

Université de Montréal

**Effet d'un appareil d'avancement mandibulaire sur la genèse du
bruxisme lors du sommeil**

Par
Marie-Lou Landry

Département de dentisterie de restauration, Université de Montréal
Faculté de médecine dentaire

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

Septembre 2005
©Marie-Lou Landry, 2005
Université de Montréal



AVIS

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

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.

Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé :
Effet d'un appareil d'avancement mandibulaire sur la genèse du bruxisme
lors du sommeil

Présenté par :
Marie-Lou Landry

A été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Dr Benoit Lalonde
Dr Gilles J. Lavigne
Dr Pierre de Grandmont
Dr Jean Patrick Arcache

Article soumis le 22 septembre 2005
The International Journal of Prosthodontics

Résumé du mémoire

Mots clés : Bruxisme, Sommeil, Activité motrice, Plaque occlusale, Appareil d'avancement mandibulaire

Le bruxisme survenant lors du sommeil (BSS) se manifeste par une série de mouvements stéréotypés et involontaires, caractérisés par du grincement et/ou du serrement des dents. Les conséquences y étant reliées sont multiples et visent principalement la sphère oro-faciale. Malgré l'immense progrès scientifique, la genèse du BSS n'est toutefois pas à ce jour totalement élucidée quoi que plusieurs hypothèses aient été avancées. Dans l'objectif de développer davantage sur le sujet, ce mémoire vous présente les résultats d'une étude clinique expérimentale sur le BSS comparant l'effet d'une plaque occlusale à celui d'un appareil d'avancement mandibulaire. Soulignons que la plaque occlusale est actuellement le traitement le plus fréquemment prescrit parce qu'elle recouvre et protège la dentition.

La lecture et la compréhension de ce mémoire seront tout d'abord facilitées par une revue de la littérature scientifique, sur le bruxisme, présentée au chapitre premier. Ce mémoire étant présenté sous forme d'article, le chapitre second est quant à lui exclusivement consacré à la méthodologie ainsi qu'aux résultats de notre étude. Une discussion basée sur les résultats ainsi que sur leur extrapolation sera présentée au chapitre troisième. Finalement, le quatrième chapitre présente une conclusion qui, tout en résumant l'ensemble du projet, nous ouvre les portes pour des projets futurs.

Table des matières

<i>Résumé du mémoire</i>	<i>III</i>
<i>Liste des tableaux et figures</i>	<i>VI</i>
<i>Liste des abréviations</i>	<i>VII</i>
<i>Dédicace</i>	<i>IX</i>
<i>Remerciements</i>	<i>X</i>
<i>Sommaire</i>	<i>1</i>
<i>Chapitre Premier</i>	<i>5</i>
<i>Compte rendu de la littérature scientifique</i>	<i>5</i>
1. Le bruxisme : Généralités	6
1.1. Contexte historique et définitions	6
1.2. Classification du bruxisme	9
1.3. Épidémiologie, prévalence et génétique	13
1.3.1. Le bruxisme et les habitudes de vie	16
1.4. Répercussions du bruxisme : le bruxeur et autrui	18
1.5. Méthode et critères diagnostiques du bruxisme survenant lors du sommeil	21
1.6. Le sommeil : Généralités	27
1.6.1. Progression du sommeil selon les stades	29
1.6.2. Le sommeil du bruxeur : macrostructure et microstructure	34
1.6.2.1. Le patron d'alternance cyclique (PAC)	35
1.6.2.2. Les micro-éveils et les éveils	37
1.6.2.3. L'activité rythmique des muscles masticatoires (ARMM)	39
1.6.2.4. L'activité cardiaque	40
1.7. La respiration	41
1.7.1. Rappel anatomique	41
1.7.1.1. Le pharynx	42
1.7.1.2. Le larynx	43
1.7.2. Mécanismes et physiologie de la respiration	43
1.7.3. La respiration lors du sommeil	45
1.7.3.1. Caractéristiques de la lumière oro-pharyngée lors du sommeil	46
1.7.3.2. Position de la mandibule lors du sommeil	48
1.8. Mécanismes expliquant la genèse du bruxisme	49
1.8.1. Étiologie à prédominance périphérique	50
1.8.2. Étiologie à prédominance centrale	54
1.8.3. Influence pharmacologique et neurochimique	58
1.8.3.1. La dopamine	59
1.8.3.2. Les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS)	60
1.8.3.3. Les anxiolytiques et relaxants musculaires	62
1.8.3.4. Les anti-hypertenseurs	64
1.8.3.5. Les drogues illicites et le Botox	64

1.8.3.6 Conclusions sur l'approche pharmacologique du bruxisme	65
1.9. Gestion du bruxisme : Traitements actuels proposés	66
1.9.1. Approches psycho-cognitives	66
1.9.2. L'approche pharmacologique	69
1.9.3. L'approche dentaire	69
1.9.3.1. Types de plaques	72
1.9.3.1.1. Les plaques à surface molle	72
1.9.3.1.2. Les plaques à surface dure	73
1.9.3.2. Efficacité clinique de la plaque occlusale à surface dure	74
1.9.4 Gestion du bruxisme survenant lors du sommeil : conclusions	75
1.10. Les appareils d'avancement mandibulaire	76
1.10.1. Le syndrome d'apnée et hypopnée obstructive du sommeil : Introduction	77
1.10.2. Types d'appareils d'avancement mandibulaire (AAM)	79
1.10.2.1. Le «Herbst»	80
1.10.2.2. Le «Klearway»	80
1.10.2.3. Le «Silencer System»	81
1.10.3. Protocole d'utilisation des appareils d'avancement mandibulaire	84
1.10.4. Mécanismes d'action et efficacité clinique	85
1.10.5. Complications et effets secondaires	86
1.10.5.1. Les effets à court terme des appareils d'avancement mandibulaire	86
1.10.5.2. Les effets à long terme des appareils d'avancement mandibulaire	88
1.10.6. Conclusion	90
1.11. Objectifs et méthodologie de l'étude	90
1.11.1. Hypothèse de recherche	91
Chapitre Second	92
Reduction of sleep bruxism using a mandibular advancement device: An experimental controlled study	92
Chapitre Troisième	122
Discussion	122
3.1 Originalité de l'étude	123
3.2 Rappel des résultats objectifs	125
3.2.1 Variables relatives au bruxisme survenant lors du sommeil	125
3.2.2 Variables relatives au sommeil et variables respiratoires	126
3.3 Rappel des résultats subjectifs	126
3.4 Limitations de l'étude	127
3.5 Explications relatives à l'influence de la plaque occlusale et de l'appareil d'avancement mandibulaire sur la genèse du bruxisme	130
Chapitre Quatrième	133
Conclusions	133
Références bibliographiques	136
Annexes	161

Liste des tableaux et figures

<i>Tableau 1 : Évolution de la définition du bruxisme selon le glossaire des termes prothodontiques</i>	8
<i>Tableau 2 : Études corrélatives entre le bruxisme survenant lors du sommeil et les disharmonies occlusales</i>	53
<hr/>	
<i>Figure 1 : Tracés EMG pouvant être observés lors d'un épisode de bruxisme</i>	12
<i>Figure 2 : Macrostructure du sommeil</i>	33
<i>Figure 3 : La plaque occlusale</i>	71
<i>Figure 4 : The Silencer Custom II (Silencer Products International Ltd.)</i>	83

Liste des abréviations

FRANÇAIS

AAM : Appareil d'Avancement Mandibulaire

ARMM : Activité Rythmique des Muscles Masticatoires

ATM : Articulation Temporo-Mandibulaire

BSE : Bruxisme Survenant à l'Éveil

BSS : Bruxisme Survenant lors du Sommeil

CR : Centre Respiratoire

DO : Disharmonie Occlusale

DTM : Désordres Temporo-Mandibulaires

ECG : Électro-CardioGramme

EEG : Électro-EncéphaloGramme

EMG : Électro-MyoGramme

EOG : Électro-OculoGramme

IAH : Indice d'Apnée et d'Hypopnée

IM : Intercuspitation Maximale

ISRS : Inhibiteur Sélectif de la Recapture de la Sérotonine

LOP : Lumière Oro-Pharyngée

MOR : Mouvement Oculaire Rapide

MP : Maladie du Parkinson

OB : Ouverture de la Bouche

OC : Occlusion Centrée

PAC : Patron d'Alternance Cyclique

PO : Plaque Occlusale

PPN : Pression Pharyngienne Négative

SAHOS : Syndrome d'Apnée et Hypopnée Obstructive du Sommeil.

SNA : Système Nerveux Autonome

SNC : Système Nerveux Central

VRS : Voies Respiratoires Supérieures

ANGLAIS

AASM : American Academy of Sleep Medicine

AAOP : American Academy of Orofacial Pain

ASDA : American Sleep Disorder Association

BTI : Bruxism Time Index

CAP : Cyclic Alternating Pattern

ICSD : International Classification of Sleep Disorder

nCPAP : nasal Continuous Positive Airway Pressure

Dédicace

Je dédie ce mémoire à Mathieu,
Pour tous les sacrifices que je nous ai imposés...
Pour ta patience, ton support et tes encouragements tout au long
de ces années...
Pour tous ces dimanches où nous devions nous quitter...

Je suis ton pile... Tu es mon face...

Pour toi mon amour,

Merci.

Remerciements

L'accomplissement de ce mémoire a été rendu possible en grande partie grâce à la patience et au dévouement du Dr Gilles Lavigne, mon directeur. Il faut du cran (possiblement du flair aussi) pour recruter une étudiante inexpérimentée dans un laboratoire de recherche établi comme le vôtre... sachez que je l'ai grandement apprécié. D'ailleurs, je n'oublierai jamais le 10 minutes de gloire que vous m'avez octroyé à Baltimore. J'ai beaucoup appris Dr Lavigne. Merci...

Merci à toi aussi Christiane... Tu m'as toujours accordé de ton temps sans compter et ce, malgré le fait que la plupart du temps je survienne à l'improviste ! Ta philosophie, ton expérience, ta bienveillance et tes conseils matrimoniaux ont été précieux... j'en ai pris bonne note. Merci...

J'aimerais également remercier le directeur du programme de réhabilitation prosthodontique, le Dr Pierre de Grandmont. Au cours des trois dernières années, vous m'avez fait grandir tant sur le plan professionnel que personnel. Je suis aujourd'hui très fière de ce que j'ai accompli en vous côtoyant et somme toute, je dois admettre que vous étiez «une bonne oreille» ! Merci...

J'aimerais de plus souligner le minutieux travail qu'ont effectué sans relâche Madame Francine Guitard et Monsieur Pierre Rompré. Grâce à votre patience et à votre détermination, d'innombrables données ont été recueillies et analysées. De plus, j'aimerais remercier l'équipe de techniciens du Centre d'étude du sommeil de l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal pour leur assidue collaboration tout au long de ce projet. Merci...

Un merci tout spécial à mes parents, qui ont sincèrement tout tenté pour faciliter la concrétisation de mes projets depuis les 27 dernières années... Vous m'avez encouragée et soutenue sans relâche et je vous dois une bonne partie de ma

réussite. Merci à toi aussi Ingrid, ma petite sœur, pour m'avoir si souvent partagé ton amusante perspective de la vie. Merci...

Merci également à Madame Monique Landry et Monsieur Gunther Schönbeck, pour toutes les petites attentions qui ont facilité mon séjour à Montréal. Ce fut vraiment le bonheur de se sentir chez soi même quand on est à 250 km à l'ouest ! Merci...

Mes derniers remerciements iront à mes amis Catherine Dubé et Samer Abi Nader, parce qu'ils ont été pour moi une source de motivation à l'accomplissement personnel et au dépassement. Les soirées au laboratoire et l'examen du Collège Royal ont pris un tout autre sens en votre compagnie. Longue vie aux liens qui nous unissent... Merci...

Sommaire

Décrite dans la littérature pour la première fois au début du 20^e siècle, la *bruxomanie* a été l'initiatrice d'une série de débats et recherches sur le grincement des dents. Au fil du progrès scientifique, plusieurs précisions furent proposées et adoptées afin que soit mieux défini ce phénomène qu'on appelle aujourd'hui le bruxisme. Le bruxisme est un terme général, employé pour désigner toute activité parafunctionnelle des muscles de la mastication. Cette définition implique que sont exclues toutes les activités dont ces muscles sont normalement reconnus responsables (manger, avaler, parler). Le bruxisme survenant lors du sommeil (BSS), dont il est question dans le présent mémoire, est une forme de parasomnie survenant chez près de 8% de la population générale. Le BSS est caractérisé par la présence de mouvements rythmiques et stéréotypés, associés à des micro-éveils, entraînant le grincement/serrement des dents. En fait, soulignons que grincer avec une telle ardeur est peu vraisemblable chez une personne consciente. C'est pourquoi, dans le cadre du bruxisme survenant à l'éveil, il est principalement question du serrement des dents.

Récemment, certaines études ont suggéré que le BSS survenait suite à une cascade d'évènements physiologique secondaire aux micro-éveils. Cette séquence implique que s'activent successivement le système nerveux central, le cœur et les muscles de la mastication (muscles d'ouverture suivi des muscles de fermeture). La découverte de cette séquence, qui est d'ailleurs intimement liée à la genèse du BSS, allait désormais réorienter la recherche sur la gestion de ce dernier. Il faut en effet

comprendre qu'à l'heure actuelle, il n'existe pas de «traitement» capable de faire cesser toute activité reliée au BSS. Toutefois, la dentisterie permet de prévenir les conséquences y étant associées dont principalement l'usure dentaire excessive. La plaque occlusale (PO) est ainsi l'appareil le plus souvent prescrit chez les bruxeurs et ce, dans le but de protéger leur dentition et par le fait même, atténuer le bruit secondaire au frottement des dents.

Lors du sommeil, l'ouverture des voies respiratoires supérieures est compromise suite au relâchement postérieur de la langue et des tissus mous. Sachant que, lors d'un épisode de BSS, l'activation des muscles d'ouverture précède celle des muscles de fermeture, il a été proposé que le but soit en fait d'éviter l'obstruction aérienne en rétablissant l'ouverture des voies respiratoires supérieures. Soulignons cependant qu'à ce jour, aucune évidence directe ne supporte cette hypothèse. L'objectif de l'étude présentée dans le cadre du présent mémoire est donc de clarifier l'implication des voies respiratoires supérieures dans la genèse du BSS. Ainsi, un appareil d'avancement mandibulaire (AAM) a été comparé à une plaque occlusale quand à ses effets sur les variables associées au BSS, au sommeil ainsi qu'à la respiration (apnée et hypopnée). L'AAM a par ailleurs été utilisé selon 3 configurations différentes : avec la tige de rétention en position d'avancement minimal, en position maximale et finalement, sans la tige de rétention.

Cette étude expérimentale à court terme a été menée en chassé-croisé selon une randomisation pré-étalée. Les 14 sujets de l'étude ont été sélectionnés selon un

rigoureux protocole de recherche reconnu, comprenant notamment un examen clinique et une évaluation polysomnographique dans un laboratoire de sommeil. Par la suite, 6 nuits d'enregistrement étaient planifiées : 1) habitude à l'environnement du laboratoire de sommeil, 2) nuit d'enregistrement pour les données objectives de départ («baseline night»), 3) 4 nuits d'enregistrement avec les appareils assignés aléatoirement. Au lendemain de ces 4 dernières, des données subjectives étaient recueillies par le biais de questionnaires concernant entre autres le confort, la douleur et l'appréciation des appareils.

Les résultats de cette étude suggèrent que le port d'un appareil oral (PO ou AAM) ne modifie pas les variables relatives au sommeil. De plus, le nombre d'évènements respiratoires par heure de sommeil (apnée/hypopnée) est demeuré sous le niveau pathologique reconnu (5-15/heure de sommeil). Pour leur part, les variables relatives au bruxisme ont connu d'importantes baisses. À cet effet, le nombre d'épisodes de bruxisme par heure de sommeil a diminué de 42% avec la PO et de 44% avec l'AAM sans la tige de rétention. Les AAM avec la tige en position minimale et maximale, quoi que moins bien tolérés par les patients, ont pour leur part pratiquement doublé ce score avec respectivement 77% et 83%.

Parce que cette étude expérimentale comporte certaines limitations, nous ne pouvons conclure avec certitude sur le mécanisme d'action supportant les AAM. Les résultats obtenus devront donc être davantage supportés avant que des recommandations explicites soient émises. Par ailleurs, la plaque occlusale demeure

l'appareil de choix dans la gestion du BSS puisqu'elle est réversible, offre une protection dentaire, réduit le bruit associé au grincement et surtout, elle est généralement bien tolérée par les patients.

Chapitre Premier

Compte rendu de la littérature scientifique

1. Le bruxisme : Généralités

1.1. Contexte historique et définitions

Au début du 20^e siècle, on peut pour la première fois apprécier les écrits sur la bruxomanie ou «manie de grincer les dents». Ce phénomène, alors décrit par un groupe de neurologues français, est à l'époque attribué à des lésions du système nerveux central (SNC) dites «contagieuses» (Marie et Pietkiewicz, 1907). Il semble en effet que la bruxomanie se propageait par mimétisme, dans les salles communes de patients hospitalisés pour divers troubles mentaux. Suite à leurs observations cliniques, ces auteurs ont suggéré que le traitement consistait à identifier et isoler le «bruxomane initial».

Ce n'est que près de 30 ans plus tard que le mot bruxisme fit son apparition (Frohman 1931). Notons qu'à l'époque, la définition du bruxisme ne tenait guère compte du moment d'occurrence alors qu'aujourd'hui, ce paramètre revêt une importance capitale dans la précision du terme. C'est donc dans une publication parue peu de temps après qu'une première suggestion fut proposée en ce sens. En effet, un auteur différenția les termes bruxisme et bruxomanie selon le cycle circadien : le bruxisme était réservé au grincement des dents la nuit alors que la bruxomanie faisait référence à cette même activité, mais survenant le jour (Miller 1936). Pour simplifier le concept, un professeur de l'Université du Michigan fit par la suite une synthèse des définitions précédentes. Il conclut que le bruxisme est une activité non fonctionnelle

pouvant se manifester par du claquement, du serrement ou du grincement des dents et ce, qu'il survienne le jour ou la nuit (Ramfjord et Mich, 1961). En s'attardant à l'activité musculaire des masséters, temporaux et ptérygoïdiens médians, un groupe de Chicago considère plutôt le bruxisme comme une interruption de l'activité normale de la position de repos de la mandibule (Reding *et coll.*, 1966). De 1968 à 1999, «The Glossary of Prosthodontic Terms» étale quant à lui une série évolutive de mises à jour de la définition du bruxisme (tableau 1).

Tableau 1 : Évolution de la définition du bruxisme selon le glossaire des termes prosthodontiques

«The Glossary of Prosthodontic terms»

<i>ANNÉE DE PUBLICATION</i>	<i>DÉFINITIONS DU BRUXISME</i>
1968	Serrement des dents associé avec un mouvement antérieur ou latéral des mâchoires fait avec force. Il en résulte un frottement, un grincement dentaire qui survient généralement la lors du sommeil. Il s'agit d'une condition pathologique.
1977	Grincement des dents avec force, représentant des mouvements mandibulaires autres que ceux de la mastication. Habituellement produit lors du sommeil.
1987	Activité parafunctionnelle qui consiste à grincer des dents.
1994	1) Idem à 1987 2) Habitude orale qui consiste en une série de spasmes non fonctionnels, rythmiques et involontaires qui résultent en des claquements, du grincement ou du serrement. Tous ces mouvements mandibulaires sont autres que ceux de la mastication. Cela peut mener au trauma occlusal.
1999	1) Grincement parafunctionnel des dents. 2) Idem à 1994
2005	1) Idem à 1999 2) Habitude orale caractérisée par des mouvements rythmiques ou spasmodiques autres que les mouvements masticatoires (claquement, grincement ou serrement) et qui peuvent entraîner un trauma occlusal.

L'American Academy of Orofacial Pain (1993) qualifie le bruxisme d'activité parafunctionnelle parce que les mouvements qui le caractérisent ne font pas partie de la normalité (mastication, déglutition, phonétique). L'enveloppe de ces mouvements comprend notamment le serrement, le grincement, le frottement ou encore le maintien accru du tonus des muscles de la mastication sans contacts dentaires («bracing»). Dans sa dernière édition du «Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion», Okeson précise que le bruxisme survenant lors du sommeil (BSS) est une activité non seulement parafunctionnelle mais aussi subconsciente (Okeson 2003). D'autre part, l'«International Classification of Sleep Disorders» (ICSD) classe le bruxisme, lorsqu'il survient lors du sommeil, dans la catégorie des parasomnies (Thorpy 1997). À cet effet, soulignons que les termes diurne et nocturne sont maintenant moins utilisés puisqu'ils font référence au cycle circadien plutôt qu'à un état physiologique (éveil/sommeil). Qualifier le BSS de parasomnie implique que les mouvements stéréotypés de grincement et de serrement des dents ne sont pas habituels au patron du sommeil normal. La dernière révision de l'ICSD (2005), à laquelle participe d'ailleurs un membre de notre faculté (Dr Gilles Lavigne), classe maintenant le BSS de trouble du mouvement relié au sommeil (Lavigne 2005).

1.2. Classification du bruxisme

Tel que mentionné précédemment, les récentes définitions du bruxisme distinguent celui survenant lors du sommeil (BSS) de celui survenant à l'éveil (BSE).

De plus, il importe de souligner que ces 2 entités diffèrent notamment par leur étiologie et leur manifestation clinique (Reding *et coll.*, 1966). Le BSE est principalement associé au stress et à l'anxiété. Il s'agit d'une réaction inaudible de l'individu à son environnement qui se produit de façon semi-volontaire (Bader et Lavigne, 2000). Il se manifeste principalement par le serrement («clenching») ou encore par la contracture des muscles de la mastication («bracing») (Glaros 1981; Lavigne et Manzini, 2000). Pour sa part, le BSS est intimement relié à un processus de régulation du sommeil et par conséquent, il se manifeste de façon inconsciente (Lavigne et Manzini, 2000; Kato *et coll.*, 2001). Contrairement au silence du BSE, le bruit notoire que génère le grincement des dents lors du BSS est caractéristique. D'ailleurs, il est plutôt rare qu'un bruxeur puisse consciemment reproduire ce bruit important (Reding *et coll.*, 1966).

