

Direction des bibliothèques

AVIS

Ce document a été numérisé par la Division de la gestion des documents et des archives de l'Université de Montréal.

L'auteur a autorisé l'Université de Montréal à reproduire et diffuser, en totalité ou en partie, par quelque moyen que ce soit et sur quelque support que ce soit, et exclusivement à des fins non lucratives d'enseignement et de recherche, des copies de ce mémoire ou de cette thèse.

L'auteur et les coauteurs le cas échéant conservent la propriété du droit d'auteur et des droits moraux qui protègent ce document. Ni la thèse ou le mémoire, ni des extraits substantiels de ce document, ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans l'autorisation de l'auteur.

Afin de se conformer à la Loi canadienne sur la protection des renseignements personnels, quelques formulaires secondaires, coordonnées ou signatures intégrées au texte ont pu être enlevés de ce document. Bien que cela ait pu affecter la pagination, il n'y a aucun contenu manquant.

NOTICE

This document was digitized by the Records Management & Archives Division of Université de Montréal.

The author of this thesis or dissertation has granted a nonexclusive license allowing Université de Montréal to reproduce and publish the document, in part or in whole, and in any format, solely for noncommercial educational and research purposes.

The author and co-authors if applicable retain copyright ownership and moral rights in this document. Neither the whole thesis or dissertation, nor substantial extracts from it, may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

In compliance with the Canadian Privacy Act some supporting forms, contact information or signatures may have been removed from the document. While this may affect the document page count, it does not represent any loss of content from the document.

Université de Montréal

**Étude exploratoire sur la corrélation entre les indices buccaux et l'intensité de la
dyskinésie buccale tardive**

Par

Philippe Girard

Département de dentisterie de restauration

Faculté de médecine dentaire

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures

en vue du grade de

Maîtrise ès Sciences (M. Sc.)

en médecine dentaire

option réhabilitation prosthodontique

Mai 2009

© Philippe Girard, 2009



Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé :

**Étude exploratoire sur la corrélation entre les indices buccaux et l'intensité de la
dyskinésie buccale tardive**

Présenté par :
Philippe Girard

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Dr Adel Kauzman

.....
président-rapporteur

Dr Pierre J. Blanchet

.....
directeur de recherche

Dr Pierre de Grandmont

.....
codirecteur

Dr Benoit Lalonde

.....
membre du jury

SOMMAIRE

La dyskinésie tardive (DT) est une complication fréquemment associée à la prise chronique de médicaments dopa-bloquantes. Les mouvements anormaux affectent principalement la sphère buccale et ils varient en quantité et en qualité. La DT peut parfois mener à une gêne sociale ou fonctionnelle, à de la douleur et des blessures. De plus, la prévalence augmente avec l'âge du sujet. Concernant les traitements pharmacologiques, ils sont souvent décevants et peu efficaces. Par ailleurs, certaines données suggèrent que des facteurs buccodentaires pourraient contribuer à augmenter l'intensité de la DT. L'objectif primaire de cette étude clinique exploratoire consiste à vérifier s'il existe une corrélation entre les indices validés de sévérité de la DT et divers déterminants buccodentaires exprimés sous forme d'indices composés.

Dans le cadre de ce projet pilote, des sujets en bonne santé générale âgés entre 30 et 75 ans et présentant une dyskinésie buccale médicamenteuse ont été examinés. Lors des évaluations, les sujets ont dû remplir des questionnaires fonctionnels, subir un examen buccodentaire et une évaluation neurologique de leur DT selon 2 échelles validées. Le projet a permis jusqu'à présent d'évaluer 19 sujets dentés et édentés. À l'analyse des données, les résultats démontrent peu de corrélation entre l'intensité de la DT et les différentes variables buccodentaires. Par contre, il semble que l'édentation complète de même que l'absence de prothèses dentaires totales affectent négativement l'expression de la DT. L'évaluation de sujets supplémentaires est nécessaire pour permettre d'amener des conclusions plus significatives et de mieux cerner l'impact de l'édentation et d'une approche prothétique sur l'intensité de la DT.

Mots Clés : Dyskinésie Tardive, Antipsychotiques, Édentation, Prothèses Dentaires.

SUMMARY

Tardive dyskinesia (TD) is a frequent motor complication associated with long-term exposure to dopamine receptor-blocking agents. Abnormal movements predominantly affect the oral region and vary in severity and in quality. TD can lead to social and functional embarrassment, pain and injury. The prevalence of TD is increased in the elderly population. Pharmacological treatments are often disappointing. Some data suggest that orodental factors contribute to TD intensity. The primary objective of this exploratory pilot study consisted of determining whether there is a correlation between validated TD scales ratings and certain orodental determinants.

Subjects in good health between 30 to 75 years of age with drug-induced oral dyskinesia have been examined. They had to fill functional questionnaires, undergo an orodental examination and a neurological evaluation along 2 validated TD scales. This project permitted until now to examine 19 subjects with and without teeth. Preliminary results generally suggest a lack of correlation between TD intensity and orodental factors, but edentulism and absence of complete dentures could negatively affect TD expression. In fact, in this study TD expression increased with edentulous subjects and also when these subjects removed their complete dentures. The evaluation of more subjects is necessary to lead to more significant conclusions and to better define the impact of edentulism and prosthetic rehabilitation on TD expression.

Key Words: Tardive Dyskinesia, Antipsychotic Drugs, Edentulism, Dentures.

TABLES DES MATIÈRES

SOMMAIRE	iii
SUMMARY	iv
TABLES DES MATIÈRES	v
LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES	ix
LISTE DES ABRÉVIATION	x
DÉDICACE	xi
REMERCIEMENT	xii
1. RECENSION DES ÉCRITS SCIENTIFIQUES	1
1.1. Introduction	2
1.2. Classification des Dyskinésies Orales	4
1.2.1. Dyskinésie Orale «Spontanée»	4
1.2.2. Dyskinésie de l'édenté	5
1.2.3. Dyskinésie Tardive	5
1.3. Prévalence et Incidence de la Dyskinésie Tardive	7
1.3.1. Facteurs de risque	7
1.3.1.1. Facteurs reliés au patient	8
1.3.1.2. Facteurs reliés au traitement pharmacologique	9
1.3.1.2.1. Les Antipsychotiques Conventionnels	9
1.3.1.2.2. Les Antipsychotiques Atypiques	11
1.4. Pathophysiologie de la Dyskinésie Tardive	13
1.5. Traitements de la Dyskinésie Tardive	15
1.5.1. Changement de médication	16
1.5.2. La Tétrabénazine	17
1.5.3. Les Antioxydants	18
1.5.4. Les Agonistes du GABA	18
1.5.5. Les Inhibiteurs de la Cholinestérase	19
1.5.6. La Toxine Botulinique	19
1.5.7. L'Approche Prothétique	19
1.6. Instruments diagnostiques de la Dyskinésie Tardive	22

1.7. Complications buccodentaires reliées à la Dyskinésie	
Tardive	26
1.8. Instruments diagnostiques de la condition buccodentaire	27
1.8.1. L'indice de Helkimo	27
1.8.2. Système de classification des sujets complètement édentés	28
1.8.3. Occlusion	29
2. MATÉRIELS ET MÉTHODES	33
2.1. Objectifs	34
2.1.1. Objectif primaire	34
2.1.2. Objectifs secondaires	34
2.2. Hypothèse de recherche	34
2.3. Modèle de l'étude	35
2.4. Sujets inclus dans l'étude	35
2.4.1. Critères d'inclusion	35
2.4.2. Critères d'exclusion	35
2.5. Instruments de mesure	36
2.5.1. Questionnaires	36
2.5.2. Indices composés des problèmes buccodentaires	36
2.5.3. Échelles Visuelles Analogues	37
2.5.4. Indices de sévérité de la Dyskinésie tardives	37
2.6. Devis expérimental	37
2.6.1. Patients	37
2.6.2. Protocole	38
2.6.3. Indemnité compensatoire	38
2.7. Analyse Statistique	39
2.7.1. Corrélacion de Spearman	39
2.7.2. Test de probabilité exacte de Fisher	39
2.7.3. Test U de Mann-Whitney	39
3. RÉSULTATS	41
3.1. Profil des sujets	42

3.2. Corrélations entre les indices de sévérité de la DT vs les indices composés des problèmes buccodentaires et les EVA	43
3.3. Corrélations entre les indices composés des problèmes buccodentaires et les EVA	44
3.4. Variables buccodentaires et intensité de la Dyskinésie Tardive	45
3.4.1. Données des indices composés des problèmes buccodentaires	44
3.4.2. Questionnaires fonctionnels	46
3.4.3. Effet de l'édentation	46
3.5. Sévérité des mouvements involontaires en fonction du port ou non de prothèses totales	47
3.5.1. Type de prothèses totales et intensité des mouvements anormaux	48
4. DISCUSSION	50
4.1. Corrélations	51
4.1.1. Indices composés des problèmes buccodentaires	51
4.1.2. Évaluations subjectives de la condition buccodentaire	52
4.1.3. Variables buccodentaires	52
4.2. Effet de l'Édentation	53
4.3. Effet du port de Prothèses Totales	53
4.4. Limitations de l'étude	55
4.4.1. Profil des sujets	56
4.4.2. Fiabilité entre les examinateurs	56
4.5. Portée de l'étude	57
5. CONCLUSION	58
6. BIBLIOGRAPHIE	60
ANNEXES	xiv
Annexe 1	xv
Annexe 2	xix
Annexe 3	xx

Annexe 4	_____	xxii
Annexe 5	_____	xxiii
Annexe 6	_____	xxiv
Annexe 7	_____	xxv

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

Tableaux

Tableau I : Antipsychotiques Conventionnels _____	11
Tableau II : Antipsychotiques Atypiques _____	13
Tableau III : Profil des sujets évalués _____	42
Tableau IV: État dentaire des sujets du groupe denté et du groupe édenté _____	43
Tableau V : Corrélations entre les indices de sévérité de la DT et les indices composés des problèmes buccodentaires ____	43
Tableau VI : Corrélations entre les indices composés des problèmes buccodentaires et les EVA _____	44
Tableau VII: Profil des sujets du groupe 1 et du groupe 2 _____	45
Tableau VIII : Différences de cotations sur les échelles AIMS et TDRS entre les sujets dentés et les sujets édentés ____	47
Tableau IX : Cotations sur l'échelle TDRS avec prothèses vs sans prothèse en bouche _____	48

Figures

Figure I : Abnormal Involuntary Movements Scale _____	24
Figure II : Tardive Dyskinesia Rating Scale _____	25
Figure III : L'indice de Helkimo _____	31
Figure IV : Checklist for Classification of Complete Edentulism _____	32
Figure V : Différences de cotations entre les sujets avec C/C vs C/ ____	49

LISTE DES ABRÉVIATIONS

Français

ATM : Articulation Temporo-Mandibulaire

ADC : Association Dentaire du Canada

DO: Dyskinésie Orale

DOS : Dyskinésie Orale Spontanée

DT: Dyskinésie Tardive

DTM : Désordres Temporo-Mandibulaire

DVO : Dimension Verticale d'Occlusion

GABA : Acide Gamma-AminoButyrique

Anglais

AIMS: Abnormal Involuntary Movements Scale

FDA: Food and Drug Administration

TDRS: Tardive Dyskinesia Rating Scale

DSM-IV: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4^e ed

DÉDICACE

Je dédie ce mémoire à Sandra.

Pour tous les sacrifices que tu as faits tout au long de ces 4 années...

Pour ton support, mais surtout ton incroyable patience ...

Pour ton aide et des judicieux conseils lors de la rédaction de ce mémoire...

Je sais que je n'ai pas toujours été facile à vivre... mais sans toi je n'y serais sans doute pas parvenu...

Je te dis mille fois merci mon amour...

REMERCIEMENTS

L'accomplissement de ce mémoire a été rendu possible en grande partie grâce à l'acharnement et au dévouement du Dr Pierre J. Blanchet, mon directeur. Il faut beaucoup de détermination et de volonté pour accepter de recruter et d'épauler un étudiant inexpérimenté dans un projet de recherche de cette ampleur. La réalisation de ce mémoire et surtout de l'étude clinique a été semée d'embûches et sans votre support et votre éternel optimisme, je n'aurais jamais pu y parvenir seul. Je vous en remercie.

Ce projet ne se serait jamais concrétisé sans le travail sans relâche et l'implication du Dr Claude Monette et de Madame Louise Normandeau. Merci à vous deux pour vous être impliqués dans ce projet un peu fou, sans trop compter le temps que vous y avez consacré. J'aimerais aussi souligner le minutieux travail qu'ont effectué Monsieur Pierre Rompre et la Dre Tania Pampoulova. Grâce à votre patience et à votre engagement, d'innombrables données ont été recueillies et analysées.

J'aimerais également remercier le directeur du programme de réhabilitation prosthodontique, le Dr Pierre de Grandmont. Au cours des trois dernières années et même un peu plus, même si nous n'étions pas toujours sur la même longueur d'onde, vous m'avez fait grandir tant sur le plan professionnel que personnel. Je vous en remercie.

Malgré qu'il n'ait pas directement participé à cette étude exploratoire, je voudrai également remercier le Dr Gilles Gauthier. Votre enseignement clinique en prothèse complète et votre support lors de mon premier projet de maîtrise sur une approche prothétique m'a énormément servi dans ce projet.

En terminant, je voudrais remercier ma mère Marcelle et mon père Serge. Malgré que vous n'êtes plus là pour assister à mes réalisations, votre influence et tout le bagage que vous m'avez transmis m'ont permis de

passer au travers des moments les plus difficiles. Vous aurez toujours une place privilégiée dans le succès des défis que j'entreprends... Merci.

Chapitre Premier

Recension des écrits scientifiques

1. RECENSION DES ÉCRITS SCIENTIFIQUES

1.1 Introduction

Selon l'Association Dentaire du Canada (ADC) la santé buccodentaire se définit comme *«un état des tissus et des structures associés à l'appareil buccodentaire d'une personne qui contribue à son bien-être physique, mental et social et qui améliore sa qualité de vie, en lui permettant de s'exprimer, de s'alimenter et de socialiser sans douleur, malaise ou gêne (ADC, 2005).»*

Certains facteurs de protection peuvent contribuer à garder une bonne santé buccale : un flot salivaire adéquat (Sreebny, 1989), un parodonte sain (Belting, 1967; Tesini, 1981), une occlusion stable (Koyano et coll., 1997) et une articulation temporo-mandibulaire (ATM) fonctionnant normalement (Zuccolatto et Nobilo, 1999). Par ailleurs, il a été démontré que les fonctions buccales telles que l'élocution, la mastication et le confort psychologique sont influencées négativement par les effets secondaires induits par la médication des patients (Remick et coll., 1983; Myers et coll., 1993), de même que par la perte des dents (Leake et coll., 1994).

Les patients souffrant d'une maladie mentale grave et persistante telle que la schizophrénie représentent une population difficile à traiter en médecine dentaire (Block, 1982; Bellack et Mueser, 1986; Friedlander et Mahler, 2001). Ces patients démontrent peu d'intérêt à leur santé buccale, reçoivent des médicaments psychotropes qui affectent leur condition buccale et leur coordination motrice (Blanchet et coll., 2005) et dans bien des cas, les pathologies dentaires telles que la carie dentaire sont traitées tardivement, ce qui mène souvent à l'édentation (Tesini, 1980).

Les problèmes dentaires de cette population sont donc d'origine multifactorielle (Mester, 1982) et difficiles à corriger. En plus des effets indésirables

précédemment décrits, la médication antipsychotique affecte le système nerveux extrapyramidal et peut induire des dyskinésies à prédominance buccale ou encore de l'akinésie parkinsonienne (Jeste et Krull, 1990). La dyskinésie tardive (DT) constitue une complication fréquemment associée à la prise chronique de médicaments dopa-bloquantes comme les antipsychotiques et les antiémétiques (Blanchet et coll., 2005). Elle est observée après quelques mois voire quelques années de traitement continu. Chez les sujets souffrant de psychose, la prévalence est fonction de l'âge, avec un taux de 25% dans la population psychiatisée générale sous traitement antipsychotique chronique conventionnel (de première génération) et pouvant dépasser 50% chez les sujets de plus de 50 ans. Bien que la DT n'ait que des conséquences cosmétiques chez plusieurs, elle peut augmenter en sévérité pour d'autres et éventuellement causer une gêne sociale ou fonctionnelle, douleurs et blessures (Myers et coll., 1993). L'approche pharmacologique, afin de minimiser la dyskinésie, est souvent décevante et aucun traitement uniformément efficace n'existe pour prévenir ou renverser la dyskinésie à long terme.

D'un autre côté, la dyskinésie médicamenteuse a été rapportée plus sévère et en corrélation avec certains indices buccodentaires telles que l'édentation (Myers et coll., 1993). Des approches prothétiques furent proposées (Sutcher et coll., 1971; Lauciello et coll., 1977; Tublin, 1989; Kai et coll., 1994), mais les données scientifiques sont encore très limitées à ce sujet. Les véritables facteurs buccodentaires qui favoriseraient l'augmentation de l'intensité de la DT chez les patients prenant des antipsychotiques sont encore méconnus et une recherche approfondie sur le sujet serait appropriée.

Cette étude exploratoire est donc un prélude à l'identification précise des relations positives ou négatives entre différents facteurs buccodentaires et l'intensité de l'expression de la DT chez les patients traités avec des antipsychotiques.

1.2 Classification des Dyskinésies Orales

On classe généralement les dyskinésies orales (DO) selon la phénoménologie des mouvements anormaux ou encore la cause. Normalement, on parle de mouvements brefs, récurrents et plus ou moins coordonnés qui vont induire des protrusions, des succions et des claquements des lèvres, torsion et agitation de la langue ainsi que des mâchonnements. Les mouvements dyskinétiques typiques vont souvent se limiter à la région buccale, d'où leur nomenclature originale de dyskinésie bucco-linguo-masticatrice. Par contre, ils peuvent s'étendre au tronc mais aussi atteindre les muscles des extrémités et ce, particulièrement dans les dyskinésies associées aux médicaments et les cas neurologiques complexes. On peut trouver 3 sous-types de DO soit : la dyskinésie orale spontanée (DOS), la dyskinésie reliée à l'édentation et la DT (Blanchet et coll., 2005).

