

LUKAS C. GNÄDINGER
MICHAEL GAGESCH^{1,2}
MARTIN SCHIMMEL³

¹ Clinique de gériatrie, Hôpital universitaire de Zurich

² Centre pour personnes âgées et mobilité, Université de Zurich

³ Clinique de médecine dentaire reconstructive et gérodontologie, Département de gérodontologie, prothèses amovibles, Université de Berne (ZMK Bern)

CORRESPONDANCE

Dr. med. dent. L. Gnädinger
Franzosenstrasse 7
CH-6423 Seewen
Tél. +41 41 811 66 66
E-mail: lgnaedinger@bluewin.ch

Traduction: Jacques Rossier
et Thomas Vauthier



Relations entre le bruxisme et les troubles neurocognitifs

MOTS-CLÉS

Bruxisme, troubles neurocognitifs, neurotransmetteurs

Image en haut: Dommages d'abrasion chez une patiente souffrant de la maladie d'Alzheimer

RÉSUMÉ

Le bruxisme diurne ou bruxisme d'éveil (par opposition au bruxisme du sommeil) a déjà été décrit dans quelques cas en tant que symptôme associé à des troubles neurocognitifs. Cependant, les sources scientifiques ne sont pas très abondantes et reposent en grande partie sur des études de cas et des essais cliniques randomisés, portant sur plusieurs médicaments. D'après KWAK ET COLL. (2009), le bruxisme d'éveil est associé à la maladie d'Alzheimer dans 4% des cas. Le présent rapport soutient l'hypothèse que les symptômes de bruxisme associés à des maladies neurocogni-

tives sont la conséquence directe d'une perturbation de l'équilibre des neurotransmetteurs. Les interactions provoquées par les neurotransmetteurs sont très complexes en raison de leurs effets inhibiteurs et activateurs. De nombreux médicaments peuvent influencer directement ou indirectement ces équilibres. Du fait d'une compliance progressivement limitée et du profil complexe de ces maladies, le traitement des patients atteints de troubles neurocognitifs et de bruxisme est difficile.

Résumé du cas

Une femme de 85 ans souffrant de démence modérée, probablement de type Alzheimer, présente depuis une demi-année des grincements de dents intenses, principalement lorsqu'elle est assise ou debout. En position couchée, cette parafonction disparaît. Malgré la progression de la démence, les rappels annuels au cabinet dentaire ont pu être maintenus grâce au soutien des proches. Depuis trois ans, un traitement médicamenteux est réalisé avec l'antidépresseur citalopram, un inhibiteur de la recapture de la sérotonine (ISRS). Le statut intraoral est caractérisé par des pertes correspondantes importantes de substance dentaire, des fractures de l'émail et de la dentine des dents antérieures ainsi que la perte de plusieurs obturations et reconstructions (fig. 1-5).

Contexte et objectif

De par l'augmentation de la proportion de la population âgée, les médecins-dentistes sont confrontés de plus en plus aux maladies spécifiquement liées au vieillissement et à leurs symptômes. La patiente de 85 ans décrite ci-dessus présentait un bruxisme d'éveil impressionnant, avec des dommages correspondants de la dentition. La question se posait de savoir si cette parafonction était un symptôme de la maladie neurodégénérative de la patiente ou un effet secondaire de son traitement pharmacologique, et quelles mesures thérapeutiques étaient indiquées dans cette situation. Le but de ce rapport de cas est de présenter aux spécialistes en médecine dentaire une vue d'ensemble des relations neurologiques et pharmacologiques entre le bruxisme et les troubles neuro-dégénératifs.



Fig. 1 Dommages dus au bruxisme: perte d'obturation de la 15, perte d'obturation et fracture de la paroi dentaire de la 14

Fig. 2 Facettes d'abrasion de la 11 et 21, perte d'obturation de la 21

Fig. 3 Vue de face, perte des ailerons de soutien coronaires de la 31 et 41, collés unilatéralement

Fig. 4 Facette d'usure de la 43 et fracture coronaire de la 42

Fig. 5 Facette d'usure de la 32

Bruxisme et troubles neurocognitifs

Le bruxisme est un terme spécialisé désignant les grincements de dents morbides, caractérisés par des mouvements masticatoires stéréotypés ou par la tension ou la pression répétée des mâchoires l'une contre l'autre. Le bruxisme peut entraîner des dommages dentaires, des douleurs et des maux de tête. On distingue deux manifestations circadiennes différentes. Ainsi, le bruxisme peut se produire pendant le sommeil (bruxisme du sommeil) ou à l'état d'éveil (bruxisme d'éveil ou bruxisme diurne) (LOBBEZOO ET COLL. 2013; JOHANSSON ET COLL. 2008). Ces deux formes sont distinguées pour des raisons neurobiologiques, mais aussi pour des raisons cliniques et étiologiques (LAVIGNE ET COLL. 2008).

