

2m 11. 2623.6

Université de Montréal

**Stratégies d'adaptation psychomotrice
chez le bruxeur**

par

Maryse Major

Faculté de médecine

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de
Maîtrise ès sciences (M.Sc)
en sciences biomédicales
(médecine dentaire)

Juin 1998

© Maryse Major, 1997



2011 08 25

W
4
U58
1998
V.065

Université de Montréal

Stratégies d'adaptation psychomotrice
chez le binaire

;

par

Maryse Hébert

Faculté de médecine

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de
Maîtrise en sciences (M.Sc.)
en psychologie clinique
(médecine dentaire)

2011



© Maryse Hébert, 2011

Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé:

**"Stratégies d'adaptation psychomotrice
chez le bruxeur"**

présenté par:

Maryse Major

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes:

Tore Nielsen

Gilles Lavigne

Jacques Bergeron

Mémoire accepté le: 17 Juin 1998

Liste des coauteurs de l'article joint à ce mémoire

Journal: **Journal of Dental Research**

Titre: Are sleep bruxers hypervigilant/hypermotor responsive during day time? An experimental controlled study.

Coauteurs: **Pierre H. Rompré**
Francine Guitard
Léo Tenbokum
Kieron O'Connor
Gilles J. Lavigne.

SOMMAIRE

Le bruxisme survenant au cours du sommeil est défini par l'American Sleep Disorders Association (ASDA) comme étant des mouvements stéréotypés caractérisés par le grincement et le serrement des dents durant le sommeil (ASDA, 1997). Parmi les théories qui ont été mises de l'avant pour tenter d'expliquer le bruxisme, nous comptons: l'occlusion dentaire, le type de personnalité et/ou le stress, les mécanismes neuronaux ou autonomiques modulant l'activité motrice ou le sommeil et, enfin le rôle potentiel de certains neurotransmetteurs. Nous pouvons donc conclure devant cette multitude de théories que l'étiologie et la pathophysiologie de ce phénomène font parti d'un ensemble de divers facteurs à interaction complexe.

Le but de cette étude est de vérifier l'hypothèse selon laquelle des sujets bruxeurs sont plus rapides et/ou plus vigilants que des sujets témoins non-bruxeurs. En effet, certaines études ont émis des hypothèses au sujet de la personnalité des bruxeurs soit une relation avec l'hyperactivité (Vernallis, 1955) et une personnalité de type A. Ceci impliquerait, entre autres, que les bruxeurs seraient extraordinairement alertes mentalement et physiquement (Pingtore et coll., 1991). Toutefois, aucune de ces études n'avait au préalable défini de façon stricte sa population de sujets (bruxeurs ou non-bruxeurs) et aucune n'avait procédé à des enregistrements de mesures physiologiques objectives pour appuyer leur dires. En ce qui nous concerne, sept bruxeurs ont été appariés à sept sujets témoins d'âge et de sexe identique. Bien que nous ayons un nombre restreint de sujets, notre échantillon à l'avantage d'avoir été très bien sélectionné. En effet, le diagnostic de bruxisme aura été confirmé ou infirmé dans un laboratoire de sommeil selon les critères de recherche polysomnographiques (Lavigne et coll., 1996). De plus, un matériel élaboré nous a permis de recueillir les données physiologiques et psychologiques nécessaires à une interprétation objective de l'hypothèse émise.

Lors de l'exécution de la tâche motrice, les temps de réaction et le taux d'erreur étaient automatiquement enregistrés grâce à un programme informatique spécifique. De plus, les signaux électro-encéphalographiques (EEG), cardiaques (ECG) et électromyographiques (EMG), de chaque sujet, ont été enregistrés grâce à des électrodes de surface et conservés sur mémoire informatisée. Enfin, un bref questionnaire visant à obtenir des informations psychologiques et comportementales, était rempli avant et après le test, par les sujets. Les variables à l'étude étaient: certains aspects psychologiques et comportementaux des sujets, la vitesse de réaction, le taux d'erreur, l'état de vigilance, la fluctuation du rythme cardiaque et l'activité des muscles masticateurs et faciaux des sujets lors de l'expérimentation. Cette étude a été l'objet d'un article soumis à la revue "Sleep"; inclus dans le présent mémoire.

Les résultats des variables psychobéaviorales obtenus à l'aide d'échelles visuelles analogues (EVA) montrent que les sujets témoins et les bruxeurs sont plus compétitifs après le test qu'au début de celui-ci. De plus, les bruxeurs sont légèrement plus anxieux que les sujets témoins avant et après le test.

Les bruxeurs ne sont statistiquement pas plus rapides que les sujets témoins [$F(1,12)=0.036$; $p=0.853$] cependant, les bruxeurs, dans la première partie du test, ont des temps de réaction qui tendent à être moins dispersés que ceux des sujets témoins [$F(1,12)=6.785$; $p=0.023$]. Il n'y a pas de différence en ce qui concerne le taux d'erreur entre les deux groupes.

Durant le test, les deux groupes ont montré une diminution parallèle de l'activité EEG, signifiant une diminution de la vigilance [$F(1,12)=7.42$; $p=0.001$]. Cependant, aucune différence de vigilance entre les bruxeurs et les sujets témoins n'a été observée [$F(1,12)=0.89$; $p=0.36$].

Les analyses ne révèlent aucune différence entre les deux groupes en ce qui concerne le rythme cardiaque et la dispersion de celui-ci au cours du test.

Pour sa part, l'activité de base des muscles masséters est légèrement plus élevée au sein du groupe des bruxeurs par rapport aux sujets témoins [$F(1,12)=2.387$; $p=0.148$]. Néanmoins, aucune différence au niveau de la fréquence des mouvements faciaux et corporels n'a été observé et, en aucun temps les sujets bruxeurs ou témoins ont manifesté une activité de type serrement ou grincement des dents durant l'expérimentation.

Somme toute, ces résultats objectifs, obtenus avec des sujets bien sélectionnés, ne nous permettent pas de supporter l'hypothèse voulant que les bruxeurs soient plus vigilants et plus rapides pour répondre à une commande motrice que les sujets témoins. Pour pouvoir montrer une différence significative entre ces deux groupes, la taille de l'échantillon a été estimé à environ 70 à 100 sujets par groupe, ce qui en dit long sur la signification clinique d'une telle différence possible théoriquement.

TABLE DES MATIÈRES

SOMMAIRE.....	iii
TABLE DES MATIÈRES.....	vi
LISTE DES TABLEAUX.....	ix
LISTE DES ABRÉVIATIONS.....	x
REMERCIEMENTS.....	xi
INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I. Revue de la littérature.....	4
1.1 Le bruxisme: Définition et classification.....	5
1.1.1 Définition selon l'ASDA (American Sleep Disorders Association).....	5
1.1.2 Définition selon l'AAOP (American Academy of Orofacial Pain).....	6
1.1.3 Définition selon le DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders).....	6
1.1.4 Définition neurologique.....	6

1.2	Étiologie du bruxisme.....	7
1.2.1	L'occlusion dentaire.....	8
1.2.2	Une réaction au stress et/ou le type de personnalité.....	9
1.2.3	Les mécanismes neuronaux ou autonomiques.....	10
1.2.4	Le potentiel de certaines substances neurochimiques.....	13
1.2.5	Les facteurs d'exacerbation et les maladies concomitantes...16	
1.3	Épidémiologie du bruxisme.....	19
1.3.1	Prévalence du bruxisme.....	19
1.3.2	Description de la population atteinte.....	20
1.4	Critères de diagnostic des bruxeurs.....	20
1.4.1	Critères cliniques.....	20
1.4.2	Critères de recherche polysomnographiques.....	21
1.5	Portrait du bruxeur.....	23
1.5.1	Caractéristiques psychologiques.....	23
1.5.2	Caractéristiques physiologiques.....	24
1.6	Mesure de la vigilance physique et mentale.....	25
1.6.1	Le temps de réaction: les facteurs qui l'influencent.....	26
1.6.1.1	Tâche motrice simple: un processus essentiellement moteur.....	28
1.6.1.2	Tâche motrice complexe: un processus décisionnel et moteur.....	28
1.6.2	Le taux d'erreur: une mesure indirecte.....	29
1.6.3	L'activité EEG à l'éveil: une mesure objective.....	31

1.6.4	L'activité ECG: une mesure complémentaire.....	33
1.7	Mesure de l'activité musculaire.....	34
1.7.1	EMG des muscles masticateurs.....	34
1.8	Hypothèses de cette étude.....	37
CHAPITRE 2	Article Soumis au journal "Journal of Dental research": Are Sleep Bruxers Hypervigilant/Hypermotor Responsive During Day Time? An Experimental Controlled Study	38
CHAPITRE 3	Discussion	75
RÉFÉRENCES	88
ANNEXE A:	Protocole de l'étude.....	xiii
ANNEXE B:	Formulaire de consentement.....	xix
ANNEXE C:	Échelle visuelle analogue.....	xxv

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I:	La démonstration a-t-elle été faite entre les critères de cause-à-effet et les facteurs étiologiques du bruxisme?.....	18
Tableau II:	Les facteurs qui influencent le temps de réaction (TR).....	27

LISTE DES ABRÉVIATIONS

- AAOP : American Academy of Orofacial Pain
ASDA : American Sleep Disorders Association
DSM : Diagnostic and Statistical Manual
ECG : électrocardiographie
EEG : électroencéphalographie
EMG : électromyographie
EVA : échelle visuelle analogue
GPC : générateur de patron central
Hz : Hertz
MSLT : Multiple Sleep Latency Test
PTM : Problème Temporomandibulaire
SDM : Syndrome de Douleur Myofacial
TR : temps de réaction

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier mon directeur de maîtrise le Docteur Gilles Lavigne qui par le partage de ces connaissances, l'excellence de sa supervision et son support constant a permis le perfectionnement de ma formation scientifique ainsi que la réalisation de ces travaux de recherche.

Je remercie également Monsieur Pierre Rompré pour son expertise en statistique, ses encouragements perpétuels et son aide si précieuse, tout au long de mes études.

J'adresse aussi mes remerciements à Madame Francine Guitard et Monsieur Léo TenBokum pour leur précieuse collaboration.

Je remercie l'équipe du laboratoire du sommeil de l'Hôpital du Sacré-Coeur pour leurs conseils, ainsi que le centre de recherche Fernand-Séguin de l'hôpital Louis-H Lafontaine pour leur support technique.

Merci aux parents et amis qui de près ou de loin, m'ont aidé au cours de mes études.

La réalisation de ce projet a été rendu possible grâce à l'aide financière du Fond de la Recherche en Santé du Québec et du Conseil de Recherche Médicales du Canada.

INTRODUCTION

Le bruxisme n'est pas un problème récent, en effet la littérature fait mention en 1907 du terme *bruxomanie* (Marie et Pietkiewicz, 1907) pour décrire un mouvement bucco-facial associé avec le grincement des dents chez les patients souffrant de conditions neurologiques et divers problèmes de santé mentale. Si ce n'est pas un problème récent il n'est pas pour autant entièrement démystifié.

Dans le but de préciser le terme bruxisme, des recherches précédentes (Reding et coll., 1966) ont suggéré de diviser en deux catégories le bruxisme soit: 1- le bruxisme survenant au cours du sommeil (associé principalement au grincement des dents) et 2- le bruxisme diurne (associé avant tout au serrement des dents). Dans la présente étude les données qui sont présentées ne concernent que le bruxisme survenant au cours du sommeil dans la population adulte.

La littérature nous informe du fait que la prévalence du bruxisme (au cours du sommeil) est estimée à 6% à 8% dans la population canadienne (Goulet et coll., 1993 et Lavigne et coll., 1994) , qu'il n'y a pas de différence significative entre la prévalence des hommes et des femmes (Lavigne et coll., 1994) et que l'incidence du bruxisme diminue avec l'âge, spécialement après l'âge de 50 ans (Goulet et coll., 1993 et Lavigne et coll., 1994). Cependant, lorsque l'on tente d'identifier clairement l'étiologie du bruxisme, et de préciser les caractéristiques physiques et psychologiques du bruxeur, la littérature nous fait part de points de vue très diversifiés. Souvent les bruxeurs nous sont présentés comme étant des personnalités de type A (Freidman et Rosenman, 1974). Ceci implique entre autres qu'ils auraient une tendance naturelle à accélérer la vitesse d'exécution des fonctions mentales et physiques et qu'ils seraient extraordinairement alertes mentalement et physiquement (Pingitore et coll., 1991). Mais, bien que cela puisse paraître étrange, aucune étude

précédente n'a mesuré de façon tangible et objective, la vitesse de réaction et la vigilance des bruxeurs.

Ainsi, dans le souci d'obtenir des données excluant la subjectivité et l'incertitude, nous avons dans un premier temps sélectionné nos patients non pas seulement grâce à un questionnaire et/ou à un examen clinique mais aussi grâce à des enregistrements polysomnographiques. Les bruxeurs étaient diagnostiqués à partir des critères polysomnographiques de recherche suivants (Lavigne et coll., 1996): 1- plus de quatre épisodes de bruxisme par heure, 2- et/ou 25 bouffées électromyographiques par heure de sommeil, et 3- au moins deux épisodes de bruxisme avec bruit de grincement de dents. Par la suite, nous avons exposé nos sept bruxeurs et nos sept témoins à une tâche motrice simple, effectuée durant le jour, où ils ont reçu des consignes précises. Dans un but d'exactitude, toutes les données étaient compilées à l'aide d'un ordinateur et par la suite analysées à l'aveugle. Nous étions désireux de mesurer la vitesse de réaction et le taux d'erreur des sujets lors de l'exécution de la tâche motrice. Nous voulions comparer, au moyen d'échelles visuelles analogues (EVA), certains aspects psychologiques et comportementaux des sujets avant et après le test. De plus, voulant vérifier leur état de vigilance, la fluctuation de leur rythme cardiaque et l'activité motrice de leur muscles masticateurs et faciaux, nous avons filmé nos patients sur vidéo et à l'aide d'électrodes de surface, enregistré l'EEG, l'ECG et l'EMG.

Ce projet pilote tentera de vérifier les éléments suivants:

- 1) - L'attitude face à la tâche à exécuter est-elle comparable chez les deux groupes et change-t-elle au cours du déroulement du test?

- 2) - Les sujets bruxeurs sont-ils réellement plus alertes physiquement, plus rapides que les sujets non-bruxeurs pour une tâche motrice simple?

- 3) - Le taux d'erreurs des sujets bruxeurs et des sujets non-bruxeurs est-il similaire lors de l'exécution de cette tâche motrice?

- 4) - L'état de vigilance des sujets bruxeurs et non-bruxeurs est-il similaire lors du déroulement du test?

- 5) - Les bruxeurs ont-ils plus tendance à serrer des dents ou ont-ils un niveau de contraction musculaire de base plus élevé que les sujets non-bruxeurs durant le test?

CHAPITRE PREMIER
REVUE DE LA LITTÉRATURE

1.1 Le bruxisme: Définition et classification.

Le bruxisme suscite de l'intérêt pour plusieurs professionnels des secteurs médical et para-médical depuis de nombreuses années (Marie et Pietkiewicz, 1907). Cependant, que se soit les neurologues, les psychologues ou les dentistes, tous abordent le bruxisme sous un angle qui est propre à leur champ de connaissances. Ainsi, il devient ardu d'exposer une seule définition du bruxisme qui englobe toutes ces perspectives à la fois. Le terme de bruxisme demeure quelque peu imprécis et soulève encore des controverses (Olkinuora, 1969). En effet, certains chercheurs (Reding, 1966) croient que l'on devrait diviser le bruxisme en deux catégories soit: 1- le bruxisme survenant au cours du sommeil, qui ne peut être reproduit de façon consciente durant le jour et, 2- le bruxisme survenant le jour, mieux connu sous le nom de bruxisme diurne. Par ailleurs, d'autres chercheurs combinent ces deux catégories de bruxisme en une seule (Nalder, 1957), tandis que d'autres le subdivisent davantage (voir p. 19)(Glaros, 1981). Dans la littérature, il devient ainsi parfois difficile de comparer les études entre elles puisque d'une part le terme bruxisme manque de précision et parce que d'autre part, les auteurs ne mentionnent pas toujours clairement à quelle catégorie de bruxisme appartiennent les sujets de leurs études (Hathaway, 1995). Actuellement, les études scientifiques, concernant le bruxisme, font référence principalement à l'une des quatre définitions suivantes:

1.1.1 Définition selon l'ASDA (American Sleep Disorders Association).

L'American Sleep Disorders Association définit le bruxisme comme étant des mouvements stéréotypés caractérisés par le grincement et le serrement des dents durant le sommeil (ASDA, 1997).

1.1.2 Définition selon l'AAOP (American Academy of Orofacial Pain).

Pour sa part, l'American Academy of Orofacial Pain définit le bruxisme comme une activité parafonctionnelle diurne et nocturne qui inclut le serrement, le grincement ou le frottement des dents, et la contraction soutenue des muscles masticateurs (terme anglais: bracing) qui pourrait survenir en l'absence de contacts dentaires (McNeil, 1993; Okeson, 1996).

1.1.3 Définition selon le DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders).

Le bruxisme est également considéré par les psychologues comme faisant parti des tics et autres comportements psychomoteurs. Ainsi, bien que non-spécifiquement mentionné, le bruxisme est inclus dans la définition suivante: mouvements répétitifs et involontaires, sans but fonctionnel spécifique et fréquemment inconscient, qui sont souvent exécutés afin de libérer le sujet de ses tensions. Toutefois, comme indiqué précédemment, cette définition n'est pas exclusive au bruxisme (Dérivé du DSM-IV, 1994).

1.1.4 Définition neurologique.

La définition proposée par certains neurologues rejoint quelque peu la définition donnée par le DSM-IV (1994); en effet les neurologues ont tendance à définir le bruxisme comme un tic ou un automatisme. De plus, selon eux, lorsque le bruxisme survient durant le jour (bruxisme diurne), il pourrait être associé à la dyskinésie tardive: syndrome observé chez les sujets qui absorbent depuis des années des médicaments neuroleptiques ou au moment de l'arrêt du traitement (Adams, 1993); nous décrivons plus loin ce type de bruxisme que l'on qualifie de secondaire ou iatrogénique.

1.2 Étiologie du bruxisme.

Si les chercheurs ne sont pas arrivés à un consensus en ce qui à trait à la définition du bruxisme, l'unanimité ne fait pas loi non plus en ce qui concerne son étiologie. Toutefois, la tendance actuelle est d'accepter que l'étiologie du bruxisme ne soit pas associée à un seul facteur et l'importance de ces différents facteurs varie d'une personne à l'autre (Lavigne et Montplaisir, 1994).

Le bruxisme, selon son étiologie, peut être classé en trois grandes catégories soient:

- 1- le bruxisme d'origine idiopathique ou primaire. Le terme idiopathique fait référence ici au fait que le bruxisme est considéré comme une manifestation qui existe par elle même, qui est indépendante de tout autre état morbide (Le Garnier Delamare, 1992). Parmi les facteurs proposés comme étant responsable du bruxisme idiopathique, nous retrouvons:
 - * l'occlusion dentaire (section 1.2.1),
 - * la réaction au stress et/ou le type de personnalité (section 1.2.2)
 - * les mécanismes neuronaux ou autonomiques (section 1.2.3).
 - * le potentiel de certains neurotransmetteurs (section 1.2.4).

- 2- le bruxisme d'origine iatrogénique ou secondaire, c'est-à-dire le bruxisme provoqué suite à la prise ou à l'arrêt d'un médicament, sera discuté à la section:
 - * 1.2.4. au sujet du potentiel de certains neurotransmetteurs.

- 3- le bruxisme d'origine symptomatique. Le terme symptomatique signifiant que le bruxisme est considéré comme un des symptômes d'une maladie et non comme une entité existant par elle-même (Le Garnier Delamare, 1992). Ce volet sera abordé à la section:
 - * 1.2.5. sur les facteurs d'exacerbation et les maladies concomitantes.

Mentionnons que pour la suite de ce mémoire, nous nous limiterons à exposer principalement les faits reliés au bruxisme idiopathiques ou primaire survenant au cours du sommeil, ce dans la population adulte. Le bruxisme chez les enfants est considéré comme un problème en soi de par son étiologie et son management (Reading et coll., 1966; Kuch et coll., 1979), mais qui demeure plus ou moins bien connu puisque l'on ne sait pas s'il existe un continuum entre le bruxisme survenant durant l'enfance et celui survenant à l'âge adulte. Voici donc un bref exposé des facteurs proposés comme étant associés à l'une ou l'autre des catégories de bruxisme mentionnées ci-haut:

1.2.1 L'occlusion dentaire

Les contacts dentaires prématurés et la malocclusion créant des interférences ont été et sont encore considérés, par certains, comme une étiologie possible du bruxisme idiopathique (Yustin et coll., 1993). Cette théorie suggérait que les bruxeurs grinçaient des dents pour réduire les interférences dentaires causées par leur malocclusion, tout comme le font les rongeurs pour aiguïser leurs dents. C'est dans cette optique que l'équilibrage de l'occlusion chez le dentiste était considéré comme un traitement logique (Ramfjord, 1961). Cependant, des études ont démontré que lorsque l'on plaçait des restaurations de façon à créer volontairement des interférences dentaires, cela ne provoquait pas de bruxisme chez ces patients (Rugh et coll., 1984), pas plus que l'on éliminait le bruxisme en éliminant les interférences dentaires chez les bruxeurs (Kardachi et coll., 1978). Il a également été observé que plusieurs personnes avaient une malocclusion sans pour autant manifester du bruxisme et inversement plusieurs bruxeurs n'avaient pas de problèmes de malocclusion et d'interférences dentaires (Ingervall et coll., 1980; Egermark-Eriksson et coll., 1981). Les avis à ce sujet demeurent partagés et un lien de cause-à-effet entre le bruxisme et les interférences dentaires demeure difficile à mettre en évidence. En effet, étant donné d'une part la variabilité du degré d'interférences dentaires

existant entre les patients et d'autre part la diversité des méthodes d'évaluation et d'enregistrement de l'occlusion pouvant être effectuées dans les études, il devient ardu d'affirmer que la variable en cause, en l'occurrence ici l'occlusion, soit similaire et comparable d'une étude à l'autre. Néanmoins, cette similitude entre les études demeure essentielle et nécessaire pour pouvoir établir une relation de cause-à-effet entre deux variables (Spilker, 1991) ce qui n'est pas le cas dans la littérature actuellement disponible à ce sujet. Le tableau 1 (voir p.18) a été conçu dans le but de porter un regard critique sur les données retrouvées dans la littérature en ce qui concerne la relation de cause-à-effet (Lobbezoo et Lavigne, 1997) qui existe entre le bruxisme et l'occlusion dentaire. Ce tableau portera également un regard critique sur les autres facteurs étiologiques (qui seront abordés dans les paragraphes qui suivent), et leur relation de cause-à-effet avec le bruxisme.