1.2.1 Dyskinésie Orale «Spontanée»

Selon la littérature, la DOS est une forme de DO sans aucune autre cause apparente. Elle peut toucher surtout 2 catégories de patients : les schizophrènes et les patients âgés. Contrairement aux dyskinésies d'origine médicamenteuse, les mouvements anormaux rencontrés dans la DOS sont généralement moins intenses et presque exclusivement limités à la région orale. Une revue de la littérature récente (Torrey, 2002) fait état d'une moyenne de 12% de DOS chez les patients schizophrènes jamais exposés aux antipsychotiques. Du côté des personnes âgées de 60 ans et plus, certains auteurs parlent de 18% de DOS (Bourgeois et coll., 1980) tandis que d'autres parlent de plus de 30% (Blowers et coll., 1981). Par contre, certains auteurs sont plus conservateurs avec moins de 4% de DOS chez des sujets de plus de 60 ans ne recevant aucune médication prédisposante (Kane et coll. 1982; D'Alessandro et coll. 1986). En fait, il semble que la prévalence de la DOS soit largement dépendante des efforts déployés pour identifier des causes secondaires à l'apparition de mouvements anormaux.

1.2.2 Dyskinésie de l'édenté

La forme de DO associée à l'édentation provient principalement des travaux de Koller (1983). Dans le cadre d'une étude, il a comparé 75 sujets édentés depuis plus de 10 ans avec 75 dentés d'âge similaire. L'auteur a trouvé que 16% des sujets édentés présentaient de la DO, tandis que dans le groupe des sujets dentés, aucun ne présentait de mouvements anormaux associés à la DO. Contrairement aux dyskinésies d'origine médicamenteuse, les mouvements observés se limitaient à la sphère orale, n'étaient jamais dystoniques et à l'ouverture de la bouche la langue ne présentait aucun mouvement anormal. Par contre, il faut garder à l'esprit que tout le concept de la dyskinésie de l'édenté est basé sur cette étude unique et que le nombre de patients est limité. De plus, certains critères d'inclusion peuvent porter à discussion telle que la présence de 10 sujets édentés à une seule arcade dans le groupe des sujets édentés.

1.2.3 Dyskinésie Tardive

La DT est une forme de DO qui se développe conséquemment à la prise de certains médicaments principalement les antipsychotiques. C'est au milieu du 20^e siècle que les antipsychotiques ont été développés pour traiter les troubles mentaux reliés à la schizophrénie (Delay et Deniker, 1952). La chlorpromazine est le premier antipsychotique qui voit le jour. Développée en France en 1952, elle sera par la suite introduite aux États-Unis en 1954. Ce n'est que près de 5 ans après l'introduction de la chlorpromazine que le premier rapport concernant la DT fait son apparition dans la littérature européenne. On s'accorde généralement pour dire que c'est à Schönecker (1957) que revient le crédit de cette première description de la DT. À cette époque on parle plutôt d'une dyskinésie orofaciale. Cette forme de dyskinésie diffère de la présentation habituelle des dyskinésies aiguës et temporaires normalement rencontrées. Chez les patients décrits par Schönecker, les symptômes apparaissent après 2 à 8 semaines d'exposition et durent plusieurs semaines (4 à 11) après l'arrêt de la médication.

Par la suite, d'autres rapports sont apparus dans la littérature. Au début des années soixante, la DT est décrite sous le terme de dyskinésie facio-bucco-linguo-masticatrice (Sigwald et coll., 1959). Ce terme est demeuré jusqu'en 1964 où à la suite d'une revue des cas de dyskinésie facio-bucco-linguo-masticatrice rencontrés, des auteurs décident alors d'utiliser le terme «dyskinésie tardive» pour la première fois (Faurbye et coll., 1964).

Vers la fin des années soixante, le nombre de cas rapportés augmentant, la DT est devenue une des complications majeures des antipsychotiques. De ce fait, l'*American College of Neuropsychopharmacology* et la *Food and Drug Administration* américaine (FDA) ont publié en 1973 un rapport concernant les syndromes neurologiques associés à la prise des médicaments antipsychotiques, avec une emphase particulière sur la DT. On y statuait que *«la DT peut apparaître chez certains patients avec un traitement à long terme ou peut survenir après que le médicament ait été discontinué... Les symptômes sont persistants et chez certains patients semblent être irréversibles.»*

La définition actuelle de la DT selon le *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-IV, 1995) fait état de *«mouvements involontaires choréiformes, athétosiques ou rythmiques (durant depuis au moins quelques semaines) de la langue, des mâchoires ou des extrémités survenant après au moins quelques mois d'un traitement par neuroleptiques (ce qui peut être une période plus courte chez une personne âgée)»*. Cette définition est limitée à la dyskinésie chez les patients qui prennent des antipsychotiques. Par contre, il existe d'autres médicaments qui peuvent induire la dyskinésie mais dans une moindre proportion tels les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (Leo, 1996; Gerber et coll., 1998) et les antidépresseurs tricycliques (Vandel et coll., 1997). Il y a aussi les anticonvulsivants, les agents antiparkinsoniens, les antiémétiques et les antihistaminiques. Pour ces médicaments, l'incidence est normalement plus faible et

les symptômes disparaissent plus volontiers après l'arrêt du médicament (Tarsy, 1983).

1.3 Prévalence et Incidence de la Dyskinésie Tardive

La prévalence est normalement estimée selon le pourcentage de gens affectés dans la population à un moment donné dans le temps. La variation peut dans certains cas être importante, ce qui se produit avec la DT. Plusieurs facteurs semblent affecter les données et expliquer les écarts importants entre les études, tels que les critères diagnostiques, les méthodes d'évaluation, la durée d'exposition au médicament, l'âge, le sexe et la possibilité de troubles neurologiques déjà existants (Egan et coll., 1997). Ainsi, on rapporte dans la littérature que la prévalence de la DT chez les patients schizophrènes prenant des antipsychotiques varie entre 0,5 et 62 %. Selon des revues de la littérature, la moyenne se situerait à environ 25% (Kane et Smith, 1982; Casey, 1993).

En ce qui concerne l'incidence de la DT, cette dernière semble plus facile à déterminer. Le risque par année d'exposition aux antipsychotiques conventionnels (de première génération) est d'environ 5 %, donc au total de 20 à 26% pour 5 ans (Kane et coll., 1988; Egan et coll., 1997). Il semble que l'incidence pour les 5 premières années de traitement soit linéaire.

1.3.1 Facteurs de risque

On peut diviser en 2 catégories ces facteurs qui affectent la prévalence et l'incidence de la DT, soit ceux reliés au patient (augmentation de l'âge, le diagnostic psychiatrique, le sexe, le tabagisme, l'édentation, le diabète, les dommages cérébraux organiques et le développement d'autres effets secondaires neurologiques), et ceux reliés au traitement pharmacologique (la durée d'utilisation, la dose, un plus grand nombre de périodes sans médication et l'utilisation d'antipsychotiques de première génération vs de seconde génération). La manière dont ces différents facteurs

influencent l'apparition de la DT est encore très peu connue et certains patients ne développeront pas de DT malgré la présence de plusieurs facteurs prédisposants (Goldberg, 2002).

1.3.1.1 Facteurs reliés au patient

L'âge semble être le facteur le plus important dans la littérature (Yassa et coll., 1986; Woerner et coll., 1998; Caligiuri et coll., 2000). Il a été démontré dans les études que l'âge avait une influence importante puisque si l'on considère les personnes de plus de 60 ans, l'incidence est de plus de 3 à 6 fois supérieure (Woerner et coll., 1998; Jeste 2000). À cet effet, les patients de plus de 60 ans ont tendance à souffrir de DT plus fréquemment et plus rapidement, parfois après seulement 1 mois de traitement, comparativement à 3 mois chez les sujets plus jeunes. La DT est plus souvent permanente malgré l'arrêt de la médication chez les patients âgés (DSM-IV, 2005).

Les patients souffrant de schizophrénie avec prédominance de symptômes négatifs (Jeste et coll., 1984) ou encore les patients souffrant de désordres affectifs (Rosenbaum et coll., 1977; Casey, 1988) ou avec une histoire familiale de désordres affectifs (Richardson et coll., 1985; Wegner et coll., 1985) semblent plus à risque de souffrir de DT selon la littérature. De plus, les sujets de sexe féminin ont une plus forte incidence que leur contrepartie masculine de développer la DT (Yassa et Jeste, 1992). La présence d'une édentation complète semble être un autre facteur augmentant l'incidence de la DT selon certains auteurs (Myers et coll., 1993). Par contre, Koller (1983) est plus en faveur d'une augmentation de l'expression de la DT avec son concept de dyskinésie associée à l'édentation (section 1.2.2).

D'autres facteurs ont été cités dans la littérature comme le tabagisme (Yassa et coll., 1987), le diabète (Levy, 2004), les dommages cérébraux organiques et le développement d'autres effets secondaires neurologiques, mais leur véritable effet reste encore à prouver dans des études plus complètes.

Par ailleurs, il semble de plus en plus que des facteurs génétiques amèneraient une plus grande vulnérabilité à développer la DT chez certains sujets. La plus part des antipsychotiques sont métabolisés au niveau du cytochrome P-450, plus précisément le CYP2D6. Selon certains auteurs, il semble qu'une perte de fonctions au niveau de certains allèles du CYP2D6 pourrait prédisposer à une augmentation du risque de développer la DT chez les schizophrènes prenant des antipsychotiques (Patsopoulos et coll., 2005). Du côté des récepteurs dopaminergiques, il y aurait une association avec la DT et un polymorphisme pour le récepteur D3 (Lerer et coll., 2002), de même que pour les récepteurs D4 et la catéchol-O-méthyltransférase (Srivastava et coll., 2006).

1.3.1.2 Facteurs reliés au traitement pharmacologique

Selon la littérature, la durée du traitement pharmacologique des patients souffrant de schizophrénie est un facteur important pour l'apparition de la DT (Egan et coll., 1977; Caligiuri et coll., 1997). Par contre, il est difficile de le dissocier du vieillissement du patient, un autre facteur de risque. L'historique du traitement pharmacologique a aussi une influence sur l'apparition de la DT. Par exemple, plus un patient a des périodes sans médication, plus le risque de développer la DT semble augmenter (Yassa et coll., 1990; Jeste et Wyatt, 1981). Les fortes doses de médication ont aussi été citées dans la littérature (Kane et coll., 1988).

Du côté de la différence entre les antipsychotiques conventionnels et les atypiques, nombre de revues de la littérature ont démontré que les conventionnels avaient beaucoup plus tendance à causer la DT ainsi que d'autres effets extrapyramidaux (Tuunainen et coll., 2001; Correll et coll., 2004). Cette différence est d'un intérêt majeur étant donné son importance clinique.

1.3.1.2.1 Les Antipsychotiques Conventionnels

Le principal effet pharmacologique recherché avec les antipsychotiques est l'état de neuroleptie chez les patients. On décrit généralement cet effet comme un

état de calme, de ralentissement et d'indifférence chez le sujet. On sépare normalement les antipsychotiques en 2 grandes familles, soit les conventionnels (de première génération) et les atypiques (de seconde génération). Ce qui diffère au niveau de leur utilisation actuelle provient principalement des effets secondaires propres à chaque groupe.

Les antipsychotiques de première génération ont été développés en 1952 avec la chlorpromazine. Par la suite, de nombreuses autres molécules sont apparues sur le marché (Tableau I). Les symptômes extrapyramidaux tels que le parkinsonisme et la DT sont les principaux effets secondaires. Puisque ces médicaments induisent des troubles du mouvement ressemblant au parkinsonisme, des chercheurs ont suggéré qu'ils devaient interférer avec la voie métabolique de la dopamine au niveau du cerveau, puisque la maladie de Parkinson est reconnue comme une maladie associée à une déficience sévère en dopamine. Ce raisonnement a donné naissance à l'hypothèse du blocage médicamenteux des récepteurs dopaminergiques (van Rossum, 1966). Cette hypothèse a par la suite été étudiée pour en arriver à une compréhension actuelle plus grande, mais avec encore de l'inconnu.

Dans le corps humain, il existe 5 types de récepteurs dopaminergiques (D1 à D5) (Seeman et coll., 1996). De ceux-ci, ce sont les récepteurs D2 qui sont surtout bloqués par les antipsychotiques et qui apportent l'efficacité de ces molécules. Grâce à des études de tomographie par émission de positons, il a été possible de déterminer que les antipsychotiques de première génération devaient atteindre un blocage de 60 à 80% des récepteurs D2 au niveau du striatum du cerveau humain pour induire un effet antipsychotique efficace cliniquement (Nyberg et coll., 1995). Par contre, ce blocage prédispose également aux signes et symptômes extrapyramidaux (Seeman et coll., 1976; Creese et coll., 1976).

D'autres récepteurs sont bloqués par les antipsychotiques conventionnels, soit les récepteurs cholinergiques M1, les récepteurs adrénergiques alpha-1 et les

récepteurs histaminiques H1. Ces blocages collatéraux engendrent d'autres effets secondaires tels que la constipation, la xérostomie, l'hypotension et la somnolence.

Les agents conventionnels ne sont plus de nos jours les médicaments de première ligne à cause des risques importants de DT. Il faut comprendre que ce genre de complications peut souvent limiter la réintégration sociale des patients et parfois même les inciter à ne pas prendre leur médication, ce qui augmente considérablement le risque de rechute (Robinson et coll., 2002).

Tableau I : Antipsychotiques Conventionnels

Nom Générique	Nom Commercial
Chlorpromazine	Largactil, Thorazine
Fluphenazine	Moditen, Modecate, Prolixin, Permitil
Haloperidol	Haldol
Levopromazine	Nozinan
Perphenazine	Trilafon, Trilifan
Pimozide	Orap
Prochlorperazine	Compazine
Thioridazine	Mellaril, Melleril
Thiopropazine	Majeptil
Thiothixene	Navane
Trifluoperazine	Stelazine

1.3.1.2.2 Les Antipsychotiques Atypiques

Cette famille d'antipsychotiques est apparue à la fin des années soixante-dix avec la clozapine, mais surtout au début des années quatre-vingt-dix quand de nouvelles molécules comme l'olanzapine, la risperidone et la sertindole sont apparues sur le marché (tableau 2). Aujourd'hui, ces médicaments ont remplacé les conventionnels comme traitement de première ligne. La raison principale de l'engouement pour ces molécules provient du fait qu'elles causent moins de symptômes extrapyramidaux tout en étant aussi efficaces dans le contrôle des psychoses selon les études (Leucht et coll., 2003; Kane, 2004, Correll et coll., 2004).

En fait, c'est à cause de cette faible propension à causer la DT que l'on qualifie ces antipsychotiques d'«atypiques».

Il semble que la plus faible incidence de DT avec les antipsychotiques de seconde génération soit attribuée au fait qu'ils sont de moins forts antagonistes des récepteurs D2 (Casey, 2004). La principale hypothèse parle d'une dissociation rapide du médicament des récepteurs D2 (Seeman, 2002). Les atypiques se lient aux récepteurs en quantité et en temps suffisamment pour avoir un effet sur les psychoses, mais la dissociation rapide causerait par le fait même moins de DT. Cela concorde avec le fait que les rechutes des psychoses surviennent rapidement après l'arrêt de la médication avec des antipsychotiques comme la clozapine et la quetiapine (Meltzer et Coll., 1996; Seeman et Tallerico, 1999).

Une autre théorie expliquant la plus faible incidence de DT provient du fait que les atypiques agissent comme antagonistes puissants des récepteurs sérotoninergiques 5HT-2A. Cette association amènerait une libération de dopamine protégeant ainsi contre l'apparition de symptômes extrapyramidaux. Cependant, cette hypothèse a été remise en question et semble de moins en moins acceptée (Seeman, 2002).

En terminant, les antipsychotiques atypiques ne sont pas sans risque, et ont comme effet secondaire majeur le syndrome métabolique qui comporte une triade : diabète type 2, gain pondéral, et dyslipidémie (Kinin et coll., 2001). Ces troubles peuvent mettre dans certains cas en danger la vie des patients, ce qui nécessite dans certaines situations le recours à l'utilisation d'un médicament de première génération. Les autres effets néfastes principalement rencontrés sont la constipation, la xérostomie et l'hypotension ainsi que l'agranulocytose avec la clozapine (rare) (Casey, 1998).

Tableau II : Antipsychotiques Atypiques

Nom Générique	Nom Commercial
Clozapine	Clozaril, Leponex
Olanzapine	Zyprexa
Quetiapine	Seroquel
Risperidone	Risperdal
Ziprasidone	Zeldox
Aripiprazole	Abilify

1.4 Pathophysiologie de la Dyskinésie Tardive

La pathophysiologie de la DT est complexe et n'est pas encore complètement comprise et élucidée de nos jours. Dans l'ensemble des mécanismes proposés pour expliquer par quel moyen les antipsychotiques induisent la DT, on peut distinguer 4 grandes hypothèses débattues par la communauté scientifique.

Premièrement, la principale et la plus ancienne implique l'hypersensibilité des récepteurs dopaminergiques post-synaptiques, proposée pour la première fois dans les années soixante-dix sur la similitude entre la dyskinésie induite par la L-dopa et la DT (Klawans et coll., 1970). Ce modèle est basé sur le fait que tous les antipsychotiques bloquent les récepteurs dopaminergiques D2 (Kapur et Seeman, 2001). Des études tomographiques à émission de positons ont démontré une augmentation de densité de la liaison des récepteurs D2 chez des patients traités depuis de longues périodes avec des antipsychotiques (Silvestri et coll., 2000). Par contre, cette étude comporte des limitations puisqu'elle ne faisait pas la comparaison entre des sujets avec et sans DT. Elle consistait plutôt à comparer des sujets traités avec antipsychotiques auxquels ont retirait la médication pendant 14 jours à deux groupes témoins. Le premier groupe témoin était composé de sujets traités avec des antipsychotiques sans retrait de la médication et le second de sujets sains, sans schizophrénie et sans médication antipsychotique.

D'un autre côté, des preuves contradictoires remettent en question cette hypothèse. Par exemple, l'hypersensibilité apparaît 2 à 4 semaines après l'initiation de la médication chez l'animal tandis que la DT se développe après une exposition de plusieurs mois. De plus, lorsque l'on retire la médication, cette hypersensibilité disparaît après l'arrêt de la médication ce qui n'est pas le cas de la DT qui peut durer plusieurs mois, voire être permanente.

Deuxièmement, on retrouve la théorie de la perte des neurones striataux GABAergiques (acide gamma-aminobutyrique). Des études sur les rats et les singes ont démontré une diminution de l'activité de l'enzyme de synthèse acide glutamique décarboxylase dans la substance noire, le globus pallidus et les noyaux subthalamiques lorsque soumis à des antipsychotiques, ainsi qu'une diminution des neurones striataux après une longue exposition aux antipsychotiques (Delfs et coll., 1996). Ces données n'ont pu être reproduites et les études sur les humains avec des drogues amplifiant l'effet du GABA n'ont démontré que très peu d'efficacité clinique (Soares et McGrath, 2001).