Selon la classification des troubles du sommeil de l'American Academy of Sleep Medicine, le bruxisme du sommeil est considéré comme un trouble du mouvement associé au sommeil. Il est généralement associé à des réactions d'éveil (KLASSER ET COLL. 2010). Par le passé, on s'accordait à croire que le bruxisme était principalement causé par des anomalies morphologiques telles que la malocclusion ou certaines variantes et anomalies développementales ou malformations de la structure osseuse de la région orofaciale (BEHR ET COLL. 2012). La plupart des études récentes montrent de plus en plus clairement que le rôle étiologique des caractéristiques occlusales et autres facteurs morphologiques n'est que marginal. Plus particulièrement, les liens avec les facteurs psychosociaux et les maladies neurodégénératives sont décrits en relation avec le bruxisme d'éveil (LAVIGNE ET COLL. 2008). De même, de nombreux médicaments psychotropes modulent ou provoquent le bruxisme et les dysfonctionnements temporo-mandibulaires, par l'intermédiaire des neurones du SNC (WINOCUR ET COLL. 2007).

Comme mentionné ci-dessus, le bruxisme d'éveil peut se produire également en tant que symptôme de troubles neurocognitifs. Parmi les causes potentielles, on retrouve les troubles circulatoires cérébraux et les hémorragies (p. ex. comme conséquence d'un AVC ou de traumatismes), ainsi que les maladies dégénératives progressives comme la maladie d'Alzheimer ou de Parkinson. Le terme de «trouble neurocognitif» (TNC, ou «neurocognitive disorder», NCD pour les Anglo-Saxons) a été introduit en 2014 par l'American Psychiatric Association (APA) afin de remplacer le terme de «démence», à connotation négative. Dans le cadre des TNC, qui peuvent présenter une forme légère ou majeure, l'APA distingue entre autres la maladie d'Alzheimer, les atteintes vasculaires, la maladie à corps de Lewy, la maladie de Parkinson et les dégénérescences lobaires fronto-temporales (APA 2016). Après la maladie d'Alzheimer et les affections mixtes vasculaires/dégénératives, la maladie à corps de Lewy est le TNC le plus fréquent de la personne âgée. Elle peut être associée à des troubles du mouvement (troubles moteurs) similaires à ceux de la maladie de Parkinson.

Dans une étude de KWAK ET COLL. (2009), la prévalence du bruxisme d'éveil a été chiffrée comme suit: 27,3% des patients atteints de TNC fronto-temporaux, 23,5% des patients présentant une hydrocéphalie à pression normale (HPN), 4% des patients atteints de maladie d'Alzheimer et 2,2% des patients atteints de maladie de Parkinson présentent des parafonctions en phase d'éveil, alors que 3% des patients victimes d'AVC présentent une symptomatologie de bruxisme. Dans de nombreuses maladies neurologiques accompagnées de symptômes de bruxisme d'éveil, le lobe frontal présente des altérations (BON D. KU ET COLL. 2008). Cette corrélation est très probablement liée

au développement, dans ces maladies, d'un dysfonctionnement striatofrontal. Les circuits de régulation entre le cortex, le striatum, les noyaux gris centraux, le thalamus et les lobes frontaux ont une valeur essentielle pour la fonction du cortex cérébral frontal et donc pour les fonctions dites «exécutives». Ils jouent un rôle fondamental dans la réalisation et la régulation ou le contrôle neuronal des interactions entre la motivation, les émotions, la cognition et le comportement moteur. Les dysfonctionnements de ces circuits de régulation conduisent à une disponibilité excessive ou insuffisante de neurotransmetteurs (en particulier de dopamine et de noradrénaline) dans certaines régions du cerveau, et conduisent à des perturbations des fonctions mentales ou comportementales (MÜLLER 2002; SARAZIN ET COLL. 2002).

