



Tandheelkundige en farmacologische behandelingsstrategieën voor bruxisme

J. van der Zaag
F. Lobbezoo
M. Naeije

Bruxisme heeft een multifactoriële etiologie. De gevolgen van bruxisme laten zich echter vooral perifeer gelden, hetgeen betekent dat de behandeling van bruxisme verschillende aangrijpingspunten kan hebben. Counseling is altijd zinvol. De behandeling met een opbeetplaat zal vooral perifeer de gevolgen van bruxisme, zoals overmatige gebitsslijtage en CMD-pijn, kunnen beïnvloeden. Farmacologische behandeling zal vooral centraal aangrijpen. Diverse farmaca blijken effectief in het reduceren van bruxisme. Dat de precieze werkingsmechanismen echter nog niet zijn opgehelderd, komt vooral doordat onderzoek tot nu toe vaak een casuïstisch karakter heeft gehad. Omdat nog veel gedegen onderzoek, het liefst door middel van polysomnografie, zal moeten worden gedaan, kan de tandarts vooralsnog in zeer beperkte mate gebruikmaken van farmacotherapie.

ZAAG J VAN DER, LOBBEZOO F, NAEIJE M. Tandheelkundige en farmacologische behandelingsstrategieën voor bruxisme. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2000; 107: 289-292.

Inleiding

Bruxisme heeft een multifactoriële etiologie. Tegenwoordig wordt uitgegaan van enerzijds centrale factoren (pathofysiologische en psychologische) en anderzijds perifere factoren (morfologische) (Lobbezoo en Naeije, 2000). Dit betekent dat de behandeling van bruxisme meerdere aangrijpingspunten kan hebben. Voor een goed resultaat dient de behandeling immers zoveel mogelijk causaal gericht te zijn. De tandheelkundige gevolgen van bruxisme, overmatige gebitsslijtage en, naar men aanneemt, craniomandibulaire dysfunctie (CMD), doen zich namelijk voornamelijk perifeer gelden. De behandeling heeft zich dan ook vooral op de gevolgen gericht. Zo wordt een harde opbeetplaat (of splint) nog steeds veelvuldig toegepast. Tegenwoordig gaat men echter steeds meer ervan uit dat de etiologie van bruxisme eerder centraal moet worden gezocht dan perifeer (Lobbezoo en Naeije, 2000). Met betrekking tot de behandeling van bruxisme opent dit nieuwe perspectieven. Centraal aangrijpende behandelingsmethoden, zoals farmaco- en psychotherapie, kunnen een rol gaan spelen. Er is echter nog meer onderzoek noodzakelijk alvorens deze behandelingsmogelijkheden op grotere schaal kunnen worden toegepast.

Hieronder wordt een aantal behandelingsmethoden besproken, te weten counseling, opbeetplaattherapie en een enkele vorm van farmacotherapie, die nu al door de tandarts worden toegepast.

Counseling

Over counseling als behandeling bij bruxisme wordt weinig geschreven en er is als zodanig tot nu toe weinig over bekend. Toch zal het een ieder zinnig voorkomen dat alvorens een therapie wordt gestart, uitleg en goede raad omtrent het verschijnsel bruxisme aan de patiënt worden verstrekt. Counseling kan ook een therapeutisch effect

sorteren, zeker bij een aandoening als bruxisme die mogelijke gedrags- en gewoontekens vertoont (zie Lobbezoo en Naeije en Van der Meulen *et al*, elders in dit themanummer). In het algemeen geldt dat bekend zijn met de aandoening een stressverminderend effect heeft en als zodanig therapeutisch kan werken (De Groot, 1996). Daarnaast is het belangrijk dat een patiënt weet wat hij zelf kan doen om de klachten te verminderen.

Met betrekking tot bruxisme overdag kunnen diverse adviezen worden gegeven, die variëren van 'let op of u uw tanden en kiezen op elkaar geklemd houdt als u iets inspannends doet' en stickers plakken op vaak bezochte plaatsen ter herkenning van een bepaalde gewoonte of gedrag, tot het volgen van een speciale bruxismecursus (Van der Meulen *et al*, 2000).