Troisièmement, des auteurs (Miller et Chouinard, 1993) ont émis l'hypothèse que la DT serait une réponse à des dommages ou une dégénérescence des interneurons cholinergiques striataux due à une suractivation prolongée des neurones cholinergiques striataux entraînée par le blocage des récepteurs D2 à leur surface.

Quatrièmement, selon l'hypothèse dite du stress oxydatif, une augmentation de la formation de radicaux libres et une augmentation de l'excitation glutamanergique du cortex préfrontal dans le striatum pourraient entraîner une perte de cellules dans les circuits moteurs (Andreassen et Jorgensen, 2000). Cette hypothèse semble plausible puisque l'utilisation de certains antioxydants (vitamines E, pyridoxine (B6) et mélatonine) a permis d'obtenir des résultats encourageants au niveau clinique (Soares et McGrath, 2001; Lerner et coll., 2001; Shamir et coll.,

2001). Des études de plus grande envergure sont cependant nécessaires pour confirmer cette hypothèse.

1.5 Traitements de la Dyskinésie Tardive

De nos jours, il est rare de retrouver des complications médicamenteuses qui résistent aux traitements comme la DT. Plusieurs molécules ont été testées pour venir à bout de la DT d'intensité modérée à sévère, mais actuellement, aucune n'y est encore parvenue efficacement chez une très grande fraction des cas. La meilleure approche actuellement est la prévention, en limitant l'utilisation des antipsychotiques. De nos jours, plusieurs patients sont traités avec des antipsychotiques atypiques pour des raisons autres que les psychoses. On retrouve entre autres : la dépression, le trouble bipolaire, l'anxiété réfractaire et l'insomnie sévère (Miller et Jankovic, 1990; Stacy et coll., 1993). Une fois la DT présente, il faut rapidement agir pour contrôler la condition. Le seul fait de retirer la médication peut permettre de faire disparaître les symptômes de DT chez un sujet (Davidson et coll., 2000). Par contre, chez de nombreux sujets souffrant de schizophrénie, le retrait de leur médication est souvent difficile et risqué puisque les chances de subir une rechute deviennent alors élevées (Gilbert et coll., 1995). De plus, l'arrêt brusque de la médication peut également aggraver les symptômes de la DT à court terme et le fait d'avoir des périodes fréquentes où la médication est cessée puis reprise augmente les risques de développer la DT (van Harten et coll., 1998).

Dans la littérature, on retrouve de nombreux traitements pharmacologiques expérimentaux pour la DT qui seront décrits dans cette section. Par contre, le manque d'études d'envergures limite leur utilisation. À ce sujet, la FDA n'a toujours pas approuvé de médicaments pour le traitement proprement dit de la DT (Kenney et Jankovic, 2006). Probablement qu'avec une meilleure compréhension des mécanismes d'action des antipsychotiques et des facteurs génétiques et environnementaux qui favorisent l'apparition de la DT, il sera possible de mieux

traiter cette affection. De nouveaux médicaments causant moins de DT et d'autres médicaments antidyskinétiques plus efficaces verront sans doute le jour.

1.5.1 Changement de médication

Puisque l'incidence annuelle de DT est cinq fois plus élevée chez les patients prenant des antipsychotiques de première génération (Tuunainen et coll, 2001; Correll et coll., 2004), il est généralement de mise dans le traitement de la DT modéré à sévère de changer la médication du patient vers un antipsychotique atypique (Kinon et coll., 2000; Ganguli, 2002; Burns et coll., 2002). Cependant, il ne faut pas non plus oublier que plusieurs patients semblent mieux réagir à la première génération d'antipsychotiques pour le maintien de leur condition (Egan et coll., 1997). Si on opte pour un changement, ce dernier se fera de manière graduelle ou rapide en accord avec la condition du patient et les caractéristiques de la médication actuelle par rapport à celle de remplacement. Les effets secondaires différents entre les deux générations d'antipsychotiques sont à considérer attentivement avant de procéder au changement afin de bien informer le patient des troubles majeurs qui peuvent survenir. Si après un tel changement, les mouvements dyskinétiques persistent, on peut encore essayer un autre antipsychotique de seconde génération.

Normalement, après deux essais infructueux il est parfois nécessaire de penser à la clozapine, un autre antipsychotique de seconde génération (Margolese et coll., 2005). La clozapine n'est pas utilisée en premier lieu comme médication de remplacement étant donné les risques d'agranulocytose (leucopénie) qui lui sont associés (Casey, 1998). De nombreuses études ont par ailleurs démontré les effets bénéfiques probables de cette molécule sur la DT (Naber et coll., 1989; Simpson et coll., 1999). Par contre, même si les risques d'agranulocytose sont rares, un suivi hématologique rigoureux est obligatoire.

Lorsque la DT ne répond pas convenablement aux traitements proposés précédemment, l'utilisation d'une thérapie suppressive peut-être envisagée. Par

contre, cette alternative doit généralement être limitée aux patients où la DT est problématique pour leur santé, puisque le principal risque d'un tel traitement est l'aggravation de l'intensité de la DT (Egan et coll., 1997; Margolese et coll., 2005). Cette thérapie consiste à utiliser un antipsychotique de première génération à forte dose, seul ou dans la majorité des cas conjointement avec un antipsychotique de seconde génération. On peut penser à une telle thérapie dans les cas sévères de DT, où l'espérance de vie des sujets peut être réduite à cause des effets provoqués par les mouvements involontaires de forte intensité. Ces mouvements peuvent alors causer des troubles du sommeil sévères, des difficultés respiratoires et de nutrition ou encore des difficultés motrices avec chutes fréquentes (McClelland et coll., 1986).

1.5.2 La Tétrabénazine

Elle est employée dans le traitement de la DT conjointement avec l'antipsychotique du patient. Elle ne remplace pas ce dernier, même si elle a été introduite à la fin des années cinquante comme antipsychotique. La tétrabénazine a rapidement été remplacée par les bloqueurs des récepteurs dopaminergiques, c'est-à-dire les antipsychotiques de première génération, ces derniers étant nettement plus efficaces cliniquement pour contrôler les psychoses (Ashcroft et coll., 1961).

Son utilisation pour le traitement des mouvements anormaux remonte à plusieurs décennies (Sattes, 1960; Swash et coll., 1972; Toglia et coll., 1978). L'utilisation de la tétrabénazine dans le traitement de la DT remonte au début des années soixante (Brandrup, 1961), toutefois ce n'est que vingt ans plus tard que ses effets bénéfiques en regard de la DT ont été démontrés à l'aide d'une étude contrôlée avec placebo à double aveugle (Jankovic, 1982). Le mécanisme d'action de ce médicament est assez bien connu (Pettibone et coll., 1984). Elle agit de manière sélective et réversible comme inhibiteur du transporteur vésiculaire des monoamines de type 2 restreints au système nerveux central, ce qui a pour effet de réduire la libération présynaptique des monoamines. Cet effet serait responsable des effets thérapeutiques et secondaires de la tétrabénazine. Dans une étude rétrospective de 15

ans sur 400 patients, les auteurs concluent que la tétrabénazine est le traitement le plus efficace et sécuritaire pour la DT (Jankovic et Beach, 1997). Ses principaux effets secondaires sont la sédation, le parkinsonisme, la dépression, l'insomnie, l'acathisie (impossibilité pour certains malades de s'asseoir ou de rester assis) et l'hyperthermie (Burke et coll., 1985, Jankovic et Beach, 1997, Stevens et coll. 1998, Bruneau et coll., 2002).

1.5.3 Les Antioxydants

L'utilisation des antioxydants a pris une certaine ampleur dans le traitement de la DT après que l'on ait constaté que les antipsychotiques produisaient des radicaux libres toxiques pour les cellules provoquant un dysfonctionnement ou encore la mort cellulaire. Plusieurs molécules ont été essayées pour prouver cette hypothèse, incluant des doses élevées de vitamine E (Lohr et coll., 1987; Adler et coll., 1998), de vitamine B6 (Lerner et coll., 2001) ou de mélatonine (Shamir et coll., 2001). Leur efficacité n'a toujours pas été prouvée et elle semble plutôt limitée. Par contre, l'utilisation n'est pas à proscrire (Margolese et coll., 2005).

1.5.4 Les Agonistes du GABA

Les agonistes du GABA sont également des molécules prometteuses. À ce sujet, les benzodiazépines comme le clonazepam et le diazepam, ont été testées de manière relativement concluante (Bobruff et coll., 1981; Barnes et Kidger, 1981; Gerding et Labbate, 1999), mais des études de plus grande envergure sont encore nécessaires. Un nouveau médicament antiépileptique se liant à une glycoprotéine synaptique, le lévétiracétam, a été testé cliniquement pour réduire l'intensité de la DT. Dans le cadre d'une étude clinique sur 50 patients, l'utilisation du lévétiracétam a permis de réduire de manière statistiquement et cliniquement significative les cotations sur l'échelle *Abnormal Involuntary Movements Scale* (AIMS) des sujets traités après une période de 12 semaines (Woods et coll. 2008). Ces résultats sont intéressants puisque c'est une étude à double-insu, randomisée et avec un groupe placebo.

1.5.5 Les Inhibiteurs de la Cholinestérase

En partant de l'hypothèse que la DT serait causée par une destruction ou des dommages au niveau des neurones cholinergiques striataux (Miller et Chouinard, 1993), l'utilisation du donepezil, un inhibiteur de la cholinestérase réduisant ainsi la dégradation de l'acétylcholine, a été tentée. Dans une étude (Caroff et coll., 2001), 9 patients sur 10 ont eu une réduction significative après 6 semaines de leur pointage sur l'échelle AIMS. Ces résultats quoique encourageants, ne permettent pas de conclure à une utilisation à grande échelle étant donné le très faible nombre de patients traités, la courte durée du traitement et l'absence d'un groupe avec placebo.

1.5.6 La Toxine Botulinique

Une autre alternative pharmacologique est apparue dans les années quatre-vingt-dix. L'injection de la toxine botulinique de type A, connu sous le nom commercial de Botox, peut être utilisée pour le traitement de certaines formes de DT focales ainsi que d'autres mouvements anormaux comme la dystonie orofaciale (Yasufuku-Takano et coll., 1995; Chatterje et coll. 1997; Rapaport et coll, 2000). Le mécanisme d'action de cette toxine est le blocage de la relâche de l'acétylcholine à la jonction neuromusculaire, ce qui produit une dénervation chimique transitoire. La paralysie musculaire locale qui en résulte dure généralement 3 à 4 mois (Hugues, 1994). Malgré peu d'effets secondaires rencontrés dans les études, il est encore nécessaire pour ce traitement d'attendre des études de plus grande ampleur avant de généraliser l'utilisation de Botox dans le traitement de la DT.

1.5.7 L'Approche Prothétique

Sutcher et ses collaborateurs ont proposé au début des années soixante-dix un traitement prothétique à la DO (Sutcher et coll., 1971). Cette approche novatrice repose sur la réponse positive de 4 patients (3 femmes et 1 homme) à la réfection des prothèses selon une technique particulière qui sera décrite plus bas. À l'exception d'un patient ayant encore 6 dents mandibulaires, ils étaient tous complètement édentés et présentaient des signes de DO ou encore de dyskinésies de l'édenté.

Aucun des sujets ne prenaient une médication susceptible d'induire une DT de type médicamenteuse. Cet article ne présente que des cas ayant répondu positivement. De plus, on parle brièvement d'un cinquième sujet, dont l'étiologie de la DO est différente, mais non indiquée, et dont le traitement prothétique a dû être modifié avec l'utilisation de psychothérapie pour être pleinement efficace. Par la suite, les mêmes auteurs ont publié d'autres articles traitant du succès d'une approche prothétique sur 8 sujets dont 2 patients sur une période de plus de 8 ans (Sutcher et coll., 1973; Sutcher et Sugar, 1982). Cependant, à l'analyse de ces 2 dernières publications, certains des 4 premiers cas discutés en 1971 reviennent parmi les 8 sujets. Encore une fois, il ne semble pas y avoir de cas réfractaires à la lecture de ces articles.

En ce qui concerne la DT induite par les antipsychotiques, le premier cas soumis à une approche prothétique a été rapporté dans la littérature à la fin des années soixante-dix (Lauciello et coll., 1977). Les auteurs présentent un patient complètement édenté qui a vu une amélioration cliniquement significative de ses mouvements anormaux. Par contre, cette amélioration n'a pas été quantifiée à l'aide d'échelles validées (section 1.6). On retrouve dans la littérature 2 autres cas de patients souffrant d'une dyskinésie d'origine médicamenteuse traités avec une approche prothétique. Le premier cas traite d'un patient denté dont les mouvements involontaires ont été diminués significativement à l'aide d'un plaque occlusale molle de type protecteur buccal (Tublin, 1989). L'autre cas porte sur un patient édenté au maxillaire supérieur traité positivement avec une nouvelle pièce prothétique (Kai et coll., 1994). Ces 3 articles ont un poids scientifique faible en dentisterie factuelle puisque ce ne sont que des rapports de cas, avec des conditions dentaires différentes. Le groupe de Sutcher a publié un nouvel article sur l'approche prothétique à la fin des années quatre-vingt-dix, portant cette fois sur le traitement de 6 patients souffrant de DT d'origine médicamenteuse (Sutcher et coll., 1998). Cet article comporte des limitations importantes. Entre autre, l'article manque de détails concernant les méthodes employées pour diagnostiquer et quantifier l'intensité de la DT. De plus, les informations concernant la condition buccodentaire des sujets sont déficientes.

Elle n'est décrite que pour 2 des 6 sujets, un étant complètement édenté et l'autre étant partiellement édenté. Parmi les 4 sujets dont la condition buccodentaire initiale n'est pas décrite, les auteurs font mention d'un cas réfractaire à l'approche prothétique. Les détails sont par contre très limités, les auteurs se limitant à affirmer que le patient n'a pas répondu positivement au traitement probablement dû à un manque de coopération de ce dernier.

Selon Sutchter et collaborateurs (1971) l'augmentation de l'intensité de la DT chez les sujets complètement édentés serait causée par le fait que les prothèses inadéquates produisent une confusion au niveau des afférences proprioceptives du système nerveux central et que l'absence des dents affecte négativement les afférences sensorielles provenant des dents et des autres structures orales sur les fonctions rythmiques des muscles orofaciaux. Il est à noter que cette hypothèse est basée sur les observations faites par les auteurs lors des traitements réalisés avec l'approche prothétique. Dans leur approche prothétique, les auteurs suggèrent de repositionner la relation physiologique craniomandibulaire avec les nouvelles prothèses (Sutchter et coll., 1971; Kai et coll., 1994) en augmentant la dimension verticale d'occlusion (DVO) et la guidance antérieure de la prothèse maxillaire. Selon le *Glossary of Prosthodontic Terms* (2005), la DVO est « *la distance mesurée entre 2 points lorsque les membres faisant occlusion sont en contact* ».

Selon la technique décrite par Sutchter et collaborateurs (1971), de l'acrylique autopolymérisable est ajouté par couches successives sur les dents de la prothèse maxillaire, le patient est guidé dans une relation intermaxillaire arbitraire et à une DVO augmentée. Il est alors bloqué dans cette position. Les ajustements sont faits jusqu'à l'obtention d'un confort du patient et d'un arrêt ou d'une diminution importante des mouvements anormaux. Par la suite, les nouvelles pièces sont fabriquées en dupliquant les données cliniques obtenues avec les modifications faites sur les anciennes pièces prothétiques.

En terminant, l'utilisation des implants, quoique de plus en plus proposée comme traitement de choix en dentisterie chez les édentés complets (Feine et coll., 2002), ne semble pas très répandue chez les dyskinétiques. Deux rapports de cas font état d'une telle utilisation (Kelleher et coll., 1998; Payne et Carr, 1996). On y fait mention des problèmes plus importants associés au traitement de ce type de patients et du risque plus important de complications durant la guérison. De plus, dans ces rapports, on ne note pas de diminution des mouvements dyskinétiques puisque le résultat recherché était une plus grande stabilité de la prothèse inférieure. Des études plus poussées sont donc souhaitables afin de mieux évaluer la validité d'un tel traitement chez des sujets dyskinétiques.

1.6 Instruments diagnostiques de la Dyskinésie Tardive

De nombreuses échelles d'évaluation de la DT ont été publiées. Elles permettent de surveiller la nature progressive de la DT et de déterminer si l'état du patient se détériore dans le temps. La validité de ces échelles a été analysée dans des revues de littérature et il semble qu'elles n'ont pas toutes le même degré de précision ni la même évaluation de l'intensité de la sévérité des symptômes (Simpson et Singh, 1988; Caligiuri, 1997). De ce fait, il devient alors difficile de comparer les études entre elles lorsque le système d'évaluation diffère. Malgré leurs différences propres, la majorité de ces échelles d'évaluation comportent des similitudes : la quantification de l'intensité des mouvements anormaux, la qualification des mouvements de même que la localisation de ces derniers.

Certaines échelles sont plus utilisées que d'autres et l'échelle AIMS est sans doute la plus utilisée (Soares et McGrath, 2001). Elle contient 7 éléments qui évaluent les mouvements anormaux de différentes parties anatomiques (face et bouche, extrémités et tronc) sur une échelle de sévérité de 0 à 4. Elle inclut également le jugement global de 3 items (sévérité, limitations et conscience des

mouvements anormaux par le patient) évalués sur une échelle de sévérité de 0 à 4. Pour terminer, elle tient compte du statut dentaire du sujet (Figure I).

L'autre échelle d'intérêt est la *Tardive Dyskinesia Rating Scale* (TDRS). Elle comporte 34 items touchant l'ensemble des parties du corps, chacun de ces items étant noté sur une échelle de 1 à 6 points en fonction de l'intensité des mouvements anormaux. Contrairement à l'échelle AIMS, elle ne tient pas compte de l'état de la dentition ou de la présence de prothèses dentaires chez le sujet évalué (Figure II)

Avant de poser un diagnostic ou encore d'évaluer un patient pour une dyskinésie d'origine médicamenteuse, il est généralement recommandé de vérifier si le patient présentait des mouvements anormaux avant le début de sa médication antipsychotique (Schooler et Kane, 1982). Tel que décrit précédemment, certains patients pourraient souffrir de dyskinésie associée à leur édentation ou à leur schizophrénie. Ce point est important puisque l'approche thérapeutique en sera influencée. De plus, pour une étude, cela peut affecter la prévalence ou l'incidence réelle de la DT reliée à la prise de médicaments. Cependant, il n'est pas toujours possible d'obtenir ce genre de renseignements.