Le bruxisme peut aussi être classifié selon son étiologie. Ainsi, selon cette classification, le bruxisme peut être primaire ou secondaire (idiopathique) (Lavigne et Manzini, 2000; Kato *et coll.*, 2001; Lavigne 2005). On dit primaire un bruxisme qui se manifeste d'emblée, sans que la cause soit clairement déterminée. Par ailleurs, lorsqu'on le retrouve associé à des désordres médicaux (i.e. neurologiques ou psychiatriques) ou encore lorsqu'il apparaît suite à la prise de médication ou à la consommation de drogue, il est dit secondaire. Si par ailleurs le bruxisme survient suite à un acte ou un traitement posé, il est non seulement dit secondaire mais aussi iatrogénique. Notons que ce type de bruxisme (secondaire/iatrogénique) a tendance à disparaître lorsque cesse l'agent causal.

Finalement, chaque épisode de bruxisme, que ce soit pour le BSS ou le BSE, est différencié selon le type de contraction musculaire observé (figure 1). Selon la lecture du tracé électro-myographique, 3 phénomènes peuvent être observés lors d'un épisode de bruxisme. Tout d'abord, lorsque la contraction est soutenue, on qualifie l'épisode de tonique. Par ailleurs, si plusieurs contractions rythmiques sont successivement présentes, il s'agit du type phasique. Il est aussi possible que soient identifiés les 2 types de contraction sur le tracé d'un même épisode. On qualifie alors la séquence de mixte. Soulignons que la littérature rapporte que près de 90% des épisodes de BSS sont de type phasiques et mixtes (Macaluso *et coll.*, 1998; Lavigne *et coll.*, 2001).

En conclusion, retenons que le bruxisme est un ensemble de mouvements mandibulaires non usuels et involontaires (grincement, serrement, «bracing», claquement) pouvant survenir tant au sommeil qu'à l'éveil. Le BSS est quant à lui résumé de la façon suivante : trouble du mouvement caractérisé par un ensemble de contractions soit toniques (soutenue) ou phasiques (répétitives) capables de produire le serrement ou le grincement des dents lors du sommeil.

Figure 1 : Tracés EMG pouvant être observés lors d'un épisode de bruxisme



1.3. Épidémiologie, prévalence et génétique

De façon intéressante, le bruxisme n'est pas un phénomène aussi isolé qu'on pourrait le croire. En fait, il faut d'abord comprendre que la prévalence (nombre de cas) du BSS ne pourra jamais être établie avec grande rigueur. Cela est principalement dû au fait qu'il s'agisse d'une activité survenant lors du sommeil et que les principaux intéressés en sont inconscients (Ramfjord et Mich, 1961).

La majorité d'entre nous auront d'ailleurs un jour ou l'autre un épisode associé au bruxisme et ce, quelle qu'en soit la définition qu'on puisse lui attribuer (Bader et Lavigne, 2000; Rugh et Harlan, 1988). On estime cependant qu'environ 5% de ceux-ci seront des cas assez sévères pour être pathologiques quoi qu'ils l'ignorent. Selon un questionnaire fait auprès de 1052 étudiants de l'Université Wayne State, ce sont les proches des bruxeurs qui, dans 67% du temps, témoignent des diverses manifestations du BSS et les encouragent à consulter (Glaros 1981). Il est vrai en effet que le partenaire de chambre, les parents ou les amis sont souvent les premiers à poser le «diagnostic» de bruxisme (Reding *et coll.*, 1966). Les personnes qui habitent seules, dorment seules ou qui sont édentées (aucun bruit de grincement audible) sont malheureusement souvent et inévitablement exclues du décompte. Néanmoins, plusieurs auteurs ont tant bien que mal tenté de quantifier la prévalence quoique la variabilité des chiffres, tel que présenté dans la littérature, témoigne sans équivoque de la difficulté d'estimation. En fait, dépendamment de la rigueur avec laquelle on définit le BSS, les chiffres varient de 5% à 22% (Reding *et coll.*, 1966; Glaros 1981;

Thorpy 1990). Néanmoins, plusieurs s'entendent sur une prévalence variant entre 6 à 8% dans la population générale (Goulet *et coll.*, 1993; Lavigne et Montplaisir, 1994). Par ailleurs, il faut reconnaître que ces données sont obtenues par le biais de questionnaires téléphoniques ou postaux. Ainsi, aucun examen n'est effectué pour standardiser l'information. Pour ce qui est du serrement des dents à l'éveil, il est rapporté par près de 20% de la population générale (Goulet *et coll.*, 1992; 1993). Bien que le serrement soit davantage rapporté chez les femmes que chez les hommes, il est intéressant de noter qu'aucune différence de la sorte n'a été observée en ce qui concerne le grincement des dents (Reding *et coll.*, 1966; Glaros 1981; Goulet *et coll.*, 1993).

Certains rapports sur le BSS suggèrent que l'âge soit un facteur intimement relié avec le déclin de la prévalence. En effet, cette dernière passe de 19% à l'âge de 3 ans à 3% chez les sujets de 60 ans et plus (Lavigne et Montplaisir, 1994, Laberge *et coll.*, 2000; Ohayon *et coll.*, 2001). Il faut toutefois considérer que plusieurs des personnes âgées de 60 ans et plus sont porteurs de prothèses complètes, dorment seules ou sont malentendants. Ces éléments peuvent sans conteste influencer le rapport de prévalence. Éventuellement, d'autres études seront requises afin de mettre à jour la situation. Celles-ci tiendront alors compte de la jeune génération qui, entre autres, a eu le privilège de conserver ses dents en bénéficiant de soins dentaires plus accessibles.

Sachant que BSS est observé chez environ 6-8% de la population générale, certains ont tenté de cerner des caractéristiques communes à ce groupe de gens. Bien que certains facteurs de risques aient été identifiés, ces derniers ayant trait à la génétique et aux habitudes de vie (voir 1.3.1. Le bruxisme et les habitudes de vie), ils ne sont pas nécessairement gages de la prévalence. Townend (1959) fut d'ailleurs l'un des premiers à pointer la génétique comme facteur de risque pour le BSS. Pour ce faire, il mit en valeur la similarité du patron d'usure chez un couple de jumeaux monozygotiques. Plus tard, Lindqvist (1994) corrobora cette idée grâce à une étude clinique menée auprès de 117 paires de jumeaux. En effet, il observa que la similarité des patrons d'usure dentaire était statistiquement plus élevée chez les pairs de jumeaux monozygotes que chez les jumeaux dizygotes. Quelques années plus tard, un groupe finlandais établissait lui aussi, par le biais d'un questionnaire visant les jumeaux de même sexe (monozygotes et dizygotes), que le rôle de la génétique dans la prévalence BSS était substantiel (Hublin *et coll.*, 1998). D'autre part, soulignons que la corrélation entre le patron d'usure relié au BSE et la génétique n'a pu être établie (Glaros 1981). Toutefois, le manque de rigueur diagnostique et l'absence de groupe témoin de ces études ne nous permet pas de conclure définitivement le sujet. De plus, soulignons qu'aucun gène n'a encore jusqu'à présent été associé au BSS.

Outre les études sur les couples de jumeaux, d'autres ont aussi tenté d'établir une relation entre les individus d'une même famille et le BSS. Par exemple, une étude menée auprès de 2290 étudiants de l'Université de Chicago démontra qu'un sujet rapportant une histoire de BSS était fortement susceptible de retrouver cette même

situation chez un membre de sa famille (Reding *et coll.*, 1966). Fait intéressant, d'autres précisent que près de 20% des bruxeurs connaissent au moins un membre de leur famille qui rapporte aussi du grincement (Glaros 1981; Reding *et coll.*, 1966).

1.3.1. Le bruxisme et les habitudes de vie

Outre le lien héréditaire, il est légitime de croire que le fait de partager un même milieu familial prédispose les individus à un milieu émotionnel similaire. Progressivement, le stress et les différents traits de personnalité sont d'ailleurs devenus source de questionnement par rapport à la prévalence du BSS. Lors d'un projet au cours duquel 10 sujets devaient accomplir une tâche impliquant rapidité et réflexes, il a été noté que l'activité musculaire du masséter augmentait proportionnellement au nombre d'erreurs effectuées (Yemm 1969). Ces résultats ont en quelque sorte été corroborés par une équipe suédoise qui, en étudiant les traits de personnalité d'un groupe de 29 bruxeurs, a conclu que ces derniers étaient plus sujets à l'anxiété et à la tension musculaire (Kampe *et coll.*, 1997). En effet, plusieurs ont soulevé que l'anxiété, la peur, la frustration et le stress entretenaient une étroite relation avec l'hyperactivité musculaire (Yemm 1969; Rugh et Solberg, 1979). D'autre part, les conclusions d'une étude menée auprès de 100 bruxeurs ne supportent pas la corrélation entre le stress perçu dans la journée et l'activité musculaire au cours du sommeil (Pierce *et coll.*, 1995). Cette même étude conclut de plus que ce sont les gens qui croyaient le plus à la relation directe stress-bruxisme qui ont démontré le

plus haut niveau de stress. De façon intéressante, il semblerait d'ailleurs que les bruxeurs soient en général plus alertes, extrêmement désireux de réussir et à la fois très compétitifs. Ces traits correspondent aux caractéristiques du pattern de personnalité type A (Pingitore *et coll.*, 1991; Fischer et O'Toole, 1993). Soulignons toutefois que ces données doivent être interprétées avec discernement. En effet, la plupart de ces études n'utilisent pas des critères de sélection assez rigoureux pour faire un diagnostic de BSS valable et standardisé.

Au cours d'un sondage auprès de 2019 canadiens, l'équipe de la Faculté estima la prévalence du tabagisme à 36% (Lavigne *et coll.*, 1997). Il s'est de plus avéré que le pourcentage de fumeurs rapportant du bruxisme (12%) était pratiquement 2 fois plus élevé que pour les non-fumeurs (7%). Cette étude dévoile que le risque pour les fumeurs d'être à la fois des bruxeurs est modéré. En effet la littérature rapporte un ratio variant entre à 1.3 et 1.9 (Lavigne *et coll.*, 1997; Ohayon *et coll.*, 2001). Il est possible que le simple fait de porter, et ce plusieurs fois par jour, une cigarette à la bouche puisse influencer le nombre d'épisodes de bruxisme puisque ce geste devient un tic, une habitude. D'ailleurs, les études n'ont pu à ce jour établir une corrélation entre le nombre d'années de tabagisme, le taux de nicotine sanguin et le bruxisme. Soulignons que le tabagisme n'est pas le seul facteur de risque connu pour le bruxisme. En effet, une ratio quasi similaire a aussi été observé chez les sujets présentant le syndrome d'apnée et hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS) (1.8), chez les ronfleurs sévères (1.4), chez les consommateurs d'alcool (1.8), de caféine (1.4) et chez les sujets anxieux (1.3) (Ohayon *et coll.*, 2001).

En guise de conclusion, rappelons qu'un lien de causalité direct entre le bruxisme et les facteurs mentionnés précédemment ne peut être conclu avec certitude. Cependant, ces derniers devraient être considérés dans le cadre de la gestion du bruxisme comme étant des facteurs de risque potentiels.

1.4. Répercussions du bruxisme : le bruxeur et autrui

Sans conteste, les bruxeurs eux-mêmes sont ceux qui subissent la majorité des conséquences reliées au BSS. Néanmoins, les proches des bruxeurs perçoivent aussi certains aspects qui leur permettent notamment de témoigner de la présence de cette activité. De façon générale, les structures suivantes semblent être les plus souvent touchées par les effets du BSS : la dentition et ses tissus de support, l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) et les muscles de la mastication.

Le bruit que font les dents lors d'un épisode de BSS est caractéristique. Il est d'ailleurs réputé pour perturber le sommeil de l'entourage des bruxeurs qui, par la suite, l'en aviseront (Kato *et coll.*, 2001; Lavigne *et coll.*, 2005; Reding *et coll.*, 1966). Il faut savoir que les bruxeurs en sont eux-mêmes généralement inconscients. L'intensité avec laquelle ce bruit est émis dépend notamment de la présence et de l'importance des contacts dentaires. Bien qu'il ne soit pas audible lors de tous les épisodes de bruxisme, il passe difficilement inaperçu auprès de l'entourage lorsqu'il survient (Lavigne *et coll.*, 2001).

Au-delà du bruit, certains auteurs ont souligné les dommages pouvant être causés par le bruxisme, plus particulièrement secondaire au grincement des dents. Un groupe australien, lors d'une étude impliquant 10 sujets, a d'ailleurs mentionné qu'il était possible que la force générée par les muscles de la mastication lors du BSS puisse surpasser la contraction musculaire maximale consciente (Clarke *et coll.*, 1984). Sachant que cette force peut être répétée plusieurs fois au cours du sommeil, nul doute que le potentiel d'entraîner des effets aux structures oro-faciales est présent (Ramfjord et Mich, 1961; Glaros et Rao, 1977; Attanasio 1991). Il est donc en effet possible que de telles forces appliquées à la dent puissent causer de l'usure, de la mobilité (par élargissement du ligament parodontal) ou même des fractures dentaires et des bris de restaurations. En 1960, un professeur de l'Université de Washington présentait d'ailleurs un article décrivant ce qu'il considérait être un «syndrome associé au bruxisme compulsif» (Ingle 1960). Parmi les éléments caractéristiques de ce syndrome, on y retrouve entre autres l'usure dentaire, la mobilité dentaire et la dévitalisation pulpaire.

L'usure prématurée de la dentition est certes l'observation la plus fréquente et du coup, l'un des éléments à considérer dans le diagnostic clinique du BSS (voir 1.5. Méthode et critères diagnostiques .) (Ramfjord et Ash, 1971; Glaros et Rao, 1977; Lavigne et Manzini, 2000). Soulignons toutefois que l'usure, peu importe son degré, n'indique pas si l'activité est présente ou passée. À cet effet, une étude clinique rétrospective a entre autres évalué la morphologie dentaire de sujets bruxeurs à celle

de sujets «normaux» (Menapace *et coll.*, 1994). De façon intéressante, celle-ci dévoile que 40% des sujets «normaux» présentent des facettes d'usure (28 sujets). Lorsque l'usure progresse plus rapidement que la formation de dentine secondaire, la proximité pulpaire peut entraîner une certaine sensibilité (chaud, froid, air et sucre) et théoriquement, il n'est pas exclu que le tissu pulpaire puisse être exposé dans les cas plus sévères (Ingle 1960; Rugh et Harlan, 1988). Ainsi, lorsque l'usure devient excessive, l'impact sur l'esthétique est flagrant. Encore une fois, l'interprétation de ces résultats doit être faite avec discernement puisque la valeur scientifique de ces études est discutable. Trop souvent d'ailleurs, il y a manque de rigueur au niveau des critères de sélection pour les sujets bruxeurs. De plus, rappelons que l'usure dentaire n'est pas exclusive au bruxisme. En effet, l'érosion, l'attrition et l'abrasion sont termes employés pour décrire l'usure dentaire selon des étiologies distinctes (Litonjua *et coll.*, 2003; Grippo *et coll.*, 2004). Néanmoins, retenons que l'usure est un élément clinique important à considérer lors du diagnostic de bruxisme. Rappelons-nous qu'il s'agit souvent de l'argument qui motivera le patient à consulter le dentiste pour identifier la cause et freiner le processus.

Bien que les bruxeurs puissent occasionnellement rapporter certains symptômes reliés à l'ATM, le lien de causalité direct entre ces 2 entités n'est pas à ce jour établi (Lobbezoo et Lavigne, 1997). Par ailleurs, la raideur des muscles de la mastication qui dans le cas du BSS se manifeste à l'éveil par une limitation de l'ouverture, témoigne de l'intense activité musculaire présente lors du sommeil (Dao

et coll., 1994). Alors que ces symptômes se manifestent à l'éveil pour le BSS, ils semblent être davantage se présenter en fin de journée pour le BÉ (Lavigne et Manzini, 2000).

Quoi qu'il en soit, la plupart de ces signes et symptômes ont une étiologie multifactorielle. À titre d'exemple, les reflux gastriques (érosion) ainsi que certaines habitudes alimentaires (érosion et/ou abrasion) figurent parmi les diagnostics différentiel en présence d'usure dentaire (Attanasio 1991; Lavigne *et coll.*, 1999; Rugh et Harlan, 1988; Litonjua *et coll.*, 2003; Grippo *et coll.*, 2004). L'examen clinique à lui seul n'est donc pas suffisant pour établir un diagnostic de bruxisme.

1.5. Méthode et critères diagnostiques du bruxisme survenant lors du sommeil

Le diagnostic du BSS peut être subdivisé en deux volets : le clinique et le polysomnographique. Le volet clinique est accessible, rapide et peut être facilement exécuté dans le cadre d'une pratique privée. Plus précis et approfondi, l'examen polysomnographique est particulièrement utilisé pour des fins de recherches ou lorsque la présence concomitante d'un trouble du sommeil est soupçonnée.

L'examen clinique, qui est avantageusement complété par une histoire de cas, est sous la responsabilité d'un clinicien compétent. Certains critères, dont les éléments importants seront subséquentement décrits, ont été établis par l'«American

Sleep Disorder Association» (ASDA) (Thorpy 1997). Sans validation scientifique, la plupart des critères cliniques mentionnés précédemment avaient déjà été suggérés en 1961 par le professeur Ramfjord et son équipe (Ramfjord et Mich, 1961). Ces outils diagnostiques se sont révélés utiles pour distinguer un bruxeurs d'un sujet «normal» avec une sensibilité et une spécificité respectables (90% et 83% respectivement) (Lavigne *et coll.*, 1992). Parmi les critères de diagnostic clinique, nous retrouvons entre autre la présence de grincement ou serrement des dents lors du sommeil. Puisque le sujet concerné n'est généralement pas conscient de cette activité, cette observation est habituellement rapportée par le partenaire de sommeil ou un proche. Outre ce critère, au moins 1 des éléments suivants doit être présent :

1. Usure dentaire anormale avec la présence de facettes minimalement classées 1 et 2 selon Johansson *et coll.* (1993).
2. Bruit de grincement de dents associé au bruxisme.
3. Inconfort et/ou raideur au niveau des muscles des mâchoires au réveil.

De plus, les éléments complémentaires suivants ont aussi avantage à être considérés compte tenu qu'ils peuvent être présent dans le cadre du BSS (Lavigne *et coll.*, 1999; Lavigne et Manzini, 2000; Kato *et coll.*, 2001) :

1. Hypertrophie des masséters
2. Sensibilité à la palpation de certains muscles de la mastication
3. Indentations sur les bords latéraux de la langue (crénelée).

4. Maux de têtes dans la région des muscles temporaux
5. Hypersensibilité dentaire au froid, à l'air, aux liquides...
6. Fractures et/ou fêlures dentaires. Restaurations fréquemment brisées.
7. Bruits articulaires lors des mouvements de l'ATM.

Bien que les critères précédemment mentionnés soient d'une aide précieuse, ils sont sujets à certaines limitations qui doivent être considérées. À titre d'exemple, les bruits rapportés par le partenaire de chambre peuvent facilement être confondus avec des bruits de gorge, de langue ou encore avec du ronflement (Velly-Miguel *et coll.*, 1992; Kato *et coll.*, 2001). D'ailleurs, près de 40% des tous les mouvements oro-faciaux observés lors du sommeil ne sont pas spécifiques et/ou exclusifs au BSS (Lavigne *et coll.*, 1996). C'est donc dire qu'en l'absence d'un examen plus approfondi, les mouvements et bruits orofaciaux survenant lors du sommeil peuvent être difficiles à discerner du BSS (Velly-Miguel *et coll.*, 1992). De plus, rappelons que l'usure dentaire, tel que discuté précédemment dans la section 1.4, est un critère très subjectif. En effet, la présence et le degré d'usure ne nous indiquent pas : 1) si le bruxisme en est la cause exclusive; 2) l'intensité de l'activité (Dettmar *et coll.*, 1987; Pierce *et coll.*, 1996); 3) ni si le bruxisme est présent ou passé (Baba *et coll.*, 2004; Lavigne et Manzini, 2000). À cet effet, soulignons que l'occurrence du BSS est reconnue pour fluctuer dans le temps (Rugh et Harlan, 1988; Lavigne *et coll.*, 2001).

Le volet polygraphique est quant à lui principalement privilégié dans le cadre de recherches, là où des critères objectifs et précis sont requis afin de quantifier et

définir le bruxisme. L'objectif d'un tel examen est entre autres d'éliminer la possibilité de tout autre trouble du sommeil pour ainsi standardiser l'échantillon à l'étude (Velly-Miguel *et coll.*, 1992; Kato *et coll.*, 2001). Il y a actuellement 2 méthodes d'enregistrement polygraphique disponibles : 1) la méthode ambulatoire et 2) le laboratoire de sommeil.

La méthode ambulatoire implique que le sujet apporte la technologie d'enregistrement dans son environnement de sommeil. Grâce à un dispositif accolé au niveau des masséters, les ondes électro-myographiques (EMG) sont recueillies. Les principaux avantages de cette méthode sont que le patient dort dans son environnement habituel et que les coûts y étant associés sont raisonnables. Bien que plusieurs systèmes soient actuellement disponibles sur le marché, le BiteStrip (SLP-Scientific Laboratory Products Ltd.) est l'un de ceux qui a récemment été commercialisé pour répondre à ce besoin. Il s'agit d'un petit appareil que le sujet peut lui-même appliquer sur sa joue, au niveau de ses masséters, grâce à un dispositif adhésif. Les composantes électroniques du BiteStrip permettent, selon le fabricant, de détecter les signaux EMG de 30% supérieur à la force de serrement maximale préenregistrée. Ce faisant, on attribue à cet appareil la capacité de déterminer la fréquence et l'intensité du bruxisme. À ce jour, l'efficacité et la validité de cet appareil sont nébuleuses puisqu'elles ne bénéficient pas d'un support scientifique probant. Dans le cadre de récents essais au laboratoire de sommeil de l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal, les données enregistrées par le BiteStrip n'ont pas corrélé ceux de la polygraphie conventionnelle (communication personnelle).

Conséquemment, le BiteStrip ne peut à ce jour constituer un outil diagnostique fiable. Soulignons que par la méthode ambulatoire, plusieurs paramètres échappent malheureusement à l'analyse dont certains contribuent au diagnostic différentiel du BSS.