Indien de patiënt bekend is met slaapgebonden bruxisme, is het belangrijk om te weten of zo iemand een 'goede slaaphygiëne' betracht. Uit polysomnografisch onderzoek bij bruxisme is gebleken dat (overmatig) bruxisme zich vooral voordoet in de slaapstadia 1 en 2, alsmede in de rapid eye movements (REM)-slaap en minder in de diepere slaapstadia 3 en 4 (Satoh en Harada, 1973; Ware en Rugh, 1988; Lavigne *et al*, 1996). Tevens kan bruxisme worden geassocieerd met een ontwaakrespons, waarbij iemand van een dieper slaapstadium overgaat in een lichter (Wrubble *et al*, 1989; Thorpy, 1990a; Macaluso *et al*, 1998). Het betrachten van een juiste slaaphygiëne heeft tot doel de slaapstructuur zo veel mogelijk in positieve zin te beïnvloeden. Bij een normale slaapstructuur bereikt men in het begin van de nacht betrekkelijk snel de diepe slaapstadia 3 en 4 en heeft men voldoende, minimaal 3 tot 5, REM-slaapepisoden, meestal later in de nacht (Rechtschaffen en Kales, 1968) (zie afb. 1).

Een normale slaapstructuur kan door allerlei factoren in negatieve zin worden beïnvloed, bijvoorbeeld door het gebruik van alcohol, koffie en thee of door roken. Een minder goede slaapstructuur kan betekenen het niet of minder vaak bereiken van de slaapstadia 3 en 4, een minder diepe slaap, overgangen naar een minder

Samenvatting

Trefwoorden:

- Bruxisme
- Opbeetplaat
- Farmacotherapie

Uit de afdeling Orale Functie-leer, sectie Craniomandibulaire Dysfunctie, van het Academisch Centrum Tandheelkunde Amsterdam (ACTA).

Datum van acceptatie:

18 maart 2000.

Adres:

J. van der Zaag

ACTA

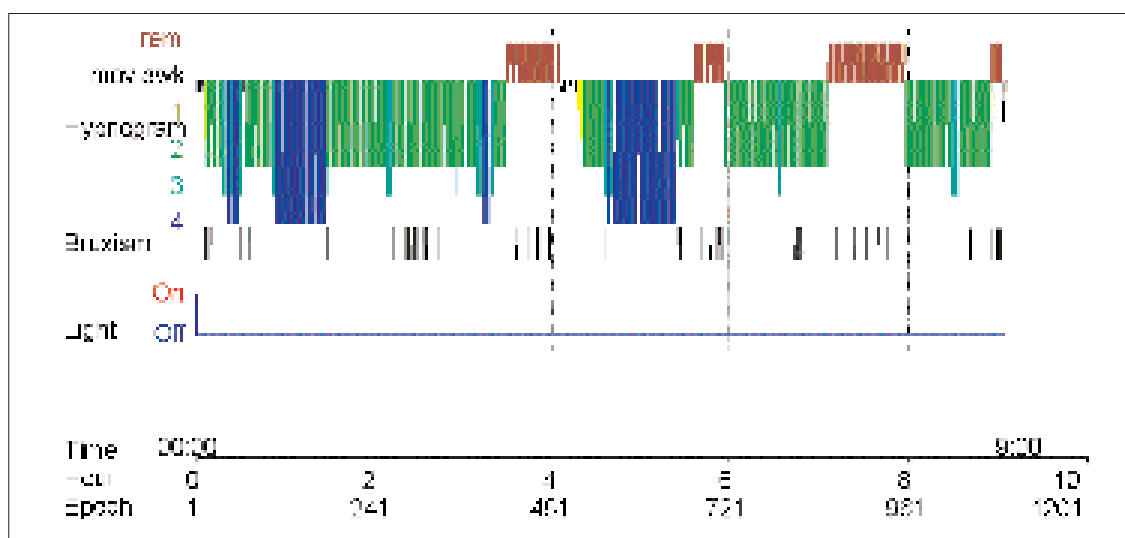
Louwesweg 1

1066 EA Amsterdam

Afb. 1. Voorbeeld van een normale slaapstructuur, weergegeven in de vorm van een hypnogram (een samenvatting van de slaap), met daarin de diverse slaapstadia en momenten van bruxisme. Op de x-as zijn weergegeven:

- rood = REM-slaap (rapid eye movement)
- mov. awk. = bewegingen (movements)
- geel = slaapstadium 1 (zeer lichte slaap)
- licht groen = slaapstadium 2 (lichte slaap)
- donker groen = slaapstadium 3 (diepe slaap)
- blauw = slaapstadium 4 (zeer diepe slaap)
- bruxism = het aantal bruxismemomenten
- lights on/of = licht aan of uit
- time = werkelijke tijd
- hour = aantal uren vanaf het begin van de registratie
- epoch = aantal scoringsintervallen van 30 seconden. Elke slaapregistratie wordt opgedeeld in intervallen van 30 seconden en per interval voorzien van een score: REM, slaapstadia 1, 2, 3, 4, enzovoorts.

Op de y-as zijn de waarden van de grootheden van de x-as weergegeven.



diepe slaap (ontwaakrespons) en verstoring van de REM-slaap. Dit kan leiden tot meer bruxisme, aangezien bruxisme, zoals eerder aangegeven, gerelateerd is aan de ontwaakrespons en lichtere slaapstadia.

Met betrekking tot een goede slaaphygiëne kunnen de adviezen, genoemd in tabel 1, in overweging worden genomen. Hoewel deze aanbevelingen wellicht ingrijpend kunnen zijn, dienen ze zeker te worden overwogen bij ernstige bruxisten, eventueel in combinatie met één van de hieronder beschreven therapievormen.

Opbeetplaat

Therapie met een opbeetplaat (of splinttherapie) is tot op heden de meest toegepaste therapie bij bruxisme. Een opbeetplaat is eenvoudig te maken, relatief goedkoop, biedt een goede bescherming tegen gebitsslijtage en de therapie is reversibel. De vraag is echter of deze therapie causaal kan worden genoemd.

De werking van de opbeetplaat bij bruxisme zou berusten op diverse factoren. De opbeetplaat verandert de occlusie en de articulatie en daarmee zou bruxisme positief worden beïnvloed. Nu is de rol van occlusie en articulatie bij bruxisme controversieel en minder nadrukkelijk dan eerst werd verondersteld (Lobbezoo en Naeije, 2000). Als zodanig zal de causale werking van de opbeetplaat bij bruxisme vanwege de occlusie- en articulatieverandering dus waarschijnlijk gering zijn. Daarnaast heeft de opbeetplaat invloed op de kauwspieractiviteit. Diverse auteurs melden als regel dat de elektromyografische (EMG)-activiteit, gemeten aan de kauwspieren, tijdens submaximaal bijten, door toedoen van de opbeetplaat wordt verlaagd, vooral die van de m.temporalis (Clark *et al*, 1979; Okeson, 1987; Naeije en Hansson 1992; Visser *et al*, 1995). Soms wordt echter ook een verhoging van de EMG-activiteit gevonden (Visser *et al*, 1995). Het effect op bruxisme is ook onderzocht. In het onderzoek van Clark *et al* (1979) werd in 50% van de gevallen een verbetering, in 25% een gelijkblijvende en in 25% een verslechtering van de bruxisme-activiteit gevonden. In recentere onderzoeken en overzichtsartikelen echter is geen direct causaal effect meer gevonden (Holmgren *et al*, 1993; Macaluso

et al, 1998; Dao en Lavigne, 1998). Dit heeft voornamelijk te maken met de opzet van het onderzoek. Meestal is gebruikgemaakt van metingen van EMG-activiteit voor het scoren van bruxisme, en niet van de tegenwoordig voor de diagnostiek van bruxisme aanbevolen slaapregistraties (polysomnografie) (De Laat en Lobbezoo, 2000). Polysomnografie is een betrouwbaarder methode om nachtelijk bruxisme te meten dan EMG-metingen alleen (Wruble *et al*, 1989; Velly Miguel *et al*, 1992; Lavigne *et al*, 1996). Indien alleen EMG-metingen worden verricht, kunnen andere nachtelijke spierbewegingen zoals myoklonie (plotselinge, rukachtige spiercontracties), gapen, slikken, lichaamsbewegingen, enzovoorts, worden verward met bruxisme (Velly Miguel *et al*, 1992). De werkelijk causale rol van een opbeetplaat bij bruxisme is nog niet volledig bekend en dient, bij voorkeur door middel van polysomnografie, verder te worden onderzocht. Vooralsnog kan alleen van de beschermende werking van de opbeetplaat tegen mogelijke schade aan de gebitselementen en CMD-pijn worden uitgegaan.