Figure I : Abnormal Involuntary Movements Scale

INSTRUCTIONS	Inscrire la cotation après avoir complété le protocole d'examen Cotation : inscrire le plus haut degré de sévérité observé (la cote des mouvements activés est d'un point plus faible que celle des mouvements spontanés)	Code 0 = Nil 1 = Minimale ou Limite 2 = Léger 3 = Modéré 4 = Sévère
MOUVEMENTS DE LA FACE ET DE LA BOUCHE	1- Muscles de l'expression faciale p.e. mouvements du front, des sourcils, de l'aire périorbitale, des joues (inclure : froncement des sourcils, clignement des yeux, sourires, grimaces)	0 1 2 3 4
	2- Mouvements bucco-labiaux p.e. plissements, moues, claquements des lèvres	0 1 2 3 4
	3- Mâchoire p.e. mordillements, serremments, mâchonnements, ouverture, mouvements latéraux	0 1 2 3 4
	4- Langue Coter les mouvements augmentés dans et hors de la bouche et NON l'incapacité à soutenir un mouvement	0 1 2 3 4
MOUVEMENTS DES EXTRÉMITÉS	5- Membres supérieurs (bras, poignets, mains, doigts) Inclure mouvements choréiques (i.e. rapides, sans buts, irréguliers, spontanés), athétoïdes (i.e. lents, irréguliers, complexes, serpentins) NE PAS inclure les tremblements (répétitifs, réguliers, rythmiques)	0 1 2 3 4
	6- Membres inférieurs (jambes, genoux, chevilles, orteils) p.e. mouvements latéraux des genoux, tapements du pied, chute du talon : tortillements, inversions ou éversions des pieds	0 1 2 3 4
MOUVEMENTS DU TRONC	7- Cou, épaules, hanches p.e. bercements, torsions, tortillements, gyrations du bassin	0 1 2 3 4
JUGEMENTS GLOBAUX	8- Sévérité des mouvements anormaux	Normal 0 Minimale 1 Légère 2 Modérée 3 Sévère 4
	9- Limitations dues aux mouvements anormaux	Normal 0 Minimale 1 Légère 2 Modérée 3 Sévère 4
	10- Le patient est-il conscient des mouvements anormaux Cotez selon le compte-rendu du patient	Aucune conscience Conscient, pas d'inconfort 0 Conscient, inconfort léger 1 Conscient, inconfort modéré 3 Conscient, inconfort prononcé 4
STATUS DENTAIRE	11- Problèmes actuels avec les dents ou des prothèses	Non 0 Oui 1
	12- Le patient porte-t-il habituellement des prothèses	Non 0 Oui 1

Figure II : Tardive Dyskinesia Rating Scale

Code : **1 = Absent** **3 = Léger** **5 = Sévère**
 2 = Minimal **4 = Modéré** **6 = Très Sévère**

Face

- | | | | |
|---------------------------------------|-------|--|-------|
| 1. Clignement des yeux | _____ | 9. Signe du bonbon | _____ |
| 2. Tremblement des paupières | _____ | 10. Protrusion de la langue | _____ |
| 3. Tremblement de la lèvre supérieure | _____ | 11. Tremblement de la langue | _____ |
| 4. Moue de la lèvre inférieure | _____ | 12. Mouvements choréoathénoïdes de la langue | _____ |
| 5. Pincement des lèvres | _____ | 13. Tics faciaux | _____ |
| 6. Mouvements de suctions | _____ | 14. Grimacement | _____ |
| 7. Mouvements de mastication | _____ | 15. Autres (décrire) | _____ |
| 8. Claquement des lèvres | _____ | 16. Autres (décrire) | _____ |

Cou et tronc

- | | | | |
|-----------------------------------|-------|--------------------------|-------|
| 17. Inclination de tête | _____ | 21. Hyperkinésie axiale | _____ |
| 18. Rétrocolis | _____ | 22. Mouvement de bascule | _____ |
| 19. Torticolis spasmodique | _____ | 23. Autres (décrire) | _____ |
| 20. Mouvements de torsion (tronc) | _____ | 24. Autres (décrire) | _____ |

Extrémités (supérieures)

- | | | | |
|--|-------|--|-------|
| 25. Mouvements balistiques | _____ | 29. Frottement de la face et des cheveux | _____ |
| 26. Mouvements choréoathénoïdes - doigts | _____ | 30. Frottement des cuisses | _____ |
| 27. Mouvements choréoathénoïdes – poignets | _____ | 31. Autres (décrire) | _____ |
| 28. Mouvements de roulement (pill-rolling) | _____ | 32. Autres (décrire) | _____ |

Extrémités (inférieures)

- | | | | |
|--|-------|--|-------|
| 33. Rotation et/ou flexion des chevilles | _____ | 37. Jambes agitées | _____ |
| 34. Mouvements des orteils | _____ | 38. Croisement/décroisement des jambes – assis | _____ |
| 35. Mouvements de tamponnement - debout | _____ | 39. Autres (décrire) | _____ |
| 36. Mouvements de tamponnement - assis | _____ | 40. Autres (décrire) | _____ |

Corps entier

- | | | | |
|-------------------------------|-------|----------------------|-------|
| 41. Mouvements holokinétiques | _____ | 43. Autres (décrire) | _____ |
| 42. Acatheisie | _____ | | |

1.7 Complications buccodentaires reliées à la Dyskinésie Tardive

Une fois installée, la DT d'intensité modéré à sévère occasionnera des complications qui seront principalement rencontrées au niveau de la cavité buccale (Blanchet et coll., 2005). Ces complications sont probablement le résultat des mouvements involontaires répétitifs et ressemblent en quelque sorte aux complications buccales rencontrées chez les patients souffrant de parafunctions diverses. Par exemple, la DT peut être une source d'usure anormale des dents de même que des prothèses dentaires. Pour les sujets édentés, en plus des bris plus fréquents des pièces, une résorption accélérée de la masse osseuse peut être notée (Blanchet et coll., 2005). Les douleurs buccales qui y sont associées sont variables. On note entre autres des blessures par morsure des joues, de la langue et des crêtes édentées. De plus, la DT peut être une source de douleur et de dégénérescence au niveau de ATM (Bassett et coll., 1986; Osborne et coll., 1989). Avec le temps et la sévérité, des problèmes d'élocution peuvent survenir dans certains cas de même que de la dysphagie. L'instabilité des pièces prothétiques chez plusieurs sujets va occasionner des troubles masticatoires. De ces dernières complications peuvent résulter des troubles de nutrition de même qu'une perte de poids. Les cas les plus sévères vont occasionner de la gêne sociale chez le patient, ce qui peut amener à l'isolement, voire la dépression (Blanchet et coll., 2005).

Dans la cavité buccale, un des premiers muscles touchés est la langue qui va présenter des mouvements lents et sinueux dans le plancher buccal. Il est normal de penser que le dentiste ou le prosthodontiste sera en mesure de reconnaître cette condition et d'être un intervenant de premier plan dans le traitement de ces complications (Blanchet et coll., 2005). De plus, le dentiste peut agir dans certaines situations directement pour traiter des troubles comme la dystonie en insérant tout simplement une gouttière molle de quelques millimètres entre les dents du sujet pour prévenir la fermeture complète et ainsi améliorer des fonctions comme l'élocution et la déglutition (Frucht et coll., 1999).

1.8 Instruments diagnostiques de la condition buccodentaire

Certaines des complications buccodentaires pourraient jouer un rôle dans l'augmentation de l'intensité de l'expression de la DT. Puisqu'il y a de multiples facteurs impliqués et que plusieurs peuvent être confondants, il est parfois nécessaire d'employer des indices composés afin de mieux diagnostiquer les facteurs qui vont réellement contribuer à une augmentation de l'expression de la DT. De tels indices sont habituellement basés sur des facteurs jugés prédisposants au trouble en question. La prochaine section se penche sur les instruments diagnostiques de la condition buccodentaire retrouvés dans la littérature et qui ont servi de base à l'élaboration des indices composés des problèmes buccodentaires employés dans cette étude (section 2.5)

1.8.1 L'indice de Helkimo

Tel que mentionné, la DT peut être une source de douleur et de dégénérescence au niveau de l'ATM (Bassett et coll., 1986; Osborne et coll., 1989). Selon l'*American Academy of Orofacial Pain*, les désordres temporo-mandibulaires (DTM) sont un ensemble de conditions affectant l'articulation ainsi que les muscles masticateurs (Okeson, 1996). Ces conditions conduisent à une fonction anormale, incomplète ou réduite de l'articulation temporo-mandibulaire. Pour toute description de l'ATM, le lecteur est prié de consulter l'ouvrage de Dos Santos (2007). Les DTM sont généralement déterminés par la présence d'un ou plusieurs signes et symptômes. Cette définition semble relativement simple mais dans les faits, elle est plus complexe puisqu'il n'y a pas de consensus en ce qui a trait à la définition de ces signes et symptômes (van der Weele et Dibbets, 1987) et il existe plusieurs indices relatifs aux DTM dans la littérature (Mohlin et Thilander, 1984).

L'indice de Helkimo (Helkimo, 1974) est un des indices les plus fréquemment utilisés puisqu'il comprend suffisamment d'éléments valables pour être fiable dans l'évaluation des DTM (van der Weele et Dibbets, 1987 ; John et Zwijnenburg, 2001). En effet, les DTM forment un groupe de désordres avec des symptômes communs qui

incluent des douleurs localisées, des mouvements limités ou asymétriques, des craquements ou des crépitements à l'ouverture. Si on regarde les critères diagnostiques, on peut regrouper les problèmes les plus fréquents en trois groupes: troubles musculaires, déplacements (luxations) du disque articulaire, et arthralgie, arthrite et arthrose (Dworkin et LeResche, 1992). L'indice de Helkimo répond bien à cette complexité de signes et symptômes car il permet d'évaluer la mobilité de la mandibule, le fonctionnement de l'ATM, de même que la présence de douleurs musculaires et articulaires et ce, à la palpation et lors des mouvements de la mandibule (Figure III). La somme des résultats obtenus pour chacune des 5 catégories permet de regrouper les sujets selon l'intensité de leurs signes et symptômes. On obtient ainsi 5 groupes où les sujets sont catégorisés comme étant cliniquement asymptomatiques (groupe 0), légèrement symptomatiques (groupe 1), modérément symptomatiques (groupe 2) et sévèrement symptomatiques (groupes 3 à 5)

1.8.2 Système de classification des sujets complètement édentés

La littérature actuelle semble indiquer que l'édentation complète pourrait être un facteur aggravant de l'expression de la DT (Myers et coll., 1993). De plus, les sujets souffrant de dyskinésie de l'édenté semblent avoir plus souvent des problèmes associés à des prothèses mal adaptées (Blanchet et coll., 2008). Chez les sujets complètement édentés, le degré de difficulté impliqué dans la confection de prothèses dentaires complètes dépend de plusieurs variables. Pour aider le dentiste restaurateur dans la sélection du traitement approprié à son patient, l'*American College of Prosthodontists* a développé un système de classification des sujets complètement édentés basé sur les résultats de l'examen diagnostique (McGarry et coll., 1999). On y définit 4 catégories qui sont représentées par les classes 1 à 4, la classe 1 représente une situation clinique relativement simple sans complexité et la classe 4 représente le cas le plus complexe avec un risque élevé de complications. Chaque classe est différenciée par des critères diagnostiques spécifiques qui tiennent compte entre autre de la morphologie des crêtes résiduelles, de la surface de support des prothèses

dentaires, des tissus restant pour la reconstruction, du support de la musculature faciale et des attachements musculaires, de la hauteur du visage en occlusion, de l'anatomie de la langue et des facteurs associés à la condition médicale du patient (Figure IV).

1.8.3 Occlusion

Lorsque l'on aborde le sujet de l'occlusion, de nombreuses définitions, théories et dogmes s'affrontent. Il n'en demeure pas moins que l'on est en droit de penser que des changements à ce niveau pourraient avoir, dans une certaine mesure, un impact sur l'expression de la DT chez un sujet donné. Selon le *Glossary of Prosthodontic Terms* (2005) : l'occlusion est «*la relation statique entre les surfaces incisives ou masticatrices des dents ou analogues des dents du maxillaire et de la mandibule*». Cette définition au sens large se réfère à d'autres notions, dont les composants de cette relation : l'ATM, la musculature associée, les dents, leurs surfaces occlusales et les éléments de support prothétique (tissus mous et tissus dentaires).

Il semble qu'un changement dans la DVO pourrait avoir un impact chez les porteurs de prothèses complètes (Sutcher et coll., 1998) et chez les sujets dentés (Tublin, 1989). De ce fait, la principale cause de perte de DVO chez un sujet denté vient de l'attrition de sa dentition (Rugh et Harlan, 1988). L'attrition peut être associée à du bruxisme et dans le cas de la DT il est souvent de type secondaire associé à la prise de médicaments antipsychotiques (Blanchet et coll., 2005). Il existe dans la littérature des indices pour évaluer le degré de sévérité de l'usure occlusale chez un sujet ainsi que la détérioration de son état dans le temps (Johansson et coll., 1993).

Par ailleurs, l'occlusion est directement associée à la présence des dents et au nombre de contacts dentaires puisque les patients rapportent habituellement une diminution de l'habileté à mastiquer avec une diminution du nombre de paires de

dents en occlusion, plus spécifiquement pour la nourriture solide (Kanno et Carlsson, 2006). Ce point fait référence à la perte du support postérieur et il est associé à la notion d'arche dentaire abrégée (*shortened dental arch*). Par définition, une arche dentaire abrégée est une dentition avec une région antérieure intacte, mais avec une réduction des paires de dents postérieures en occlusion, en partant de la région la plus distale (Kayser, 1981). On parle généralement de 3 à 5 unités occlusales postérieures (Witter et coll., 1994) ; une unité occlusale correspond à une paire de prémolaires en occlusion et une paire de molaires en occlusion à 2 unités.

Figure III : L'indice de Helkimo

A. Mobilité de la mandibule		
Ouverture maximale	> 40 mm	0
	31-39 mm	1
	<30mm	5
Latéralité maximale droite	7 mm	0
	4-6 mm	1
	0-3 mm	5
Latéralité maximale gauche	7 mm	0
	4-6 mm	1
	0-3 mm	5
Protrusion maximale	7 mm	0
	4-6 mm	1
	0-3 mm	5
Somme :		
B. Fonction de l'ATM		
Pas de bruit, déviation mandibulaire j'usqu'à 2 mm à l'ouverture et la fermeture		0
Bruit et déviation de plus de 2 mm		1
Dislocation et/ou blocage		5
C. Système musculaire		
Pas de douleur à la palpation		0
Douleur 1 à 3 muscles		1
Douleur à plus de 3 muscles		5
D. Arthralgie de l'ATM		
Pas de douleur à la palpation		0
Douleur latérale		1
Douleur dorsale		5
E. Douleur lors des mouvements mandibulaires (ouverture, latéralité et protrusion)		
Pas de douleur lors des mouvements		0
Douleur lors d'un mouvement		1
Douleur lors de plus d'un mouvement		5
Total :		

Index de mobilité de la mandibule	Somme de A, B, C, D, et E = Indice des dysfonctions
0 pts : index 0 = mobilité normale	0 pts : groupe 0 = cliniquement asymptomatique
1-4 pts : index 1 = mobilité légèrement diminuée	1-4 pts : groupe 1 = légèrement symptomatique
5-20 pts : index 5 = mobilité sévèrement diminuée	5-9 pts : groupe 2 = modérément symptomatique
	10-13 pts : groupe 3 = sévèrement symptomatique
	15-17 pts : groupe 4 = sévèrement symptomatique
	20-25 pts : groupe 5 = sévèrement symptomatique

Figure IV : Checklist for Classification of Complete Edentulism

	Class I	Class II	Class III	Class IV
Bone Height-Mandibular				
21 mm or greater				
16 – 20 mm				
11 – 15 mm				
10 mm or less				
Residual Ridge Morphology-Maxilla				
Type A – resists vertical & horizontal, hamular notch, no tori				
Type B – no buccal vest., poor hamular notch, no tori				
Type C – no ant vest, min support, mobile ant ridge				
Type D – no ant/post vest, tori, redundant tissue				
Muscle Attachments-Mandibular				
Type A – adequate attached mucosa				
Type B – no b attach mucosa (22-27), + mentalis m				
Type C – no ant b&l vest (22-27), + mentalis m				
Type D – att mucosa only post				
Type E – no att mucosa, cheek/lip moves tongue				
Maxillomandibular Relationships				
Class I				
Class II				
Class III				
Conditions requiring Preprosthetic Surgery				
Minor soft tissue procedures				
Minor hard tissue procedures				
Implants - simple				
Implants with bone graft - complex				
Correction of dentofacial deformities				
Hard tissue augmentation				
Major tissue revisions				
Limited Interarch Space				
18 – 20 mm				
Surgical correction needed				
Tongue Anatomy				
Large (occludes interdental space)				
Hyperactive – with retracted position				
Modifiers				
Oral manifestations of systemic disease				
Mild				
moderate				
severe				
Psychosocial				
moderate				
major				
TMD symptoms				
Hx pf paresthesia or dysesthesia				
Maxillofacial defects				
Ataxia				
Refractory Patient				

Chapitre Second

Matériel et Méthodes

2. MATÉRIELS ET MÉTHODES

2.1 Objectifs

2.1.1 Objectif primaire

L'objectif primaire de cette étude clinique exploratoire consiste à évaluer la corrélation entre les indices de sévérité de la dyskinésie tardive (AIMS et TDRS) et les indices composés des problèmes buccodentaires (indice des dysfonctions de l'ATM, indice prothétique chez les porteurs de prothèses totales et indice des problèmes d'occlusion).

2.1.2 Objectifs secondaires

Les objectifs secondaires retenus sont les suivants :

- 1) valider les indices composés des problèmes buccodentaires au moyen d'une cotation sur des échelles visuelles analogues (EVA)
- 2) analyser les différentes données recueillies en fonction de l'intensité de la DT sur l'échelle AIMS.
- 3) l'effet de l'édentation sera analysé en fonction des sujets édentés et des sujets dentés, du port ou non de prothèses dentaires totales et ce, selon les cotations obtenues sur les indices de sévérité de la DT.

2.2 Hypothèse de recherche

Les hypothèses nulles sont :

- 1) Il n'existe pas de corrélation entre les indices composés des problèmes buccodentaires et les indices de sévérité de la DT chez les sujets dyskinétiques prenant des neuroleptiques.
- 2) Il n'y a pas de corrélation entre l'intensité de la DT et les différentes variables buccodentaires évaluées dans le cadre de cette étude.

- 3) L'édentation complète et l'absence de prothèses dentaires totales n'ont pas d'effet négatif sur l'intensité de l'expression de la DT.