1.2.2 Une réaction au stress et/ou le type de personnalité.

Le bruxisme survenant au cours du sommeil varie considérablement d'une nuit à l'autre et de semaine en semaine (Rugh et Harlan, 1988). Il est considéré par certains comme étant une manifestation à un stress émotionnel survenu au cours de la journée ou comme étant une réaction à un événement perturbant de la vie tel un divorce ou la perte de son emploi (Rugh et Solberg, 1976; Clark et coll., 1981). Il est intéressant de souligner que dans le but de mesurer de façon objective le stress vécu par les sujets bruxeurs au cours de la journée, Clark et coll. (1980) ont mesuré le taux de catécholamines urinaire. Selon eux, une augmentation du taux de catécholamine serait le reflet d'une augmentation d'anxiété ou de stress émotionnel; ils ont observé une relation positive entre l'augmentation du taux de catécholamine et l'activité des muscle masticateurs supportant ainsi la théorie du rôle ou du lien bruxisme et stress au cours de la journée. Cependant, les auteurs soulèvent une lacune à cette théorie puisqu'une augmentation de l'activité musculaire fait aussi augmenter le taux de catécholamines urinaires; cette mesure ne permettrait donc pas

de mesurer de façon certaine le stress émotionnel. Par ailleurs, l'anticipation d'un événement stressant est aussi considérée par certains comme étant susceptible d'engendrer du bruxisme (Funch et Gale, 1980). Quoique ces théories peuvent être applicables pour le bruxisme diurne (Glaros, 1981; Olkinuora, 1969), elles ont été récemment vérifiées pour le bruxisme survenant au cours du sommeil. Des données obtenues grâce à un interview téléphonique auprès de 897 Québécois parlant français ne montrait qu'une faible association entre les événements stressants de la vie et le bruxisme (Goulet et coll., 1993). De plus, des études, utilisant un système d'enregistrement ambulatoire du bruxisme survenant au cours du sommeil, notent elles aussi une faible corrélation entre l'activité électromyographique durant le sommeil et le niveau subjectif de stress rapporté au cours de la journée (Clark et coll., 1977; Pierce et coll., 1995). Toutefois, la littérature mentionne qu'il existerait un lien entre le stress et le bruxisme lorsque ce dernier est observé chez les gens de personnalité de type A (Pingitore et coll., 1991) (les faiblesses de cette étude seront discutées à la section 1.5). La grande variabilité des résultats obtenus dans les différentes études, leur manque de reproductibilité, les chances de biais et la présence de facteurs confondants, montrent à quel point il est difficile de déterminer de façon précise l'apport du stress comme facteur étiologique dans le bruxisme (voir tableau 1: critères de cause-à-effet, p.18). La section 1.5 de ce chapitre discutera plus en détail des caractéristiques psychologiques et physiologiques des bruxeurs. Ainsi, le débat au sujet du stress demeure en suspens; la relation stress et bruxisme idiopathique reste à être précisée. Cependant, il est maintenant accepté que le stress joue un rôle plutôt partiel et non pas un rôle exclusif dans l'étiologie du bruxisme.

1.2.3 Les mécanismes neuronaux ou autonomiques.

La mastication est un mouvement rythmique qui, comme les autres mouvements rythmiques de ce genre (ex. la respiration), dépend d'un générateur de patron central (GPC) (Lund 1991). Le GPC est un réseau de neurones capable de programmer le

mouvement à lui seul, indépendamment ou en interaction avec les centres supérieurs ou les afférences sensorielles. Normalement, les interneurons du GPC sont sous l'influence des activités corticales, du système limbique et des structures des noyaux gris centraux. Ces systèmes, soit par excitation ou inhibition des motoneurons du centre de la mastication, font en sorte qu'un mouvement masticatoire est généré de façon volontaire et maintenu de façon involontaire jusqu'à la fin de la phase masticatrice, soit le début de la déglutition. Cependant, durant le sommeil des bruxeurs, il est probable que le GPC de la mastication s'active de façon intrinsèque, de par le relâchement d'inhibitions toniques ou de par l'excitation directe des motoneurons par des modulations inconnues à ce jour, ce qui se traduit par des enregistrements EMG sur les tracés polysomnographiques. Les mouvements masticateurs involontaires survenant durant le sommeil, bien qu'observables grâce à l'EMG, demeurent en ce qui concerne leur genèse sans base neurophysiologique à ce jour. D'autres hypothèses ont été proposées pour tenter de prédire et d'expliquer l'apparition subite de ces mouvements masticateurs en relation avec l'organisation et la physiologie du sommeil; en voici quelques unes.

Des épisodes de bruxisme sont fréquemment observés lors du passage d'un stade profond du sommeil vers un stade plus léger. Cette observation a été la base qui fait que le bruxisme est considéré comme étant associé à un phénomène **d'éveils cortical** (Satoh et Harada, 1973); nous allons revoir les données concernant cette hypothèse.

Dans un premier temps, on a associé les épisodes de bruxisme à des **activations du système nerveux autonome**, tel une augmentation du rythme cardiaque et respiratoire, cette activité autonome précéderait le bruxisme (Reding et coll., 1968 B; Satoh et Harada, 1973; Sjöholm, 1995; Ikeda et coll., 1996). De plus, une étude effectuée par Sjöholm et coll. (1996) a poussé l'interprétation de ces données vers l'hypothèse voulant que les mouvements masticateurs reliés aux épisodes de

bruxisme ont un rôle physiologique contrôlé par le système nerveux autonome; le bruxisme, en augmentant le flot sanguin allant au cerveau, servirait de *pompe auxiliaire* pour maintenir l'homéostasie en oxygène au cerveau. Cet auteur avance que la présence de bruxisme lors du passage d'un stade profond à un stade léger de sommeil permettrait un apport en oxygène plus élevé (dérivé de Sjöholm et coll., 1996). Cette hypothèse reste à être démontrée. En effet, Bader et coll. (1997) ont tout récemment observé que l'augmentation du rythme cardiaque ne survient pas avant l'épisode de bruxisme mais en même temps que celui-ci, ce qui signifie que le système nerveux autonome serait moins influant que prévu dans la genèse des épisodes de bruxisme. Il y aurait une réaction simultanée ou concomitante. Cette divergence soulève plusieurs interrogations. Les méthodes de mesure du rythme cardiaque sont très variables entre les diverses équipes. L'absence de sujets témoins appariés pour l'âge et le sexe dans certaines études, ainsi que l'absence d'uniformisation de la définition d'un épisode de bruxisme sont autant de variables qui peuvent contribuer à expliquer cette divergence.

De plus, des enregistrements de certaines variables électrophysiologiques associées aux tracés EEG au cours du sommeil de bruxeurs ont permis de démontrer que dans 75% des cas, une onde K est observable sur le tracé EEG et qu'elle précéderait l'activation des muscles masticateurs (Lavigne et coll., 1993). De plus, 10% des épisodes de bruxisme se répétaient à une fréquence de 20 à 40 sec. (Montplaisir et coll., 1994; Lavigne et coll., 1995; Lavigne et coll., 1997), fréquence qui serait similaire à celle du rythme endogène au cours du sommeil (Terzano et Parrino, 1993). Ces observations suggéreraient donc que le bruxisme pouvait être en parti le résultat des **fluctuations endogènes du système nerveux central** (Lavigne et coll., 1995). Toutefois, plus récemment, une étude contrôlée effectuée par Lavigne et coll. (1997), a mis en lumière une relation inverse pour ce qui concerne les complexes K et le bruxisme. En effet, ils ont observé que les sujets témoins avaient plus de complexes K par heure de sommeil que les bruxeurs (environ 70% de plus). Ceci vient

contredire les données mentionnées précédemment; on doit ainsi reconsidérer l'influence des complexes K comme initiateurs des épisodes de bruxisme (voir tableau 1, p.18).

Beaucoup de recherche reste à être effectué pour identifier les systèmes reliés au GPC, au système nerveux autonome, et leurs implications et/ou interactions dans la génération des mouvements masticateurs involontaires.

1.2.4 Le potentiel de certaines substances neurochimiques et pharmacologiques.

La relation entre les substances pharmacologiques et les mouvements rythmiques des muscles masticateurs a été étudié chez des animaux. Ainsi, il a été observé que chez les cochons d'inde l'administration de kétamine-apomorphine et de kétamine-angiotensine II provoquaient des mouvements rythmiques (Lambert et coll., 1986; Gerstner et coll., 1989). Il a donc été postulé que ces substances pharmacologiques ont, entre autre, comme influence l'activation du générateur de patron central (GPC) (Lund, 1991). Le rôle possible des drogues dopaminergiques a également été étudié chez des rats. Toutefois, les mouvements engendrés par ces drogues, bien que similaires à ceux observés au cours du bruxisme chez les humains, seraient possiblement associés plus spécifiquement à une stéréotypie de type dyskinésie tardive. De plus, l'interprétation de tels résultats doit être faite avec beaucoup de précaution puisque les mécanismes impliqués dans la genèse de tels mouvements peuvent être très différents entre les animaux et les humains.

Maintenant, voici une courte revue des substances pharmacologiques et neurochimiques reliées à l'exacerbation ou à la suppression du bruxisme chez les humains.

Parmi les substances **pharmacologiques** nous retrouvons:

1- Les opiacés qui sont des supprimeurs des mouvements moteurs dont l'efficacité a été documentée pour les désordres du sommeil, tel que les mouvements périodiques des jambes (Hening et coll., 1986). Cependant, étant donné le risque d'abus et de dépendance à ces médicaments, ils demeurent déconseillés comme traitement du bruxisme.

2- Les benzodiazépines, comme le diazépam (Valium), qui induirait une diminution à court terme du bruxisme (Montgomery et coll., 1986). Toutefois, comme les benzodiazépines ont de nombreux effets sur le sommeil (Montplaisir et coll., 1994), il est conséquemment difficile d'identifier à quel niveau agissent ces substances; est-ce sur l'organisation du sommeil ou sur le système moteur?

3- le méthocarbamol (Robaxin), un relaxant musculaire, réduirait le bruxisme selon une étude de cas contrôlée (Chasins, 1959). D'autre part, le cyclobenzaprine (Flexeril), un autre relaxant musculaire, est également utilisé, mais son efficacité n'a pas encore été démontrée pour le bruxisme.

Parmi les diverses substances **neurochimiques** possiblement associées aux mouvements du bruxisme soulignons:

1- Le L-Tryptophan, un précurseur de la sérotonine (neurotransmetteurs) a été administré à des patients témoins et bruxeurs dans le but de vérifier si une augmentation de cette substance avait une influence sur le bruxisme. Il est à noter que ce précurseur n'a pas permis de mettre en évidence un effet inhibiteur ou stimulant sur le bruxisme (Etzet et coll., 1991). Il faut souligner que les récepteurs à la sérotonine sont multiples et que leurs actions sont variables selon le site de liaison (périphérique ou au niveau du système nerveux autonome ou central). D'autre part, les antidépresseurs tricycliques et ceux qui bloquent la recapture de la sérotonine, ont aussi été recommandés pour le traitement du bruxisme (McNeil, 1993). Cependant, il manque de données objectives pour supporter cette recommandation. Plus récemment, Bharuka et Sethi (1996) ont observé que le Fluoxétine (Prozac) induirait

des désordres de mouvements, et de façon plus spécifique, selon Ellision et Stangiani (1993) et Por et coll. (1996) du bruxisme, du serrement et du grincement des dents.

2- Les médicaments comme les amphétamines et la L-dopa, qui sont des biostimulants de la dopamine, seraient aussi associés à l'exacerbation du bruxisme (Ashcroft et coll., 1965; Magee, 1970). Toutefois, ces observations ne sont basées que sur des études de cas où des patients symptomatiques prenaient ces médicaments de façon chronique. Il est donc difficile de dire si la maladie ou les médicaments sont responsables du bruxisme. Le même problème de relation de cause-à-effet se retrouve avec les observations de Micheli (1993) qui a donné un antagoniste D-2 de la dopamine (halopéridol) et remarque une forme de bruxisme diurne, donc une exacerbation du bruxisme. Cette observation vient contredire Ashcroft et coll., (1965) et Magee, (1970) car selon leurs résultats, une diminution du bruxisme aurait dû être observée avec l'antagoniste de la dopamine. Toutefois, Micheli (1993) a étudié l'effet de l'halopéridol auprès d'une population schizophrénique déjà exposée de façon chronique aux neuroleptiques. D'autre part, Lobbezoo et coll. (1997), ont effectué une étude avec des patients bruxeurs qui ne prenaient aucun médicament et ne rapportaient aucune maladie. Ils observent qu'en donnant de la L-dopa (le précurseurs de la dopamine et autres catécholamines), combinée avec un bloqueur périphérique, une réduction du nombre d'épisodes de bruxisme par heure de sommeil ainsi qu'une réduction de l'amplitude de la valeur RMS (root-mean-square) permettant d'estimer la puissance des bouffées des activités musculaires. Ceci indiquerait, selon eux, que la L-dopa aurait un effet atténuateur sur le bruxisme survenant au cours du sommeil. Ils font toutefois mention de la nécessité d'études à long terme, en ce qui concerne l'administration de la L-dopa chez les bruxeurs, afin d'évaluer l'importance clinique des résultats qu'ils ont obtenus. La prudence est de rigueur afin d'établir un lien de cause-à-effet (voir tableau 1, p.18). D'autre part, une étude pilote, effectuée également par Lobbezoo et coll., (sous presse) en utilisant cette fois un agoniste (bromocriptine) des récepteurs

dopaminergiques (D-2), a aussi permis d'observer une diminution du bruxisme chez deux patients dans une étude de cas contrôlé.

3- Lorsqu'un médicament ayant une action antagoniste sur les récepteurs alpha-adrénergique, comme le propranolol (Indéral), a été utilisé dans deux études de cas, l'une avec des patients bruxeurs exempt d'histoire médicale importante (Sjoholm, 1996) et l'autre avec deux patients sous traitements anti-psychotique (Amir et coll., 1997), toutes deux ont rapporté une réduction du bruxisme avec la prise de ce médicament. Il est intéressant de noter que Lund (1991) a rapporté une facilitation des mouvements oromandibulaires, chez des animaux, avec des médicaments similaires.

Enfin, que l'on se réfère au bruxisme provoqué par des substances neurochimiques contenues dans des médicaments (bruxisme qualifié alors d'iatrogénique) ou à celui associé à des substances neurochimiques existant de façon naturelle dans le corps humain (bruxisme qui serait alors idiopathique), les résultats des différentes recherches demeurent intéressants mais quelque peu contradictoires. Des recherches ultérieures sont nécessaires afin de confirmer le rôle de ces substances.

1.2.5 Les facteurs d'exacerbation et les maladies concomitantes.

Marie et Pietkiewicz (1907) ont suggéré que la *bruxomanie* était causé par certaines lésions cérébrales et rapportent aussi ce phénomène chez des personnes souffrantes de méningites, de paralysie, d'hémiplégie spasmodique de l'enfance, de chorée et de néphrites. Toutefois, il est parfois difficile d'établir une relation directe entre le bruxisme et une condition médicale particulière (voir tableau 1, p.18). Quoiqu'il en soit, nous retrouvons dans la littérature une liste des facteurs d'exacerbation et des maladies concomitantes observés chez certains bruxeurs. En voici un résumé:

- Désordres temporomandibulaires et/ou céphalées (Rugh et Ohrbach, 1988).
- Apnées nocturne (Okesson et coll., 1991).
- Impatiences musculaire au niveau des jambes ou mouvements périodique

- des jambes au cours du sommeil (Lavigne et Montplaisir, 1993).
- Myoclonies bucco-faciales (Velly-Miguel et coll.,1992).
 - Tics divers (ex.: grattage de gorge) (Velly-Miguel et coll.,1992).
 - Épilepsie (rare; artefacts possibles des muscles temporaux lors des enregistrements EEG (ASDA, 1997).
 - Dyskinésie tardive et dystonie (Klawans et coll., 1988).
 - Accident cérébrovasculaire (Pollack et Cwik, 1989).
 - Coma (Pratap-Chand et Goudrie-Devi, 1985) .
 - Infections cérébrales (Hartmann, 1989; Kryger, 1994).
 - Maladies mentales: schizophrénie, retard mental, abus de drogue, alcoolisme, etc.(Hartmann, 1989; Kryger, 1994).
 - Maladie de Whipple (atteinte hépato-cellulaire)(Tison et coll., 1992).

Néanmoins, comme nous l'indique Lavigne et coll.(1994), il y a lieu de se demander si le bruxisme: 1- aurait pu être présent avant que la maladie ne se développe, l'état médical ayant tout simplement rendu le patient conscient de la présence de ce phénomène, 2- aurait pu apparaître consécutivement à la maladie, 3- aurait pu être provoqué ou exacerbé par le traitement médical de la maladie (ex.: prise de médicament).

Tableau I: La démonstration a-t-elle été faite entre les critères de cause-à-effet* les facteurs étiologiques du bruxisme?

Critères de cause-à-effet Les facteurs étiologiques	Les biais, la chance, et les facteurs confondants sont absents. ¹	L'association est reproductible d'études en études. ²	La cause précède l'effet et un lien temporel existe. ³	Il existe un gradient cause-à-effet. ⁴	L'association a un sens épidémiologique logique. ⁵	L'association est spécifique. ⁶
L'occlusion dentaire	non	non	non	oui/non	oui	non
Réaction au stress et/ou le type de personnalité.	non	non	non	non	oui	non
Mécanismes neuronaux ou autonomiques.	non	non	non	non	non	non
Potentiel de certains neurotransmetteurs.	non	oui/non	?	?	oui	non
Les facteurs d'exacerbations et les maladies concomitantes.	non	oui	?	?	non	non

1- Les biais d'étude, la chance et les facteurs confondants doivent être éliminés pour pouvoir conclure à une relation de cause-à-effet.

2- Un haut degré de probabilité doit exister pour que l'on puisse établir une relation de cause-à-effet et ceci est influencé principalement par le design de l'étude.

3- La cause doit précéder l'effet et plusieurs mesures dans le temps ont été effectuées pour mettre en relief la relation de cause-à-effet.

4- Un gradient de réponse existe c.-à-d., une cause plus *forte* entraînera un effet plus marqué.

5- L'association a un sens épidémiologique que l'on peut comprendre et qui est logique.

6- L'association est spécifique c.-à-d. sans cette cause, l'effet n'existe pas.

* Cette liste de critères est dérivée de Spilker, (1991); Lobbezoo et Lavigne (1997).

1.3 Épidémiologie du bruxisme.

1.3.1 Prévalence du bruxisme.

Reding et coll., en 1966, ont été les premiers à tenter de préciser quelle était la prévalence du bruxisme dans la population. Aucun sondage systématique n'avait alors été réalisé. Le sondage effectué par Reding et coll. (1966), nous indique que dans son échantillon de 2290 étudiants universitaire, 5.1% des étudiants disent avoir des épisodes de bruxisme au cours de leur sommeil. Un autre sondage effectué par Glaros (1981), auprès d'une population étudiante universitaire, nous indique que le bruxisme (survenant au cours du sommeil) est présent chez environ 3.3% de sa population étudié. Toutefois, nous sommes confrontés dans cette dernière étude à un problème de définition du terme bruxisme puisque l'auteur subdivise le bruxisme en trois catégories, soit: 1) le bruxisme diurne, 2) le bruxisme exclusivement nocturne et 3) le bruxisme diurne et nocturne qui n'est pas une sommation des deux première catégories. Cette classification demeure cependant controversée étant donné le manque de critères précis pour définir le bruxisme diurne. La comparaison des résultats de ces deux études est ainsi quelque peu litigieuse. Contrairement aux deux études précédentes qui étudiaient exclusivement une population étudiante universitaire, Goulet et coll., (1993) et Lavigne et Montplaisir (1994) ont effectué un sondage auprès d'une population générale. Ces études font mention d'une prévalence du bruxisme, de type grincement survenant au cours du sommeil, de 6 à 8 % dans la population générale. Cependant, mentionnons que le bruxisme est un phénomène inconscient survenant au cours du sommeil et que, par conséquent, les bruxeurs sont informés du bruit qu'ils génèrent par un parent, un(e) ami(e) ou leur conjoint(e) (Reding et coll., 1968 B). Ainsi, les résultats des sondages demeurent subjectifs; pour objectiver les résultats de ce type d'étude, il serait essentiel de prendre un sous groupe d'individus représentatif provenant du sondage et d'investiguer ces personnes, présumées asymptomatiques ou bruxieuses, à l'aide d'appareil électromyographique pour quelques nuits. Bien qu'onéreuse, cette façon d'agir nous permettrait de vérifier si les résultats concernant les études sur la prévalence du bruxisme sont précis.

1.3.2 Description de la population atteinte.

Aucune différence significative, en ce qui concerne la prévalence du bruxisme survenant au cours du sommeil, n'a été observé entre les femmes et les hommes (Reding et coll., 1966; Glaros, 1981; Goulet et coll., 1993; Lavigne et Montplaisir, 1994). Il est proposé que l'incidence du bruxisme diminuerait avec l'âge, spécialement après l'âge de 50 ans (Goulet et coll., 1993; Lavigne et Montplaisir, 1994; Attanasio, 1991), mais encore une fois, cette observation devrait être objectivée par électromyographie et être vérifiée selon la présence de prothèses dentaires qui est importante chez les personnes de cet âge. En effet, ceci pourrait diminuer le taux de bruxisme dans cette population puisque plusieurs porteurs de prothèses les enlèvent le soir, ce qui ne permet plus de les diagnostiquer car le bruit que les bruxeurs génèrent normalement est absent... faute de dents.

Reding et coll. (1966) et Glaros (1981) rapportent un incidence de bruxisme plus élevée dans les familles où il y a des déjà bruxeurs, mais ils restent très prudents de ne pas conclure systématiquement à une prédisposition génétique au bruxisme. Lavigne et coll. (1995) suggèrent qu'un mimétisme peut aussi expliquer la présence de bruxisme au sein d'une famille.

1.4 Critères de diagnostic des bruxeurs.

1.4.1 Critères cliniques

Certains signes cliniques observés par le clinicien et certains symptômes rapportés par les patients constituent une première étape pour le dépistage du bruxisme. Toutefois, de par la subjectivité de ces observations et ces symptômes, et la grande variabilité dans la présence du bruxisme au cours de la vie d'un individu (Rugh et

Harlan, 1988), il en résulte que ces données cliniques ne peuvent, à elles seules, permettre d'établir le diagnostic de bruxisme à un moment précis dans le temps. Ce manque de lien temporel et le peu de preuve du lien direct de cause-à-effet entre les observations cliniques et le bruxisme font en sorte que pour être diagnostiqué bruxeurs dans les études cliniques, les patients devraient respecter les critères de recherche polysomnographiques qui sont exposés à la section 1.4.2 **plus** un des critères cliniques suivant (dérivé de Rugh et Harlan, 1988; ASDA, 1997):

- le patient doit avoir produit du grincement associé au bruxisme (bruit dû, selon toute vraisemblance, au frottement des dents durant la nuit tel que noté par son ou sa partenaire, un ami ou un parent) au moins cinq nuits par semaine et ce durant les six derniers mois.
- présence d'usure anormale des dents et/ou présence de points brillants et polis sur les restaurations dentaires (pointage établi selon la classification de Johansson et coll.(1993)). La catégorie 1 ou 2 de cette classification est considérée comme un minimum pour un score positif de bruxisme; elles correspondent respectivement à: des facettes d'usure visible dans l'émail; la morphologie occlusale ou incisive touchée et atteinte / exposition de la dentine, début de réduction de la hauteur coronaire.
- rapport subjectif de fatigue ou douleur, le matin, au niveau des muscles masticateurs.
- hypertrophie des muscles masséters tel que noté à la palpation (le patient obtient un score positif lorsque le masséter triple de volume lors d'une contraction volontaire en position d'intercuspidation maximale).

1.4.2 Critères de recherche polysomnographiques.

Devant la subjectivité des critères cliniques et leur imprécision à identifier le bruxisme à un moment précis dans le temps, certains chercheurs se sont tournés vers les enregistrements polysomnographiques et audio-visuels en laboratoire du sommeil pour observer les manifestations du bruxisme durant la nuit (Reding et coll., 1968 B; Lavigne et coll., 1996). Bien que des systèmes d'enregistrement portatifs, permettant d'étudier le patient dans son milieu naturel et d'enregistrer les activités des muscles

masticateurs, puissent être utilisés à la maison par les sujets témoins ou les bruxeurs (Ikeda et coll., 1996), ces systèmes ambulatoires ne permettent pas d'identifier la spécificité des mouvements au cours de la nuit. Par conséquent, ces systèmes ne peuvent être utilisés en première ligne, pour le diagnostic du bruxisme dans des études ayant pour but la pathophysiologie (Velly-Miguel et coll., 1992). Toutefois, ces systèmes ambulatoires pourraient être d'une grande utilité pour des études à long terme après que le diagnostic ait été établi grâce à la méthode d'enregistrement dans un laboratoire du sommeil tel que proposé par Lavigne et coll. (1996), ce point sera discuté sous peu. Il est à noter que Reding et coll. (1968 B) ont observé, durant les enregistrements polysomnographiques, que les bruxeurs n'étaient pas les seuls à montrer des activités rythmiques des muscles masticateurs durant leurs sommeil mais que les sujets non-bruxeurs, eux aussi, exhibaient un type d'activité musculaire décrit comme du mâchonnement. Gastaut et coll. (1965) ont été les premiers à décrire les automatismes de la mastication suivit de Halasz et Ujjaszsi (1988) et enfin de Lavigne et coll. (1995) qui suggèrent le terme mâchonnement. Ce terme est employé pour désigner les activités rythmiques des muscles masticateurs d'une amplitude plus faible et survenant à une fréquence identique au bruxisme mais, en absence de grincement des dents. C'est pourquoi Lavigne et coll. (1996) ont tenté d'établir des critères de diagnostic polysomnographiques leurs permettant de différencier les bruxeurs des non-bruxeurs. Ils en sont arrivés à suggérer des critères polysomnographiques leurs permettant de classier les bruxeurs et les sujets témoins de façon assez satisfaisante (valeur de sensibilité, 77.8%; de spécificité, 81.3% et pourcentage de sujets correctement classifiés 79.4%). Toutefois, ces critères devront être validés dans des études auprès de la population générale.