Les neurotransmetteurs lors de bruxisme et de troubles neurocognitifs

Les neurotransmetteurs jouent un rôle central dans la régulation physiologique et pathologique de l'activité musculaire. Afin que nos mouvements se déroulent normalement, les signaux correspondants doivent être traités dans le cerveau et transmis par le tronc cérébral et la moelle épinière aux muscles impliqués. Les neurotransmetteurs transfèrent ainsi l'information, au niveau des synapses, de cellule nerveuse en cellule nerveuse (fig. 6).

Afin de pouvoir réaliser correctement des séquences de mouvements bien adaptées, il est nécessaire que des neurotransmetteurs activateurs et inhibiteurs soient libérés, afin de contrôler les mouvements dans une interaction finement coordonnée. Si cet équilibre entre les neurotransmetteurs est rompu, le déroulement des séquences de mouvements est également perturbé.

Dopamine

La dopamine est un neurotransmetteur qui joue un rôle-clé dans la régulation des mouvements (ROEPER 2013). Deux groupes de neurones dopaminergiques ont une importance particulière. L'un est appelé «système nigro-strié». La voie entre le locus niger (*substantia nigra*) et le corps strié (*striatum*) est importante pour la régulation des mouvements volontaires: si les cellules dopaminergiques dégèrent dans la substance noire, cela provoque les troubles moteurs typiques de la maladie de Parkinson. Des études neuropharmacologiques sur le rat ont montré que le corps strié (*striatum*) est impliqué dans la survenue de mouvements non fonctionnels de type masticatoire et de morsure (KELLEY ET COLL. 1988; WICKHAM ET COLL. 2013). Le deuxième système dopaminergique irradie du *tegmentum* ventral dans le cortex préfrontal et dans le système limbique. Il agit comme un système de récompense motivant notre comportement.

La dopamine peut transmettre des impulsions d'inhibition et d'activation. A cet égard, l'effet sur le neurone cible dépend du type de récepteur dopaminergique et des voies de signaux intracellulaires qui y sont liées. On distingue cinq types de récepteurs dopaminergiques (D1-D5), les récepteurs D1 étant les plus fréquents, suivis des récepteurs D2 et finalement des récepteurs D3-D5. Il existe essentiellement deux types de transduction du signal. D1-like (récepteur D1 et D5), à savoir activation, et D2-like (récepteurs D2, D3 et D4), c'est-à-dire effet essentiellement inhibiteur sur le neurone cible. Dans la transmission des messages du *locus niger* au *striatum*, la dopamine exerce un effet principalement inhibiteur, ou régulateur.