À l'inverse, laboratoire de sommeil est un milieu hautement contrôlé qui fait contraste avec celui où dort habituellement le sujet. À notre connaissance, c'est en 1968, à Chicago, que pour la première fois on étudia le bruxisme de façon systématique (Reding *et coll.*, 1968). La polygraphie en laboratoire permet l'enregistrement de plusieurs variables physiologiques (électro-encéphalogramme (EEG), électro-cardiogramme (ECG), électro-occulogramme (EOG), EMG, variables respiratoires) qui permettent de préciser le diagnostic du BSS. La méthode d'enregistrement des données est standardisée, tel que proposé dans la littérature (Rechtschaffen et Kales, 1968). Généralement, un enregistrement audio/vidéo est réalisé en concomitance grâce à une lampe à faible luminosité (en anglais «black light») et à un micro placé près de la tête du sujet. Cet atout contribue à éliminer les mouvements orofaciaux non spécifiques au BSS.

En utilisant les critères de l'American Sleep Disorder Association pour sélectionner leurs sujets, l'équipe de notre faculté a tenté de déterminer les seuils polygraphiques distinguant un sujet bruxeur (modéré à sévère) d'un sujet «normal» (Lavigne *et coll.*, 1996). Les sujets sélectionnés (18 bruxeurs et 18 contrôles) ont été invités à passer 2 nuits consécutives dans un laboratoire de sommeil pour des

analyses polygraphiques. Les données suggèrent qu'une élévation EMG d'au minimum 10 à 20% de la contraction volontaire maximale est considérée comme le seuil pour une bouffée de bruxisme. Seules les bouffées de plus de 0.25 secondes devraient être considérées afin d'exclure les myoclonies. Celles-ci représentent une entité différente et n'ont rien à voir avec le bruxisme (Kato *et coll.*, 1999; Lavigne *et coll.*, 2001). Un épisode de bruxisme est composé d'un groupe de bouffées dont il existe 2 principaux types : tonique (soutenu) et phasique (rythmique) (Reding *et coll.*, 1968; Velly-Miguel *et coll.*, 1992). Un épisode tonique est caractérisé par une contraction soutenue pour plus de 2 secondes alors qu'un épisode phasique est caractérisé par un minimum de 3 bouffées de 0.25 à 2 secondes. Lors d'un épisode phasique, il importe que les bouffées ne soient pas entrecoupées par un intervalle de plus de 3 secondes. Soulignons que des épisodes mixtes peuvent aussi être observés sur un tracé EMG. Ces derniers comportent à la fois les caractéristiques d'un épisode tonique et phasique. Ainsi, tels que proposés par l'équipe de la Faculté en 1996, les critères polysomnographiques suivants doivent être rencontrés pour qu'un sujet soit qualifié de bruxeur modéré à sévère :

- A. Plus de 4 épisodes de bruxisme par heure de sommeil.
- B. Plus de 6 bouffées par épisode et/ou 25 bouffées par heure de sommeil.
- C. Au moins 2 épisodes doivent comporter un grincement de dents audible.

L'établissement de ces critères permet une certaine standardisation et homogénéité dans le cadre de la sélection des sujets. En fait, l'étude réalisée par

l'équipe de la Faculté a été démontré qu'avec ces critères, il était possible de diagnostiquer un bruxeur vrai à 92.9% de même qu'un sujet témoin était diagnostiqué correctement à 76% (Lavigne *et coll.*, 1996).

1.6. Le sommeil : Généralités

Le sommeil peut être défini comme un état physiologique où la vigilance est suspendue et la réactivité aux stimuli amoindrie. Il s'agit d'un état temporaire nécessaire au bon fonctionnement physique et psychologique de tout individu (homéostasie). Dans le but de récupérer tant mentalement que physiquement, l'adulte normal dort environ entre 7 et 9 heures par jour. Il est reconnu qu'un sommeil insuffisant ou de pauvre qualité entraîne des répercussions lors des activités à l'éveil (perte de mémoire, diminution de la vigilance et de la concentration) (Bonnet 1985, 2000). Pour faciliter la lecture de ce mémoire, les notions de base du sommeil seront abordées puisque celles-ci sont difficilement dissociables du BSS. Ainsi, nous considérerons le sommeil du jeune adulte (20-30 ans), dormant la nuit, puisque ce groupe est représentatif de la population étudiée dans le cadre de l'étude présentée au chapitre second.

Bien qu'en apparence il ne semble pas y avoir d'activité intense lors du sommeil (inertie corporelle), il en est bien autrement lorsqu'une analyse polygraphique est complétée. En effet, une cascade d'évènements physiologiques, impliquant une variété de systèmes, est palpable dès les premiers instants de

l'endormissement. Pour mieux comprendre le sommeil, il convient de le diviser selon sa structure. La macrostructure du sommeil sera abordée dans la présente section alors que la microstructure sera présentée section dans la section 1.6.3.

Le sommeil est dans un premier temps subdivisé en 2 catégories distinctes : le sommeil à Mouvement oculaires rapides (MOR) et le sommeil non-MOR. Le sommeil MOR, mieux connu sous le nom de sommeil paradoxal, représente environ 20 à 25% du sommeil total (Bader et Léger, 2003). Le paradoxe est le suivant : alors que vient le corps entre dans une phase où le tonus musculaire est à son minimum (hypotonie), l'activité cérébrale s'intensifie. En effet, les ondes EEG deviennent désynchronisées est ressemblent étrangement à celle de l'état d'éveil (Bader et Léger, 2003). Comme son nom l'indique, la caractéristique principale de ce type de sommeil est l'activité accrue au niveau des muscles oculaires (mouvement des yeux) (Carskadon et Dement, 2000). Bien que rêver ne soit pas une activité exclusive au sommeil MOR, c'est particulièrement dans cette phase que les rêves les plus imaginatifs prennent forme. Un sondage réalisé au milieu du 20^e siècle rapportait d'ailleurs que près de 80% des gens, dont le sommeil était interrompu à ce stade, affirmaient être en train de rêver (Dement et Kleitman, 1957). Il est donc légitime de penser que l'intensité de l'activité du SNC y soit étroitement reliée. Soulignons qu'on associe généralement à cet état du sommeil le rôle de maintien des fonctions cognitives, dont principalement la mémoire (Maquet 2000).

Le sommeil non-MOR représente quant à lui près de 75 à 80% du sommeil total (Bader et Léger, 2003). Il se subdivise lui-même en 4 stades qui font passer l'individu d'un sommeil léger (stades 1 et 2) à profond (stades 3 et 4). On attribue à ce sommeil plusieurs fonctions dont la récupération physiologique, biochimique et mentale. En effet, lors du sommeil non-MOR (stades 3 & 4), certaines hormones anabolisantes sont sécrétées telles que l'hormone de croissance et la lutéotropine (Bader et Léger, 2003).

1.6.1. Progression du sommeil selon les stades

Un individu «normal» qui dort la nuit présente, au début de l'âge adulte, un patron de sommeil simple et quasi-idéal. La nuit commence par l'endormissement, qui prend environ de 10 à 20 minutes pour s'établir. Le sommeil proprement dit est d'abord entamé dans le non-MOR suivi en générale par le sommeil MOR qui vient compléter le premier cycle (Carskadon et Dement, 2000). Au cours d'une nuit, un individu peut d'ailleurs compléter de 3 à 5 cycles non-MOR/MOR (Bader et Léger, 2003; Kato *et coll.*, 2003). Quoique les proportions de ces derniers varient, la durée d'un cycle est en moyenne de 70 à 120 minutes.

Lors de l'endormissement, le sujet passe tout d'abord par le stade 1 du sommeil non-MOR. Son sommeil est alors léger et relativement facile à interrompre. Ce stade, qui dure environ de 1 à 7 minutes et qui compte pour 2-5% du sommeil total, est caractérisé par la présence d'ondes alpha (8-10 Hz) qui sont à haute

fréquence et de faible amplitude. En plus d'initier le sommeil, le stade 1 est aussi un stade de transition. En effet, on peut le voir apparaître à maintes reprises, entrecoupant les stades au cours de la nuit. À cet effet, on dit que plus le stade 1 est présent au cours du sommeil, plus ce dernier a été interrompu (Carskadon et Dement, 2000).

Par la suite, on note un ralentissement progressif des ondes cérébrales qui passent à la phase thêta (5.0-7.0 Hz) (Bader et Léger, 2003). Il s'agit alors du stade 2. Au cours de ce stade, l'apparition soudaine d'ondes à haute amplitude dites ondes à complexe-K et/ou en fuseau («spindles») est une caractéristique importante. Ces ondes font partie de la microstructure du sommeil (voir 1.6.2. Le sommeil du brasseur : macrostructure et microstructure). D'une durée de 20 à 25 minutes, le stade 2 compte pour environ 45 à 55% du sommeil total et déjà, un stimulus plus important devient nécessaire pour l'interrompre. D'ailleurs, le même stimulus qui aurait provoqué un éveil dans le stade 1 engendrera plutôt un complexe-K dans le stade 2 (Carskadon et Dement, 2000). Ensemble, les stades 1 et 2 forment le sommeil léger.

Peu à peu, les ondes EEG ralentissent et se synchronisent alors que les signes vitaux s'abaissent (Czeisler *et coll.*, 1980). Selon des critères établis précédemment (Rechtschaffen et Kales, 1968), l'individu est officiellement en stade 3 lorsque entre 20 et 50% de son tracé EEG comporte des ondes delta (0.5-4.0Hz). Ces ondes EEG sont de courte durée (à peine quelques minutes) et ce stade compte pour 3 à 8% du sommeil total. Le dernier stade du sommeil non-MOR est le 4^e. Toujours selon les

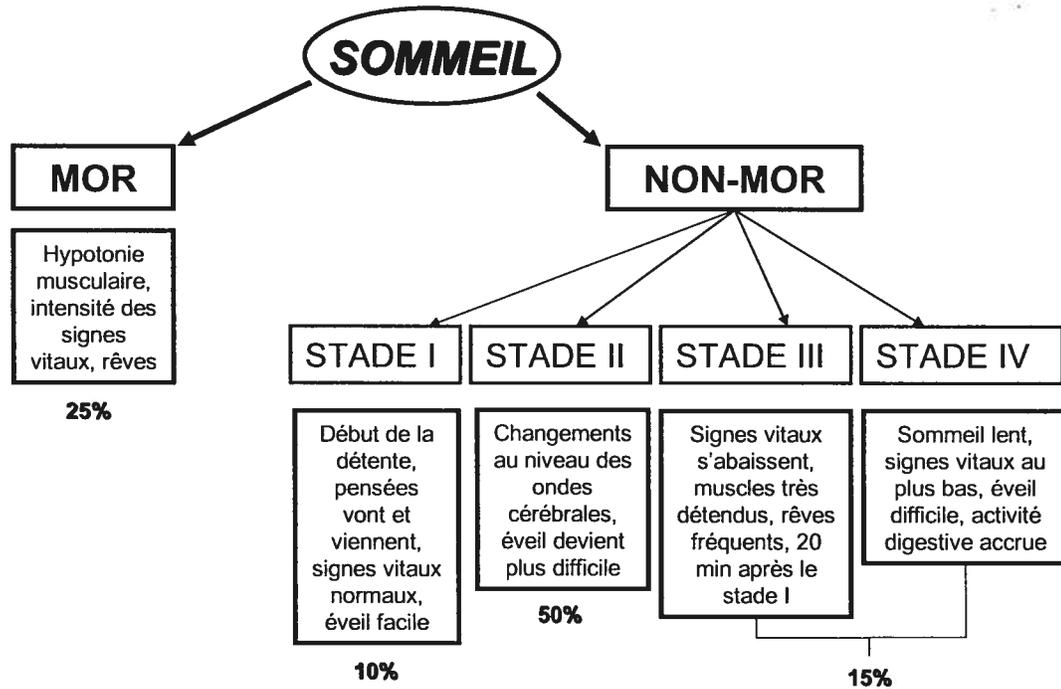
critères de 1968, le stade 4 est confirmé lorsque plus de 50% du tracé EEG est dominé par les ondes delta (0.5-4.0Hz). C'est à ce stade que les signes vitaux sont à leur plus bas niveau (Marieb et Laurendeau, 1993). Constituant entre 10 et 15% de la nuit, le stade 4 est d'une durée totale variant entre 20 et 40 minutes dans le premier cycle de sommeil. Les stades 3 et 4 forment ensemble le sommeil profond et ont tendance à progressivement disparaître au fil des cycles et ce, jusqu'à l'éveil. Le stimulus nécessaire pour réveiller un sujet dans ce sommeil doit être plus important que celui nécessaire au sommeil léger.

Le sommeil MOR fait alors son apparition et lors du premier cycle, il est de courte durée (1-5 minutes). Toutefois, il gagnera en importance avec l'avancement de la nuit en atteignant son apogée dans le dernier tiers de celle-ci. Certains auteurs croient que cette distribution est intimement liée au rythme circadien et à la température corporelle (Czeisler *et coll.*, 1980).

Quant au bruxisme, il peut être rencontré dans à peu près tous les stades du sommeil. De façon intéressante, signalons toutefois que la majorité des épisodes de BSS (65-80%) surviennent lors des stades 1 & 2 du sommeil non-MOR (Reding *et coll.*, 1968; Okeson *et coll.*, 1991; Sjöholm 1995; Lavigne *et coll.*, 1996; 2002; Macaluso *et coll.*, 1998). Très peu d'épisodes surviennent lors des stades 3 et 4 (<5%) et lors du sommeil paradoxal (<10%) (Kato *et coll.*, 2003). D'ailleurs, les épisodes de BSS survenant lors du MOR ne sont pas encore très bien compris (paradoxe entre l'inertie corporelle et l'activité musculaire intense). L'hypothèse actuelle fait

référence à la présence de micro-éveils pouvant survenir dans ce type de sommeil (Thorpy 1997; Terzano et Parrino, 2000). À cette fin, la relation entre les micro-éveils et le BSS sera discutée ultérieurement.

Figure 2 : Macrostructure du sommeil



1.6.2. Le sommeil du bruxeur : macrostructure et microstructure

Règle générale, les sujets bruxeurs et les sujets «normaux» ne présentent pas de différences dans leur macrostructure du sommeil (Reding *et coll.*, 1968; Dettmar *et coll.*, 1987; Sjöholm *et coll.*, 1995). En fait, les jeunes sujets bruxeurs ont un patron de sommeil normal et ils dorment bien. Plusieurs des phénomènes observés lors du BSS se présentent sous forme de micro-variations électrophysiologiques (microstructure du sommeil). Pour les discerner, il est nécessaire d'avoir recours à un enregistrement polygraphique combiné à un support audio-visuel (voir 1.5. Méthode et critères diagnostiques).

Contrairement à leurs proches, dont le sommeil est quelques fois interrompu par le bruit des dents qui frottent les unes contre les autres, mentionnons tout de suite que les bruxeurs dorment en générale très bien. D'ailleurs, selon une étude comparant le sommeil de 10 bruxeurs à 10 sujets contrôles, il s'est avéré qu'il n'y avait pas de différence significative dans la macrostructure (temps de sommeil, nombre d'éveils et micro-éveils, durée de chaque stade) de ces 2 groupes (Kato *et coll.*, 2001). Bien que le nombre de sujet soit faible, les résultats obtenus méritent tout de même une attention en regard à la rigueur de l'étude. D'ailleurs, soulignons que cette observation avait déjà été mentionnée lors d'une étude précédente (Macaluso *et coll.*, 1998). Insatisfaits de cette similarité et dans le but de mieux comprendre la pathophysiologie du BSS, certains chercheurs ont concentré leurs efforts sur menus détails qui pouvaient caractériser le sommeil des bruxeurs (Kato *et coll.*, 2001;

Macaluso *et coll.*, 1998). Pour ce faire, ils ont donc considéré les composantes de la microstructure du sommeil. Cet intérêt s'est d'autant plus concrétisé depuis l'amélioration de la performance des techniques d'analyse du sommeil. Le but visé : obtenir la plus grande précision possible pour distinguer les paramètres électrophysiologiques les plus discrets.

1.6.2.1. Le patron d'alternance cyclique (PAC)

Mieux connu en anglais sous le nom de «Cyclic Alternating Pattern» ou «CAP», le PAC est une activité EEG oscillatoire se présentant de façon répétée et cyclique, principalement lors du sommeil non-MOR (Rosa *et coll.*, 1999; Terzano *et coll.*, 2002). Il est constitué de 2 phases (A et B) qui se présentent en alternance et ce, même en l'absence d'éléments perturbateurs (Ferri *et coll.*, 2000). Dans un langage plus commun, on dit du PAC qu'il est en quelque sorte la sentinelle du corps lorsque ce dernier se laisse aller dans le sommeil. En fait, plus nombreux ils sont au cours d'une nuit, moins le sommeil est récupérateur puisque le cerveau est toujours aux aguets... Soulignons à ce sujet que la présence de PAC est notée dans le sommeil normal mais elle est un marqueur d'un sommeil instable (Terzano *et coll.*, 2002). Chez l'humain, il existe d'ailleurs une corrélation entre le nombre de ces PAC et l'appréciation subjective du sommeil : plus le nombre est grandissant, plus l'impression d'un sommeil perturbé est grande (Brousseau *et coll.*, 2003).

Les cycles bi-phasiques propres au PAC se présentent avec rythmicité et toujours de la façon suivante : ils débutent par la phase A et se terminent par la phase B (Rosa *et coll.*, 1999). Plus précisément, on remarque une série d'élévations phasiques de l'EEG («arousals»), caractéristiques de la phase A, entrecoupées aux 20-40 secondes par une activité tonique d'ondes EEG lentes (thêta/delta) caractéristiques de la phase B (Ferri *et coll.*, 2000). Alors que les élévations EEG sont de plus en plus nombreuses avec l'âge, les PAC se présentent dans le temps selon une courbe en forme de «U» (Boselli *et coll.*, 1998). Cela signifie qu'ils sont nombreux chez le jeune, déclinent chez l'adulte pour revenir en nombre chez les personnes âgées (Parrino *et coll.*, 1998).

Certains chercheurs se sont intéressés à la possible relation entre la rythmicité du PAC et celle de certains troubles du sommeil. Par exemple, un groupe italien compara le sommeil de 12 sujets «normaux» avec celui de 12 sujets présentant le syndrome du mouvement périodique des membres lors du sommeil (MPMS) (en anglais «periodic limb movement in sleep»). Ils observèrent que de tous les évènements MPMS survenus dans le stade non-MOR, 92% étaient associés à un PAC et 96% de ceux-ci étaient en relation avec la phase A (Parrino *et coll.*, 1996). En fait, soulignons que l'association du BSS à l'élévation du tracé EEG avait précédemment été rapportée dans la littérature (Reding *et coll.*, 1968; Satoh et Harada, 1973). Le BSS étant lui aussi un mouvement présentant une certaine rythmicité, l'hypothèse d'une relation BSS-PAC pris un certain sens. Lors d'une étude menée auprès de 12 sujets (6 bruxeurs et 6 contrôles), la relation entre le PAC et le BSS fut d'ailleurs

investiguée (Macaluso *et coll.*, 1998). Bien que les résultats observés étaient plus élevés pour les bruxeurs, ils n'étaient pas significativement différents de ceux des sujets «normaux» quant au taux de PAC (% de temps de PAC sur le total de temps en sommeil non-MOR), au nombre de PAC ainsi qu'à leur durée. Il est cependant possible qu'un plus grand nombre de patients aurait pu rendre ces résultats plus concluants. D'autre part, ils ont noté que 88% des épisodes de bruxisme du sommeil non-MOR survenaient en concomitance avec un PAC et que tous ces épisodes étaient reliés à la phase A.

1.6.2.2. Les micro-éveils et les éveils

Les micro-éveils (en anglais «micro-arousals») peuvent être définis comme étant une accélération brève et soudaine de la fréquence des EEG. Occasionnellement, cette élévation s'accompagne d'une activité motrice (ASDA 1992; Bader *et coll.*, 1997; Macaluso *et coll.*, 1998). Les micro-éveils surviennent spontanément et semblent faire partie de la physiologie normale du sommeil.

Certains critères ont déjà été établis afin de déterminer leur présence sur un tracé polygraphique. Selon l'«American Sleep Disorders Association» (ASDA 1992), il existe 3 façons de définir un micro-éveil :

1. Changement brusque de l'EEG, pour plus de 3 secondes, dans un sommeil qui est stable depuis un minimum de 2 minutes avec des ondes de plus de 16 Hz.

2. Lors du stade 2 du sommeil, changement rapide des fréquences EEG (> 16 Hz) avec ou sans changement de stade, apparition d'un complexe K et augmentation de la tonicité musculaire (EMG).
3. Intrusions d'ondes alpha, changements soudains de stade ou encore des éveils lors du sommeil MOR.

Chez une population de jeunes adultes, le nombre moyen de micro-éveils par heure de sommeil a été évalué à 14 et moins et il ne semble pas y avoir de différence lorsqu'il s'agit de sujets bruxeurs (Mathur et Douglas, 1995; Bosseli et coll., 1998; Lavigne *et coll.*, 2001). Rappelons que ce chiffre représente une moyenne et qu'il ne témoigne pas de la variabilité qu'il existe entre les individus (Bosseli *et coll.*, 1998).

Les éveils sont quant à eux caractérisés par une réponse exagérée de l'organisme par rapport aux besoins immédiats. Lors d'un éveil, il est en effet possible d'observer, pendant plus de 15-30 secondes, de fortes variations des ondes EEG et EMG. Ces dernières sont accompagnées d'une augmentation du rythme cardiaque, de la pression artérielle et de la respiration (Brousseau *et coll.*, 2003). Les éveils discontinuent le sommeil pour en diminuer l'efficacité. Ils peuvent d'ailleurs entraîner de la somnolence à l'éveil lorsqu'ils sont en trop grand nombre. Comme pour les autres paramètres précédemment mentionnés, il n'y a pas de différence significative entre les bruxeurs et les sujets «normaux».