Il est à noter que pour les études, un **minimum** de deux nuits d'enregistrement consécutives sont suggérées afin d'atténuer l'effet d'adaptation au milieu expérimental

(ASDA, 1997). Voici la liste des critères de recherche polysomnographiques:

- plus de quatre épisodes de bruxisme par heure,
- et/ou 25 bouffées électromyographiques par heure de sommeil,
- et au moins deux épisodes de bruxisme avec bruit de grincement de dents.

Ainsi, suite au diagnostic établi en laboratoire du sommeil à l'aide des critères de recherches cliniques et polysomnographiques ci-haut mentionnés, les appareils portatifs pourraient et devraient être utilisés pour les études à long terme. Ceux-ci permettraient aux chercheurs d'évaluer le patient dans son milieu naturel, pour une longue période de temps, et ce à un coût économique bien inférieur à ceux engendrés dans les laboratoires du sommeil en hôpital.

1.5 Portrait du bruxeur.

1.5.1 Caractéristiques psychologiques.

Comme mentionné à la section 1.2.2, le type de personnalité des bruxeurs a été proposé comme l'une des variables faisant parti de l'étiologie du bruxisme et intéresse les chercheurs depuis un long moment. En effet, ce n'est pas chose récente que d'étudier le profil psychologique des bruxeurs. Vernallis (1955) et Olkinuora (1972) suggèrent que les bruxeurs étaient des personnes plus anxieuses, plus hostiles et hyperactives. Pour leur part, Molin et Levi (1966) ajoutent que les bruxeurs manifestent plus fréquemment des symptômes de dépression et de neurasthénie que les non-bruxeurs. Thaller et coll. (1967) mentionnent que les bruxeurs sont des personnes plus intra-punitive c.-à-d. qu'ils tournent l'agressivité contre eux-même. Walsh (1965) va jusqu'à proposer des traitements de psychothérapie pour les bruxeurs pour qu'ils puissent mieux maîtriser leurs frustrations et leur anxiété. Toutefois, comme le mentionne Glaros et Rao (1977), la plupart de ces études présentent des lacunes méthodologiques en ce qui concerne

le diagnostic même du bruxisme et les définitions précises des variables psychologiques qui ne sont pas validés et souffrent d'un manque de consensus. Ils suggèrent donc de regarder ces écrits comme des tentatives d'hypothèse pour expliquer le bruxisme et non comme des réponses en-soi. De plus, d'autres chercheurs contredisent les études précédentes en affirmant que les bruxeurs ne soient pas plus anxieux, ni plus agressif ou hostile (Reding et coll., 1968 A; Simon et coll., 1997).

Tout récemment, il a été proposé que les étudiants de personnalité de type A manifesterait 5.5 fois plus de bruxisme que les étudiants de personnalité de type B (Hicks et coll., 1990) et que le stress, comme facteur étiologique, en conjonction avec une personnalité de type A serait un bon prédicteur du bruxisme (Pingitore et coll., 1991). Ces derniers définissent les gens de personnalité de type A comme étant des personnes qui manifestent:

- 1- un intense désir de réalisation
- 2- un besoin d'être en compétition
- 3- un besoin constant et soutenu de reconnaissance
- 4- une participation constante dans plusieurs activités
- 5- une propension habituelle à accélérer le rythme d'exécution des fonctions mentales et physiques
- 6- une vigilance mentale et physique extraordinaire

Néanmoins, Pierce et coll. (1995) affirment que s'il existe une relation entre toutes les variables psychologiques mentionnées précédemment et l'expression du bruxisme, cette relation est plus complexe qu'une simple relation de cause-à-effet motivée par le stress perçu ou vécu quotidiennement.

1.5.2 Caractéristiques physiologiques.

Plus qu'une simple énumération des caractéristiques psychologiques, Pingitore et coll. (1991) donnent une description des comportements moteurs des bruxeurs. En effet, ils décrivent les gens de personnalité de type A comme étant: une personne qui a une habituelle propension à accélérer le rythme d'exécution des fonctions mentales

et physiques et, une vigilance mentale et physique extraordinaire. Les comportements moteurs exhibés par les gens de personnalité de type A, selon Pingitore et coll. (1991), se résumeraient ainsi: des mouvements rapides du corps, caractérisé par une contraction des muscles faciaux et corporels soutenus, un parlé avec des intonations explosives, serrement des mains ou des dents et un air général d'impatience. Néanmoins, toutes ces affirmations ne sont basées que sur des questionnaires comme le *Jenkin's Activity Survey*. Bien que ce soient des questionnaires valides pour mesurer les comportements des personnes de personnalité de type A, aucun test psychométrique n'a été effectué pour mesurer de façon tangible cette soi-disant accélération de la vitesse d'exécution des fonctions physiques et mentales ou cette extraordinaire vigilance physique et mentale. De plus, le diagnostic même de bruxisme lors de cette expérimentation est subjectif. Ainsi, ce sont sur des données subjectives (obtenues à l'aide de questionnaires seulement) que les chercheurs ont attribués ces caractéristiques physiques aux bruxeurs. Ceci nous a semblé insuffisant et avons décidé d'entreprendre un projet de recherche en utilisant des mesures plus objectives que celles-mentionnées précédemment. Les buts de cette études seront énumérés à la fin de ce chapitre à la section 1.8.

1.6 Mesure de la vigilance physique et mentale.

La vigilance est définie en neurophysiologie comme étant: la fonction qui assure l'éveil du cortex cérébral, de la conscience et des facultés de réaction (Le Garnier Delamare, 1992). Les termes anglais *alertness* et *arousal* sont utilisés par les neurophysiologues pour parler de cette activation du cortex cérébral, cette dernière qui est assurée par des projections diffuses provenant des structures subcorticales (Oken et Salinsky, 1992). Par ailleurs, le terme vigilance est également employé par les psychologues et à ce moment, il est principalement utilisé pour décrire la

performance des sujets (les sujets demeurent-ils attentif) lors de l'exécution d'une tâche répétitive comme la détection d'un stimulus survenant à intervalle irrégulier (Oken et Salinsky, 1992). Ainsi, nous pourrions dire que les neurophysiologues parlent de la vigilance comme d'une fonction, tandis que les psychologues parlent de la vigilance comme d'un état.

Diverses variables **physiologiques** sont utilisées pour mesurer ou qualifier le niveau de vigilance, tel est le cas entre autre de l'activité EEG (Ogilvie et Wilkinson, 1984) et l'activité du système nerveux autonome (Oken et Salinsky, 1992). Au niveau **psychophysiologique** le temps de réaction et le taux d'erreurs, lors de l'exécution d'une tâche motrice, sont mesurés pour estimer de façon objective les performances motrices tant chez les singes (Chapman et coll., 1986) que chez les humains (Welford, 1980). Ces performances motrices ou ces temps de réaction ainsi que le taux d'erreurs sont considérés par plusieurs comme une source d'informations sur l'état de vigilance du patient lors de l'exécution de la tâche motrice (Ovesen et coll., 1992; Lorenzo et coll., 1995). Dans les sections qui suivent nous discuterons plus en détails du temps de réaction, du taux d'erreur, de l'activité EEG et de l'activité ECG comme variables reflétant l'état de la vigilance.

1.6.1 Le temps de réaction: les facteurs qui l'influencent.

La vitesse de réaction est communément définie comme la période de temps entre l'apparition d'un stimulus et le début de la réponse à ce stimulus (Welford, 1980). Cette vitesse de réaction peut être influencée par plusieurs facteurs ainsi, le temps de réaction ne sera pas le même pour un stimulus de nature visuelle, un stimulus de nature auditive ou tactile (Nelson et coll., 1990; Boxtel et coll., 1996). Par ailleurs, l'âge des sujets et la quantité de pratique en regard à la tâche à exécuter, influencent également le temps de réaction. De plus, la complexité de la tâche, l'anticipation de l'apparition du stimulus, le niveau d'attention que requiert la tâche (Crabtree et

Antrim, 1988), les périodes de repos (Mackworth, 1950), la connaissance des résultats (correct ou incorrect) au cours du test (Payne et Hauty, 1955) et la quantité de sommeil précédant l'expérimentation (Lorenzo et coll., 1995) sont aussi des facteurs qui influencent le temps de réaction (voir tableau II). Deux grandes catégories de test sont à la disposition des expérimentateurs soient: 1- les tâches motrices simples et 2- les tâches motrices complexes; elles seront décrites à la section 1.6.1.1 et 1.6.1.2.

Tableau II: Les facteurs qui influencent le temps de réaction (TR).

Facteurs qui influencent le TR	Le TR	Le temps de réaction (TR) est plus rapide:	Le temps de réaction (TR) est plus long:
La nature du stimulus: visuel vs auditif vs tactile.		pour un stimulus tactile vs auditif vs visuel.	pour un stimulus visuel vs auditif vs tactile.
L'âge des sujets.		lorsque le sujet est plus jeune, soit 19 à 45 ans vs 65 ans et + pour une tâche complexe ¹ .	lorsque le sujet est plus âgé 65 ans et + vs 19 à 45 ans pour une tâche complexe ¹ .
La quantité de pratique avant l'enregistrement des données officielles.		lorsque le sujet a plus de pratique pour une tâche complexe ¹ .	lorsque le sujet a moins de pratique pour une tâche complexe ¹ .
La complexité de la tâche à exécuter.		lorsque la tâche est simple ¹ vs une tâche complexe ¹ .	lorsque la tâche est complexe ¹ vs une tâche simple ¹ .
L'anticipation du stimulus.		si le sujet peut anticiper l'apparition du stimulus.	si le sujet ne peut pas anticiper l'apparition du stimulus.
Le niveau d'attention que requiert la tâche.		si la tâche requiert une certaine attention sinon le sujet s'en désintéresse.	si la tâche ne requiert aucune attention le sujet s'en désintéresse et le temps de réaction augmente.
Les périodes de repos.		si le patient bénéficie de périodes de repos pour un test de longue durée.	si le patient ne bénéficie pas de périodes de repos pour un test de longue durée.
La connaissances des résultats tout au long du test.		si le patient connaît ses erreurs lors du déroulement du test	si le patient ne connaît pas ses erreurs lors du déroulement du test.
La quantité de sommeil les nuits précédant le test.		si le patient n'est pas en privation de sommeil.	si le patient est en privation de sommeil.

1: La différence entre une tâche simple et complexe sera expliquée en 1.6.1.1 et 1.6.1.2.

1.6.1.1 Tâche motrice simple: un processus essentiellement moteur.

Une tâche motrice simple est une tâche où il n'y a qu'une réponse à exécuter pour un stimulus donné. Le stimulus demeure le même tout au long du test et le sujet exécute la tâche sans avoir à mémoriser une séquence ou à prendre une décision concernant le choix du bouton à presser (Brebner et Welford, 1980). Le temps de réaction mesuré à l'aide d'une tâche motrice simple nous donne principalement des informations sur la vitesse motrice des sujets (Freinstein et coll., 1994). Ce temps de réaction serait peu influencé par la pratique, cependant il peut être grandement influencé si l'anticipation du stimulus est possible et si la tâche ne demande pas suffisamment d'attention (voir tableau II, p.27). Dans la littérature, il est difficile de comparer les temps de réaction obtenus puisque les chercheurs n'utilisent pas tous les mêmes tests et par conséquent il est parfois difficile de savoir s'il est question d'une tâche simple ou complexe. De plus, certains chercheurs purifient les données c.-à-d. qu'ils ne retiennent que les valeurs intermédiaires ex. de 100 ms à 600 ms et rejettent les autres données (Nelson et coll., 1990) ce qui influence de beaucoup les résultats. En plus, certains auteurs utilisent la moyenne plutôt que la médiane lors des analyses statistiques. Ceci peut influencer les résultats si les données ne sont pas distribuées normalement.

1.6.1.2 Tâche motrice complexe: un processus décisionnel et moteur.

Dans une tâche motrice complexe, nous ne parlons plus d'un stimulus qui entraîne une réponse spécifique mais bien d'une tâche où les processus mentaux d'analyse et de décision ont lieu et, où des stimulus de nature différentes peuvent être employés au cours d'une expérimentation (voir tableau II, p.27). Dans une tâche motrice complexe, comme le *four-choice*, le temps de réaction se compose selon Frowein (1981) de quatre phases distinctes:

- 1- une phase de traitement

- 2- une phase d'évaluation du stimulus
- 3- une phase de sélection de la réponse à exécuter
- 4- une phase d'exécution

Rammsayer et coll. (1995) parle d'une part d'un temps de réaction et d'autre part d'un temps d'exécution. Le temps de réaction signifie pour eux, l'ensemble des phases 1,2 et 3 mentionnées ci-haut donc la partie décisionnelle de la tâche. Tandis que le temps d'exécution correspond à la partie strictement motrice qui suit la phase décisionnelle. Il en résulte que la complexité d'une tâche motrice fait augmenter le temps de l'ensemble du processus mais cette augmentation est principalement due à une phase décisionnelle plus difficile donc nécessitant plus de temps, tandis que le temps d'exécution est relativement stable. Ainsi, dans ce type d'expérimentation, la pratique peut faire diminuer le temps de réaction c.-à-d. la phase décisionnelle (voir tableau II, p.27).

1.6.2 Le taux d'erreur: une mesure indirecte.

Le nombre d'erreurs et/ou son augmentation au cours d'un test d'un sujet, en comparaison avec le nombre et/ou l'augmentation d'erreurs effectuées par ses semblables au cours du même test, nous donne indirectement des informations concernant la vigilance de chaque sujet. Ainsi, plus le nombre d'erreurs est élevé ou plus l'augmentation d'erreurs est grande, lors du déroulement du test, moins le sujet est considéré vigilant. Deux types d'erreurs sont normalement étudiés soient:

- 1- l'erreur d'omission c.-à-d. que le sujet ne répond pas à la commande demandée en un temps qui est jugé acceptable par l'expérimentateur.
- 2- l'erreur d'exécution c.-à-d. que le sujet ne répond pas correctement à la commande.

Bien que d'autre variables sont étudiées pour évaluer la vigilance des sujets, comme dans le cas du *Multiple Sleep Latency Test* (MSLT) utilisé chez les patients souffrants

d'apnée du sommeil (Bédard et coll., 1991) ou encore le temps de réaction lors d'expérimentations avec des sujets en privation de sommeil (Lorenzo et coll., 1995; Corsi-Cabrera et coll., 1996), la comptabilisation des erreurs demeure un outil intéressant.

Ainsi, Bédard et coll. (1991) notent que le nombre d'erreurs leur permet de mettre en évidence la différence de vigilance, entre d'une part des sujets témoins et des sujets souffrants d'apnée modéré et, d'autre part des sujets souffrant d'apnée sévère. Toutefois, des différences plus fines étaient détectées lorsqu'ils utilisaient le MSLT. En effet, le MSLT leur permettait de mettre en évidence la différence de vigilance entre les personnes qui souffraient d'apnée modérée et les sujets témoins, différence qui ne pouvait pas être observée avec le calcul du taux d'erreurs. Toutefois, le nombre d'erreurs procure malgré tout des informations fort importantes puisqu'il vient appuyer, positivement ou négativement, les résultats obtenus à l'aide des autres outils pour mesurer la vigilance des sujets. À titre d'exemple, Lorenzo et coll. (1995) et Corsi-cabrera et coll., (1996) notent que la baisse de vigilance est significativement corrélée avec l'augmentation du temps de réaction au cours du test chez les patients en privation de sommeil. Tandis que, malgré que le nombre d'erreurs augmente en parallèle avec la privation de sommeil chez ces sujets, celui-ci n'atteint pas un niveau statistiquement significatif. Ainsi, à lui seul, le taux d'erreur ne leur permettait pas de conclure à une baisse de vigilance.

Néanmoins, le nombre d'erreurs ou son augmentation au cours d'un test, demeure un outil fort appréciable lorsque l'on analyse ces données avec l'ensemble des tests et des mesures servant à déterminer la vigilance des sujets.

1.6.3 L'activité EEG à l'éveil: une mesure objective.

L'enregistrement EEG est une mesure utilisée depuis longtemps pour évaluer la vigilance d'un sujet c.-à-d. tenter de quantifier de façon objective son état d'éveil (Oken et Salinsky, 1992). En effet, bien que la variation du temps de réaction et le nombre d'erreurs puissent fournir des informations sur la vigilance d'un sujet lors d'une expérimentation, ces données sont sujettes à être influencées par la nature même du test, ce qui n'est pas le cas des activités EEG (Matousek et Petersen, 1983). Par conséquent, pour objectiver les données concernant la vigilance des sujets, des enregistrements EEG sont fort utiles.

L'activité EEG se compose de plusieurs bandes de fréquences. Pour analyser l'importance de chacune de ces bandes de fréquence, l'une par rapport à l'autre, une transformation de Fourier est effectuée sur le tracé EEG. Ainsi, l'analyse de la variation de l'importance de chacune de ces bandes de fréquences nous donne des informations sur l'état de vigilance du sujet tout au long du test. Mentionnons que l'activité cérébrale que l'on observe sur un tracé EEG à l'éveil, les yeux ouverts, est bien différente d'un tracé EEG que l'on enregistre les yeux fermés ou lors d'une nuit de sommeil (Torsvall et Akerstedt, 1988). Il est à noter que des critères précis d'évaluation de l'activité EEG, pour identifier le passage de l'état de vigilance à l'état de somnolence, ne sont pas encore clairement définis (Torsvall et Akerstedt, 1988; McCarthy et Waters, 1997) quoique les recherches récentes (Ota et coll., 1996) à ce sujet semblent pouvoir mieux identifier les bandes de fréquences impliquées dans la diminution de la vigilance. Étant donné la nature de la tâche que les sujets avaient à exécuter lors de notre expérimentation, nous exposerons ici que les informations concernant l'interprétation des tracés EEG à l'éveil les yeux ouverts lors d'une tâche d'attention.

Les bandes de fréquences généralement utilisées pour définir l'activité EEG sont les

suivantes: delta (1.5-3.5 Hz), thêta (4.0-7.5 Hz), alpha (8.0-12.5 Hz), bêta (13.0-31.0 Hz), bêta rapide (31.5-50.0 Hz). Ces bandes de fréquences peuvent être influencées par divers facteurs, ainsi les activations musculaires et le mouvement des yeux peuvent créer des interférences risquant de faire augmenter l'importance de certaines bandes de fréquences et plus particulièrement la bande de fréquence bêta (O'Donnell et coll., 1974; Matousek et Petersen, 1983). De plus, le tracé EEG diffère aussi selon l'endroit où les électrodes auront été placées sur la tête du sujet. Ainsi une dérivation temporale ne produira pas le même tracé EEG qu'une dérivation pariétale. Pour mesurer la vigilance, certains vont préférer la dérivation pariéto-occipitale (Matousek et Petersen, 1983) tandis que d'autres vont préférer une dérivation centrale (Corsi-Cabrera et coll., 1996). Néanmoins, un problème subsiste car la variabilité inter-individuelle, des tracés EEG, rend la comparaison de la vigilance entre les sujets très difficile (Ota et coll., 1996). Cependant, tous arrivent à des conclusions plus ou moins similaires. Ainsi, Torsvall et Akerstedt (1987) dans leur étude, effectuée avec des conducteurs de train de nuit, notent une augmentation des ondes alpha et thêta ainsi qu'une augmentation des mouvements lents des yeux. Ils considèrent ces résultats comme les indicateurs de la diminution de la vigilance. Ces données sont confirmées lors d'une autre étude effectuée par ces mêmes auteurs (Torsvall et Akerstedt, 1988), où une augmentation de la densité des ondes alpha et thêta est aussi notée lorsque la vigilance des sujets diminue. Corsi-Cabrera et coll., (1996) ainsi que Lorenzo et coll., (1995) dans des études effectuées avec des sujets en privation de sommeil, démontrent également une augmentation des ondes alpha (signifiant une attention plus diffuse) et thêta (signifiant une augmentation de l'endormissement) précédant les périodes de moindre vigilance. De plus, ils observent une augmentation parallèle du temps de réaction et de l'amplitude des ondes EEG (plus particulièrement les ondes thêta et bêta). Cependant tous ne sont pas en accord avec l'interprétation de ces résultats, ainsi McCarthy et Waters (1997) proposent une autre méthode, l'*electrodermal-orienting response*, qu'ils considèrent plus sensible pour détecter une diminution de la vigilance chez les sujets en privation

de sommeil lorsqu'il n'y a pas de signes évidents d'endormissement sur le tracé EEG. En conclusion, bien que l'interprétation des tracés EEG lors du sommeil soit chose acceptée et standardisée, il n'en est pas de même en ce qui concerne l'interprétation de la vigilance à l'éveil; d'autres recherches sont ainsi nécessaires.

1.6.4 L'activité ECG: une mesure complémentaire.

Il est généralement admis que le rythme cardiaque **diminue** lors d'une période de relaxation, durant le **sommeil** ou lors de la stimulation du système parasympathique et, qu'il **augmente** avec le **stress**, l'exercice physique et des stimulations de système sympathique (Somers et coll., 1993).

Le rythme cardiaque **diminuerait** également lors d'une **tâche d'attention**, cette diminution temporaire aurait comme résultat indirecte une activation cortical favorisant la détection du stimulus (Lacey et Lacey, 1973; Posner et Raichle, 1994). Tandis que Brunia (1992) nuance cette théorie en disant que lorsque le rythme cardiaque diminue lors d'une tâche motrice d'attention c'est soit le signe d'un processus d'attention dans le but de détecter le stimulus ou c'est le signe d'une préparation motrice face à la tâche à exécuter. Obrist et coll. (1970) ont proposé qu'une diminution du rythme cardiaque, lors d'une tâche motrice simple, serait associé à un temps de réaction plus rapide. Cependant cette théorie n'a pas été appuyée par plusieurs chercheurs (Van Boxtel et coll., 1996; Paller et Shapiro, 1983).

L'interprétation du rythme cardiaque devient alors très délicate lors d'une tâche motrice simple: Est-ce que la diminution du rythme cardiaque est attribuable à la tâche d'attention ? Est-ce le signe d'une diminution de vigilance c.-à-d. un début de somnolence (Vairri et coll., 1994) ? De plus, il est possible que le stress entraîné par la nouveauté du test expliquerait un rythme cardiaque plus élevé en début de tâche et que sa diminution au cours de celui-ci ne serait qu'un phénomène d'adaptation

face à ce stress ? Selye (1957) avançait comme théorie que certaines personnes avaient peut-être un niveau de base de rythme cardiaque plus élevé parce qu'elles étaient plus vigilantes physiologiquement, ces personnes avaient donc une activation général constante et une exposition continue au stress. Intriari et coll. (1994) suggèrent que les patients souffrant du syndrome de douleur dysfonctionnelle auraient un niveau de base de rythme cardiaque plus élevé dû à une activation généralisé du système nerveux autonome. Une chose est certaine, le rythme cardiaque demeure une mesure très variable d'un sujet à l'autre et plusieurs variables confondantes peuvent l'influencer tels que: la condition physique du sujet, son âge, la prise de médicaments, etc. (Braunwald et Sobel, 1974). Cette variabilité doit ainsi être analysée avec l'ensemble des résultats obtenus lors d'un test.

1.7 Mesure de l'activité musculaire.

1.7.1 EMG des muscles masticateurs.

La théorie psychophysiologique émet comme hypothèse que l'hyperactivité musculaire serait initiée par le système nerveux et serait le résultat d'un stress psychologique (Yemm, 1969 A; Rugh). Ainsi, des recherches, effectuées avec des sujets ayant soit des céphalées (Pozniak-Patewicz, 1976), un syndrome de douleur myofacial (SDM) (Carleson et coll., 1993) ou manifestant du bruxisme diurne (Rao et Glaros, 1979), ont tenté d'établir une relation entre le stress et ses répercussions au niveau des masséters.

