

2m11.2739.10

Université de Montréal

Genèse de la rythmicité orofaciale  
durant le sommeil chez l'humain

par

Hélène Huard

Faculté de médecine dentaire

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures  
en vue de l'obtention du grade de  
Maître ès sciences (M.Sc.)  
en médecine dentaire, option orthodontie  
Janvier, 1999

© Hélène Huard, 1999



WU

5

U58

1999

V.003

Universität Wien

Österreichische Akademie der Wissenschaften  
Institut für Österreichische Geschichtsforschung

1999

Universität Wien

Österreichische Akademie der Wissenschaften

Bitte beachten: Die hier angeführten Daten sind nur  
für die interne Verwendung bestimmt und dürfen  
nicht an Dritte weitergegeben werden.  
Für weitere Informationen wenden Sie sich bitte  
an die Geschäftsstelle der Österreichischen  
Akademie der Wissenschaften.

Österreichische Akademie der Wissenschaften



Université de Montréal  
Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé:

Genèse de la rythmicité orofaciale  
durant le sommeil chez l'humain

présenté par:

Hélène Huard

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes:

Dr Gilles Lavigne  
Dr Arlette Kolta  
Dr Thuan Dao

Mémoire accepté le:.....99-04-12.....

## SOMMAIRE

Le but de cette étude a consisté à comparer la microstructure, par analyse fine des variables amplitude et synchronisation, de l'activité électromyographique (EMG) des muscles masticatoires durant le sommeil de sujets bruxeurs sous placebo, de mêmes sujets bruxeurs sous L-dopa et enfin de sujets témoins. Nos hypothèses de travail, basées sur des données obtenues lors d'une étude préliminaire, étaient les suivantes :

1. Le niveau d'activité EMG des muscles de fermeture sera plus élevé (donc plus excitable) pour les sujets bruxeurs durant la période précédant un épisode comparativement aux sujets témoins.
2. Lors du déclenchement d'un épisode de bruxisme (contractions toniques ou phasiques des muscles de fermeture, tels les masséters) ou d'activité rythmique des muscles de la mastication (ARMM) l'activation des muscles d'ouverture (tels les digastriques) précède celle des muscles de fermeture.
3. Ainsi, l'activité EMG des muscles d'ouverture, pendant la période précédant un épisode, sera plus élevée que celle des muscles de fermeture lors du déclenchement de l'épisode.
4. Le médicament L-dopa, un précurseur des catécholamines, normalisera l'activité EMG fine. Cette possibilité a été mise en évidence lors d'une analyse de la macrostructure des événements EMG.

L'étude a été réalisée à l'aide de 10 sujets bruxeurs appariés (genre et sexe) à 7 sujets témoins (3 autres sujets sont en cours d'analyse pour fin de

publication) suite à une validation du diagnostique de bruxisme lors d'une 2<sup>e</sup> nuit d'enregistrements polygraphiques. Des analyses fines des niveaux d'activité EMG et de la synchronisation temporelle entre l'activation des muscles d'ouverture et de fermeture ont été réalisées à l'aide du logiciel Eclipse (Stellate, Montréal). L'acquisition s'est déroulée à une fréquence de 128 Hz. Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide de tests T de Student, d'ANOVA et de régressions (Systat 6.0, Windows).

Les résultats obtenus en relation avec nos hypothèses de travail sont les suivants :

1. Contrairement à nos attentes, le niveau d'activité EMG des muscles de fermeture dans les 5 secondes précédant le début de l'épisode est moins élevé chez les sujets bruxeurs que chez les témoins ( $\bar{x} \pm SE = 3.2 \pm 0.1$  et  $4.2 \pm 0.3$  respectivement;  $p < 0.001$ ).
2. Tel que prévu, l'activité dans les muscles d'ouverture a précédé (médiane = 816 ms, étendue = 101 - 12874 ms) celle des muscles de fermeture dans plus de 82% des épisodes.
3. Contrairement à nos attentes, le niveau EMG des muscles d'ouverture n'est pas plus élevé lorsque ceux-ci sont les premiers à être activés lors de l'initiation de l'épisode.
4. De plus, contrairement à nos attentes, le médicament L-dopa ne démontre pas d'effet constant et reproductible sur la microstructure de l'activité EMG des sujets bruxeurs.

En conclusion, la co-contraction des muscles d'ouverture et de fermeture, telle que notée dans le bruxisme et l'ARMM survenant lors du

sommeil, est plus souvent précédée par une activation dans les muscles d'ouverture et, contrairement à ce que l'on pourrait penser intuitivement, les sujets bruxeurs ont un niveau d'activité EMG plus bas que noté chez les sujets témoins avant le déclenchement d'un épisode. Ces résultats suggèrent que l'initiation d'un épisode de bruxisme ou d'ARMM est probablement sous l'influence de mécanismes moteurs centraux et/ou est modulé par les changements physiologiques associés à la structure du sommeil (ex. : stades, etc.).

## TABLE DES MATIÈRES

Sommaire.....	III
Liste des figures.....	IX
Liste des abréviations .....	X
Remerciements .....	XI

## CHAPITRE PREMIER

Présentation.....	2
Objectifs du présent travail .....	3
Revue de la littérature .....	5
<i>Bruxisme - définition</i> .....	5
<i>Bruxisme - prévalence</i> .....	5
<i>Bruxisme – critères diagnostiques</i> .....	6
<i>Bruxisme - sommeil</i> .....	9
<i>Bruxisme - étiologie</i> .....	10
<i>ARMM</i> .....	11
<i>Mastication</i> .....	12
<i>Muscles d'ouverture - sommeil</i> .....	15
<i>Muscles de fermeture - sommeil</i> .....	15
<i>Succion</i> .....	18
<i>Bruxisme – conclusion</i> .....	19

## CHAPITRE DEUXIÈME

Matériel et méthode .....	22
<i>Population et critères de sélection</i> .....	22
<i>Polysomnographie</i> .....	24
<i>Statistiques</i> .....	40

## CHAPITRE TROISIÈME

Résultats .....	43
A - Analyse globale.....	44
<i>Résumé des principaux résultats</i> .....	51
B - Analyse des valeurs EMG pendant la ligne de base .....	55
1 - <i>Amplitude des supra-hyoïdiens pendant la ligne de base des sujets témoins vs les sujets bruxeurs sous placebo</i> .....	55
2 - <i>Amplitude des masséters pendant la ligne de base des sujets témoins vs les sujets bruxeurs sous placebo</i> .....	56
3 - <i>Amplitude des supra-hyoïdiens pendant la ligne de base des épisodes simultanés vs les épisodes avec délai</i> .....	58
4 - <i>Amplitude des masséters pendant la ligne de base des épisodes simultanés vs les épisodes avec délai</i> .....	64
5 - <i>Rapport du niveau d'activité Supra-hyoïdiens /Masséter pendant la ligne de base vs simultanéité</i> .....	69
6 - <i>Amplitude des masséters pendant la ligne de base vs pendant le délai</i> .....	77
C- Analyses des valeurs EMG vs le nombre et l'amplitude des bouffées de bruxisme OU d'ARMM dans les masséter.....	82
1 - <i>Amplitude des supra-hyoïdiens pendant la ligne de base vs le nombre et l'amplitude des bouffées de bruxisme ou d'ARMM dans le masséter droit</i> .....	82
2 - <i>Amplitude du masséter droit pendant la ligne de base vs le nombre et l'amplitude des bouffées de bruxisme ou d'ARMM dans le masséter droit</i> .....	85
3 - <i>Rapport du niveau d'activité Supra-hyoïdiens/Masséter droit pendant la ligne de base vs le nombre et l'amplitude des bouffées de bruxisme ou d'ARMM dans le masséter droit</i> .....	88



4 - Amplitude du masséter droit pendant le délai vs le nombre et l'amplitude des bouffées de bruxisme ou d'ARMM dans le masséter droit .....	95
5- Rapport du niveau d'activité Masséter droit pendant le délai/Masséter droit pendant la ligne de base vs le nombre et l'amplitude des bouffées de bruxisme ou d'ARMM dans le masséter droit.....	98

#### CHAPITRE QUATRIÈME

Discussion .....	102
<i>Hypothèses concernant la genèse du bruxisme et de l'ARMM.....</i>	102
<i>Hypothèses de base vs résultats.....</i>	103
<i>Activité spontanée des motoneurones .....</i>	107
<i>Influences corticales .....</i>	110
<i>Rôles possibles des neurotransmetteurs .....</i>	112
<i>Facteurs périphériques .....</i>	113
Conclusion .....	116

#### CHAPITRE CINQUIÈME

Bibliographie.....	117
--------------------	-----

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Tracé électromyographique de la mastication .....	8
Figure 2 : Tracé électromyographique d'un épisode de bruxisme .....	8
Figure 3 – Logiciel Eclipse version 1.2 .....	28
Figure 4 – Signal pré-traité utilisé à la base de cette étude.....	28
Figure 5 – Menu « Processing ».....	30
Figure 6 – Sous-menu « Filter Parameters ».....	30
Figure 7 – Menu « Analysis ».....	33
Figure 8 – Écran de sélection du canal de détection automatique .....	33
Figure 9 – Écran « Burst Detection Parameters ».....	34
Figure 10 – Exemple d'une détection automatique sur le canal des supra-hyoïdiens .....	34
Figure 11 – Menu « Events ».....	36
Figure 12 – Écran de création d'un nouvel événement.....	36
Figure 13 – Marquage de la ligne de base .....	37
Figure 14 – Marquage des délais .....	37
Figure 15 – Exemple d'un épisode d'activité rythmique de type simultané.....	47
Figure 16 – Exemple d'un épisode d'activité rythmique de type simultané.....	47
Figure 17 – Exemple d'un épisode d'activité rythmique de type avec délai à droite .....	48
Figure 18 – Exemple d'un épisode d'activité rythmique de type avec délai à gauche .....	48
Figure 19 – Exemple d'un épisode d'activité rythmique de type avec délai à droite et à gauche .....	49
Figure 20 – Courbes et histogrammes de répartition des épisodes selon la durée des délais.....	50

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ARMM	Activité rythmique des muscles de la mastication
Dig	Digastrique
Dr	Droit
EEG	Électroencéphalographie
EMG	Électromyographie
Ga	Gauche
GPC	Générateur de patrons central
Hz	Hertz
Mass	Masséter
PPSE	Potentiel post-synaptique excitateur
PPSI	Potentiel post-synaptique inhibiteur
REM	Rapid eye movement
RMS	Root mean square
SH	Supra-hyoïdiens

## REMERCIEMENTS

J'aimerais exprimer ma gratitude envers mon directeur de recherche, Gilles Lavigne, pour sa disponibilité, son dynamisme ainsi que pour sa très grande compréhension. Ce fut un plaisir pour moi de travailler auprès d'un homme passionné par la recherche et dévoué envers ses étudiants.

Je tiens également à remercier Pierre Rompré pour sa compétence et son implication généreuse dans le projet, ainsi que Francine Guitard pour son aide dévouée. Je remercie également Dr Claude Remise pour son support technique au niveau photographique.

*Je dédie ce mémoire à André, un être exceptionnel doté d'une grande générosité et mon complice de toutes les occasions. Je le dédie aussi à Camille, ma fille, resplendissante de vie et de tendresse. Vous êtes ma principale raison de vivre. Merci de m'avoir soutenue tout au long de ce chemin parsemé d'embûches et d'injustices. Merci de votre patience et de votre compréhension, mais par-dessus tout, merci de votre amour. Maintenant s'ouvre à nous une vie nouvelle...*

#### **Le cœur humain**

*Le cœur humain de qui? Le cœur humain de quoi?  
Celui de mon voisin a sa manière d'être;  
Mais, morbleu ! comme lui, j'ai mon cœur humain, moi !*

**Musset (Alfred de),** *Premières Poésies*, Namouna.

Chapitre premier

OBJECTIFS DU PRÉSENT TRAVAIL

ET

REVUE DE LA LITTÉRATURE

## PRÉSENTATION

La présente recherche a été réalisée dans le cadre d'une maîtrise professionnelle en vue de l'obtention du grade M.Sc. médecine dentaire, option orthodontie. L'objectif premier de ce programme consiste en une formation clinique rigoureuse en orthodontie, menant à l'obtention du titre de dentiste spécialiste en orthodontie. Le volet recherche, qui est venu se greffer au programme clinique préexistant, est nouveau. Mes deux collègues et moi seront les premiers cette année à déposer un mémoire à ce titre. Comme tout nouveau programme, des ajustements seront nécessaires en cours de route afin de parfaire la formation des étudiants dentistes qui participent à celui-ci. Entre autres, une meilleure intégration des volets recherche et clinique serait très formateur. De plus, il faudra repenser la grille horaire, qui telle qu'elle est maintenant, laisse très peu de temps disponible pour effectuer les travaux de recherche. J'ai tenu à vous faire cette mise en contexte, considérant que vous deviez être au courant des conditions particulières auxquelles nous avons eu à faire face lors de la réalisation de ce projet. En espérant que le présent travail saura vous plaire,

Merci et bonne lecture.

## OBJECTIFS DU PRÉSENT TRAVAIL

L'objectif premier de cette étude a consisté à vérifier l'hypothèse selon laquelle la genèse des épisodes rythmiques associés au bruxisme du sommeil et à l'activité rythmique des muscles de la mastication (ARMM) présentent deux types de patrons électromyographiques. Lors d'une recherche précédente (Lavigne et coll., 1994 abrégé présenté à Seattle, USA, lors du congrès de l'International Association for Dental Research) un premier patron a été observé dans lequel la contraction des muscles de fermeture et d'ouverture de la bouche, lors d'épisodes de bruxisme ou d'ARMM, commencent simultanément (46.7%), et un second dans lequel la contraction des muscles de fermeture est retardée (53.3%).

De plus, certains écrits dans la littérature suggèrent que les motoneurons des muscles d'ouverture, chez l'animal, ont un rôle important dans l'initiation des mouvements rythmiques de la mandibule. Nous avons donc cherché, de façon plus spécifique et comme second objectif, à vérifier si la modulation des épisodes d'activité rythmique est reliée au niveau d'activité présent dans les muscles d'ouverture de la bouche au moment du déclenchement de l'épisode.

Un troisième objectif de cette étude fut de vérifier l'influence d'un agent dopaminergique, L-dopa, sur les deux types de patrons électromyographiques et sur la modulation des épisodes de bruxisme. Lobbezoo et coll. (1997) ont trouvé que la L-dopa pourrait avoir un effet atténuateur sur le bruxisme et qu'il réduirait la variance des valeurs RMS (Root Mean Square). Ceci suggère donc que la L-dopa



normaliserait les patrons d'activités EMG fines associés au bruxisme. C'est donc cette hypothèse qui sera vérifiée ici.

Finalement, nous nous sommes intéressés à savoir si le niveau d'activité présent dans les muscles d'ouverture et de fermeture de la bouche au moment de l'initiation de l'épisode est plus important chez les sujets bruxeurs comparativement aux sujets témoins. De façon intuitive, nous sommes portés à croire que les bruxeurs auront un niveau d'activité plus élevé, et ce particulièrement pour les muscles de fermeture de la bouche, tels les masséters.

Afin de vérifier l'ensemble de ces hypothèses, les analyses suivantes ont été effectuées :

- la variation en amplitude dans le temps de l'activité électromyographique des muscles de fermeture en relation avec l'activité des muscles d'ouverture,
- les deux sortes de patron (simultané et avec délai) en relation avec l'amplitude des muscles d'ouverture et de fermeture,
- le nombre et l'amplitude des bouffées de bruxisme et d'ARMM en relation avec l'activité électromyographique des muscles d'ouverture et de fermeture .

Ces analyses ont été réalisées chez des sujets témoins (non-bruxeurs), chez des patients bruxeurs sous placebo, ainsi que chez des bruxeurs sous L-dopa. Nous espérons donc que cette recherche apportera une meilleure compréhension des mécanismes possiblement impliqués dans la rythmicité orofaciale chez l'humain.

## REVUE DE LA LITTÉRATURE

### *Bruxisme - définition*

Le terme bruxisme est dérivé du mot bruxomanie qui a été employé pour la première fois en 1907 par Marie et Pietkiewicz. Il était utilisé à l'époque pour décrire les mouvements bucco-faciaux associés aux grincements des dents chez un groupe de patients présentant des atteintes cérébrales de type post-traumatique, infectieuse ou des troubles de santé mentale. La définition la plus utilisée aujourd'hui pour décrire le bruxisme survenant au cours du sommeil (Sleep Bruxism ou bruxisme-sommeil) est celle de l'American Sleep Disorders Association (ASDA) (Thorpy, 1990): « désordre associé à des mouvements stéréotypés qui sont caractérisés par le grincement ou le serrement des dents durant le sommeil » (traduction libre). Nous excluons volontairement toute allusion au bruxisme survenant lors de l'éveil qui est différent comme manifestation motrice et dont l'étiopathophysiologie est aussi probablement différente (Hartmann, 1994; Lavigne et Montplaisir, 1995; Rugh et Ohrbach 1988).

### *Bruxisme - prévalence*

La prévalence du bruxisme est estimée entre 6 et 20% selon qu'il s'agit de grincements nocturnes ou de serrements des dents le jour (Reding et coll., 1966 ; Glaros 1981 ; Goulet et coll., 1993 ; Lavigne et Montplaisir, 1994). Le bruxisme se produisant durant le sommeil, la plupart des bruxeurs ne sont pas conscients de ce comportement à moins d'en avoir été informés par quelqu'un d'autre. On pense que

la plupart des gens ont, à un moment ou à un autre de leur vie, l'apparition d'épisodes de bruxisme. Cependant, environ seulement 5% souffriraient de bruxisme régulièrement à un point tel qu'il est considéré pathologique (Rugh et Harlan, 1988). En ce qui concerne les comparaisons relatives au sexe, aucune différence n'a été observée pour le grincement des dents. Toutefois, les femmes rapportent plus de serrement des dents à l'éveil (Goulet et coll., 1993). Aussi, l'incidence du bruxisme semble diminuer avec l'âge, et ce spécialement après 50 ans (Goulet et coll., 1993 ; Lavigne et Montplaisir, 1994).

#### *Bruxisme – critères diagnostiques*

Les critères diagnostiques cliniques du bruxisme-sommeil, tels que décrits par l'ASDA, sont un grincement ou un serrement des dents associés à au moins un des signes suivants : usure dentaire anormale, bruits, inconfort musculaire au niveau des muscles masticateurs. Lavigne et coll., 1996, ont proposé des critères diagnostiques du bruxisme basés sur des enregistrements polysomnographiques. Les critères suggérés sont les suivants : (1) plus de 4 épisodes de bruxisme par heure de sommeil, (2) plus de 6 bouffées de bruxisme par épisode et /ou 25 bouffées par heure et (3) au moins 2 épisodes avec bruits. La combinaison de ces critères permet une prédiction juste à 82.4% (prédiction de la sensibilité-bruxeur à 83.3% et prédiction de la spécificité-témoin à 81.3%). Parallèlement à l'enregistrement des tracés EMG, il est important d'obtenir l'enregistrement du signal audio et vidéo. En effet, ceci permet de distinguer le bruxisme-sommeil des autres activités motrices prenant place dans la région tête et cou, telles la déglutition, la toux, etc. (Velly-Miguel et coll., 1992).

Les enregistrements polysomnographiques comprennent entre autre les tracés électromyographiques (EMG) des muscles masticateurs (temporaux, masséters et supra-hyoïdiens). Les épisodes de bruxisme retrouvés sur ces tracés sont de trois types : tonique, phasique et mixte (Velly-Miguel et coll., 1992). Un épisode tonique consistant d'une contraction soutenue, un épisode phasique de plusieurs contractions (bouffées) rythmiques et un épisode mixte étant une combinaison des deux types précédents. Les tracés EMG illustrent bien le phénomène de co-contraction que l'on retrouve dans le bruxisme (contraction simultanée des muscles agonistes et antagonistes) (fig. 1). Ce phénomène de co-contraction contraste avec ce que l'on retrouve au niveau de la mastication, c'est-à-dire, contraction alternée des muscles agonistes et antagonistes (fig. 2) (ce sujet sera discuté plus en profondeur dans les pages suivantes).

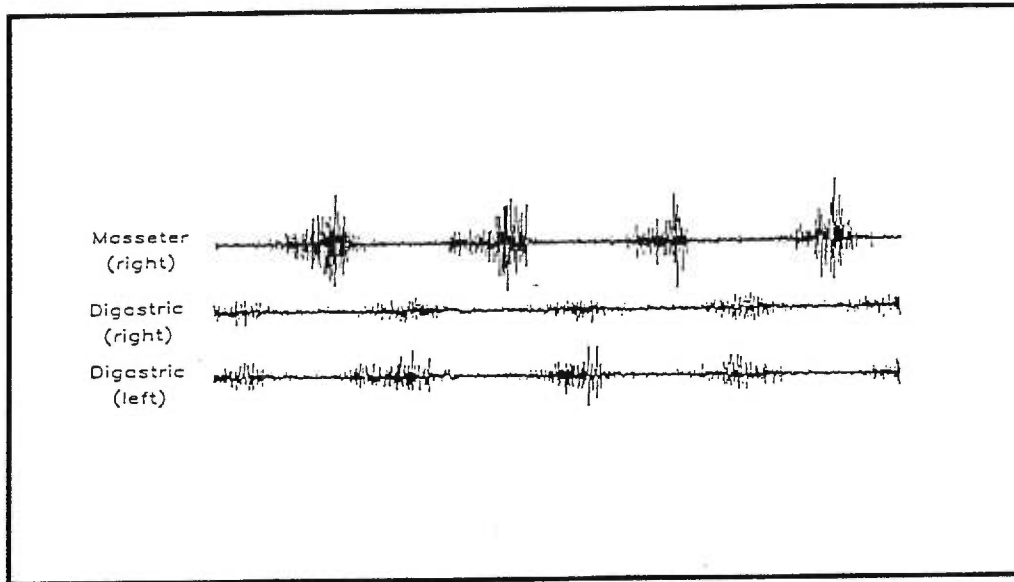


Figure 1 – Tracé électromyographique de la mastication, chez l'humain. Les contractions des muscles antagonistes sont alternées. Modifié de Schieppati et coll. (1989).

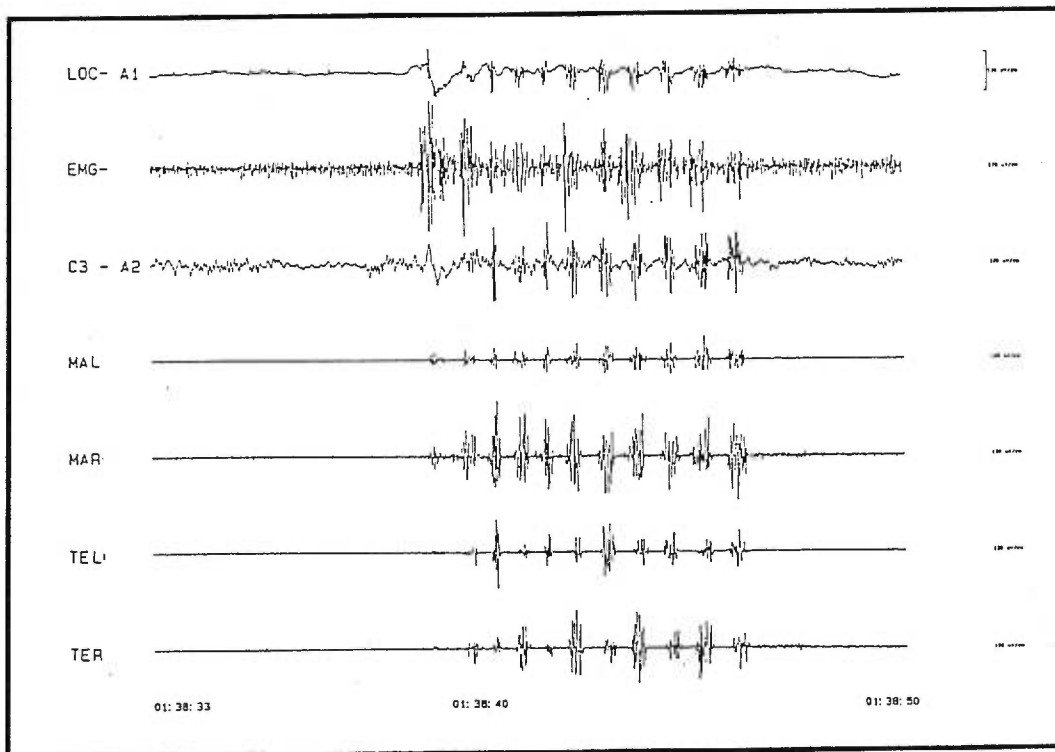


Figure 2 – Tracé électromyographique d'un épisode de bruxisme, chez l'humain. Les contractions des muscles antagonistes sont simultanées, on parle alors de co-contraction. (modifié de Lavigne et Manzini (1998).