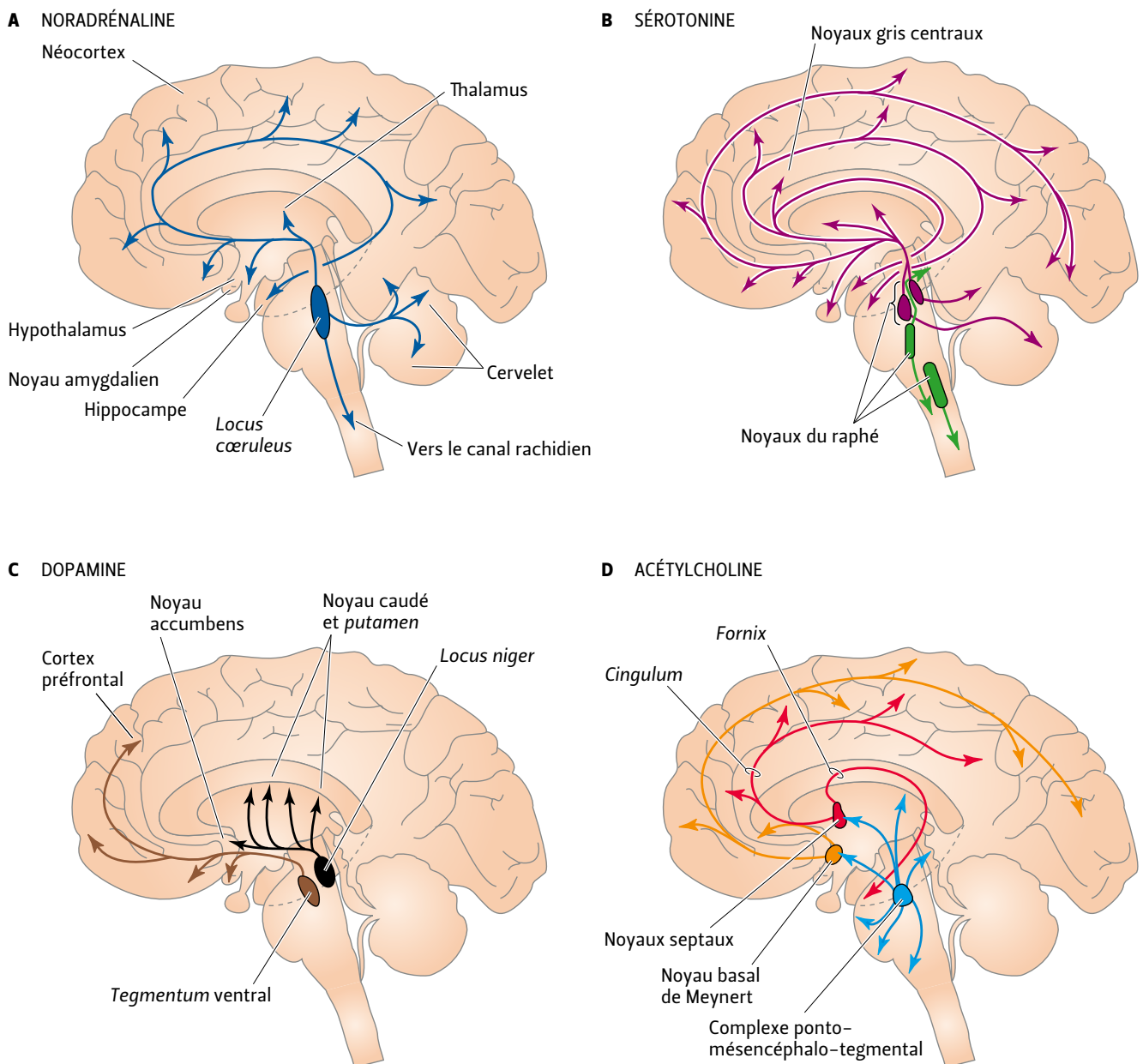


Fig. 6 Projections noradrénergiques, sérotoninergiques, dopaminergiques et cholinergiques issues du tronc cérébral (d'après: BORON/BOULPAEP, Medical Physiology 2, Updated Edition, 2012)

Acétylcholine

Un autre médiateur important pour la transmission des impulsions de mouvement est l'acétylcholine. Ce neurotransmetteur est produit, entre autres, dans les noyaux gris centraux et le pont. Les neurones cholinergiques du système nerveux central peuvent également être regroupés en tant que systèmes de modulation diffuse. L'un innerve l'hippocampe, le néocortex et le bulbe olfactif à partir des noyaux de la base. Les neurones de ce système sont parmi les premiers à mourir lors de la maladie d'Alzheimer. Un autre système de modulation cholinergique peut être décrit en tant que «système ponto-mésencéphalo-tégmental». Par opposition à la dopamine, l'acétylcholine exerce un effet d'activation dans le corps strié.

Glutamate

Le glutamate est le porteur de l'information dans la plupart des synapses excitatrices. Lorsque des neurones dopaminergiques

meurent dans la substance noire, comme c'est le cas dans la maladie de Parkinson, un déficit en dopamine survient et s'accompagne d'un excès relatif de glutamate activateur. Dans le cadre de la physiopathologie de la maladie d'Alzheimer, il existe des indices selon lesquels l'excès de glutamate s'accompagne d'une excitotoxicité chronique, avec destruction des cellules nerveuses par surcharge irritative persistante (LEWERENZ 2015).

Autres neurotransmetteurs

Ceux-ci comprennent en outre l'acide gamma-aminobutyrique (GABA), qui a un effet inhibiteur, ainsi que les neuromédiateurs noradrénaline sérotonine.

La noradrénaline joue probablement aussi un rôle dans le développement des phénomènes d'enrayage cinétique (*freezing*) de la maladie de Parkinson. La sérotonine et la noradrénaline jouent un rôle déterminant dans la pathogenèse de la dépression.