1.6.2.3. L'activité rythmique des muscles masticatoires (ARMM)

En ce qui concerne la sphère oro-faciale, il existe principalement 2 types de mouvements qui respectent une certaine rythmicité. Tout d'abord, il y a les ARMM qui sont principalement caractérisés par des bouffées EMG des muscles de fermeture. Cette activité, dont le terme a récemment été introduit, a une prévalence dans la population générale estimée entre 55.7% et 60% (Lavigne *et coll.*, 1995; 2001). Par la suite, il y a le BSS qui, comme il a été cité précédemment dans ce mémoire (voir 1.3. Épidémiologie, prévalence et génétique), a pour sa part une prévalence de 6-8%.

Les ARMM sont des mouvements qui ressemblent étrangement à ceux de la mastication. Quoique leur rôle n'ait pas encore été clairement établi, l'hypothèse selon laquelle, à la manière des mouvements oro-mandibulaires, ils favoriseraient la lubrification du complexe oro-digestif est actuellement approchée. Contrairement au bruxisme, les ARMM sont exclusifs au sommeil. De plus, l'activité EMG est moindre et il n'y a pas de contacts dentaires (pas de grincement des dents). Tant pour les bruxeurs que pour les sujets «normaux», soulignons que les ARMM ont été associés aux micro-éveils (Macaluso *et coll.*, 1998).

En analysant le sommeil de 115 sujets (82 «normaux» et 33 bruxeurs), l'équipe de la Faculté a conclu que la fréquence des épisodes d'ARMM était 3 fois plus importante pour les bruxeurs que pour les sujets «normaux» (Lavigne *et coll.*, 2001). Ajoutons à cela que les bouffées EMG (en anglais «bursts») étaient 2 fois plus

nombreuses et d'amplitude 40% plus élevée. Lors d'une récente étude expérimentale au cours de laquelle on provoquait volontairement des micro-éveils, il a été observé que le BSS survenait dans 71% des ARMM (Kato *et coll.*, 2003). Une fois ces données mises ensemble, il y a lieu de penser que le bruxisme soit en fait l'expression exagérée d'une activité motrice normalement présente lors du sommeil.

1.6.2.4. L'activité cardiaque

L'activité cardiaque du bruxeur lors du sommeil fut pour la première fois investiguée en 1968 par Georges R. Reding et son équipe. Il observa alors, en étudiant le sommeil de 40 sujets, qu'une augmentation cardiaque coïncidait avec l'épisode de bruxisme. En fait, il fit mention que cette augmentation pouvait précéder et/ou persister pendant toute la durée de l'épisode. Il faut toutefois savoir que les critères du bruxisme n'étaient pas aussi précis qu'ils peuvent l'être aujourd'hui, ce qui affecte la validité de cette étude. Plusieurs années plus tard, Macaluso et son équipe ont observé que le rythme cardiaque lors du bruxisme était significativement plus élevé que dans la période précédant le phénomène (Macaluso *et coll.*, 1998). Kato et ses collaborateurs ont par la suite précisé que l'accélération du rythme cardiaque était significative dans les 60 secondes précédant l'ARMM, ce qui correspond plus précisément aux 10 battements avant l'épisode de BSS. Pour les sujets «normaux» toutefois, cette accélération ne s'est produite qu'une fois l'ARMM débutée (Kato *et coll.*, 2001). Il semble donc qu'aujourd'hui, plusieurs s'entendent

pour dire que l'accélération du rythme cardiaque est en lien avec les «arousals» (Kato *et coll.*, 2001; 2003; Huynh *et coll.*, 2003).

1.7. La respiration

La respiration est une activité qui permet les échanges gazeux entre les cellules de l'organisme et l'air ambiant. Elle est responsable du maintien de la vitalité des organes en leur fournissant un atout nécessaire : l'oxygène. La pertinence d'aborder ce sujet vient du fait que l'étude présentée dans ce mémoire évalue notamment un appareil d'avancement mandibulaire. Ce dernier est particulièrement utilisé dans le cadre du ronflement et de l'apnée parce qu'il exerce une certaine influence sur les voies respiratoires supérieures et ainsi sur la respiration. Les notions de base abordées faciliteront la compréhension du lecteur.

1.7.1. Rappel anatomique

Le système respiratoire peut être divisé en 2 portions : la zone de conduction et la zone respiratoire. La zone de conduction comprend toutes les structures qui acheminent l'air vers la zone respiratoire. Elle comprend donc le nez, le pharynx, le larynx et les bronches. Toutes ces structures permettent d'humidifier, de purifier et de réchauffer l'air avant qu'il ne parvienne à la portion respiratoire (Marieb et Laurendeau, 1993). La zone respiratoire pour sa part comprend tous les éléments qui

participent aux échanges gazeux c'est-à-dire les bronchioles et les alvéoles (poumons).

Les 2 composantes anatomiques dont il est intéressant de discuter dans le cadre du présent mémoire font partie de la portion conductrice et il s'agit du pharynx et du larynx. Ces deux structures sont en étroite relation avec l'obstruction respiratoire et certains bruits associés au sommeil (apnée et ronflement).

1.7.1.1. Le pharynx

Le pharynx est un couloir commun à l'air et aux aliments. Mieux connu comme étant la gorge, il se divise en 3 portions : la plus supérieure est le nasopharynx, la moyenne est l'oropharynx alors que l'inférieure est le laryngopharynx. Soulignons que, excluant les narines et les petits conduits intrapulmonaires le pharynx est la seule partie conductrice capable de s'affaisser (en anglais « collapse »). Cette caractéristique s'avère intimement liée au syndrome d'apnée et hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS).

Le nasopharynx est situé derrière les cavités nasales. Comme il est supérieur à la bouche, seul l'air y passe. À cette fin, lors de la déglutition, la luette et le palais mou se soulèvent afin que les particules alimentaires n'y aient pas accès. Fait cocasse, lors d'un éclat de rire spontané, cette fonction est supprimée et les aliments avalés peuvent être projetés hors du nez (Marieb et Laurendeau, 1993).

L'oropharynx est situé au fond de la cavité orale et s'étend du palais mou à l'épiglotte. Les amygdales qui s'y trouvent peuvent, si elles sont trop volumineuses, obstruer le passage et entraîner certains inconvénients (apnée, dysphagie). Soulignons que la langue peut aussi parfois obstruer le passage aérien lorsqu'elle se laisse choir à ce niveau. Le laryngopharynx est quant à lui situé près de l'épiglotte et cède sa place inférieurement au larynx. Soulignons que l'oropharynx et le laryngopharynx sont des passages communs à l'air et aux aliments.

1.7.1.2. Le larynx

Le larynx est situé inférieurement au laryngopharynx et supérieurement à la trachée. Faisant le pont entre ces 2 structures, on lui attribue les principales fonctions suivantes : la première est de veiller à ce que les aliments et l'air s'acheminent vers leur conduit respectif et la deuxième est la production de sons via les cordes vocales. En effet, lors de la déglutition le larynx se soulève et l'épiglotte s'abaisse de façon à empêcher l'accès de la nourriture à la trachée. Si par mégarde une particule franchit cette limite, le réflexe de toux est déclenché afin de d'expulser le corps étranger.

1.7.2. Mécanismes et physiologie de la respiration

La respiration, phénomène à la fois volontaire et involontaire, est capable de s'ajuster aux différents besoins de l'organisme. Le principal organe responsable est sans conteste le poumon et c'est par la micro-anatomie de ce dernier que voyagent les

gaz. Pour gérer ce système, des signaux sont constamment envoyés du SNC aux poumons afin d'assurer le maintien des fonctions essentielles et des exigences du moment. La région du SNC responsable de la respiration est appelée le centre respiratoire (CR). Ce centre reçoit de manière incessante l'information provenant de 3 sources principales : les mécanorécepteurs, les chémorécepteurs et les centres corticaux supérieurs (Douglas 2000).

Les mécanorécepteurs sont situés dans les parois des poumons et du thorax. Ils informent le CR de tout changement au niveau pulmonaire, c'est-à-dire de la présence d'irritation, d'inflammation ou de congestion vasculaire qui influence la capacité respiratoire. Cette information est transmise via le nerf vague (X^e nerf crânien) et la stimulation de ces récepteurs résulte généralement en une respiration rapide et peu profonde. Les chémorécepteurs sont situés à la fois dans le SNC (chémorécepteur central) et dans la carotide (corpuscule carotidien). Ils sont sensibles aux concentrations de CO₂ et d'O₂. En cas de besoin, ils envoient des signaux au CR pour ajuster la ventilation pulmonaire en conséquence. Les centres corticaux supérieurs interviennent de façon volontaire au niveau pulmonaire afin d'effectuer certaines tâches non-respiratoires. En effet, l'intervention du larynx chez l'humain nécessite un contrôle de l'entrée et de la sortie d'air. Parmi ces fonctions nous notons entre autres la parole, le chant, les pleurs et les rires.

1.7.3. La respiration lors du sommeil

Lors du sommeil, la respiration fait preuve d'une grande variation et perd momentanément de sa régularité (Krieger 2000). En effet, comme cette variation est d'autant plus marquée lorsqu'on compare le sommeil MOR au non-MOR, ces 2 entités seront traitées séparément. Brièvement, la respiration ralentit lors du sommeil et se stabilise avec la progression des stades. Cette variation est fonction des besoins momentanés de l'organisme.

Tel que vu précédemment, 4 stades caractérisent le sommeil non-MOR. Les 2 premiers complètent le sommeil léger alors que les 2 autres font de même pour le sommeil profond. Lorsqu'il est question d'aborder la respiration lors du sommeil, il convient de considérer le degré de stabilité de ces stades. Le sommeil instable comprend le stade 1 et une petite période du stade 2. Il a été rapporté que lors de ce sommeil, l'amplitude respiratoire oscille de l'augmentation à la réduction (Krieger 2000). Cette variation concorde avec le principe de l'endormissement, c'est-à-dire que le corps lui-même oscille entre l'éveil et le sommeil. Notons que l'instabilité respiratoire lors de l'endormissement semble varier à la fois d'un individu à l'autre et chez un même individu (Shore *et coll.*, 1985). Le sommeil stable inclut quant à lui la portion régulière du stade 2 ainsi que les stades 3 et 4. Lors de ce sommeil, la régularité de la ventilation est notable, tant au niveau de la fréquence qu'au niveau de l'amplitude (Krieger 2000). Lorsque le sujet est dans un stade de sommeil plus profond, on note un certain relâchement des muscles responsables du maintien de

l'ouverture de la lumière oro-pharyngée (LOP). Ceci a pour effet d'augmenter la résistance au passage de l'air dans les voies respiratoires supérieures (VRS), parfois même jusqu'à l'oblitérer complètement comme c'est le cas pour le SAHOS.

1.7.3.1. Caractéristiques de la lumière oro-pharyngée lors du sommeil

Lors du sommeil, l'ouverture de la LOP varie de façon importante et ce, en l'absence de contrôle volontaire. À titre d'exemple, la pression pharyngienne négative (PPN), le relâchement musculaire, le poids ainsi que la variation physiologique des structures anatomiques avoisinantes peuvent contribuer à l'oblitération partielle ou complète de la LOP. Soulignons que dans la majorité des cas, la contraction simultanée de plusieurs muscles contrebalance, lorsqu'il y a lieu, l'affaissement de ces parois.

Lors du sommeil, on peut observer un relâchement général du tonus musculaire ainsi qu'une diminution de certains réflexes neuromusculaires (Kuna et Reemers, 1978; Okura *et coll.*, 2004). Ces phénomènes concernent notamment les muscles d'ouverture de la LOP, dont les fonctions deviennent ainsi brimées. L'hypothèse selon laquelle le relâchement musculaire est en partie responsable de la réduction des dimensions de la LOP a plusieurs fois été proposée (Remmers *et coll.*, 1978; Lopes *et coll.*, 1983; Krieger 2000). Plus précisément, on dit que le sommeil interfère avec l'activité EMG tonique et phasique des muscles des VRS, qui généralement devraient s'activer en présence d'une PPN (Séries 2002). Parmi les

muscles concernés, nous retrouvons ceux qui permettent la propulsion de la langue (génio-glosse, hyo-glosse, stylo-glosse et palato-glosse), ceux qui mobilisent le voile du palais (les tenseurs et élévateurs), les muscles attachés à l'os hyoïde, les constricteurs du pharynx et le crico-aryténoïdien. Ces muscles, en travaillant de pair, permettent de dégager les VRS et ainsi permettre le passage aérien. À titre d'exemple, l'activité et la synchronisation de ces muscles sont déficientes lors du SAHOS. Les VRS sont ainsi susceptibles de s'obstruer pour plusieurs secondes, privant ainsi le sujet de l'apport en oxygène nécessaire au bon fonctionnement de l'organisme (Adachi *et coll.*, 1993). Lorsque la saturation en oxygène atteint un niveau critique, le sujet passe par un épisode d'éveil transitoire où les muscles reprennent subitement leurs fonctions.

Certaines variations anatomiques ont aussi le potentiel de réduire la LOP. Parmi celles-ci, on retrouve la micrognathie, la macroglossie, un long palais mou et l'épaississement des parois pharyngées (Jamieson *et coll.*, 1986; Schwab *et coll.*, 1995; Trudo *et coll.*, 1998). La position de décubitus dorsal, fréquente lors du sommeil, influence aussi l'ouverture de la LOP en favorisant l'affaissement des structures anatomiques oropharyngiennes. Ce phénomène entraîne une réduction du diamètre disponible pour le passage de l'air (Ryan *et coll.*, 1991).

La conséquence première de la réduction de la LOP est l'augmentation de la résistance au passage de l'air. Menée par une équipe canadienne, une étude a suggéré que la résistance au passage de l'air dans les VRS peut être augmentée jusqu'à 230%

lors du sommeil (Lopes *et coll.*, 1983). À cela s'ajoute que pour compenser, les muscles intercostaux doivent augmenter jusqu'à 33% leur capacité pour faire entrer la même quantité d'air aux poumons. Mentionnons toutefois que cette étude présente certaines limitations dont entre autres un petit échantillon (4 hommes et 1 femme) et des critères de sélection non précisés. Néanmoins, l'augmentation présentée est telle qu'elle mérite une certaine considération.

1.7.3.2. Position de la mandibule lors du sommeil

Lors du sommeil et particulièrement si le sujet est en décubitus dorsal, le relâchement musculaire et le niveau de détente font en sorte que la mandibule tombe librement vers l'arrière et vers le bas, risquant ainsi de comprimer les structures sous-jacentes dont principalement les VRS. Cette observation a clairement été démontrée en imagerie de résonance magnétique (IRM, en anglais «MRI»), chez 15 jeunes sujets «normaux», lors d'une étude comparant la variation de la dimension des VRS à l'éveil et au sommeil (Trudo *et coll.*, 1998). Généralement, la contraction des muscles concernés permet la réouverture de la lumière mais lors du sommeil, on note que l'efficacité est amoindrie. De plus, en étudiant l'effet de l'ouverture de la bouche (OB) lors du sommeil chez 6 sujets «normaux», une équipe de l'Université Laval (Québec) suggère que la réduction de la distance entre l'os hyoïde et l'angle mandibulaire (OB) contribuait à la réduction de la LOP (Meurice *et coll.*, 1996). Ce résultat a aussi été corroboré par une équipe de l'Australie lors d'une étude fluoroscopique chez 6 patients apnéiques (L'Estrange *et coll.*, 1996). Soulignons que

la position de la mandibule lors du sommeil (postéro-inférieure) nuit à l'efficacité du travail des muscles en modifiant l'orientation de leurs fibres. Le génio-glosse par exemple, dans cette position, perd de sa tension et ainsi de sa capacité à efficacement propulser la langue vers l'avant. Pour mécaniquement contrer ce phénomène, l'utilisation des appareils d'avancement mandibulaire peut être indiquée. Ce type d'appareil sera décrit dans un chapitre ultérieur.

1.8. Mécanismes expliquant la genèse du bruxisme

Les mécanismes impliqués dans la genèse du bruxisme ne sont pas à ce jour totalement élucidés. En fait, il semble que l'explication la plus complète implique de nombreux éléments de réponse. Plusieurs hypothèses ont été soulevées et débattues au fil du temps, la plupart étant nées d'observations cliniques. Selon leur prédominance, on peut classer les différents facteurs étiologiques en 2 principaux groupes : périphérique et central. Le groupe périphérique implique certaines structures ainsi que leur morphologie (dents, occlusion, ATM), tandis que le groupe central implique certains mécanismes au niveau du SNC (psychologie, neurophysiologie). À cela s'ajoute les médicaments et drogues, qui selon des principes d'action variés (SNC, muscles, cœur) exerce une influence sur la genèse du BSS (exacerbation ou suppression).

1.8.1. Étiologie à prédominance périphérique

Suite à l'observation de patients débilisés institutionnalisés, Marie et Pietkiewicz ont, au début du siècle, avancé l'hypothèse selon laquelle le grincement des dents était une maladie contagieuse (Marie et Pietkiewicz, 1907). Rapidement, cette hypothèse fut remplacée par la mise en cause de l'occlusion, dont principalement les disharmonies occlusales (DO). Les DO incluent tout glissement entre l'occlusion centrée (OC) et l'intercuspidation maximale (IM) ainsi que tous les contacts dits «balançant» (Ramfjord et Mich, 1961).

Pendant plusieurs années, les (DO) ont en effet été associées à la genèse du bruxisme comme étant le principal élément déclencheur (Posselt et Wolff, 1963; Ramfjord 1961; McNeil 1997). Le fondement premier de l'hypothèse en faveur des DO reposait sur le principe suivant : le BSS ne serait en fait qu'une action réflexe visant l'élimination des DO par usure progressive. Conséquemment, l'approche thérapeutique de choix pour éradiquer le BSS visait l'élimination complète de toute DO par le biais d'un meulage sélectif de l'occlusion, d'orthodontie ou de prosthodontie. Plusieurs études ont au fil du temps débattu le rôle des DO dans la genèse du BSS. L'une des plus citées sur le sujet est sans doute celle du professeur Rugh et son équipe (Rugh *et coll.*, 1984). En incorporant volontairement une DO (sur-occlusion de 1mm avec une restauration en or sur une molaire inférieure), ils ont voulu vérifier la corrélation avec l'induction du BSS chez 10 sujets. L'élévation de l'activité EMG des masséters était la principale donnée recueillie et les résultats ont

révélé une surprenante réduction de celle-ci chez 50% des sujets. À l'opposé, l'augmentation de l'activité EMG ne s'est produite que chez un seul d'entre eux. Subséquemment, le professeur Rugh a aussi comparé la fonction canine à la fonction molaire (interférence) par le biais de plaques occlusales et n'observa pas de différence significative au niveau de l'EMG dans un cas comme dans l'autre (Rugh *et coll.*, 1989). Tout comme ces 2 protocoles, plusieurs autres études n'ont pu établir de lien de causalité direct entre le BSS et les disharmonies occlusales (voir tableau 2).

Dans le cadre de sa maîtrise et en collaboration avec l'équipe de la Faculté, la Dr Iafrancesco étudia les différences occlusales et céphalométriques entre les bruxeurs et les sujets «normaux» (Lobbezoo *et coll.*, 2001). Précisons qu'il s'agit d'une où le statut de sujet «normal» ou de bruxeur a été confirmé par analyse polygraphique lors du sommeil. Parmi les points observés figuraient les éléments suivants : 1) Le schème occlusal (fonction canine ou groupe); 2) Le glissement entre l'OC et l'IM. Fait intéressant, aucune des variables morphologiques ou occlusales des 2 groupes étudiés n'a pu atteindre un niveau de différence significative, ce qui entre autres corrobore les travaux de Rugh.

À la lumière des publications scientifiques présentes et passées, l'hypothèse selon laquelle les DO seraient responsables de la genèse du BSS ne bénéficie pas d'un support scientifique valable (Clark *et coll.*, 1999; Okeson 2003; Kato *et coll.*, 2003). Faute d'évidences probantes, on ne peut ainsi justifier que des traitements de nature irréversible (ajustements occlusaux par meulage, réhabilitation prosthodontique ou

orthodontique) soient dispensés sous prétexte d'ainsi éradiquer le BSS. Ce faisant, les traitements réversibles (PO et thérapies psycho-cognitives) sont pour le moment davantage préconisés.

Tableau 2 : Études corrélatives entre le bruxisme survenant lors du sommeil et les disharmonies occlusales

Études corrélatives entre le bruxisme survenant lors du sommeil (BSS) et les disharmonies occlusales (DO)

Auteur	Type d'étude	Intervention	Résultats	Limites
Ramfjord, 1961	Expérimentale	Ajustement de l'occlusion pour éliminer toute DO. n=34	Élimination du BSS chez tous les sujets après ajustement occlusal.	Diagnostic du BSS non spécifique. Critères de sélection mal définis. Pas de statistiques.
Kardachi et coll., 1978	Étude randomisée contrôlée.	16 sujets + 4 contrôles. -ajustement occlusal - ajustement placebo - biofeedback	Comparaison nuit de base et traitement. Aucune différence significative entre les groupes.	Diagnostic du BSS non spécifique. Critères de sélection mal définis.
Rugh et coll., 1984	Expérimentale	DO expérimentales créées par une couronne en or. n=10	Activité EMG des masséters avec la DO: 50% = ↓ 10% = ↑ 40% = Ø	Court terme. Pas de sujet bruxeur pour fins de comparaison. Petit n.
Rugh et coll., 1989	Expérimentale, chassé-croisé	Comparaison entre la guidance canine et la guidance molaire avec des plaques occlusales. n=8	Aucune différence significative entre les 2 types de guidance.	Petit n. Non randomisé. Pas de contrôle.
Shiau et Syu, 1995	Expérimentale	DO expérimentale créées par restauration métallique.	↓ BSS chez 44% des bruxeurs Ø changements chez les sujets normaux	Diagnostic du BSS non spécifique. Pas de contrôle, court terme.
Lobbezoo et coll., 2001	Rétrospective, transversale contrôlée.	Mesures céphalométriques, étude sur modèles et évaluation de l'occlusion. n=20	Aucune différence morphologique et occlusale significative	Faible pouvoir statistique.
Dubé et coll. 2004	Randomisée, double aveugle, chassé-croisé et contrôlée	Comparaison entre PO (contacts uniformes sans DO) et plaque palatine (contrôle) n=8	Diminution significative de 41% des épisodes de BSS/hr pour les 2 appareils.	Petit n. Court terme.