EMG : muscles d'ouverture, MAL : masséter gauche, MAR : masséter droit.

### *Bruxisme - sommeil*

Le bruxisme peut survenir durant tous les stades de sommeil. Cependant, les plus hauts niveaux de serrement et de grincement involontaires sont observés dans le stade 2 du sommeil et durant l'éveil (Reding et coll., 1968 ; Wieselmann et coll., 1986 ; Lavigne et coll., 1995, 1996; Macaluso et coll., 1998). En fait, approximativement 80% des épisodes de bruxisme se produisent durant ces stades (Lavigne et Montplaisir, 1995) et ce autant chez les bruxeurs que chez les sujets témoins. On ne retrouve pas non plus de différence entre les sujets témoins et les bruxeurs en ce qui concerne les stades 3 et 4 du sommeil. Le bruxisme se produit aussi fréquemment lors du passage d'un stade profond de sommeil à un stade plus léger (Sato et Harada, 1973; Bader et coll., 1997). En ce qui concerne la présence de bruxisme lors du sommeil paradoxal (ou REM pour Rapid Eye Movement), une certaine confusion règne dans la littérature. Reding et coll. avaient rapporté un taux élevé lors de ce stade de sommeil (Reding et coll. 1964), toutefois ils se sont rétractés par la suite (Reding et coll., 1967). De plus, l'observation de Ware et Rugh (1988) comme quoi le bruxisme destructeur (perte de structure dentaire) est dominant en sommeil paradoxal est intéressante, mais elle devrait être validée par des enregistrements EMG et non telle que présentée où le bruxisme a été évalué à partir d'artefacts des canaux EEG. De plus, cette étude a été effectuée chez des sujets médicamenteux et avec troubles de dépression, des variables confondantes majeures. Une autre étude, effectuée chez des personnes âgées, rapporte une tendance à retrouver une fréquence plus élevée des épisodes de bruxisme durant le REM comparativement au non REM, ce résultat n'a cependant pu être expliqué en fonction de l'âge des patients (Okeson et coll., 1990). La lumière reste donc à faire

sur le bruxisme lors du sommeil paradoxal et des études comportant des sujets témoins/non REM seraient aussi fort instructives pour le domaine.

### *Bruxisme - étiologie*

Encore à ce jour, l'étiologie et la pathophysiologie du bruxisme demeurent inconnues. Le bruxisme a souvent été rapporté comme augmenté suite à un stress ou encore relié au type de personnalité (personne anxieuse, hyperactive, de type « A » caractérisée par le perfectionnisme et la performance) (Rugh et Ohrbach, 1988 ; Rugh et Harlan, 1988 ; Hicks et coll., 1990 ; Pingitore et coll., 1991). Parmi les diverses théories proposées on retrouve aussi l'occlusion dentaire (Ramfjord et Mich, 1961 ; Yustin et coll. 1993), les mécanismes neuronaux ou autonomiques modulant l'activité motrice ou le sommeil (Lavigne et Montplaisir, 1995; Rugh et Harlan 1988) et finalement le rôle potentiel de certains neurotransmetteurs tels la dopamine ou la sérotonine (Sato et Harada, 1973 ; Hartmann, 1994 ; Etzel et coll., 1991 ; Lavigne et coll., 1991; Lavigne et Montplaisir, 1995).

Examinons brièvement cette dernière hypothèse concernant l'étiologie du bruxisme à savoir le rôle potentiel de la dopamine. Le premier lien effectué entre le système dopaminergique et le bruxisme a été fait par Magee (1970). Il avait alors noté qu'un patient atteint de la maladie de Parkinson et traité avec de la L-dopa avait développé du bruxisme comme effet secondaire. Cependant, une étude animale a rapporté un effet régulateur des récepteurs dopaminergiques sur le tonus musculaire (Crocker, 1995). De plus, une étude récente suggère une réduction significative du nombre d'épisodes de bruxisme-sommeil chez des sujets bruxeurs

(sans atteinte préalable du système dopaminergique) à qui l'on a administré de la L-dopa comparativement à l'administration d'un placebo (Lobbezoo et coll., 1997). Ces mêmes chercheurs rapportent aussi une réduction significative des valeurs RMS des bouffées de bruxisme chez ces mêmes patient sous L-dopa. Lors de la présente étude, toutes les variables analysées pour les bruxeurs sous placebo, le seront également pour les mêmes sujets bruxeurs sous L-dopa. Ceci nous permettra peut-être d'éclaircir ce point.

### *ARMM*

Aussi, 58% des sujets normaux (non-bruxeurs) démontrent de l'activité rythmique des muscles de la mastication (ARMM) durant leur sommeil (Lavigne et Montplaisir, 1995; Lavigne et coll., 1998). L'ARMM se définit comme étant la présence d'au moins 3 bouffées d'activité EMG répétées à une fréquence de 1 Hz, d'une durée de plus de 0.5 seconde et sans contacts dentaires. Cette condition est donc présente chez une large portion de la population et semble prendre place en présence d'un patron de sommeil normal (Lavigne et al, 1998).

Toutes ces hypothèses nous amènent à penser que le bruxisme est un phénomène multifactoriel et qu'il serait même, selon toute vraisemblance, une manifestation extrême d'une activité motrice normale et non un désordre moteur typique du sommeil (Lavigne et coll., 1995). Ainsi, il est donc important avant d'approfondir la description et l'interprétation de nos analyses d'avoir une bonne compréhension des mécanismes reliés à la génération et au contrôle de cette activité motrice normale, soit la mastication.



### *Mastication*

La mastication est le premier stade de la digestion chez la plupart des mammifères. Elle peut être subdivisée en trois parties : une série préparatoire, une série de réduction et une série de pré-déglutition. Chez le lapin, durant la série préparatoire, les muscles d'ouverture (supra-hyoïdiens) sont très actifs, par contre les muscles de fermeture (masséters) sont pratiquement inactifs. Lorsque la série de réduction commence, les muscles d'ouverture et de fermeture deviennent tous les deux actifs, et ce de façon alternée (Schwartz et al, 1989). Cette activité rythmique des divers muscles impliqués dans la mastication est générée par un générateur de patrons central (GPC) localisé dans le tronc cérébral (Lund, 1991). Le GPC désigne un ensemble d'éléments neuronaux qui ont les propriétés et la connectivité afin de donner le patron caractéristique d'activité rythmique et ce en l'absence de rétroaction externe (Rossignol et Dubuc, 1994). Cependant le GPC est déclenché soit par un stimulus externe ou par une commande corticale. Cette commande corticale provient d'une région du cortex cérébral qui a été désignée comme étant l'aire masticatoire corticale. Des stimulations électriques répétées de cette région induisent des mouvements rythmiques des mâchoires chez plusieurs espèces dont le lapin (Dellow et Lund, 1971), le chat (Nakamura et Kubo, 1978), le cobaye (Nozaki et coll., 1986) et le rat (Zhang et Sasamoto, 1990).

Le GPC de la mastication semble fonctionnellement sous-divisé en deux groupes neuronaux. Un groupe pour la génération du rythme masticatoire, donnant

le signal pour l'alternance rythmique des muscles d'ouverture et de fermeture, et un deuxième groupe pour la génération du patron spatio-temporel des activités des muscle de la mâchoire, de la langue et des muscles faciaux (Nakamura et Katakura, 1995). Ces commandes motrices sont modulées par l'information sensorielle apportée par les aliments dans la bouche ainsi que par la kinesthésie des mâchoires, de la langue et de la face.

Le rythme masticatoire semble être produit par un groupe de cellules dans la formation réticulée bulbaire près de la ligne médiane, entre le noyau moteur du trijumeau et l'olive inférieure, on parle alors de générateur de rythme central. En ce qui concerne la génération des bouffées, elle serait produite seulement par les neurones prémoteurs à proximité du noyau moteur du trijumeau (Lund, 1991). Le rythme, en provenance de la formation réticulée bulbaire, est donc transmis à la formation réticulée latérale qui détermine alors les bouffées et qui peut ensuite contrôler les motoneurones.

Lors de la mastication, nous sommes en présence d'un patron alternant :

1. Inhibition des motoneurones de fermeture durant l'ouverture et génération des bouffées d'ouverture.
2. Génération des bouffées de fermeture.

Il est à noter que les motoneurones d'ouverture ne sont pas inhibés durant la fermeture. Cependant, l'inhibition rythmique des motoneurones de fermeture est indispensable pour une ouverture sans à-coups en mastication naturelle, mais non essentielle pour la génération centrale du rythme masticatoire lui-même. Ce patron alternant est produit au niveau cellulaire. Les potentiels intracellulaires dans les

motoneurones de fermeture consistent d'une alternance rythmique de potentiels dépolarisant et hyperpolarisant, coïncidant ainsi avec les phases de fermeture et d'ouverture respectivement (mastication fictive). Les potentiels dépolarisants et hyperpolarisants consistent de potentiels post-synaptiques excitateurs et inhibiteurs (PPSE et PPSI) respectivement. En contraste, les motoneurones d'ouverture montrent des potentiels de dépolarisation rythmique (PPSE) seulement, coïncidant ainsi avec la phase d'ouverture et pas de potentiels hyperpolarisant entre les potentiels dépolarisant successifs (Nakamura et Kubo, 1978 ; Kubo et coll., 1981 ; Chandler et Goldberg, 1982). Une explication probable au fait que les motoneurones d'ouverture ne sont pas inhibés durant la fermeture est la différence marquée dans la distribution des fuseaux neuromusculaires entre les muscles de fermeture et d'ouverture. Les muscles de fermeture contiennent abondamment de fuseaux neuromusculaires tandis qu'il n'y en a pratiquement pas dans les muscles d'ouverture (Hosokawa, 1961). En mastication naturelle, les muscles de fermeture sont étirés durant la phase d'ouverture, ce qui active les fuseaux neuromusculaires dans les muscles de fermeture. Potentiellement, les fuseaux neuromusculaires évoquent le réflexe d'étirement dans les muscles de fermeture. Si le réflexe d'étirement n'est pas inhibé durant la phase d'ouverture, la mâchoire ne peut pas ouvrir sans à-coups parce que le muscle de fermeture produirait alors une force beaucoup plus élevée que celle développée par le muscle d'ouverture. Cependant, même si les muscles d'ouverture sont étirés durant la phase de fermeture, aucun réflexe d'étirement n'est évoqué et la mâchoire peut fermer sans à-coups même si les motoneurones d'ouverture ne sont pas inhibés.

### *Muscles d'ouverture - sommeil*

Regardons maintenant ce qui se passe au niveau des muscles d'ouverture de la mandibule durant le sommeil. Le digastrique est considéré comme étant le muscle le plus sensible face aux variations de l'état de vigilance. Une certaine relation entre le niveau d'activité EMG de ce muscle et l'état de vigilance (éveil – non REM – REM) a pu être démontrée (Mouret et coll., 1965; Bliwise et coll., 1974). En fait, les muscles d'ouverture atteignent leur plus bas niveau d'activité EMG durant le REM et ce niveau est plus élevé en non REM (Bliwise et coll., 1974). De plus, une fluctuation de l'inhibition tonique de l'activité EMG du digastrique a pu être démontrée durant le stade de sommeil non REM. Pivik et Dement (1970) ont trouvé une interruption périodique dans l'activité du digastrique durant le non REM, principalement durant les stades 2 et 4. Des observations similaires ont été faites chez le chat durant le sommeil lent (Chase et coll., 1984). Finalement, l'activité EMG du digastrique a aussi été associée aux variables de la microstructure du sommeil. Les micro éveils, qui se retrouvent principalement en non REM durant le stade 2, ont été associés à une activité augmentée du muscle digastrique (Halasz et coll., 1985).

### *Muscles de fermeture - sommeil*

Aussi, plusieurs études concernant le contrôle des motoneurones de fermeture de la mandibule durant le sommeil de l'animal ont été réalisées. Les informations qu'on en retire sont importantes pour la compréhension du bruxisme nocturne bien que leur interprétation doit se faire avec prudence. Durant les périodes

d'éveil, on observe un haut niveau d'activité tonique dans l'activité des motoneurones du masséter. Comparativement aux périodes d'éveil, il existe un déclin graduel du tonus musculaire durant le sommeil lent (équivalent au non-REM chez l'homme), les muscles sont en hypotonie. Durant le sommeil actif (REM chez l'homme), on est en présence d'une perte complète de tonus musculaire et on parle alors d'atonie. Les deux mécanismes de base responsables pour cette suppression du tonus musculaire durant le sommeil actif sont l'inhibition post-synaptique et la disfacilitation (Chase et Morales, 1989; Pedroarena et al, 1994). De temps à autre, pour des raisons encore inconnues, durant le stade REM des poussées d'activité excitatrice surpassent les poussées d'activité inhibitrice et alors les motoneurones déchargent et les fibres musculaires qu'ils innervent contractent. Lorsque nous passons ensuite du sommeil lent à l'éveil, il survient alors une dépolarisation des motoneurones et un retour à un niveau d'activité tonique. Chez l'humain, l'activité musculaire augmenterait donc durant les stades de sommeil léger et diminue durant les stades de sommeil profond (Mouret et coll., 1965; Bliwise et coll., 1974; Brunner et coll., 1990).

Durant le sommeil actif, les motoneurones de fermeture du trijumeau sont donc hyperpolarisés de façon tonique et inhibés post-synaptiquement. Les neurones pré moteurs de la formation réticulée médullaire sont directement responsables de cette inhibition. Ces neurones sont situés dans la partie ventrale de la formation réticulée médullaire, juste dorsalement à la partie latérale du noyau de l'olive inférieure. Tel que mentionné plus haut, le taux de décharge tonique de ces neurones augmente de l'éveil au sommeil léger et au sommeil profond et la décharge cesse à

la fin du sommeil profond. Nous sommes donc en présence d'un phénomène état-dépendant, i.e. éveil - profondeur de sommeil (Chase et coll., 1984).

Un site circonscrit de la région parvocellulaire de la formation réticulée médullaire contient des interneurons projetant au noyau du trijumeau et est capable d'induire des PPSI de courte latence (potentiels hyperpolarisants) dans les motoneurons du masséter et du digastrique (Pedroarena et coll., 1990). Ce site correspond à l'aire où de nombreux corps cellulaires d'interneurons prémoteurs ont été décrits par Landgren et coll., 1986 et Mizuno et coll., 1983.

Il est à noter que ce ne sont pas tous les motoneurons du tronc cérébral qui sont inhibés post-synaptiquement durant le sommeil actif, certains sont disfacilités. La disfacilitation consiste en une réduction de la décharge tonique des neurones présynaptiques excitateurs, par exemple, le retrait de la « drive » sérotoninergique facilitatrice. Un autre phénomène qui a été rapporté durant le sommeil actif est une réduction de l'amplitude du réflexe d'ouverture de la mandibule (Chase, 1970). Cette réduction peut s'expliquer de deux façons : premièrement par la diminution de l'excitabilité des motoneurons du digastrique durant le sommeil actif comparativement au sommeil lent; deuxièmement par la suppression de l'excitabilité des interneurons prémoteurs excitateurs impliqués dans ce réflexe durant le sommeil actif (Pedroarena et coll., 1994). De plus, l'excitation des deux voies afférentes (auditive et somatosensorielle) chez le chat, qui produisent une réponse motrice excitatrice durant l'éveil, a plutôt résulté en une inhibition des motoneurons du masséter durant le sommeil actif (Kohlmeier et coll., 1998).

Il existe deux sortes d'inhibition centrale des motoneurones de fermeture de la mandibule. Premièrement une inhibition post-synaptique provoquant une hyperpolarisation tonique. Deuxièmement une inhibition rythmique coïncidant avec la phase d'ouverture de la mastication (inhibition du réflexe d'étirement). Les neurones prémoteurs inhibiteurs de la formation réticulée bulbaires responsables pour ces deux types d'inhibition font partie de deux populations distinctes. Il existe donc une différenciation fonctionnelle parmi ces neurones prémoteurs inhibiteurs projetant aux motoneurones de fermeture (Nakamura et coll., 1984).

La stimulation d'une autre partie de la formation réticulée, soit mésencéphalique latérale, produit elle aussi des bouffées d'activité rythmique du masséter. Cependant, ces bouffées d'activité rythmique se produisent soit en phase soit sont déphasées par rapport à l'activité du digastrique. La bouffée déphasée apparaît immédiatement suivant la bouffée en phase, au début de la période de pause entre les deux bouffées du digastrique avec une durée plus courte et une amplitude plus grande que la bouffée en phase (Hashimoto et coll., 1989). La stimulation de la formation réticulée mésencéphalique médiale ne génère que très peu d'activité.

### *Succion*

Enfin, nous ne pouvons compléter cette revue sans aborder brièvement la « succion » qui est une autre activité rythmique orofaciale normale. La succion précède la mastication dans le développement des mammifères et cette transition de la succion du lait à la mastication des aliments solides constitue une caractéristique unique. La succion et la mastication peuvent être clairement distinguées par leurs

patrons d'activité EMG de la mandibule et des muscles faciaux ainsi que par l'enveloppe des mouvements de la mandibule chez le cobaye (Iriki et coll., 1988):

1. La succion chez le nouveau-né est effectuée à l'aide de petits mouvements verticaux de la mandibule, tandis que chez l'adulte, la mandibule effectue de larges mouvements latéraux lors de la mastication.
2. Une activité EMG considérable du muscle orbiculaire des lèvres est observée lors de la succion alors qu'elle est absente pendant la mastication.

Bien qu'il ne soit pas encore clair si le générateur de rythme central de la mastication est constitué de la même population neuronale que celle impliquée dans la succion, il est suggéré que le réseau neuronal impliqué dans ces deux modes d'alimentation est situé dans la même région du tronc cérébral (Nakamura et Katakura, 1995).

### *Bruxisme - conclusion*

En ce qui concerne le bruxisme, il a été observé que les muscles d'ouverture et de fermeture sont souvent co-activés (Rugh et Ohrbach, 1988, Lavigne et coll., 1996). Cette activité rythmique en phase se produit pour tous les types d'épisodes de bruxisme (tonique, phasique et mixte). Cependant, bien que l'activité des deux groupes de muscles commence souvent de façon simultanée, il a été observé, que pour plusieurs épisodes de bruxisme, les muscles d'ouverture devenaient actifs avant les muscles de fermeture (Lavigne et coll., 1994). Nous cherchons donc à vérifier par la présente étude la synchronisation temporelle des muscles d'ouverture et de fermeture et si la modulation des épisodes de bruxisme est reliée au niveau



d'activité présente dans les muscles d'ouverture de la bouche au moment du déclenchement de l'épisode de bruxisme. Nous nous intéresserons aussi à comparer le niveau d'activité EMG des muscles d'ouverture et de fermeture présent avant le début d'un épisode chez les sujets témoins comparativement aux sujets bruxeurs, Finalement, nous regarderons l'effet du médicament L-dopa sur la modulation des épisodes de bruxisme.

Chapitre deuxième

MATÉRIEL ET MÉTHODE

## MATÉRIEL ET MÉTHODE

La présente recherche (analyse rétrospective) a été réalisée à partir de données recueillies chez 10 sujets bruxeurs et 7 sujets témoins lors d'études précédentes publiées par Lobbezoo et coll. (1996, 1997). Les détails concernant l'échantillonnage de la population ainsi que les procédures expérimentales peuvent être retrouvés dans ces deux publications. Les informations pertinentes à la présente étude suivent. (N.B. pour une publication ultérieure, les analyses de 10 sujets témoins seront utilisées; analyse des données polysomnographiques en cours.)

### *Population et critères de sélection*

Les participants ont été recrutés parmi les patients de la clinique de la Faculté de Médecine dentaire de l'Université de Montréal et aussi par des annonces publiques sur le campus universitaire et dans les journaux locaux. Tous les patients ont donné leur consentement éclairé aux procédures qui avaient précédemment été approuvées par le comité d'éthique des deux hôpitaux impliqués dans le projet (Centre d'Étude du Sommeil, Hôpital du Sacré-Cœur; Centre de Recherche Fernand Séguin, Hôpital Louis-H. Lafontaine). Ils ont tous reçu une compensation financière pour les inconvénients reliés à leur participation.

Parmi les sujets (bruxeurs), on comptait 5 hommes et 5 femmes (âge moyen de 27.5 ans ; déviation standard de 5.4 ans ; écart entre 19-36 ans). Dans le groupe témoin, la répartition était la suivante : 3 hommes et 4 femmes (âge moyen de 27.6 ans ; déviation standard de 8.9 ans ; écart entre 19-41 ans).

Les critères de sélection concernant les bruxeurs et les sujets témoins ont été dérivés de la littérature (Rugh et Harlan, 1988 ; Thorpy, 1990). Afin d'être inclus dans le groupe bruxeur, les individus, hommes ou femmes, devaient :

1. être âgés entre 18 et 40 ans
2. avoir produit des sons (grincements) reliés au bruxisme au moins 5 nuits par semaine au cours des 6 derniers mois (tel que noté par le conjoint)
3. avoir une présence d'usure anormale des dents, avec un score minimum de 1 (facettes d'usure prononcées au niveau de l'émail), selon la classification de Johansson et coll. (1993).
4. présenter, à posteriori, à l'enregistrement polysomnographiques, lors de la première nuit, plus de 4 épisodes de bruxisme par heure de sommeil et plus de 6 bouffées de bruxisme par épisode.

Les critères d'exclusions étaient :

1. plus de 2 dents postérieures manquantes par sextant (excluant les 3<sup>e</sup> molaires)
2. présence de malocclusion importante
3. usage de médicaments ayant des effets possibles sur le sommeil ou les comportements moteurs ou ayant un effet possible sur la transmission dopaminergique
4. usage de drogues illicites ou d'alcool
5. thérapie médicale ou dentaire en cours pour le bruxisme
6. désordre neurologique ou psychiatrique majeur

7. désordre du sommeil tels myoclonies orofaciales ou cervicales, narcolepsie, mouvements périodiques des jambes et apnée du sommeil (confirmé après une première nuit d'habitation au laboratoire de sommeil).

En ce qui concerne les sujets témoins, les critères d'inclusion étaient les suivants :

1. sujet homme ou femme dont l'âge et le sexe sont le plus proches possible de ceux des bruxeurs
2. à posteriori, présence à l'enregistrement polysomnographiques, lors de la première nuit, de moins de 2 épisodes de bruxisme par heure de sommeil (ou de moins de 15 épisodes de bruxisme par nuit) et de moins de 12 bouffées de bruxisme par heure de sommeil.

### *Polysomnographie*

Tout les sujets bruxeurs ont été étudiés en laboratoire de sommeil pour trois nuits consécutives et les sujets témoins pour 2 nuits consécutives. La première nuit servant pour l'adaptation à l'environnement et pour éliminer d'autres désordres du sommeil, tandis que la seconde et la troisième nuit ont été utilisées pour amasser des données expérimentales.

En ce qui concerne le groupe des bruxeurs, ils ont reçu durant la 2<sup>e</sup> ou la 3<sup>e</sup> nuit deux doses *P.O.* de Prolopa (100 mg L-dopa et 25 mg benserazide) ou d'un placebo pharmacologiquement inerte. La moitié ont reçu le médicament la 2<sup>e</sup> nuit

tandis que l'autre moitié recevait le placebo et vice versa pour la 3<sup>e</sup> nuit (chassé-croisé). Des conditions de double aveugle complètes ont été maintenues durant l'expérimentation.