Discussion

A ce jour, les études sur ce thème ne sont pas nombreuses. Les connaissances actuelles se basent principalement sur des études de cas et des essais cliniques randomisés portant sur différents médicaments (WINOCUR ET COLL. 2003). Cependant, un rôle central dans le mécanisme du bruxisme d'éveil peut être attribué à la dopamine, respectivement à une perturbation de l'équilibre dopamine-acétylcholine (LAVIGNE ET COLL. 2008). Cette hypothèse est soutenue entre autres par une étude dans laquelle une répartition asymétrique des récepteurs à la dopamine – comparativement à un groupe contrôle sain – a été mise en évidence dans la région du striatum chez des patients présentant un bruxisme (LOBEZOO ET COLL. 1996). De plus, on sait que des médicaments peuvent susciter ou inhiber le bruxisme par la modulation de neurones dopaminergiques. FALISI ET COLL. (2014) décrivent ces mécanismes de façon suivante: par leur effet sur les noyaux gris centraux et le système dopaminergique nigro-strié, les antagonistes de la dopamine peuvent amplifier le bruxisme, et à l'inverse, les agonistes de la dopamine peuvent l'inhiber. Les antagonistes de la sérotonine agissent sur les noyaux du raphé, améliorant ainsi la synthèse et la libération de dopamine, ce qui inhibe le bruxisme. Alors que les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine exercent un effet opposé.

Le traitement des comorbidités neuropsychologiques (ou SCPD, symptômes comportementaux et psychologiques de la démence) par les bloqueurs des récepteurs de la dopamine tels que la rispéridone, un neuroleptique, peut susciter ou renforcer un bruxisme d'éveil, et de ce fait – entre autres raisons –, ils devraient être utilisés avec prudence (LAVIGNE ET COLL. 2008; LAI 2013). De même, les antidépresseurs sont souvent utilisés pour le traitement des SCPD. Dans notre étude de cas, la patiente avait été traitée depuis trois ans par citalopram à la dose maximale recommandée de 20 mg/jour. Les effets indésirables les plus courants du citalopram – et d'autres inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine – sont les suivants: sécheresse buccale, transpiration accrue, excitation, diminution de l'appétit, nausées, insomnies, fatigue, somnolence, bâillements et troubles sexuels. Cependant, une relation entre un bruxisme intense et le traitement par citalopram semble peu probable en raison de l'écart temporel entre le début du traitement, il y a trois ans, et l'apparition du bruxisme seulement deux ans et demi plus tard – mais ne peut être exclu en toute certitude. Au cours de cette même période, la maladie d'Alzheimer a progressé. Il est possible que les ISRS ne déclenchent un bruxisme que lors de troubles neurocognitifs associés à un déséquilibre particulier des neurotransmetteurs.

Les troubles neurocognitifs (TNC) de type Alzheimer sont liés à un excès de glutamate dans le cerveau ainsi qu'à une déficience en acétylcholine. L'équilibre de la sérotonine et de la dopamine peut également être perturbé au cours de l'évolution de la maladie. Les conséquences peuvent être la dépression et des troubles du mouvement apparentés à ceux du syndrome parkinsonien. Le corrélât pathologique de la maladie d'Alzheimer semble résider, selon l'hypothèse la plus courante, dans la dégradation défectueuse du peptide amyloïde produit par les neurones. Il en résulte le dépôt extraneuronale de bêta-amyloïde neurotoxique (Aβ40 et Aβ42), qui perturbe le métabolisme des régions cérébrales affectées et donc la fonction de la cellule nerveuse. En plus du cortex fronto-temporal et de l'hippocampe, le noyau basal (de Meynert), où la synthèse de l'acétylcholine – un neurotransmetteur important – est particulièrement forte, est également affecté. Le noyau basal de Meynert est un relais

important pour le contrôle des impulsions, de la cognition et du comportement alimentaire.