1.8.2. Étiologie à prédominance centrale

Au-delà des facteurs difficilement quantifiables (stress, anxiété, médicaments et drogues), certains chercheurs ont analysé les micro-variations au niveau des ondes cérébrales et musculaires lors des épisodes de BSS. L'objectif était clair : investiguer le rôle du SNC dans la genèse du BSS, qui, rappelons-nous, semble être l'expression exagérée d'une activité motrice normalement présente lors du sommeil (voir 1.6.2.3. L'activité rythmique des muscles masticatoires (ARMM)).

En étudiant l'électrophysiologie du sommeil de 15 bruxeurs, un groupe japonais avait déjà tenté de mieux comprendre les mécanismes centraux du BSS (Sato et Harada, 1973). Dès lors, des variations au niveau des ondes cardiaques et cérébrales propres aux épisodes de BSS avaient été notées. Parmi celles-ci, soulignons que 58% des épisodes de BSS étaient, selon les auteurs, précédés par des ondes de type «Complexe-K» et alpha. De plus, ces derniers avaient observé une vasoconstriction ainsi qu'une augmentation du rythme cardiaque dans les secondes précédant l'épisode. Cependant, le nombre de sujets à l'étude est petit, les critères d'inclusion et d'exclusion inconnus et il y a absence de sujets contrôles. Le manque de rigueur au niveau des statistiques met en doute la validité des résultats. Soulignons toutefois qu'il a depuis été démontré, lors d'une étude quantitative avec groupe témoin, que le nombre de «Complexe-K» chez les bruxeurs est de 43% inférieur à celui des sujets «normaux» et que seulement 12% d'entre eux sont associés à des ARMM (Lavigne *et coll.*, 2002).

Toujours dans le but de comprendre la genèse du BSS, le groupe japonais a tenté d'induire des épisodes de BSS par le biais de stimulation tactile, sonore et lumineuse (Sato et Harada, 1973). Sur 428 essais, 34 épisodes de BSS ont ainsi été artificiellement provoqués (8%). Ces auteurs spécifient que le BSS est plus difficile à induire lors du sommeil MOR contrairement aux stades I et II. Le BSS étant associé aux micro-éveils, il semble en effet que des épisodes peuvent ainsi être provoqués par le biais de stimuli artificiels et ce, sans interrompre la continuité du sommeil (Macaluso *et coll.*, 1998). D'ailleurs, une étude a récemment comparé les réactions des bruxeurs à celle de sujets «normaux» lors de stimuli vibro-tactiles et sonores survenant lors du sommeil (Kato *et coll.*, 2003). Selon des critères bien précis, 19 sujets ont ainsi été inclus dans cette étude où les données objectives étaient recueillies dans un laboratoire de sommeil (analyse polygraphique). Au total, 36% des stimuli pour les bruxeurs et 44% pour les «normaux» ont mené à un micro-éveil (différence non-significative). Onze pourcent des micro-éveils des bruxeurs ont mené à une ARMM, soit 7 fois plus fréquemment que pour les sujets «normaux». Fait intéressant, la très grande majorité des ARMM chez les bruxeurs (71%) ont donné lieu à un épisode de BSS avec grincement de dents audible, ce qui représente 7.5% du nombre total de micro-éveils provoqués.

Suite à tous ces résultats, nous pouvons avancer les éléments suivants quant à la genèse du BSS : 1) le BSS se produit dans le cadre d'un micro-éveil, 2) les bruxeurs ne sont pas plus susceptibles aux micro-éveils que les sujets «normaux», 3) les ARMM peuvent être induits par des micro-éveils provoqués, 4) la majorité des

ARMM provoqués induisent le BSS (avec grincement des dents) chez les bruxeurs, 5) la majorité des épisodes de BSS surviennent lors du stade 2, tant provoqués que spontanés.

Dans le but de clarifier la relation entre les variations EEG, EMG, ECG, les ARMM et le BSS, une série de projets ont été menés auprès de sujets bruxeurs par l'équipe de la Faculté. Après analyses, il s'est avéré possible d'identifier une séquence physiologique que, clairement, seuls les bruxeurs semble avoir en commun (Kato *et coll.*, 2001;2003; Lavigne *et coll.*, 2001). Chronologiquement, cette séquence va comme suit :

1. Augmentation significative de l'activité EEG approximativement 4 secondes avant l'épisode de BSS.
2. Augmentation significative du rythme cardiaque lors dans la seconde qui précède l'épisode.
3. Activation des muscles d'ouverture de la mandibule (supra-hyoïdiens) suivi de ceux responsables de la fermeture (ARMM) (de 5 à 25 % des micro-éveils).
4. Occurrence des contacts dentaires et grincement (8 % des micro-éveils et 70% des ARMM)
5. Déglutition (60% des évènements) (Miyawaki *et coll.*, 2003).

Soulignons qu'il a récemment été proposé que 3 minutes avant l'épisode, les bruxeurs présenteraient une activité sympathique supérieure à celle des sujets «normaux» alors que l'activité parasympathique est pour sa part inférieure (Huynh *et coll.*, 2003).

Bien que les dernières études sur le sujet méritent considération, certains éléments concernant l'interprétation des résultats doivent être mentionnés. Premièrement, ces études ont lieu dans des laboratoires de sommeil donc hors de l'élément naturel du sujet (malgré la nuit d'habituation). Deuxièmement, ces études recrutent des bruxeurs sévères. Il n'est donc pas exclu que les observations notées soient en relation avec la sévérité des cas. Troisièmement, la majorité des sujets recrutés ont entre 20 et 30 ans et ne sont donc pas représentatifs de la population générale. Quatrièmement, les frais reliés à de telles études sont à ce point considérables que le nombre de sujets en est restreint (Kato *et coll.*, 2003).

Malgré les limitations précédemment mentionnées, retenons néanmoins les éléments suivants : 1) le bruxisme survient lors du sommeil sans en perturber la macrostructure, 2) il apparaît concurremment avec des micro-variations physiologiques, 3) il semble être une réponse exagérée aux micro-éveils, 4) l'activation cardiaque et cérébrale précédant l'épisode semble indiquer l'implication du SNC et du système nerveux autonome (SNA) dans la genèse du bruxisme.

1.8.3. Influence pharmacologique et neurochimique

La littérature actuelle et passée suggère que plusieurs médicaments auraient un certain effet sur l'activité musculaire associée au bruxisme (Lavigne et Montplaisir, 1995). Toutefois, l'utilisation de ces derniers n'est toujours pas recommandée dans la gestion à long terme du bruxisme de par leurs nombreux effets secondaires, le risque de pharmacodépendance associée à leur consommation ainsi que par le manque d'évidences scientifiques probantes.

Cet intérêt pour l'approche médicamenteuse origine entre autres d'un cas de grincement de dents, tant lors du sommeil qu'à l'éveil, observé chez une patiente parkinsonienne traitée à la levodopa (L-dopa) (Magee 1970). La L-dopa est une substance reconnue comme étant un précurseur immédiat de la dopamine et de l'amphétamine. Bien que l'extrapolation de cette observation soit des plus limitée, ce cas allait par la suite susciter un grand intérêt clinique et scientifique. D'ailleurs, plusieurs autres substances ont depuis été reconnues pour leur influence sur le BSS : selon leur site d'action, certaines substances ont exacerbé le bruxisme tandis que d'autres l'ont plus ou moins supprimé. Cependant, soulignons que bien de ces médicaments peuvent aussi engendrer certains mouvements orofaciaux (dyskinésie tardive ou autre), ce qui rend la distinction du BSS proprement dit plus ardue. Les principales substances chimiques reconnues pour influencer les épisodes de BSS sont les catécholamines (adrénaline, noradrénaline et dopamine) ainsi que la sérotonine. D'autres types de substances pharmacologiques, telles les anti-dépresseurs, les anti-

hypertenseurs et les drogues illicites, seront aussi abordées afin de présenter un tableau plus complet.

1.8.3.1 La dopamine

La dopamine est un neurotransmetteur synthétisé, entre autres, au niveau des neurones localisés dans l'hypothalamus et dans les noyaux gris centraux. Elle participe activement au contrôle des mouvements et d'ailleurs, son implication dans la maladie neuro-dégénérative qu'est la maladie de Parkinson (MP) est reconnue. De plus, on lui attribue le rôle de médiateur chimique dans les systèmes cérébraux responsables du principe de motivation (ce qui dicte pourquoi on fait un geste plutôt qu'un autre). L'hypothèse selon laquelle la dopamine interagirait potentiellement dans la genèse du bruxisme a été avancée il y a 30 ans, sans évidences probantes, lors d'une étude menée par une équipe du Japon (Sato et Harada, 1973). Plus tard, l'équipe de la Faculté compara les systèmes dopaminergiques de sujets bruxeurs à celui de sujets dits « normaux » dans le but de clarifier cette hypothèse (Lobbezoo *et coll.*, 1996). Cette étude n'a toutefois pas permis de démontrer une différence entre les groupes quant au potentiel de liaison des récepteurs dopaminergiques D2 des noyaux gris centraux. D'ailleurs, compte tenu du lien MP-dopamine, il est pertinent de souligner qu'il n'y a pas non plus à ce jour d'évidences que les sujets bruxeurs sont plus à risque de développer la MP au cours de leur vie que les sujets dits «normaux» (Kato *et coll.*, 2003).

Compte tenu que certains médicaments dopaminergiques sont reconnus pour amoindrir les mouvements dyskinésiques chez des patients atteints de la MP, l'équipe de la Faculté investiga l'effet de la prise de levodopa comparée à un placebo chez un groupe de sujets bruxeurs exempts de pathologies ou de troubles neuro-psychiatriques. Les résultats ont finalement démontré que la prise de ce médicament pouvait réduire la fréquence des contractions répétitives des muscles de la mastication ainsi que le niveau d'activité EMG (Lobbezoo *et coll.*, 1997). Bien que cette étude expérimentale ait suivi un protocole rigoureux, certaines limitations restreignent l'extrapolation de ses résultats à la population générale. En effet, la dose médicamenteuse était faible en plus d'avoir été administrée auprès d'une petite population de bruxeurs identifiés comme sévère. Soulignons toutefois que la majorité des études ne démontrent peu ou pas d'effet de la dopamine sur le BSS (Winocur *et coll.*, 2003). Puisque plusieurs paramètres pharmacologiques n'ont pas encore été déterminés (indication clinique, temps de traitement et dosage appropriés), l'utilisation de substituts dopaminergiques n'est pas encore suggéré dans le cadre de la gestion du BSS. D'autres études, avec entre autre un plus grand nombre de patients et un plus long suivi, seraient nécessaires pour se prononcer avec certitude.

1.8.3.2 Les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS)

Les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) sont principalement connus pour leur efficacité dans le traitement de certains troubles psychiatriques dont la dépression, les phobies et les troubles obsessionnels

compulsifs. Certains d'entre eux, notamment la fluoxétine (Prozac) et la sertraline (Zoloft), ont été reconnus comme étant capable d'induire des mouvements anormaux dont le grincement des dents (Winocur *et coll.*, 2003). Fait intéressant, un sondage effectué auprès de 391 médecins de famille d'Amsterdam, auquel 42% ont répondu, révélait que 3.2% de ces derniers avaient observé du bruxisme en relation avec l'administration d'un ISRS chez leurs patients (Lobezoo *et coll.*, 2001). Une des hypothèses avancées pour expliquer cette observation implique que, suite à la prise d'un ISRS, il y a augmentation extrapyramidale du niveau de sérotonine qui a pour effet d'inhiber le contrôle dopaminergique du mouvement (Bostwick et Jaffee, 1999; Leo 1996). Soulignons cependant que la plupart des études qui proposent une exacerbation du BSS suite à la prise d'ISRS sont basées sur des cas cliniques (Ellison et Stanziani 1993, Leo 1996, Gerber et Lynd, 1998). Les évidences scientifiques démontrant que les mouvements anormaux observés sont directement reliés à un effet du médicament de type ISRS sont, pour le moment, manquantes. D'ailleurs la possibilité que l'activité motrice associée au BSS soit confondue avec l'expression exagérée d'une condition pré-existante demeure présente (Gerber et Lynd, 1998).

De façon intéressante, il a aussi été noté que les mouvements anormaux observés suite à la prise d'un ISRS étaient susceptibles disparaître si la dose du médicament était diminuée (caractéristique du bruxisme secondaire). De plus, certains auteurs ont observé que l'ajout d'un anxiolytique dans le cocktail médicamenteux, en occurrence la buspirone (Buspar), produisait un effet similaire (Ellison et Stanziani, 1993; Jaffee et Bostwick, 1999).

Enfin, l'amytriptyline (Elavil®), qui est un anti-dépresseur tricyclique, fut jadis recommandé pour la gestion du BSS (Attanasio 1991). Malheureusement, 2 récentes études randomisées et contrôlées ont démontré l'imprévisibilité des résultats avec ce médicament (Mohamed *et coll.*, 1997; Raigrodski *et coll.*, 2001). En effet, certains sujets ont vu leur l'intensité de leur BSS s'aggraver avec la prise de ce médicament. En conclusion, retenons que l'association entre les anti-dépresseurs et le BSS n'est pas encore à ce jour basée sur des évidences probantes. Encore une fois, suggéré aujourd'hui ce type de médicament pour gérer le bruxisme et ses conséquences serait nettement trop hâtif et mal fondé.

1.8.3.3 Les anxiolytiques et relaxants musculaires

Certains agents anxiolytiques ont été reconnus pour leur influence sur le SB. Parmi ceux-ci nous retrouvons entre autre le diazépam (Valium®), un anxiolytique-sédatif appartenant à la famille des benzodiazépines. Rapporté dans la littérature dans les années 80, l'effet bénéfique de cette substance sur l'activité musculaire reliée au bruxisme a par la suite suscité un certain intérêt (Rugh et Robbins, 1982). Une équipe du Texas rapporta qu'une baisse significative de l'activité des masséters avait été observée chez 11 patientes suite à la prise de diazépam au coucher (Montgomery *et coll.*, 1986). Cependant, comme il s'agit d'un abrégé et qu'aucune donnée concrète n'a été présentée, l'interprétation de ces résultats devient plus ardue. D'autre part, une récente étude dévoile que la prise de clonazepam réduit davantage le nombre d'épisodes de bruxisme par heure de sommeil par rapport à un placebo (Saletu *et*

coll., 2005). Toutefois, l'échantillon à l'étude n'est pas homogène (plusieurs variables confondantes) et le nombre d'épisodes est passé de 9.3 à 6.3 par heure de sommeil ce qui demeure relativement élevé selon les critères mentionnés précédemment (Lavigne *et coll.*, 1996). Signalons que les benzodiazépines agissent au niveau de la physiologie du sommeil et par conséquent, il est possible que les effets observés ne soient pas directement reliés au système moteur (Lavigne et Montplaisir, 1995). Rappelons qu'elles doivent être administrées avec précaution et car elles sont reconnues pour entraîner, en usage continu, de l'accoutumance.

Les relaxants musculaires à base de méthocarbamol (i.e. Robaxacet® et autres) ou de cyclobenzaprine (Flexeril®) peuvent aussi réduire l'activité motrice reliée au BSS lorsqu'ils sont administrés avant le coucher (Chasins 1959; Lavigne et Montplaisir, 1995). Leur utilisation est réservée à court terme alors que l'activité est intense et que les symptômes sont aigus. Tout comme pour les anxiolytiques, les relaxants musculaires ne constituent toujours pas un traitement préférentiel dans la gestion du BSS, exception faite si son usage est limité à court terme. Autrement, ils peuvent tous 2 entraîner certains effets secondaires dont principalement la somnolence et l'accoutumance.

1.8.3.4 Les anti-hypertenseurs

D'autres cas cliniques de médicaments à effets sur le bruxisme ont été rapportés dans la littérature. Par exemple, le propranolol, qui est un bloqueur des récepteurs bêta-adrénergiques (β -bloquant), a été trouvé capable de réduire l'index des contractions des masséters de 72% chez un bruxeur sévère (Sjöholm et coll., 1996). Plus récemment par contre, une étude expérimentale randomisée avec placebo, complétée à notre faculté, n'a démontré aucun effet du propranolol. Signalons toutefois que cette même étude suggère qu'un autre anti-hypertenseur, la clonidine (agoniste- α), entraîne une baisse de près de 60% du nombre d'épisodes de BSS (Huynh *et coll.*, 2005).

1.8.3.5 Les drogues illicites et le Botox

Plusieurs autres substances non médicamenteuses ont entraîné des épisodes de grincements des dents au cours de quelques cas cliniques rapportés dans la littérature. La cocaïne, qui en est un exemple, est une drogue stimulante inhibant la recapture de la dopamine et de la norépinephrine. Certains auteurs ont noté que les cocaïnomanes avaient tendance à être des «clencheurs» sévères (bruxisme de type serrement) et que certains grinçaient des dents suite à une consommation (Friedlander et Gorelick, 1988). Des observations similaires ont été faites avec certaines amphétamines commercialisées dans la rue («speed», «ecstasy») (Bates 1988; Murray 2001; See et Tan, 2003)

Le Botox, ou toxine botulique, est une neurotoxine naturellement produite par une bactérie (*Clostridium botulinum*). En petites doses injectables, cette toxine entraîne une paralysie musculaire locale par blocage de l'acétylcholine (neurotransmetteur responsable de la contraction musculaire). L'intérêt thérapeutique de cette substance réside dans sa capacité à sélectivement contrôler les contractions musculaires involontaires anormales (par exemple : strabisme, blepharospasmes, torticolis). La toxine botulique a précédemment été utilisée avec succès dans le cadre du traitement de l'hypertrophie des masséters secondaire au BSS et au serrement («clenching») (Smyth 1994, Jankovic 1994). Cependant, le manque d'études randomisées avec groupe témoin ne nous permet pas de conclure sur le ratio risques/bénéfices cette thérapie (Lavigne et Montplaisir, 1995; Kato *et coll.*, 2003).

1.8.3.6 Conclusions sur l'approche pharmacologique du bruxisme

Bien entendu, la précaution est de mise lorsqu'il est question d'introduire la médication dans la gestion du BSS. En effet, faire intervenir des substances qui agissent sur des cibles spécifiques peut entraîner des effets secondaires parfois plus dommageables que le BSS lui-même (Winocur *et coll.*, 2003). Il faut donc peser équitablement le ratio effet/efficacité avant de prôner une thérapie pharmacologique chez un patient bruxeur. Soulignons que les indications, les doses, les médicaments à utiliser pour une situation clinique donnée n'ont pas encore été clairement établis. De plus, il faudra d'abord démystifier le mécanisme exact de chacun de ces médicaments

avant de conclure sur le sujet. D'autres études, randomisées avec placebo, devront être réalisées chez un nombre suffisant de patients pour minimiser les chances d'erreur de type I.

1.9. Gestion du bruxisme : Traitements actuels proposés

Malgré l'énorme progrès au niveau des connaissances sur le BSS, rien à ce jour ne peut l'éliminer sans effets secondaires. Dans ces circonstances, le rôle du clinicien traitant est de guider le choix de thérapie afin minimiser l'impact des conséquences du BSS et sur le sujet. Dans les sections qui suivent, les principales approches seront décrites et commentées.

1.9.1. Approches psycho-cognitives

Ces interventions sont non-invasives, réversibles et ont le mérite d'impliquer activement le sujet dans la démarche thérapeutique. Le rationnel derrière ce principe est en fait d'aider le bruxeur à prendre conscience de sa situation pour qu'il puisse lui-même, dans la mesure du possible, la gérer. Les stratégies visent notamment la relaxation, la modification des habitudes de vie, l'hypnose et la bio-rétroaction (en anglais «bio feedback»).

Les stratégies de relaxation sont basées sur la prémisse que le stress et l'anxiété sont des agents capable de potentiellement aggraver le BSS lorsqu'ils sont

plus intensément présents. Le bruxeur, au même titre que la plupart des gens, tire avantage à mieux contrôler son stress lorsqu'il survient. La première étape de cette gestion consiste à identifier les agents responsables de ce stress dans le but de les éviter. De plus, certaines techniques de respiration et de détente peuvent aider le sujet à faire face aux situations qu'il est impératif d'affronter. Certaines modifications au niveau des habitudes de vie (i.e. alimentation, activités physiques, hygiène du sommeil, tabagisme, caféine, abus de substances), si minimales soient-elles, peuvent aussi avantageusement porter fruit dans une démarche contre le stress et le BSS (Zarcone 2000). Soulignons que l'efficacité thérapeutique de ces approches ne bénéficie toujours pas d'une validité scientifique valable (Lavigne *et coll.*, 1999). Néanmoins, elles ne portent pas préjudice et ne peuvent être que bénéfiques pour la santé générale.

L'hypnose est aussi en soi une forme de relaxation qui implique l'intervention du subconscient. Le sujet, devient dans un état de conscience altéré, est en mesure de se suggérer ou de se faire suggérer certaines consignes précises. Un exemple de consigne pourrait être de se réveiller à chaque fois que les dents se touchent et grincent et, par la suite, retomber facilement dans son sommeil. Soulignons que la suggestibilité à l'hypnose varie d'un individu à l'autre et qu'ainsi, les résultats sont difficilement prévisibles. Bien qu'une étude sur l'effet de l'hypnothérapie sur le BSS ait rapporté un taux de succès favorable chez 8 patients (Clarke et Reynolds, 1991), l'efficacité de ce type de thérapie demeure à être démontrée puisque les évidences probantes sur le sujet sont manquantes.

La bio-rétroaction est une forme de thérapie cognitive basée sur un principe punitif. Des électrodes, placées sur les masséters et/ou temporaux, induisent un signal électrique lorsque l'intensité EMG dépasse une limite préalablement déterminée. Ce signal est lui-même relié à un haut-parleur qui subséquemment émet un signal sonore pour réveiller le sujet lors des épisodes de BSS. Le but de cette thérapie est que le sujet se « programme » à ne pas grincer des dents si il veut maintenir un bon sommeil. Soulignons que cette forme de thérapie affecte non seulement le sommeil du bruxeur, mais aussi le sommeil de son partenaire de chambre. Le bruit émis peut créer des situations embarrassantes et devenir source de conflits. Certaines études ont rapporté une diminution appréciable de l'index de BSS avec l'utilisation d'un système de bio-rétroaction (Kardachi *et coll.*, 1978; Pierce et Gale, 1988). Il semble cependant que le BSS réapparaisse de nouveau lorsque cesse l'utilisation de l'appareil. Une autre forme de cette thérapie, la conscientisation sur les répercussions négatives par action répétitive (en anglais «massed negative practice»), consiste à volontairement générer une sensation désagréable (voir douloureuse) pour éviter qu'une certaine activité se produise lors du sommeil. Malheureusement, ce principe ne semble avoir aucun effet sur l'index de BSS (Pierce et Gale, 1988). Soulignons que les études citées ont certaines faiblesses (méthodologie diagnostique, nombre de sujets, spécificité de l'enregistrement) et que l'interprétation de ces résultats doit être faite avec discernement.