Le sommeil a été enregistré et analysé selon une méthode standard (Rechtschaffen et Kales, 1968). Tout au cours de la nuit, des enregistrements vidéo (région tête et cou) et audio ont aussi été réalisés. Les enregistrements électromyographiques des régions suivantes ont été réalisés :

- menton/sous-mentonnier (supra-hyoïdiens)
- masséters droit et gauche
- temporaux droit et gauche
- tibialis antérieur droit et gauche

Les signaux bruts analogiques ont été convertis numériquement au digital à une fréquence de 256 Hz par canal et enregistrés sur ordinateur à l'aide d'un logiciel dédié (Rhythm, version 9.0, Stellate Systems, Canada). Après l'application « on-line » d'un filtre de basse fréquence, 128 échantillons par seconde ont été emmagasinés sur disque optique pour analyse future.

Le bruxisme et l'activité rythmique des muscles de la mastication (ARMM) ont été évalués sur les tracés polysomnographiques selon des procédures décrites en détail et publiées précédemment (Reding et coll., 1968 ; Lavigne et coll., 1996 ; Ware et Rugh, 1988 ; Velly-Miguel et coll., 1992).

Le marquage du bruxisme et de l'ARMM sur les tracés polysomnographiques a été effectué par la même technicienne et selon la même procédure lors des deux études d'où proviennent les sujets bruxeurs et témoins utilisés pour la présente recherche. Des coefficients de fiabilité et fidélité (Winer et coll., 1991) avaient alors été calculés en rapport avec la reconnaissance des bouffées d'activité rythmique (nombre) et le marquage du début et de la fin des bouffées (durée). A cette fin, la reconnaissance des bouffées a été répétée pour 100 épisodes de bruxisme, choisis au hasard au niveau du muscle masséter droit. Le marquage du début et de la fin des bouffées a été répété pour 319 bouffées du masséter droit. Les résultats statistiques ont été obtenus à partir d'un modèle complet d'analyse de variance (ANOVA). En ce qui concerne le nombre de bouffées par épisode, un coefficient de fiabilité de 0.95 a été obtenu. De plus, un coefficient de 0.94 a été trouvé pour la durée des bouffées.

Premièrement, les épisodes d'activité rythmique ont été identifiés en examinant en parallèle les bandes audio et vidéo et les tracés polysomnographiques. Les activités orofaciales de type non-bruxisme apparaissant sur les canaux EMG masticatoires, tels les myoclonies, le toussotement, la friction du visage et l'ouverture/fermeture alternée de la bouche, ont aussi été identifiées.

Deuxièmement, pour chaque épisode de bruxisme ou d'ARMM, le début et la fin de chaque bouffée constituant l'épisode ont été marqués en utilisant un critère de coupure visuel (« human eyeball »).

C'est donc à partir de ces enregistrements polysomnographiques pré-traités que la présente étude a été réalisée. Le logiciel Eclipse (version 1.2, Stellate, Canada) fut utilisé (fig. 3). Ce logiciel nous permet d'effectuer des analyses fines des signaux enregistrés sur les différents canaux. On peut, entre autre, déterminer l'amplitude RMS (Root Mean Square) des signaux électromyographiques. On peut voir à la figure 4 un exemple du signal pré-traité utilisé à la base de cette étude. Le marquage du bruxisme ou de l'ARMM est représenté en bleu.



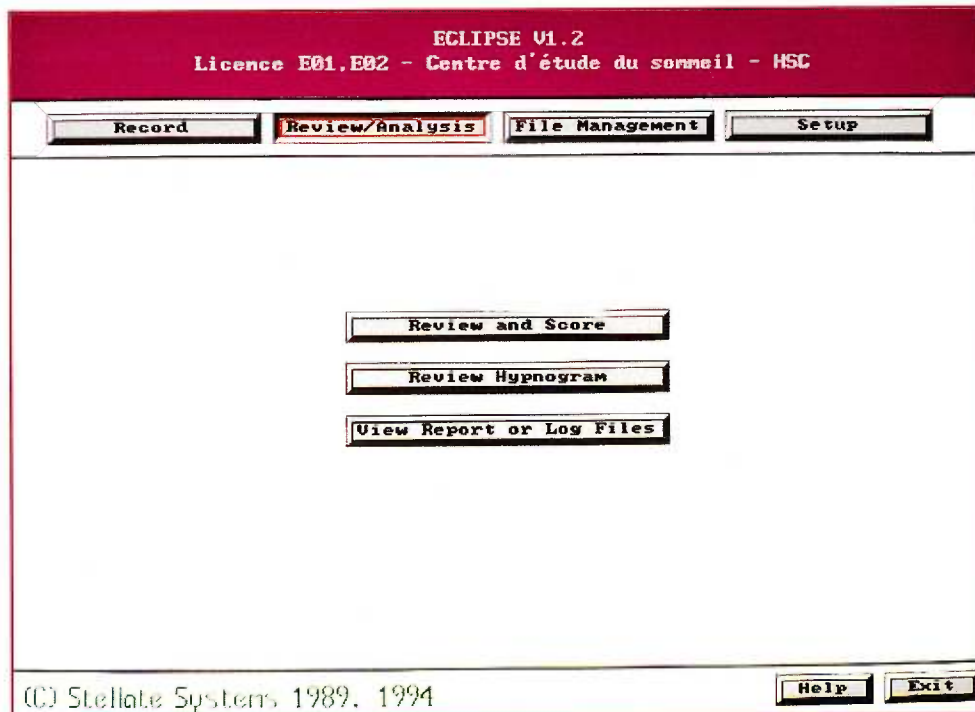


Figure 3 – Logiciel Eclipse version 1.2 (Stellate, Canada), permettant l'analyse fine des tracés électromyographiques. Écran d'accueil.

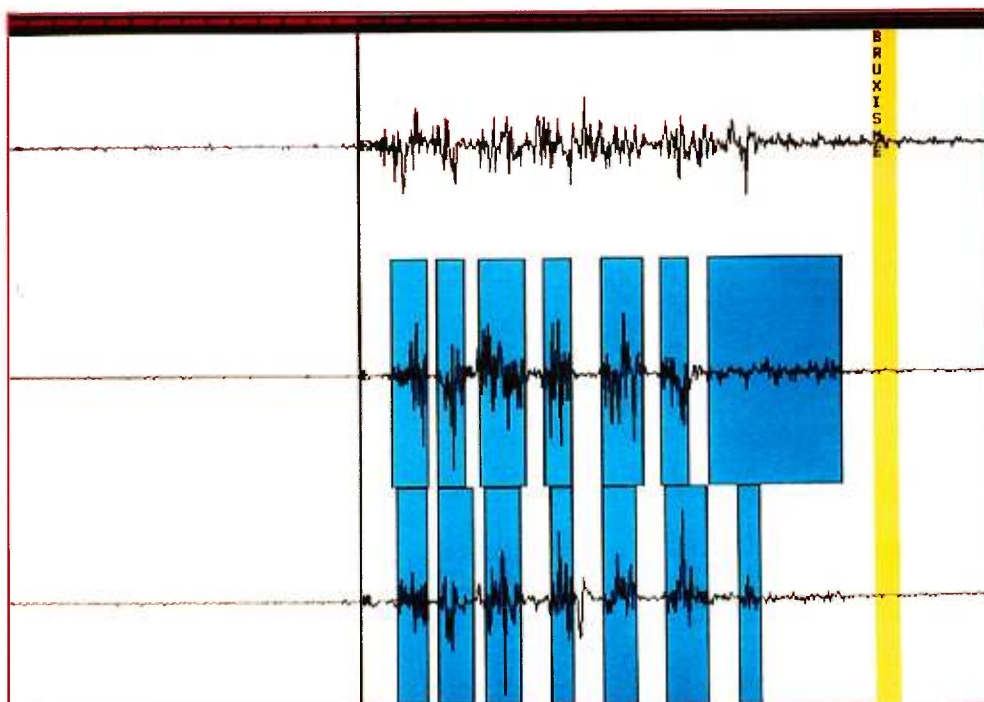


Figure 4 – Signal pré-traité utilisé à la base de cette étude. Les bouffées de bruxisme (en bleu) ont déjà été marquées par une technicienne expérimentée lors d'études précédentes.

D'abord, le niveau de base du signal EMG pour le canal des supra-hyoïdiens fut obtenu pour chacune des nuits enregistrées. Pour chacune de ces nuits, 10 épisodes de 5 secondes, répartis sur toute la nuit, où le signal semblait à son plus bas niveau furent marqués. Il fut alors possible d'obtenir la moyenne RMS de ces 10 épisodes pour chacune des nuits. Ceci nous donnait une valeur pour le niveau d'activité EMG lorsque les supra-hyoïdiens ne sont pas activés.

Toujours à l'aide du logiciel Eclipse, une détection automatique de l'activité EMG pour le canal des supra-hyoïdiens a été effectuée. La détection automatique prend place sur un signal traité. Le signal numérique possède 128 points par seconde et subit 7 étapes de traitement avant le début de la détection automatique. Ces étapes sont les suivantes :

1. capture du signal brut
2. élimination des basses fréquences (variations lentes) par filtrage
3. rectification
4. élimination des hautes fréquences (variations rapides)
5. calcul du seuil de détection
6. calcul de la différence entre le seuil et le signal
7. affichage des bouffées d'activité rythmique détectées

Afin de réaliser ces étapes, on doit accéder au menu « Processing » (Traitement) du logiciel. À l'intérieur de celui-ci on sélectionne les composantes « Low-Filter » (Filtre passe-haut), « Rectification » (Rectification) et « Filtering » (Filtration, filtre passe-bas) (fig. 5 et 6).

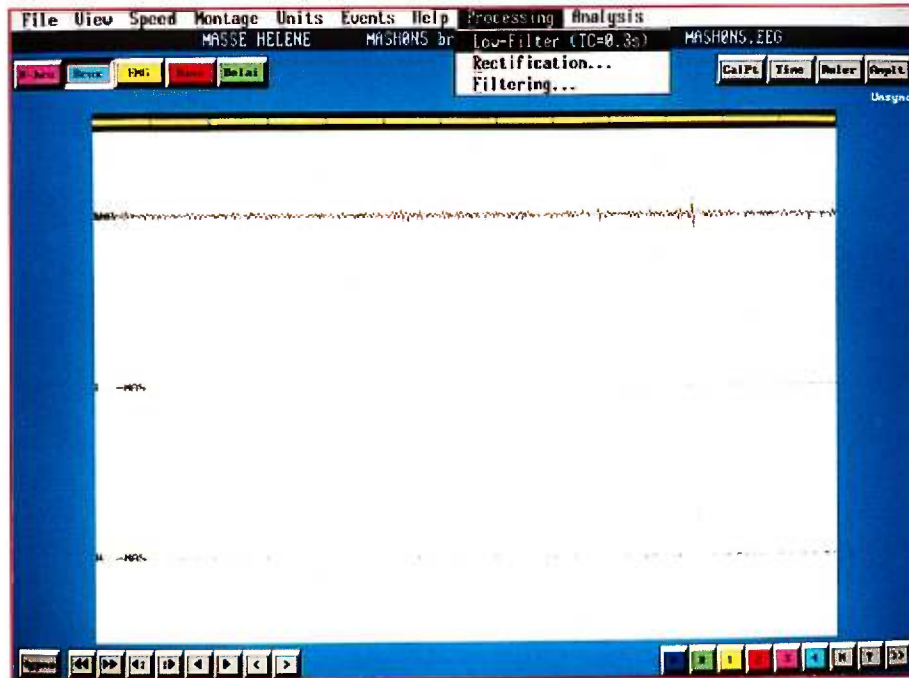


Figure 5 – Menu « Processing » (Traitement) permettant de traiter le signal avant la détection automatique.

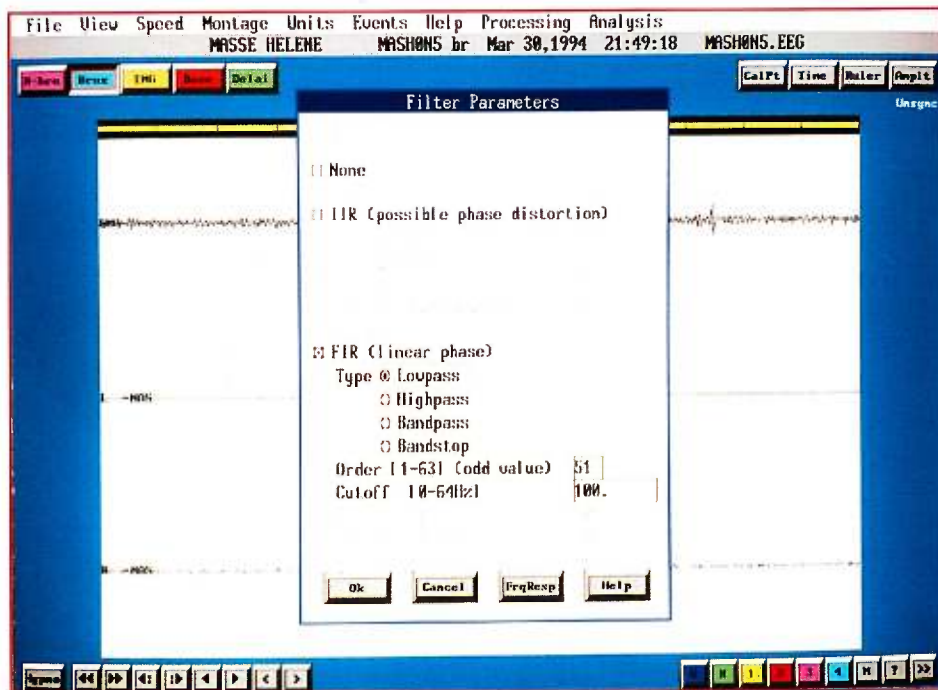


Figure 6 – Écran « Filter Parameters » (Paramètres de la filtration) qui permet de filtrer le signal EMG à l'aide d'un filtre passe-bas (« Lowpass »).

Les paramètres utilisés pour la détection automatique lors de la présente recherche ont été les suivants :

- Seuil = niveau de base multiplié par 4
- ON = 100 à 250 ms
- OFF = 150 à 500 ms

Ces critères ont été déterminés par « essais-erreurs » sur plusieurs échantillons, jusqu'à l'obtention d'une détection automatique satisfaisante. Il est à noter que la mise en place d'un système de détection automatique parfaitement validé, consiste en un projet de recherche par lui-même.

On peut observer aux figures 7, 8 et 9 les fenêtres du logiciel qui nous permettent d'activer cette détection automatique. C'est-à-dire que l'on choisit l'option « Analysis » (Analyse) du menu principal et l'option « Mark EMG Bursts » (Marquage des bouffées EMG) du sous-menu. On doit alors sélectionner le canal sur lequel on désire effectuer la détection (EMG dans le cas présent). Ensuite, l'écran « Burst Detection Parameters » (Paramètres pour la détection des bouffées) nous permet d'entrer nos paramètres lorsqu'on choisit « Absolute Threshold » (Seuil absolu).

Le seuil (amplitude) représente la limite inférieure à partir de laquelle l'activité musculaire est assez grande sur ce canal pour être marquée comme activité de bruxisme ou d'ARMM. Le ON représente la période de temps minimale où le signal doit demeurer au dessus du seuil afin d'être prise en considération et le OFF, la période de temps maximale où le signal peut être au dessous du seuil sans que le marquage de cet épisode ne cesse.

Nous sommes alors en présence du marquage de toute l'activité présente sur le canal des supra-hyoïdiens, activité correspondant aux critères spécifiés. Il est donc essentiel ensuite d'ajuster ces coupures afin de ne conserver que l'activité de bruxisme ou d'ARMM. Donc, suite à la détection automatique des épisodes d'activités sur le canal des supra-hyoïdiens, une vérification visuelle de chacun des épisodes marqués a été effectuée. À ce point, deux sujets bruxeurs sous placebo ont été complètement mis de côté pour les analyses, l'activité électromyographique de la ligne de base de ces patients ne revenant jamais à son niveau de base entre deux épisodes. Pour les sujets restants, seuls les épisodes correspondant à de l'activité considérée comme du bruxisme ou de l'ARMM sur les canaux des masséters ont été conservés. Parmi les épisodes considérés (817) quelques uns ont été modifiés, c'est-à-dire qu'une correction de la coupure automatique a été effectuée. 70 épisodes, soit 8.6%, ont vu leur début devancé ou retardé. Enfin, 104, soit 12.7%, ont été éliminés, soit parce qu'ils étaient trop rapprochés de l'épisode précédent (moins de 5 secondes) ou parce que le niveau d'activité n'était pas redescendu à son niveau de base depuis l'épisode précédant. Le total des épisodes restant pour analyse était donc de 713 à ce point-ci. Ces ajustements ont été effectués afin de correspondre le plus parfaitement possible à la réalité observée. On parle donc ici de détection semi-automatique. On peut voir à la figure 10 la détection automatique sur le canal EMG marquée en jaune.

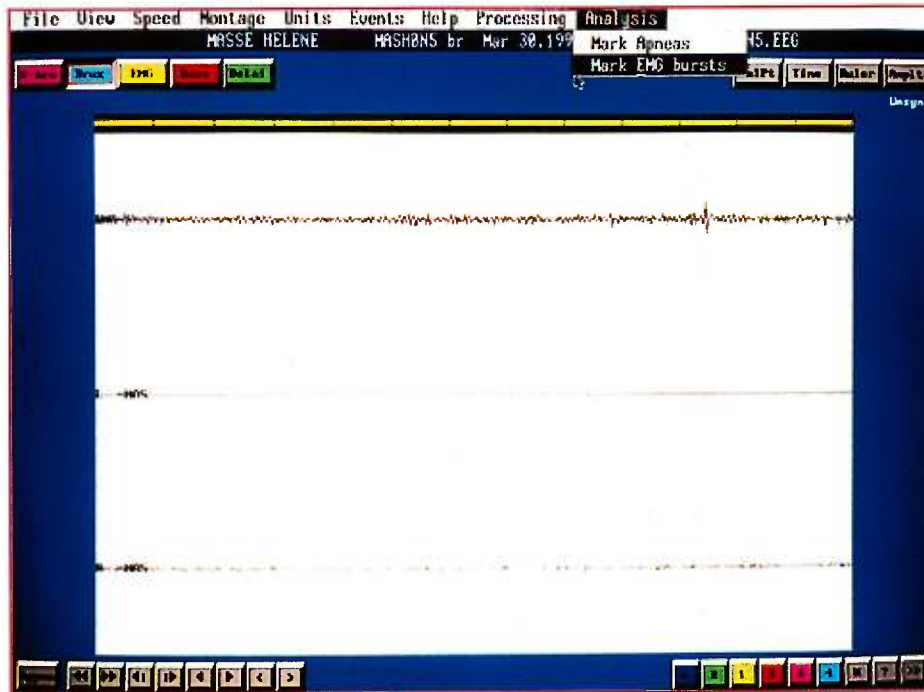


Figure 7 – Menu « Analysis » (Analyse) qui nous permet d'accéder à la détection automatique des bouffées d'activité rythmique. On choisit l'option « Mark EMG bursts ».

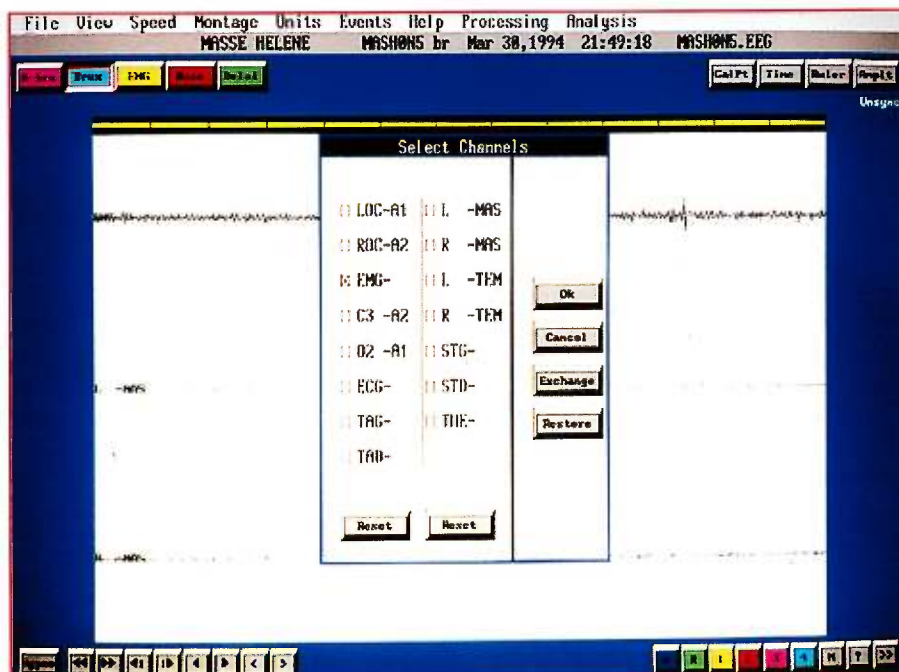


Figure 8 – Écran qui nous permet de choisir sur quel canal sera effectué la détection automatique. Ici le canal choisi est le EMG et il correspond à l'enregistrement des muscles supra-hyoidiens.

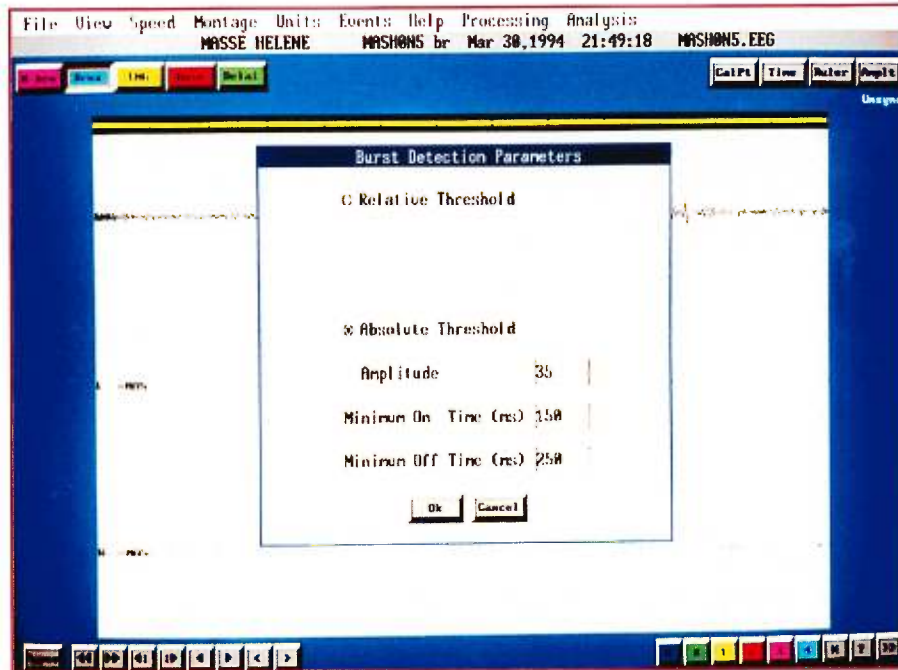


Figure 9 – Écran « Burst Detection Parameters » dans lequel on peut spécifier les paramètres qui seront utilisés pour la détection automatique. On choisit ici le seuil absolu et on spécifie l'amplitude le ON et le OFF.

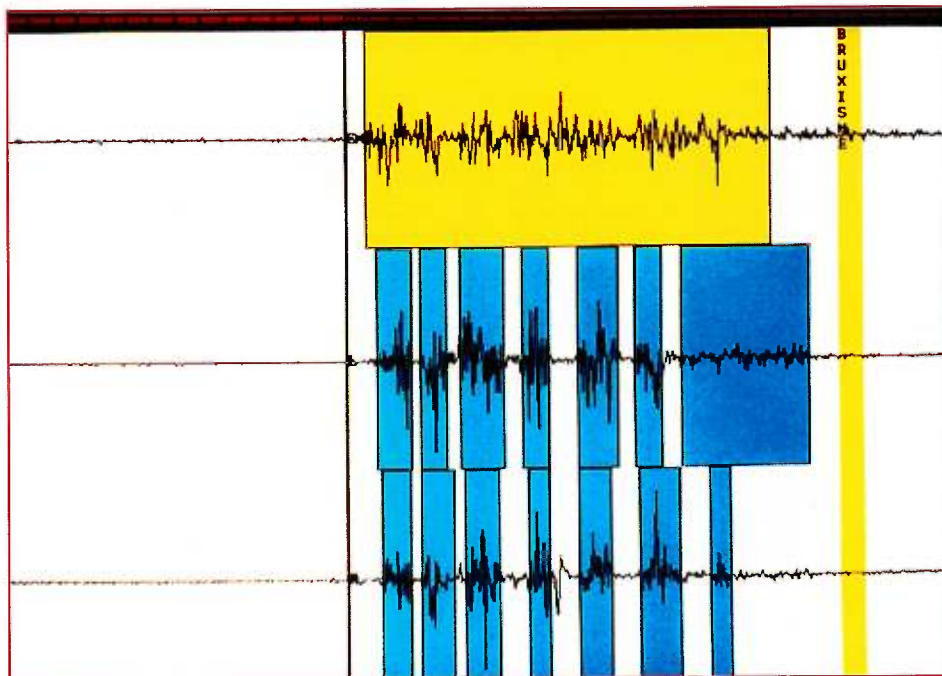


Figure 10 – Exemple d'une détection automatique sur le canal des supra-hyoïdiens, apparaissant en jaune.