2.3 Modèle de l'étude

Cette étude transversale exploratoire est un projet pilote pour une étude de type analytique de plus grande envergure. Étant donné que c'est une étude qui porte sur des sujets humains, elle a été approuvée par les comités d'évaluation scientifique et le comité d'éthique de la recherche du Centre de Recherche Fernand-Seguin de l'Hôpital Louis-H. Lafontaine.

2.4 Sujets inclus dans l'étude

2.4.1 Critères d'inclusion

Des sujets souffrant de psychose âgés entre 30 et 75 ans et atteints d'une dyskinésie buccale de nature médicamenteuse ont participé au projet après avoir été informés de ses buts, risques et bénéfices possibles. Seuls les sujets capables de comprendre les buts et procédures de l'étude ont été sollicités. La médication de base devait être stable depuis au moins deux mois avant l'examen. Les participants devaient être traités avec une médication antipsychotique sur une base externe. Ils ont été recrutés uniquement sur la base de l'existence d'une dyskinésie buccale tardive apparente. Les sujets ont été recrutés à partir de l'hôpital ou à des cliniques externes de psychiatrie.

2.4.2 Critères d'exclusion

Les sujets avec des lésions cérébrales connues, des troubles cognitifs marqués ou des troubles comportementaux susceptibles d'affecter le déroulement de l'examen ont été exclus.

2.5 Instruments de mesure

Dans le cadre de cette étude exploratoire, de nombreuses données cliniques ont été recueillies et ce, au moyen de questionnaires, d'examens et d'indices composés

2.5.1 Questionnaires

Deux questionnaires ont été conçus dans le cadre de cette étude. Le premier questionnaire porte sur la présence, la localisation et l'intensité des douleurs faciales, ainsi que sur les difficultés masticatoires rencontrées par les sujets (Annexe 2). Le second questionnaire se rapporte aux porteurs de prothèses complètes et évalue le degré de satisfaction, le confort et la fréquence de port des pièces prothétiques par les sujets (Annexe 3).

2.5.2 Indices composés des problèmes buccodentaires

Les mesures objectives évaluées par l'indice des dysfonctions de l'ATM (indice de Helkimo) sont : la mobilité de la mandibule, les fonctions de l'ATM, le système musculaire, les arthralgies de l'ATM et les douleurs lors des mouvements (Annexe 4).

Concernant l'indice prothétique chez les porteurs de prothèses totales, les trois premiers points qui le composent sont basés sur des éléments retrouvés l'étude de Blanchet et coll. (2008). En fait, ce sont les éléments qui étaient souvent associés à des prothèses mal adaptées chez les sujets avec une dyskinésie de l'édenté soit : les problèmes de rétention et de stabilité des pièces prothétiques, la relation occlusale [distance (en mm) entre le premier contact prothétique et l'intercuspitation maximale des pièces] et la perte de DVO. Les autres éléments proviennent de la classification de l'*American College of Prosthodontists*, soit : la hauteur de la mandibule, la mobilité des tissus de support et la position de la langue ont été retenus puisqu'ils affectent directement la rétention et la stabilité des pièces prothétiques (Annexe 5).

Comme pour l'indice prothétique, l'indice des problèmes d'occlusion a été établi selon certains paramètres ayant potentiellement un impact sur l'expression de l'intensité de la DT chez un sujet donné. L'altération de la DVO a été retenue comme premier point de cet indice, suivie de l'attrition puisque la principale cause de perte de DVO chez un sujet denté vient de l'attrition de sa dentition. Les deux derniers points sont en lien avec la notion d'arche dentaire abrégé : le nombre de contact dentaire et la perte de support postérieur. Par contre, dans le cadre de cette étude, cette notion a été simplifiée à la perte de support unilatéral ou bilatéral si un sujet avait moins de 2 unités occlusales par côté. Le fait que la région antérieure n'était pas toujours intacte n'a pas été pris en compte (Annexe 6).

2.5.3 Échelles Visuelles Analogues

Pour tenter de valider les indices composés des problèmes buccodentaires, des EVA ont été élaborées. Elles permettent d'évaluer de manière subjective la condition buccodentaire des sujets en fonction des signes et symptômes des DTM, de l'état des pièces prothétiques et de la condition intra-orale des sujets édentés, ainsi que l'occlusion des sujets dentés (Annexe 7).

2.5.4 Indices de sévérité de la Dyskinésie Tardive

Les indices validés AIMS et TDRS ont été retenus pour évaluer et classifier les patients en fonction de l'intensité de leur DT (section 1.6).

2.6 Devis expérimental

2.6.1 Patients

Les participants sont recrutés avec l'aide de collègues cliniciens auprès des cliniques externes affiliées à l'Hôpital Louis-H Lafontaine. Après l'obtention du consentement éclairé suite à un délai minimum de 15 jours de réflexion, les participants sont rencontrés et examinés par différents intervenants.

2.6.2 Protocole

Dans un premier temps, les participants doivent remplir le questionnaire fonctionnel sur leur état buccal et le cas échéant, celui sur leur état prothétique. Par la suite, un examen buccodentaire évaluant l'ATM, la musculature, l'état des dents présentes, l'état des muqueuses et l'occlusion, de même qu'un examen prothétique, le cas échéant, évaluant l'âge, le type et l'état des pièces prothétiques est exécuté par un premier investigateur (évaluateur-1) (Annexe 1). De ces données recueillies, les sujets sont évalués selon les 3 indices composés des problèmes buccodentaires.

La seconde partie de l'évaluation des sujets est faite par un second investigateur (évaluateur-2), et consiste à une évaluation subjective de la condition buccale et prothétique à l'aide des EVA.

La dernière partie consiste à un examen neurologique et une évaluation de la dyskinésie buccale selon les échelles validées TDRS et AIMS faits par un troisième investigateur (évaluateur-3). Cette dernière partie est filmée afin qu'une évaluation externe de la dyskinésie buccale à l'insu de la médication administrée et du port ou non de prothèses totales soit effectuée, selon les échelles validées TDRS et AIMS par un quatrième investigateur (évaluateur-4).

2.6.3 Indemnité compensatoire

Les participants reçoivent une somme forfaitaire de 20 dollars pour la visite imposée par l'examen afin de couvrir leurs dépenses personnelles. Aucune autre indemnité n'est offerte.

2.7 Analyse Statistique

Pour l'ensemble des calculs effectués, la probabilité de rejeter une hypothèse nulle (faux négatif) a été fixée à 5% ($p \leq 0,05$).

2.7.1 Corrélation de Spearman

Les liens entre les indices de sévérité de la dyskinésie tardive (AIMS et TDRS) et les trois indices composés des problèmes buccodentaires (indice de dysfonction de l'ATM, indice prothétique chez les porteurs de prothèses totales et indice des problèmes d'occlusion) ont été établis avec des corrélations de Spearman. La correspondance entre les indices composés et les appréciations faites sur des EVA a été également mesurée avec des corrélations de Spearman. Par ailleurs, les résultats des cotations des indices AIMS ont été établis selon la cotation maximale dans l'échelle AIMS au niveau des 4 sous-catégories de mouvements de la face et de la bouche : muscles de l'expression faciale, mouvements bucco-labiaux, mâchoire et langue. En ce qui concerne l'échelle TDRS avec et sans pièces prothétiques en bouche, les résultats ont été établis selon les catégories de mouvements de la face numérotées de 3 à 14. Du côté des indices composés des problèmes buccodentaires, c'est le total des sous-catégories qui a été employé.

2.7.2 Test de probabilité exacte de Fisher

Les sujets ont été divisés en deux groupes : ceux avec une cotation de DT de minime à discrète (0-2) et ceux avec une cotation de DT de légère à modérée (3-4). Les résultats des mesures buccodentaires (mesures nominales) ont été présentés sous forme de pourcentage pour chacun de ces groupes. Le test de probabilité exacte de Fisher et les rapports de cotes (*odds ratio*) ont été utilisés pour mesurer l'association entre les variables buccodentaires et l'intensité de la dyskinésie.

2.7.3 Test U de Mann-Whitney

Les sujets ont également été divisés en deux groupes selon la présence (dentés) ou l'absence (édentés) de dents. Les cotations AIMS et TDRS de ces deux

groupes ont été comparées à l'aide d'un test U de Mann-Whitney. En ce qui concerne les calculs et évaluations concernant la différence entre les mouvements involontaires avec et sans les pièces prothétiques en bouche, seul les sujets avec des prothèses ont été incluent.

Chapitre Troisième

Résultats

3. RÉSULTATS

3.1 Profil des sujets

Le tableau III résume le profil des 19 sujets qui ont été évalués dans le cadre de cette étude pilote. Les sujets étaient âgés entre 34 et 74 ans (moyenne de $59,0 \pm 2,1$ ans) et on retrouvait 11 hommes et 8 femmes. Du côté de la dentition, le tableau IV résume l'état dentaire des sujets compris dans les 2 groupes qui ont été formés : le groupe denté (avec 6 sujets) et le groupe édenté (avec 13 sujets). À ce sujet, le groupe denté contient 2 sujets avec des prothèses partielles amovibles en acrylique tandis que les autres ne portent aucune prothèse amovible pour remplacer les dents manquantes. Ils ont entre 13 et 28 dents dont 5 à 15 dents au maxillaire et 8 à 14 dents à la mandibule. Dans le groupe édenté, les sujets sont complètement édentés depuis en moyenne $16,5 \pm 3,5$ ans (entre 2 et 35 ans) mais ceci n'a pu être confirmé de façon précise. De ce groupe, 2 ne possèdent aucune prothèse et 4 autres ne possèdent qu'une prothèse complète au maxillaire supérieur. Deux sous-groupes ont également été formés, le groupe avec prothèse au maxillaire seulement (C/) avec 4 sujets et le groupe avec deux prothèses totales (C/C) avec 7 sujets. En terminant, 2 sujets de l'étude ne démontraient pas de signes significatifs de DT lors des évaluations. Cependant, puisque des diagnostics de DT faisaient partie de leur dossier clinique, ils ont été inclus dans les différents calculs.

Tableau III : Profil des sujets évalués

Sexe des sujets	Hommes	Femmes	Nombre de sujets
	11	8	19
<hr/>			
Âge des sujets	Minimum	Maximum	Moyenne \pm écart
	34 ans	74 ans	$59,0 \pm 2,1$ ans

Tableau IV : État dentaire des sujets du groupe denté et du groupe édenté

Groupe denté	# de sujets	Sexe		# dents totales		# dents maxillaire		# dents mandibule	
		H	F	Min	Max	Min	Max	Min	Max
	6	4	2	13	28	5	15	8	14

Groupe édenté	# de sujets	Sexe		# avec C/C	# avec C/	# sans C/C
		H	F			
	13	7	6	7	4	2

3.2 Corrélations entre les indices de sévérité de la DT vs les indices composés des problèmes buccodentaires et les EVA

Le tableau V décrit les corrélations de Spearman calculées entre les cotations sur les indices composés des problèmes buccodentaires et les indices de sévérité de la DT (AIMS, TDRS et TDRS avec les prothèses complètes en bouche). Les résultats ont été calculés à partir des données des 19 sujets pour l'indice des dysfonctions de l'ATM, de 7 sujets pour l'indice prothétique chez les porteurs de prothèses totales et de 6 pour l'indice des problèmes d'occlusion. Dans tous les cas, la valeur de p des résultats obtenus n'a pas permis d'établir de corrélation. D'autres corrélations de Spearman ont été calculées entre les indices de sévérité de la DT et les EVA. Étant donné que les résultats obtenus sont également non significatifs et qu'aucune corrélation n'a pu être établie, il a été décidé de ne pas illustrer les données.

Tableau V : Corrélations entre les indices de sévérité de la DT et les indices composés des problèmes buccodentaires

Indices	AIMS	TDRS	TDRS avec prothèses
Indice des dysfonctions de l'ATM	$p = 0,752$	$p = 0,779$	$p = 0,926$
Indice prothétique chez les porteurs de prothèses totales	$p = 0,154$	$p = 0,922$	$p = 0,786$
Indice des problèmes d'occlusion	$p = 0,570$	$p = 0,703$	---

3.3 Corrélations entre les indices composés des problèmes buccodentaires et les EVA

Dans le tableau VI on décrit les corrélations de Spearman qui ont été calculées entre les indices composés des problèmes buccodentaires et les résultats des évaluations sur les EVA correspondantes. Globalement, les corrélations calculées avec l'indice des dysfonctions de l'ATM ($p = 0,503$), l'indice prothétique chez les porteurs de prothèses totales ($p = 0,154$ et $p = 0,738$) et l'indice des problèmes d'occlusion ($p = 0,072$) n'ont pas été statistiquement significatives.

Tableau VI : Corrélations entre les indices composés des problèmes buccodentaires et les EVA

	EVA des dysfonctions de l'ATM	EVA de l'état des pièces prothétiques	EVA de la condition intra-orale	EVA des problèmes d'occlusion
Indice des dysfonctions de l'ATM	$p = 0,278$	---	---	---
Indice prothétique chez les porteurs de prothèses totales	---	$p = 0,154$	$p = 0,738$	---
Indice des problèmes d'occlusion	---	---	---	$p = 0,072$

3.4 Variables buccodentaires et intensité de la Dyskinésie Tardive

Concernant l'évaluation de l'association entre les variables buccodentaires et l'intensité de la DT, douze sujets ont été classés dans le groupe 1 et sept sujets dans le groupe 2. Le groupe 1 comprend les sujets avec une cotation de minime à discrète (0-2) et le groupe 2 les sujets avec une cotation de légère à modérée (3-4). Tel qu'illustré dans le tableau VII, la distribution des 2 groupes en fonction de l'âge est similaire puisque la moyenne d'âge du groupe 1 est de 59,7 ans \pm 3,1 (entre 34 à 74 ans) et dans le groupe 2 elle est de 57,9 ans \pm 2,3 (entre 48 à 65 ans). Par ailleurs, lorsque les mesures se rapportent aux 11 sujets porteurs de prothèses totales, on retrouve 6 sujets dans le groupe 1 et 5 dans le groupe 2.

Tableau VII : Profil des sujets du groupe 1 et du groupe 2

	# de sujets	Âge des sujets		
		Minimum	Maximum	Moyenne \pm écart
Groupe 1	12	34 ans	74 ans	59,7 \pm 3,1 ans
Groupe 2	7	48 ans	65 ans	57,9 \pm 2,3 ans

3.4.1 Données des indices composés des problèmes buccodentaires

Lorsque l'analyse des mesures buccodentaires est faite en rapport avec les items contenus dans les 3 indices composés des problèmes buccodentaires, il est possible de dégager certaines conclusions. Concernant l'ATM, les troubles de fonction (bruit, blocage et déviation) sont significativement plus fréquents dans le groupe 2 ($p = 0,005$). Par contre, lorsque l'on regarde la DVO que ce soit chez les patients dentés ($p = 0,317$) ou complètement édentés ($p = 0,155$), ou encore le nombre de contacts dentaires ($p = 0,317$), la différence n'est pas globalement statistiquement significative en ce qui concerne l'intensité de la DT entre le groupe 1 et le groupe 2.

3.4.2 Questionnaires fonctionnels

L'analyse des 2 questionnaires apporte très peu de résultats significatifs. En effet, chez les 19 sujets, il n'y a pas de différence significative entre les 2 groupes en ce qui concerne les sujets qui éprouvent de la douleur au niveau facial ($p = 0,596$). C'est similaire pour ce qui est des difficultés à mastiquer les aliments entre les 2 groupes de sujets ($p = 0,175$). Dans l'analyse du questionnaire concernant les porteurs de prothèses totales, globalement il n'y a pas de différence entre les 2 groupes en ce qui a trait au port des prothèses (pour manger, en présence d'autres personnes et pour dormir) ou de la sensation d'instabilité des pièces. En fait, il n'y a que le degré de satisfaction à l'égard de la prothèse supérieure qui mène à une différence significative ($p = 0,016$)

3.4.3 Effet de l'édentation

Pour l'ensemble des 19 sujets, l'analyse du nombre de dents totales présentes en bouche ($p = 0,200$), du nombre de dents présentes au maxillaire ($p = 0,151$) et du nombre de dents présentes à la mandibule ($p = 0,219$), il ne semble pas y avoir d'effet statistiquement significatif entre les sujets du groupe 1 et ceux du groupe 2.

En ce qui concerne le groupe denté et le groupe édenté, une différence d'âge existe, mais cette différence n'est pas statistiquement significative ($p = 0,075$). Lors des cotations cliniques (évaluateur-3), il n'y a pas eu de différence statistique entre les cotations sur l'échelle AIMS ($p = 0,168$) et sur l'échelle TDRS ($p = 0,087$) entre les sujets dentés et les sujets édentés. Par contre, selon les résultats des cotations à partir des montages vidéo (évaluateur-4) du groupe denté et du groupe édenté, il y a des différences nettement significatives pour l'échelle AIMS ($p = 0,010$) de même que pour l'échelle TDRS ($p = 0,005$) (Tableau VIII).

Tableau VIII: Différences de cotations sur les échelles AIMS et TDRS entre les sujets dentés et les sujets édentés

Examineurs	Échelles	Effet de l'édentation
évaluateur-3	AIMS	$p = 0,168$
	TDRS	$p = 0,087$
évaluateur-4	AIMS	$p = 0,010$
	TDRS	$p = 0,005$

3.5 Sévérité des mouvements involontaires en fonction du port ou non de prothèses totales

Les valeurs indiquées dans le tableau IX démontrent une différence significative entre les cotations de la DT sur l'échelle TDRS des points 3 à 14 obtenues avec et sans les prothèses en bouche pour l'ensemble des 11 sujets avec des prothèses totales et ce, pour les deux examinateurs (évaluateur-3 et évaluateur-4) Par contre, ce groupe de 11 sujets n'est pas homogène. Tel que décrit dans la section 3.1, il y a 4 sujets avec seulement une prothèse au maxillaire supérieur (groupe C/) et 7 sujets avec une prothèse totale à chacun des deux maxillaires (groupe C/C). Si on analyse la diminution des mouvements anormaux en fonction de ces deux sous-groupes, elle ne semble pas être influencée par le type de prothèse du point de vue intra-sujet : évaluateur-4 ($p = 0,292$) et évaluateur-3 ($p = 0,616$). C'est également le cas lors de la comparaison inter-sujets en condition C/C ou encore C/ puisque la diminution des mouvements est similaire: évaluateur-4 ($p = 0,356$) et évaluateur-3 ($p = 0,112$).