Tel que mentionné précédemment, les thérapies psycho-cognitives ne bénéficient pas d'un support scientifique supportant leur efficacité. Cependant,

rappelons qu'elles ont l'avantage d'être réversibles et que les risques d'effets secondaires leur étant associés sont minimales. Elles peuvent donc avantageusement être jumelées à d'autres thérapies dans le but de gérer le BSS.

1.9.2. L'approche pharmacologique

Tel que vu dans une section précédente (voir 1.8.3. Influence pharmacologique et neurochimique), la littérature suggère que certains médicaments sont capables de réduire l'activité musculaire associée au BSS (Winocur *et coll.*, 2003). Cependant, parce que les études avec groupe témoin supportant l'approche pharmacologique sont manquantes et que les effets secondaires rapportés surpassent l'intérêt thérapeutique, les recommandations cliniques sont limitées.

1.9.3. L'approche dentaire

Une PO est un appareil d'acrylique qui recouvre l'incisif et l'occlusal des dents (figure 3). Pourvue d'une surface plane, elle permet entre autres de recréer des contacts inter-arche précis et uniformément répartis (Okeson 2003). Les PO bénéficient d'une très grande versatilité clinique et sont d'ailleurs utilisées dans le cadre d'objectifs thérapeutiques différents. En effet, outre pour le bruxisme et les désordres temporo-mandibulaires (DTM) les PO sont aussi sollicités dans le cadre des désordres moteurs (parkinson et dyskinésies tardives) et des douleurs bucco-

faciales (migraines, myalgies). Soulignons que les PO représentent un traitement peu coûteux, non-invasif et surtout réversible. Plusieurs types de PO sont actuellement disponibles, chacune ayant sa vertu. La description, l'indication ainsi que les mécanismes d'action proposés seront abordés dans les sections qui suivent.

Figure 3 : La plaque occlusale



1.9.3.1. Types de plaques

Selon l'utilisation clinique des PO, le design et le type de matériau préconisés peuvent varier. Certaines d'entre elles seront donc ici décrites ainsi que les mécanismes d'action proposés.

1.9.3.1.1. Les plaques à surface molle

Parce qu'elles peuvent absorber et en partie dissiper les stress, ces plaques sont principalement utilisées dans le but de protéger les dents contre les traumatismes potentiels (i.e. sports de contact). Dans un langage plus familier, on parle de protecteurs buccaux (en anglais «mouth guard») et ils sont généralement adaptés au maxillaire supérieur. En ce qui concerne le BSS, l'utilisation à long terme de ce type de plaque n'est pas à ce jour recommandée. En effet, lors d'une étude ayant pour but de comparer la plaque molle et la plaque dure chez des bruxeurs, les enregistrements EMG ont dévoilé que la moyenne de l'activité musculaire était significativement augmentée avec la surface molle alors qu'elle était significativement diminuée avec la surface dure (Okeson 1987). En fait, cette augmentation a été observée chez plus de 50% des sujets à l'étude. De plus, la plaque à surface molle présente les désavantages techniques suivants : 1) Difficulté d'obtenir des contacts simultanés et d'égale intensité lors des ajustements (dépendant de la force de fermeture) et 2) Usure rapide du matériau.

Pour les raisons ci mentionnées, il semble que la plaque à surface dure soit davantage recommandée dans la gestion à long terme du BSS. Néanmoins, les surfaces molles peuvent avantageusement être utilisées de façon temporaire (court terme), lors de certaines situations cliniques, puisqu'elles ont l'avantage de pouvoir être fabriquées rapidement (thermoformables).

1.9.3.1.2. Les plaques à surface dure

Ce type de plaque est principalement utilisé dans le cadre de la gestion du BSS et des DTM. Elles peuvent être fabriquées tant au maxillaire supérieur qu'à la mandibule, selon la situation clinique. Ce type de plaque présente plusieurs avantages dont : 1) La protection de la dentition contre les dommages potentiels causés par le BSS, 2) La réduction du bruit audible lors des épisodes de grincement, 3) La gestion de la myalgie souvent concomitante (Kato *et coll.*, 2001; Posselt et Wolff, 1963). La plaque dure est généralement fabriquée en collaboration avec un laboratoire dentaire. Pour un travail de qualité et des ajustements cliniques minimaux, le technicien a besoin de modèles de pierre montés sur un articulateur semi-ajustable. Lors de la mise en bouche, les ajustements se font par meulage sélectif selon la force et l'emplacement des contacts occlusaux. D'ailleurs, certains critères sont à respecter lors de la fabrication d'une PO à surface dure : 1) Stabilité et rétention, 2) Contacts bilatéraux simultanés, en occlusion centrée, entre les cuspides fonctionnelles et la plaque, 3) Contacts contre une surface plane, polie et sans indentations, 4) Mouvements excentriques supportés par les antérieures en propulsion et par les

canines en latéralité (Okeson, 2003). Généralement, il est suggéré que la PO recouvre toute la dentition de l'arcade. Si tel n'est pas le cas, un suivi étroit doit être pensé pour éviter tout mouvement dentaire non désirable.

1.9.3.2. Efficacité clinique de la plaque occlusale à surface dure

La PO à surface dure est sans conteste indiquée pour protéger les dents des dommages potentiels reliés au BSS. Cependant, il existe une controverse en ce qui concerne leur possible influence sur l'activité musculaire reliée au BSS. Soulignons que les mécanismes d'action proposés dans la littérature seront discutés au chapitre troisième.

Une récente étude, menée dans le cadre du programme post-gradué de prothodontie de la Faculté, a comparé l'efficacité de la PO à celle de la plaque palatine chez un groupe de bruxeurs sévères (Dubé *et coll.*, 2004). Une fois les enregistrements polygraphiques analysés, il s'est avéré que les 2 appareils ont de façon significative réduit le nombre d'épisodes par heure de 40%. Dans les 2 cas, soulignons que le nombre d'épisodes avec bruit a aussi été diminué de moitié. Les résultats de cette étude suggèrent que les appareils oraux, indépendamment de la couverture occlusale, réduisent l'activité musculaire associée au BSS. L'établissement de contacts occlusaux optimaux ne semble donc pas constituer un facteur prédominant dans la genèse du BSS, compte tenu de la similarité des résultats obtenus pour les 2 types de plaque. Cependant, l'interprétation et l'extrapolation de

ces résultats est entre autres limitée par le petit nombre (9), le jeune âge des sujets à l'étude (moyenne de 23.7 ans) et le fait que la période d'observation est courte. Soulignons cependant que ces résultats corroborent ceux de certaines études ayant précédemment été publiées (Solberg *et coll.*, 1975; Clark *et coll.*, 1979; Sheikholeslam *et coll.*, 1986; Okkerse *et coll.*, 2002). Par ailleurs, certaines études rapportent que le port d'une PO n'exerce aucun effet ou pire encore, augmente l'activité musculaire reliée au BSS (Okeson 1987; Rugh *et coll.*, 1989; Yap 1998; van der Zaag *et coll.*, 2005). Parce que notamment les études manquent de standardisation dans leur protocole (rigueur et durée de l'étude, nombre de sujets, recueil et évaluation des données), l'effet des PO sur le BSS demeure controversé.

Bien que les mécanismes associés à l'efficacité des appareils intra-oraux demeurent ambigus, il demeure que la PO à surface dure offre sans conteste la protection de la dentition et c'est pourquoi elle est encore aujourd'hui préférée dans le cadre de la gestion du BSS. À la lumière des informations présentées, soulignons qu'il demeure clairement injustifié de procéder à toute forme de modification occlusale irréversible (meulage, prosthodontie, orthodontie, chirurgie) dans le but de « traiter » le BSS.

1.9.4 Gestion du bruxisme survenant lors du sommeil : conclusions

Selon les connaissances scientifiques actuelles, aucune des méthodes précédemment énumérées ne peut être qualifiée de traitement curatif pour le BSS

puisque l'activité motrice, quoique réduite dans certains cas, n'est jamais totalement éliminée. Les techniques présentées précédemment représentent plutôt un ensemble d'outils que le professionnel peut combiner afin de minimiser les impacts du BSS. L'approche pharmacologique, bien que mitigée, demeure tout de même indiquée à court terme dans le cadre de symptômes aigus (i.e. relaxants musculaires pour raideur importante à l'éveil). La combinaison des approches psycho-cognitive et orthopédiques (plaque occlusale) semble être, selon les connaissances et tendances actuelles, une méthode peu invasive, peu coûteuse et surtout réversible (Clark et coll., 1979; Pierce et Gale, 1988; *Kato et coll.*, 2001). C'est pourquoi, dans le cadre d'une approche de gestion à long terme, elle semble pour le moment privilégiée.

1.10. Les appareils d'avancement mandibulaire

Les appareils d'avancement mandibulaire (AAM) ont pour but d'amener antérieurement la mandibule et les autres structures anatomiques y étant attachées. Leur utilisation première étant orthodontique, ils étaient originellement dédiés à la correction des déficits de type dento-facial de classe II. Depuis, ces appareils ont de plus fait leur marque dans le cadre de la gestion du SAHOS, plus particulièrement pour les cas modérés à sévères (*Schmidt-Nowara et coll.*, 1991; *O'Sullivan et coll.*, 1995). Soulignons que l'un des appareils testé dans le cadre du présent projet a été conçu pour le traitement temporaire de l'apnée et du ronflement et c'est pourquoi nous faisons référence à ce sujet dans les sections suivantes.

1.10.1. Le syndrome d'apnée et hypopnée obstructive du sommeil : Introduction

Précurseur du SAHOS, on estime que le ronflement est présent lors du sommeil de 40 à 60% des adultes (Ohayon *et coll.*, 1997). Ce phénomène est engendré par le rétrécissement des VRS, qui lui-même est le résultat d'une combinaison de facteurs neuromusculaires et anatomiques. Le bruit associé au ronflement résulte de la vibration des tissus mous lorsque l'air tente de passer malgré l'espace restreint. Toutefois, lorsque le rétrécissement est tel qu'il y a oblitération complète, nous sommes en présence d'un épisode d'apnée obstructive du sommeil.

Le SAHOS est aujourd'hui une maladie du sommeil reconnue pour laquelle il importe d'intervenir. Il affecte approximativement 4% des hommes et 2% des femmes d'âge moyen (Young *et coll.*, 1993). Les effets secondaires y étant associés sont nombreux et variés (Bassiri et Guillemineault, 2000). Parmi ceux-ci nous retrouvons la fragmentation du sommeil, la désaturation en oxygène, la somnolence diurne, la fatigue excessive, les accidents du travail et de la route, l'hypertension artérielle, les maladies cardio-vasculaires (infarctus ou accident cérébro-vasculaire), les maux de tête, les troubles de la mémoire ainsi que la diminution des capacités intellectuelles, (Young *et coll.*, 2002). La mesure de la sévérité du SAHOS est selon le nombre d'épisodes par heure de sommeil (indice d'apnée et d'hypopnée (IAH)). Soulignons qu'un épisode d'apnée peut durer entre 10 et 50 secondes et que certaines hypopnées sont soutenues pour plusieurs minutes (AASM 1999). L'intervention auprès du sujet apnéique est requise lors que l'IAH est supérieur à en combinaison

avec des symptômes (cas léger) ou lorsque supérieur à 30 (cas sévère) (Mohsenin *et coll.*, 2003).

Les sujets ayant un IAH élevé présentent généralement un ou plusieurs des signes suivants : macroglossie, rétrognathie mandibulaire, importante circonférence du cou et obésité (Ryan *et coll.*, 1991). Tous ces éléments contribuent d'une façon ou d'une autre à l'obstruction des VRS. La sélection de la modalité de traitement est décidée en fonction de la sévérité du cas, de l'âge du patient et de l'anatomie de ses VRS (Mohsenin *et coll.*, 2003). La première intervention est généralement orientée vers l'éducation du patient concernant ses habitudes de vie (éviter la consommation d'alcool, éviter de dormir sur le dos, perdre du poids et se décongestionner). Pour les cas plus sévères, d'autres modalités sont envisagées tels les chirurgies (ostéotomies, uvulopalatopharyngoplastie, trachéostomie), les appareils dentaires (AAM, appareils extenseurs de la langue) et les appareils de ventilation nasale (nCPAP) (Kryger 1992). Globalement, tous ces traitements visent à prévenir l'affaissement des VRS lors du sommeil.

Pour les cas modérés à sévères, l'appareil de choix semble actuellement le nCPAP (en anglais «nasal Continuous Positive Airway Pressure»). Le principe d'action de cet appareil consiste à pousser l'air dans les voies respiratoires, selon une pression prédéterminée, afin de permettre la réouverture de la LOP. Les AAM sont quant à eux avantageusement utilisés chez les sujets ne répondant pas aux modifications des habitudes de vie (perte de poids, sommeil en décubitus dorsal) ou

ne tolérant pas le nCPAP. Lors d'une étude prospective randomisée en chassé-croisé, une équipe de Londres a comparé l'efficacité objective et subjective du nCPAP avec celle d'un AAM (Tan *et coll.*, 2002). Concernant l'IAH, les auteurs n'ont pu démontrer de différence significative entre les 2 modalités de traitements malgré une tendance favorisant le nCPAP. Cependant, seul ce dernier a permis une diminution significative de l'état de somnolence. Soulignons que 81% des sujets (17/21) ont préféré l'AAM au terme de l'étude. En effet, malgré une efficacité reconnue et démontrée (Engleman *et coll.*, 1994; Ferguson *et coll.*, 1996), le nCPAP n'est pas un appareil facile à supporter (bruit dérangeant, inconfort positionnel, irritation de la peau et des muqueuses). Conséquemment, la conformité au traitement (en anglais «compliance») est souvent un obstacle au succès. Dans ces cas, les AAM représentent une alternative de choix (ASDA, 1995).

1.10.2. Types d'appareils d'avancement mandibulaire (AAM)

Les AAM ont l'avantage d'être une thérapie réversible, non-invasive et généralement bien tolérée par les sujets. Il faut remonter en 1934 pour avoir prendre connaissance d'une des premières description d'un AAM (Robin 1993). Le SAHOS a pour sa part été médicalement décrit il y seulement 40 ans (Gastaut *et coll.*, 1965). Aujourd'hui, plusieurs dizaines d'AAM sont disponibles sur le marché dont quelques-uns seront ici cités et brièvement décrits (Lowe 2000).

1.10.2.1. Le «Herbst»

Le Herbst (Dentaurum Inc.) est un appareil dont l'utilisation première était réservée à l'orthodontie, dans le cadre du traitement des déficits dento-squelettiques où la mandibule est horizontalement trop postérieure par rapport au maxillaire supérieur (classe II). L'objectif de traitement est de favoriser la croissance mandibulaire en exerçant une traction sur cette dernière. Sa pertinence dans le SAHOS provient de son efficacité à maintenir la mandibule et les structures y étant attachées en position antérieure, permettant ainsi le maintien de la LOP. En bouche, le Herbst permet un certain degré d'ouverture mais les mouvements latéraux sont restreints. Ce dernier élément fait en sorte qu'il n'est pas conseillé en présence de BSS. Lors d'une étude prospective avec suivi, cet appareil s'est montré capable d'améliorer la situation clinique de 15 sujets apnéiques (Clark *et coll.*, 1993). Après 18 mois de traitement, 73% des sujets portaient toujours l'appareil et ce, sans plainte ni effets secondaires. Fait intéressant, la conformité au traitement chute de nouveau après 36 mois, alors que seulement 52% des sujets portaient toujours l'appareil.

1.10.2.2. Le «Klearway»

Cet appareil à double arcade fut développé en 1995 par le Dr Alan Lowe, professeur d'orthodontie à la Faculté de médecine dentaire de l'Université de la Colombie-Britannique. Celui-ci est fabriqué d'une résine acrylique thermoactive qui, lorsque réchauffée dans l'eau chaude, facilite l'insertion en bouche. Le principal

avantage du Klearway est que son dispositif d'avancement permet de couvrir 11 mm antéro-postérieurement, selon 44 positions, avec un incrément très progressif de 0.25 mm (Lowe 2000). Cet appareil permet une certaine liberté pour l'ouverture (bailler, avaler, parler) mais s'avère plutôt limité en latéralité. Conséquemment, la force générée par les bruxeurs finit par avoir raison du pli métallique qui permet l'engagement de l'appareil mandibulaire.

1.10.2.3. Le «Silencer System»

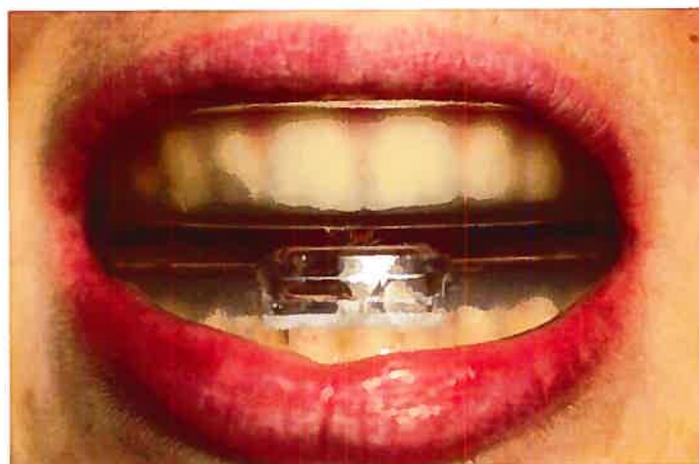
De conception canadienne, cette série d'appareils fut inventée par le Dr Wayne Halstrom au début des années 90. Ce dentiste de Vancouver, lui-même souffrant du SAHOS, désirait améliorer la liberté de mouvement qu'offrent habituellement les autres appareils. Le Silencer Custom II (Silencer Products International Ltd.) constitue le modèle de base de la série (figure 4). Il est facile à utiliser, rapidement ajusté et peu dispendieux. En pratique, on l'utilise principalement de façon temporaire en attendant la confection d'un Silencer plus personnalisé. Le manufacturier spécifie d'ailleurs que son utilisation devrait être limitée à court terme. Soulignons que le Silencer Custom II est l'AAM utilisé dans le cadre de l'étude du présent mémoire (voir chapitre second).

Cliniquement, les parties maxillaire et mandibulaire sont thermoformées en quelques instants. En effet, le matériau interne est ramolli dans l'eau bouillante (la

partie externe demeure rigide) puis tempéré avant l'insertion en bouche. Les 2 parties sont par la suite mécaniquement réunies en bouche par la tige rigide fixée au maxillaire supérieur. Celle-ci s'insère dans une des fentes sur l'appareil mandibulaire. Soulignons que seuls les modèles plus sophistiqués, tels le Silencer Custom III et le Silencer Professionnal, bénéficient d'une tige de titane dont la hauteur est ajustable.

Le Silencer Custom II bénéficie de plusieurs qualités qui le rendent pratique et accessible à tous. Cependant, sa taille, son adaptation et sa versatilité limitent son utilisation à long terme. Pour une utilisation à plus long terme, il est préférable de se tourner vers un Silencer fait d'acrylique rigide, adapté sur modèle et dont l'avancement est prédéterminé en fonction des besoins personnels du patient. En effet, ces appareils sont pour leur part munis d'une tige et d'un réceptacle en titane ce qui les rend plus aptes à tolérer les forces, principalement celle dont les bruxeurs sont capables. Soulignons que les appareils du Dr Halstrom sont les seuls à être destinés au SAHOS mais par le fait même pensés pour le bruxisme. De plus, ils ont le mérite de véritablement permettre une liberté en ce qui concerne les mouvements latéraux.

Figure 4 : The Silencer Custom II (Silencer Products International Ltd.)



1.10.3. Protocole d'utilisation des appareils d'avancement mandibulaire

Bien que réversible, l'approche des AAM doit être rigoureuse et effectuée selon les règles de l'art. À cette fin, la «Sleep Disorder Dental Society» propose une séquence propre à la gestion du SAHOS par les AAM (Lowe 2000). Tout d'abord, le sujet doit avoir consulté un médecin spécialiste (pneumologue) qui aura complété l'anamnèse et l'examen clinique. Par la suite, un examen polygraphique dans un laboratoire du sommeil est effectué dans le but de confirmer le diagnostic du SAHOS. Si nécessité il y a, le médecin traitant complète une ordonnance adressée au dentiste pour lui spécifier les objectifs du traitement. Pour qu'un AAM soit indiqué, le sujet doit au minimum présenter 8 dents par arcade afin d'assurer la rétention adéquate de l'appareil. De plus, il doit être capable de tolérer un certain mouvement de protrusion de la mandibule (pas de désordre à l'ATM). L'AAM est par la suite fabriqué, selon des modèles précisément orientés, en collaboration avec un laboratoire qualifié. La séance de remise de l'AAM implique certains ajustements et les instructions appropriées sont données au sujet. Il est alors fortement conseillé de revoir ce dernier dans les jours qui suivent afin de s'assurer de sa conformité au traitement et lui permettre de faire une évaluation subjective de sa situation. Dans le cadre d'une réponse positive au traitement, le sujet est retourné chez son médecin pour procéder à une nouvelle évaluation polygraphique pour en confirmer le succès. Des modifications pourront alors être apportées si les résultats négatifs l'exigent.

1.10.4. Mécanismes d'action et efficacité clinique

L'objectif des AAM est de modifier l'ouverture des voies respiratoires supérieures en déplaçant antérieurement certaines structures anatomiques. En fait, la langue est la principale visée par cette manœuvre. Tel que décrit précédemment, ce regroupement musculaire a tendance, lors du sommeil, à choir au niveau de l'oropharynx pour ainsi nuire au passage de l'air dans les VRS. Initialement, il a été établi de façon empirique que l'avancement mandibulaire nécessaire à l'amélioration de l'ouverture de la LOP représentait 75% de l'avancement maximal. Cependant, une étude suédoise randomisée concernant 86 hommes avec le SAHOS a comparé 2 degrés d'avancement (50% et 75%) pour conclure que l'avancement de 75% était significativement plus efficace (Walker-Engstrom *et coll.*, 2003). Retenons toutefois qu'il s'agit d'une valeur subjective et qu'elle doit être adaptée aux besoins de chaque patient. La littérature témoigne d'ailleurs de la grande variabilité de succès obtenu avec cette valeur (Clark *et coll.*, 1993; Schmidt-Nowara *et coll.*, 1995).