1<sup>er</sup> canal : SH, 2<sup>e</sup> canal : Mass Ga, 3<sup>e</sup> canal : Mass Dr.

Avant de procéder au marquage de la ligne de base et des délais, on doit créer ces événements dans le logiciel. Afin de réaliser ceci, on accède au menu « Events » (Événements) (fig. 11) et on choisit l'option « New... » (Nouveau). À la figure 12, on peut voir l'écran de création des événements. Deux nouveaux événements ont été créés. L'événement Base comportant les caractéristiques « all channel » (tous les canaux), « with duration » (avec une durée) et de couleur rouge, et l'événement Délai avec les caractéristiques « any channel » (n'importe quel canal), « with duration » (avec une durée) et de couleur verte.

Les épisodes de bruxisme et d'ARMM étant donc maintenant identifiés sur les trois canaux (supra-hyoïdiens, masséters droit et gauche) et les événements créés, il a été alors possible de marquer la ligne de base. C'est à dire que les 5 secondes précédant le début du bruxisme ou de l'ARMM sur le canal des supra-hyoïdiens ont été marquées en rouge comme ligne de base et ce, sur les 3 canaux (supra-hyoïdiens, masséters droit et gauche). Ceci dans le but de pouvoir analyser le signal présent juste avant le début de l'activité rythmique (fig. 13).

Finalement, des événements délais ont été marqués en vert sur les canaux masséters droit et gauche. C'est à dire que lorsque les supra-hyoïdiens et le masséter droit et/ou gauche ne commençait pas leur activité simultanément, alors un événement délai était marqué sur le ou les canaux concernés entre la fin de la ligne de base et le début de l'activité rythmique sur ce ou ces canaux (fig. 14).



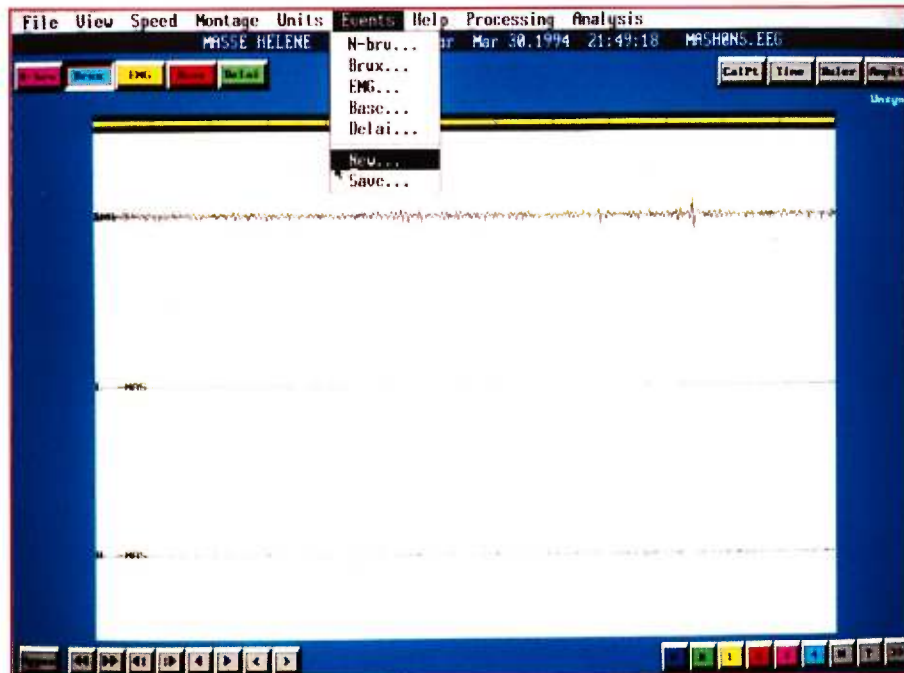


Figure 11 – Menu « Events » (Événements) qui nous permet d’accéder à l’écran de création de nouveaux événements (« New... »).

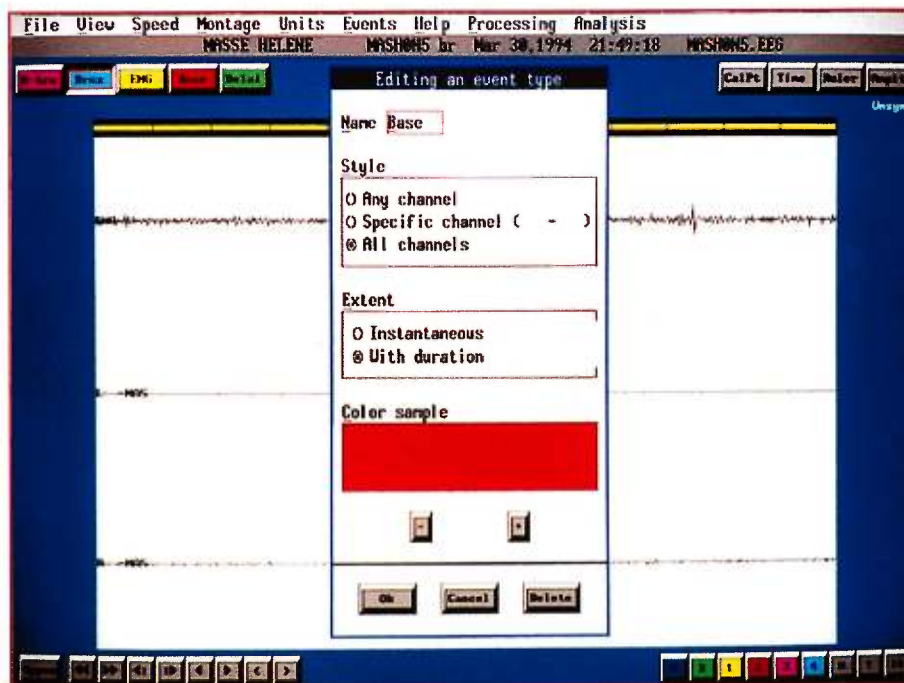


Figure 12 – Écran de création d’un nouvel événement. On doit préciser à quel canal l’événement sera appliqué, s’il comportera une durée et sa couleur.

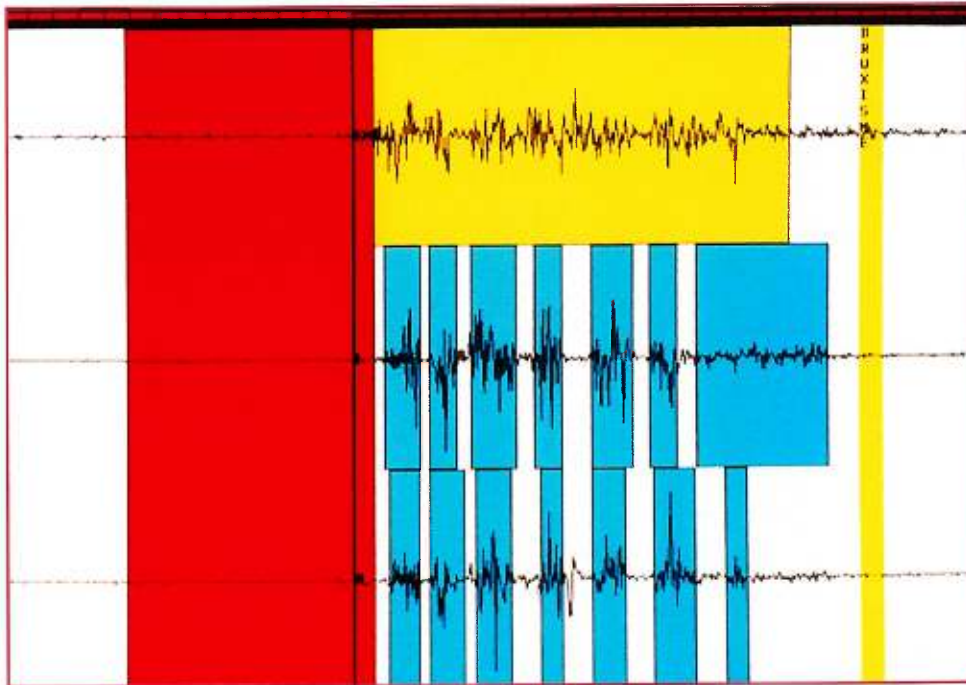


Figure 13 – Exemple d'un épisode d'activité rythmique pour lequel la ligne de base (en rouge) a été marquée sur les canaux supra-hyoidiens (en haut), masséter droit (en bas) et masséter gauche (au milieu).

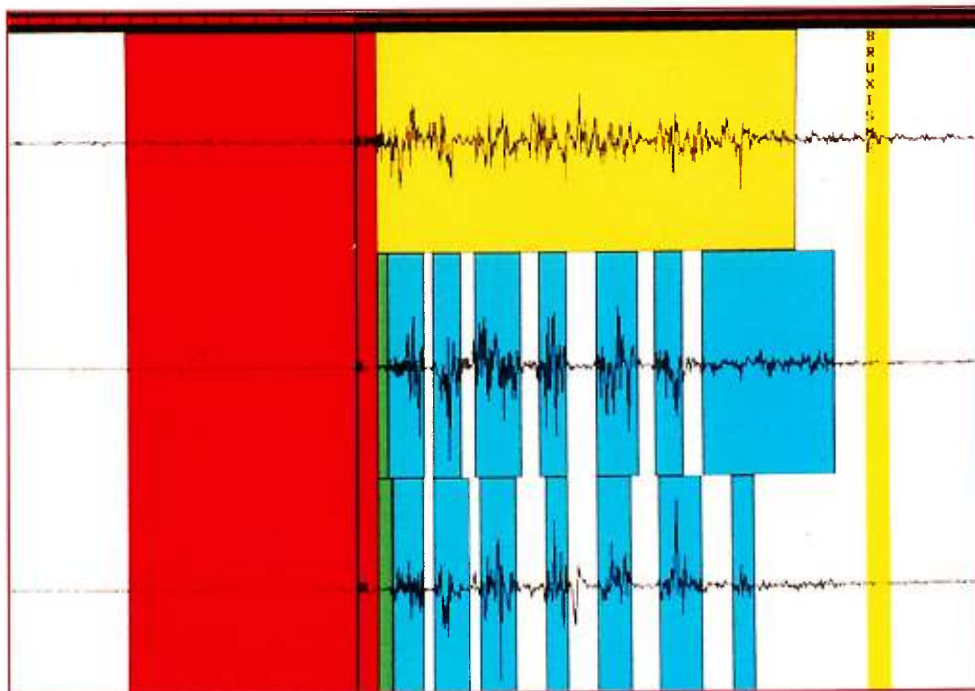


Figure 14 – Exemple d'un épisode d'activité rythmique pour lequel les délais (en vert) ont été marqués sur les canaux masséters droit et gauche.  
1<sup>er</sup> canal : SH, 2<sup>e</sup> canal : Mass Ga, 3<sup>e</sup> canal : Mass Dr.

Ma fiabilité par rapport à l'ensemble des opérations a été vérifiée. C'est-à-dire que pour deux patients, toutes les étapes (de l'évaluation du niveau de base du signal EMG pour le canal des supra-hyoïdiens, jusqu'au marquage des délais) ont été reprises et ce pour 10 épisodes chacun. Le début de la ligne de base de chacun de ces 20 épisodes a été marqué la seconde fois avec un écart moyen de  $91.80 \pm 38.34$  ms comparativement à l'emplacement original.

Des rapports ont ensuite été produits afin qu'il soit possible de transférer les données, à l'aide d'un programme en langage C, dans un logiciel statistique pour fin d'analyse.

De ces rapports, 48 épisodes sur les 713 restants (soit 6.7%) n'ont pu être considérés dans les analyses statistiques car les masséters droit et/ou gauche débutaient leurs activités EMG avant les supra-hyoïdiens. Ce qui correspondait à un critère d'exclusion des analyses dans la présente étude. Le nombre final d'épisodes disponibles pour analyse a donc été de 665.

Aussi, en ce qui concerne les délais, un critère de 100 ms a été choisi pour effectuer toutes les analyses statistiques qui suivront. C'est à dire que lorsque le masséter droit ou gauche débutait son activité 100 ms ou plus après les supra-hyoïdiens, il était alors considéré en délai comparativement aux supra-hyoïdiens. S'il débutait son activité en deçà de 100 ms il était alors considéré simultanément. Notre choix pour un critère de 100 ms est arbitraire. Il est basé sur les cinq raisons suivantes qui nous ont guidées vers des valeurs situées entre 45 et 500ms (ces raisons ne nous imposaient cependant pas le choix de 100 ms):

1. Chez l'animal, en l'occurrence le chat, lors de la locomotion, les mouvements de flexion et d'extension passent d'alternés à simultanés lorsque l'animal passe du trot au galop. Lorsque le mouvement est considéré alterné, on observe une différence d'environ 350 ms entre la flexion et l'extension. Lorsque le mouvement est considéré simultané, une différence de seulement 45 ms en moyenne est remarquée (Kandel et coll., 1991).
2. Chez le lapin, lorsqu'il y a obstruction d'un cycle de mastication, on peut alors observer un délai dans ce cycle d'environ 85 ms (Lavigne et coll., 1987).
3. Chez l'humain, un temps de réaction visuel-moteur inférieur à 100 ms est considéré comme une réponse anticipée (Wascher et coll., 1996).
4. Lors de l'étude préliminaire (Lavigne et coll. 1994) un critère de 500 ms avait été appliqué. Ce choix avait été motivé par la faible résolution disponible, à l'ordinateur, à ce temps. Avec le matériel informatique disponible maintenant, il était possible de réduire ce critère à 100 ms et ainsi de se rapprocher d'une réalité physiologique.
5. La fiabilité des coupures était de  $91.80 \pm 38.34$  ms.

## *Statistiques*

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel Systat version 6.0 pour Windows. Dans tous les cas, les données ont été vérifiées pour s'assurer qu'elles suivaient une distribution normale. Lorsque ce n'était pas le cas, c'est-à-dire lorsqu'une asymétrie et/ou un aplatissement était observé, le logarithme en base 10 de ces données a été utilisé afin de les normaliser. Cette procédure a réglé le problème de la non normalité des données dans tous les cas et des tests paramétriques ont pu être appliqués. Ci-dessous, le test appliqué pour chacune des statistiques est décrit :

A) Des tests t de Student pour groupes parallèles, sur les valeurs logarithmiques, ont été utilisés afin de réaliser les statistiques suivantes :

1. Amplitude des supra-hyoïdiens pendant la ligne de base des sujets témoins vs les sujets bruxeurs sous placebo
2. Amplitude des masséters pendant la ligne de base des sujets témoins vs les sujets bruxeurs sous placebo

B) Des analyses de variance (ANOVA) à une variable indépendante ont été utilisées chez les sujets témoins et bruxeurs sous placebo et L-dopa. Afin de vérifier l'effet du médicament, une ANOVA à deux variables indépendantes a été réalisée. Ces tests ont été utilisés sur les valeurs logarithmiques afin de réaliser les statistiques suivantes :

1. Amplitude des supra-hyoïdiens pendant la ligne de base des épisodes simultanés vs les épisodes avec délai

2. Amplitude des masséters pendant la ligne de base des épisodes simultanés vs les épisodes avec délai
3. Rapport Supra-hyoïdiens/Masséter pendant la ligne de base vs simultanément

C) La statistique suivante a été réalisée à l'aide d'une analyse de variance (ANOVA) pour mesures répétées, car la ligne de base et le délai étaient liés, ils font parti du même épisode :

- 1- Amplitude des masséters pendant la ligne de base vs pendant le délai

D) Finalement, les analyses restantes ont été réalisées à l'aide de régressions linéaires afin de (a) connaître le pourcentage de variabilité de la variable dépendante expliqué par la variable indépendante, et (b) savoir si la régression est statistiquement significative. Les analyses concernant le nombre de bouffées ont été effectuées en utilisant les valeurs logarithmiques et celles sur l'amplitude des bouffées en utilisant les valeurs brutes. Voici ces statistiques :

1. Amplitude des supra-hyoïdiens pendant la ligne de base vs le nombre et l'amplitude des bouffées de bruxisme ou d'ARMM à droite.
2. Amplitude du masséter droit pendant la ligne de base vs le nombre et l'amplitude des bouffées de bruxisme ou d'ARMM à droite.
3. Rapport supra-hyoïdiens/masséter droit pendant la ligne de base vs le nombre et l'amplitude des bouffées de bruxisme ou d'ARMM à droite.
4. Amplitude du masséter droit pendant le délai vs le nombre et l'amplitude des bouffées de bruxisme ou d'ARMM à droite.

5. Rapport masséter droit pendant le délai/masséter droit pendant la ligne de base vs le nombre et l'amplitude des bouffées de bruxisme ou d'ARMM à droite.

Chapitre troisième

RÉSULTATS



## A- ANALYSE GLOBALE

Les résultats obtenus pour l'ensemble des sujets nous révèlent que 17.9% des épisodes sont simultanés comparativement à 82.1% des épisodes qui comportent un délai au niveau du masséter droit et/ou gauche relativement aux muscles supra-hyoïdiens. Ce délai est d'une valeur médiane de 816 ms variant de 101 à 12874 ms. Tel que mentionné dans la section matériel et méthode, nous avons utilisé comme critère de coupure un décalage égal ou supérieur à 100 ms entre le début de l'activité du masséter relativement aux supra-hyoïdiens. Évidemment tout critère de coupure différent de 100 ms aurait un impact sur la répartition des épisodes. Par exemple, si un critère de 200 ms était appliqué, il y aurait nécessairement plus d'épisodes qualifiés de simultanés (29.2%) et moins avec délai (70.8%).

Voici le nombre et le pourcentage d'épisodes pour l'ensemble des sujets (témoins, bruxeurs sous placebo et bruxeurs sous L-dopa) détaillé par type d'épisodes :

	100 ms		200 ms	
	Nb	%	Nb	%
Simultané	119	17.9	194	29.2
Délai	546	82.1	471	70.8
<i>Délai à D</i>	<i>71</i>	<i>10.7</i>		
<i>Délai à G</i>	<i>71</i>	<i>10.7</i>		
<i>Délai à D et G</i>	<i>404</i>	<i>60.7</i>		
Total	665	100	665	100

Nous désirons maintenant attirer votre attention sur des exemples de chacun de ces types d'épisode. A la figure 15 on peut observer un épisode simultané, on remarque qu'aucun délai n'a été marqué pour cet épisode. On observe aussi à la figure 16 un épisode simultané. Bien qu'un délai ait été marqué, celui-ci est inférieur à 100 ms et n'est donc pas considéré, du point de vue de notre analyse, comme un délai, cet épisode est donc de type simultané. Aux figures 17 et 18, apparaissent des exemples d'épisodes comportant un délai à droite et à gauche respectivement. Enfin, la figure 19 représente un épisode dont les deux masséters, droit et gauche, sont en délai.

En ce qui concerne la répartition des données, on peut voir à la figure 20, qu'elle suit une courbe exponentielle, avec 50% des épisodes ayant moins de 300 ms de décalage entre le début de l'activité dans le masséter et celui dans les suprahyoïdiens. Cette répartition demeure similaire du côté droit et du côté gauche.

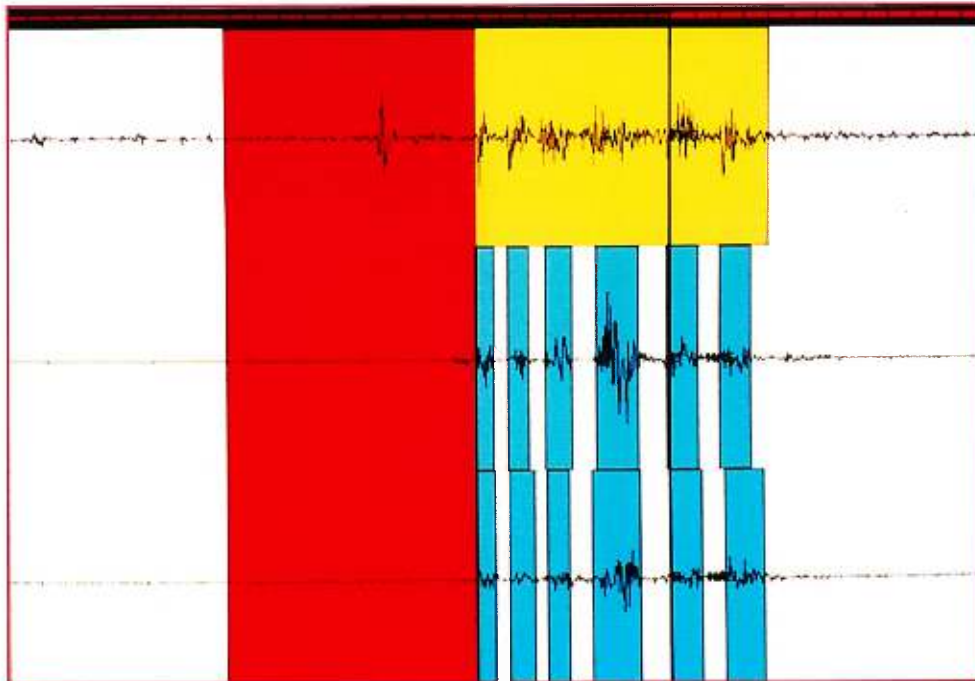


Figure 15 – Exemple d'un épisode d'activité rythmique de type simultané. Aucun délai n'a été marqué.

1<sup>er</sup> canal : SH, 2<sup>e</sup> canal : Mass Ga, 3<sup>e</sup> canal : Mass Dr.

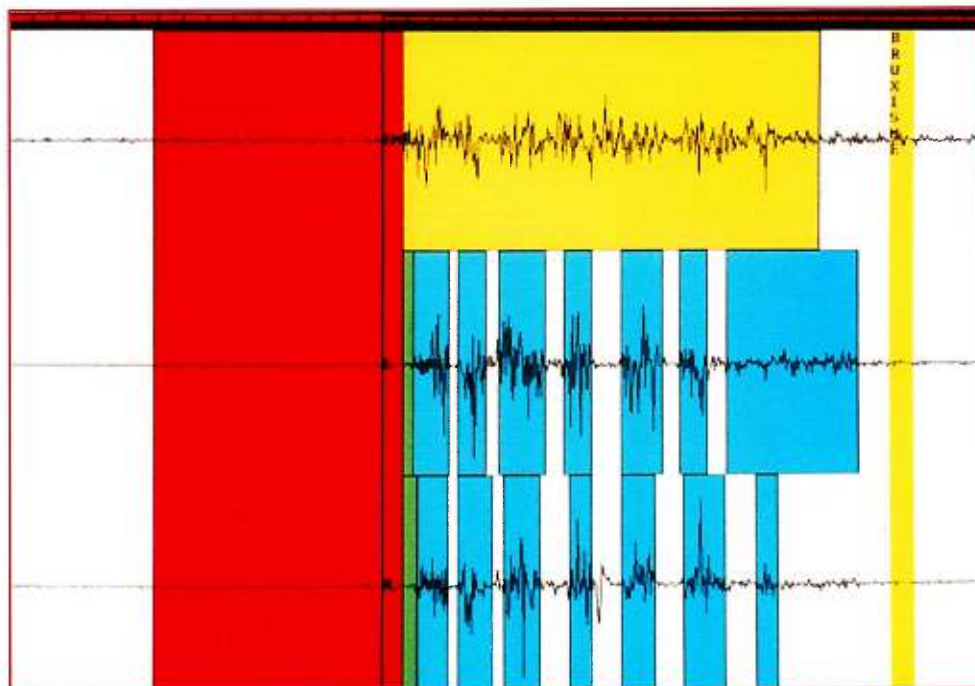


Figure 16 – Exemple d'un épisode d'activité rythmique de type simultané. Des délais ont été marqués sur les canaux masséters droit et gauche. Étant d'une durée inférieure à 100 ms, cet épisode est considéré alors de type simultané.