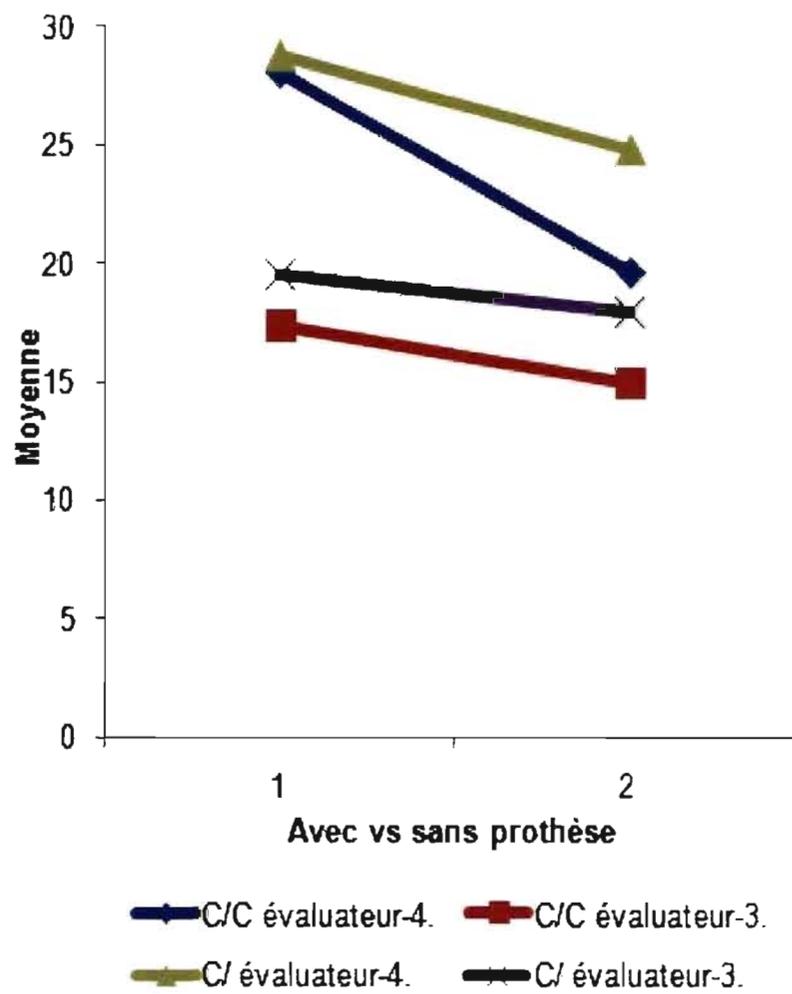
Tableau IX: Cotations sur l'échelle TDRS avec prothèses vs sans prothèse en bouche

Examineurs	Moyennes		<i>P</i>
	évaluateur-3	Avec prothèses	
Sans prothèse		16,1 ± 0,7	
évaluateur-4	Avec prothèses	28,4 ± 1,8	0,013
	Sans prothèse	21,5 ± 1,7	

3.5.1 Type de prothèses totales et intensité des mouvements anormaux

Tel que décrit précédemment, les cotations sur l'échelle TDRS avec prothèses entre les 2 groupes et celles sans prothèse ne démontrent pas de différence statistiquement significative. Par contre, si l'analyse se porte sur la différence entre les cotations avec et sans prothèses, pour chacun des deux sous-groupes, on obtient avec l'examineur (évaluateur-3) une différence statistiquement significative ($p = 0,047$) pour le groupe C/C, tandis que pour le groupe C/ elle ne l'est pas ($p = 0,297$). Il en va de même pour l'examineur (évaluateur-4): le groupe C/C est significatif ($p = 0,009$) et le groupe C/ ne l'est pas ($p = 0,366$) (Figure V).

Figure V : Différences de cotations entre les sujets avec C/C vs C/



Chapitre Quatrième

Discussion

4. DISCUSSION

4.1 Corrélations

La plupart des résultats de cette étude tente d'établir des corrélations entre les différents indices de sévérité de la DT et les données recueillies durant l'examen buccodentaire des sujets. La plupart des résultats ont été exprimés selon des données non paramétriques dus à leur distribution.

4.1.1 Indices composés des problèmes buccodentaires

Rappelons que l'objectif primaire de l'étude consistait à évaluer la corrélation entre les 2 indices de sévérité de la DT avec les 3 indices composés des problèmes buccodentaires. Selon les résultats obtenus, l'hypothèse nulle n'a pas été rejetée puisqu'il n'y a pas eu de corrélation statistiquement significative entre la sévérité de la DT et les indices composés des problèmes buccodentaires. La création de ces 2 indices est basée sur des éléments retrouvés dans la littérature et qui semblent affecter l'expression de l'intensité de la DT. Par ailleurs, un des objectifs secondaires de l'étude est de valider ces indices et les éléments qui les composent. Le faible nombre de sujets (7 sujets pour l'indice prothétique chez les porteurs de prothèses totales et 6 sujets pour l'indice des problèmes d'occlusion) ne permet pas de conclure qu'il n'existe aucune corrélation.

Puisque les 2 indices composés des problèmes buccodentaires créés dans le cadre de cette étude n'ont pas permis d'établir de corrélation claire, on est en droit de se demander si ces indices sont adéquats et si des modifications seraient souhaitables pour les améliorer dans le cadre de la poursuite de l'étude. À cet effet, c'est avec l'indice prothétique chez les porteurs de prothèses totales qu'il y a eu le plus de problèmes rencontrés lors des évaluations. Par exemple, les sujets édentés ne portaient pas tous des prothèses complètes aux deux maxillaires et certains sujets ne portaient jamais leurs prothèses malgré qu'ils en aient en leur possession. Il faudrait

peut-être diviser l'indice en 2 sous indices comme pour les EVA correspondantes, c'est-à-dire évaluer si l'état des pièces prothétiques est adéquat et si la condition intra-orale est favorable à la fabrication des pièces prothétiques. En ce qui concerne l'indice des problèmes d'occlusion, il n'y a pas eu de problèmes spécifiques rencontrés lors des évaluations. De plus, c'est le seul indice dont les résultats s'approchaient de ceux de l'EVA correspondante. Par contre, il serait sans doute préférable de continuer les évaluations afin d'augmenter le nombre de sujets pour mieux déterminer les lacunes des indices et les modifications à apporter le cas échéant.

4.1.2 Évaluations subjectives de la condition buccodentaire

Dans un second temps, il n'a pas été possible d'établir de corrélation entre les 3 indices composés des problèmes buccodentaires et les EVA. Malgré tout, il se dégage certaines corrélations positives au niveau des problèmes d'occlusion ($p = 0,072$). La principale avenue pour expliquer le manque de corrélation est que les 2 méthodes employées étaient fort différentes l'une de l'autre, tout en étant évalué par 2 examinateurs. En effet, les indices composés des problèmes buccodentaires ont été conçus avec une emphase majeure sur l'aspect prothétique, alors que les EVA constituent une méthode d'évaluation générale moins spécifique d'une condition particulière. Il n'y a donc pas eu de standardisation préalable entre les 2 examinateurs.

4.1.3 Variables buccodentaires

De la multitude de variables buccodentaires recueillies durant l'étude, un nombre infime ont obtenu une signification statistique. Il en va de même avec les données recueillies avec les 2 questionnaires. À cet effet, les difficultés masticatoires et les douleurs faciales ne semblent pas en corrélation avec l'intensité de la DT.

Les 2 groupes de patients formés selon l'intensité de la DT étaient d'âge similaire. Encore une fois, peu de données contenues dans les différents indices ont été statistiquement significatives. Tel que mentionné, selon la littérature les DTM

peuvent affecter les patients souffrant de DT (Bassett et coll., 1986; Osborne et coll., 1989). Dans cette étude, les 19 sujets se retrouvent dans les groupes Helkimo 0 à 2 (cliniquement asymptomatiques à modérément symptomatiques). Il devient alors difficile d'associer les DTM sévères à l'intensité de la DT d'intensité modéré à sévère chez un sujet. Dans le même ordre d'idée, plusieurs auteurs proposent les changements de DVO comme élément ayant un impact potentiel sur la DT (Sutcher et coll., 1998 ; Tublin, 1989). Encore une fois, les résultats ne permettent pas de conclure dans cette direction mais le nombre de sujets limite grandement l'interprétation.

4.2 Effet de l'Édentation

L'analyse de l'impact de l'édentation sur l'intensité de la DT était un des objectifs secondaires de cette étude. Cet intérêt provient principalement des travaux concernant la dyskinésie de l'édenté (Koller, 1983; Blanchet et coll., 2008). L'hypothèse nulle a été en partie rejetée puisque les résultats d'un seul évaluateur (évaluateur-4) sont statistiquement significatifs tant pour l'échelle AIMS que l'échelle TDRS. Malgré tout, on peut dénoter une tendance dans les résultats de l'autre évaluateur (évaluateur-3). Tel que mentionné dans les résultats, le groupe denté avait entre 13 et 28 dents. Avec un nombre de patients plus important que 6, il serait intéressant de vérifier si l'édentation partielle pourrait avoir un impact négatif sur la DT.

4.3 Effet du Port de Prothèses Totales

L'effet de l'édentation comporte un second volet lié à l'effet du port de prothèses complètes sur l'intensité de l'expression de la DT. Les différents travaux concernant l'approche prothétique (Lauciello et coll., 1977; Tublin, 1989; Kai et coll., 1994; Sutcher et coll., 1998) ont motivé l'analyse des données cliniques de l'étude

dans cette direction. Dans ce cas, l'hypothèse nulle a été rejetée, puisque les résultats des 2 examinateurs concluent à un effet positif du port de prothèses complètes dans la diminution de l'expression de l'intensité de la DT. De plus, malgré que la différence ne soit pas significative, il semble que le fait d'avoir seulement une prothèse au maxillaire diminue moins les mouvements que lorsque les sujets ont deux prothèses. Il faut faire attention de ne pas trop extrapoler ces résultats puisque les 2 sous-groupes ont un nombre de sujets très faible. Par contre, les résultats obtenus sont en accord avec la principale hypothèse pouvant expliquer les effets des prothèses sur les mouvements dyskinétiques. Tel que mentionné dans la section 1.6.7, cette hypothèse se base sur l'importance des afférences sensorielles provenant des dents et des autres structures orales sur les fonctions rythmiques des muscles orofaciaux (Sutcher et coll., 1998). La mise en place de pièces prothétiques affecterait de manière positive ces afférences sensorielles.

Cette conclusion concernant l'effet positif du port de prothèses complètes dans la diminution de l'intensité de la DT peut laisser penser à la présence d'un biais. En effet, l'évaluateur-3 était conscient de la présence ou de l'absence des prothèses en bouche des sujets lors des cotations sur l'échelle TDRS. C'est pour cette raison que les évaluations sur vidéo ont été faites. Par contre, même si l'évaluateur-4 n'était pas au courant de la présence ou non des pièces en bouche, l'évaluateur-1 qui a fait les montages des séquences vidéo en était conscient. Il y a donc possibilité d'un biais à ce niveau. Cependant, il devient difficile de penser pouvoir analyser l'effet du port des prothèses dentaires sur la DT sans inclure une forme quelconque de biais. La méthode employée dans cette étude bien qu'imparfaite, tente de diminuer au maximum le biais.

Dans le cadre de cette étude, 2 sujets avaient des prothèses complètes qui comportaient de nombreuses lacunes et qui étaient inadéquates selon les critères de l'examen buccodentaire. Ces 2 sujets étaient incapables de tolérer et de fonctionner avec les pièces en bouche. Ils les avaient en leur possession, mais ne les portaient

jamais. Cependant, selon les résultats des cotations sur l'échelle TDRS, la présence des pièces en bouche atténuait pratiquement tous les mouvements involontaires. Le seul point commun entre les 2 cas était une augmentation très importante de la DVO au niveau des pièces prothétiques. Cette conception erronée des pièces vient néanmoins appuyer les tenants d'une approche prothétique de la DT qui prônent une augmentation de la DVO (Lauciello et coll., 1977; Tublin, 1989; Kai et coll., 1994; Sutchter et coll., 1998).

4.4 Limitations de l'étude

Dans le cadre d'une étude exploratoire il faut faire attention à l'extrapolation des résultats et garder à l'esprit la présence de certaines limitations. Tout d'abord, tel que déjà mentionné précédemment, la taille de notre échantillon demeure petit (n=19) et lorsque des sous-groupes sont formés pour analyser certaines variables buccodentaires, le nombre de sujets diminue encore plus. Le second point concerne l'échantillon qui n'est probablement pas complètement représentatif de la population de patients schizophrènes prenant des neuroleptiques et souffrant de DT. Il est possible d'expliquer ce point par le fait que les sujets ont été préalablement triés pour répondre aux critères d'inclusion de l'étude et que ces derniers avaient le choix d'y participer ou non. Un véritable échantillon aurait inclus tous les patients schizophrènes souffrant de DT d'une population donnée. Un autre point limitant dans cette étude provient de l'analyse de multiples données buccodentaires. Il est souvent difficile d'éliminer les variables confondantes et de tirer des conclusions claires sur les résultats principalement lorsque l'échantillon est réduit.

Avec la DT, il faut garder en tête qu'il peut y avoir de la variation inter-examineur (Bergen et coll., 1984) et que l'intensité de l'expression de la DT varie au sein même du patient. La DT varie en sévérité dans le temps (Richardson et coll., 1982; Bergen et coll., 1989) et durant la même journée (Baca-Gardia et coll., 1999) ce qui peut affecter considérablement les résultats d'une étude.

Par ailleurs, il y a des limitations avec l'indice prothétique chez les porteurs de prothèses totales. Les résultats n'ont pu être analysés que pour les patients ayant 2 prothèses en bouche puisqu'il n'était pas possible d'analyser la relation occlusale des pièces si l'une d'elles était manquante. De plus, pour 2 sujets complètement édentés, l'absence de pièces prothétiques a entraîné l'exclusion de plusieurs analyses statistiques concernant l'influence du port de prothèses complètes sur l'intensité de la DT. On est en droit de se demander si l'absence de pièces prothétiques devrait faire partie des critères d'exclusion dans la suite de cette étude pour les sujets complètement édentés.

4.4.1 Profil des sujets

Le groupe de 19 sujets correspond aux critères d'inclusion de l'étude au niveau de l'âge et il contient un nombre similaire d'hommes et de femmes. Par contre, malgré qu'ils aient tous une médication stable et prédisposant à la DT, 2 sujets n'ont démontré aucun signe clinique significatif de DT lors de l'évaluation clinique. Ils ont été vus en examen car des rapports dans leur dossier médical faisaient état de mouvements anormaux associés à la DT. Les raisons pouvant expliquer l'absence de mouvements anormaux sont diverses. On peut penser par exemple à une erreur dans le diagnostic initial, une rémission due à un changement de médication (Kinon et coll., 2000; Ganguli, 2002; Burns et coll., 2002) ou encore tout simplement à une variation dans le temps dans l'intensité des mouvements (Richardson et coll., 1982; Bergen et coll., 1989; Baca-Gardia et coll., 1999).

4.4.2 Fiabilité entre les examinateurs

Pour diminuer l'effet du biais, la fiabilité des cotations des indices de sévérité de la DT (AIMS et TDRS) faites par l'évaluateur-3 aurait pu être comparée avec les cotations de l'autre examinateur. Par contre, pour différentes raisons, cela n'a pas été possible dans le cadre de cette étude même si des évaluations à double-insu de la dyskinésie buccale à l'aide de segments vidéo des examens neurologiques des sujets

ont été faites. Entre autre, les deux évaluations n'ont pas été faites dans le même contexte et sont donc difficilement comparables. Les cotations d'un examinateur (évaluateur-4) proviennent d'une évaluation faite sur de courts segments vidéo mettant l'emphase sur les mouvements, tandis que celles de l'autre (évaluateur-3) ont été faites au cours d'un examen prolongé des patients. Les résultats démontrent cette différence puisque les cotations des vidéos (évaluateur-4) sont toujours plus élevées que celles obtenues en présence du sujet (évaluateur-3).

4.5 Portée de l'étude

De nombreuses questions demeurent toujours en suspens et la poursuite de cette étude exploratoire est nécessaire pour tenter d'y répondre adéquatement. Même si le principal problème rencontré est venu du recrutement et que des ajustements quant à l'approche des sujets pour encourager la participation ont dû être faits, une étude de plus grande envergure est souhaitable. Cette constatation est également vraie pour les nouveaux indices composés des problèmes buccodentaires élaborés pour cette étude. L'analyse des résultats a permis de constater certaines faiblesses dans les indices, mais également de voir que certaines tendances se dégagent et que l'étude doit être poursuivie pour les confirmer ou non.

Par ailleurs, le recrutement de plusieurs autres sujets a un autre but, celui d'avoir des sujets potentiels pour un autre projet de recherche. Tel que mentionné, il semble logique de penser que l'approche prothétique soit une avenue dans le traitement de la DT. Les auteurs de ce projet pilote sont déjà à pencher sur la réalisation d'une étude clinique expérimentale sur une approche prothétique standardisée pour évaluer l'effet d'une augmentation de la DVO sur des patients complètement édentés souffrant de DT d'intensité modéré à sévère.

Chapitre Cinqième

Conclusion

5. CONCLUSION

Jusqu'à maintenant, les données recueillies dans le cadre de cette étude exploratoire ne permettent pas de rejeter définitivement les hypothèses nulles. Il n'a pas été possible d'établir de corrélation entre les indices composés des problèmes buccodentaires et les indices de sévérité de la DT chez les sujets dyskinétiques prenant des neuroleptiques.

Par contre, malgré le faible échantillon, certaines tendances ont pu être dégagées parmi les nombreuses variables buccodentaires évaluées dans le cadre de cette étude. L'analyse des résultats concernant l'édentation et l'effet du port de prothèses dentaires complètes a permis d'établir les conclusions suivantes :

1. L'intensité de la DT semble être plus importante chez les sujets complètement édentés par rapport aux sujets dentés.
2. La mise en bouche de prothèses complètes diminue significativement l'expression des mouvements involontaires chez les sujets complètement édentés et ce, sans importance sur le type de prothèse (C/C vs C/).

BIBLIOGRAPHIE

6. BIBLIOGRAPHIE

ADC/CDA (2005) http://www.cda-adc.ca/fr/oral_health/index.asp

DSM-IV Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (1995). 4e ed.
Washington DC: American Psychiatric Publishing.

The glossary of prosthodontic terms. (2005). *J Prosthet Dent* 94(1):10-92.

Adler LA, Edson R, Lavori P, Peselow E, Duncan E, Rosenthal M, et al. (1998).
Long-term treatment effects of vitamin E for tardive dyskinesia. *Biol Psychiatry*
43(12):868-72.

Andreassen OA, Jorgensen HA (2000). Neurotoxicity associated with neuroleptic-
induced oral dyskinesias in rats. Implications for tardive dyskinesia? *Prog Neurobiol*
61(5):525-41.