Lors d'une revue de la littérature incluant 20 publications (304 sujets), il a été rapporté qu'en moyenne, la majorité des sujets bénéficient d'une amélioration de leur IAH avec les AAM (réduction de 56%) (Schmidt-Nowara *et coll.*, 1995). Cependant, 39% des sujets n'ont pas atteint les critères de succès (IAH < 10-20) et certains ont même empiré leur situation (14%). Soulignons que l'effet placebo semble curieusement applicable avec ce genre d'appareil puisqu'il a déjà été observé lors d'études randomisées (Gotsopoulos *et coll.*, 2002; Johnston *et coll.*, 2002). Lors de

l'étude de Gotsopoulos, à titre d'exemple, 41% des 73 sujets traités avec un appareil inactif ont rapporté une amélioration de leurs symptômes et 49% ont exprimé le désir de continuer avec ce traitement. La variabilité de ces résultats incite donc au suivi rigoureux des patients, notamment après la mise en bouche des AAM.

1.10.5. Complications et effets secondaires

La majorité des patients expérimenteront un ou plusieurs des effets secondaires associés aux AAM. Heureusement, ceux-ci représentent un impact mineur par rapport aux bienfaits du traitement et ne découragent généralement pas les sujets à le porter. Pour faciliter la description des effets secondaires rapportés dans la littérature, ils seront divisés en 2 volets : court terme et long terme.

1.10.5.1. Les effets à court terme des appareils d'avancement mandibulaire

Plusieurs s'entendent pour dire que l'inconfort est la cause première de la non-conformité du traitement ou de la discontinuation du traitement (Cistulli *et coll.*, 2004; Marklund *et coll.*, 2004). Cette sensation est habituellement ressentie dès les premiers instants du port de l'appareil (gencives, dents, ATM) et peut se prolonger quelques temps, respectant la variation individuelle (Schmidt-Nowara *et coll.*, 1995). Parmi les raisons évoquées pour cet inconfort, il y a le fait que certains de ces appareils ne permettent pas l'avancement de la mandibule de façon progressive ou pire encore, certains ne présentent aucune versatilité (appareils à position unique). Le

manque de versatilité des niveaux d'avancement prive ainsi le sujet de l'effet d'habituation graduelle. De plus, la mise en bouche d'un tel appareil stimule les récepteurs sensoriels de la bouche et dans bien des cas, on note une augmentation de la salivation lors des premiers instants (Schmidt-Nowara *et coll.*, 1995; Fritsch *et coll.*, 2001). La morphologie des AAM fait en sorte qu'il peut être difficile de fermer les lèvres et la bouche. Ainsi, la salive peut s'écouler et certains sujets peuvent éprouver la sensation de bouche sèche à l'éveil. De plus, compte tenu que les dents ne font plus contact entre elles, certains sujets peuvent avoir l'impression que leur occlusion n'est plus la même à l'éveil (Schmidt-Nowara *et coll.*, 1995; Mehta *et coll.*, 2001). Cette sensation semble cependant se dissiper lors des premiers instants de la journée.

Parce que les effets secondaires à court terme sont relativement fréquents, il importe que les sujets bénéficient d'un suivi clinique assidu pour en faire la gestion. Ainsi, les ajustements nécessaires peuvent être faits pour maximiser le confort et l'efficacité de l'appareil. Il a d'ailleurs été avancé qu'un patient qui ne ressent pas l'effet thérapeutique désiré est plus enclin à discontinuer le traitement (effets secondaires > effets thérapeutiques) (McGrown *et coll.*, 2001). Ce sont souvent en effet ces petits ajustements qui feront une différence dans la conformité et l'efficacité du traitement.

1.10.5.2. Les effets à long terme des appareils d'avancement mandibulaire

La gestion du SAHOS avec un AAM implique une relation à long terme entre le patient et son traitement puisque l'effet thérapeutique y étant associé est réversible à partir du moment où son utilisation est interrompue. Lorsque les patients sont ainsi contraints à porter assidûment leur AAM pour plusieurs années, il est légitime de se questionner quant à l'impact que peut avoir ce type d'appareil tant au niveau orthodontique qu'articulaire.

Parce que la mandibule a une tendance naturelle à vouloir reprendre sa place, des tensions plus ou moins importantes se créent au niveau des dents avec le port d'un AAM. Les antérieures inférieures auront tendance à faire une bascule buccale et les antérieures supérieures, une bascule linguale (Fritsch *et coll.*, 2001; Marklund *et coll.*, 2001). D'ailleurs, lors d'une étude prospective avec un suivi de 2 ½ ans sur 75 sujets, une équipe suédoise évalua les différents effets orthodontiques suite au traitement avec 2 types d'AAM (rigide et résilient) (Marklund *et coll.*, 2001). Ils ont notamment observé une diminution du surplomb horizontal et vertical (en anglais «overjet» et «overbite») et ce, de façon plus important avec l'appareil rigide. Soulignons qu'aucun lien n'a pu être établi entre le degré d'avancement et la sévérité des effets orthodontiques. Au terme de l'étude, les auteurs concluent cependant que les effets orthodontiques observés sont pour la plupart légers et que les sujets n'en sont généralement pas conscients. Par contre, rappelons que les effets secondaires à long terme ont le potentiel de s'aggraver avec le temps, d'où la pertinence d'un suivi

étroit et prolongé. Parce qu'ils amènent la mandibule antérieurement, les AAM semblent de plus avoir le potentiel d'induire, à long terme, un prognathisme (Bondemark 1999). Cette observation ne fait cependant pas l'unanimité et c'est pourquoi sa signification clinique est questionnable (Fritsch *et coll.*, 2001; Robertson 2001). Soulignons que l'effet des AAM sur la rétrusion du maxillaire supérieur est quant à lui plutôt faible et non significatif (Bondemark 1999; Fritsch *et coll.*, 2001). Lors d'une récente étude prospective avec un suivi de 4 ans, un groupe suédois a évalué par céphalométrie les changements dentaires et squelettiques chez un groupe d'hommes souffrant d'apnée obstructive légère à modérée traités avec un AAM (Ringqvist *et coll.*, 2003). Les résultats obtenus suggèrent que, comme pour les études précédentes, les changements observés sont minimes et non significatifs cliniquement.

Récemment, un groupe de l'Université de l'Alberta a effectué une revue systématique de la littérature concernant l'effet du Herbst, un AAM, sur la morphologie de l'ATM d'adolescents et de jeunes adultes traités pour une classe II (Popowich *et coll.*, 2003). Les éléments relevés étaient les suivants : le remodelage du condyle et de la fosse glénoïde, la position du condyle ainsi que la position du disque articulaire. Il s'est avéré que les modifications, lorsqu'observées, n'étaient pas significativement concluantes et ce, pour toutes les considérations précédemment mentionnées (Ruf et Pancherz, 1998; 1999; 2000). Il est important de souligner que les études sur le sujet ont certaines lacunes notamment au point de vue méthodologique. De plus, la fiabilité inter et intra examinateur n'est pas mentionnée

(absence de calcul d'erreur) et le suivi est inférieur à 1 an. Pour conclure à des évidences probantes, des études prospectives à long terme plus rigoureuses seront donc nécessaires. Soulignons qu'éventuellement, il serait tout aussi pertinent que des études similaires soient effectuées chez des adultes suivis pour le SAHOS.

1.10.6. Conclusion

Les AAM représentent une alternative de traitement relativement simple et efficace si tout est scrupuleusement planifié dès le départ. La plupart de ces appareils permettent de fins ajustements qui maximisent la capacité d'avancement et minimisent l'inconfort du sujet. Ils sont généralement préférés au nCPAP de par leur facilité d'utilisation, l'absence de bruit et leur commodité. Néanmoins, un suivi rigoureux est d'emblée requis puisque les effets secondaires, bien que minimes, sont présents et ne doivent pas être négligés. À ce sujet, il sera d'ailleurs pertinent que d'éventuelles études prospectives en clarifient davantage l'impact et ce, à plus long terme.

1.11. Objectifs et méthodologie de l'étude

Sachant que, lors du sommeil, les VRS sont réduites secondaire au déplacement postérieur de la langue et des tissus mous (Trudo *et coll.*, 1998), nous avons émis l'hypothèse que les événements moteurs reliés au BSS pouvait contribuer à la réouverture des VRS. Ainsi, l'objectif de notre étude est d'évaluer l'influence

d'un AAM sur l'activité musculaire reliée au BSS, sur les variables du sommeil ainsi que sur les variables respiratoires. Pour ce faire, nous avons organisé une étude randomisée en chassé-croisé au cours de laquelle un AAM, utilisé selon 3 différentes configurations, a été comparé à une PO. L'AAM utilisé dans cette étude est principalement prescrit dans la gestion temporaire de l'apnée et du ronflement (*The Silencer Custom II*, Silencer Products International Ltd.) Les sujets ont été recrutés puis sélectionnés selon des critères de recherche standardisés (Lavigne *et coll.*, 1996). Les données qualitatives et quantitatives en découlant ont été enregistrées dans un laboratoire de sommeil puis statistiquement analysées. Pour leur participation à cette étude, tous les sujets ont reçu une compensation financière et la PO leur a été remise au terme de leur présence.

1.11.1. Hypothèse de recherche

Notre hypothèse nulle de recherche est donc que le port d'un AAM n'aura aucun effet sur l'activité musculaire reliée au BSS (nombre d'épisodes, nombre et amplitude des bouffées), aucun effet sur les variables du sommeil (nombre de micro-éveils et d'éveils, durée et efficacité du sommeil) ni aucun effet sur les variables respiratoires (nombre d'épisodes d'apnées et d'hypopnées).

Chapitre Second

Reduction of sleep bruxism using a mandibular advancement device: An experimental controlled study

Article soumis le 22 septembre 2005
The International Journal of Prosthodontics

**Reduction of sleep bruxism using a mandibular advancement device:
An experimental controlled study**

Marie-Lou Landry, DMD^{a,b}/Pierre H. Rompré, MSc^c/Christiane Manzini^c/Francine Guitard^c/Pierre de Grandmont, DMD, MSc^d/Gilles J. Lavigne, DMD, MSc, PhD^{d,e}

Department of Restorative Dentistry, Oral Rehabilitation Program

- a- Post-graduate student, Faculté de Médecine Dentaire, Université de Montréal, Canada
- b- Professor, Faculté de Médecine Dentaire, Université Laval, Canada
- c- Research assistant, Faculté de Médecine Dentaire, Université de Montréal, Canada
- d- Professor, Faculté de Médecine Dentaire, Université de Montréal, Canada
- e- Hôpital du Sacré-Cœur, Centre d'étude du sommeil, Montréal, Canada

Corresponding author:

Gilles J. Lavigne

Faculty of Dentistry

Université de Montréal

C.P. 6128, Succursale Centre-Ville

Montréal (Québec)

H3C-3J7

Phone : (514) 343-2310

Fax : (514) 343-2233

E-mail : XXXXXXXXXX

In partial fulfillment of the requirements for the prosthodontic MSc degree of M-L Landry.

Abstract

Aim:

The objective of this experimental study was to compare the effect on sleep bruxism (SB) and tooth grinding activity of a double arch temporary custom-fit mandibular advancement device (MAD) and a single maxillary occlusal splint (MOS).

Methods:

Thirteen intense and frequent bruxors participated in this short term randomized crossover controlled study. All polygraphic recordings and analysis were made in a sleep laboratory. The MOS was used as the active control condition and the MAD was used as the experimental treatment condition. Designed to temporarily manage snoring and sleep apnea, the MAD was used in 3 different configurations: 1) without the retention pin between the arches (full freedom of movement), 2) with the retention pin in a slightly (<40%) advanced position and 3) with the retention pin in a more advanced position (>75%) of the lower arch. Sleep variables, SB related motor activity and subjective reports (pain, comfort, oral salivation and quality of sleep) were analyzed with Anova and Friedman tests.

Results:

A significant reduction in the number of SB episodes per hour (decrease of 42%, $p < 0.001$) was observed with the MOS. As compared to MOS, active MADs (with advancement) revealed a further reduction of the SB motor activity (all $p's < 0.05$). However, 8 patients out of 13 reported an increased oro-dental pain with active MADs.

Conclusion:

Short term use of a temporary custom-fit MAD is associated with a remarkable reduction in SB motor activity. However, the exact mechanism supporting this reduction remains to be explained. Hypotheses are oriented toward the following: dimension and configuration of the appliance, presence of pain, reduced freedom of movement or change in the upper airway patency.

Key words:

Sleep bruxism, tooth grinding, occlusal splint, randomized clinical trial, mandibular advancement device.

Introduction

Sleep bruxism (SB) is defined as a stereotyped movement, characterized by grinding or clenching of the teeth, occurring in the subject's otherwise normal sleep¹. Recent evidence suggests that SB occurs following a specific sequence of physiological events related to sleep micro-arousals; 1) a transient brain and heart activation precedes 2) a rise in the activity of the jaw opener and 3) of the jaw closer muscles before 4) tooth grinding^{2,3,4}. Although micro-arousals are observed approximately 10-14 times per hour of sleep in normal subjects and SB patients⁵, rhythmic masticatory muscle activity (RMMA) is 3 times more frequent and EMG levels are 40% higher in SB subjects^{6,7}. These observations suggest that SB is an exaggerated expression of a normal physiologic activity during sleep^{3,4,8}.

Among the most popular management strategies used to prevent the consequences of SB-tooth grinding is the use of an occlusal splint. One of the rationales behind recommending such oral devices is to protect the tooth against damage (e.g. wear, cracking or fracture). In some cases, it can also help to reduce concomitant orofacial pain^{9,10}. Moreover, a recent short term randomized controlled study reported that SB motor activity index (episodes per hour of sleep) can be significantly reduced using a maxillary occlusal splint (MOS)⁷. Similar results have also been reported by others¹¹⁻¹⁵ whereas contrary findings have also been published¹⁶⁻¹⁹. The exact mechanism behind SB reduction with the use of an occlusal

splint still remains controversial because of the studies' lack of standardization, short duration and the difference in their outcome measurement.

During sleep, airway patency is known to be compromised as a result of the posterior displacement of the tongue and the soft tissues²⁰. Since jaw opener muscles are activated before the onset of SB-tooth grinding episodes⁶, it has been hypothesized that SB-RMMA may contribute to re-establishing airway patency during sleep⁸. However, no direct evidence yet supports this hypothesis. The objective of the present study was to assess the influence of a temporary custom-fit mandibular advancement device (MAD) used to manage sleep apnea (SA) and snoring, on SB-tooth grinding activity, respiratory and sleep variables.

Materials and Methods

Population and SB-tooth grinding Diagnosis

After we advertised on Montreal Universities/Colleges boards and sent letters to practitioners' offices, 101 subjects with a history of frequent SB-tooth grinding contacted us for a telephone interview. According to the results of this interview, 73 subjects were selected for a clinical examination. At this point, the main inclusion criterion was a tooth grinding sound reported by a sleep partner or a family member, occurring at least 3 times a week over the last six months. We also considered the presence of occlusal tooth wear and masticatory muscle hypertrophy (temporalis, masseter) upon voluntary clenching^{1,21}. Subjects presenting medical disorders (*e.g.*,

psychiatric, physiological, neurological), reporting pain, taking drugs, alcohol or medication on a regular basis were excluded. Other exclusion criteria included the following: absence of 2 posterior teeth (third molars not considered) or more, wear of dental prosthesis, gross dento-skeletal malocclusion or having been treated with any type of oral appliance over the past 6 months.

Forty subjects corresponding to these criteria spent 2 nights in a sleep laboratory in order to confirm the diagnosis of intense and frequent SB. The first night was used for habituation to the sleep recording environment and was therefore excluded from the statistical analysis. The second night (baseline) was used for SB diagnostic and to rule out other sleep disorders such as SA (> 5 events/hr of sleep), periodic limb movement (PLM) (> 10 events/hr of sleep) and epileptiform brain activity. Polysomnographic criteria for intense SB diagnosis were based on the following research criteria: 1) more than 4 SB episodes within an hour and 2) more than 25 SB bursts within an hour of sleep²².

From the initial population, 14 young adults (9 females and 5 males, mean age \pm SEM: 24.6 ± 1.0 , range 19-31) were selected to participate in the cross-over randomised controlled study. All participants were able to understand and sign an informed consent approved by the research ethics board at the Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal. Financial compensation was given to all subjects for the inconvenience related to their participation. All subjects agreed to spend at least 6 consecutive nights in a sleep research laboratory and no drop out occurred. However,

one subject was excluded from the statistical analysis because he was unable to wear one of the appliances (MAD *max*). The final statistical sample of subjects in our study was reduced to 13.

Polygraphic Recordings

Polygraphic recordings were made in a sound-attenuated and temperature-controlled room from approximately 10:30 pm to 7:30 am or until the subject awoke. Patients were asked to avoid caffeine at least a day before the recordings. These recordings were used to confirm SB/tooth grinding but also to rule out other sleep disorders such as insomnia, PLM, SA or other respiratory disturbances.

Polygraphic recordings and analysis were made using surface electrodes according to the standard technical protocol used in our SB investigation laboratory^{4,7,22}. The following signals were recorded: electro-encephalograms (EEG; C₃A₂, O₂A₁), bilateral electro-oculograms (EOGs), electro-cardiogram (EKG) and electro-myograms (EMGs; from bilateral temporalis, masseter, anterior tibialis and unilateral chin/supra-hyoid) (Fig. 1). The reference point was on the ear lobe and the ground on the middle of the forehead. Video recording, focused on head and neck, was carried out in parallel with audio signal in order to distinguish SB from non-specific orofacial activities^{23,24}. Chest movements and respiratory parameters were measured using an abdominal belt, a thermistance sensor placed beneath the nostrils to assess airflow and a saturometer for the oxymetry (SaO₂). The number of

swallowing events per hour was estimated using a piezoelectric sensor placed over the thyroid combined with the videotape²⁵.

The physiological sleep variables were computed using commercial software (*Harmonie*, Stellate) at an acquisition rate of 256 Hz, later transformed at 128 Hz. Sleep stages were scored according to criteria proposed by Rechtschaffen and Kales²⁶ and quantitative assessment of the following variables was carried out: sleep efficiency, duration, micro-arousals, awakenings, SB episodes per hour (bruxism index) and the number of orofacial movements. The bruxism time index (BTI), which is defined as the percentage of the total sleep time spent bruxing¹⁹, was also assessed. For each SB burst, the duration (sum and mean), the amplitude and the interval between each events was measured. Subjective self reports of sleep quality, pain, comfort, oral salivation and appliance preference were also collected. One technician (FG) scored all the data, blind to the treatment assignation over nights #3 to 6.

Experimental Sequence

This cross-over study evaluated 2 oral devices: a “classical” hard acrylic (*Lucitone 199*, Dentsply) U-shaped maxillary occlusal splint (MOS) (Fig. 2) and a double arch temporary custom-fit mandibular advancement device (MAD). The MAD (*The Silencer Custom II*, Silencer Products International Ltd) (Fig. 3) was used as the active treatment in 3 different configurations, as described below.

Dental impressions were made with irreversible hydrocolloid and the working casts were poured with artificial stone (type III). A face bow was used to mount the models on a semi-adjustable articulator. The centric tooth relation was registered with a rigid blue wax waffle (*Delar Bite Wafers*, Great Lakes Ortho Ltd). All MOS were made by the same laboratory technician and adjusted by one operator (M-LL).

Once received, each MOS was adjusted to fit on the teeth without any discomfort. Centric occlusion contacts, corresponding to the contact between the lower buccal cusps and the flat occlusal table of the splint, were adjusted and preserved. Occlusal contacts other than the canines in lateral excursion and the incisors in protrusion movements were eliminated and modifications were made with a double thickness 17 μm articulation paper (*AccuFilm II*, Parkell), an acrylic bur and a handpiece.

The MAD (*The Silencer Custom II*, Silencer Products International) (Fig. 3), is a thermo-plastic heat-moulded double arch oral device that can be easily chair-side fitted in one appointment. It has been created to serve as an inexpensive short term therapy in the temporary management of snoring and SA. The upper part is provided with a fixed vertical retention pin (VRP) while the lower has 2 slots (accommodating 2 different positions) (Fig. 3). In the present study, two upper devices were made for each patient: one with the VRP and one with the VRP cut off. Cutting off the VRP gave the patient a full liberty in his mandibular movements while sleeping. When

appropriate, *The George Gauge* (Great Lakes Ortho Ltd) was used to get an appraisal of the amount of advancement with the MAD.

The same operator (M-LL) instructed each patient concerning use of each device. To prevent bias, subjects were told that the MAD offers tooth protection as does the MOS. They were also told that one of our goals was to compare the efficacy and comfort of both devices. This point was reinforced with questionnaires assessing sleep quality, comfort, preference and efficacy. The questionnaires were filled in by the patients after each night they spent at the sleep laboratory with an appliance.

Study design

The study design is a short term randomized cross-over controlled experimental study (Fig. 4). The 4 devices to be worn were: A) MOS (Fig. 2), B) MAD with the VRP in the minimum advancement position (MAD *min*), C) MAD with the VRP in the maximum advancement position (MAD *max*) and finally D) MAD without VRP (MAD *free*) (Fig. 3). Due to budget constraints, there were no wash out periods and the EMG levels were not reassessed during the periods in between appliances.

The sequence of the devices to be worn was randomly assigned using a computer and then modified, if needed, in order to have balanced blocks (Fig. 4). As an example, modification was made if the computer selected the MAD *max* first.

Because of its “forced position” (advancement > 75% of maximum protrusion), it was decided that patients should sleep only one night with MAD *max*, without any habituation, and that it should always follow the MAD *min*. If morning orofacial pain or stiffness was felt following the night with MAD *max*, patients were instructed to take two caplets of pain reliever/muscle relaxant containing methocarbamol 400 mg and acetaminophen 500 mg (*Robaxacet*, Wyeth Health Care).