Er staat de tandarts het gebruik van twee typen opbeetplaten ter beschikking, de zachte en de harde opbeetplaat. Van de zachte opbeetplaat wordt gemeld, dat deze de EMG-activiteit juist verhoogt (Okeson, 1987). Om deze reden en het feit dat de zachte opbeetplaat minder slijtvast is dan de harde, zou dit type opbeetplaat ons inziens bij bruxisme niet meer moeten worden toegepast. De harde opbeetplaat heeft niet alleen zijn invloed bij nachtelijk bruxisme. Ook bij waakbruxisme kan het een rol spelen. Bijvoorbeeld ter voorkoming van het innemen van een bruxoppositie overdag.

Farmacotherapie

De recente aandacht voor de farmacologische behandeling van bruxisme heeft waarschijnlijk te maken met het groeiende inzicht dat bruxisme voornamelijk centraal wordt gereguleerd en niet perifeer. Een groeiend inzicht in de invloed van receptorafhankelijke neurotransmitters op bruxisme heeft hier mede toe bijgedragen. In tabel 2 wordt een overzicht gegeven van een aantal farmaca die in de loop der tijd zijn

onderzocht op hun werking bij bruxisme.

Diazepam (Valium), een benzodiazepine, heeft sterke sedatieve en spierverlappende eigenschappen. Deze eigenschappen en, mits kortdurend toegepast, het gunstige effect op de slaapstructuur zijn waarschijnlijk de redenen van de onderdrukkende werking op bruxisme (Montgomery *et al.*, 1986). Benzodiazepines in het algemeen en Valium vanwege de lange halfwaardetijd in het bijzonder, hebben als belangrijkste bijwerkingen slaperigheid en sufheid overdag en het gevaar van afhankelijkheid. Ze kunnen dan ook niet langdurig worden toegepast. Wel kan, in overleg met de huisarts, eventueel kortdurend Valium worden toegepast in periodes met zeer veel bruxisme als 'crisisbeheersing'.

Gamma-hydroxybutyraat (GHB) is van nature aanwezig in het centraal zenuwstelsel (CZS), fungeert als neurotransmitter, reduceert de transmissie van dopamine en heeft weinig bijwerkingen. Van dopamine is bekend dat het een rol speelt bij de modulatie van bruxisme (Lobbezoo en Naeije, 2000). Om deze reden is GHB getest in een enkelvoudig effectonderzoek. Het bleek effectief en de auteurs concludeerden voorzichtigheidshalve dat GHB in de toekomst wellicht een rol kan spelen bij de ontrafeling van het neuronale ontstaan van bruxisme (Lavigne en Montplaisir, abstract, 1992). Het onderzoek vormt tevens een extra aanwijzing van de betrokkenheid van het centrale dopaminerge systeem bij het ontstaan van bruxisme.

Zowel L-dopa, een dopamineprecursor, als bromocriptine, een dopamineagonist, en beide in gebruik als anti-Parkinsonmiddelen, zijn effectief gebleken tegen bruxisme (Lobbezoo *et al.*, 1997a,b). Deze middelen kunnen echter vanwege hun vele bijwerkingen, waaronder hallucinaties en gewenning, niet in de dagelijkse praktijk worden toegepast.