Ashcroft GW, Macdougall EJ, Barker PA (1961). A comparison of tetrabenazine and
chlorpromazine in chronic schizophrenia. *J Ment Sci* 107(287-93).

Baca-Garcia E, Stanilla JK, Buchel C, Gattaz WF, de Leon J (1999). Diurnal
variability of orofacial dyskinesic movements. *Pharmacopsychiatry* 32(2):73-5.

Barnes TR, Kidger T (1981). Clonazepam and tardive dyskinesia. *Am J Psychiatry*
138(8):1127-8.

Bassett A, Remick RA, Blasberg B (1986). Tardive dyskinesia: an unrecognized
cause of orofacial pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 61(6):570-2.

Bellack AS, Mueser KT (1986). A comprehensive treatment program for schizophrenia and chronic mental illness. *Community Ment Health J* 22(3):175-89.

Belting CM (1967). Prevalence of periodontal disease in hospitalized populations. *J Periodontol* 38(4):302-9.

Bergen JA, Griffiths DA, Rey JM, Beumont PJ (1984). Tardive dyskinesia: fluctuating patient or fluctuating rater. *Br J Psychiatry* 144(498-502).

Bergen JA, Eyland EA, Campbell JA, Jenkins P, Kellehear K, Richards A, et al. (1989). The course of tardive dyskinesia in patients on long-term neuroleptics. *Br J Psychiatry* 154(523-8).

Blanchet PJ, Rompre PH, Lavigne GJ, Lamarche C (2005). Oral dyskinesia: a clinical overview. *Int J Prosthodont* 18(1):10-9.

Blanchet PJ, Popovici R, Guitard F, Rompre PH, Lamarche C, Lavigne GJ (2008). Pain and denture condition in edentulous orodyskinesia: comparisons with tardive dyskinesia and control subjects. *Mov Disord* 23(13):1837-42.

Block MJ (1982). Dental care for the mentally ill. The need for establishing extramural programs. *J Am Coll Dent* 49(3-4):41-4.

Blowers AJ, Borison RL, Blowers CM, Bicknell DJ (1981). Abnormal involuntary movements in the elderly. *Br J Psychiatry* 139(363-4).

Bobruff A, Gardos G, Tarsy D, Rapkin RM, Cole JO, Moore P (1981). Clonazepam and phenobarbital in tardive dyskinesia. *Am J Psychiatry* 138(2):189-93.

Bourgeois M, Boueilh P, Tignol J (1980). [Spontaneous dyskinesia in the elderly and tardive dyskinesia of neuroleptics. A survey among 270 patients (author's transl)]. *Encephale* 6(1):37-9.

Brandrup E (1961). Tetrabenazine treatment in persisting dyskinesia caused by psychopharmaca. *Am J Psychiatry* 118(551-2).

Bruneau MA, Lesperance P, Chouinard S (2002). Catastrophic reactions induced by tetrabenazine. *Can J Psychiatry* 47(7):683.

Burke RE, Reches A, Traub MM, Ilson J, Swash M, Fahn S (1985). Tetrabenazine induces acute dystonic reactions. *Ann Neurol* 17(2):200-2.

Burns T, Chabannes JP, Demyttenaere K (2002). Switching antipsychotic medications: general recommendations and switching to amisulpride. *Curr Med Res Opin* 18(4):201-8.

Caligiuri MP, Lacro JP, Rockwell E, McAdams LA, Jeste DV (1997). Incidence and risk factors for severe tardive dyskinesia in older patients. *Br J Psychiatry* 171(148-53).

Caligiuri MR, Jeste DV, Lacro JP (2000). Antipsychotic-Induced movement disorders in the elderly: epidemiology and treatment recommendations. *Drugs Aging* 17(5):363-84.

Caroff SN, Campbell EC, Havey J, Sullivan KA, Mann SC, Gallop R (2001). Treatment of tardive dyskinesia with donepezil: a pilot study. *J Clin Psychiatry* 62(10):772-5.

Casey DE (1988). Affective disorders and tardive dyskinesia. *Encephale* 14 Spec No(221-6).

Casey DE (1993). Neuroleptic-induced acute extrapyramidal syndromes and tardive dyskinesia. *Psychiatr Clin North Am* 16(3):589-610.

Casey DE (1998). Effects of clozapine therapy in schizophrenic individuals at risk for tardive dyskinesia. *J Clin Psychiatry* 59 Suppl 3(31-7).

Casey DE (2004). Pathophysiology of antipsychotic drug-induced movement disorders. *J Clin Psychiatry* 65 Suppl 9(25-8).

Chatterjee A, Forrest Gordon M, Giladi N, Trosch R (1997). Botulinum toxin in the treatment of tardive dystonia. *J Clin Psychopharmacol* 17(6):497-8.

Chouinard G, Annable L, Ross-Chouinard A, Mercier P (1988). A 5-year prospective longitudinal study of tardive dyskinesia: factors predicting appearance of new cases. *J Clin Psychopharmacol* 8(4 Suppl):21S-26S.

Correll CU, Leucht S, Kane JM (2004). Lower risk for tardive dyskinesia associated with second-generation antipsychotics: a systematic review of 1-year studies. *Am J Psychiatry* 161(3):414-25.

Creese I, Burt DR, Snyder SH (1976). Dopamine receptor binding predicts clinical and pharmacological potencies of antischizophrenic drugs. *Science* 192(4238):481-3.

D'Alessandro R, Benassi G, Cristina E, Gallassi R, Manzaroli D (1986). The prevalence of lingual-facial-buccal dyskinesias in the elderly. *Neurology* 36(10):1350-1.

Davidson M, Harvey PD, Vervarcke J, Gagliano CA, De Hooge JD, Bray G, et al. (2000). A long-term, multicenter, open-label study of risperidone in elderly patients with psychosis. On behalf of the Risperidone Working Group. *Int J Geriatr Psychiatry* 15(6):506-14.

Delay J, Deniker P (1952). Trente-huit cas de psychoses traités par la cure prolongée et continue de 4568 R. *Annales Medico-Psychologiques* 110(364).

Delfs JM, Ciaramitaro VM, Soghomonian JJ, Chesselet MF (1996). Unilateral nigrostriatal lesions induce a bilateral increase in glutamate decarboxylase messenger RNA in the reticular thalamic nucleus. *Neuroscience* 71(2):383-95.

Dos Santos J (2007). *Occlusion: principles and treatment* Chicago: Quintessence Publishing

Dworkin SF, LeResche L (1992). Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord* 6(4):301-55.

Egan MF, Apud J, Wyatt RJ (1997). Treatment of tardive dyskinesia. *Schizophr Bull* 23(4):583-609.

Faurbye A, Rasch PJ, Petersen PB, Brandborg G, Pakkenberg H (1964). Neurological Symptoms in Pharmacotherapy of Psychoses. *Acta Psychiatr Scand* 40(10-27).

Feine JS, Carlsson GE, Awad MA, Chehade A, Duncan WJ, Gizani S, et al. (2002). The McGill Consensus Statement on Overdentures. Montreal, Quebec, Canada. May 24-25, 2002. *Int J Prosthodont* 15(4):413-4.

Friedlander AH, Mahler ME (2001). Major depressive disorder. Psychopathology, medical management and dental implications. *J Am Dent Assoc* 132(5):629-38.

Frucht S, Fahn S, Ford B, Gelb M (1999). A geste antagoniste device to treat jaw-closing dystonia. *Mov Disord* 14(5):883-6.

Ganguli R (2002). Rationale and strategies for switching antipsychotics. *Am J Health Syst Pharm* 59(22 Suppl 8):S22-6.

Gerber PE, Lynd LD (1998). Selective serotonin-reuptake inhibitor-induced movement disorders. *Ann Pharmacother* 32(6):692-8.

Gerding LB, Labbate LA (1999). Use of clonazepam in an elderly bipolar patient with tardive dyskinesia: a case report. *Ann Clin Psychiatry* 11(2):87-9.

Gilbert PL, Harris MJ, McAdams LA, Jeste DV (1995). Neuroleptic withdrawal in schizophrenic patients. A review of the literature. *Arch Gen Psychiatry* 52(3):173-88.

Goldberg RJ (2002). Tardive dyskinesia in elderly patients: an update. *J Am Med Dir Assoc* 3(3):152-61.

Helkimo M (1974). Studies on function and dysfunction of the masticatory system. II. Index for anamnestic and clinical dysfunction and occlusal state. *Sven Tandlak Tidskr* 67(2):101-21.

Hughes AJ (1994). Botulinum toxin in clinical practice. *Drugs* 48(6):888-93.

Jankovic J (1982). Treatment of hyperkinetic movement disorders with tetrabenazine: a double-blind crossover study. *Ann Neurol* 11(1):41-7.

Jankovic J, Beach J (1997). Long-term effects of tetrabenazine in hyperkinetic movement disorders. *Neurology* 48(2):358-62.

Jeste DV, Wyatt RJ (1981). Changing epidemiology of tardive dyskinesia: an overview. *Am J Psychiatry* 138(3):297-309.

Jeste DV, Karson CN, Iager AC, Bigelow LB, Wyatt RJ (1984). Association of abnormal involuntary movements and negative symptoms. *Psychopharmacol Bull* 20(3):380-1.

Jeste DV, Krull AJ (1990). Neuroleptics and tardive dyskinesia--a case of iatrogenesis. *West J Med* 153(5):560-1.

Jeste DV (2000). Tardive dyskinesia in older patients. *J Clin Psychiatry* 61 Suppl 4(27-32).

Johansson A, Haraldson T, Omar R, Kiliaridis S, Carlsson GE (1993). A system for assessing the severity and progression of occlusal tooth wear. *J Oral Rehabil* 20(2):125-31.

John MT, Zwijnenburg AJ (2001). Interobserver variability in assessment of signs of TMD. *Int J Prosthodont* 14(3):265-70.

Kai S, Kai H, Tashiro H (1994). Tardive dyskinesia affected by occlusal treatment--a case report. *Cranio* 12(3):199-203.

Kane JM, Smith JM (1982). Tardive dyskinesia: prevalence and risk factors, 1959 to 1979. *Arch Gen Psychiatry* 39(4):473-81.

Kane JM, Weinhold P, Kinon B, Wegner J, Leader M (1982). Prevalence of abnormal involuntary movements ("spontaneous dyskinesias") in the normal elderly. *Psychopharmacology (Berl)* 77(2):105-8.

Kane JM, Woerner M, Lieberman J (1988). Tardive dyskinesia: prevalence, incidence, and risk factors. *J Clin Psychopharmacol* 8(4 Suppl):52S-56S.

Kane JM (2004). Tardive dyskinesia rates with atypical antipsychotics in adults: prevalence and incidence. *J Clin Psychiatry* 65 Suppl 9(16-20).

Kanno T, Carlsson GE (2006). A review of the shortened dental arch concept focusing on the work by the Kayser/Nijmegen group. *J Oral Rehabil* 33(11):850-62.

Kapur S, Seeman P (2001). Does fast dissociation from the dopamine d(2) receptor explain the action of atypical antipsychotics?: A new hypothesis. *Am J Psychiatry* 158(3):360-9.

Kayser AF (1981). Shortened dental arches and oral function. *J Oral Rehabil* 8(5):457-62.

Kelleher MG, Scott BJ, Djemal S (1998). Case report: Complications of rehabilitation using osseointegrated implants--tardive dyskinesia. *Eur J Prosthodont Restor Dent* 6(4):133-6.

Kenney C, Jankovic J (2006). Tetrabenazine in the treatment of hyperkinetic movement disorders. *Expert Rev Neurother* 6(1):7-17.

Kinon BJ, Basson BR, Gilmore JA, Malcolm S, Stauffer VL (2000). Strategies for switching from conventional antipsychotic drugs or risperidone to olanzapine. *J Clin Psychiatry* 61(11):833-40.

Kinon BJ, Basson BR, Gilmore JA, Tollefson GD (2001). Long-term olanzapine treatment: weight change and weight-related health factors in schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 62(2):92-100.

Klawans H, Jr., Ilahi MM, Shenker D (1970). Theoretical implications of the use of L-dopa in parkinsonism. A review. *Acta Neurol Scand* 46(4):409-41.

Koller WC (1983). Edentulous orodyskinesia. *Ann Neurol* 13(1):97-9.

Koyano K, Ogawa T, Sumiyoshi K, Tsukiyama Y, Ichiki R, Suetsugu T (1997). Effect of occlusal splint on masticatory movement in healthy individuals. *Cranio* 15(2):127-31.

Lauciello F, Appelbaum M (1977). Prosthodontic implications of tardive dyskinesia. *N Y State Dent J* 43(4):214-7.

Leake JL, Hawkins R, Locker D (1994). Social and functional impact of reduced posterior dental units in older adults. *J Oral Rehabil* 21(1):1-10.

Leo RJ (1996). Movement disorders associated with the serotonin selective reuptake inhibitors. *J Clin Psychiatry* 57(10):449-54.

Lerer B, Segman RH, Fangerau H, Daly AK, Basile VS, Cavallaro R, et al. (2002). Pharmacogenetics of tardive dyskinesia: combined analysis of 780 patients supports association with dopamine D3 receptor gene Ser9Gly polymorphism. *Neuropsychopharmacology* 27(1):105-19.

Lerner V, Miodownik C, Kapsan A, Cohen H, Matar M, Loewenthal U, et al. (2001). Vitamin B(6) in the treatment of tardive dyskinesia: a double-blind, placebo-controlled, crossover study. *Am J Psychiatry* 158(9):1511-4.

Leucht S, Barnes TR, Kissling W, Engel RR, Correll C, Kane JM (2003). Relapse prevention in schizophrenia with new-generation antipsychotics: a systematic review and exploratory meta-analysis of randomized, controlled trials. *Am J Psychiatry* 160(7):1209-22.

Levy E, Margolese HC, Annable L, Chouinard G (2004). Diabetes, tardive dyskinesia, parkinsonism, and akathisia in schizophrenia: a retrospective study applying 1998 diabetes health care guidelines to antipsychotic use. *Can J Psychiatry* 49(6):398-402.

Lohr JB, Cadet JL, Lohr MA, Jeste DV, Wyatt RJ (1987). Alpha-tocopherol in tardive dyskinesia. *Lancet* 1(8538):913-4.

Margolese HC, Chouinard G, Kolivakis TT, Beauclair L, Miller R, Annable L (2005). Tardive dyskinesia in the era of typical and atypical antipsychotics. Part 2: Incidence and management strategies in patients with schizophrenia. *Can J Psychiatry* 50(11):703-14.

McClelland HA, Dutta D, Metcalfe A, Kerr TA (1986). Mortality and facial dyskinesia. *Br J Psychiatry* 148(310-6).

McGarry TJ, Nimmo A, Skiba JF, Ahlstrom RH, Smith CR, Koumjian JH (1999). Classification system for complete edentulism. The American College of Prosthodontics. *J Prosthodont* 8(1):27-39.

Meltzer HY, Lee MA, Ranjan R, Mason EA, Cola PA (1996). Relapse following clozapine withdrawal: effect of neuroleptic drugs and cyproheptadine. *Psychopharmacology (Berl)* 124(1-2):176-87.

- Mester R (1982). The psychodynamics of the dental pathology of chronic schizophrenic patients. *Isr J Psychiatry Relat Sci* 19(4):255-61.
- Miller LG, Jankovic J (1990). Neurologic approach to drug-induced movement disorders: a study of 125 patients. *South Med J* 83(5):525-32.
- Miller R, Chouinard G (1993). Loss of striatal cholinergic neurons as a basis for tardive and L-dopa-induced dyskinesias, neuroleptic-induced supersensitivity psychosis and refractory schizophrenia. *Biol Psychiatry* 34(10):713-38.
- Mohlin B, Thilander B (1984). The importance of the relationship between malocclusion and mandibular dysfunction and some clinical applications in adults. *Eur J Orthod* 6(3):192-204.
- Myers DE, Schooler NR, Zullo TG, Levin H (1993). A retrospective study of the effects of edentulism on the severity rating of tardive dyskinesia. *J Prosthet Dent* 69(6):578-81.
- Naber D, Leppig M, Grohmann R, Hippus H (1989). Efficacy and adverse effects of clozapine in the treatment of schizophrenia and tardive dyskinesia--a retrospective study of 387 patients. *Psychopharmacology (Berl)* 99 Suppl(S73-6).
- Nyberg S, Nordstrom AL, Halldin C, Farde L (1995). Positron emission tomography studies on D2 dopamine receptor occupancy and plasma antipsychotic drug levels in man. *Int Clin Psychopharmacol* 10 Suppl 3(81-5).
- Okeson JP (1996). *Orofacial pain : guidelines for assessment, diagnosis, and management*. Chicago: Quintessence Publishing.

Osborne TE, Grace EG, Schwartz MK (1989). Severe degenerative changes of the temporomandibular joint secondary to the effects of tardive dyskinesia: a literature review and case report. *Cranio* 7(1):58-62.

Patsopoulos NA, Analatos AA, Ioannidis JP (2005). Relative citation impact of various study designs in the health sciences. *JAMA* 293(19):2362-6.

Payne AG, Carr L (1996). Can edentulous patients with orofacial dyskinesia be treated successfully with implants? A case report. *J Dent Assoc S Afr* 51(2):67-70.

Pettibone DJ, Totaro JA, Pflueger AB (1984). Tetrabenazine-induced depletion of brain monoamines: characterization and interaction with selected antidepressants. *Eur J Pharmacol* 102(3-4):425-30.

Rapaport A, Sadeh M, Stein D, Levine J, Sirota P, Mosheva T, et al. (2000). Botulinum toxin for the treatment of oro-facial-lingual-masticatory tardive dyskinesia. *Mov Disord* 15(2):352-5.

Remick RA, Blasberg B, Patterson BD, Carmichael RP, Miles JE (1983). Clinical aspects of xerostomia. *J Clin Psychiatry* 44(2):63-5.

Richardson MA, Craig TJ, Branchey MH (1982). Intra-patient variability in the measurement of tardive dyskinesia. *Psychopharmacology (Berl)* 76(3):269-72.

Richardson MA, Pass R, Bregman Z, Craig TJ (1985). Tardive dyskinesia and depressive symptoms in schizophrenics. *Psychopharmacol Bull* 21(1):130-5.

Robinson DG, Woerner MG, Alvir JM, Bilder RM, Hinrichsen GA, Lieberman JA (2002). Predictors of medication discontinuation by patients with first-episode schizophrenia and schizoaffective disorder. *Schizophr Res* 57(2-3):209-19.