Mercuri et coll., (1979) ont effectué une recherche avec des patients ayant un SDM et des sujets témoins, ils ont évalué les tracés EMG de ces sujets lors d'une situation stressante (stimulation douloureuse, association de mots, etc). Les sujets avec un SDM avaient significativement plus d'activité EMG que les sujets témoins, ce qui

appuyait la théorie psychophysiologique. Néanmoins, Intrieri et coll. (1994), arrivent à des résultats différents. L'expérimentation stressante consistait à mesurer le temps de réaction des sujets alors que des chocs électriques étaient envoyés lors d'une mauvaise performance. Cette expérimentation a été effectuée avec des sujets ayant un SDM et des sujets témoins. Ces auteurs ont observé que les sujets avec un SDM montraient moins d'activité EMG au repos, que les sujets témoins avaient significativement plus d'activité EMG durant l'expérimentation. De plus, les deux groupes montraient une augmentation de l'activité EMG durant le test et, l'activité EMG des deux groupes retournait à leur niveau de base après l'expérimentation. Carlson et coll. (1993), en utilisant un test d'arithmétique, arrive aux mêmes conclusions qu'Intrieri et coll. (1994) à la seule différence qu'ils n'observent pas un niveau d'activité EMG moins élevé chez les patients avec SDM au repos.

Rao et Glaros (1979) ont étudié les réponses de sujets manifestant du bruxisme diurne et de sujets témoins lors d'un test où ils induisaient du stress par l'intermédiaire de sons forts et de tâches de résolution d'anagramme. Ils ont rapporté que les bruxeurs diurnes avaient une activité EMG plus élevée que les sujets témoins, non seulement durant le test mais aussi durant les périodes de repos. Étude que l'on peut cependant critiquer en ce qui concerne les critères de diagnostics pour différencier les deux populations. En effet, les sujets contrôles et bruxeurs ont été sélectionnés par l'intermédiaire d'un rapport personnel, c'est-à-dire qu'ils se définissaient eux-mêmes comme étant bruxeur ou non-bruxeur. Aucun enregistrement polysomnographique n'a été effectué pour confirmer ou infirmer ce diagnostic.

Thomas et coll. (1973) a comparé l'EMG des muscles temporaux et masséters chez 10 sujets avec des problèmes temporomandibulaires (PTM) et 10 sujets témoins qui étaient exposés à une situation qui suscitait de l'anxiété et de la frustration. Les sujets avec des PTM ont manifesté plus d'hyperactivité musculaire que les sujets témoins. Yemm (1969 B) a lui aussi évalué l'activité EMG de 10 sujets avec des PTM

et 10 sujets témoins lors d'une situation stressante; tâche où une séquence lumineuse devait être reproduite. Cependant, il a constaté que les deux groupes avaient une augmentation de l'activité EMG durant le test mais que seul les sujets témoins montraient une habitude au stress après un certain temps tandis que les sujets avec des PTM ne montraient pas cette habitude au stress et que ainsi leur activité EMG demeuraient élevée. Katz et coll. (1989) a repris cette expérimentation effectuée par Yemm (1969 B) en s'assurant que la variable stress était bien manipulé c.-à-d. que les sujets étaient bel et bien stressés tout au long du test; aspect qu'ils ont vérifié à l'aide de la température du bout du doigt et la conductibilité électrique de la peau. Ils en arrivent à la même conclusion c.-à-d. que les sujets témoins montrent une habitude au stress au cours du test ce que ne montrent pas les sujets avec des PTM. Toutefois, ils soulèvent lors de leurs discussion quelques points fort intéressant. En effet, ils mentionnent que l'augmentation de l'activité musculaire au cours du test a pu être provoquée par le fait que le bouton que les sujets devait pressé pour obtenir une réponse correcte, nécessitait une force physique appréciable dû à sa grande résistance de friction. Par conséquent, l'augmentation de l'activité EMG des muscles masticateurs au cours du test serait simplement une mauvaise interprétation et non une hyperactivité musculaire dû au stress. De plus, ils considèrent que les activité EMG enregistrées sont plus de l'ordre des expressions faciales reflétant la condition émotionnel durant le test, plutôt que l'activité EMG qui serait engendré par le stress. Pour mesurer de façon plus spécifique l'activité EMG des muscles masticateurs, des électrodes intramusculaires, insérées à l'origine des muscles masticateurs, devraient être utilisées.

Plusieurs variables peuvent influencer l'activité EMG (Lund et Widmer, 1989), ce qui rend l'interprétation et la comparaison des différentes études entre-elles très délicates. En effet, Lund et Widmer (1989) observent, lors d'une revue de la littérature, que peu d'études sont effectuées avec des sujets témoins. De plus, lorsqu'un groupe témoin est inclus dans l'étude, les auteurs oublient souvent d'apparier les sujets témoins et

les patients selon leur âge, sexe, morphologie faciales et histoire de bruxisme. Autant de variables qui pourtant influencent l'activité EMG des muscles masticateurs. Doit-on continué d'utiliser l'électromyographie comme outils de diagnostique pour les patients avec des problèmes au niveau des articulations temporomandibulaires, des problèmes dentaires, et/ou de douleurs? Certains disent que non (Lund et Widmer, 1989; Carleson et coll., 1993; Intrieri et coll., 1994).

1.8 Hypothèses de cette étude.

- 1) - L'attitude face à la tâche à exécuter est-elle comparable chez les deux groupes et change-t-elle au cours du déroulement du test?

- 2) - Les sujets bruxeurs sont-ils réellement plus alertes physiquement, plus rapides que les sujets non-bruxeurs pour une tâche motrice simple?

- 3) - Le taux d'erreur des sujets bruxeurs et des sujets non-bruxeurs est-il similaire lors de l'exécution de cette tâche motrice?

- 4) - L'état de vigilance des sujets bruxeurs et non-bruxeurs est-il similaire lors du déroulement du test?

- 5) - Les bruxeurs ont-ils plus tendance à serrer des dents ou ont-ils un niveau de contraction musculaire de base plus élevé que les sujets non-bruxeurs durant le test?



June 10, 1998

Dr Mark C. Herzberg, Editor
Journal of Dental Research
School of Dentistry
University of Minnesota
17-164 Moos Tower
515 Delaware St. SE
Minneapolis, MN 55455, USA

Dr Herzberg,

You will find enclosed the manuscript "Are sleep bruxers hypervigilant/hypermotor responsive during daytime ? An experimental controlled study." We would like to submit this manuscript to the *Journal of Dental Research* as a regular, full-length article. All patients involved in this study signed an hospital-approved consent form. We hope that you will find this paper interesting for the readers of the *Journal of Dental Research*.

Yours sincerely,

Gilles Lavigne
Vice-Dean for Research
Full Professor

Phone number : (514) 343-2310
Fax : (514) 343-2233
E-mail : lavig@medent.umontreal.ca

**Are Sleep Bruxers Hypervigilant/Hypermotor Responsive During Daytime ?
An Experimental Controlled Study.**

M. Major, P. H. Rompré, F. Guitard,
L. Tenbokum, K. O'Connor and G. J. Lavigne¹.

Facultés de médecine dentaire et de médecine, Université de Montréal and Centre de recherche Fernand-Séguin, Montréal, Canada.

¹ To whom correspondence and reprint requests should be addressed:

Gilles Lavigne, Faculté de médecine dentaire, Département de santé buccale, Université de Montréal,
C.P.6128, succ. Centre-Ville, Montréal, Québec, Canada H3C 3J7.

Phone number:(514) 343-2310; Fax:(514) 343-2233;

e-mail: Lavig @ medent.umontreal.CA.

Short title : Sleep bruxers vigilance during daytime

Key words : sleep bruxism, reaction time, vigilance, EEG, orofacial EMG, heart rate.

Abstract

The present study was designed to test the hypothesis that sleep bruxers are hypervigilant and more prone to react to a motor command during daytime based on the following physiological measures: reaction time, error rate, electroencephalography, electrocardiography and electromyography recordings. Seven sleep bruxers, diagnosed with polysomnography using validated research criteria, were matched for age and gender to seven control subjects. A foreperiod simple reaction time task was selected. The psychological variables, estimated using a 100 mm visual analog scale, showed that both controls and bruxers were more competitive after the test than before, and bruxers were slightly more anxious than controls before and after the test. The analysis of the physiological variables showed no difference between groups. During the test, both bruxers and controls showed a parallel decrease in EEG vigilance and heart rate over time. The frequency for the orofacial and body movements was the same in both groups and no clenching activity was observed during the experimental task. The results of this study indicate that sleep bruxers are neither more vigilant nor more prone to react to a motor command than controls subjects.

Introduction

The current definition of sleep bruxism is given by the American Sleep Disorders Association (ASDA) in its International Classification as a "stereotyped movement disorder characterized by grinding or clenching of the teeth during sleep" (ASDA, 1997). Sleep bruxism is often confused with diurnal bruxism but from which it differs in several aspects. Diurnal bruxism occurs during daytime (waking period) mainly as clenching (sustained/tonic contraction) not normally associated with tooth grinding, and its etiology may be different (Reding *et al.*, 1966; Rugh and Ohrback, 1988). The prevalence of subjectively reported sleep bruxism, with a grinding noise, is approximately 6% in the general population (Lavigne and Montplaisir, 1994). The associated consequences for the patient are tooth destruction, loss of orofacial aesthetics, occasional sensitive teeth, headaches, orofacial joint and/or muscle pain or discomfort (Glaros, 1981; Rugh and Ohrback, 1988). Most sleep bruxers have a good sleep quality, however, their sleeping partners often complain about the strident noise they generate (Reding *et al.*, 1968; Dettmar *et al.*, 1987; Lavigne *et al.*, 1996).

Several etiological factors, such as dental occlusion, sleep arousal, neurochemical, tics or automatism (Ramfjord, 1961; Satho and Harada, 1973; Lobbezoo *et al.*, 1997; Adams and Victor, 1993; Macaluso *et al.*, 1998) and the role of psycho-reactive stress have been proposed both for sleep and for daytime bruxism (Funch and Gale, 1980). While the role of psycho-reactive stress may be relevant for daytime clenching (Glaros, 1981; Olkinuora, 1969), its role in sleep bruxism was recently questioned. Using objective ambulatory sleep bruxism recordings, a low correlation was noted between jaw muscle activity and stress reports (Clark *et al.*, 1977; Pierce *et al.*, 1995). Moreover, it was proposed that bruxers are more anxious, hostile, hyperactive (Vernallis, 1955; Thaller *et al.*,

1967), and are of a Type A personality (Hicks *et al.*, 1990; Pingitore *et al.*, 1991). According to the literature, the type A personality has "an habitual propensity to accelerate the rate of execution of all mental and physical functions and, an extraordinary mental and physical alertness" (Pingitore *et al.*, 1991). Most of these affirmations are based on studies of subjective reports, without any control groups, and in the absence of polysomnographic recordings to confirm or reject sleep bruxism diagnosis in selected subjects.

In the present study, well screened sleep bruxers and asymptomatic control subjects were tested. Their diagnosis was established with laboratory recordings using validated research criteria (Lavigne *et al.*, 1996). The hypothesis that sleep bruxers are hypervigilant and more prone to react to a motor command was specifically tested during the daytime using an experimental vigilance motor task. Objective physiological measures of motor responsiveness (reaction time), vigilance (EEG), associated heart rate (ECG) and jaw muscle activity (EMG) were analysed under blind conditions.

Materials and methods

Population and selection criteria

In this study, seven sleep bruxers and seven controls were selected. Four female and three male sleep bruxers were matched for age, gender and education level to control subjects (Table 1). All subjects had similar body mass index and craniofacial morphology. Psychosocial variables (e.g. whether the person practices relaxation, plays video games etc.) were the same in both groups (see Table 1). In order to rule out a baseline difference of alertness between controls and bruxers, a one

minute recording was performed with subjects at rest, eyes open, prior to the test. No statistically significant difference in baseline level of EEG, ECG and EMG activities was found between controls and bruxers ($p \geq 0.5$; Table 1). Subjects were selected from ongoing studies (Lavigne *et al.*, 1996; Lobbezoo *et al.*, 1997); all signed the hospital-approved consent form and received financial compensation for their participation.

Selection criteria for sleep bruxers and controls were derived from the literature (Rugh and Harlan, 1988; ASDA, 1997) and were the same as in previous studies (Lavigne *et al.*, 1996; Lobbezoo *et al.*, 1997). Inclusion criteria for sleep bruxers were: aged 20 to 45 years, exhibited grinding bruxism sounds during sleep in the last six months, at least five nights a week (as reported by his or her sleeping partner). Moreover, at least one of the following subjective criteria was required: observation of tooth wear or shiny spots on restorations; report of morning masticatory muscle fatigue or pain; masseteric muscle hypertrophy upon digital palpation. All subjects were studied in the sleep laboratory for two consecutive nights and the final diagnostic of bruxism was formulated in accordance with the polysomnographic criteria (Lavigne *et al.*, 1996). All subjects had more than 4 bruxism episodes per hour and/or 25 bruxism bursts per hour of sleep, and presented with at least 2 episodes of grinding sounds (see Table 1).

The exclusion criteria were: more than two missing posterior teeth (excluding third molars) or presence of dental prosthesis; presence of gross malocclusion; use of medication with possible effects on sleep or motor behaviour (*e.g.*: benzodiazepine, L-dopa, neuroleptics tricyclic-antidepressants); alcohol or drug abuse; ongoing dental or physical therapy; major neurological or psychiatric disorders; sleep disorders, such as orofacial or cervical myoclonus, narcolepsy, insomnia,

periodic leg movements during sleep (PLMS, with over 20 events per hour of sleep), EEG epileptiform activity, and sleep apnea as confirmed during the first night's recording according to ASDA criteria (ASDA, 1997).

For the controls, inclusion criteria were that male or female subjects be matched for age and gender with the sleep bruxer group. Exclusion criteria were the same as for the bruxism group plus any signs or symptoms suggesting the presence of bruxism (as seen in Table 1). All controls met the non-bruxers' polysomnographic criteria (Lavigne *et al.*, 1996).

Test preparation

Before the test, all the subjects received a list of recommendations and were requested to refrain from smoking and drinking beverages containing caffeine (coffee, tea, Coca-Cola, etc) for two hours (Bates *et al.*, 1995). Upon arrival, subjects were shown to the equipment and instructed in the experimental procedures in order to reduce anxiety and the novelty effect of exposure to a new environment. They were also instructed to avoid talking and moving as much as possible during the test. Just before beginning the test, subjects scored their levels of frustration, stress, aggressivity, anxiety and competitiveness on five standard 100 mm visual analog scales (VAS) (Fig. 1). Two tests of 15 trials were performed before beginning the experiment to minimize practice effects (Lock and Berger, 1993) .

Experimental task and procedure

The study was conducted with subjects seated in a comfortable arm chair in a quiet room. Half of the subjects from each group participated either in the morning (9:30-11:30 hr.) or in the afternoon (14:00-16:00 hr.). The paradigm chosen was a foreperiod simple reaction time task, in which performance is linked to preexisting levels of motor and cognitive activation (Brebner and Welford, 1980). A "ready" (orange light) signal was followed by a "go" (green light) signal that requested the subject to press a lever as quickly as possible with his finger and to keep it down until the next "ready". To maintain the alertness of the subject, a "stop" signal followed the "go" in half of the trials (13/25) and requested a premature release of the lever. Subjects were instructed to always complete the down movement of the lever before its release, even in presence of a "stop" signal.

The latency between the "ready" and the "go" signals varied randomly between 1 and 4 seconds. In this manner, we prevented habituation and minimized anticipated responses. Each test consisted of 25 trials in which "stops" were randomly presented 13 times. The latency between the "go" and the "stop" signals was constant within a test. Subjects were exposed to 4 tests of different go-stop latencies per block: 250ms, 300ms, 350ms, 400ms randomly presented and separated by 30 sec. The experiment contained 4 of these blocks (the order of presentation differed among participants) and each block was separated by 5 minute rest periods; the vigilance task time lasted approximately 55 min., for a total experiment time of 2 hours.

Reaction times and errors rates were automatically measured, using a specific computer program written in our laboratory. Since the distribution of reaction times was not normal, the median of each test from each patient was used for analysis. Reaction time dispersion was measured as the difference between the 90th and 10th centiles. Three kinds of errors were possible: 1) anticipated presses of the lever, defined as all reaction times under 100ms (Wascher *et al.*, 1996); 2) anticipated responses to release the lever and 3) omissions, incorrect or late responses to release the lever (see Table 2). After the experiment, subjects completed the same VAS as prior to the test (Fig. 1).

Recording and analysis of physiological data

EEG activity, heart rate and EMG masseter activity were recorded using surface electrodes by means of a Grass model RPS 7C8 polygraph with low filter setting at 0.3 Hz and high filter setting at 100 Hz. Golden cup electrodes were used and the impedance was kept below 10 kOhm. Prior to each session recording, the electronic equipment was energized for a period of 1 hour, and a 50 uV signal was used to calibrate. Surface EEG electrodes were fixed according to the 10-20 International System, at C₃ / A₂ referred to ipsilateral earlobes, a derivation which has been shown to provide accurate measurement of vigilance associated changes in the EEG (Corsi-Cabrera *et al.*, 1996). The ECG electrodes were placed bilaterally on the lower ribs. Facial and body movements (*e.g.*: smiling, arm motion, see Table 3) were recorded on video in parallel with activity of masseter muscle. The EMG of this muscle was recorded bilaterally with surface bipolar electrodes, placed in the area where the greatest muscle distension occurred. Note that no resistance was presented by the lever displacement mechanism, it moved smoothly and without friction. The acquisition of all EEG, ECG and EMG data was done using a specific computer program (Rhythm version 9.0, Stellate Systems,

Westmount, QC, 1993), at a sample frequency of 256 Hz. Data were stored on an optical disk for further analyses.

For the EEG analysis, epochs without eye or movement artifact (O'Donnell *et al.*, 1974) were selected; this selection was carried out blind to subject status. EEG epochs of 2 seconds duration or more, totaling at least 60 seconds per test (between 30 to 40 epochs per test), were analysed. This procedure was repeated for all 16 tests for each subject. EEG epochs were then Fast Fourier transformed, and amplitude was obtained for the following frequency bands: delta (1.5-3.5 Hz), theta (4-7.5 Hz), alpha (8.0-12.5 Hz), beta (13.0-31.0 Hz) and beta high (31.5-50 Hz). Estimates of vigilance and drowsiness were obtained using a ratio of EEG activity: $(\alpha + \theta) / (\beta + \beta_{high})$, where an increase of alpha and theta activity, eyes open, is associated with sleepiness (Torsvall and Akerstedt, 1988; Corsi-Cabrera *et al.*, 1996) and beta activity is considered to reflect cortical activation (Steriade *et al.*, 1990).

Heart beats were identified using a standard R peak detection algorithm. For each interval, the heart rate, in beats per minute, was calculated. Artifacts were removed by visual inspection. For the analyses, the mean value of each trial was used. For further verification, the mean value for each trial was compared to the value obtained by heart rate measurement on the recording, and found to be equal. Heart rate dispersion was evaluated for each trial using the standard deviation.

Two aspects of EMG muscle activity were analysed during the motor task: (1) the baseline of the masseter muscles at rest and (2) facial and body movements. For the EMG baseline level, 3 epochs of 10 seconds were captured for each test. These 10 second epochs were selected 20 seconds

after the beginning of the test, in the middle of the test, and 20 seconds before the end of the test. Muscle activity during these epochs was measured by calculating their root mean square (RMS) values, using the following equation: $RMS = \sqrt{(\sum x^2)/n}$ (Lavigne *et al.*, 1997). Facial and body movements were detected, in the first instance, by the presence of large bursts on the masseter channel. After this first detection, precise identification of these movements was carried out using the video recordings. In this manner, facial or body movement artifacts were identified and scored (Table 3).

Statistical analyses

Controls and sleep bruxers were compared for the number of errors during the experimental task and the number of orofacial and body movements using Mann-Whitney U, since their distributions were not normal. Sleep bruxism variables between the two groups were compared using two-sample t-tests (separate variance).

VAS measures were evaluated using repeated measures ANOVAs, with GROUP as the between-subjects variable, and Before/After the test as the within-subjects variable; one ANOVA was performed for each question.

Reaction time, reaction time dispersion, EEG amplitude ratio $[(\alpha + \theta)/(\beta + \beta_{high})]$, heart rate, heart rate standard deviation and masseter EMG level of activity were analysed using repeated measures ANOVAs, with GROUP as the between-subjects variable, and BLOCK (1-4) and TRIAL (1-4) as within-subjects variables. All ANOVA results involving within-subjects variables

used the Greenhouse-Geisser epsilon correction procedure. The corrected p values and the epsilon (ϵ) are reported. Single degree-of-freedom polynomial contrasts were performed.

In all statistical tests, a p-value ≤ 0.0125 was considered significant. Analyses were performed with Systat 6.0 for Windows and SPSS.

Results

Sleep variables

Psychosocial and sleep variables are shown in Table 1. Bruxism patients, in accordance with selection criteria, had significantly more bruxism episodes per hour, and bruxism episodes per night than control subjects ($p < 0.001$).

Visual analog scales

Only one of the five psychobehavioral variables scored on VAS, before and after the test, showed a significant difference (see Fig. 1). Sleep bruxers were slightly more anxious than controls pre- and post-test [$F(1,11)=5.09$; $p=0.045$]. Both controls and sleep bruxers were more competitive after the test than before [$F(1,11)=9.203$; $p=0.011$].

Reaction times

Figure 2a shows the mean value of the median reaction times to press the lever at the "go" signal for the 16 tests for both the sleep bruxers and control subjects. The repeated measures ANOVA revealed that there was no statistical difference between controls and bruxers [$F(1,12)=0.036$; $p=0.853$]. The mean reaction time was 229.97 ms for controls and 227.28 ms for bruxers. The BLOCK and TRIAL effects were both significant [BLOCK: $F(3,36)=12.116$; $p=0.001$, $\epsilon=0.503$; TRIAL: $F(3,36)=5.085$; $p=0.009$, $\epsilon=0.8004$]. The polynomial contrasts revealed that the BLOCK effect was mainly linear [$F(1,12)=14.305$; $p=0.003$], since it accounted for 87.8 % of the variability across the four BLOCKS. The TRIAL effect was also mainly linear [$F(1,12)=7.694$; $p=0.017$]. None of the interactions was statistically significant at the 0.0125 level. Reaction times were not influenced by the 4 different "go-stop" latencies presented per block (repeated measures ANOVA, [$F(3,36)=0.652$; $p=0.55$, $\epsilon=0.7695$]).

Since a significant interaction between TRIAL and GROUP was observed for the reaction time dispersion [$F(3,36)=7.503$; $p=0.002$, $\epsilon=0.7714$], a repeated measures ANOVA was performed for each BLOCK (data not presented). Bruxers reaction times tended to be less dispersed than controls for the first block [$F(1,12)=6.785$; $p=0.023$]. No significant difference between groups was observed for the 3 other BLOCKS.

Error rates during the experimental task

No significant differences were found between the sleep bruxers and controls in the error rates during the experimental task (see Table 2).

Electroencephalography

Using the ratio (alpha+theta) / (beta+beta high), no significant difference was found in EEG vigilance between sleep bruxers and controls groups [$F(1,12)=0.89$; $p=0.36$]. Both groups, however, showed a parallel decrease of EEG vigilance over BLOCKS [$F(3,36)=7.42$; $p=0.002$, $\epsilon=0.7901$] (see Fig. 2b). The polynomial contrasts revealed that this decrease was mainly linear [$F(1,12)=14.384$; $p=0.003$]; 81 % of the variability across BLOCKS can be attributed to the linear effect. No significant interaction was observed.

Heart rate

Figure 2c shows the heart rate variation during the experiment. The repeated measures ANOVA revealed no difference between sleep bruxers and controls groups [$F(1,12)=0.31$; $p=0.585$]. Both groups showed a parallel decrease of heart rate over BLOCKS [$F(3,36)=19.18$; $p<0.001$, $\epsilon=0.6124$]. This decrease was mainly linear since 76.6 % of the variability over BLOCKS can be attributed to the linear effect [$F(1,12)=22.18$; $p=0.001$]. The cubic component was also significant and accounted for 10 % of the variability over BLOCKS [$F(1,12)=29.11$; $p<0.001$].