Une approche pharmacologique dans le traitement de la maladie d'Alzheimer consiste à augmenter la concentration d'acétylcholine dans la fente présynaptique par l'utilisation d'inhibiteurs de l'acétylcholinestérase, afin de compenser ainsi ce déséquilibre pathologique. Le donépézil, la rivastigmine et la galantamine, par exemple, sont des inhibiteurs de l'AChE admis aux caisses maladie dans le traitement de la maladie d'Alzheimer au stade léger et moyennement sévère. Ces médicaments n'ont pas de toxicité hépatique et leur potentiel d'effets secondaires cholinergiques est faible. Cependant, des effets secondaires tels que nausées, vomissements, diarrhées, vertiges, fatigue, dépression, confusion, insomnies, ainsi que des modifications comportementales telles que l'agitation, l'agressivité de même que la survenue d'hallucinations sont rapportés dans une proportion relativement élevée (5–35%). Ces effets secondaires ont souvent un effet négatif sur l'adhésion au traitement et peuvent limiter l'utilisation de ces médicaments en pratique clinique quotidienne. Autre effet secondaire médicamenteux indésirable: une réponse accrue aux inhibiteurs de l'AChE peut interférer avec l'équilibre dopamine-acétylcholine aux dépens de la dopamine, dont l'effet inhibiteur alors insuffisant peut conduire éventuellement à une dyskinésie orale. Mais dans le cas présent, la patiente n'avait pas reçu d'inhibiteurs de l'AChE. Cela suggère qu'en l'occurrence, la neurodégénérescence elle-même et donc aussi, notamment, un déséquilibre du glutamate et de l'acétylcholine sont responsables du bruxisme.

Le point de départ de la maladie de Parkinson réside dans les altérations pathologiques de la substance noire (*locus niger*) dans le mésencéphale. En cas de perte de neurones producteurs de dopamine, une déficience consécutive en dopamine se développe dans le *striatum*, avec pour conséquence une diminution de l'effet activateur des noyaux gris centraux sur le cortex cérébral. En plus de la déficience en dopamine, des modifications ont été observées pour d'autres neurotransmetteurs. Ainsi, une déficience en sérotonine, en acétylcholine et en noradrénaline a été observée dans certaines régions du tronc cérébral, de même qu'un excès relatif de glutamate dans les ganglions de la base (ou noyaux gris centraux). Pour simplifier, on peut expliquer qu'en raison de ce déséquilibre, le cerveau envoie des signaux erronés aux muscles, ce qui altère le contrôle volontaire des mouvements corporels. En fonction du symptôme prédominant dans un cas donné, différentes formes peuvent être distinguées. Si le manque de mouvement (akinésie) et la raideur musculaire (rigidité) prédominent, le médecin parle de type (ou syndrome) akinétique-rigide. Si le tremblement de repos prédomine – c'est-à-dire le trémor –, il s'agit d'un type à prédominance de trémor. Lorsque tous les symptômes sont approximativement de même force, la forme correspondante de la maladie de Parkinson est décrite en tant que type d'équivalence. Dans de rares cas, certains patients ne souffrent que d'un tremblement – ou trémor – de repos. Les autres symptômes sont complètement absents. Il s'agit alors d'un trémor de repos monosymptomatique.

Pour déterminer le traitement pharmacologique de la maladie de Parkinson, le médecin traitant (habituellement un neurologue expérimenté) considère différents aspects. Le stade de la maladie, les symptômes, l'âge et le niveau d'activité du patient parkinsonien ainsi que l'efficacité et la tolérance du médicament sont pris en compte dans la décision. Le médicament le plus efficace est la lévodopa (L-dopa). Le corps absorbe la

L-dopa dans les cellules nerveuses, qui la transforment en dopamine. La dopamine elle-même ne peut pas être administrée en tant que médicament, car elle ne franchit pas la barrière hémato-encéphalique. La L-Dopa peut provoquer ce que l'on appelle des dyskinésies. Il s'agit de mouvements saccadés et de secousses involontaires que le patient ne peut pas prévenir. Leur fréquence et leur sévérité ont généralement tendance à augmenter sous traitement continu par L-Dopa. Chez les patients de moins de 70 ans, la L-Dopa est généralement utilisée assez tardivement dans l'évolution de la maladie en raison de cet effet secondaire, et auparavant, un traitement par agonistes dopaminergiques est recommandé.

Les agonistes de la dopamine sont des molécules chimiquement très semblables à la dopamine, et agissent dans le corps comme messagers naturels ou sur des récepteurs parallèles.

Les agonistes de la dopamine sont moins puissants que la L-dopa. Aujourd'hui, les agonistes dopaminergiques sont administrés comme agent exclusif au début du traitement des patients relativement jeunes. D'autres substances actives (antagonistes du NMDA ou N-méthyl-D-Aspartate, anticholinergiques), qui influencent les substances messagères en aval de la dopamine (concentration augmentée de glutamate ou d'acétylcholine), peuvent être utilisées dans le traitement de la maladie de Parkinson.