Rosenbaum AH, Niven RG, Hanson NP, Swanson DW (1977). Tardive dyskinesia: relationship with a primary affective disorder. *Dis Nerv Syst* 38(6):423-7.

Rugh JD, Harlan J (1988). Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. *Adv Neurol* 49(329-41).

Sarita PT, Kreulen CM, Witter DJ, van't Hof M, Creugers NH (2003). A study on occlusal stability in shortened dental arches. *Int J Prosthodont* 16(4):375-80.

Sattes H (1960). [The treatment of chorea minor with the monoamine liberator "Nitoman"]. *Psychiatr Neurol (Basel)* 140(13-9).

Schonecker M (1957). [Paroxysmal dyskinesia as the effect of megaphen.]. *Nervenarzt* 28(12):550-3.

Schooler NR, Kane JM (1982). Research diagnoses for tardive dyskinesia. *Arch Gen Psychiatry* 39(4):486-7.

Seeman P, Lee T, Chau-Wong M, Wong K (1976). Antipsychotic drug doses and neuroleptic/dopamine receptors. *Nature* 261(5562):717-9.

Seeman P, Corbett R, Nam D, Van Tol HH (1996). Dopamine and serotonin receptors: amino acid sequences, and clinical role in neuroleptic parkinsonism. *Jpn J Pharmacol* 71(3):187-204.

Seeman P, Tallerico T (1999). Rapid release of antipsychotic drugs from dopamine D2 receptors: an explanation for low receptor occupancy and early clinical relapse upon withdrawal of clozapine or quetiapine. *Am J Psychiatry* 156(6):876-84.

Seeman P (2002). Atypical antipsychotics: mechanism of action. *Can J Psychiatry* 47(1):27-38.

Shamir E, Barak Y, Shalman I, Laudon M, Zisapel N, Tarrasch R, et al. (2001). Melatonin treatment for tardive dyskinesia: a double-blind, placebo-controlled, crossover study. *Arch Gen Psychiatry* 58(11):1049-52.

Sigwald J, Bouttier D, Raymondeaud C, Piot C (1959). [4 Cases of facio-bucco-linguo-masticatory dyskinesia of prolonged development following treatment with neuroleptics.]. *Rev Neurol (Paris)* 100(751-5).

Silvestri S, Seeman MV, Negrete JC, Houle S, Shammi CM, Remington GJ, et al. (2000). Increased dopamine D2 receptor binding after long-term treatment with antipsychotics in humans: a clinical PET study. *Psychopharmacology (Berl)* 152(2):174-80.

Simpson GM, Singh H (1988). Tardive dyskinesia rating scales. *Encephale* 14 Spec No(175-82).

Simpson GM, Josiassen RC, Stanilla JK, de Leon J, Nair C, Abraham G, et al. (1999). Double-blind study of clozapine dose response in chronic schizophrenia. *Am J Psychiatry* 156(11):1744-50.

Soares KV, McGrath JJ (2001). Vitamin E for neuroleptic-induced tardive dyskinesia. *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD000209.

Sreebny LM (1989). Salivary flow in health and disease. *Compend Suppl* 13:S461-9.

Srivastava V, Varma PG, Prasad S, Semwal P, Nimgaonkar VL, Lerer B, et al. (2006). Genetic susceptibility to tardive dyskinesia among schizophrenia subjects: IV.

Role of dopaminergic pathway gene polymorphisms. *Pharmacogenet Genomics* 16(2):111-7.

Stacy M, Cardoso F, Jankovic J (1993). Tardive stereotypy and other movement disorders in tardive dyskinesias. *Neurology* 43(5):937-41.

Stevens E, Roman A, Houa M, Razavi D, Jaspar N (1998). Severe hyperthermia during tetrabenazine therapy for tardive dyskinesia. *Intensive Care Med* 24(4):369-71.

Sutcher HD, Underwood RB, Beatty RA, Sugar O (1971). Orofacial dyskinesia. A dental dimension. *Jama* 216(9):1459-63.

Sutcher HD, Beatty RA, Underwood RB (1973). Orofacial dyskinesia: effective prosthetic therapy. *J Prosthet Dent* 30(3):252-62.

Sutcher H, Sugar O (1982). Etiology and dental treatment of severe involuntary orofacial-cervical movement disorders. *J Prosthet Dent* 48(6):703-7.

Sutcher H, Soderstrom J, Perry R, Das A (1998). Tardive dyskinesia: dental prosthetic therapy. *Panminerva Med* 40(2):154-6.

Swash M, Roberts AH, Zakko H, Heathfield KW (1972). Treatment of involuntary movement disorders with tetrabenazine. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 35(2):186-91.

Tarsy D, Baldessarini RJ (1974). Behavioural supersensitivity to apomorphine following chronic treatment with drugs which interfere with the synaptic function of catecholamines. *Neuropharmacology* 13(10-11):927-40.

Tesini DA (1980). Age, degree of mental retardation, institutionalization, and socioeconomic status as determinants in the oral hygiene status of mentally retarded individuals. *Community Dent Oral Epidemiol* 8(7):355-9.

Toglia JU, McGlamery M, Sambandham RR (1978). Tetrabenazine in the treatment of Huntington's chorea and other hyperkinetic movement disorders. *J Clin Psychiatry* 39(1):81-7.

Torrey EF (2002). Studies of individuals with schizophrenia never treated with antipsychotic medications: a review. *Schizophr Res* 58(2-3):101-15.

Tublin LM (1989). A treatment for tardive dyskinesia in a complete denture patient. A case report. *N Y State Dent J* 55(10):30.

Tuunainen A, Wahlbeck K, Gilbody S (2002). Newer atypical antipsychotic medication in comparison to clozapine: a systematic review of randomized trials. *Schizophr Res* 56(1-2):1-10.

van der Weele LT, Dibbets JM (1987). Helkimo's index: a scale or just a set of symptoms? *J Oral Rehabil* 14(3):229-37.

van Harten PN, Hoek HW, Matroos GE, Koeter M, Kahn RS (1998). Intermittent neuroleptic treatment and risk for tardive dyskinesia: Curacao Extrapyramidal Syndromes Study III. *Am J Psychiatry* 155(4):565-7.

van Rossum JM (1966). The significance of dopamine-receptor blockade for the mechanism of action of neuroleptic drugs. *Arch Int Pharmacodyn Ther* 160(2):492-4.

- Vandel P, Bonin B, Leveque E, Sechter D, Bizouard P (1997). Tricyclic antidepressant-induced extrapyramidal side effects. *Eur Neuropsychopharmacol* 7(3):207-12.
- Witter DJ, de Haan AF, Kayser AF, van Rossum GM (1994). A 6-year follow-up study of oral function in shortened dental arches. Part I: Occlusal stability. *J Oral Rehabil* 21(2):113-25.
- Woerner MG, Alvir JM, Saltz BL, Lieberman JA, Kane JM (1998). Prospective study of tardive dyskinesia in the elderly: rates and risk factors. *Am J Psychiatry* 155(11):1521-8.
- Woods SW, Saksa JR, Baker CB, Cohen SJ, Tek C (2008). Effects of levetiracetam on tardive dyskinesia: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Psychiatry* 69(4):546-54.
- Yassa R, Nair V, Schwartz G (1986). Early versus late onset psychosis and tardive dyskinesia. *Biol Psychiatry* 21(13):1291-7.
- Yassa R, Lal S, Korpassy A, Ally J (1987). Nicotine exposure and tardive dyskinesia. *Biol Psychiatry* 22(1):67-72.
- Yasufuku-Takano J, Sakurai M, Kanazawa I, Nagaoka M (1995). Successful treatment of intractable tardive dyskinesia with botulinum toxin. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 58(4):511-2.
- Zuccolotto MC, Nobilo KA, Nunes Lde J, Hotta TH (1999). Sliding plates on complete dentures as a treatment of temporomandibular disorder: a case report. *Cranio* 17(4):289-92.

ANNEXES

Annexe 1

EXAMEN DU PATIENT

Code : _____

Date : _____

Age : _____ Sexe : _____

Indices bucco-dentaires

A) EXAMEN EXTRA-ORAL (ATM et FONCTIONS) :

1- ATM : (Non = 0, Oui = 1)

	<u>Droite</u>	<u>Gauche</u>
• Craquement	_____	_____
• Crépitement	_____	_____
• Douleur	_____	_____

2- Mouvements mandibulaires (limitations) :

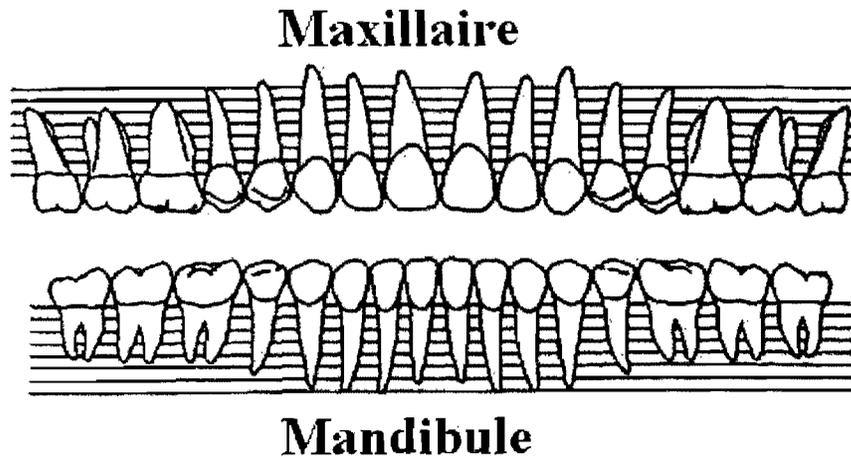
• Ouverture	○ non (0)	○ oui (1)	_____ mm
• Latéralité gauche	○ non (0)	○ oui (1)	_____ mm
• Latéralité droite	○ non (0)	○ oui (1)	_____ mm
• Propulsion	○ non (0)	○ oui (1)	_____ mm

3- Muscles : (normal = 0, sensibilité = 1, douleur = 2)

	<u>Droite</u>	<u>Gauche</u>
• Masséter	_____	_____
• Ptérygo latéral	_____	_____
• Ptérygo médian	_____	_____
• Temporal	_____	_____
• Sternocléïdo	_____	_____

B) EXAMEN INTRA-ORAL :

1- Dents présentes :



2- Muqueuses : (normal = 0, anormal =1)

• Lèvres	<input type="radio"/> N	<input type="radio"/> A	_____
• Muqueuses labiales et jugales	<input type="radio"/> N	<input type="radio"/> A	_____
• Palais dur et mou	<input type="radio"/> N	<input type="radio"/> A	_____
• Plancher buccal	<input type="radio"/> N	<input type="radio"/> A	_____
• Vestibule	<input type="radio"/> N	<input type="radio"/> A	_____
• Langue	<input type="radio"/> N	<input type="radio"/> A	_____
• Crêtes édentées	<input type="radio"/> N	<input type="radio"/> A	_____
• Autres (spécifier)	<input type="radio"/> N	<input type="radio"/> A	_____

- Position de la langue à l'ouverture : normale(0) rétractée(1) protrusive(2)

3- Salive :

- Quantité : normale (0) anormale diminuée(1) ou augmentée (2)
- Caractère : normale (0) anormale (1)

Mouvements anormaux vs prothèses
(aucun = 0, minime = 1, léger = 2, modéré = 3, sévère = 4)

CODE : _____

1) Avec les prothèses en bouche:

Mouvements des lèvres 0 1 2 3 4

Mouvements de la langue 0 1 2 3 4

Mouvements des mâchoires 0 1 2 3 4

Mouvements des joues 0 1 2 3 4

2) Sans les prothèses en bouche:

Mouvements des lèvres 0 1 2 3 4

Mouvements de la langue 0 1 2 3 4

Mouvements des mâchoires 0 1 2 3 4

Mouvements des joues 0 1 2 3 4

Annexe 2

QUESTIONNAIRE

CODE : _____

1) Éprouvez-vous de la douleur au niveau de la bouche ou de la face?

Non	Oui
0	1

2) Si oui, selon vous, quelle est la source de votre douleur?

a. vos dents ?	Non	Oui
	0	1
b. vos mâchoires ?	Non	Oui
	0	1
c. votre langue ?	Non	Oui
	0	1
d. votre visage (face) ?	Non	Oui
	0	1
e. l'intérieur des joues ?	Non	Oui
	0	1
f. vos dentiers ?	Non	Oui
	0	1
g. autres _____ ?	Non	Oui
	0	1

3) Quelle en est l'intensité?

Aucune douleur												Douleur extrême
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		

4) Éprouvez-vous des difficultés masticatoires?

Aucune limitation, je mange tout ce que je veux	Normale	0
J'évite seulement certains aliments très durs ou collants	Minime	1
J'évite totalement les légumes crus, les noix	Légère	2
Je suis limité(e) dans mes choix d'aliments	Modérée	3
J'ai changé mon alimentation et je suis sous une diète molle	Sévère	4

Annexe 3

QUESTIONNAIRE AU PORTEUR DE PROTHÈSES

CODE : _____

1) Portez-vous vos prothèses

Haut

a. pour manger ?	Toujours	Assez souvent	Rarement	Jamais
	0	1	2	3
b. en présence d'autres personnes ?	Toujours	Assez souvent	Rarement	Jamais
	0	1	2	3
c. pour dormir ?	Jamais	Rarement	Assez souvent	Toujours
	0	1	2	3

Bas

a. pour manger ?	Toujours	Assez souvent	Rarement	Jamais
	0	1	2	3
b. en présence d'autres personnes ?	Toujours	Assez souvent	Rarement	Jamais
	0	1	2	3
c. pour dormir ?	Jamais	Rarement	Assez souvent	Toujours
	0	1	2	3

2) Quel est votre degré de satisfaction à l'égard de vos prothèses?

Haut

Très satisfait	Satisfait	Insatisfait	Très insatisfait
0	1	2	3

Bas

Très satisfait	Satisfait	Insatisfait	Très insatisfait
0	1	2	3

3) Sentez-vous vos prothèses bouger?

Haut

Jamais	Rarement	Assez Souvent	Toujours
0	1	2	3

Bas

Jamais	Rarement	Assez Souvent	Toujours
0	1	2	3

Annexe 4

Indice des dysfonctions de l'articulation temporomandibulaire (Indice de Helkimo)

CODE : _____

A. Mobilité de la mandibule			
Ouverture maximale		> 40 mm 31-39 mm <30mm	0 1 5
Latéralité maximale droite		7 mm 4-6 mm 0-3 mm	0 1 5
Latéralité maximale gauche		7 mm 4-6 mm 0-3 mm	0 1 5
Protrusion maximale		7 mm 4-6 mm 0-3 mm	0 1 5
Somme :			
B. Fonction de l'ATM			
Pas de bruit, déviation mandibulaire j'usqu'à 2 mm à l'ouverture et la fermeture			0
Bruit et déviation de plus de 2 mm			1
Dislocation et/ou blocage			5
C. Système musculaire			
Pas de douleur à la palpation			0
Douleur 1 à 3 muscles			1
Douleur à plus de 3 muscles			5
D. Arthralgie de l'ATM			
Pas de douleur à la palpation			0
Douleur latérale			1
Douleur dorsale			5
E. Douleur lors des mouvements mandibulaires (ouverture, latéralité et protrusion)			
Pas de douleur lors des mouvements			0
Douleur lors d'un mouvement			1
Douleur lors de plus d'un mouvement			5
Total :			
Index de mobilité de la mandibule	Somme de A, B, C, D, et E = Indice des dysfonctions		
0 pts : index 0 = mobilité normale	0 pts : groupe 0 = cliniquement asymptomatique		
1-4 pts : index 1 = mobilité légèrement diminuée	1-4 pts : groupe 1 = légèrement symptomatique		
5-20 pts : index 5 = mobilité sévèrement diminuée	5-9 pts : groupe 2 = modérément symptomatique		
	10-13 pts : groupe 3 = sévèrement symptomatique		
	15-17 pts : groupe 4 = sévèrement symptomatique		
	20-25 pts : groupe 5 = sévèrement symptomatique		

Annexe 5

Indice prothétique chez les porteurs de prothèses totales

CODE : _____

Stabilité et rétention des prothèses	Adéquates	0
	Problèmes légers	1
	Problèmes modérés	2
	Problèmes sévères	3
Dimension verticale d'occlusion (avec prothèse)	Adéquate	0
	Diminuée ou augmentée de 0 à 2 mm	1
	Diminuée ou augmentée de 2 à 4 mm	2
	Diminuée ou augmentée 4 à 6 mm	3
Relation centrée des prothèses	Adéquate	0
	Fausse de 0 à 1 mm	1
	Fausse de 1 à 2 mm	2
	Fausse de + de 2 mm	3
État des crêtes édentées (résorption)	Minime (21 mm ou plus)	1
	Légère (16 – 20 mm)	2
	Modérée (11 – 15 mm)	3
	Sévère (10 mm ou moins)	4
État des crêtes édentées (mobilité des tissus)	Ferme	0
	Légère	1
	Modérée	2
	Sévère	3
Position de la langue	Normale	0
	Rétractée	1
	Protrusive	2
Total :		/18

Annexe 6

Indice des problèmes d'occlusion

CODE : _____

Dimension verticale d'occlusion	Adéquate	0
	Diminuée de 0 à 2 mm	1
	Diminuée de 2 à 4 mm	2
	Diminuée 4 de 6 mm	3
Usure des dents (bruxisme)	Minime (émail)	1
	Légère (dentine)	2
	Modérée (dentine profonde)	3
	Sévère (Perte coronaire marquée)	4
État de la dentition (# de contacts dentaires)	Optimal ≥ 12	0
	Moyen 10	1
	Minimal 8	2
	Insuffisante < 8	3
État de la dentition (support postérieur)	Normal	0
	Perte unilatérale	1
	Perte bilatérale	2
Total :		/12

Annexe 7

ÉCHELLES VISUELLES ANALOGUES (100 MM)

CODE : _____

Indice des dysfonctions de l'articulation temporomandibulaire

LE PATIENT PRÉSENTE DES SIGNES ET SYMPTÔMES DE DTM :

AUCUN

ÉNORMÉMENT

Indice prothétique chez les porteurs de prothèses totales

LES PIÈCES PROTHÉTIQUES DU PATIENT SONT :

COMPLÈTEMENT ADÉQUATES

COMPLÈTEMENT INADÉQUATES

LA CONDITION INTRA-ORALE DU PATIENT EST :

TRÈS FAVORABLE

TRÈS DÉFAVORABLE

Indice des problèmes d'occlusion

L'OCCLUSION DU PATIENT DENTÉ OU PARTIELLEMENT ÉDENTÉ EST :

TRÈS FAVORABLE

TRÈS DÉFAVORABLE