1<sup>er</sup> canal : SH, 2<sup>e</sup> canal : Mass Ga, 3<sup>e</sup> canal : Mass Dr.

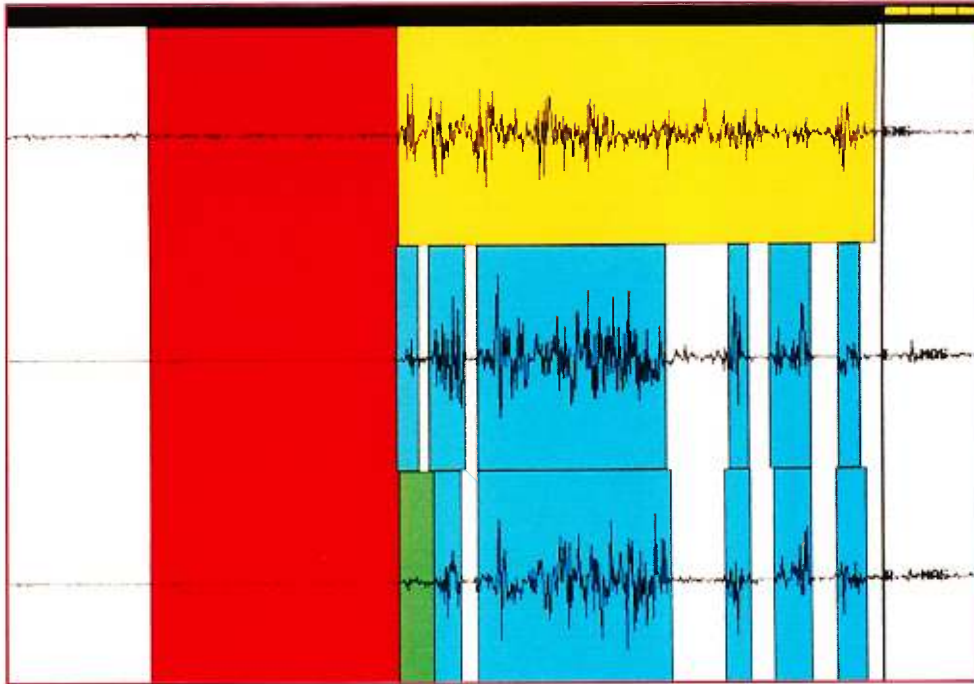


Figure 17 – Exemple d'un épisode d'activité rythmique de type avec délai pour le masséter droit.

1<sup>er</sup> canal : SH, 2<sup>e</sup> canal : Mass Ga, 3<sup>e</sup> canal : Mass Dr.

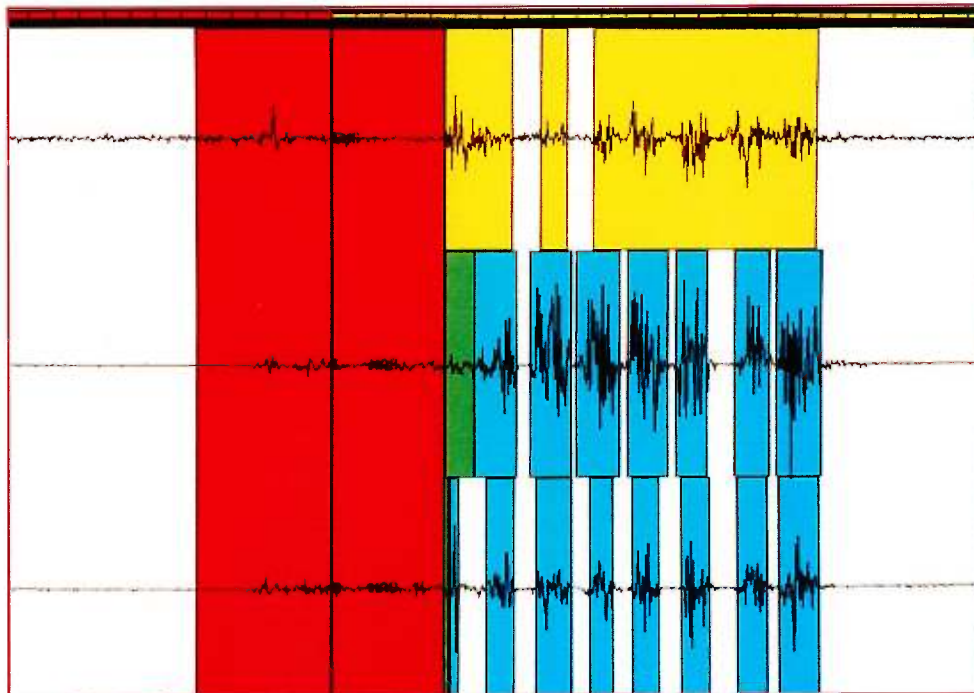


Figure 18 – Exemple d'un épisode d'activité rythmique de type avec délai pour le masséter gauche.

1<sup>er</sup> canal : SH, 2<sup>e</sup> canal : Mass Ga, 3<sup>e</sup> canal : Mass Dr.

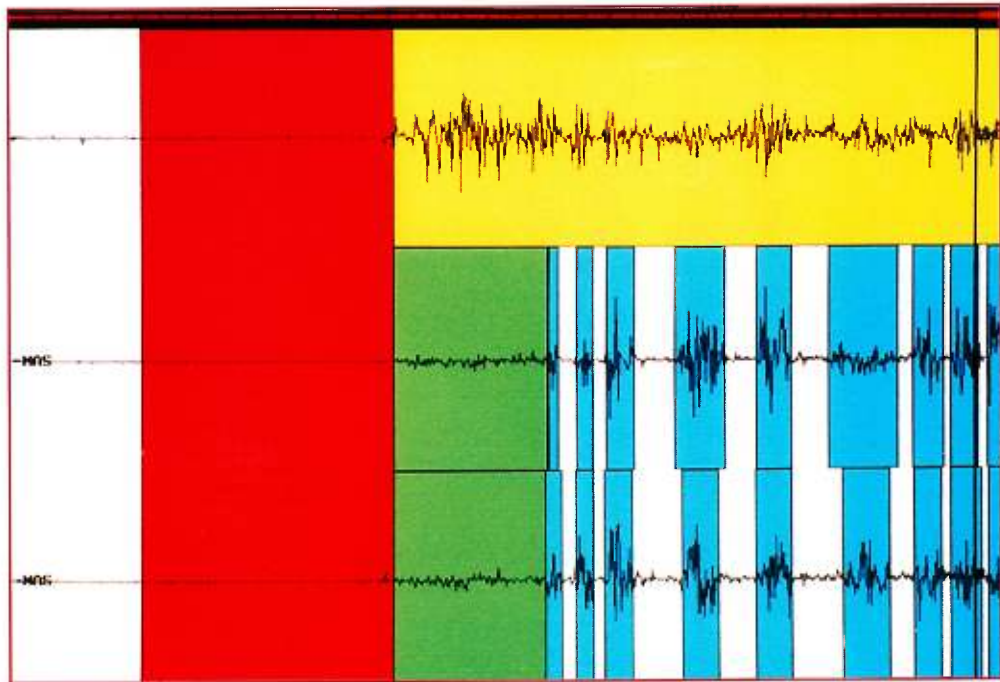


Figure 19 – Exemple d'un épisode d'activité rythmique de type avec délai pour les deux masséters, droit et gauche.

1<sup>er</sup> canal : SH, 2<sup>e</sup> canal : Mass Ga, 3<sup>e</sup> canal : Mass Dr.

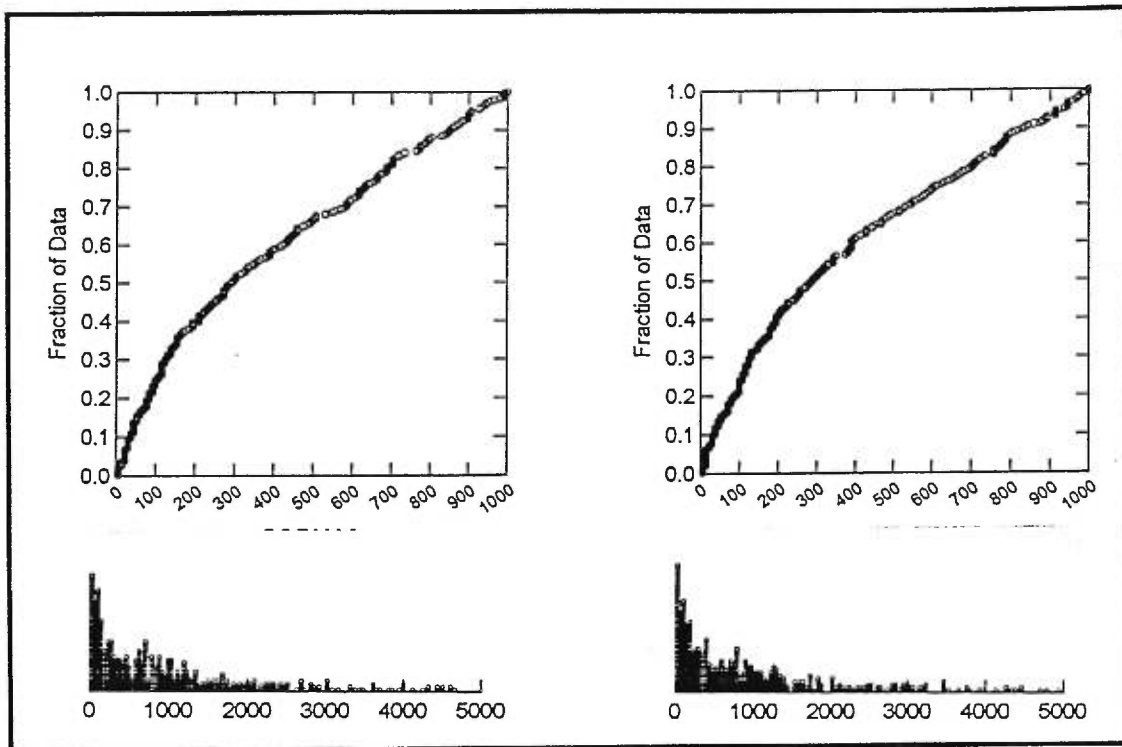


Figure 20 – Courbes et histogrammes de répartition des épisodes selon la durée des délais (ms). Droite : masséter droit; Gauche : masséter gauche.

### *Résumé des principaux résultats*

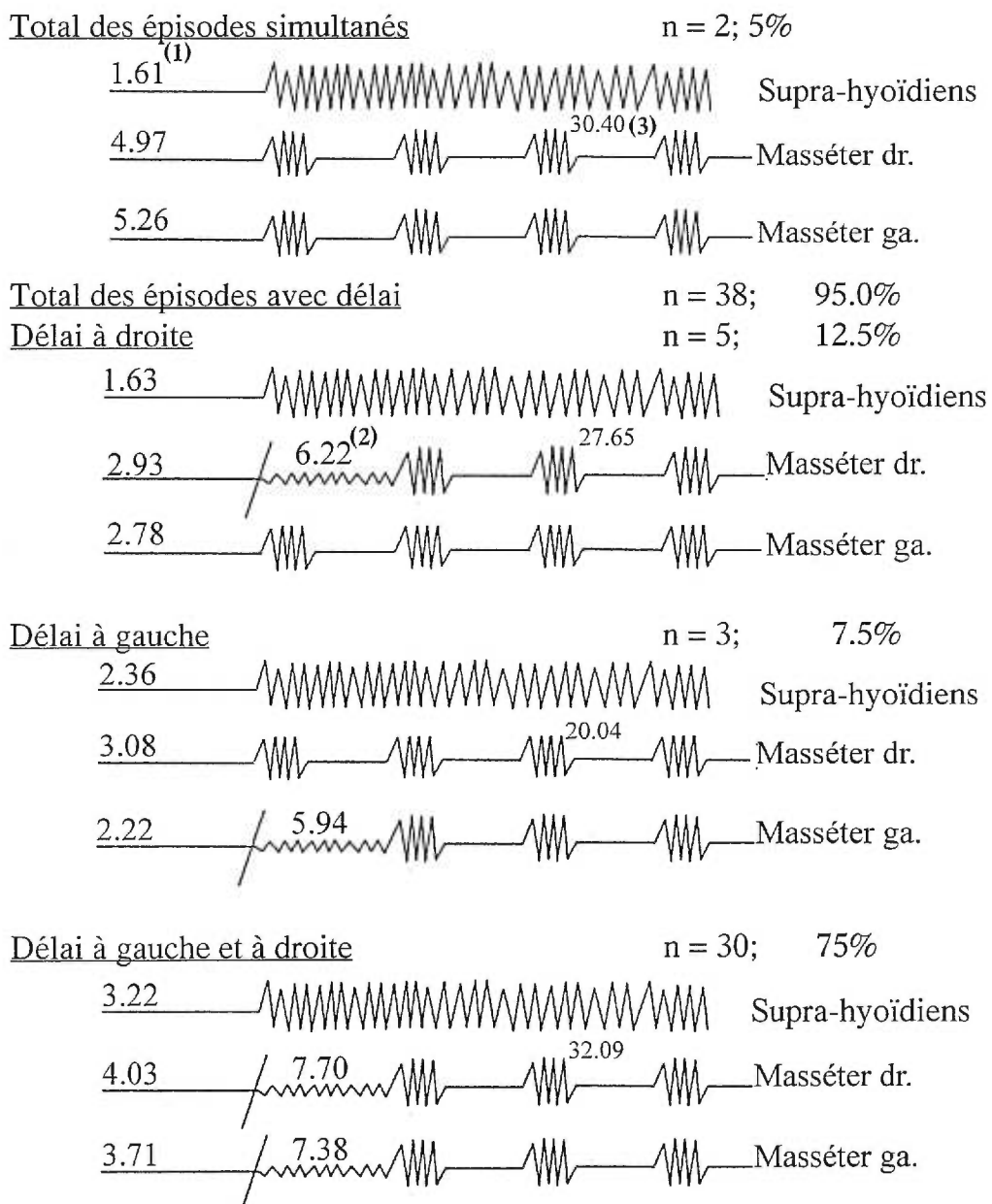
Voici un résumé des principaux résultats de cette étude qui seront décortiqués plus en détails dans les pages suivantes :

- L'activité EMG débute dans les muscles d'ouverture avant (médiane = 816 ms) celle dans les muscles de fermeture dans 82.1% des épisodes de bruxisme et d'ARMM.
- L'amplitude RMS des muscles d'ouverture, pendant la ligne de base, est plus élevée chez les bruxeurs que chez les témoins.
- L'amplitude RMS des muscles de fermeture, pendant la ligne de base, est plus élevée chez les sujets témoins que chez les bruxeurs.
- L'amplitude RMS des muscles d'ouverture et/ou de fermeture ne semble pas influencer le type d'épisode (simultané ou délai) qui va suivre, à l'exception des muscles d'ouverture du côté gauche chez les témoins et du côté droit chez les bruxeurs.
- L'amplitude RMS des muscles de fermeture est croissante dans le temps lors d'un même épisode (de la ligne de base au délai et aux bouffées).
- Chez les bruxeurs sous placebo, il existe un effet de l'amplitude des suprahyoïdiens pendant la ligne de base sur le nombre et l'amplitude des bouffées de bruxisme.
- Chez les sujets témoins et les bruxeurs sous L-dopa, il existe un effet similaire de l'amplitude du masséter droit pendant la ligne de base sur l'amplitude des bouffées de bruxisme ou d'ARMM.

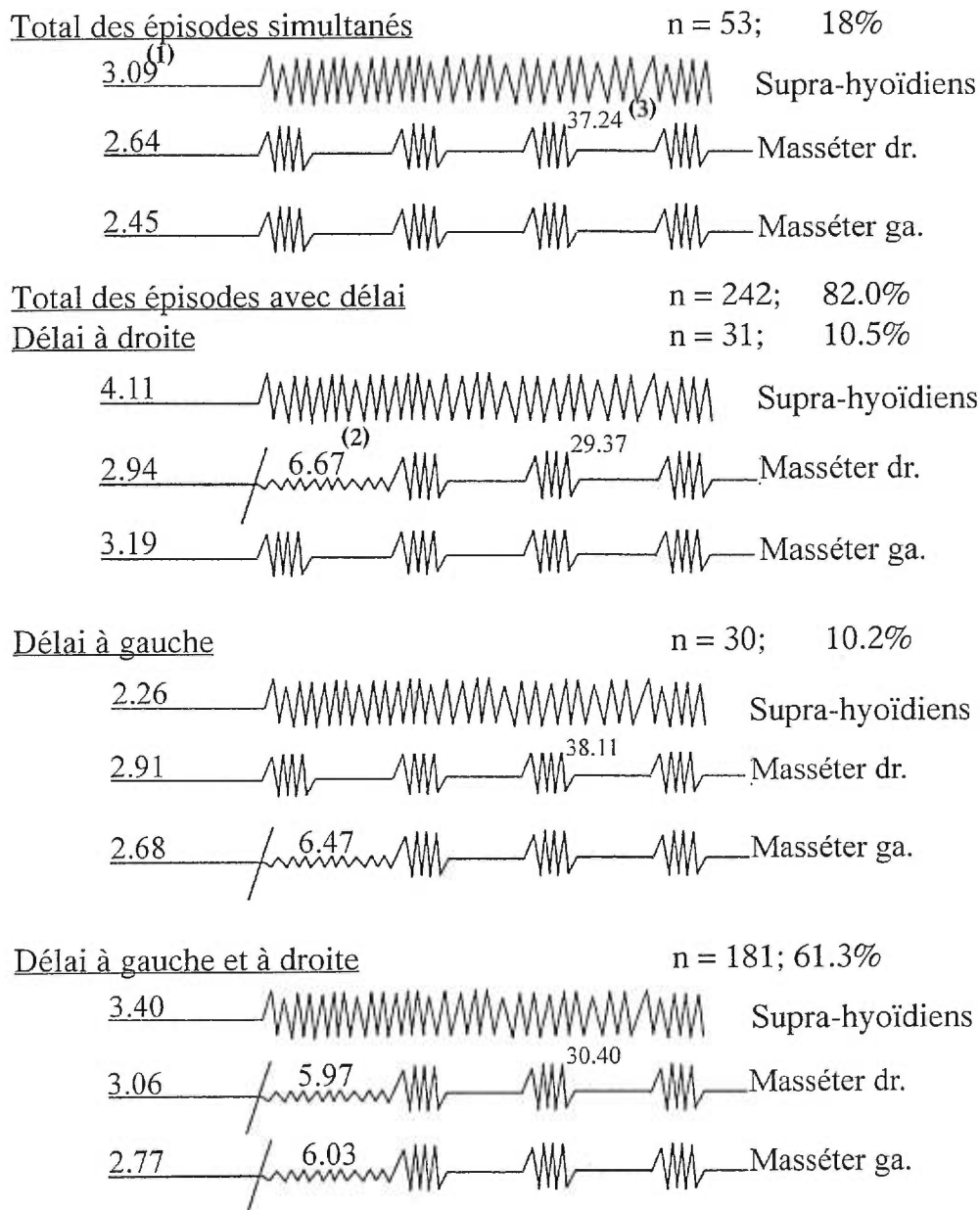


Regardons maintenant, grâce aux schémas qui suivent, une vue d'ensemble de l'amplitude (RMS) médiane en  $\mu\text{V}$  durant la ligne de base<sup>(1)</sup>, le délai<sup>(2)</sup> et les bouffées de bruxisme ou d'ARMM<sup>(3)</sup> (n = nombre d'épisodes) :

a) Chez les 7 sujets témoins, les 40 épisodes démontrent :





b) Chez les 10 sujets bruxeurs sous placebo, les 295 épisodes démontrent :




c) Chez les mêmes 10 sujets bruxeurs sous L-dopa, les 330 épisodes démontrent :

Total des épisodes simultanés n = 64; 19.4%

6.23<sup>(1)</sup>  Supra-hyoïdiens


3.16  24.31<sup>(3)</sup> Masséter dr.


2.71  Masséter ga.

Total des épisodes avec délai n = 266; 80.6%

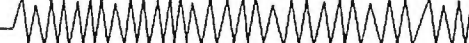
Délai à droite n = 35; 10.6%


3.73  Supra-hyoïdiens

2.86  5.75<sup>(2)</sup> 24.72 Masséter dr.

2.69  Masséter ga.

Délai à gauche n = 38; 11.5%


5.86  Supra-hyoïdiens

3.20  28.85 Masséter dr.

2.38  4.97 Masséter ga.

Délai à gauche et à droite n = 193; 58.5%

6.02  Supra-hyoïdiens

3.53  6.72 26.74 Masséter dr.

3.04  6.25 Masséter ga.

## B- ANALYSES DES VALEURS EMG PENDANT LA LIGNE DE BASE

### *1 - Amplitude des supra-hyoïdiens pendant la ligne de base des sujets témoins vs les sujets bruxeurs sous placebo*

On vérifie ici si le tonus musculaire présent dans les muscles d'ouverture avant l'épisode de bruxisme ou d'ARMM est différent chez les sujets témoins comparativement aux sujets bruxeurs sous placebo.

<b>Supra-hyoïdiens ligne de base</b>	<b>Témoins</b>	<b>Bruxeurs placebo</b>
Amplitude RMS Médiane	2.56	3.26
Moyenne	3.25	6.15
Test t de Student	P = 0.04960	

Il existe une différence statistique légèrement significative dans l'amplitude des supra-hyoïdiens pendant la ligne de base pour les sujets témoins comparativement aux sujets bruxeurs sous placebo. L'amplitude RMS des supra-hyoïdiens pendant la ligne de base est plus élevée chez les bruxeurs.

Il semble donc que le tonus musculaire présent dans les muscles d'ouverture avant l'épisode d'activité rythmique, tend à être plus élevé chez les sujets bruxeurs que chez les sujets témoins.

*2 - Amplitude des masséters pendant la ligne de base des sujets témoins vs les sujets bruxeurs sous placebo*

On vérifie ici si le tonus musculaire présent dans les muscles de fermeture avant l'épisode de bruxisme ou d'ARMM est différent chez les sujets témoins comparativement aux sujets bruxeurs sous placebo.

a) Côté droit

<b>Masséter droit</b>	<b>Témoins</b>	<b>Bruxeurs placebo</b>
Amplitude RMS Médiane	3.89	2.92
Moyenne	4.18	3.19
Test t de Student	P = 0.00004	

Il existe une différence statistiquement significative dans l'amplitude du masséter droit pendant la ligne de base pour les sujets témoins comparativement aux sujets bruxeurs sous placebo. L'amplitude RMS du masséter droit pendant la ligne de base est plus élevée chez les sujets témoins.

## b) Côté gauche

<b>Masséter gauche</b>	<b>Témoins</b>	<b>Bruxeurs placebo</b>
Amplitude RMS Médiane	3.48	2.73
Moyenne	4.00	3.06
Test t de Student	P = 0.00069	

Il existe une différence statistiquement significative dans l'amplitude du masséter gauche pendant la ligne de base pour les sujets témoins comparativement aux sujets bruxeurs sous placebo. L'amplitude RMS du masséter gauche pendant la ligne de base est plus élevée chez les sujets témoins.

Il semble donc que le tonus musculaire présent dans les 2 muscles de fermeture (droit et gauche) avant l'épisode d'activité rythmique, est plus élevé chez les sujets témoins que chez les sujets bruxeurs.

*3 - Amplitude des supra-hyoïdiens pendant la ligne de base des épisodes simultanés vs les épisodes avec délai*

On vérifie ici si le tonus musculaire présent dans les muscles d'ouverture avant l'épisode de bruxisme ou d'ARMM a un impact sur le type d'épisode (simultané ou avec délai) qui va suivre.

a) Sujets témoins

- Côté droit

<b>Supra-hyoïdiens Ligne de base</b>	<b>Épisodes Simultanés</b>	<b>Épisodes avec délai</b>
Amplitude RMS Médiane	2.24	2.68
Moyenne	2.15	3.41
Analyse de variance	F(1,38) = 2.4834; P = 0.1233	

Il n'existe pas de différence statistiquement significative dans l'amplitude des supra-hyoïdiens pendant la ligne de base pour les épisodes simultanés du côté droit comparativement aux épisodes avec délai du côté droit.