Les anticholinergiques inhibent les récepteurs cholinergiques (muscariniques) centraux, et sont destinés à contrecarrer la prédominance relative de l'acétylcholine compte tenu de la diminution de la dopamine.

Les patients atteints de la maladie de Parkinson ne développeront pas forcément une démence. Cependant, comparativement à la population générale, le risque de démence est environ six fois plus élevé chez les patients atteints de la maladie de Parkinson. La moitié environ des patients de plus de 75 ans atteints de la maladie de Parkinson présentent une démence. Si, en plus de la maladie de Parkinson, une démence est également présente, l'utilisation d'anticholinergiques est contre-indiquée, car ceux-ci pourraient intensifier les symptômes de démence.

Les antihistaminiques peuvent également induire un bruxisme en raison de leur effet inhibiteur sur le système sérotoninergique. Les médicaments antihistaminiques tels que la diphenhydramine ont aussi un effet secondaire anticholinergique. Ils déplacent l'acétylcholine de ses récepteurs et peuvent réduire considérablement, parfois même annuler l'efficacité des inhibiteurs de l'AChE (WINCOUR ET COLL. 2003). Pour cette raison, ces médicaments ne sont pas adaptés chez les patients atteints de démence.

Après le traitement, la patiente présentée dans ce rapport de cas aime se servir elle-même de sucettes sans sucre placées à la réception du cabinet. Il lui est encore possible d'ouvrir l'emballage de façon autonome. Cependant, au lieu de sucer les bonbons, elle les croque avec plaisir en un rien de temps. Ce comportement pourrait étayer l'opinion, exprimée dans un forum spécialisé, selon laquelle le bruxisme d'éveil est une conséquence de la perception corporelle altérée dans le cadre d'un TNC. Le bruxisme sert en quelque sorte à se «ressentir» ou à se «percevoir» davantage. MATHEW ET COLL. (2017) a formulé une idée analogue dans un rapport de cas. Cependant, on ne dispose pas encore de preuves scientifiques à ce sujet.

Il est intéressant de noter que chez notre patiente, les symptômes de bruxisme n'ont été observés qu'en position verticale du corps et disparaissaient en position couchée. Une tentative de réaliser une radiographie en position assise a échoué. Les



Fig. 7 Traces de morsures sur l'enveloppe protectrice de la plaque d'imagerie

mouvements incontrôlés des muscles masticatoires ont eu des répercussions importantes sur le porte-image radiographique et le film radiologique (fig. 7). On peut supposer que la position corporelle horizontale entraîne une relaxation neuromusculaire, alors que la position assise et debout induit une suractivation. Cette activité musculaire clairement dépendante de la position corporelle suggère que dans ce cas, il ne s'agit pas simplement d'une habitude incontrôlée, mais d'une véritable facette dans le tableau clinique d'une maladie complexe.

Conclusions et options thérapeutiques

En raison d'un bruxisme très important, une perte ou une destruction de la substance dentaire dure peut se produire et provoquer au pire, dans les cas extrêmes, l'ouverture de la pulpe, la destruction de la couronne clinique et/ou l'endommagement des restaurations dentaires existantes (par exemple perforations de la surface occlusale, écaillage des facettes, fractures totales des restaurations céramiques complètes et usure occlusale des dents prothétiques). Cela peut conduire à une perte de la dimension verticale d'occlusion (JOHANSSON ET COLL. 2008). L'ouverture de la pulpe conduit généralement à la nécrose pulpaire et, en conséquence, à une infection odontogène douloureuse au stade aigu.

En cas d'atteintes par abrasion, la décision concernant les restaurations prothétiques est déterminée par la sévérité des altérations morphologiques, la probabilité d'une nouvelle progression ainsi que par l'âge et les besoins du patient (JOHANSSON ET COLL. 2008). Les besoins des patients atteints de TNC varient grandement en fonction de la progression de la maladie. Selon le type de TNC, la perte des capacités cognitives affecte différents domaines tels que le langage, la motricité, la capacité d'identification et de reconnaissance ou la capacité de planifier et d'organiser. Chez les patients atteints de la maladie d'Alzheimer, c'est le manque de mémoire et la confusion qui sont au premier plan, alors que la perte de la cognition sociale est particulièrement perceptible chez les patients présentant un TNC fronto-temporal (ou dégénérescence fronto-temporale). Les interventions thérapeutiques devraient donc être initiées très rapidement et être aussi simples que possible.