The heart rate dispersion is shown in Figure 2d. No statistically significant main effect was observed using the repeated measures ANOVA [GROUP: $F(1,12)=1.448$; $p=0.252$] and there was no statistically significant interaction effect.

Level of muscle activity during the test and facial mimic

Levels of muscle activities over the 16 different tests are displayed in Figure 3. It can be observed that this activity is slightly higher for bruxers than control subjects [$F(1,12)=2.387$; $p=0.148$]. Block and trials effects did not reach statistical significance; none of the interaction effects was significant.

The specificity of EMG activity detected on the masseter channels was verified by observation of the video recordings. Many orofacial and body movements were observed, however, there was no difference in frequency of either orofacial [$U=29.5$; $p=0.22$] or body movements [$U=25.5$; $p=0.52$] between both groups (see Table 3). No clenching activity was observed during the motor task. One sleep bruxer was eliminated from these analyses since the video tape recording was damaged and it was impossible to focus on the patient's face during the entire test period.

Discussion

This study was performed to objectively evaluate the alertness and the propensity to accelerate the rate of execution of mental and physical functions of sleep bruxers (Pignitore *et al.*, 1991). To achieve this goal, the reaction time, error rate, EEG, ECG and EMG of sleep bruxers and control

subjects were recorded.

Sleep bruxers and control subjects were carefully selected, and the clinical diagnosis were confirmed using polysomnography (Lavigne *et al.*, 1996). Subjects were closely matched for age and psychosocial habits (Table 1) to eliminate possible confounding variables (Reding *et al.*, 1966; Goulet *et al.*, 1993). Furthermore, the baseline level of alertness of controls and bruxers was similar.

Psychological variables

The attitude of both groups of subjects toward the task, and the change in attitude while executing it, were evaluated. The psychological aspects studied were aggressivity, anxiety, competitiveness, frustration and stress. Sleep bruxers were slightly more anxious than controls, and both groups were more competitive after the task. This anxiety trait was previously noted in sleep bruxers by Vernallis (1955) and Olkinuora (1972). Walsh (1965) suggested that sleep bruxers have difficulty in controlling their frustration and anxiety. Pingitore *et al.* (1991) mentioned the need for sleep bruxers to be in competition. Even though the higher anxiety which was observed in the sleep bruxers seems to agree with these studies, an important distinction must be made. The psychological aspects evaluated in this study were task related, and cannot be extended to subjects in their everyday life. Thus, our present results have no bearing on studies showing no increased anxiety, aggressivity or hostility among bruxers (Reding *et al.*, 1968; Simon *et al.*, 1997) in everyday life.

Motor responsiveness

According to Pingitore *et al.* (1991), sleep bruxers should be faster than controls during a motor task. In our study, motor responsiveness of sleep bruxers and controls were compared using a simple reaction time task. This task allows a direct measurement of the motor reaction time, without the decision phase included in complex motor task (Frowein, 1981).

The reaction time showed a linear decrease throughout the test for both groups, which can be attributed to the practice effect. No difference was found between groups. Subjects had two practice tests before the beginning of the experiment. These were not sufficient to eliminate the practice effect. Feinstein *et al.* (1994) and Versavel *et al.* (1997) mentioned that practice effect has a limited influence during a simple motor task, which is not supported by our results.

Stimulus anticipation was avoided during the experiment since stimuli appeared randomly 1 to 4 seconds after the "ready" signal (Oveson *et al.*, 1992; Crabtree and Antrim, 1988). Reaction times under 100 ms were considered as anticipated responses and were not further used (Nelson *et al.*, 1990; Oveson *et al.*, 1992). Reaction times obtained during this experiment are similar to those observed by Nelson *et al.* (1990) and Rammsayer *et al.* (1995), who obtained 263 ms and 269 ms in similar studies with non bruxers.

Vigilance

Sleep bruxers should display an extreme mental alertness according to Pingitore *et al.* (1991). The alertness of sleep bruxers and controls were characterized using error rates, reaction times, EEG and ECG.

Vigilance measurements are widely used with sleep apnea patients. These patients have a poor sleep quality, and exhibit a decreased vigilance during the day. This decreased vigilance can lead to an increased reaction time during a complex motor task, a wider reaction time dispersion and an increased number of errors during the test (Bédard *et al.*, 1991; Ovesen *et al.*, 1992; Jokinen *et al.*, 1995). In our study, the reaction time showed a parallel linear decrease for both groups, due to the practice effect. The reaction time dispersion was slightly lower for sleep bruxers during the first block, but did not reach statistical significance. Furthermore, the number of errors was similar for both groups. Corsi-Cabrera *et al.* (1996) and Lorenzo *et al.* (1995), with sleep deprived patients, found a positive correlation between reaction time and hours of wakefulness. The number of errors increased, but did not reach statistical significance (Lorenzo *et al.*, 1995).

A vigilance decrease throughout the test was observed with the EEG recordings. The ratio $(\alpha + \theta) / (\beta + \beta_{high})$ shows a linear vigilance decrease during the experiment for both groups. No difference was found between groups. EEG recordings during a simulated radar watch task showed significant increases in alpha and theta activity, decreases in beta activity, and concurrent performance decrements as a function of time (O'Hanlon and Beatty, 1977). Alpha and theta waves have been shown to be related to a vigilance decrease (Corsi-Cabrera *et al.*, 1996; Lorenzo *et al.*,

1995; Torsvall and Akerstedt, 1987 1988; Ota *et al.*, 1996). Torsvall and Akerstedt (1987) observed an increase in alpha and theta activity associated with sleepiness in train drivers during the night. The same authors, in 1988, reported an increase of alpha and theta power density prior to somnolence during a 45 min vigilance performance test executed during the night. Corsi-Cabrera *et al.* (1996) and Lorenzo *et al.* (1995) observed a linear increase in alpha and theta activity with accumulating hours of wakefulness. The contamination of beta waves with muscular activities and eyes movements has been described (O'Donnell *et al.*, 1974; Matousek and Petersen, 1983). In this experiment, EEG traces with muscular artefacts were discarded. Furthermore, patients did not have to move the eyes during execution of the task.

Both groups showed a heart rate decrease during the experiment, with no difference between groups. According to Lacey and Lacey (1973) and Posner and Raichle (1994), the heart rate should decrease during a vigilance task. This deceleration in heart rate was observed during a visual tracking task (Mascord and Heath, 1992) and in long distance driving tasks (O'Hanlon and Kelly, 1977). However, a more important decrease could have been expected with controls than sleep bruxer subjects, which was not confirmed in this experiment. The heart rate dispersion did not vary significantly during the experiment, contrary to Mascord and Heath (1992), who observed an increase in heart rate variability during the experimental session.

EMG and video recordings

These data were recorded to compare the facial muscle activities of sleep bruxers and controls during the execution of an attention task during the day. In contradiction to what has been reported

during sleep periods, neither sleep bruxers nor controls clenched their teeth during this daytime experiment. Both groups exhibited a similar level of baseline muscle activity during the task. Katz *et al.* (1989) have previously emphasised the importance of discriminating between facial expression and masticatory muscle activity, which was achieved in this experiment with the video recording. A previous study with diurnal bruxers and controls has shown that diurnal bruxers exhibited higher masseter EMG activity while at rest, and during mild and strong stress conditions (Rao and Glaros, 1979). However, it was suggested that diurnal and nocturnal bruxism are two different parafunctions with different etiologies (Rugh and Ohrbach, 1988).

Sample size estimations

Although significant differences between groups in reaction time or in vigilance measurements were not observed in our study, it is possible that real differences do exist that could be revealed using a larger sample size. Using the differences observed between groups and the statistical criteria of $\alpha=0.05$ and $\beta=0.20$ to estimate the sample size, at least 70 subjects for each group would be needed for the reaction time, EEG ratio and heart rate. If such large populations are in fact needed in order to prove that small differences in reaction time and vigilance are real, it is reasonable to assume that the difference between groups is negligible.

Conclusion

In our study, no difference between sleep bruxers and controls was found for the reaction time, reaction errors, electroencephalography, electrocardiography and electromyography measures.

These results indicate that sleep bruxers are neither hypermotor responsive nor hypervigilant compared to control subjects as tested during a daytime experimental task.

Acknowledgments

We thank Dr Tore Nielsen and Dr Dominique Petit for their help with the data analysis. This study was supported by the Medical Research Council of Canada (MRCC). Maryse Major received a postgraduate scholarship from the “Fonds de la Recherche en Santé du Québec” (FRSQ).

References

Adams RD, Victor M (1993). Sleep and its abnormalities. In: Principles of Neurology, 5th edition. Lamsback WJ, Navrozov M, editors. United States of America: McGraw-Hill, pp. 331-349.

American Sleep Disorders Association (1997). Parasomnias. In: International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual. American Sleep Disorders Association, editor. Rochester, Minnesota: American Sleep Disorders Association, pp. 141-214.

Bates T, Mangan G, Stough C, Corballis P (1995). Smoking, processing speed and attention in a choice reaction time task. *Psychopharmacol* 120:209-212.

Bédard MA, Montplaisir J, Richer F, Rouleau I, Malo J (1991). Obstructive sleep apnea syndrome: pathogenesis of neuropsychological deficits. *J Clin Exp Neuropsychol* 13:950-964.

Brebner JMT, Welford AT (1980). Introduction: an historical background sketch. In: Reaction times. Welford AT, editor. London: Academic Press, pp 1-24.

Clark GT, Rugh JD, Handleman SL, Beemsterboer PL (1977). Stress perception and nocturnal masseter muscle activity. *J Dent Res* 56(special issue B):161.

Corsi-Cabrera M, Arce C, Ramos J, Lorenzo I, Guevara MA (1996). Time course of reaction time and EEG while performing a vigilance task during total sleep deprivation. *Sleep* 19:563-569.

Crabtree DA, Antrim LR (1988). Guidelines for measuring reaction times. *Percept Motor Skills* 66:363-370.

Dettmar DM, Shaw RM, Tilley AJ (1987). Tooth wear and bruxism: A sleep laboratory investigation. *Austr Dent J* 32:421-426.

Feinstein A, Brown R, Ron M (1994). Effects of practice of serial tests of attention in healthy subjects. *J Clin Exp Neuropsychol* 16:436-447.

Frowein HW (1981). Selective effects of barbiturate and amphetamine on information processing and response execution. *Acta Psychologica* 47:105-115.

Funch DP, Gale EN (1980). Factors associated with nocturnal bruxism and its treatment. *J Behav Med* 3:385-397.

Glaros AG (1981). Incidence of diurnal and nocturnal bruxism. *J Prosth Dent* 45:545-549.

Goulet JP, Lund JP, Montplaisir J, Lavigne GJ (1993). Daily clenching, nocturnal bruxism, and stress and their association with TMD symptoms. *J Orofacial Pain* 7:120.

Hicks RA, Conti PA, Bragg HR (1990). Increases in nocturnal bruxism among college students implicate stress. *Med Hypo* 33:239-240.

Jokinen T, Salmi T, Ylikoski A, Partinen M (1995). Use of computerized visual performance test in assessing day-time vigilance in patients with sleep apneas and restless sleep. *Int J Clin Monit Comp* 12:225-230.

Katz JO, Rugh JD, Hatch JP, Langlais RP, Terezhalmay GT, Borcherting SH (1989). Effects of experimental stress on masseter and temporalis muscle activity in human subjects with temporomandibular disorders. *Arch Oral Biol* 34:393-398.

Lacey JJ, Lacey BC (1973). Experimental association and dissociation of phasic bradycardia and vertex-negative waves: a psychophysiological study of attention and response-intention. In: Event-related slow potentials of the brain: their relations to behavior. McCallum WC, Knott JR, editors. New York: Elsevier, pp.281-285.

Lavigne GJ, Montplaisir JY (1994). Restless legs syndrome and sleep bruxism: Prevalence and association among Canadians. *Sleep* 17:739-743.

Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY (1996). Sleep bruxism: Validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res* 75:546-552.

Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY, Lobbezoo F (1997). Motor activity in sleep bruxism with concomitant jaw muscle pain. A retrospective pilot study. *Eur J Oral Sci* 105:92-95.

Lobbezoo F, Lavigne GJ, Tanguay R, Montplaisir JY (1997). The effect of the catecholamine precursor L-Dopa on sleep bruxism: A controlled clinical trial. *Mov Disord* 12:73-78.

Lock LK, Berger RA (1993). Influence of sex, presentation order, and trial blocks on young adults' simple and type-C reaction times. *Percept Motor Skills* 76:1199-1210.

Lorenzo I, Ramos J, Arce C, Guevara MA, Corsi-Cabrera M (1995). Effect of total sleep deprivation on reaction time and waking EEG activity in man. *Sleep* 18:346-354.

Macaluso GM, Guerra P, Di Giovanni G, Boselli M, Parrino L, Terzano MG (1998). Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *J Dent Res* 77:565-573.

Mascord DJ, Heath RA (1992). Behavioral and physiological indices of fatigue in a visual tracking task. *J Safety Res* 23:19-25.

Matousek M, Petersen I (1983). A method for assessing alertness fluctuations from EEG spectra. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 55:108-113.

Nelson RJ, McCandlish CA, Douglas VD (1990). Reaction times for hand movements made in response to visual versus vibratory cues. *Somatosens Mot Res* 7:337-352.

O'Donnell RD, Berkhout J, Ross Adey W (1974). Contamination of scalp EEG spectrum during contraction of cranio-facial muscles. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 37:145-151.

O'Hanlon JF, Beatty J (1977). Concurrence of electroencephalographic and performance changes during a simulated radar watch and some implications for the arousal theory of vigilance. In: *Vigilance: Theory, operational performance, and physiological correlates*. Mackie RR, editor. New York: Plenum Press, pp. 189-201.

O'Hanlon JF, Kelly G (1977). Comparison of performance and physiological changes between drivers who perform well and poorly during prolonged vehicular operation. In: *Vigilance: Theory, operational performance, and physiological correlates*. Mackie RR, editor. New York: Plenum Press, pp. 87-109.

Olkinuora M (1969). Bruxism. A review of the literature on, and a discussion of studies of bruxism and its psychogenesis and some new psychological hypotheses. *Suom Hammaslaak Toim* 65:312-324.

Olkinuora M (1972). A psychosomatic study of bruxism with emphasis on mental strain and familiar predisposition factors. *Proc Finn Dent Soc* 68:110-123.

Ota T, Toyoshima R, Yamauchi T (1996). Measurements by biphasic changes of the alpha band amplitude as indicators of arousal level. *Int J Psychophysiol* 24:25-37.

Ovesen J, Nielsen PW, Wildschiodtz G (1992). Shortened reaction time during nasal CPAP treatment of obstructive sleep apnea. *Acta Otolaryngol* 492(Suppl):119-121.

Pierce CJ, Chrisman K, Bennett E, Close JM (1995). Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism. *J Orofacial Pain* 9:51-56.

Pingitore G, Chrobak V, Petrie J (1991). The social and psychologic factors of bruxism. *J Prosthet Dent* 65:443-446.

Posner MI, Raichle ME (1994). Networks of attention. In: Images of mind. Posner MI, Raichle ME, editors. New York: Scientific American Library, pp.153-179.

Ramfjord SP (1961). Bruxism, a clinical and electromyographic study. *J Am Dent Assoc* 62:21-44.

Rammsayer TH, Bahner E, Netter P (1995). Effects of cold on human information processing: application of a reaction time paradigm. *Integr Physiol Behav Sci* 30:34-45.

Rao SM, Glaros AG (1979). Electromyographic correlates of experimentally induced stress in diurnal bruxists and normals. *J Dent Res* 58:1872-1878.

Reding GR, Rubright WC, Zimmerman SO (1966). Incidence of bruxism. *J Dent Res* 45:1198-1204.

Reding GR, Zepelin H, Monroe LJ (1968). Personality study of nocturnal teeth-grinders. *Percept Motor Skills* 26:523-531.

Rugh JD, Harlan J (1988). Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. In: *Advances in Neurology*. Jankovic J, Tolosa E, editors. New-York: Raven Press, pp. 329-341.

Rugh JD, Ohrbach R (1988). Occlusal parafunction. In: *A textbook of occlusion*. Mohl ND, Zarb GA, Carlsson GE, Rugh JD, editors. Chicago: Quintessence Publishing Company, pp. 249-261.

Satoh T, Harada Y (1973). Electrophysiological study on tooth-grinding during sleep. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 35:267-275.

Simon S, Clancy C, Pierce C, Zullo T (1997). Personality traits of chronic bruxers with chronic pain. *J Dent Res* 76(special issue):331.

Steriade M, Gloor P, Llinas RR, Lopes de Silva FH, Mesulam MM (1990). Basic mechanisms of cerebral rhythmic activities. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 76:481-508.

Thaller JL, Rosen G, Saltzman S (1967). Study of the relationship of frustration and anxiety to bruxism. *J Periodontol* 38:193-197.

Torsvall L, Akerstedt T (1987). Sleepiness on the job: Continuously measured EEG changes in train drivers. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 66:502-511.

Torsvall L, Akerstedt T (1988). Extreme sleepiness: quantification of EOG and spectral EEG parameters. *Intern J Neuroscience* 38:435-441.

Vernallis FF (1955). Teeth grinding: Some relationships to anxiety, hostility and hyperactivity.

J Clin Psychol 11:389-391.

Versavel M, van Laack D, Evertz C, Unger S, Meier F, Kuhlmann J (1997). Test-retest reliability and influence of practice effects on performance in a multi-user computerized psychometric test system for use in clinical pharmacological studies. *Arzneim-Forsch / Drug Res* 47:781-786.

Walsh JP (1965). The psychogenesis of bruxism. *J Periodontol* 36:417-420.

Wascher E, Verleger R, Jaskowski P, Wauschkuhn B (1996). Preparation for action: An ERP study about two tasks provoking variability in response speed. *Psychophysiol* 33:262-272.

Winer BJ (1971). Power and determination of sample size - Fixed model. In: Statistical principles in experimental design, 2nd edition. Garnezy N, Solomon RL, Jones LV, Stevenson HW, editors. New York: McGraw Hill, pp. 220-228.

Tables

Table 1- Psychosocial, baseline alertness and sleep variables.

Variables	Controls (mean±sd)	Sleep Bruxers (mean±sd)	Test	P
Age	26.6 ± 6.7	29.9 ± 6.4	$t_{st} = -0.94$ (df=12)	0.36
Gender	4W/3M	4W/3M		
Smokers	1	2		
Psychosocial variables				
Job involving dexterity or concentration	6 Yes	6 Yes		
Video player habits	4 rarely	3 rarely		
	3 never	3 never		
		1 often		
Practice relaxation	7 No	5 No		
Practice regular sport activity	5 Yes	4 Yes		
Have practiced at least one musical instrument	5 Yes	5 Yes		
Baseline level of alertness				
EEG vigilance ratio	0.76 ± 0.21	0.70 ± 0.12	$t_{st} = 0.70$ (df=11)	0.50
Heart rate (beats/minute)	70.8 ± 9.5	68.9 ± 13.4	$t_{st} = 0.31$ (df=11)	0.76
MG activity (μV)	4.9 ± 1.2	4.6 ± 1.5	$t_{st} = 0.41$ (df=12)	0.69
Sleep bruxism variables				
Number of bruxism episodes/hour	0.8 ± 0.7	6.3 ± 2.1	$t_{st} = -6.5$ (df=7.2)	< 0.001
Number of bruxism episodes/night	6.4 ± 5.4	47.0 ± 13.3	$t_{st} = -7.5$ (df=8.0)	< 0.001

Table 2- Number of mistakes during experimental task.

Variables	Controls			Sleep Bruxers			Test	P
	total	median	%	total	median	%		
Premature press of the lever (Reaction time under 100 msec from the 'go' signal)	219	8	7.8	239	9	8.5	$U_{M-W} = 23.5$	0.90
Premature release of the lever (Reaction time under 100 msec from the 'stop or ready' signal)	56	5	2.0	46	4	1.6	$U_{M-W} = 27.0$	0.75
Incorrect, omission or late release of the lever	36	6	1.3	24	2	0.9	$U_{M-W} = 29.5$	0.52

Table 3- Number of orofacial and body movements.

Variables	Controls (n=7)		Sleep Bruxers (n=6)		Test	P
	total	median	total	median		
Orofacial movements (EMG and video scoring)	122	14	58	11.5	$U_{M-W} = 29.5$	0.22
% swallowing	22.7		17.9			
% smiling	23.4		11.9			
% talking	4.0		6.0			
% lip movements	50.0		64.2			
% clenching	0.0		0.0			
Body movements	143	11	98	12.5	$U_{M-W} = 25.5$	0.52
% head motion	50.3		37.3			
% arm motion	8.4		11.9			
% body motion	27.3		42.4			
% scratching	14.0		8.5			

Legends

Figure 1- Psychobehavioral variables scored on a visual analog scale before and after the experiment, for sleep bruxers and controls (Means \pm SEM).

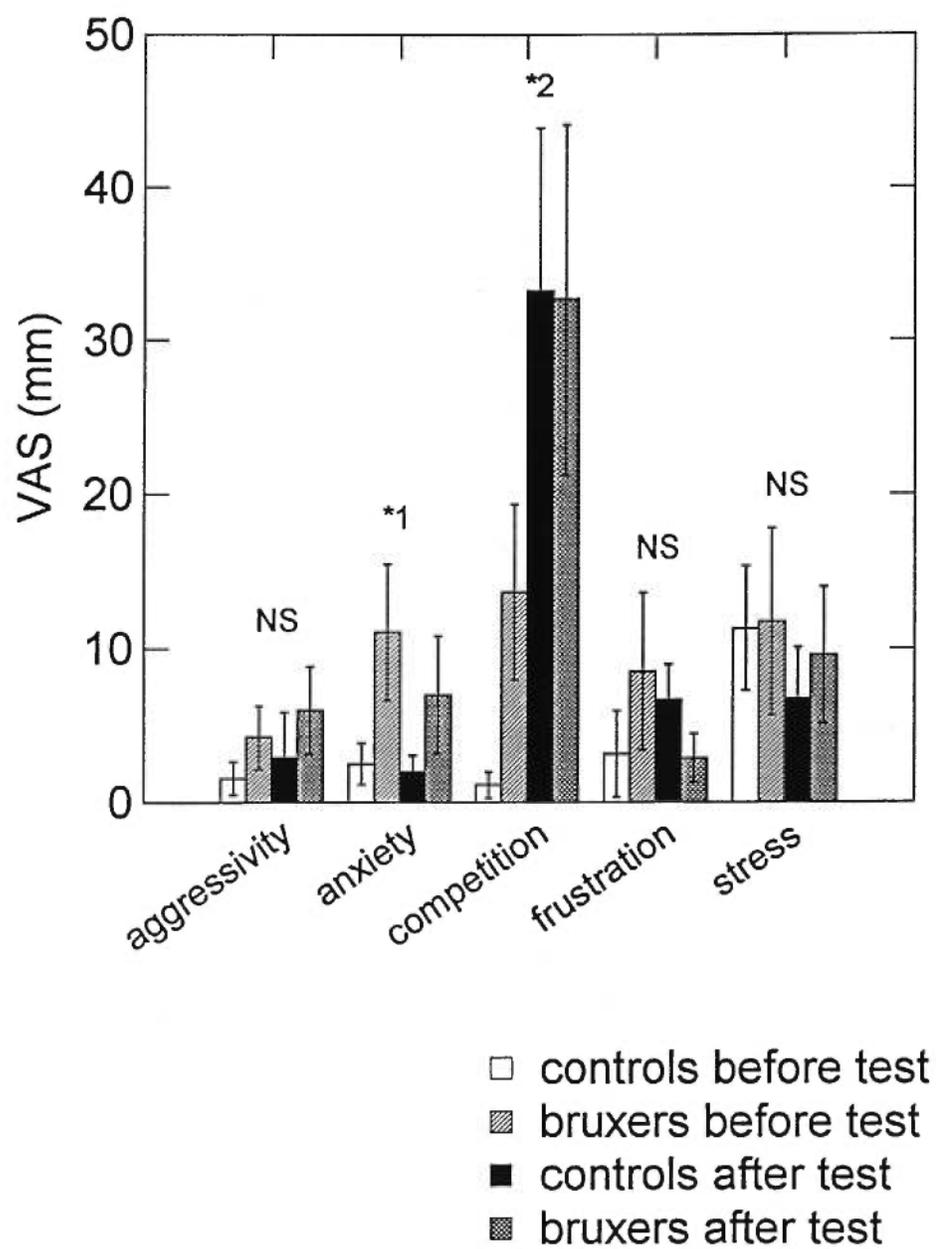
*1: Bruxers were more anxious than controls, before and after the experiment.