Tricyclische antidepressiva (TCA) hebben invloed op de serotoninehuishouding. Ze remmen de heropname van deze neurotransmitter, maar hebben ook invloed op andere receptorsystemen. Indirect hebben ze ook invloed op het dopaminerge systeem. TCA zijn in lage doses relatief veilig. De belangrijkste bijwerking is tachycardie. Hierdoor zijn deze middelen minder goed toepasbaar bij ouderen. TCA, en met name amitriptyline, het meest gebruikte TCA, worden vaak gesuggereerd als farmacotherapie bij ernstig bruxisme (Attanasio, 1991; McNeil, 1993). Echter, in een dubbelblind gecontroleerd onderzoek naar het effect van amitriptyline op nachtelijk bruxisme kon geen effect worden gevonden (Mohamed *et al.*, 1997). Het grote nadeel van dit overigens verder goed opgezette onderzoek, was dat de bruxisme-activiteit slechts enkelvoudig werd gemeten met draagbare EMG-apparatuur in plaats van met polysomnografie. Het lijkt verstandig dergelijke dubbelblind onderzoeken te herhalen met volledige polysomnografie, aangezien het werkingsmechanisme van de TCA aansluit bij de vermeende centrale etiologie van bruxisme.

Selectieve serotonine-heropnameremmers (SSRIs), zoals Prozac, zijn moderne antidepressiva met een veel selectievere werking dan de klassieke TCA. Ze remmen vrijwel uitsluitend de heropname van serotonine. Om die reden lijken ze minder affiniteit te hebben met

Tabel 1. Adviezen voor een goede slaaphygiëne (vrij naar Zarcone, 1994; Lavigne *et al.*, 1999).

- Ontspan gedurende het tweede deel van de avond; beperk zware lichamelijke of psychische inspanning en televisie kijken
- Doe voor het slapen gaan een vorm van ontspanningsoefeningen of zelfhypnose
- Zorg voor een goede conditie, maar doe geen intensieve sport na 18.00 uur
- Neem geen zware maaltijden na 18.00 uur
- Drink geen koffie, thee en alcohol vanaf 3 uur voor het slapen gaan
- Rook niet na 19.00 uur
- Zorg voor een goede slaapomgeving: een goed bed en een rustige, donkere kamer
- Indien u kinderen heeft, zorg er dan voor dat u minstens 1 nacht per week kunt doorslapen

bruxisme-gerelateerde processen in het CZS. Onderzoek suggereert zelfs dat ze eerder een versterkend effect hebben op bruxisme (Ellison en Stanziani, 1993).

Aan bètablokkers, zoals propranolol (Inderal), wordt ook een reducerende invloed op nachtelijk bruxisme toegeschreven (Sjöholm *et al.*, 1996; Amir *et al.*, 1997). Gezien de diverse bijwerkingen van bètablokkers en het feit dat er tot nu toe geen dubbelblind gecontroleerde onderzoeken met polysomnografie zijn uitgevoerd, is terughoudendheid bij het gebruik van deze middelen bij bruxisme vooralsnog gewenst.

Het gebruik van botuline toxine-A (BTX-A) bij masseterhypertrofie is geïntroduceerd door Smyth in 1994. Daarvoor werd het al sinds 1980 in toenemende mate gebruikt voor diverse andere spieraandoeningen, waaronder torticollis en strabismus. Het gebruik bij masseterhypertrofie lijkt succesvol en veilig (Smyth, 1994; Rijdsdijk 1998). BTX-A heeft een perifere effect op de neuromusculaire synaps door blokkade van acetylcholine (Ivanhoe *et al.*, 1997). Het veroorzaakt als zodanig paralyse van de geïnjecteerde spierdelen, de spier gaat atrofiëren.

Ook als behandeling van de nadelige gevolgen van bruxisme is BTX-A met succes toegepast (Ivanhoe *et al.*, 1997). BTX-A heeft een lange werking en er zijn weinig bijwerkingen. Met betrekking tot de toepassing bij bruxisme zijn nog geen langetermijneffecten bekend. Wederom dient te worden gesteld dat het middel uitgebreid moet worden onderzocht in dubbelblind gecontroleerde onderzoeken met polysomnografie.

Conclusie

Voor de behandeling van bruxisme zal de tandarts in de nabije toekomst wellicht meer mogelijkheden krij-

Tabel 2. Werkingsmechanismen van farmaca op bruxisme.