- Côté gauche

<b>Supra-hyoïdiens Ligne de base</b>	<b>Épisodes Simultanés</b>	<b>Épisodes avec délai</b>
Amplitude RMS Médiane	1.63	3.20
Moyenne	1.86	3.55
Analyse de variance	$F(1,38) = 9.1531; P = 0.0044$	

Il existe une différence statistiquement significative dans l'amplitude des supra-hyoïdiens pendant la ligne de base pour les épisodes simultanés du côté gauche comparativement aux épisodes avec délai du côté gauche. Cette amplitude est plus élevée lorsqu'un épisode avec délai suivra.

- Côtés combinés (simultanés à droite et gauche vs délai à droite et gauche)

Test t de Student	$P = 0.3008$
-------------------	--------------

Il n'existe pas de différence statistiquement significative dans l'amplitude des supra-hyoïdiens pendant la ligne de base pour les épisodes simultanés à droite et à gauche comparativement aux épisodes avec délai du côté droit et du côté gauche.



## b) Sujets bruxeurs sous placebo

## • Côté droit

<b>Supra-hyoïdiens Ligne de base</b>	<b>Épisodes Simultanés</b>	<b>Épisodes avec délai</b>
Amplitude RMS Médiane	2.84	3.49
Moyenne	4.36	6.86
Analyse de variance	F(1,293) = 4.3717; P = 0.0374	

Il existe une différence statistiquement significative dans l'amplitude des supra-hyoïdiens pendant la ligne de base pour les épisodes simultanés du côté droit comparativement aux épisodes avec délai du côté droit. Cette amplitude est plus élevée lorsqu'un épisode avec délai suivra.

## • Côté gauche

<b>Supra-hyoïdiens Ligne de base</b>	<b>Épisodes Simultanés</b>	<b>Épisodes avec délai</b>
Amplitude RMS Médiane	3.28	3.23
Moyenne	4.99	6.62
Analyse de variance	F(1,293) = 1.0322; P = 0.3105	

Il n'existe pas de différence statistiquement significative dans l'amplitude des supra-hyoïdiens pendant la ligne de base pour les épisodes simultanés du côté gauche comparativement aux épisodes avec délai du côté gauche.

- Côtés combinés (simultanés à droite et gauche vs délai à droite et gauche)

Test t de Student	P = 0.0428
-------------------	------------

On observe une tendance mais pas d'effet clair sur l'amplitude des supra-hyoïdiens pendant la ligne de base pour les épisodes simultanés à droite et à gauche comparativement aux épisodes avec délai du côté droit et du côté gauche.

## c) Sujets bruxeurs sous L-dopa

## • Côté droit

<b>Supra-hyoïdiens Ligne de base</b>	<b>Épisodes Simultanés</b>	<b>Épisodes avec délai</b>
Amplitude RMS Médiane	6.12	5.76
Moyenne	6.97	8.00
Analyse de variance	F(1,328) = 0.2197; P = 0.6396	

Il n'existe pas de différence statistiquement significative dans l'amplitude des supra-hyoïdiens pendant la ligne de base pour les épisodes simultanés du côté droit comparativement aux épisodes avec délai du côté droit.

## • Côté gauche

<b>Supra-hyoïdiens Ligne de base</b>	<b>Épisodes Simultanés</b>	<b>Épisodes avec délai</b>
Amplitude RMS Médiane	5.99	6.02
Moyenne	7.65	7.70
Analyse de variance	F(1,328) = 0.0689; P = 0.7931	

Il n'existe pas de différence statistiquement significative dans l'amplitude des supra-hyoïdiens pendant la ligne de base pour les épisodes simultanés du côté gauche comparativement aux épisodes avec délai du côté gauche.

- Côtés combinés (simultanés à droite et gauche vs délai à droite et gauche)

Test t de Student	P = 0.5289
-------------------	------------

Il n'existe pas de différence statistiquement significative dans l'amplitude des supra-hyoïdiens pendant la ligne de base pour les épisodes simultanés à droite et à gauche comparativement aux épisodes avec délai du côté droit et du côté gauche.

Donc l'effet de l'amplitude des supra-hyoïdiens pendant la ligne de base sur le type d'épisode de bruxisme ou d'ARMM qui suivra n'est pas clair. Il semble y avoir une légère tendance, et dans certains cas seulement, où l'amplitude des supra-hyoïdiens pendant la ligne de base serait plus élevée pour les épisodes avec délai. Ce résultat va à l'encontre de notre hypothèse de base. Selon l'analyse préliminaire (Lavigne et coll., 1994), on s'attendait à voir une amplitude des muscles d'ouverture pendant la période précédant l'épisode d'activité rythmique qui serait plus élevée pour les épisodes de type simultané.

*4 - Amplitude des masséters pendant la ligne de base des épisodes simultanés vs les épisodes avec délai*

On vérifie ici si le tonus musculaire présent dans les muscles de fermeture avant l'épisode de bruxisme ou d'ARMM a un impact sur le type d'épisode (simultané ou avec délai) qui va suivre.

a) Sujets témoins

- Côté droit

<b>Masséter Ligne de base</b>	<b>Épisodes Simultanés</b>	<b>Épisodes avec délai</b>
Amplitude RMS Médiane	3.08	3.96
Moyenne	4.62	4.11
Analyse de variance	F(1,38) = 0.0556; P = 0.8149	

Il n'existe pas de différence statistiquement significative du côté droit dans l'amplitude du masséter pendant la ligne de base pour les épisodes simultanés comparativement aux épisodes avec délai.

- Côté gauche

<b>Masséter Ligne de base</b>	<b>Épisodes Simultanés</b>	<b>Épisodes avec délai</b>
Amplitude RMS Médiane	2.78	3.49
Moyenne	3.82	4.04
Analyse de variance	F(1,38) = 0.1603; P = 0. 6911	

Il n'existe pas de différence statistiquement significative du côté gauche dans l'amplitude du masséter pendant la ligne de base pour les épisodes simultanés comparativement aux épisodes avec délai.

## b) Sujets bruxeurs sous placebo

- Côté droit

<b>Masséter Ligne de base</b>	<b>Épisodes Simultanés</b>	<b>Épisodes avec délai</b>
Amplitude RMS Médiane	2.81	3.05
Moyenne	3.03	3.26
Analyse de variance	F(1,293) = 1.8555; P = 0.1742	

Il n'existe pas de différence statistiquement significative du côté droit dans l'amplitude du masséter pendant la ligne de base pour les épisodes simultanés comparativement aux épisodes avec délai.

- Côté gauche

<b>Masséter Ligne de base</b>	<b>Épisodes Simultanés</b>	<b>Épisodes avec délai</b>
Amplitude RMS Médiane	2.70	2.74
Moyenne	3.01	3.08
Analyse de variance	F(1,293) = 0.0471; P = 0.8284	

Il n'existe pas de différence statistiquement significative du côté gauche dans l'amplitude du masséter pendant la ligne de base pour les épisodes simultanés comparativement aux épisodes avec délai.

## c) Sujets bruxeurs sous L-dopa

## • Côté droit

<b>Masséter Ligne de base</b>	<b>Épisodes Simultanés</b>	<b>Épisodes avec délai</b>
Amplitude RMS Médiane	3.16	3.42
Moyenne	3.74	4.57
Analyse de variance	F(1,328) = 0.0323; P = 0.8575	

Il n'existe pas de différence statistiquement significative du côté droit dans l'amplitude du masséter pendant la ligne de base pour les épisodes simultanés comparativement aux épisodes avec délai.

## • Côté gauche

<b>Masséter Ligne de base</b>	<b>Épisodes Simultanés</b>	<b>Épisodes avec délai</b>
Amplitude RMS Médiane	2.69	2.98
Moyenne	3.26	3.12
Analyse de variance	F(1,328) = 0.3078; P = 0.5794	

Il n'existe pas de différence statistiquement significative du côté gauche dans l'amplitude du masséter pendant la ligne de base pour les épisodes simultanés comparativement aux épisodes avec délai.



Donc dans aucun cas il n'existe de différence statistiquement significative dans l'amplitude du masséter pendant la ligne de base des épisodes simultanés comparativement aux épisodes avec délai.

Regardons maintenant si le médicament, L-dopa, a un effet sur le type d'épisode, simultané ou avec délai :

Côté droit	$F(1,621) = 1.0390; P = 0.3084$
Côté gauche	$F(1,661) = 0.9471; P = 0.3308$

Il n'y a donc pas d'effet statistiquement significatif du médicament sur le type d'épisode.

5 - Rapport du niveau d'activité Supra-hyoïdiens/Masséter pendant la ligne de base vs simultanété

On vérifie ici si l'ensemble du tonus musculaire (muscles d'ouverture et de fermeture) présent avant l'épisode de bruxisme ou d'ARMM a un impact sur le type d'épisode (simultané ou avec délai) qui va suivre. La valeur du rapport Supra-hyoïdiens/Masséter constitue une autre façon de détecter s'il existe une relation entre les supra-hyoïdiens et/ou les masséters et le type d'épisode.

a) Sujets témoins

- Côté droit

<b>Épisodes Simultanés</b>	<b>Supra-hyoïdiens/ Masséter droit</b>	<b>Log</b>
Amplitude RMS Médiane	0.43	-0.36
Moyenne	0.54	-0.30

<b>Épisodes avec délai</b>	<b>Supra-hyoïdiens/ Masséter droit</b>	<b>Log</b>
Amplitude RMS Médiane	0.81	-0.09
Moyenne	0.88	-0.11

Analyse de variance	$F(1,38) = 3.3620; P = 0.0746$
---------------------	--------------------------------

Pas de différence statistiquement significative du rapport supra-hyoïdiens/masséter droit pendant la ligne de base entre les épisodes avec délai et les épisodes simultanés.

- Côté gauche

<b>Épisodes Simultanés</b>	<b>Supra-hyoïdiens/ Masséter gauche</b>	<b>Log</b>
Amplitude RMS Médiane	0.51	-0.29
Moyenne	0.56	-0.29

<b>Épisodes avec délai</b>	<b>Supra-hyoïdiens/ Masséter gauche</b>	<b>Log</b>
Amplitude RMS Médiane	0.84	-0.08
Moyenne	1.01	-0.06

Analyse de variance	$F(1,38) = 5.4318; P = 0.0252$
---------------------	--------------------------------

La différence est statistiquement significative entre le rapport supra-hyoïdiens/masséter gauche des épisodes simultanés et ceux avec délai. Cette différence est cependant isolée dans l'ensemble des analyses et l'on doit rester prudent lors de l'interprétation des résultats.

## b) Sujets bruxeurs sous placebo

- Côté droit

<b>Épisodes Simultanés</b>	<b>Supra-hyoïdiens/ Masséter droit</b>	<b>Log</b>
Amplitude RMS Médiane	0.99	-0.00
Moyenne	1.52	-0.04

<b>Épisodes avec délai</b>	<b>Supra-hyoïdiens/ Masséter droit</b>	<b>Log</b>
Amplitude RMS Médiane	0.98	-0.01
Moyenne	2.83	0.12

Analyse de variance	$F(1,293) = 1.8031; P = 0.1804$
---------------------	---------------------------------

Pas de différence statistiquement significative du rapport supra-hyoïdiens/masséter droit pendant la ligne de base entre les épisodes avec délai et les épisodes simultanés.

- Côté gauche

<b>Épisodes Simultanés</b>	<b>Supra-hyoïdiens/ Masséter gauche</b>	<b>Log</b>
Amplitude RMS Médiane	1.23	0.09
Moyenne	1.84	0.09

<b>Épisodes avec délai</b>	<b>Supra-hyoïdiens/ Masséter gauche</b>	<b>Log</b>
Amplitude RMS Médiane	1.05	0.02
Moyenne	2.91	0.14

Analyse de variance	$F(1,293) = 0.4251; P = 0.4251$
---------------------	---------------------------------

Pas de différence statistiquement significative du rapport supra-hyoïdiens/masséter gauche pendant la ligne de base entre les épisodes avec délai et les épisodes simultanés.

## c) Sujets bruxeurs sous L-dopa

- Côté droit

<b>Épisodes Simultanés</b>	<b>Supra-hyoïdiens/ Masséter droit</b>	<b>Log</b>
Amplitude RMS Médiane	1.71	0.23
Moyenne	2.82	0.27

<b>Épisodes avec délai</b>	<b>Supra-hyoïdiens/ Masséter droit</b>	<b>Log</b>
Amplitude RMS Médiane	1.59	0.20
Moyenne	2.99	0.26

Analyse de variance	$F(1,328) = 0.0808; P = 0.7763$
---------------------	---------------------------------

Pas de différence statistiquement significative du rapport supra-hyoïdiens/masséter droit pendant la ligne de base entre les épisodes avec délai et les épisodes simultanés.

- Côté gauche

<b>Épisodes Simultanés</b>	<b>Supra-hyoïdiens/ Masséter gauche</b>	<b>Log</b>
Amplitude RMS Médiane	2.13	0.33
Moyenne	2.90	0.30

<b>Épisodes avec délai</b>	<b>Supra-hyoïdiens/ Masséter gauche</b>	<b>Log</b>
Amplitude RMS Médiane	1.94	0.29
Moyenne	3.27	0.32

Analyse de variance	$F(1,328) = 0.3309; P = 0.5655$
---------------------	---------------------------------

Pas de différence statistiquement significative du rapport supra-hyoïdiens/masséter gauche pendant la ligne de base entre les épisodes avec délai et les épisodes simultanés.

Nous n'observons donc pas de différence statistiquement significative entre le rapport supra-hyoïdiens/masséter des épisodes simultanés comparativement aux épisodes avec délai et ceci ni pour les témoins ni pour les bruxeurs. La seule exception est pour les sujets témoins du côté gauche et on doit demeurer prudent car notre échantillon de sujets témoins était petit ( $n = 7$ ) et la probabilité n'est pas très élevée.

Regardons maintenant l'effet du code de simultanéité pour l'ensemble des bruxeurs (sous placebo et L-dopa combiné) alors :

Côté droit	$F(1,621) = 0.7479; P = 0.3875$
Côté gauche	$F(1,621) = 0.9855; P = 0.3212$

Ceci confirme qu'il n'y a pas de différence statistiquement significative.

Vérifions l'effet du médicament, c'est-à-dire si la L-dopa a un effet sur le rapport supra-hyoïdiens/masséter pendant la ligne de base :

Côté droit	$F(1,621) = 25.5698; P = 0.0000$
Côté gauche	$F(1,621) = 28.3982; P = 0.0000$

Il y a un effet statistiquement significatif du médicament.

Nous devons maintenant savoir si cet effet du médicament qui modifie le rapport supra-hyoïdiens/masséter agit sur les supra-hyoïdiens, sur le masséter ou sur les deux.



Regardons l'effet sur les supra-hyoïdiens :

	<b>Placebo</b>	<b>L-dopa</b>
Amplitude RMS Médiane	3.20	6.00
Moyenne	5.81	7.68
Analyse de variance	F(1,623) = 37.6834; P = 0.0000	

L'effet du médicament est d'augmenter l'amplitude (RMS) des supra-hyoïdiens pendant la ligne de base et ce de façon statistiquement significative.

Regardons maintenant l'effet sur les masséters:

Côté droit	F(1,663) = 0.0050; P = 0.9439
Côté gauche	F(1,663) = 2.1353; P = 0.1444

Le médicament n'a pas d'effet statistiquement significatif sur les masséters pendant la ligne de base.

## 6 - Amplitude des masséters pendant la ligne de base vs pendant le délai

Nous cherchons à vérifier ici si, pour les épisodes avec délai, l'amplitude RMS des masséters est différente durant le délai comparativement à la ligne de base.

### a) Sujets témoins

- Côté droit, masséter

	Ligne de base	Délai
Amplitude RMS Médiane	3.96	7.25
Moyenne	4.11	7.64
Analyse de variance	F(1,34) = 1.21E+02; P = 0.0000	

La différence est statistiquement significative entre l'amplitude du masséter droit pendant la ligne de base comparativement à celle durant le délai. Cette amplitude augmente de la ligne de base au délai.

- Côté gauche, masséter

	<b>Ligne de base</b>	<b>Délai</b>
Amplitude RMS Médiane	3.49	7.38
Moyenne	4.04	7.18
Analyse de variance	F(1,32) = 80.8392; P = 0.0000	

La différence est statistiquement significative entre l'amplitude du masséter gauche pendant la ligne de base comparativement à celle durant le délai. Cette amplitude augmente de la ligne de base au délai.

## b) Sujets bruxeurs sous placebo

- Côté droit, masséter

	<b>Ligne de base</b>	<b>Délai</b>
Amplitude RMS Médiane	3.05	6.13
Moyenne	3.26	6.58
Analyse de variance	F(1,211) = 566.7566; P = 0.0000	

La différence est statistiquement significative entre l'amplitude du masséter droit pendant la ligne de base comparativement à celle durant le délai. Cette amplitude augmente de la ligne de base au délai.

- Côté gauche, masséter

	<b>Ligne de base</b>	<b>Délai</b>
Amplitude RMS Médiane	2.74	6.07
Moyenne	3.08	6.37
Analyse de variance	F(1,210) = 485.3726 ; P = 0.0000	

La différence est statistiquement significative entre l'amplitude du masséter gauche pendant la ligne de base comparativement à celle durant le délai. Cette amplitude augmente de la ligne de base au délai.

## c) Sujets bruxeurs sous L-dopa

- Côté droit, masséter

	Ligne de base	Délai
Amplitude RMS Médiane	3.42	6.70
Moyenne	3.57	7.18
Analyse de variance	F(1,227) = 355.9314; P = 0.0000	

La différence est statistiquement significative entre l'amplitude du masséter droit pendant la ligne de base comparativement à celle durant le délai. Cette amplitude augmente de la ligne de base au délai.

- Côté gauche, masséter

	Ligne de base	Délai
Amplitude RMS Médiane	2.98	6.07
Moyenne	3.12	6.49
Analyse de variance	F(1,230) = 389.2493; P = 0.0000	

La différence est statistiquement significative entre l'amplitude du masséter gauche pendant la ligne de base comparativement à celle durant le délai. Cette amplitude augmente de la ligne de base au délai.

Donc il existe dans tous les cas (sujets témoins, bruxeurs sous placebo, bruxeurs sous L-dopa et ce autant du côté droit que du côté gauche) une différence statistiquement significative dans l'amplitude du masséter pendant la ligne de base comparativement à l'amplitude pendant le délai. Cette amplitude augmente de la ligne de base au délai.

Vérifions maintenant si le médicament, L-dopa, a un effet sur cette augmentation en amplitude des masséters de la ligne de base au délai:

Côté droit	$F(1,438) = 1.3175; P = 0.2517$
Côté gauche	$F(1,440) = 0.3371; P = 0.5618$

Il n'y a donc pas d'effet statistiquement significatif du médicament suggérant un effet sur ce type d'activité musculaire.

C- ANALYSES DES VALEURS EMG VS LE NOMBRE ET L'AMPLITUDE  
DES BOUFFÉES DE BRUXISME OU D'ARMM DANS LES MASSÉTERS

*1 – Amplitude des supra-hyoïdiens pendant la ligne de base vs le nombre et l'amplitude des bouffées de bruxisme ou d'ARMM dans le masséter droit.*

On vérifie ici si l'amplitude des muscles d'ouverture avant l'épisode de bruxisme ou d'ARMM a un effet sur le nombre de bouffées de cet épisode et sur son amplitude.

a) Sujets témoins

- Effet de l'amplitude des supra-hyoïdiens sur le nombre de bouffées

Régression linéaire	$P = 0.8330; R^2 = 0.0012$ Pente = 0.0379
---------------------	--

Il n'y a pas de différence statistiquement significative.

- Effet de l'amplitude des supra-hyoïdiens sur l'amplitude des bouffées

Régression linéaire	$P = 0.2057; R^2 = 0.0418$ Pente = 6.9105
---------------------	--

Il n'y a pas de différence statistiquement significative.

## b) Sujets bruxeurs sous placebo

- Effet de l'amplitude des supra-hyoïdiens sur le nombre de bouffées

Régression linéaire	$P = 0.0098; R^2 = 0.0226$ Pente = 0.1093
---------------------	--

Bien que la différence soit statistiquement significative, elle explique seulement 2.26% de la variabilité..

- Effet de l'amplitude des supra-hyoïdiens sur l'amplitude des bouffées

Régression linéaire	$P = 0.0000; R^2 = 0.1488$ Pente = -12.8934
---------------------	--

Bien que la différence soit statistiquement significative, elle explique seulement 14.88% de la variabilité. La pente étant forte et négative, elle indique une diminution considérable de l'amplitude des bouffées lorsque l'amplitude des supra-hyoïdiens augmente pendant la ligne de base.



## c) Sujets bruxeurs sous L-dopa

- Effet de l'amplitude des supra-hyoïdiens sur le nombre de bouffées

Régression linéaire	$P = 0.2142; R^2 = 0.0047$ Pente = -0.0634
---------------------	---

Il n'y a pas de différence statistiquement significative.

- Effet de l'amplitude des supra-hyoïdiens sur l'amplitude des bouffées

Régression linéaire	$P = 0.0673; R^2 = 0.0102$ Pente = -3.6693
---------------------	---

Il n'y a pas de différence statistiquement significative.

Donc il existe, chez les bruxeurs sous placebo seulement, un effet de l'amplitude des supra-hyoïdiens pendant la ligne de base sur le nombre et l'amplitude des bouffées de bruxisme. Lorsque l'amplitude des supra-hyoïdiens augmente pendant la ligne de base, le nombre de bouffées de l'épisode de bruxisme augmente légèrement. Au contraire, plus l'amplitude des supra-hyoïdiens augmente pendant la ligne de base, plus l'amplitude des bouffées de l'épisode de bruxisme diminue. Toutefois, ces effets demeurent marginaux étant donné le faible % de variabilité ( $R^2$ ) expliqué par la régression.

2 - Amplitude du masséter droit pendant la ligne de base vs le nombre et l'amplitude des bouffées de bruxisme ou d'ARMM dans le masséter droit.

On vérifie ici si l'amplitude des muscles de fermeture avant l'épisode de bruxisme ou d'ARMM a un effet sur le nombre de bouffées de cet épisode et sur son amplitude.

a) Sujets témoins

- Effet de l'amplitude du masséter droit sur le nombre de bouffées

Régression linéaire	$P = 0.2045; R^2 = 0.0420$ Pente = 0.2971
---------------------	--

Il n'y a pas de différence statistiquement significative.

- Effet de l'amplitude du masséter droit sur l'amplitude des bouffées

Régression linéaire	$P = 0.0248; R^2 = 0.1257$ Pente = 15.7929
---------------------	---

La différence est statistiquement significative, cependant elle explique seulement 12.57% de la variabilité.

## b) Sujets bruxeurs sous placebo

- Effet de l'amplitude du masséter droit sur le nombre de bouffées

Régression linéaire	$P = 0.7659; R^2 = 0.0003$ Pente = 0.0310
---------------------	--

Il n'y a pas de différence statistiquement significative.

- Effet de l'amplitude du masséter droit sur l'amplitude des bouffées

Régression linéaire	$P = 0.2212; R^2 = 0.0051$ Pente = 5.8482
---------------------	--

Il n'y a pas de différence statistiquement significative.

## c) Sujets bruxeurs sous L-dopa

- Effet de l'amplitude du masséter droit sur le nombre de bouffées

Régression linéaire	$P = 0.1080; R^2 = 0.0079$ Pente = 0.1071
---------------------	--

Il n'y a pas de différence statistiquement significative.

- Effet de l'amplitude du masséter droit sur l'amplitude des bouffées

Régression linéaire	$P = 0.0000; R^2 = 0.3109$ Pente = 26.5318
---------------------	---

La différence est statistiquement significative et elle explique 31.09% de la variabilité. La pente étant forte et positive, elle indique une augmentation considérable de l'amplitude des bouffées lorsque l'amplitude du masséter droit augmente pendant la ligne de base.