*2: Both groups were more competitive after the experiment than before.

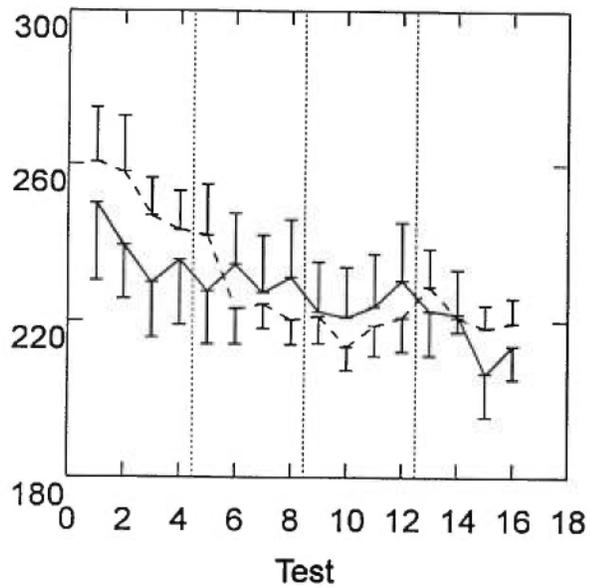
NS: Not statistically significant.

Figure 2- Reaction time (a), EEG vigilance ratio (b), Heart rate (c) and Heart rate standard deviation (d) throughout the tests for sleep bruxers and controls. Blocks are separated with the dotted lines. Means \pm SEM are shown on the graphs.

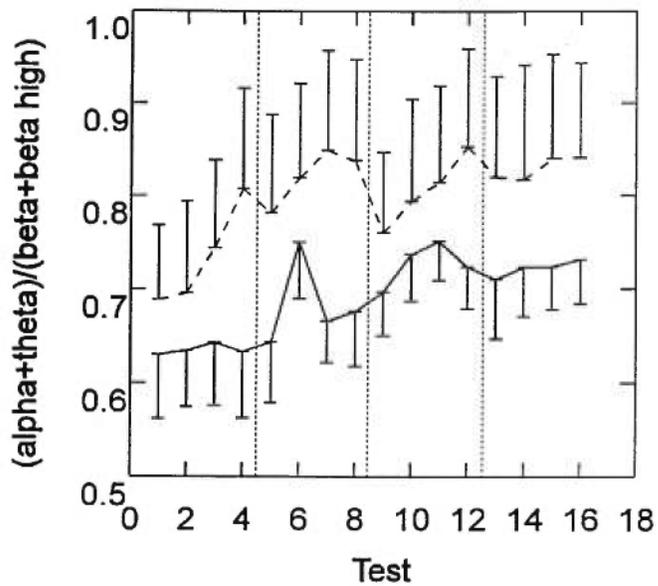
Figure 3- Mean EMG activity (\pm SEM) throughout the tests for controls and sleep bruxers. Blocks are separated with the dotted lines.



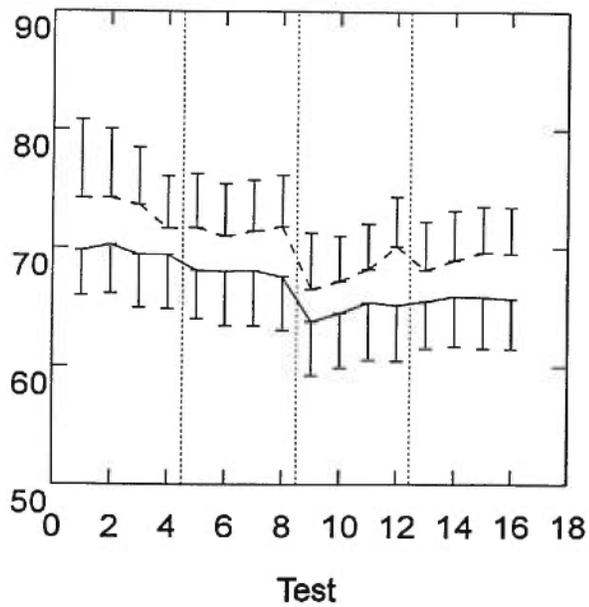
i)



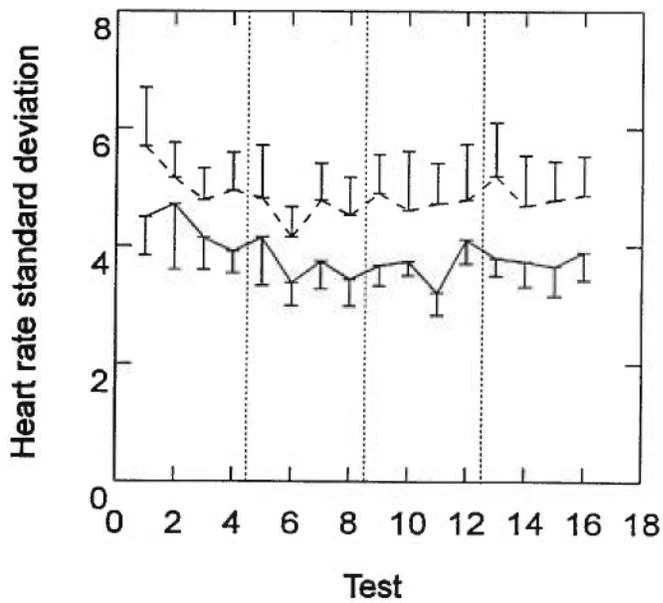
b)



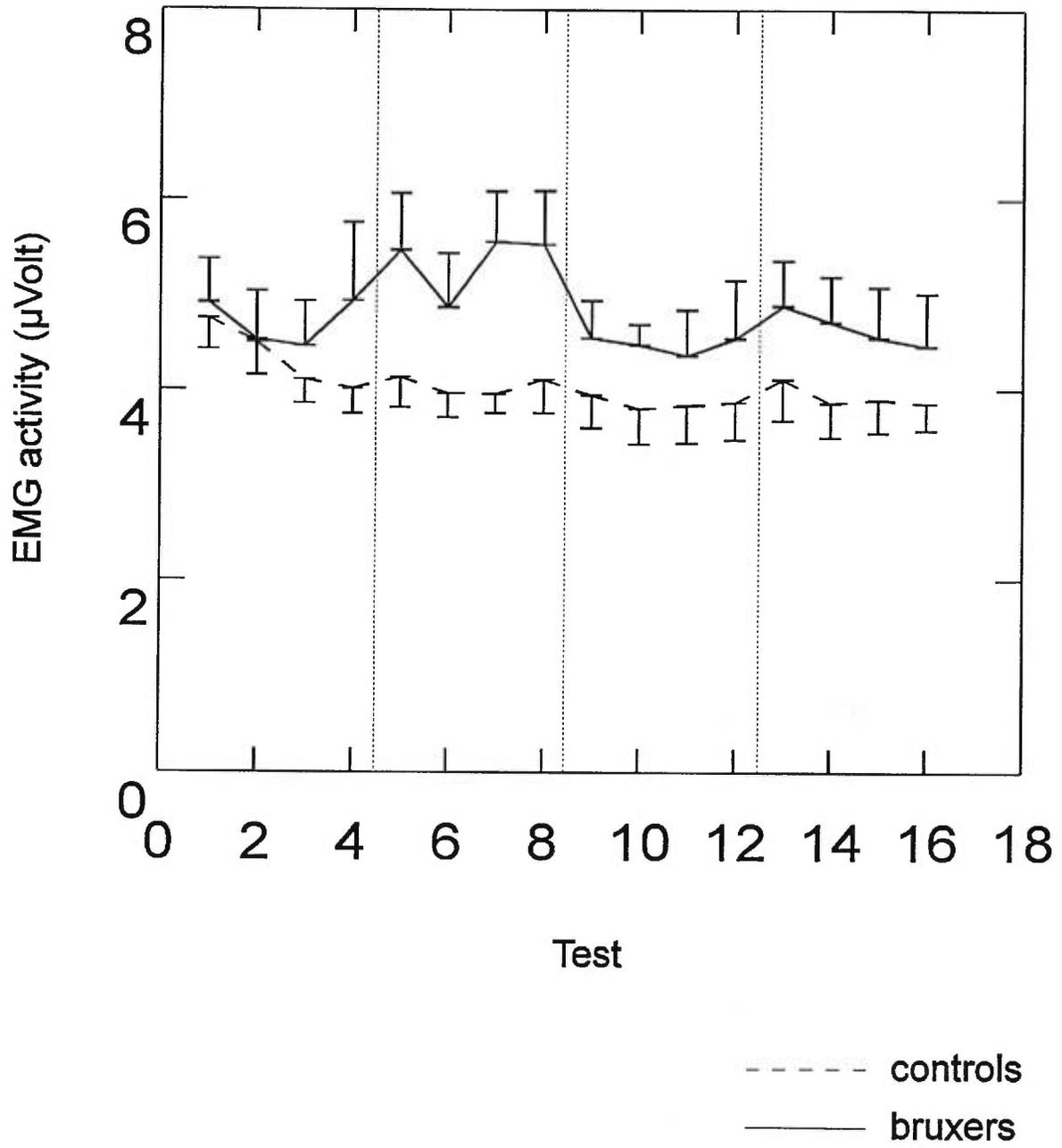
c)



d)



--- controls
 — bruxers



CHAPITRE III
DISCUSSION

La présente étude avait pour but d'évaluer de façon **objective** l'hypothèse selon laquelle les sujets bruxeurs auraient une tendance naturelle à accélérer la vitesse d'exécution des fonctions mentales et physiques et, qu'ils seraient extraordinairement alertes mentalement et physiquement (Pingitore et coll., 1991). Pour ce faire, plusieurs variables physiologiques (le temps de réaction, le taux d'erreur, ainsi que des enregistrements EEG et ECG) et psychologiques, ont été enregistrées et analysées. Nous comparerons nos résultats à ceux d'études impliquaient des tests psychomoteurs et des variables physiologiques similaires à ceux utilisés lors de la présente expérimentation.

Variables méthodologiques

Lors de la réalisation d'une expérimentation clinique, la sélection de la population étudiée est sans aucun doute l'une des plus importante variables méthodologiques. Un diagnostic précis et rigoureux est alors essentiel pour identifier et différencier les sujets témoins des sujets symptomatiques. En ce qui nous concerne, sept sujets témoins et sept sujets bruxeurs ont été sélectionnés, dans un premier temps à l'aide de questionnaires puis, dans un second temps, à l'aide d'examen clinique et polysomnographiques. Les bruxeurs devaient alors présenter un des trois critères cliniques tel que mentionnés à la section 1.4.1 (Rugh et Harlan (1988) et ASDA (1997)). De plus, les sujets devaient être dans une période active de bruxisme puisqu'il est rapporté que le bruxisme varie dans le temps (Rugh et Harlan, 1988). Enfin, le diagnostic final de bruxisme était confirmé ou infirmé grâce aux critères de recherches validés pour les études de polysomnographies en laboratoire du sommeil (Lavigne et coll., 1996).

Ainsi, bien que nous ayons effectué cette recherche avec un petit nombre de sujets, la population étudiée avait cependant le mérite d'être très bien diagnostiquée. Une telle sélection des patients est ardue et nécessite à la fois un équipement spécialisé

et du personnel qualifié, ce qui par le fait même entraîne des coûts importants que nous ne pouvons ignorer. C'est ainsi que pour réduire l'effet du nombre restreint de sujets, nous avons contrôlé plusieurs variables méthodologiques diminuant alors les risques de biais expérimentaux. Ainsi, les sujets bruxeurs et témoins étaient significativement différents selon les critères polysomnographiques. Mentionnons également que les sujets des deux groupes étaient appariés selon le genre et l'âge en prenant soin d'exclure les sujets âgés de plus de 50 ans (Goulet et coll., 1993) et de moins de 17 ans (Reding et coll., 1966). Dans le but d'obtenir des résultats représentant la population de façon globale, les sujets provenaient de différents milieux et de différentes classes sociales. De plus, un questionnaire médical nous permettait de vérifier si les sujets prenaient des médicaments et/ou s'ils étaient susceptibles de présenter une maladie où le bruxisme se manifesterait de façon concomitante (Lavigne et Montplaisir, 1995).

Dans la littérature sur le bruxisme, plusieurs variables de sélection pouvant influencer les résultats finaux n'ont pas été considérés, ce qui est une source de controverses. Ainsi, il appert que les auteurs n'ayant sélectionné leur population qu'avec l'aide de questionnaires (Pingitore et coll., 1991) ne sont pas en mesure d'affirmer avec certitude, fautes de données objectives, la présence ou l'absence de bruxisme chez leurs sujets. La même ambiguïté subsiste lorsque la population est sélectionnée via un rapport personnel du sujet en ce qui concerne sa condition (Rao et Glaros, 1979) car ceci n'exclut pas, là encore, la possibilité d'une erreur de diagnostic. D'autre part, certains auteurs ont effectué leurs recherches avec des sujets appartenant à un groupe bien spécifique rendant ainsi difficile l'extrapolation des résultats à la population générale. Tel est le cas de Reding et coll. (1966), Rao et Glaros (1979), Hicks et coll. (1990) qui tous ont effectué leurs études avec une population composée exclusivement d'étudiants. Enfin, d'autres études présentent des critères de diagnostic imprécis ou controversés, lors de la sélection de leurs sujets, tel que la différenciation entre les bruxeurs diurnes et les sujets manifestant du bruxisme durant la nuit (Olkinuora, 1969; Rao et Glaros, 1979; Glaros, 1981).

Un petit nombre de sujets constitue une limite dont nous réalisons pleinement l'importance. Néanmoins, lorsque l'on regarde l'estimation du nombre de sujets qui aurait été nécessaire pour éviter une erreur de type II dans une situation similaire (soit environ 70 sujets par groupe), nous avons aperçue de l'irréalisme d'une telle étude. Il serait impossible de recruter dans un seul centre suffisamment de sujets bruxeurs et de sujets contrôles, dans une période de temps raisonnable et plus difficile encore, convaincre les organismes subventionnaires de la pertinence d'une telle étude compte tenu des conséquences mineures du bruxisme nocturne sur la santé.

Variables psychologiques

Parmi les aspects qui sont fréquemment étudiés chez les bruxeurs, nous retrouvons le volet psychologique. Ce volet, nous l'avons également étudié mais de façon très spécifique. En effet, nous avons tenté de déterminer si l'attitude des sujets face à la tâche à exécuter était comparable entre les deux groupes et si cette attitude changeait au cours du test. Les aspects psychologiques étudiés étaient l'agressivité, l'anxiété, la compétitivité, la frustration et le stress réactionnel.

Nous avons observé que les bruxeurs semblaient être légèrement plus anxieux, avant et après le test, en comparaison avec les sujets témoins. De plus, les deux groupes étaient plus compétitifs après le test qu'avant celui-ci. Ce trait d'anxiété avait déjà été noté chez les bruxeurs par Vernallis (1955) et Olkinuora (1972), ce dernier ajoute également que les bruxeurs seraient aussi plus hostiles et hyperactifs. Walsh (1965) suggère que les bruxeurs ont de la difficulté à contrôler leur frustration et leur anxiété. Bien que le niveau d'anxiété plus élevé observé chez nos sujets bruxeurs semble en accord avec ces études, une distinction importante doit être faite. En effet, bien que nous étions désireux de recueillir des données concernant les aspects psychologiques ci-haut mentionnés, nous ne tentions pas de dresser un profil psychologique des bruxeurs en relation à leur vie quotidienne. Ainsi, les résultats obtenus ne sont des informations pertinentes qu'en relation à la tâche que les sujets

devaient exécuter, c'est-à-dire, à un moment précis dans le temps et pour une activité donnée. Ainsi, les études affirmant que les bruxeurs ne sont ni plus anxieux, ni plus agressifs ou hostiles, résultats contraires à ceux que nous avons obtenus (Reding et coll., 1968; Simon et coll., 1997) ne doivent pas être rejetées du revers de la main.

Variables physiologiques

A) Rapidité physique

Selon Pingitore et coll. (1991), le comportement moteur des bruxeurs serait différent de celui des sujets témoins. Voulant vérifier s'il était vrai que les bruxeurs étaient plus alertes physiquement, plus rapides pour une tâche motrice, nous avons soumis tous les sujets à un test psychomoteur. Le temps de réaction était la mesure objective nous permettant de comparer la rapidité motrice des bruxeurs à celle des sujets témoins. Ne voulant pas mesurer le temps avec lequel les sujets analysent ou traitent les informations (phase décisionnelle), comme c'est le cas lors d'une tâche motrice complexe (Frowein, 1981), nous avons choisi une tâche motrice simple. Cependant, comme nous l'avons exposé à la section 1.6.1, plusieurs facteurs peuvent influencer le temps de réaction lors de ces tâches motrices simples. Nous avons donc pris soin de contrôler le plus soigneusement possible ces variables. Les résultats que nous avons obtenus ne montrent aucune différence significative entre les deux groupes en ce qui concerne le temps de réaction. Néanmoins, malgré deux périodes de pratique que nous pensions suffisantes pour éliminer l'effet d'entraînement, un effet linéaire de diminution du temps de réaction a été observée au cours de l'expérimentation. La différence entre le début et la fin du test est significative ($p=0.008$; ce résultat n'a pas été présenté). Ceci vient en quelque sorte contredire les données de Freinstein et coll. (1994) et de Versavel et coll. (1997) qui mentionnent que l'effet de pratique est peu important lors d'une tâche motrice simple. Autre point important à soulever, nous observons une diminution du temps de réaction similaire chez les bruxeurs et les sujets témoins; ce qui signifierait une similarité dans la vitesse d'adaptation face

à la tâche motrice chez les deux groupes de sujets. La seule différence que nous notons est que les bruxeurs tendent à avoir une dispersion de leurs temps de réaction légèrement moindre pour la première partie du test seulement ($F(1,12)=6.785$; $p=0.023$). Néanmoins, ce résultat n'atteint pas un niveau statistiquement significatif. De plus, aucune différence entre la dispersion des temps de réaction entre les deux groupes n'a été observée pour la suite de l'expérience. Ceci indique que les sujets bruxeurs et contrôles ont des temps de réaction aussi variables au sein d'un même test, et ce pour l'ensemble de l'expérience.

L'anticipation du stimulus est fréquente lors d'une expérimentation de type tâche motrice simple. Ainsi, l'anticipation du stimulus était contrecarrée par un temps d'apparition aléatoire de ce dernier qui variait de 1 à 4 s (Ovesen et coll., 1992; Crabtree et Antrim, 1988). De plus, tout comme Nelson et coll. (1990) et Ovesen et coll. (1992), nous avons éliminé les données en-dessous de 100 ms, les considérant comme des réponses anticipées. Cependant, nous ne sommes pas tombés dans l'excès en éliminant les temps de réaction élevés. En effet, Nelson et coll. (1990) éliminaient toutes les données supérieures à 600 ms. Il est à craindre qu'une telle procédure uniformise de façon artificielle les résultats et, par le fait même, ne puisse mettre en relief une diminution de vigilance se traduisant justement par une augmentation du temps de réaction. Les vitesses de réaction obtenues sont comparables à celles observées par Nelson et coll. (1990) et Rammsayer et coll. (1995) qui dans des études similaires, effectuées chez des sujets non-bruxeurs, trouvent respectivement des vitesses de réaction de 263 ms et de 269 ms. Il est cependant très difficile de comparer ces études étant donné le grand nombre de variables et de conditions qui diffèrent d'une étude à l'autre.

B) Vigilance

Les bruxeurs devraient, selon Pingitore et al. (1991), être extrêmement alertes mentalement, et donc plus vigilants que les sujets témoins. La vigilance des bruxeurs et des contrôles a été caractérisée à l'aide du temps de réaction, du taux d'erreur,

des mesures EEG et ECG.

Le temps de réaction et le taux d'erreur

Le temps de réaction et sa variation au cours d'un test, en plus d'être un indicateur de la vitesse motrice (rapidité physique), peut également nous donner des informations sur la fluctuation de la vigilance des sujets. Mesurer la vigilance est chose commune chez les personnes souffrant d'apnée du sommeil. En effet, ces personnes souffrant d'une mauvaise qualité de sommeil manifestent des troubles de vigilance à l'éveil. Cette baisse de vigilance s'exprime entre autres par une augmentation du temps de réaction lors de l'exécution d'une tâche motrice complexe et/ou une dispersion des temps de réaction plus grande tout au long du test et une augmentation du taux d'erreurs (Bédard et coll., 1991; Ovesen et coll., 1992; Jokinen et coll., 1995).

Dans notre étude, la variation du temps de réaction lors de la tâche motrice ne nous a pas permis de déceler une diminution de vigilance et ce, tant chez les bruxeurs que chez les sujets témoins. Fait surprenant, nous avons même constaté une diminution égale du temps de réaction pour les sujets des deux groupes. Les sujets devenaient plus rapides au cours de l'expérience, ce qui est un comportement à l'inverse d'une baisse de vigilance. Néanmoins, tel que mentionné ci-haut, cette diminution du temps de réaction peut être attribuée à un effet de pratique. La dispersion des temps de réaction était plus faible pour les bruxeurs durant le premier bloc, mais ce résultat n'était pas statistiquement significatif.

Le nombre d'erreurs et/ou son augmentation au cours d'un test effectué par un sujet peut aussi témoigner d'une diminution de la vigilance de ce dernier. Nos résultats n'indiquent aucune différence entre le nombre total d'erreurs effectués par les bruxeurs et les sujets témoins. Il nous a été impossible d'analyser si le nombre d'erreurs augmentait durant le test étant donné le très petit nombre d'erreurs effectué

par les sujets. Ainsi, cette deuxième variable, le nombre d'erreurs et/ou son augmentation ne nous permet pas, tout comme le temps de réaction, de conclure à une diminution de vigilance.

Corsi-Cabrera et coll. (1996) et Lorenzo et coll. (1995) dans des études effectuées avec des sujets en privation de sommeil et utilisant une tâche motrice, obtiennent pour leur part, une corrélation positive entre l'augmentation du temps de réaction (les sujets sont plus lents) et la diminution de la vigilance chez des personnes en privation de sommeil. Le nombre d'erreurs, bien qu'augmentant, n'atteignaient pas une valeur significative; ces résultats venaient appuyer de façon indirecte ceux obtenus pour les temps de réaction. Mentionnons toutefois que la tâche motrice utilisée dans ces expériences était de nature plus complexe que la nôtre. Elle impliquait de comparer le stimulus apparaissant à l'écran et un stimulus de référence préalablement montré au sujet, de décider si ce premier était identique au stimulus de référence et finalement, appuyer sur le bouton. Enfin, soulignons de plus que cette augmentation du temps de réaction pourrait être attribuable à l'augmentation de temps de la phase décisionnelle nécessaire à l'exécution de cette tâche (Rammsayer et coll., 1995), plutôt que l'augmentation de la phase purement motrice telle qu'impliquée dans notre expérimentation. Toutefois, il reste à démontrer si ce processus décisionnel est plus sensible à la diminution de vigilance que le processus moteur.

Les enregistrements EEG

La diminution de vigilance a été observée principalement à l'aide des enregistrements EEG des sujets. Les résultats obtenus avec le ratio $(\alpha + \theta) / (\beta + \beta \text{ élevé})$ nous indiquent une diminution linéaire de vigilance au cours du test et ce, tant chez les bruxeurs que les sujets témoins. Il est à noter que ce ratio est très sensible aux changements de vigilance puisqu'il tient compte de la variation des ondes alpha (signifiant une attention plus diffuse) et des ondes thêta (signifiant une augmentation

de l'endormissement) précédant les périodes de moindre vigilance. Ainsi, ce ratio nous informe sur la variation de la vigilance des sujets au cours du test. Les analyses EEG n'ont pas permis de mettre en évidence une différence significative entre les sujets des deux groupes. Ainsi, l'affirmation de Pingitore et coll. (1991) voulant que les bruxeurs soient extraordinairement alertes mentalement ne se reflète pas dans les présents résultats; les deux groupes manifestant une diminution de la vigilance EEG similaire et parallèle.