Medicatie	Werkingsmechanisme	Effectief
Diazepam (Valium)	Sedatie/spierverlapper	ja
Gamma-hydroxybutyraat	Neurotransmitter	ja, één casus
L-dopa/Bromocriptine	Neurotransmitter	ja
TCA (bijv. Amitriptyline)	Receptorbinding	?/wellicht
SSRIs (bijv. Fluoxetine=Prozac®)	Receptorbinding	nee;verergerend
Propranolol (bijv. Inderal®)	β-blokker	?/wellicht
Botuline toxine-A	acetylcholine-blokkade	?/wellicht

gen. Vooral de toepassing van diverse farmaca zal waarschijnlijk een plaats krijgen. Dit is vooral te danken aan het vele onderzoek dat wordt uitgevoerd naar de rol die het CZS speelt bij de etiologie van bruxisme. Omdat nog veel gedegen onderzoek, het liefst met polysomnografie, zal moeten worden gedaan, kan de tandarts vooralsnog geen gebruikmaken van deze nieuwe behandelingsvorm. Op dit moment dient de tandarts zich nog te 'behelpen' met vertrouwde therapievormen als counseling en de harde opbeetplaat.

Literatuur

- AMIR I, HERMESH H, GAVISH A. Bruxism secondary to antipsychotic drug exposure: a positive response to propranolol. *Clin Neuropharmacol* 1997; 20: 86-89.
- ATTANASIO R. Nocturnal bruxism and its clinical management. *Dent Clin North Am* 1991; 35: 245-252.
- CLARK GT, BEEMSTERBOER PL, SOLBERG WK, RUGH JD. Nocturnal electromyographic evaluation of myofascial pain dysfunction in patients undergoing occlusal splint therapy. *J Am Dent Assoc* 1979; 99: 607-611.
- DAO TTT, LAVIGNE GL. Oral splints: the crutches for temporomandibular disorders and bruxism? *Crit Rev Oral Biol Med* 1998; 9(3): 345-361.
- ELLISON JA, STANZIANI P. SSRI-associated nocturnal bruxism in four patients. *J Clin Psychiatry* 1993; 54: 432-434.
- GROOT K DE. Predicting recovery from surgery. The influence of preoperative stress and mental preparation on postoperative state. Rotterdam: Erasmus Universiteit, 1996. Academisch proefschrift.
- HOLMGREN K, SHEIKHOLESLAM A, RIISE C. Effect of a full-arch maxillary occlusal splint on parafunctional activity during sleep in patients with nocturnal bruxism and signs of craniomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1993; 69: 293-297.
- IVANHOE CB, LAI JM, FRANCISCO GE. Bruxism after brain injury: successful treatment with botulinum toxin-A. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78: 1272-1273.
- LAAT A DE, LOBBEZOO F. Bruxisme: alom gekend, maar moeilijk te vatten. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2000; 107: 271-274.
- LAVIGNE GJ, GOULET JP, ZUCCONI M, MORISSON F, LOBBEZOO F. Sleep disorders and the dental patient. An overview. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999; 88: 257-272.
- LAVIGNE GJ, MONTPLAISIR J. Effect of gamma-hydroxybutyrate on sleep bruxism: A case report. *Sleep Res* 1992; 36: 21.
- LAVIGNE GJ, ROMPRÉ PH, MONTPLAISIR J. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res* 1996; 75: 546-552.
- LOBBEZOO F, NAEIJE M. Etiologie van bruxisme: Morfologische, pathofysiologische en psychologische factoren. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2000; 107: 275-280.
- LOBBEZOO F, LAVIGNE GJ, TANGUAY R, MONTPLAISIR JY. The effect of the catecholamine precursor L-dopa on sleep bruxism: A controlled clinical trial. *Mov Disord* 1997a; 12: 73-78.
- LOBBEZOO F, SOUCY JP, HARTMAN NG, MONTPLAISIR JY, LAVIGNE GJ. Effects

of the dopamine D2 receptor agonist bromocriptine on sleep bruxism: Report of two single-patient clinical trials. *J Dent Res* 1997b; 76: 1611-1615.