Donc il existe, chez les sujets témoins et les bruxeurs sous L-dopa, un effet de l'amplitude du masséter droit pendant la ligne de base sur l'amplitude des bouffées de bruxisme ou d'ARMM dans le masséter droit. Plus l'amplitude du masséter droit augmente pendant la ligne de base, plus l'amplitude des bouffées de l'épisode d'activité rythmique augmente. Cependant ces résultats n'expliquent qu'une faible portion de la variabilité de notre régression étant donné un faible  $R^2$ .

3 - Rapport du niveau d'activité Supra-hyoïdiens/Masséter droit pendant la ligne de base vs le nombre et l'amplitude des bouffées de bruxisme ou d'ARMM dans le masséter droit.

On vérifie ici si l'ensemble du tonus musculaire (muscles d'ouverture et de fermeture) présent avant l'épisode de bruxisme ou d'ARMM a un impact sur le nombre et l'amplitude des bouffées qui vont suivre.

a) Sujets témoins

- Effet du rapport Supra-hyoïdiens/Masséter sur le nombre de bouffées

Régression linéaire	$P = 0.4429$ ; $R^2 = 0.0156$ Pente = -0.1414
---------------------	--

Il n'y a pas de différence statistiquement significative.

- Effet du rapport Supra-hyoïdiens/Masséter sur l'amplitude des bouffées

Régression linéaire	$P = 0.6834$ ; $R^2 = 0.0044$ Pente = -2.3166
---------------------	--

Il n'y a pas de différence statistiquement significative

- Effet du rapport Supra-hyoïdiens/Masséter droit sur l'amplitude des bouffées selon le type d'épisode à droite (simultané ou avec délai).

Régression linéaire	$P = 0.0319$ ; $R^2 = 0.1315$
---------------------	-------------------------------

On note ici un léger effet du type d'épisode, mais celui-ci n'explique que 13.15% de la variabilité.

- Effet du type d'épisode sur l'amplitude des bouffées sans tenir compte du rapport Supra-hyoïdiens/Masséter

Test t de Student	P = 0.2180
-------------------	------------

Il n'y a pas de différence statistiquement significative

## b) Sujets bruxeurs sous placebo

- Effet du rapport Supra-hyoïdiens/Masséter sur le nombre de bouffées

Régression linéaire	$P = 0.0305; R^2 = 0.0159$ Pente = 0.0807
---------------------	--

Léger effet du rapport supra-hyoïdiens/masséter sur le nombre de bouffées, mais qui explique seulement 1.59% de la variabilité. La pente étant faible et positive, elle indique une légère augmentation du nombre de bouffées par rapport à l'augmentation du rapport supra-hyoïdiens/masséter pendant la ligne de base.

- Effet du rapport Supra-hyoïdiens/Masséter sur l'amplitude des bouffées

Régression linéaire	$P = 0.0000; R^2 = 0.1334$ Pente = -10.7407
---------------------	--

La différence est statistiquement significative, mais elle n'explique que 13.34% de la variabilité. La pente étant forte et négative, elle indique une diminution considérable de l'amplitude des bouffées lorsque le rapport supra-hyoïdiens/masséter augmente pendant la ligne de base.

- Effet du rapport Supra-hyoïdiens/Masséter sur l'amplitude des bouffées selon le type d'épisode à droite

Régression linéaire	$P = 0.0027; R^2 = 0.1627$
---------------------	----------------------------

Il existe un effet du type d'épisode, mais il n'explique que 16.27% de la variabilité.

- Effet du type d'épisode sur l'amplitude des bouffées sans tenir compte du rapport Supra-hyoïdiens/Masséter

Test t de Student	P = 0.0010
-------------------	------------

La différence est statistiquement significative.

Afin de comprendre cet effet du type d'épisode, regardons les valeurs médianes de l'amplitude des bouffées selon les types suivants :

Simultané	35.11
Délai à droite	29.37
Délai à gauche	38.55
Délai à gauche et droite	30.40

Il existe donc un effet statistiquement significatif du type d'épisode sur l'amplitude des bouffées de bruxisme pour les bruxeurs sous placebo. Cependant les valeurs médianes montrées ci-haut ne permettent pas de trouver aucune explication logique ni physiologique.



## c) Sujets bruxeurs sous L-dopa

- Effet du rapport Supra-hyoïdiens/Masséter sur le nombre de bouffées

Régression linéaire	$P = 0.0335; R^2 = 0.0137$ Pente = -0.0929
---------------------	---

Il existe un léger effet du rapport supra-hyoïdiens/masséter sur le nombre de bouffées, mais qui explique seulement 1.36% de la variabilité. La pente étant faible et négative, elle indique une légère diminution du nombre de bouffées lorsque le rapport supra-hyoïdiens/masséter augmente pendant la ligne de base.

- Effet du rapport Supra-hyoïdiens/Masséter sur l'amplitude des bouffées

Régression linéaire	$P = 0.0000; R^2 = 0.2049$ Pente = -14.1417
---------------------	--

La différence est statistiquement significative et explique 20.49% de la variabilité. La pente étant forte et négative, elle indique une diminution considérable de l'amplitude des bouffées lorsque le rapport supra-hyoïdiens/masséter augmente pendant la ligne de base.

- Effet du rapport Supra-hyoïdiens/Masséter sur l'amplitude des bouffées selon le type d'épisode à droite

Régression linéaire	$P = 0.3872; R^2 = 0.2068$
---------------------	----------------------------

Il n'y a pas d'effet du type d'épisode.

- Effet du type d'épisode sur l'amplitude des bouffées sans tenir compte du rapport Supra-hyoïdiens/Masséter

Test t de Student	P = 0.6400
-------------------	------------

Il n'y a pas d'effet du type d'épisode.

Donc pour les sujets bruxeurs (sous placebo et sous L-dopa) il existe un léger effet du rapport Supra-hyoïdiens/Masséter sur le nombre de bouffées de bruxisme et un effet sur l'amplitude de ces bouffées. Plus le rapport supra-hyoïdiens/masséter diminue plus l'amplitude des bouffées augmente. Cependant ces résultats n'expliquent qu'une faible partie de la variabilité de notre régression.

En résumé pour les trois dernières statistiques, il semble donc que :

- Pour les sujets sous placebo :

L'amplitude des muscles d'ouverture pendant la ligne de base influence l'amplitude des bouffées de bruxisme dans le masséter droit de l'épisode qui suit. Lorsque l'amplitude des supra-hyoïdiens diminue, l'amplitude des bouffées augmente.

- Pour les sujets sous L-dopa :

L'amplitude des muscles de fermeture pendant la ligne de base influence l'amplitude des bouffées de bruxisme dans le masséter droit de l'épisode qui suit. Lorsque l'amplitude du masséter droit augmente, l'amplitude des bouffées augmente.

- Pour les sujets sous placebo et pour les sujets sous L-dopa :

Le rapport de l'amplitude des muscles d'ouverture sur les muscles de fermeture pendant la ligne de base influence l'amplitude des bouffées de bruxisme dans le masséter droit de l'épisode qui suit. Lorsque ce rapport diminue, l'amplitude des bouffées augmente. Cette troisième constatation découle logiquement des deux premières.

Notez bien que pour l'ensemble de ces résultats, nous avons obtenu de faibles  $R^2$ . On doit donc minimiser la portée de ces résultats puisqu'ils n'expliquent qu'une faible portion de la variabilité.

4 - Amplitude du masséter droit pendant le délai vs le nombre et l'amplitude des bouffées de bruxisme ou d'ARMM dans le masséter droit.

On vérifie ici si le tonus musculaire présent dans les muscles de fermeture pendant le délai a un impact sur le nombre et l'amplitude des épisodes de bruxisme ou d'ARMM qui vont suivre.

a) Sujets témoins

- Effet de l'amplitude du masséter droit sur le nombre de bouffées

Régression linéaire	$P = 0.0503$ ; $R^2 = 0.1112$ Pente = 0.4471
---------------------	---

Il n'y a pas de différence statistiquement significative.

- Effet de l'amplitude du masséter droit sur l'amplitude des bouffées

Régression linéaire	$P = 0.1220$ ; $R^2 = 0.0709$ Pente = 11.1659
---------------------	--

Il n'y a pas de différence statistiquement significative.

## b) Sujets bruxeurs sous placebo

- Effet de l'amplitude du masséter droit sur le nombre de bouffées

Régression linéaire	$P = 0.8630$ ; $R^2 = 0.0001$ Pente = 0.0180
---------------------	---

Il n'y a pas de différence statistiquement significative.

- Effet de l'amplitude du masséter droit sur l'amplitude des bouffées

Régression linéaire	$P = 0.2726$ ; $R^2 = 0.0057$ Pente = 4.9464
---------------------	---

Il n'y a pas de différence statistiquement significative.

## c) Sujets bruxeurs sous L-dopa

- Effet de l'amplitude du masséter droit sur le nombre de bouffées

Régression linéaire	$P = 0.2252; R^2 = 0.0065$ Pente = 0.1151
---------------------	--

Il n'y a pas de différence statistiquement significative.

- Effet de l'amplitude du masséter droit sur l'amplitude des bouffées

Régression linéaire	$P = 0.0000; R^2 = 0.1160$ Pente = 21.4799
---------------------	---

La différence est statistiquement significative, mais elle explique seulement 11.60% de la variabilité. La pente étant forte et positive, elle indique une augmentation considérable de l'amplitude des bouffées lorsque l'amplitude du masséter droit augmente pendant le délai.

Donc il existe, chez les bruxeurs sous L-dopa seulement, un effet de l'amplitude du masséter droit pendant le délai sur l'amplitude des bouffées de bruxisme. Plus l'amplitude du masséter droit augmente pendant le délai, plus l'amplitude des bouffées de l'épisode de bruxisme augmente.

5- Rapport du niveau d'activité Masséter droit pendant le délai/Masséter droit pendant la ligne de base vs le nombre et l'amplitude des bouffées de bruxisme ou d'ARMM dans le masséter droit.

On vérifie ici s'il existe une influence combinée de l'amplitude du masséter droit durant la ligne de base et le délai relativement au nombre et à l'amplitude des bouffées de bruxisme ou d'ARMM à droite.

a) Sujets témoins

- Effet du rapport délai/ ligne de base sur le nombre de bouffées

Régression linéaire	$P = 0.0572; R^2 = 0.1053$ Pente = 0.5581
---------------------	--

Il n'y a pas de différence statistiquement significative.

- Effet du rapport délai/ ligne de base sur l'amplitude des bouffées

Régression linéaire	$P = 0.9509; R^2 = 0.0001$ Pente = -0.5812
---------------------	---

Il n'y a pas de différence statistiquement significative.

b) Sujets bruxeurs sous placebo

- Effet du rapport délai/ ligne de base sur le nombre de bouffées

Régression linéaire	$P = 0.9454; R^2 = 0.0000$ Pente = -0.0076
---------------------	---

Il n'y a pas de différence statistiquement significative.

Effet du rapport délai/ ligne de base sur l'amplitude des bouffées

Régression linéaire	$P = 0.7012; R^2 = 0.0007$ Pente = 1.8381
---------------------	--

Il n'y a pas de différence statistiquement significative.



## c) Sujets bruxeurs sous L-dopa

- Effet du rapport délai/ ligne de base sur le nombre de bouffées

Régression linéaire	$P = 0.9598; R^2 = 0.0000$ Pente = -0.0037
---------------------	---

Il n'y a pas de différence statistiquement significative.

- Effet du rapport délai/ ligne de base sur l'amplitude des bouffées

Régression linéaire	$P = 0.0000; R^2 = 0.0815$ Pente = -13.8127
---------------------	--

La différence est statistiquement significative, cependant elle n'explique que 8.15% de la variabilité. La pente étant forte et négative, elle indique une diminution considérable de l'amplitude des bouffées lorsque le rapport masséter droit pendant le délai/masséter droit pendant la ligne de base augmente.

Donc il existe, chez les bruxeurs sous L-dopa seulement, un effet du rapport du masséter droit pendant le délai/masséter droit pendant la ligne de base sur l'amplitude des bouffées de bruxisme. Plus le rapport délai/ligne de base du masséter droit diminue, plus l'amplitude des bouffées de l'épisode de bruxisme augmente.

Chapitre quatrième

DISCUSSION

ET

CONCLUSION

## DISCUSSION

Les résultats obtenus lors de cette recherche nous ont permis d'éclaircir certains points concernant la genèse de la rythmicité orofaciale durant le sommeil. L'hypothèse de base de notre recherche était que le niveau d'activité électromyographique présent dans les muscles d'ouverture de la mandibule (muscles supra-hyoïdiens) au moment de l'initiation de l'épisode d'activité rythmique des muscles de la mastication (ARMM) ou de bruxisme, a une influence sur le type de patron de contraction des muscles de fermeture.

### *Hypothèses concernant la genèse du bruxisme et de l'ARMM*

Les mouvements rythmiques orofaciaux durant le sommeil sont très fréquents parmi la population. Le bruxisme phasique, classifié comme une parasomnie, se retrouve chez 6 à 8% de la population (Goulet et coll., 1993 ; Lavigne et Montplaisir, 1994). Quant à l'ARMM elle correspond à l'activité EMG rythmique des muscles d'ouverture et de fermeture de la mandibule des non-bruxeurs, et ce sans contact dentaire. Elle est présente chez 58% de la population et ce à une fréquence de 1.6 épisode par heure de sommeil (Lavigne et coll., 1996 et 1998). La fréquence des bouffées de bruxisme (Lavigne et coll., 1995) et celles observées pendant la mastication chez l'humain (Schieppati et coll., 1989) sont toutes deux de 1 hertz. On se doit donc de tenter de trouver une explication, physiologique ou autre, à cette condition quasi omniprésente. Les hypothèses envisagées sont les suivantes : influence intrinsèque des muscles masticateurs (plus

particulièrement des muscles d'ouverture), activité spontanée des motoneurones, influences corticales, neurochimiques ou périphériques, facteurs sociaux, psychologiques ou génétiques.

Notre hypothèse était basée sur une étude préliminaire, réalisée sur un échantillon restreint (Lavigne et coll., 1994), au cours de laquelle on avait observé que les épisodes simultanés (c'est-à-dire ceux dont les bouffées d'activité EMG débutent simultanément dans les muscles d'ouverture et de fermeture) étaient associés avec un plus haut niveau tonique d'activité des muscles d'ouverture. À l'autre extrême, des épisodes ont été notés avec un délai (c'est-à-dire les bouffées d'activité EMG des muscles de fermeture débutent bien après celles des muscles d'ouverture) et ils étaient associés avec une activité réduite au niveau des muscles d'ouverture. Cette distinction entre les épisodes simultanés et ceux avec un délai a été faite lors de l'initiation de l'épisode.

#### *Hypothèses de base vs résultats*

Les résultats obtenus lors de la présente étude vont à l'encontre de notre hypothèse de base. En effet, nous n'avons pas pu démontrer une influence du niveau d'activité des muscles d'ouverture dans la période pré-activité de l'ARMM ou du bruxisme sur le type de patron électromyographique. Pendant la période correspondante à la ligne de base, pour les épisodes avec délai, il semble y avoir une légère tendance, ceci seulement dans certains cas, où l'amplitude des muscles supra-hyoïdiens serait plus élevée. Il n'y a cependant pas d'effet clair et on ne peut donc

conclure que l'activité des muscles d'ouverture pré-ARMM ou pré-bruxisme module ou influence le type de patron électromyographique des muscles de fermeture. De plus, les résultats nous démontrent clairement que l'amplitude des muscles de fermeture pendant la ligne de base a peu d'effet, elle aussi, sur le type de patron électromyographique.

Ainsi, le niveau tonique de base des muscles d'ouverture et/ou de fermeture lors de la période pré-ARMM ou pré-bruxisme n'a que peu d'influence sur la synchronisation et l'amplitude de l'épisode qui suit. Tout se déroule comme si une autre influence prenait la relève au moment du début de l'épisode. Ce qui se passe après serait donc indépendant de ce qui était présent juste avant l'initiation de l'épisode. Une hypothèse alternative, qui reste à être démontrée, serait qu'une influence corticale déclencherait un GPC, qui à son tour dominerait et contrôlerait les patrons de contraction, comme c'est le cas pour la mastication (Lund, 1991).

Toutefois, nous avons pu observer que l'activité des muscles d'ouverture précède dans le temps les muscles de fermeture au moment de l'initiation de l'épisode. En effet, c'est le cas pour 82.1% des épisodes si un critère de coupure de 100 ms est appliqué. Même avec un critère beaucoup moins restrictif de 200 ms, 70.8% des épisodes sont dans cette situation. Cette observation est en accord avec le fait que le muscle digastrique, tout comme les autres muscles supra-hyoïdiens, est un muscle à haute sensibilité durant le sommeil. L'activité EMG de ce muscle peut d'ailleurs être utilisée pour analyser les stades de sommeil (Mouret et coll., 1965; Bliwise et coll., 1974; Brunner et coll., 1990). Le muscle digastrique, semble être

sensible à la fois aux fluctuations associées au sommeil et à celles qui sont favorables au déclenchement d'un épisode d'ARMM ou de bruxisme.

Un résultat intéressant de cette étude concerne le niveau tonique des muscles d'ouverture et de fermeture durant la période pré épisode lorsque l'on compare les sujets témoins et les sujets bruxeurs. Intuitivement, on serait porté à croire que ce niveau tonique sera plus élevé chez les bruxeurs. La réalité en est tout autre. En effet, les bruxeurs ont un niveau d'activité tonique des masséters moins élevé que les témoins et ce de façon statistiquement significatif ( $p < 0.001$ ). En ce qui concerne les supra-hyoïdiens, l'activité tonique est légèrement plus élevée chez les bruxeurs ( $p < 0.05$ ), ce résultat n'est cependant pas très clair et devra être vérifié à nouveau lorsque les résultats des enregistrements des 3 sujets témoins supplémentaires seront disponibles. Ainsi, notre étude semble supporter la notion que le niveau tonique de base (pré-épisode) des muscles d'ouverture et/ou de fermeture a peu d'influence sur ce qui se passe une fois que l'épisode est déclenché.

Les autres informations tirées de cette étude sont les suivantes :

1. L'amplitude de la contraction des muscles de fermeture augmente progressivement dans le temps, selon la séquence suivante : de la ligne de base, au délai, au début des bouffées de bruxisme, et ce indépendamment du niveau d'activité EMG de la ligne de base.
2. Toutefois, en ce qui concerne les bruxeurs sous placebo, l'amplitude des supra-hyoïdiens pendant la ligne de base influence l'amplitude des

bouffées de bruxisme. C'est-à-dire que lorsque l'amplitude des supra-hyoïdiens est moindre pendant la ligne de base, alors l'amplitude du masséter pendant les bouffées de bruxisme est plus élevée.

3. En ce qui concerne les bruxeurs sous L-dopa, l'amplitude du masséter pendant la ligne de base, influence aussi l'amplitude des bouffées de bruxisme. C'est-à-dire que lorsque l'amplitude du masséter est plus élevée pendant la ligne de base, l'amplitude du masséter pendant les bouffées de bruxisme est aussi plus élevée.

Ces dernières constatations, bien qu'intéressantes du point de vue descriptif, nous apportent pour le moment peu d'éclaircissement sur le(s) mécanisme(s) possiblement associé(s) à la genèse du bruxisme ou de l'ARMM. Ainsi, il semble donc que le niveau de base pré-épisode d'ARMM ou de bruxisme-sommeil des muscles d'ouverture ou de fermeture, influence peu ou pas la fréquence et l'amplitude des bouffées d'activité EMG au niveau des masséters.

En ce qui concerne notre dernière hypothèse, elle visait à élucider si la L-dopa régularisait l'amplitude des muscles d'ouverture et de fermeture, tel que suggéré par Lobbezoo et coll. (1997). Nous n'avons pu confirmer cette hypothèse lors de la présente étude. Le seul effet statistiquement significatif avec ce médicament, a été celui d'augmenter l'amplitude des muscles supra-hyoïdiens pendant la ligne de base. Cependant, si nous acceptons le fait, tel que mentionné plus haut, que ce qui se passe pendant l'épisode de bruxisme est indépendant de ce qui se passe avant, alors on ne peut utiliser le présent résultat pour conclure que la

L-dopa a un effet marquant sur les mécanismes associés à la genèse des ARMM et du bruxisme.

De plus, l'analyse de la microstructure EMG des muscles d'ouverture et de fermeture nous révèle que la genèse du bruxisme ne peut être attribuable à l'activité intrinsèque des muscles eux-mêmes. Ceci étant donné qu'on ne peut trouver de relation entre l'activité EMG d'un groupe de muscles (ex. : ouverture) sur le déclenchement ou le type d'épisode d'ARMM ou de bruxisme du groupe opposé (ex. : fermeture).

Cette hypothèse sur la genèse des mouvements rythmiques orofaciaux étant mise de côté, on se doit maintenant d'envisager les autres possibilités. Voici donc un bref aperçu des autres alternatives envisageables qui pourraient mériter d'être vérifiées dans le futur.

#### *Activité spontanée des motoneurones*

Une hypothèse intéressante est basée sur l'activité spontanée des motoneurones du trijumeau. Par l'entremise d'un relâchement massif (désinhibition) ou d'une excitation massive, cette activité entraînerait le déclenchement du mouvement rythmique de la mandibule. Notre étude n'a pas vérifié directement cette alternative.



En effet, tel que mentionné dans la section « Revue de la littérature », des études animales ont démontré une modulation du niveau d'excitabilité motoneuronale en relation avec les stades de sommeil (Chase, 1980 ; Chase et Morales, 1994 ; Pedroarena et coll., 1994). Un niveau de décharge soutenu des motoneurones de fermeture de la mandibule est observé durant l'éveil. Durant le sommeil lent, ce niveau de décharge est nettement réduit. Cependant des bouffées d'activités surviennent et progressent tout au long de ce stade pour finalement obtenir une cessation complète de toute activité des motoneurones lors du sommeil actif, ou REM chez l'homme, notée en présence d'atonie.

Dans le même ordre d'idées, il est possible que lors du sommeil il y a une inhibition tonique des masséters par des neurones situés au niveau de la formation réticulée médullaire. Ces derniers agiraient cycliquement lors du sommeil non-REM (Chase et coll. 1984; Gottesmann, 1997) chez l'humain et pourraient, favoriser l'apparition des ARMM tel que suggéré par 2 autres groupes (Pivik et Dement, 1970; Montagna et coll., 1997). En effet, Montagna et coll. (1997) décrivent l'apparition de mouvements anormaux au cours du sommeil par « une variation cyclique de l'excitabilité par stade de sommeil », ce que Dyken et Rodnitzky (1992) avaient associé à un « phénomène de relâche qui survient lorsque les centres inhibiteurs de haut niveau du système nerveux central sont inactifs » (traduction libre). Il est à noter que l'expression « centres inhibiteurs de haut niveau » est un terme non précis utilisé par l'auteur.

Chez l'humain, la majorité des épisodes d'ARMM et de bruxisme surviennent durant le stade 2 et lors des réactions d'éveil (Reding et coll., 1968 ; Wieselmann et coll., 1986 ; Lavigne et coll., 1996). Il y a donc lieu de croire que chez les sujets présentant des mouvements rythmiques, le seuil d'excitabilité des motoneurones du trijumeau serait plus bas durant les réactions d'éveil et lors des stades de sommeil léger. Ce seuil plus bas nous donnerait une explication pour les décharges spontanées plus fréquentes et donc pour les mouvements rythmiques observés. Aussi, on s'attendrait à trouver un seuil d'excitabilité élevé durant le stade de sommeil paradoxal (REM) chez tous les sujets. Le sommeil paradoxal étant l'équivalent du sommeil actif chez l'animal et comportant la même caractéristique d'atonie musculaire.

Cette hypothèse est difficile à prouver puisqu'il n'est pas possible d'enregistrer directement le niveau d'activité des motoneurones du trijumeau chez l'humain. Afin de pallier à cette situation, notre laboratoire explore maintenant une nouvelle avenue. L'excitabilité des motoneurones sera indirectement évaluée par l'entremise de l'excitabilité des fuseaux neuromusculaires.