Il existe des controverses en ce qui concerne la définition des critères précis d'évaluation de l'activité EEG, pour identifier le passage de l'état de vigilance à l'état de somnolence. En effet, tous ne s'entendent pas sur l'importance relative de chacune des bandes EEG et leurs significations lors d'une diminution de vigilance (Torsvall et Akerstedt, 1988; McCarthy et Waters, 1997). Toutefois, les recherches récentes semblent converger vers un consensus, à savoir que les ondes alpha et thêta sont grandement impliquées dans la diminution de la vigilance (Corsi-Cabrera et coll., 1996; Lorenzo et coll., 1995; Torsvall et Akerstedt 1987 et 1988; Ota et coll., 1996). De plus, il a été observé qu'une augmentation des activités alpha et thêta, et une diminution des activités bêta, se produisent en même temps qu'une diminution de performance lors d'une tâche d'attention de longue durée (O'Hanlon et Beatty, 1977).

D'autre part, l'analyse des ondes EEG pour estimer la vigilance psychomotrice est sujette aux influences de divers facteurs comme les activations musculaires orofaciales et les mouvements oculaires. Ainsi on pourrait augmenter l'importance de certaines bandes de fréquences et plus particulièrement la bande de fréquences bêta (O'Donnell et coll., 1974; Matousek et Petersen, 1983). Au cours de nos analyses, nous avons pris soin d'éliminer les parties du tracé EEG où il y avait des artefacts musculaires. De plus, étant donné la nature de la tâche à exécuter, les patients recevaient comme consigne de ne pas bouger les yeux pour suivre le stimulus visuel; ils devaient fixer l'appareil afin d'éviter que les mouvements oculaires

augmentent les ondes bêta.

Ainsi, les résultats que nous avons obtenus à l'aide du ratio utilisé dans cette présente étude sont en parfait accord avec ceux obtenus par Corsi-Cabrera et coll. (1996); Lorenzo et coll. (1995); Torsvall et Akerstedt (1987) et (1988) bien que pour leur part, ils analysaient les ondes individuellement. En effet, Torsvall et Akerstedt (1987), dans leur étude effectuée avec des conducteurs de train de nuit, notent une augmentation des ondes alpha et thêta ainsi qu'une augmentation des mouvements lents des yeux. Ils considèrent ces résultats comme les indicateurs de la diminution de la vigilance. Ces données sont confirmées lors d'une autre étude effectuée par ces mêmes auteurs (Torsvall et Akerstedt, 1988), lors d'une tâche de vigilance visuelle de 45 minutes se déroulant durant la nuit (à 1h30 am) et effectuée avec des sujets exempt de maladie. Ils notent, là encore, une augmentation de l'activité alpha et thêta lorsque la vigilance des sujets diminue. Corsi-Cabrera et coll., (1996) ainsi que Lorenzo et coll., (1995) dans des études effectuées avec des sujets en privation de sommeil, démontrent également une augmentation des ondes alpha et thêta précédant les périodes de moindre vigilance. Il est à noter que ces auteurs utilisaient la même dérivation EEG que la nôtre c'est-à-dire une dérivation centrale ce qui permet une bonne comparaison des résultats.

Les enregistrements ECG

L'ECG était une autre variable étudiée au cours de notre étude. Tel que mentionné à la section 1.6.4 le rythme cardiaque est une mesure très variable d'un sujet à l'autre et plusieurs variables confondantes peuvent influencer les résultats (la condition physique du sujet, son âge, la prise de médicaments, etc) (Braunwald et Sobel, 1974). Ainsi, les résultats de l'ECG se devaient d'être analysés avec l'ensemble des résultats obtenus lors de l'expérimentation. Nous aurions pu nous attendre à observer une diminution du rythme cardiaque plus marquée chez les sujets témoins que chez les sujets bruxeurs. En effet, les sujets témoins auraient dû, toujours selon

Pingitore et coll. (1991), manifester une diminution de vigilance (endormissement) plus importante que les sujets bruxeurs. Cette augmentation d'endormissement ou un état de plus grande relaxation aurait pu être visible sur l'ECG par une diminution du rythme cardiaque. Ceci aurait supporté l'affirmation de Somers et coll., (1993) (voir la section 1.6.4). De plus, une diminution du rythme cardiaque aurait aussi été en accord avec l'énoncé proposé par Lacey et Lacey (1973); et Posner et Raichle (1994) voulant que le rythme cardiaque diminuerait lors d'une tâche d'attention. Cette diminution du rythme cardiaque a été observée lors d'une tâche impliquant le déplacement d'un curseur à l'écran (Mascord et Heath, 1992) et lors d'une tâche de conduite automobile de longue durée (O'Hanlon et Kelly, 1977). Nous avons effectivement observé une diminution du rythme cardiaque chez les sujets des deux groupes lors de la tâche d'attention, toutefois aucune différence entre les deux groupes n'a été notée.

Les résultats obtenus dans cette étude par l'intermédiaire du temps de réaction, du taux d'erreurs et des enregistrements EEG et ECG, ne nous permettent pas de considérer les sujets bruxeurs différents des sujets témoins. Cependant, il faut être prudent avant de conclure de façon définitive à l'absence de différences car bien que nous ayons une population de sujets bien sélectionnée, sa taille demeure minimale. Aucune des mesures objectives analysées ne nous a permis de confirmer l'hypothèse de Pingitore et coll. (1991) selon laquelle les sujets bruxeurs auraient une tendance naturelle à accélérer la vitesse d'exécution des fonctions mentales et physiques et qu'ils seraient extraordinairement alertes mentalement et physiquement.

C) Les enregistrements musculaires (EMG) et les enregistrements vidéo

Les dernières variables à l'étude étaient l'EMG et les mimiques faciales. Bien que ces dernières ne nous donnaient pas d'information concernant la vigilance physique ou mentale des sujets, elles se voulaient être des mesures objectives pour comparer l'activité des muscles masséters des sujets témoins et des bruxeurs lors d'une tâche

motrice. Les bruxeurs confrontés à une tâche manifesteront-ils plus d'activités musculaires que les sujets témoins, comme ils le manifestent si bien durant leur sommeil ?

Pour répondre à cette question, il est important, dans un premier temps, de préciser la spécificité de l'activité des muscles masticateurs tel que le serrement des dents en comparaison aux mimiques faciales. Pour ce faire, les signaux détectés sur l'enregistrement EMG ont été comparés aux mouvements orofaciaux repérés sur l'enregistrement vidéo réalisé lors de l'expérimentation. Ainsi, grâce à ces enregistrements vidéo, nous avons pu identifier de façon précise le mouvement qui était responsable de chacun des signaux EMG visible sur l'enregistrement. Lors des tests, nous n'avons pas noté de serrement des dents chez les sujets bruxeurs et les sujets témoins. Toutes les activités musculaires visibles sur l'enregistrement EMG étaient reliées à une des activités faciales autres que le serrement des dents (ex: sourire, parler, avaler, bouger la tête etc.). De plus, le nombre total d'activités faciales effectuées par les deux groupes de sujets étaient semblables. Katz et coll. (1989), lors de tests psychomoteurs, avaient soulevé la nécessité d'effectuer une telle vérification en ce qui concerne la nature des signaux EMG orofaciaux enregistrés. En effet, ils considéraient que les activités EMG enregistrées sont plus de l'ordre des expressions faciales, reflétant ainsi la condition émotionnelle durant le test plutôt que des activités EMG engendrées par le stress. Ils ont même été jusqu'à suggérer que pour mesurer de façon plus spécifique l'activité EMG des muscles masticateurs, des électrodes intramusculaires, insérées à l'origine des muscles masticateurs, devraient être utilisées. Pour notre part, nous avons observé l'activité de base des muscles masticateurs à l'aide d'électrodes de surface, qui sont nettement moins invasives en prenant soin d'éliminer les activités musculaires qui avaient été préalablement identifiées comme étant des mimiques faciales. D'autre part, bien que nous ayons observé que les bruxeurs semblent avoir un niveau d'activités musculaires de base légèrement plus élevé, cette valeur plus élevée n'est cependant pas significative en comparaison aux sujets témoins. À quoi est donc dû cette différence d'activité musculaire ? Est-ce dû au stress réactionnel ou à un niveau d'anxiété plus élevé

manifesté par les bruxeurs lors de cette expérimentation ? Répondre par affirmative viendrait alors supporter l'hypothèse psychophysiologique selon laquelle l'hyperactivité musculaire serait initiée par le système nerveux et serait le résultat d'un stress psychologique (Yemm, 1969 A). Nos données EMG ne supportent pas cette hypothèse, bien au contraire elles semblent indiquer que les bruxeurs ne sont pas plus "stressés" lors de l'exécution d'une tâche précise que les sujets témoins. De plus, lorsque l'on compare les résultats des deux groupes pour l'EEG et l'ECG (variables qui auraient pu être influencées par un stress plus grand) nous observons des résultats similaires. Enfin, cette différence d'activités musculaires (non significative) ne peut être attribuée à une mauvaise sélection des groupes puisque les sujets étaient appariés selon l'âge, le sexe, la morphologie faciale et l'histoire de bruxisme. Ces variables sont bien connues comme pouvant influencer l'activité EMG des muscles masticateurs (Lund et Widmer, 1989).

Pour terminer cette discussion, soulignons que bien que la sélection de notre population ait été très méticuleusement effectuée, à savoir que nos deux groupes de sujets aient été clairement identifiés, en ce qui concerne la présence de bruxisme au cours du sommeil, une autre lacune subsiste. En effet, tout au long de cette expérimentation, nous n'avons eu d'autres solution que d'utiliser un test effectué durant le jour. Il aurait peut-être été plus approprié d'effectuer cette expérimentation avec des bruxeurs diurnes. Toutefois, cette solution n'est pas simple puisqu'il n'existe pas jusqu'à ce jour, de critères de diagnostics précis nous permettant d'identifier clairement une telle population. Ainsi, des recherches ultérieures seront nécessaires pour mieux définir la spécificité des activités orofaciales caractérisant cette population en prenant soin d'identifier les mouvements tel qu'avaler, sourire ou parler qui peuvent être facilement confondus lors des analyses électromyographiques.

RÉFÉRENCES

- Adams R.D, et Victor M. (1993). Sleep and its abnormalities. Dans W.J. William, Lamsback, et M. Navrozov (eds.), Principles of Neurology (5th edition) (pp. 331-349). United States of America: McGraw-Hill.
- American Psychiatric Association. (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.). Washington,DC: American Psychiatric Association.
- American Sleep Disorders Association. (1997). Parasomnias. International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual. (pp.142-185). Rochester, Minesota: American Sleep Disorders Association, Allen Press.
- Amir I., Hermesh H., et Gavish A. (1997). Bruxism secondary to antipsychotic drug exposure: a positive response to propranolol. Clinical Neuropharmacology, 20, 86-89.
- Ashcroft G.W., Eccleston D., et Waddell J.L. (1965). Recognition of amphetamine addicts. British Medical Journal, 1, 57.
- Attanasio R. (1991). Nocturnal bruxism and its clinical management. Dental Clinics of North America, 31, 245-252.
- Bader G., Kampe T., Tagdae T., Karlsson S., et Blomqvist M. (1996). Sleep Bruxism and related physiological variables in a group of subjets with long-standing bruxism behavior. Sleep Research, 5, (abstract #20).
- Bédard M.A., Montplaisir J., Richer F., Rouleau I., et Malo J. (1991). Obstructive sleep apnea syndrome: pathogenesis of neuropsychological deficits. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 13, 950-964.

- Bergum B.O. et Lehr D.J. (1962). Vigilance performance as a fonction of interpolated rest. Journal of Applied Psychology, 46, 425-427.
- Bharucha K.J., et Sethi K.D. (1996). Complex movement disorders induced by fluoxetine. Movement Disorders, 11, 324-326.
- Braunwald E., et Sobel B.E. (1974). Cardiac dysrhythmias. Dans M.M. Wintrobe, G.W. Thorn, R.D. Adams, et coll. (eds), Harrison's Principles of Internal Medicine (7th edition), (pp.1127-1143). New York: McGraw-Hill.
- Brebner J.M., et Welford A.T. (1980). Introduction: an historical background sketch. Dans A.T. Welford (ed.), Reaction Times (pp.1-24). New York: Academic Press.
- Brunia, C.H.M. (1993). Waiting in readiness: gating in attention and motor preparation. Psychophysiology, 30, 327-339.
- Carlson C.R., Okeson J.P., Falace D.A., Nitz A.J., Curran S.L., et Anderson D. (1993). Comparison of psychologic and physiologic functioning between patients with masticatory muscle pain and matched controls. Journal of Orofacial Pain, 7, 15-22.
- Chapman C.E., Spidalieri G., et Lamarre Y. (1986). Activity of dentate neurons during arm movements triggered by visual, auditory, and somesthetic stimuli in the monkey. Journal of Neurophysiology, 55, 203-226.
- Chasins A.I. (1959). Methocarbamol (Robaxin) as an adjunct in the treatment of bruxism. Journal of Dental Medicine, 14, 166-169.
- Clark G.T., Beemsterboer P.L., et Rugh J.D. (1981). Nocturnal masseter muscle activity and the symptoms of masticatory dysfunction. Journal of Oral Rehabilitation, 3, 279-286.
- Clark G.T., Rugh J.D., Handleman S.L., et Beemsterboer P.L. (1977). Stress perception and nocturnal masseter muscle activity. Journal of Dental Research, 56(special issue B), 161.

- Clark G.T., Rugh J.D. et Handelman S.L. (1980). Nocturnal masseter activity and urinary catecholamine levels in bruxers. Journal of Dental Research, 59, 1571-1576.
- Corsi-Cabrera M., Arce C., Ramos J., Lorenzo I., et Guevara M.A. (1996). Time course of reaction time and EEG while performing a vigilance task during total sleep deprivation. Sleep, 19, 563-569.
- Crabtree D.A., et Antrim L.R. (1988). Guidelines for measuring reaction times. Perceptual Motor Skills, 66, 363-370.
- Egermark-Eriksson I., Carlsson G.E., et Ingervall B. (1981). Prevalence of mandibular dysfunction and orofacial parafunction in 7- 11- 15-year-old Swedish children. European Journal of Orthodontic, 3, 163-172.
- Ellison J.M., et Stanziani P. (1993). SSRI-associated nocturnal bruxism in four patients. Journal of Clinical Psychiatric, 54, 432-434.
- Etzel K.R., Stockstill J.W., Rugh J.D., et Fisher J.G. (1991). Tryptophan supplementation for nocturnal bruxism: report of negative results. Journal of Craniomandibular Disorders: Facial and Oral Pain, 5, 115-119.
- Feinstein A., Brown R., et Ron M. (1994). Effects of practice of serial test of attention in healthy subjects. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 16, 336-447.
- Frowein H.W. (1981). Selective effects of barbiturate and amphetamine on information processing and response execution. Acta Psychologica, 47, 105-115.
- Funch D.P., et Gale E.N. (1980). Factors associated with nocturnal bruxism and its treatment. Journal of Behavioral Medicine, 3, 385-397.
- Gastaut H., Batini C., Broughton R., Fressy J., et Tassinari C.A. (1965). Études

électroencéphalographique des phénomènes épisodiques non épileptiques au cours du sommeil. Dans Masson et cie. (eds), Le sommeil de nuit normal et pathologique: études électroencéphalographiques, (pp.215-236). Paris: La société d'électroencéphalographie et de neurophysiologie clinique de la langue française.

Gerstner E., Goldberg J., et De Bruyne K. (1989). Angiotensine II-induced rhythmic jaw movements in the kétamine-anesthetized guinea pig. Brain Research, 478, 233-240.

Glaros A.G. (1981). Incidence of diurnal and nocturnal bruxism. The Journal of Prosthetic Dentistry, 45, 545-549.

Glaros A.G., et Rao S.M. (1977). Bruxism: a critical review. Psychological Bulletin, 84, 767-781.

Goulet J.P., Lund J.P., Montplaisir J., et Lavigne G.J. (1993). Daily clenching, nocturnal bruxism, and stress and their association with TMD symptoms. Journal of Orofacial Pain, 7, 120.

Halasz P., et Ujszaszi J. (1988). Chewing automatism in sleep connected with micro-arousals: an indicator of propensity to confusional awakening? Dans W.P. Koella, F. Obal, h. Schulz, et P. Visser (eds.), Mobility in Sleep-Normal or Abnormal Phenomena (pp.235-239). New York: Gustav Fischer Verlag.

Hartmann E. (1989). Bruxism. Dans M.H. Kryger, T. Roth, et W.C. Dement (eds.), Principles and practice of sleep medicine (pp.385-388). New York: Saunders.

Hathaway K. (1995). Bruxism: definition, measurement, and treatment. Dans R. James (ed.), Orofacial Pain and Temporomandibular disorders (pp.375-386). New York: Raven Press.

Hening W.A., Walter A., Kavey N., Gidro-Frank S., Côté L., et Fahn S. (1986). Dyskinesias while awake and periodic movements in sleep in restless legs syndrome: treatment with opioids. Neurology, 36, 1363-1366.

- Hicks R.A., Conti P.A., et Bragg H.R. (1990). Increases in nocturnal bruxism among college students implicate stress. Medical Hypotheses, 33, 239-240.
- Ikeda T., Nishigawa K., Kondo K., Takeuchi H., et Clark G.T. (1996). Criteria for the detection of sleep-associated bruxism in humans. Journal of Orofacial Pain, 10, 270-282.
- Ingervall B., Mohlin B., et Thilander B. (1980). Prevalence of symptoms of functional disturbances of the masticatory system in Swedish men. Journal of Oral Rehabilitation, 7, 185-197.
- Intrieri R.C., Jones G.E., et Alcorn J.D. (1994). Masseter muscle hyperactivity and myofascial pain dysfunction syndrome: a relation under stress. Journal of Behavioral Medicine, 17, 479-500.
- Johannsson A., Haraldson T., Omars R., et Kiliaridis S. (1993). A system for assessing the severity and progression of occlusal tooth wear. Journal of Oral Rehabilitation, 20, 125-131.
- Jokinen T., Salmi T., Ylikoski A., et Partinen M. (1995). Use of computerized visual performance test in assessing day-time vigilance in patients with sleep apneas and restless sleep. International Journal of Clinical Monitoring and Computing, 12, 225-230.
- Kardachi B.J.R., Bailey J.O. Jr., et Ash M.M.Jr. (1978). A comparison of biofeedback and occlusal adjustment on bruxism. Journal of Periodontology, 49, 367.
- Katz J.O., Rugh J.D., Hatch J.P., Langlais R.P., Terezhalmay G.T., et Borcharding S.H. (1989). Effects of experimental stress on masseter and temporalis muscle activity in human subjects with temporomandibular disorders. Archives of Oral Biology, 34, 393-398.
- Klawans H.L., Gotez C.G., et Tanner C.M. (présentateurs). (1988). Common movement disorders (enregistrement vidéo #1785) New York: Raven Press.
- Kryger R.D., Roth T., et Dement W.C. (ed.). (1994). Principles and Practice of Sleep

Medicine (2nd edition) New York: Saunders.

- Lacey J.I., et Lacey B.C. (1973). Experimental association and dissociation of phasic bradycardia and vertex-negative waves: a psychophysiological study of attention and motor response-intention. Dans W.C. McCallum, et J.R. Knott (eds.), Event-related slow potentials of the brain: their relations to behavior (pp.281-285). New York: Elsevier.
- Lambert R.W., Golberg L.J., et Chandler S.H. (1986). Comparison of mandibular movement trajectories and associated patterns or oral muscle electromyographic. Activity during spontaneous and apomorphine-induced rhythmic jaw movements in the guinea pig. Journal of Neurophysiology, 55, 301-319.
- Lavigne G., Guitard F., Rompré P.H., Lobbezoo F., Nicolas A., et Montplaisir J. Low presence of EEG arousal (K-alpha complexes) in sleep bruxism: a controlled study report. (1997). Associated of Professional Sleep Societies, (Special issue), (abstract # 419). San Francisco.
- Lavigne G.J., Gosselin A., Guitard F., et Montplaisir J. (1993). Periodic leg movement during sleep (PLMS) and rhythmic masticatory muscle activity: concomitant motor sleep disorder. Sleep Research, 22, 562.
- Lavigne G.J., Goulet J.P., Morrison F., et Montplaisir J.Y. (1994). Le bruxisme un vieux problème vu sous une perspective nouvelle. Réalité Cliniques, 5, 199-207.
- Lavigne G.J., Lobbezoo F., et Montplaisir J.Y. (1995). The genesis of rhythmic masticatory muscle activity and bruxism during sleep. Dans T. Morimoto, T. Matsuya, et K. Tadaka (eds.), Brain and oral functions (pp.249-255). Oska 1995. Excerpta Medica International Congress series 1079. Elsevier Science, Amsterdam.
- Lavigne G.J., et Montplaisir J.Y. (1993). Rhythmic leg and jaw movements during sleep: epidemiologic and polysomnographic observations. The Physiologist: American Physiology society, 36, #8.3.

- Lavigne G.J., et Montplaisir J.Y. (1994). Resless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians. Sleep, 17, 739-743.
- Lavigne G.J., Rompré P.H., et Montplaisir J.Y. (1996). Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. Journal of Dental Research, 75, 546-552.
- Le Garnier Delamare. (1992). Dictionnaire des termes de médecine (23ieme ed.). France: Maloine.
- Lobbezoo F., et Lavigne G.J. (1997 A). Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause-and-effect relationship ? Journal of Orofacial Pain, 11, 15-23.
- Lobbezoo F., Lavigne G.J., Tanguay R., et Montplaisir J.Y. (1997 B). The effect of the catecholamine precursor L-Dopa on sleep bruxism: A controlled clinical trial. Movement Disorders, 12, 73-78.
- Lorenzo I., Ramos J., Arce C., Guevara M.A., et Corsi-Cabrera M. (1995). Effet of total sleep deprivation on reaction time and waking EEG activity in man. Sleep, 18, 346-354.
- Lund J.P. Mastication and its control by the brain stem. Critical review of Oral Biology and Medicine, 2, 33-64.
- Lund P.J., et Widmer C.G. (1989). An evaluation of the use of surface electromyography in the diagnosis, documentation, and treatment of dental patients. Journal of Craniomandibular Disorders: Facial and Oral Pain, 3, 125-137.
- Magee K.R. (1970). Bruxism related to levodopa therapy. Journal of the American Medical Association, 214, 147.
- Marie M.M., et Pietkiewicz M. (1907). La bruxomanie. Revue de Stomatologie, 14, 107-116.

- Matousek M., et Petersen I. (1983). A method for assessing alertness fluctuations from EEG spectra. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 55, 108-113.
- McCarthy M., et Waters W. (1997). Decreased attentional responsivity during sleep deprivation: orienting response latency amplitude, and habituation. Sleep, 20, 115-123.
- McNeil C. (1993). Temporomandibular disorders: guidelines for classification, assesement and management. Dans The American Academy of Orofacial Pain (eds.), Quintessence Publ Co. Chicago.
- Mercuri L.G., Olson R.E., et Laskin D.M. (1979). The specificity of response to experimental stress in patients with myofascial pain dysfunction syndrome. Journal of Dental Research, 58, 1866-1871.
- Micheli F., Pardal M.F., Gatto M., Asconapé J., Giannaula R., et Parera I.C. (1993). Bruxism secondary to chronic antidopaminergic drug exposure. Clinical Neuropharmacology, 16, 315-323.
- Montgomery M.T., Nishioka G.J., Rugh J.D., et Thrash W.J. (1986). Effect of diazepam on nocturnal masticatory muscle activity. Journal of Dental Research, 65, 180.
- Montplaisir J., Lapierre O., et Lavigne G.J. (1994). Le syndrome d'impatiences musculaires: une maladie associée au ralentissement périodique ou apériodique de l'EEG. Neurophysiologie Clinique, 24, 131-140.
- Nalder S.C. (1957). Bruxism, a classification: critical review. Journal of the American Dental Association, 54, 615-622.
- Nelson R.J., McCandlish C.A., et Douglas V.D. (1990). Reaction time for hand movements made in response to visual versus vibratory cues. Somatosensory and Motor Research, 7, 337-352.