Les gouttières occlusales protectrices peuvent constituer une solution valable chez les patients atteints de TNC et présentant un bruxisme. Du fait qu'elles sont amovibles, elles nécessitent la compliance du patient et le soutien des accompagnants.

Chez les patients atteints de TNC avancés, la compliance diminue. Dans les cas les plus favorables, il ne reste souvent que le recours aux restaurations conservatrices les plus simples. Chez notre patiente, les dommages les plus importants ont pu être améliorés avec des obturations en composite.

Le traitement médicamenteux (permanent) prescrit par le médecin de famille à un patient atteint de TNC avec bruxisme ne devrait jamais être ignoré. En tous les cas, un échange d'information avec le médecin traitant et un suivi critique de la pharmacothérapie se justifient. Après avoir pesé tous les avantages et les inconvénients, il est parfois possible, le cas échéant, d'atténuer le bruxisme en adaptant le traitement médicamenteux ou la posologie, et de protéger ainsi le patient de lésions dentaires majeures (LAI 2013). Dans le cas de notre patiente, une réduction du dosage de l'antidépresseur pourrait avoir éventuellement un effet positif sur le bruxisme. Mais dans le même temps, d'autres symptômes neuropsychologiques du TNC pourraient encore s'aggraver, de sorte que l'évolution devrait être suivie de près.

Une déficience en acétylcholine et un excès de glutamate jouent un rôle central dans les événements physiopathologiques de la maladie d'Alzheimer. La même hypothèse peut également être formulée en ce qui concerne le bruxisme, mais il n'y a pas de données fiables à ce sujet. Selon les explications ci-dessus, les inhibiteurs de l'AChE devraient exercer un effet favorable sur le bruxisme. Cependant, les conditions préalables à l'administration d'une pharmacothérapie par inhibiteurs de l'AChE et ses effets sur le bruxisme sont peu connus, de sorte qu'à ce jour, ces médicaments ne sont pas admis dans cette indication. Au cours de la phase précoce de la maladie d'Alzheimer, l'efficacité clinique principale des inhibiteurs de l'AChE est la stabilisation de la fonctionnalité dans la vie quotidienne, permettant de retar-

der la détérioration cognitive et, respectivement, la perte d'autonomie associée à la progression de la démence. Avant la thérapie, les indications des autres médicaments ayant des effets anticholinergiques ou antimuscariniques (secondaires) doivent être soigneusement contrôlées, car la stimulation et l'inhibition concomitante du système cholinergique ne sont pas judicieuses sur le plan pharmacologique. Si le bruxisme survient seulement au cours de la phase avancée de la maladie d'Alzheimer, comme dans le cas décrit ci-dessus, l'utilisation des inhibiteurs de l'AChE pour soulager les symptômes du bruxisme n'est probablement plus appropriée (MONSCH ET COLL. 2012).

Des rapports de cas ont montré qu'il a été possible de traiter efficacement le bruxisme par des injections locales de toxine botulinique de type A (MATHEW ET COLL. 2017; VILLAFANE ET COLL. 2012). La toxine botulique inhibe la libération d'acétylcholine et donc l'activation de la contraction musculaire, réduisant ainsi le tonus musculaire. VILLAFANE a rapporté le cas d'une patiente italienne souffrant de la maladie d'Alzheimer. Le degré d'hyperactivité musculaire de cette patiente ne permettait plus une alimentation orale. Les injections ont été réalisées dans le tiers inférieur du muscle masséter. En parallèle, la patiente a bénéficié de massages physiothérapeutiques de la nuque. Les injections de toxine botulinique pourraient être surtout utiles lors de bruxisme d'éveil consécutif à une atteinte cérébrale provoquée par un traumatisme, une maladie ou un infarctus (JOHANSSON ET COLL. 2008; MAYER 2009).

Enfin, il convient de souligner que, conformément à l'article 18c, paragraphe 7, de l'Ordonnance sur les prestations de l'assurance des soins (OPAS), les caisses d'assurance maladie sont tenues de prendre en charge les frais de traitement en cas de maladie mentale grave entraînant une atteinte consécutive sévère de la fonction masticatoire.