La technique utilisée est celle du « Tonic Vibration Reflex (TVR) » et dérivée du travail de Godaux et Desmedt (1975). Un stimulus de vibration est utilisé afin d'activer les fuseaux neuromusculaires des muscles de fermeture de la mandibule et ainsi augmenter l'excitabilité motoneuronale. Le seuil de déclenchement des mouvements rythmiques pourra alors être testé. Nous saurons donc si les épisodes de bruxisme et d'ARMM sont associés à une excitabilité

augmentée des motoneurones du trijumeau. Les premières évidences des travaux effectués à ce sujet suggèrent une facilitation des motoneurones du trijumeau lors du sommeil (non-publiés).

### *Influences corticales*

Il est justifié de s'interroger sur l'influence qu'a le cortex cérébral sur la genèse ou la modulation des mouvements rythmiques de la mandibule durant le sommeil. On sait déjà que le cortex n'est pas essentiel à la genèse des mouvements de la mastication (Dellow et Lund, 1971). Les caractéristiques de base du patron de la mastication sont produites dans le tronc cérébral par un générateur de patrons central (GPC). Les neurones du cortex modulent et initient la mastication en communiquant soit avec le GPC, soit directement avec les motoneurones ou encore via des interneurones (Lund et Enomoto, 1988).

En ce qui concerne les mouvements rythmiques de la mandibule durant le sommeil, ces points sont encore à éclaircir. Est-ce que le cortex est impliqué ? Est-ce qu'à l'instar de la mastication un GPC est à la base de ces mouvements ? Une hypothèse plausible voudrait que les muscles masticateurs soient sous une constante inhibition tonique lors du sommeil (Chase et coll., 1984; Pedroarena et coll., 1994). Lors des épisodes de bruxisme, une désinhibition massive, initiée par une commande corticale et maintenue peut-être par un GPC, conduirait à l'activation simultanée des muscles d'ouverture et de fermeture (phénomène de co-contraction).

Nous savons pour l'instant c'est que ces mouvements rythmiques semblent se produire en présence d'une activité augmentée des systèmes nerveux central et autonome. En effet, Bader et coll. (1997) suggère que suite à des stimuli endogènes et/ou exogènes, des signes d'éveil (ondes alpha EEG plus fréquentes) se développent et sont souvent suivis d'une activation motrice (bruxisme), qui est à son tour suivie d'une augmentation du rythme cardiaque. Cette tachycardie secondaire est normale dans des situations où il y a une augmentation soudaine de l'activité motrice.

Les mouvements rythmiques sont donc souvent associés à des signes d'éveil. Précisons que l'on parle ici de la microstructure du sommeil. En fait, la macrostructure du sommeil des bruxeurs semble normale (Lavigne et coll., 1996 ; Macaluso et coll., 1998). Les bruxeurs ont une durée de sommeil normale et le nombre ainsi que la répartition entre les différents stades de sommeil sont dans les limites de la normale. Ils ne présentent pas non plus de différence au niveau du nombre de réveils (« awakenings »).

C'est donc au niveau de la microstructure du sommeil que l'on peut observer des différences chez les bruxeurs relativement aux non-bruxeurs. On remarque que les épisodes de bruxisme se produisent lors d'un allègement du sommeil, donc dans des conditions plus propices aux mouvements. Deux études rapportent que 60 à 88% des épisodes de bruxisme se produisent durant la phase A des patrons cycliques alternants (PCA) (« Cyclic Alternating Pattern (CAP) ») (Zucconi et coll.,

1995 ; Macaluso et coll., 1998). Ces PCA sont des changements périodiques à l'EEG qui se produisent à toutes les 20 à 60 secondes et auxquels sont associés des changements dans plusieurs fonctions physiologiques. On pense que ces PCA moduleraient entre autres le rythme cardiaque, la respiration et l'activité sensori-motrice durant le sommeil.

Une autre variable de l'EEG qui a été examinée est les complexes-K. Une étude pilote récente (Lavigne et coll., 1997) a trouvé une diminution marquée des complexes-K chez les bruxeurs comparativement aux témoins. Il reste à savoir s'il existe un lien entre cette diminution des complexes-K et l'augmentation des signes d'éveil notés à l'EEG et associés à l'activité rythmique des muscles de la mastication.

#### *Rôles possibles des neurotransmetteurs*

Les neurotransmetteurs les plus susceptibles d'être impliqués dans la genèse des mouvements rythmiques de la mandibule sont les cathécolamines. Lors d'une étude contrôlée, Lobbezoo et coll. (1997) ont trouvé que la L-dopa avait un effet atténuateur sur le bruxisme du sommeil. Ils suggèrent que la L-dopa normalise les patrons d'activité EMG associés au bruxisme. La présente étude n'a pu confirmer ces faits. Cependant on doit rester prudents dans l'interprétation des présents résultats car nous examinons ce qui se passe avant le début de l'épisode de bruxisme ou d'ARMM. Bien que nous n'avons pas obtenu d'effet de la L-dopa sur

la période pré-épisode, nous ne pouvons extrapoler ces résultats pour les bouffées d'activité rythmique.

Le propranolol, qui est un antagoniste B-adrénergique, a aussi été rapporté récemment comme réduisant l'activité motrice chez un bruxeur sévère (Sjöholm et coll., 1996). Deux mécanismes d'action sont suggérés par Lavigne et Manzini (1998) pour expliquer l'effet de ce dernier médicament sur le bruxisme. Il pourrait s'agir d'un effet spécifique qui préviendrait les réponses de stress associées par une action sédatrice indirecte ou un effet cardio-vasculaire (Clark et coll., 1980). Ou encore, les cathécolamines pourraient avoir une action inhibitrice sur les motoneurones via les récepteurs B-adrénergiques (Lund, 1991; Gottesmann, 1997).

Bien entendu, d'autres neurotransmetteurs (tels la 5-HT, la CCK, le GABA) peuvent être impliqués, mais des recherches ultérieures quant à la nature et aux modes de fonctionnement de ces divers neurotransmetteurs en relation avec l'ARMM et le bruxisme chez l'humain sont nécessaires.

### *Facteurs périphériques*

En présence d'une condition aussi fréquente que l'ARMM, on doit penser à une explication physiologique alternative. Cette explication réside peut-être en périphérie. Il est intéressant de regarder de plus près le phénomène de la salivation durant le sommeil, qui pourrait être une autre variable pouvant moduler les paramètres fins de l'activité EMG et constituer une piste de recherche future. Toute

discussion concernant l'occlusion sera volontairement mise de côté ici, l'ARMM ne comportant pas, par définition, de contacts dentaires.

Durant le sommeil, la quantité de salive sécrétée est très négligeable, et ce, peu importe le stade de sommeil (Gemba et coll., 1996 ; Schneyer et coll., 1956). De plus, ce bas niveau de salivation durant le sommeil, est associé à une fréquence de déglutition réduite (2.1 à 9.1 fois par heure de sommeil, comparativement à plus de 25 fois par heure à l'état de veille) (Lichter et Muir, 1975). Dans certains cas on parle même de xérostomie. Durant l'éveil, un lien a été établi entre la salivation et l'activité des muscles masticateurs. En effet, il est connu que la mastication de gomme ou de nourriture augmente le flot salivaire. À l'inverse, un serrement soutenu des dents a été démontré comme pouvant bloquer ce flot (Anderson et coll., 1996).

On pourrait donc penser que l'ARMM serait un moyen d'augmenter la lubrification de la bouche et de l'oropharynx durant le sommeil, rendue nécessaire par la diminution du flot salivaire.

Bien qu'on ne puisse faire de lien entre salivation et stade de sommeil, il est intéressant de remarquer que 52% des épisodes de déglutition se produisent durant les stades 1 et 2 du sommeil et 33% durant le stade REM (Lichter et Muir, 1975). De plus, la déglutition est associée à des mouvements de réveil. On remarque qu'il existe un certain parallélisme entre les stades de sommeil et les mouvements de réveil entre ARMM, bruxisme et déglutition. Nous pourrions donc présumer que la

fréquence de la déglutition est augmentée durant ces stades à cause d'un débit salivaire augmenté. Ce débit aurait été modifié par de l'ARMM en réponse à un besoin physiologique de lubrification des structures buccales.

Il serait donc intéressant d'effectuer des enregistrements polysomnographiques chez des patients avec xérostomie et hypersalivation et d'analyser les variations au niveau de l'ARMM et de la déglutition. On pourrait penser aussi à recréer artificiellement chez des sujets normaux ces conditions de xérostomie et de hypersalivation afin d'évaluer si l'ARMM est affectée. Cette voie d'exploration sera confiée sous peu à un(e) prochain(e) étudiant(e).



## CONCLUSION

Cette étude nous a permis de cerner plus étroitement les facteurs impliqués dans la genèse de l'ARMM et du bruxisme. Elle nous a aussi permis d'éliminer certaines hypothèses à ce même sujet, ce qui aura pour effet de canaliser à l'avenir les efforts de recherche vers d'autres voies.

Nous savons donc maintenant que le niveau tonique d'activité pré-épisode des muscles de la mastication n'est pas plus élevé chez les bruxeurs. Aussi, l'activité des muscles d'ouverture précède, dans la majorité des cas, celle des muscles de fermeture. Cependant, le niveau tonique d'activité pré-épisode des muscles d'ouverture ou de fermeture n'influence ni la synchronisation, ni l'amplitude de ces muscles lors de l'épisode. Et finalement, nous avons pu démontrer le peu d'effet de la L-dopa sur ces micro variables EMG.

Enfin, ces résultats suggèrent que le déclenchement de l'épisode de bruxisme et d'ARMM n'est pas sous l'influence intrinsèque des muscles masticateurs (plus particulièrement des muscles d'ouverture). Ils nous ouvrent aussi la porte vers d'autres voies d'exploration, à savoir que l'activité spontanée ou fluctuante des motoneurones selon les stades de sommeil et les influences corticales, neurochimiques ou périphériques ainsi que les facteurs sociaux, psychologiques ou génétiques peuvent tous influencer ou modifier l'initiation et la structure des épisodes d'ARMM ou de bruxisme.

Chapitre cinquième

BIBLIOGRAPHIE

## BIBLIOGRAPHIE

- Anderson DJ, Hector MP, Linden RWA (1996). The effects of unilateral and bilateral chewing, empty clenching and simulated bruxism on the masticatory-parotid salivary reflex in man. *Exp. Physiol.* 81 : 305-312.
- Bader GG, Kampe T, Tagdae T, Karisson S, Blomqvist M (1997). Descriptive physiological data on a sleep bruxism population. *Sleep* 20 :982-990.
- Bliwise D, Coleman R, Bergmann B, Wincor MZ, Pivik RT, Rechtschaffen A (1974). Facial muscle tonus during REM and NREM sleep. *Psychophysiol.* 11(4) : 497-508.
- Brunner DP, Dijk DJ, Borbély AA (1990). A quantitative analysis of phasic and tonic submental EMG activity in human sleep. *Physiol. Behav.* 48 : 741-748.
- Chandler SH, Goldberg LJ (1982). Intracellular analysis of synaptic mechanisms controlling spontaneous and cortically induced jaw movements in the guinea pig. *J. Neurophysiol.* 48:126-138.
- Chase MH (1970). The digastric reflex in the kitten and adult cat : paradoxal amplitude fluctuations during sleep and wakefulness. *Arch. Ital. Biol.* 108 : 403-422.
- Chase MH (1980). Synaptic mechanisms and circuitry involved in motoneuron control during sleep. *International Review of Neurobiology* 24 :213-58.
- Chase MH, Enomoto S, Hiraba K, Katoh M, Nakamura Y, Sahara Y, Taira M ( 1984). Role of medullary reticular neurons in the inhibition of trigeminal motoneurons during active sleep. *Exp. Neurol.* 84:364-373.
- Chase MH, Morales FR ( 1989). The control of motoneurons during sleep. In *Principles and practice of sleep medicine*, ed. M.H. Kryger, T. Roth, W.c. Dement, pp. 75-85. Philadelphia : Saunders.
- Chase MH, Morales FR (1994). The controls of motoneurons during sleep. In : Kryger MH, Roth t, Dement WC, eds. *Principles and practices of sleep medicine*. 2<sup>nd</sup> Ed. Philadelphia : Sauders, W.B. Co., 163-175.

Clark GT, Rugh JD, Handelman (1980). Nocturnal masseter muscle activity and urinary catecholamine levels in bruxers. *J. Dent. Res.* 1571-1576.

Crocker AD (1995). A new view of the role of dopamine receptors in the regulation of muscle tone. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* 22 : 846-850.

Dellow PG, Lund JP (1971). Evidence for central timing of rhythmical mastication. *J. Physiol.* 215:1-13.

Dyken ME, Rodnitzky RL (1992). Periodic, aperiodic, and rhythmic motor disorders of sleep. *Neurol.* 42(6) : 68-74.

Etzel KR, Stockstill JW, Rugh JD, Fisher JG (1991). Tryptophan supplementation for nocturnal bruxism : Report of negative results. *J. Craniomandib Dis. Fac Oral Pain* 5 :115-119.

Gemba H, Teranaka A, Takemura K (1996). Influences of emotion upon parotid secretion in human. *Neuroscience Letters* 211 :159-162.

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

Godaux E, Desmedt JE (1975). Evidence for a monosynaptic mechanism in the tonic vibration reflex of the human masseter muscle. *Neurosurg. & Psych.* 38 :161-168.

Gottesmann C (1997). Introduction to the neurophysiological study of sleep : central regulation of skeletal and ocular activities. *Arch. Ital. Biol.* 135 : 279-314.

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

Halasz P, Ujjaszsi J, Gadoros J (1985). Are microarousals preceded by electroencephalographic slow wave synchronization precursors of confusional awakenings? *Sleep* 8(3) : 231-238.

- Hartmann E (1994). Bruxism. In : *Principles and practice of sleep medicine*. Kryger MH, Roth T, Dement WC, 2<sup>nd</sup> eds. Saunders, New York ; 598-601.
- Hashimoto N, Katayama T, Ishiwata Y, Nakamura Y (1989). Induction of rhythmic jaw movements by stimulation of the mesencephalic reticular formation in the guinea pig. *J. Neuroscience* 9(8):2887-2901.
- Hicks RA, Conti PA, Bragg HR (1990). Increases in nocturnal bruxism among College students implicates stress. *Medical Hypotheses* 33:239-240.
- Hosokawa H (1961). Proprioceptive innervation of striated muscle in the territory of the cranial nerves. *Texas Rep. Biol. Med.* 19 :405-464.
- Iriki A, Nozaki S, Nakamura Y (1988). Feeding behavior in mammals : corticobulbar projection is reorganized during conversion from sucking to chewing. *Brain Res.* 44 : 189-196.
- Johansson A, Haraldson T, Omars R, Kiliaridis S (1993). A system assessing the severity and progression of occlusal wear. *J. Oral Rehabil.* 20:125-131.
- Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM (1991). Spinal mechanisms of motor coordination. In : *Principles of neural science*. 3<sup>rd</sup> Ed. Appleton & Lange, 581-95.
- Kohlmeier KA, Lopez-rodriguez F, Morales FR, Chase MH (1998). Effects of excitation of sensory pathways on the membrane potential of cat masseter motoneurons before and during cholinergically induced motor atonia. *Neuroscience* 86(2) : 557-569.
- Kubo Y, Enomoto S, Nakamura Y (1981). Synaptic basis of cortically induced rhythmical masticatory activity of trigeminal motoneurons in immobilized cats. *Brain Res.* 230:97-110
- Landgren S, Olsson KA, Westberg KG (1986). Bulbar neurones with axonal projections to the trigeminal motor nucleus in the cat. *Exp. Brain Res.* 65 : 98-111.

Lavigne G, Kim JS, Valiquette C, Lund JP (1987). Evidence that periodontal pressoreceptors provide positive feedback to jaw closing muscles during mastication. *J. Neurophysiol.* 58(2) : 342-58.

Lavigne GJ, Velly-Miguel A, Montplaisir J (1991). Muscle pain dyskinesia and sleep. *Canadian J. Physiol. Pharmacol.* 69:678-682.

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

Lavigne G, Noce L, Montplaisir J, Rompré P (1994). Two patterns of generation of bruxism episodes. *J. Dent. Res.* 73:2043 (Abstract).

Lavigne GJ, Lobbezoo F, Montplaisir JY (1995). The genesis of rhythmic masticatory muscle activity and bruxism during sleep. In : Brain and oral functions. Morimoto T, Matsuya T, Takada K, eds. Elsevier Science B.V. ; 249-255.

Lavigne GJ, Montplaisir J (1995). Bruxism : epidemiology, diagnosis, pathophysiology, and pharmacology. In : *Orofacial Pain and Temporomandibular Disorders*. Fricton JR, Dubner RB, eds. New York : Raven Press ; 387-404.

Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY (1996). Sleep bruxism : Validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J. Dent. Res.* 75(1):546-552.

Lavigne GJ, Guitard F, Rompré PH, Lobbezoo F, Nicolas A, Montplaisir J (1997). Low presence of EEG arousal (K-alpha complexes) in sleep bruxism : a controlled study report. *Sleep Res.* 26 : no 419 (Abstract).

Lavigne GJ, Manzini C (1998). Sleep Bruxism and concomitant oro-motor activity. (In Press).

Lavigne GJ, Rompré PH, Poirier G, Gosselin A, Nicolas A, Montplaisir JY (1998). Rhythmic masticatory Muscle Activity (RMMA or chewing-automatism) during sleep in normal controls. *J. Sleep Res.* 7(2) : 151, no 302 (Abstract).

Lichter I, Muir RC (1975). The pattern of swallowing during sleep. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 38 :427-432.

Lobbezoo F, Soucy JP, Montplaisir JY, Lavigne GJ (1996). Striatal D2 receptor binding in sleep bruxism : A controlled study with Iodine-123-Iodobenzamide and single-photon-emission computed tomography. *J. Dent. Res.* 75(10):1804-1810.

Lobbezoo F, Lavigne GJ, Tanguay R, Montplaisir JY (1997). The effect of the catecholamine precursor L-dopa on sleep bruxism : A controlled clinical trial. *Movement Disorders* 12(1):73-78.

Lund JP, Enomoto S (1988). The Generation of mastication by the mammalian central nervous system. John Wiley and Sons, New York, eds : A Cohen, S. Rossignol, S. Grillner, 41-72.

Lund JP (1991). Mastication and its control by the brain stem. *Crit. Rev. Oral Biol. Med.* 2(1):33-64.

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(4) :565-573.

Magee KR (1970). Bruxism related to levodopa therapy. *J. Am. Dent. Ass.* 214 : 147.

Marie, Pietkiewicz (1907). La bruxomanie. *Revue de stomatologie.* Mars :107-116.

Mizuno N, Yasui Y, Nomura S, Itoh K, Konishi A, Takada M, Kudo M. (1983). A light and electron microscopic study of premotor neurons for the trigeminal motor nucleus. *J. Comp. Neurol.* 215 : 290-298.

Montagna P, Lugaresi E, Plazzi, G (1997). Motor disorders in sleep. *Eur. Neurol.* 38 : 190-197.

Mouret J, Delorme F, Jouvet M (1965). Activité électrique des muscles de la face au cours du sommeil paradoxal chez l'homme. *Comptes rendus de la société de biologie* 159 : 391-394.

- Nakamura Y, Kubo Y (1978). Masticatory rhythm in intracellular potential of trigeminal motoneurons induced by stimulation of orbital cortex and amygdala in cats. *Brain Res.* 148:504-509.
- Nakamura Y, Hiraba K, Taira M, Sahara Y, Enomoto S, Katoh M, Iriki A (1984). Activity during active sleep of bulbar reticular neurons firing rhythmically during mastication in cats. *Exp. Neurol.* 85:178-186.
- Nakamura Y, Katakura N (1995). Generation of masticatory rhythm in the brainstem. *Neuroscience Res.* 23:1-19.
- Nozaki S, Iriki A, Nakamura Y (1986). Localization of central rhythm generator involved in cortically induced rhythmical masticatory jaw-opening movement in the guinea pig. *J. Neurophysiol.* 55:806-825.
- Okeson JP, Phillips BA, Berry DTR, Cook Y, Paesani D, Galante J (1990). Nocturnal bruxing events in healthy geriatric subjects. *J. Oral Rehabilitation* 17 : 411-418.
- Pedroarena C, Castillo P, Chase MH, Morales FR (1990). Non-reciprocal postsynaptic inhibition of digastric motoneurons. *Brain Res.* 535 : 339-342.
- Pedroarena C, Castillo P, Chase MH, Morales FR (1994). The control of jaw-opener motoneurons during active sleep. *Brain Res.* 653:31-38.
- Pingitore G, Chrobak V, Petrie J (1991). The social and psychologic factors of bruxism. *J. Prosthetic Dent.* 65:443-446.
- Pivik T, Dement WC (1970). Phasic changes in muscular and reflex activity during non-REM sleep. *Exp. Neurol.* 27 : 115-124.
- Ramfjord SP, Mich AA (1961). Bruxism : A clinical and electromyographic study. *J. American Dent. Association* 62:36-58.
- Rechtschaffen A, Kales A (1968). A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Los Angeles, CA : *UCLA Brain Service/Brain Research Institute.*



Reding GR, Rubright WC, Rechtschaffen A, Daniels RS (1964). Sleep Pattern of tooth-grinding : Its relationship to dreaming. *Science* 145 : 725-726.

Reding GR, Zepelin H, Robinson JE Jr, Smith VH, Zimmerman SO (1967). Sleep pattern of bruxism : A revision. *APSS Meeting abstract* 396.

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

Reding GR, Zepelin H, Robinson JE Jr, Zimmerman SO, Smith VH (1968). Nocturnal teeth-grinding : All-night psychophysiologic studies. *J. Dent. Res.* 47:786-797.

Rossignol S, Dubuc R (1994). Spinal pattern generation. *Curr. Opin. Neurobiol.* 4:894-902.

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

Rugh JD, Ohrbach R (1988). Occlusal parafunction. In : Mohl ND, Zarb GA, Carlsson GE, Rugh JD, eds. *A Textbook of Occlusion*. Chicago : Quintessence ; 249-261.

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

Schieppati M, Di Francesco G, Nardone A (1989). Patterns of activity of perioral facial muscles during mastication in man. *Exp. Brain Res.* 77 : 103-112.

Schneyer LH, Pigman W, Hanahan L, Gilmore RW (1956). Rate of flow of human parotid, sublingual and submaxillary secretions during sleep. *J. Dent. Res.* 35 :109-114.

Schwartz G, Enomoto S, Valiquette C, Lund JP (1989). Mastication in the rabbit : a description of movement and muscle activity. *J. Neurophysiol.* 62:273- 287

Sjöholm T, Lehtinen I, Piha SJ (1996). The effect of propranolol on sleep bruxism : hypothetical considerations based on a case study. *Clin. Autonomic Res.* 6 :37-40.

- Thorpy MJ (1990). Parasomnias. In : International classification of sleep disorders : Diagnostic and coding manual. Rochester, MN : American Sleep Disorders Association, pp. 142-185.
- Velly Miguel AM, Montplaisir J, Rompré PH, Lund JP, Lavigne GJ (1992). Bruxism and other orofacial movements during sleep. *J. Craniomandib Dis. Fac Oral Pain* 6(1):71-81.
- Ware JC, Rugh JD (1988). Destructive Bruxisme : sleep stage relationship. *Sleep* 11:172-181.
- 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(3) :262-72.
- Wieselmann G, Permann R, Körner E, Flooh E, Reinhart B, Moser F, Lechner H (1986). Distribution of muscle activity during sleep in bruxism. *Eur. Neurol.* 25 : suppl. 2, 111-116.
- Winer BJ, Brown DR, Michels KM (1991). Statistical principles in experimental design. New York : McGraw-Hill.
- Yustin D, Neff P, Rieger MR, Hurst T (1993). Characterization of 86 bruxing patients and long-term study of their management with occlusal devices and others forms of therapy. *J. Orofacial Pain* 7:54-60.
- Zhang G, Sasamoto K (1990). Projection of two separate cortical areas for rhythmical jaw movements in the cat. *Brain Res. Bull.*, 24 :221-230.
- Zucconi M, Oldani A, Ferini-Strambi L, Smirne S (1995). Arousal fluctuations in non-rapid eye movement Parasomnias : The role of cyclic alternating pattern as a measure of sleep instability. *J. Clin. Neurophysiol.* 12(2) :147-154.