- O'Donnel R., Berkhout J., et Adey R. (1974). Contamination of scalp EEG spectrum during contraction of cranio-facial muscles. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology 37, 145-151.
- Oken B.S., et Salinsky M. (1992). Alertness and attention: Basic science and electrophysiologic correlates. Journal of Clinical Neurophysiology, 9, 480-494.
- Okeson J.P., Philips B.A., Berry D.T., Cook Y.R., et Cabelka J.F. (1991). Nocturnal bruxing events in subjects with sleep-disordered breathing and control subjects. Journal of Craniomandibular Disorders, 5, 258-264.
- Okeson J.P. (ed.). (1996). Differential diagnosis and management consideration of temporomandibular disorders. Orofacial Pain (pp.113-184). Chicago: Quintessence Publishing Co.
- Olkinuora M. (1969). A Review of the literature on, and a discussion of bruxism and its psychogenesis and some new psychological hypotheses. Suomen Hammaslaarieuran Toimituksia, 65, 312-324.
- Olkinuora M. (1972). A psychosomatic study of bruxism with emphasis on mental strain and familiar predisposition factors. Proceeding of the Finnish Dental Society, 68, 110-123.
- Obrist P.A., Webb R.A., Sutterer J.R., et Howard J.L. (1970). Cardiac deceleration and reaction time: an elevation of two hypotheses. Psychophysiology, 6, 695-706.
- Ovesen J., Nielsen P.W., et Wildschiodtz G. (1992). Shortened reaction time during nasal CPAP treatment of obstructive sleep apnea. Acta Otolaryngology, 492 (suppl.), 119-121.
- Paller K., et Shapiro D. (1983). Systolic blood pressure and a simple reaction time task. Psychophysiology, 20, 585-590.
- Payne R.B., et Hauty G.T. (1955). Effect of psychological feedback upon performance decrement. Journal of Experimental Psychology, 50, 343-351.

- Pierce C.J., Chrisman K., Benett E., et Close J.M. (1995). Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism. Journal of Orofacial Pain, 9, 51-56.
- Pingitore G., Chrobak V., et Petrie J. (1991). The social and psychologic factors of bruxism. The Journal of Prosthetic Dentistry, 65, 443-446.
- Pratap-Chand R., et Gourdie-Devi M. (1985). Bruxism: its significance in coma. Clinical Neurology and Neurosurgery, 87, 113-117.
- Pollach I.A., et Cwik V. (1989). Bruxism following cerebral hemorrhage. Neurology, 39, 1262.
- Por C.P., Watson L., Doucette D., et Dolovich L. (1996). Sertoraline-associated bruxism. Canadian Journal of Clinical Pharmacology, 3, 123-125.
- Posner M.I., et Raichle M.E. (eds.). (1994). Networks of attention. Images of mind, (pp.153-179). New York: Scientific American Library.
- Pozniak-Patewicz E. (1976). "Cephalgic" spasm of head and neck muscles. Headache, 15, 261-266.
- Ramfjord S.P. (1961). Bruxism: a clinical and electromyographic study. Journal of American Dental Association, 62, 21-44.
- Rammsayer T.H., Bahner E., et Netter P. (1995). Effects of cold on human information processing: application of a reaction time paradigm. Integrative Physiological and Behavioral Science, 30, 34-45.
- Rao S.M., et Glaros A.G. (1979). Electromyographic correlates of experimentally induced stress in diurnal bruxists and normals. Journal of Dental Research, 58, 1872-1878.
- Reding G.R., Rubright W.C., et Zimmerman S.O. (1966). Incidence of bruxism. Journal of Dental Research, 45, 1198-1204.

- Reding G.R., Zepelin H., et Monroe L.J. (1968 A). Personality study of nocturnal teeth-grinders. Perceptual and Motor Skills, 26, 523-531.
- Reding G.R., Zepelin H., Robinson J.E. Jr., Zimmerman S.O., et Smith V.H. (1968 B). Nocturnal teeth-grinding: all night psychophysiologic studies. Journal of Dental Research, 47, 786-797.
- Rugh J.D., Barghi H., et Drago C.J. (1984). Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. Journal of Prosthetic Dentistry, 51, 548-583.
- Rugh J.D., et Harlan J. (1988). nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. Dans Jankovic J, Tolosa E (eds.), Advances in Neurology (pp.329-341). New York: Raven Press.
- Rugh J.D., et Ohrbach R. (1988). Occlusal parafunction. Dans N.D. Mohl, G.A. Zarb, G.E. Carlsson, et J.D. Rugh JD (eds). A textbook of occlusion (pp.249-261). Chicago: Quintessence Publishing Company.
- Sato T., et Harada Y. (1973). Electrophysiological study on tooth-grinding during sleep. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 35, 267-275.
- Simon S., Clancy C., Pierce C., et Zullo T. (1997). Personality traits of chronic bruxers with chronic pain. Journal of Dental Research, 76 (special issue), 331. (abstract # 2540).
- Sjoholm T. (1995). Sleep bruxism: pathophysiology, diagnosis, and treatment. Thèse de doctorat non-publiée, Université de Turku, Finlande.
- Sjoholm T.T., Lehtinen I., et Piha S.J. (1996). The effect of propranolol on sleep bruxism: hypothetical considerations based on a case study. Clinical Autonomic Research, 6, 37-40.
- Somers V.K., Dyken M.E., Mark A.L., et Abboud F.M. (1993). Sympathetic-nerve activity during sleep in normal subjects. New England Journal of Medicine, 328, 303-307.

- Spilker B (ed.). (1991). Concept of cause and effect. Dans Guide to clinical trials, (pp.528-535). New York: Raven Press.
- Selye H (ed.). (1957). The stress of life. New York: McGraw-Hill.
- Terzano M.G., et Parrino L. (1993). Clinical applications of cyclic alternating pattern. Physiology and Behavior, 54, 807-813.
- Thaller J.L., Rosen G., et Saltzman S. (1967). Study of the relationships of frustration and anxiety to bruxism. Journal of Periodontology, 38, 193-197.
- Thomas L.J., Tiber N., et Shireson S. (1973). The effects of anxiety and frustration on muscular tension related to the temporomandibular joint syndrome. Oral Surgery, 36, 763-768.
- Tison F., Giendaj-Louvet C., Henry P., Lagueny A., et Gaujard E. (1992). Permanent bruxism as a manifestation of the oculofacial syndrome related to systemic Whipple's disease. Movement Disorders, 7, 82-85.
- Torsvall L., et Akerstedt T. (1987). Sleepiness on the job: continuously measured EEG changes in train drivers. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 66, 502-511.
- Torsvall L., et Akerstedt T. (1988). Extreme sleepiness: quantification of EOG an spectral EEG parameters. International Journal of Neurosciences, 38, 435-441.
- Varri A.O., Grote L., Penzel T., Cassel W., Peter J.H., et Hasan J. (1994). A new method to study blood pressure, heart rate and EEG as a function of reaction time. Methods of Information in Medicine, 33, 64-67.
- Van Boxtel A., Damen E.J.P., et Brunia C.H.M. (1996). Anticipatory EMG responses of pericranial muscles in relation to heart rate during a warned simple reaction time task. Psychophysiology, 33, 576-583.

- Velly-Miguel A.M., Montplaisir J., Rompré P.H., Lund J.P. et Lavigne G.J. (1992). Bruxism and other orofacial movements during sleep. Journal of Craniomandibular Disorders, Facial Oral Pain, 6, 71-81.
- Vernaillis F. (1955). Teeth grinding: Some relationships to anxiety, hostility and hyperactivity. Journal of Clinical Psychology, 11, 389-391.
- Walsh J.P. (1965). The psychogenesis of bruxism. Journal of Periodontology, 36, 417-420.
- Wascher E., Verleger R., Jaskowski P., et Wauschkuhn B. (1996). Preparation for action: An ERP study about two tasks provoking variability in response speed. Psychophysiology, 33, 262-272.
- Welford A.T. (ed). (1980). Reaction times. New York: Academic Press.
- Yemm R. (1969 A). Variations in the electrical activity of the human masseter muscle occurring in association with emotional stress. Archives of Oral Biology, 14, 873-879.
- Yemm R. (1969 B). Temporomandibular dysfunction and masseter muscle response to a repeated stimulus in man. British Dental Journal, 127, 508-510.
- Yustin D., Neff P., Riger M.R., et Hurst T. (1993). Characterization of 86 bruxing patients and long-term study of their management with occlusal devices and other forms of therapy. Journal of Orofacial Pain, 7, 54-60.

ANNEXE A
PROTOCOLE DE L'ÉTUDE

Stratégie d'adaptation psychomotrice chez le bruxeur

Lieu: - Laboratoire de psychophysique et du sommeil
Centre de recherche Fernand Séguin
Hôpital Louis-H. Lafontaine
Montréal

Responsables

et collaborateurs: Gilles Lavigne (D.M.D.; M.Sc. neurologiques; Cert. médecine buccale)
Professeur agrégé
Faculté de médecine dentaire
et Professeur accrédité, département de psychiatrie
et Centre de recherche en sciences neurologiques,
Faculté de médecine,
Université de Montréal

Kieron O'Connor (Ph.D. psychologie)
Chercheur
Département de psychiatrie et Centre de recherche
Hôpital Louis-H. Lafontaine

Jacques Montplaisir (M.D., Ph.D., Psychiatre)
Professeur titulaire
Département de psychiatrie et Centre d'étude du sommeil
Hôpital du Sacré-Coeur.

Francine Guitard et
Christiane Manzini (techniciennes)

Maryse Major (DMD en juin 1995)
Étudiante (candidate) Sc. Biomédicales

Correspondance:

Gilles Lavigne
Centre de recherche Fernand Séguin
Hôpital Louis H. Lafontaine

Téléphone: [REDACTED] (CFS) ou (U. de Montréal) (514) 343-2310

Buts: Évaluer l'activité physiologique de base et les temps de réactions sensori-moteurs afin de tester si les bruxeurs sont plus éveillés (ou plus vigilants) et/ou plus rapides que leurs égaux sans bruxisme (sujets témoins).

Contrôler les paramètres physio-psychologiques tels que le rythme cardiaque, l'activité électromyographique en réaction aux diverses tâches.

Rationnelle:

— Entre 6 et 8% de la population rapportent du grincement fréquent des dents lors du sommeil et plus de 20% sont conscients de serrer des dents dans la journée (Lavigne et Montplaisir 1994; 1995). Ce comportement est décrit comme le bruxisme. Certaines évidences suggèrent que les sujets bruxeurs sont des gens plus «stressés», ou réagissant avec anxiété ou frustration au stress, et qu'ils ont une personnalité de type A (plus combative et plus réactive) (Hicks et al. 1990; Glaros et Rao 1977; Pingitore et al. 1991). Cependant, une autre école de pensée soutient que le bruxeur étant de personnalité de type A a une propension à nier (ignorer) le stress car il aurait développé des stratégies pour y faire face (Pierce et al 1995). Nos observations recueillies lors d'une étude épidémiologique suggère que l'association stress et bruxisme est assez faible (coefficient GAMMA de 0.38). Toutefois, le bruxisme chez le sujet sain ne doit pas être confondu au grincement parfois observé chez le patient schizophrénique; il s'agit d'une réaction aux neuroleptiques (ex = dyskinésie tardive / voir Hartmann 1994; Lavigne et Montplaisir 1995). Ainsi, il y a deux formes de bruxisme: idiopathique ou réactionnel et iatrogénique (post médication).

Il est à noter, qu'aucune des études ayant tenté d'établir un lien entre le bruxisme et le stress, l'anxiété, la personnalité n'avait au préalable définie la population de sujets bruxeurs avec des observations en laboratoire de sommeil.

Population:

Environ 20 bruxeurs (hommes ou femmes) seront appariés à des sujets-témoins d'âge et de sexe identiques. Ces sujets volontaires et légèrement rémunérés (voir consentement) proviennent du groupe déjà observé en laboratoire de sommeil ("n" adéquat pour Alpha à 0.05 et puissance à 0.80 selon nos études antérieures). Leur participation aux tests sera faite dans un ordre aléatoire afin d'éviter que l'expérimentateur devine le statut bruxeur / témoin (aveugle au diagnostic).

Inclusion:

- Homme ou femme, âge de 16 à 50 ans
- Histoire de bruxisme (confirmée en laboratoire de sommeil)

- grincement ou serrement (rapporté 4-5 nuits par semaine) des dents.
- Présence de deux des critères suivants:
 - attrition dentaire marquée (exposition de la dentine/perte d'émail sur les surfaces occlusales) d'au moins 4 dents.
 - hypertrophie des muscles masséters lors d'une contraction volontaire (augmentation de plus de 50% de la masse musculaire)
 - rapport de raideur, inconfort ou douleur aux muscles du visage (masséters et/ou temporaux), ce lors du réveil.
- difficulté à ouvrir la bouche au réveil, soit pour manger ou pour bâiller.
(voir Thorpy 1990; Lavigne et coll. 1994)

Exclusion: (inscrit au formulaire de consentement)

- moins de 16 ans ou plus de 50 ans.
- histoire de maladies mentales, neurologiques ou cardio-vasculaires
- prise quotidienne de dépresseurs du système nerveux central (ex.: valium, alcool, etc.).
- difficulté à s'exprimer et à lire le français.

Protocole expérimental

Deux types de tests seront utilisés:

- 1) Tests de psychologie = (sous la responsabilité de K. O'Connor)
 - Inventaire de Beck
 - Questionnaire d'évaluation personnelle ASTA
 - Style de planification
 - Inventaire d'estime de soi sociale (IESS)
 - Inventaire pour le perfectionnisme

2) Tests psychomoteurs: le "Counter commanding"

En bref, le sujet est assis devant une boîte à voyant lumineux et il reçoit un signal lui indiquant de presser sur un butoir à des séquences variables (ex: une fois rapidement et 3 fois lentement, ce suite à un signal sonore avec renforcement positif). Les temps de réaction et le taux de succès à exécuter ces tâches seront mesurés à l'aide d'un ordinateur. De plus, les tâches seront présentées à des vitesses variables afin d'éviter l'habituation de sujets. Il est à noter que ce test est connu et d'usages fréquents en neuropsychologie (références: Osman et al., J. Exp. Psychol 1990; 16(1): 183-198).

Le rythme cardiaque sera mesuré au niveau de la surface du doigt (méthode non invasive) à l'aide de l'appareil Datascope. Les activités électromyographique (muscle masséter ou temporal et muscles de la main) et électroencéphalographique (EEG) seront captées à l'aide d'électrodes collées sur la surface de la peau et du système d'amplification GRASS. L'acquisition des données et l'analyse des résultats des tests psychomoteurs et autres variables physiologiques seront faites à l'aide du logiciel "Rhythm" de la Cie Steallate (Westmount).

Analyses et statistiques:

Les données seront codifiées afin d'éviter un biais (analyse à l'insu du diagnostique bruxeur/témoin).

Les statistiques utilisées seront de types «multiples analyses de variances» à l'aide du logiciel Systat (Illinois, USA). Pour les données non paramétriques, des tests de chi-carré seront utilisés. Une estimation de la taille de la population sera effectuée après les 8 premiers patients afin de s'assurer de la puissance statistique (logiciel Design de Systat).

Glaros A.G., Rao S. M. Bruxism: A critical review Psychol. Bull 1977, 84: 767-781.

Hartmann E. Bruxism: In Krugger MH, Roth T, Dement WC eds, Principles and Practice of Sleep Medicine, 2nd ed, Philadelphia: WB Saunders, 1994: 598-601.

Hicks R.A. , Conti P.A., Bragg H.R., Increases in Nocturnal Bruxism Among College Students Implicate Stress, Med Hypotheses, 1990, 33: 239-240.

Lavigne G.J., Montplaisir J.Y., Restless Legs Syndrome and Sleep Bruxism: Prevalence and Association Among Canadian. Sleep 1994, 17(8) : 739-743.

Lavigne G.J., Goulet J.P., Morrison F., Montplaisir J.Y., Le Bruxisme un vieux problème vu sous une perspective nouvelle, Réalités Cliniques, 1994, 5(2): 199-207.

Lavigne G.J., Montplaisir J.Y., Bruxism Epidemiology Diagnosis, Pathophysiology and Pharmacology. Orofacial Pain and Temporomandibular Disorders, J.R. Friction & R. Dubner, Raven Press Ltd. N.Y. 1995: 387-404.

Pierce J.C., Chrisman K., Bennett M.E., Close J.M., Stress, Anticipatory Stress and Psychologic measures Related to Sleep Bruxism, J. Orofac. Pain, 1995, 9(1): 51-56.

Pingitore G., Chrobak V., Petrie J., The Social and Psychologic Factors of Bruxism, J. Prost. Dent. 1991, 65(3): 443-446.

Thorpy M.J. Diagnostic Classification Steering Committee. International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual. Rochester MN: American Sleep disorders Association Allen Press: 1990.

ANNEXE B
FORMULAIRE DE CONSENTEMENT

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT

INTRODUCTION

Nous vous invitons à participer à une étude au Centre de recherche Fernand Séguin. Il est important que vous compreniez certains principes généraux qui s'appliquent à toutes les personnes qui participent à nos études :

- votre participation est entièrement volontaire;
- —il est possible que vous ne puissiez pas retirer de bénéfices personnels en participant à cette étude. Toutefois, par votre participation, vous contribuez à améliorer la qualité des soins prodigués aux personnes souffrant d'une condition identique à la vôtre;
- vous êtes libre, en tout temps, de vous retirer de cette étude sans aucun préjudice ou pénalité de quelque nature;
- la confidentialité sera aussi de rigueur lors de la présentation des résultats de cette étude aux congrès ou dans des journaux scientifiques (ex.: enregistrement, vidéo, photos, etc.);
- la nature de l'étude, les risques, inconvénients et inconforts associés à la présente étude sont expliqués dans le texte qui suit;
- vous recevrez, par courrier, un léger dédommagement pour chacune des sessions expérimentales (25.00\$).

BUT DE L'ÉTUDE

Une croyance veut que les sujets bruxeurs sont plus alertes et plus rapides à exécuter des tâches motrices. Le but de cette étude est de comparer comment les bruxeurs, versus les sujets témoins asymptomatiques, réagissent à des changements rapides d'instructions relatives à l'exécution d'une tâche spécifique. Cette étude nous permettra de mieux définir le bruxisme afin de développer une stratégie thérapeutique ciblant les comportements psycho-moteurs.

Si vous acceptez de participer à notre étude, vous serez soumis à ce qui suit pour 2 à 3 périodes d'environ 2 heures chacune :

- Enregistrement de l'activité biologique de vos muscles et cerveau (électrodes collées sur votre peau), de votre activité cardiaque (votre doigt est placé dans un capteur de rythme cardiaque).
- Une commande vous sera transmise, par un signal lumineux à laquelle vous devrez répondre en pressant sur un bouton.
- Vous aurez des tests et questionnaires à compléter. Ces derniers évalueront votre stress, anxiété, performance motrice, etc.
- Les données sont enregistrées par un ordinateur.

Enfin cette étude nous permettra de mieux comprendre la pathophysiologie associée à la présence de mouvements involontaires tel que le bruxisme.

VOTRE PARTICIPATION

Lors de la première visite, nous évaluerons votre condition dentaire et médicale pour déterminer si vous répondez aux critères d'inclusion de notre étude. Votre consentement à participer à la présente étude sera confirmé par la signature de ce formulaire.

Vous devrez avoir été observé au Centre d'étude du sommeil de l'hôpital du Sacré-Coeur ou au Centre de recherche Fernand Séguin, pour 2 à 3 nuits. La première nuit vous permettra de vous habituer à dormir dans le laboratoire. La deuxième (et la troisième nuit si requise) sera une nuit où nous établirons un diagnostic final de bruxisme.

Pendant la nuit, l'activité électrique de votre cerveau et de vos muscles sera enregistrée par des électrodes collées à votre peau. Ces enregistrements sont effectués, sous la supervision d'un médecin, par une technicienne en électrophysiologie de l'hôpital. Il n'y a normalement aucun risque de douleur ou de blessure lors des enregistrements. Aucun médicament ne vous sera administré.

Le rendez-vous à l'hôpital ou au centre de recherche aura lieu selon un horaire prédéterminé avec vous. Votre participation est essentielle au succès de l'étude.

MISE EN GARDE

Vous ne pouvez pas participer à cette étude si vous êtes ou avez été :

- âgé de moins de 16 ans ou plus de 50 ans;
- victime d'un infarctus, d'arythmie cardiaque ou d'une autre maladie cardiaque;
- atteint d'une maladie neurologique;
- sujets à des dépressions (ou tentative de suicide) ou ayant une histoire de maladie mentale;
- enceinte (ou croyez l'être)
- sous traitement pour hypertension artérielle (haute pression) ou si vous recevez des médicaments pour des troubles tels que la dépression, l'anxiété sévère, etc...;

Voici les inconvénients associés à cette étude :

- Pendant deux jours précédant l'étude et pendant les nuits d'enregistrement, vous ne pouvez avoir recours à aucun médicament;
- Les électrodes collées à la surface de votre peau peuvent créer une légère rougeur. Une telle irritation est de courte durée;
- Le fait de participer à 2 ou 3 sessions expérimentales (et si requis, de dormir à l'hôpital) peut vous occasionner certains problèmes pour votre travail. Une lettre explicative pourra (sur demande) être remise à votre employeur pour justifier vos absences ou retards.

SOINS EN CAS D'URGENCE

Il n'y a normalement aucune urgence prévue avec ce type d'étude, toutefois, si c'était le cas, vous devriez suivre ce qui suit : pendant toute la durée de l'étude, si vous éprouvez de la douleur ou des malaises, veuillez en informer un des membres de l'équipe de recherche. Si un malaise survient après votre départ, contactez nous ou rendez-vous à l'urgence de l'hôpital le plus près de chez vous et s.v.p. téléphonez nous dès que possible (numéros ci-joints).

ÉTHIQUE

Pour tout problème éthique concernant les conditions dans lesquelles se déroule votre participation à ce projet, vous pouvez, après en avoir discuté avec le responsable du projet, expliquer vos préoccupations au président du Comité d'éthique Dr. Frédéric Grunberg (Téléphone [REDACTED]). Suite à cet entretien, si vous aviez des raisons sérieuses de croire que la réponse apportée est insuffisante, vous pourriez entrer en communication avec l'ombudsman de l'hôpital, Madame Martine Chanfreau (Téléphone [REDACTED]).

Je déclare avoir lu et compris les explications concernant cette étude, et avoir eu l'occasion de discuter des points qui me semblaient confus.

J'ai complété les questionnaires médicaux et dentaires ci-joints, et j'informerai les responsables du projet de tout changement à mon état médical ou dentaire pouvant survenir en cours d'étude. Je certifie avoir signé ce formulaire sans pression et en toute liberté. J'accepte de participer volontairement à la présente étude et d'en assumer les inconvénients et les risques inhérents.

—

Nom du patient : _____
 Date de naissance : _____
 Signature du patient : _____
 Date : _____
 Témoin : _____
 Dentiste chercheur : _____

Signé à Montréal, le : .../.../.../

Pour toute information supplémentaire concernant cette étude, veuillez contacter :

- Dr. Gilles Lavigne, Centre Fernand Séguin : [REDACTED]
 ou à l'Université de Montréal au : 343-2310
- Francine Guitard ou Christiane Manzini au [REDACTED] -
 ou au : 343-6111 ext. 3378

ANNEXE C
ÉCHELLE VISUELLE ANALOGUE

NOM: _____

DATE: _____

VISITE: _____

I VAS

1) Présentement :

En relation avec la tâche que vous aurez à exécuter, indiquez par un trait vertical sur les échelles ci-dessous où vous vous situez par rapport à ce que vous ressentez présentement

Exemple:

pas agressif	/	très agressif
-----------------	---	------------------

1:

pas frustré		très frustré
----------------	--	-----------------

2:

pas stressé		très stressé
----------------	--	-----------------

3:

pas contrarié		très contrarié
------------------	--	-------------------

4:

pas fait serrer les dents		fait serrer les dents
------------------------------	--	--------------------------

5:

pas rendu agressif		rendu très agressif
-----------------------	--	------------------------

6:

pas rendu anxieux		rendu très anxieux
----------------------	--	-----------------------

7:

pas rendu compétitif/performant		rendu très compétitif/performant
------------------------------------	--	-------------------------------------

2) Laquelle de ces échelles décrit le mieux ce que vous ressentez.Encercler un chiffre seulement:

1 2 3 4 5 6 7