- MACALUSO GM, GUERRA P, DI GIOVANNI G, BOSELLI M, PARRINO L, TERZANO MG. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *J Dent Res* 1998; 77: 565-573.
- MCNEIL C. Temporomandibular disorders: Guidelines for classification, assessment and management. Chicago: The American Academy of Orofacial Pain, Quintessence; 1993.
- MEULEN MJ VAN DER, LOBBEZOO F, NAEIJE M. De rol van de psycholoog bij de behandeling van bruxisme. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2000; 107: 297-300.
- MOHAMED SE, CHRISTENSEN LV, PENCHAS J. A randomized double-blind clinical trial of the effect of Amitriptyline on nocturnal masseteric motor activity (sleep bruxism). *J Craniomandib Pract* 1997; 15: 326-332.
- MONTGOMERY MT, NISHIOKA GJ, RUGH JD, THRASH WJ. Effect of diazepam on nocturnal masticatory muscle activity. *J Dent Res* 1986; 65: 96.
- NAEIJE M, HANSSON TL. Short-term effect of stabilization appliance on masticatory muscle activity in myogenous craniomandibular disorder patients. *J Craniomandib Disord Fac Oral Pain* 1992; 5: 245-250.
- OKESON JP. The effect of soft and hard occlusal splints on nocturnal bruxism. *J Am Dent Assoc* 1987; 114: 788-791.
- RECHTSCHAFFEN A, KALES A, EDS. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Los Angeles: UCLA Brain Information Service/Brain Research Institute 1968.
- RIJSDIJK BA, VAN ES RJJ, ZONNEVELD FW, KOOLE R. De toepassing van botuline A toxine bij cosmetisch storende M-masseterhypertrofie. *Ned Tijdschr Geneesk* 1998; 142(10): 529-532.
- SATOH T, HARADA Y. Electrophysiological study on toothgrinding during sleep. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1973; 35: 267-275.
- SMYTH AG. Botulinum toxin treatment of bilateral masseteric hypertrophy. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1994; 32: 29-33.
- SJÖHOLM T, LEHTINEN I, PIHA SJ. The effect of propranolol on sleep bruxism: hypothetical considerations based on a case study. *Clin Auton Res* 1996; 6: 37-40.
- THORPY MJ. Glossary of terms used in sleep disorders medicine. In: Thorpy MJ, ed. *Handbook of sleep disorders*. New York: Marcel Dekker, 1990a: 779-795.
- THORPY MJ. Parasomnias. In: Thorpy MJ, red. *International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual*. Rochester: Allen Press, 1990b: 142-185.
- VELY-MIGUEL AM, MONTPLAISIR J, ROMPRÉ PH, LUND JP, LAVIGNE GJ. Bruxism and other orofacial movements during sleep. *J Craniomandib Disord Fac Oral Pain* 1992; 6: 71-81.
- VISSER A, NAEIJE M, HANSSON TL. The temporal/masseter co-contraction: an electromyographic and clinical evaluation of short-term stabilization splint therapy in myogenous patients. *J Oral Rehabil* 1995; 22: 387-389.
- WARE JC, RUGH JD. Destructive bruxism: Sleep stage relationship. *Sleep* 1988; 11: 172-181.
- WRUBBLE MK, LUMLEY MA, MCGLYNN FD. Sleep-related bruxism and sleep variables: a critical review. *J Craniomand Disord Fac Oral Pain* 1989; 3: 152-158.
- ZARCONI VP. Sleep hygiene. In Kryger MH, Roth T, Dement WC. *Principles and practice of sleep medicine*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saun-

Summary

Key words:

- Bruxism
- Oral splint
- Pharmacotherapy

Dental and pharmacological treatment of bruxism

Bruxism has a multifactorial etiology. The consequences of bruxism, abrasion of teeth and a possible craniomandibular disorder, present themselves peripheral. So, treatment can have diverse points of action.

Counseling seems to be useful in all cases. Treatment with a hard acrylic occlusal appliance (oral splint) is especially useful in those situations where the patient has a lot of abrasion or suffers from a craniomandibular disorder with pain. Pharmacological treatment will have a more central effect. Some drugs are effective on bruxism. However, the real pharmacological mechanisms have not yet been discovered. In the absence of data from double-blind, polysomnographic, controlled studies, pharmacotherapy treatment is only indicated in severe cases on a short-term base. Until new data come available, the dentist has to use conventional therapies only.