The MOS had to be worn 2 weeks, before recording, for habituation. The first MAD to arrive in the sequence (MAD *min* or MAD *free*) was also worn 2 weeks whereas the second MAD was worn one week, assuming that the subject was already used to this kind of appliance. During the period of habituation, several phone calls were made on an irregular basis to ensure compliance. Subjects were told to contact one of the group members if they had any questions or problems so that they felt supported. At the end of the sequence, all the MADs were returned to the operator (M-LL) and the MOS was given to the patient as another compensation for their participation.

Statistical Analysis

Repeated measures ANOVA were used to evaluate the treatment effect. The baseline night was compared to the MOS and then to each MAD using paired comparison. Friedman two-way ANOVA followed by Wilcoxon signed ranks tests for paired comparisons were used when the data distribution was not normal.

Results

As compared to baseline night, most of the sleep variables (sleep latency, efficiency, incidence of micro-arousals, awakenings) did not differ with the use of any of the oral devices (Table 1). The respiratory variables (apnea and hypopnea) remained well below the pathological range (5-15 per hour of sleep)²⁷ whether or not an appliance was worn (Table 1).

The mean SB index (number of episodes per hour) was significantly reduced ($p < 0.001$) with the MAD *min* and the MAD *max* as compared to baseline (Fig. 5). A 42% reduction was noted with MOS, a 44% with MAD *free*, a 77% with MAD *min* and an 83% with MAD *max*. The SB index levels reached with MAD *min* (1.6 ± 0.6) and MAD *max* (1.2 ± 0.4) were far below the research cut-off criteria previously published²². The percentage of time spent bruxing (BTI index) was also significantly lower with all the oral appliances ($p < 0.002$) (Fig. 5). Finally, as compared to baseline, the total number of orofacial movements was significantly lower with the oral devices except for the MAD *free* ($p < 0.02$) (Fig. 5)

On each morning following a night spent sleeping in the laboratory with an oral device, subjects were to fill out a questionnaire about their feelings and appreciation of the device. Pain was reported in 8 out of 13 subjects (score 3 or more on a 0 to 5 scale) with both the MAD *min* and the MAD *max*. On a visual analogue scale (VAS) from 0 to 100, the median reported level of comfort was 79 for the MOS

followed by 41 for the MAD *free*, 15 for the MAD *min* and was the lowest with 12 for the MAD *max*. Oral dryness (score 3 or more on a 0 to 5 scale) was a complaint in 7 out of 13 subjects with the MAD *min* and it was significantly more important as compared to baseline night (2/13, $p = 0.03$) and to MOS (1/13, $p = 0.03$). At the end of the study, subjects were asked to determine which appliance they preferred: 12 answered the MOS and 1 subject chose the MAD *free*. Interestingly, the MOS was also rated as the most efficient by 10 of them.

Discussion

To our knowledge, this is the first experimental controlled polygraphic study to compare a MAD with an occlusal splint in regard to SB motor activity. As previously published, this study also gives further support for the short term use (2 weeks) of a maxillary occlusal splint to reduce SB motor activity by 40%⁷. Moreover, it suggests that active MADs (*min* and *max*) are able to further reduce the number and magnitude of SB episodes. Sleep variables showed only marginal changes for both appliances and in every configuration. Through out the study, respiratory disturbances (apnea and hypopnea) remained far below the pathological level reported in the literature (5-15 episodes per hour of sleep)²⁷.

The interpretation of these results might require caution because this study has several limitations. First, the sample size was limited although it was sufficient enough to get significant differences in our main outcome, which was SB oromotor

activity. Second, subjects in the study were young and presented intense and frequent SB-tooth grinding without any pain or temporo-mandibular disorders. This may not represent the general SB population but at least it allowed a certain control on confounding variables in data interpretation. Third, we noticed a disappointment bias toward the MADs because they were cumbersome, uncomfortable and unaesthetic as compared to the MOS. We can assume that even if the MADs performed well in reducing SB occurrence and protected the teeth, those negative elements may dissuade the patients from wearing this type of appliance on a long term basis. The fact that most of the patients still preferred the occlusal splint at the end of the study was therefore not unexpected. In addition, 8 out of 13 subjects reported pain, mainly to the lower teeth and gums, with MAD *min* and the MAD *max*. It may be possible that pain has contributed to reduce the oromotor activity related to SB, as previously reported in the literature^{28,29}. Some studies have also reported some oro-dento-skeletal modifications with the use of a MAD³⁰⁻³². Although the importance of those side-effects is questionable, it has to be considered when using this device as a long term management therapy. On the other hand, subjects were very motivated to participate in the study because once it was completed, they got back the occlusal splint to protect their teeth against damage and attenuate the grinding sound. As the majority of them already knew the occlusal splint from their dentist, this may have influenced our subject's opinion toward this appliance at the very beginning of the study, although the persistence of this motivation during sleep is although very doubtful. Fourth, we recognize that the use of a mandibular occlusal splint might have given different results. This issue is currently under investigation in our

laboratory. Fifth, EMG levels were not periodically reassessed and there were no wash out periods between the appliances in order to control the SB activity level. Knowing that SB can fluctuate from night to night³³, one can argue that this variability could have modified the values of the oro-motor outcomes. This issue may not be eligible considering that our study was a cross-over design using quantitative variables for statistical analysis. Finally, this study occurred over a short term period which limits the extrapolation of the results to a longer term. Nevertheless, previous studies had already suggested that, in some cases, a reduction in SB oromotor activity can persist up to 6 months¹³.

Another interesting finding of this study is that the presence of an oral device did not seem to influence either the number of micro-arousals, awakenings or sleep efficiency. These variables remained well within the normal limits^{5,6,34}. Another noteworthy element is that one of our patients showed a clear exacerbation of SB-tooth grinding activity with the appliances. This phenomenon was anticipated since it has occurred in previous studies^{7,19}. Dentists should always remain alert to the signs and symptoms reported by the patient when using an oral device for the management of SB.

According to our knowledge, the occlusal splint still remains the oral device of choice since it is reversible, protects the teeth against damage and more importantly, is well tolerated by the patient. Our hypotheses to explain the differences observed between the MADs and the MOS are oriented toward the following:

limitation of movement with the active MADs, dimensions and configuration of the appliances, pain/discomfort and change in the airway patency.

Conclusion

This short term controlled study has brought up the following findings:

1. As previously published, the short term use of a MOS can reduce the frequency of SB related events by 42%⁷.
2. The use of a double arch device (MAD *free*) produces a similar pattern of reduction (44%).
3. An active MAD (*min* and *max*) can nearly double the amount of reduction with respectively 77% and 83%.

Limitations inherent in the study, as previously described, are to be considered in the interpretation and extrapolation of the results mentioned above. Since the relation between respiratory disturbances and SB genesis still remains to be elucidated, future studies should, in part, be oriented toward a smaller and less cumbersome MAD. The effect of a mandibular occlusal splint should also be investigated.

Acknowledgements

This study was supported by the CIHR and by the FRSQ grants. We would like to thank Dr Wayne Halstrom for providing *The Silencer Custom II*, Dr C. Dubé for her clinical expertise, Mrs Alice Petersen for her special collaboration, Mrs Nelly Huynh and the whole staff at the Centre d'étude du sommeil (Hôpital du Sacré Coeur de Montréal) for their technical support. The author (M-LL) would also like to thank Université Laval, Québec, for her fellowship along her post-graduate studies.

Table 1- Sleep variables data

Sleep Variables	Baseline	MOS	MAD free	MAD min	MAD max
Sleep latency	7.8 ± 1.6	5.8 ± 1.2	7.9 ± 1.6	8.8 ± 1.6	9.2 ± 2.0 ⁷
Total sleep time	458.7 ± 8.3 ¹	464.4 ± 9.2 ²	460.8 ± 8.8 ⁴	455.4 ± 7.2 ³	437.3 ± 7.9
Sleep efficiency (%)	95.5 ± 0.6	96.7 ± 0.7	96.4 ± 0.6	96.0 ± 0.6	95.7 ± 0.8
% stage 2	66.6 ± 2.0 ⁵	65.2 ± 2.3	64.7 ± 2.0	64.7 ± 1.6	63.1 ± 2.0
% REM	21.2 ± 1.2	22.0 ± 1.0	21.8 ± 1.0	19.7 ± 0.9	21.6 ± 0.8
Awakenings	29.0 ± 3.0 ⁶	21.1 ± 3.0	25.3 ± 3.7	27.0 ± 3.6	25.1 ± 3.5
Micro-Arousals/hr	6.7 ± 0.8	6.4 ± 0.7	7.4 ± 1.3	6.2 ± 0.6	6.9 ± 0.6
Apnea/Hypopnea/hr	0.5 ± 0.1	0.8 ± 0.2	1.2 ± 0.5	0.8 ± 0.2	1.0 ± 0.3

1) B > MAD_{max}, p = 0.0174) MAD_{free} > MAD_{max}, p = 0.006

6) B > MOS, p = 0.002

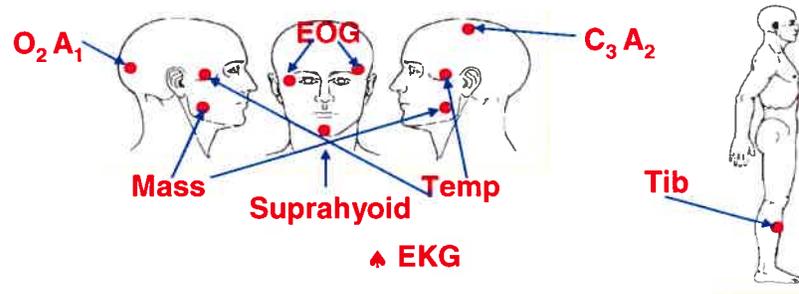
2) MOS > MAD_{max}, p = 0.0035) B > MAD_{max}, p = 0.0127) MAD_{max} > MOS, p = 0.0343) MAD_{min} > MAD_{max}, p = 0.007

Legend for figures

- Figure 1-** Polygraphic recording setting. Figure 1A is a schematic representation of a polygraphic recording setting and figure 1B is a clinical representation on a patient.
- Figure 2-** Photograph of a maxillary occlusal splint (MOS)
- Figure 3-** Photographs of the mandibular advancement device (MAD). Figure 3A focuses on the vertical retention pin (VRP) and figure 3B shows the 3 configurations of the MAD as used in the study.
- Figure 4-** Schematic representation of the study design.
- Figure 5-** Schematic representation for the following results: A) bruxism index, B) bruxism time index and C) Orofacial movements

Figure 1

A)



B)

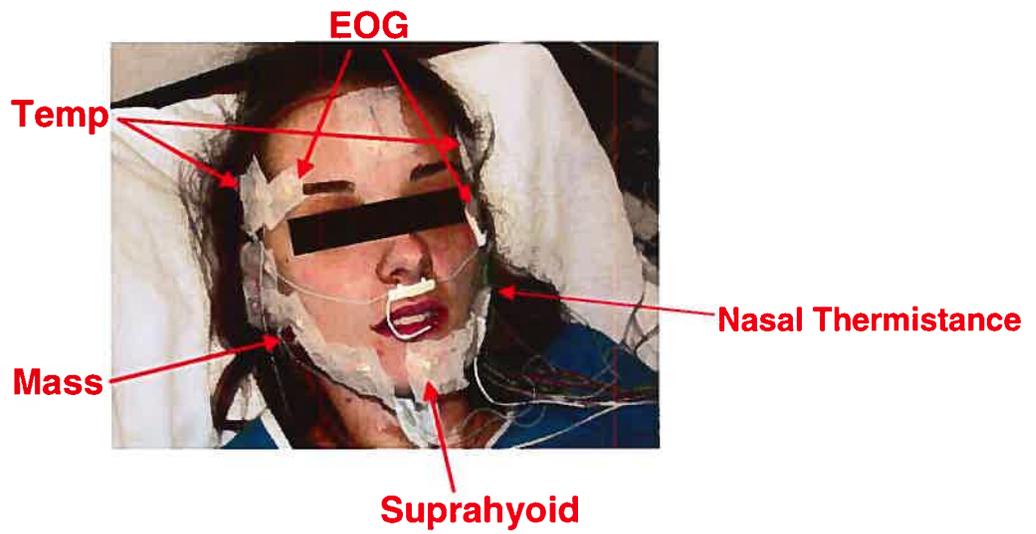
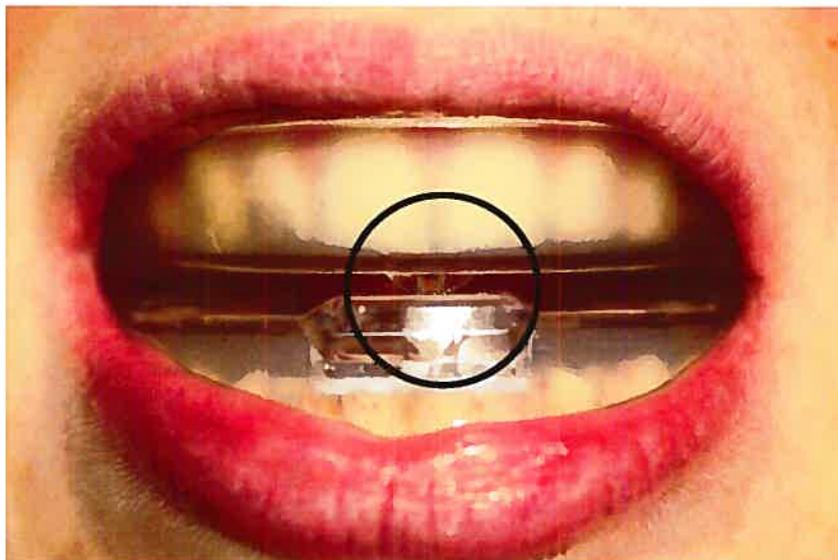


Figure 2

Figure 3

A)

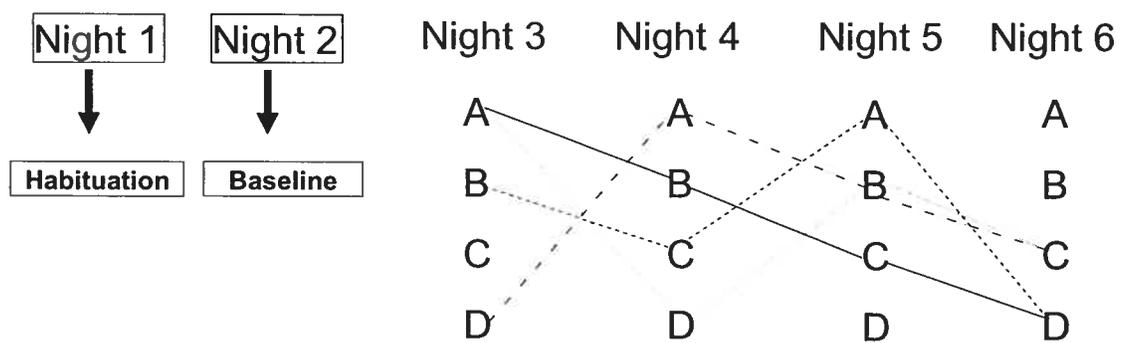


B)

*MAD min**MAD max**MAD free*

Figure 4

Short term randomized cross-over controlled experimental study



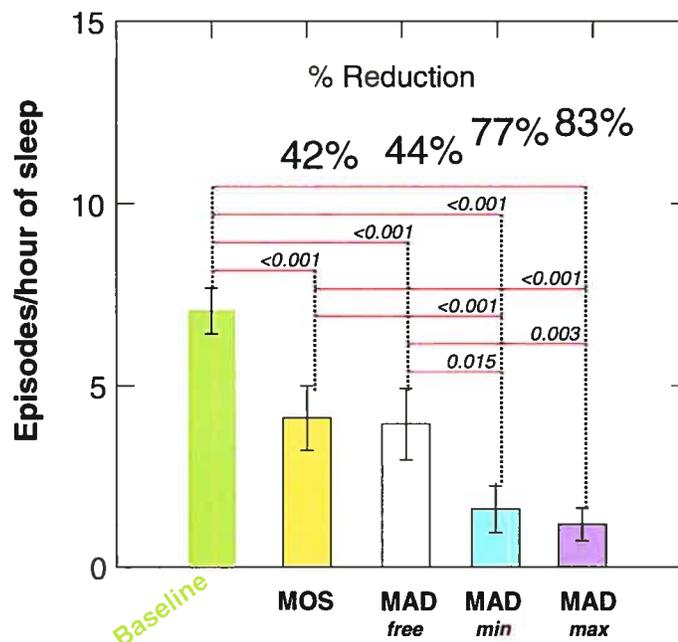
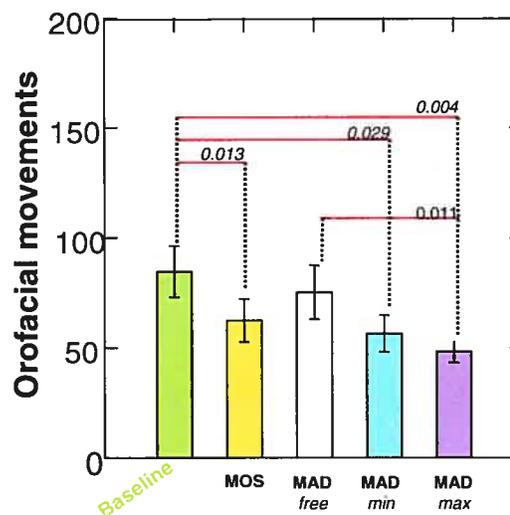
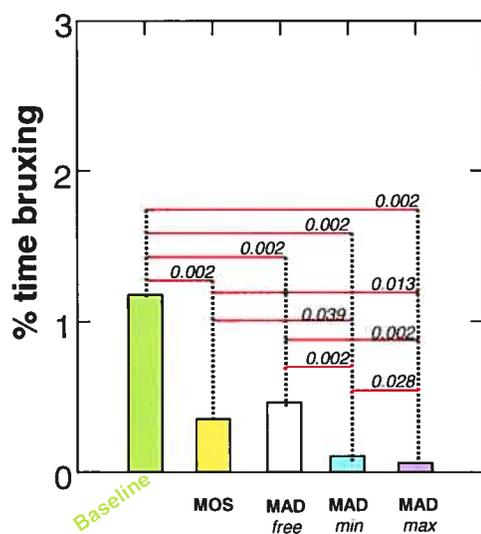
A: Maxillary Occlusal Splint (MOS)

B: MAD *min*

C: MAD *max*

D: MAD *free*

Figure 5

A) **Bruxism Index**B) **Bruxism Time Index (BTI)** C) **Orofacial movements**

References

1. Lavigne, G. Sleep related bruxism. In: Sateia MJ (ed). The International Classification of Sleep Disorders 2nd ed. Westchester: American Academy of Sleep Medicine, 2005:189-92.
2. 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(4):565-573.
3. Kato T, Rompré PH, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to microarousal. *J Dent Res* 2001;80(10):1940-1944.
4. Kato T, Blanchet PJ, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Sleep bruxism and other disorders with orofacial activity during sleep. In: Chokroverty S, Hening WA, Walters AS (ed). *Sleep and Movement Disorders*. Philadelphia: Butterworth Heinemann, 2003:273-285.
5. Boselli M, Parrino L, Smerieri A, Terzano MG. Effect of age on EEG arousals in normal sleep. *Sleep* 1998;21:351-357.
6. Lavigne GJ, Rompré PH, Poirier G, Huard H, Kato T, Montplaisir JY. Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans. *J Dent Res* 2001;80(2):443-448.

7. Dubé C, Rompré PH, Manzini C, Guitard F, de Grandmont P, Lavigne GJ. Quantitative polygraphic controlled study on efficacy and safety of oral splint devices in tooth grinding subjects. *J Dent Res* 2004;83(5):398-403
8. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003;14:30-46.
9. Dao TTT, Lavigne GJ, Charbonneau A, Feine JS, Lund JP. The efficacy of oral splints in the treatment of myofascial pain of the jaw muscles: a controlled clinical trial. *Pain* 1994;56:85-94.
10. Okeson JP. Management of temporomandibular disorders and occlusion 5th ed. St. Louis: Mosby, 2003:428.
11. Solberg WK, Clark GT, Rugh JD. Nocturnal electromyographic evaluation of bruxism patients undergoing short term splint therapy. *J Oral Rehab* 1975;2:215-223.
12. 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
13. Sheikholeslam A, Holmgren K, Riise C. A clinical and electromyographic study of the long-term effects of an occlusal splint on the temporal and masseter muscles in patients with functional disorders and nocturnal bruxism. *J Oral Rehabil* 1986;13:137-145

14. Okkerse W, Brebels A, De Deyn PP, Nagels G, De Deyn B, Van Bogaert PP, Braem M. Influence of a bite-plane according to Jeanmonod, on bruxism activity during sleep. *J Oral Rehab* 2002;29(10):980-985
15. Harada T, Ichiki R, Tsukiyama Y, Koyano K. Effect of occlusal splint designs on nocturnal masticatory muscle activities. *IADR Hawaii* (March 10-13 2004); abstract 2459.
16. Okeson JP. The effects of hard and soft occlusal splints on nocturnal bruxism. *J Am Dent Ass* 1987;114:788-791.
17. Rugh JD, Graham GS, Smith JC, Ohrbach RK . Effects of canine versus molar occlusal splint guidance on nocturnal bruxism and craniomandibular symptomatology. *J Craniomand Dis Fac & Oral Pain* 1989;3:203-210.
18. Yap AUJ. Effects of stabilization appliances on nocturnal parafunctional activities in patients with and without signs of temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 1998;25:64-68
19. van der Zaag J, Lobezoo F, Wicks DJ, Visscher CM, Hamburger HL, Naeije M. Controlled assessment of the efficacy of occlusal stabilization splints on sleep bruxism. *J Orofac Pain* 2005;19(2):151-158.
20. Trudo FJ, Geftter WB, Welch KC, Gupta KB, Maislin G , Schwab RJ. State-related changes in upper airway calibre and surrounding soft-tissue structures in normal subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:1259-1270.

21. Lavigne GJ, Manzini C. Sleep bruxism and concomitant motor activity. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (ed). Principles and Practice of Sleep Medicine. Philadelphia: W.B. Saunders, 2000:773-785.
22. Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir J. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res* 1996;75(1):546-552.
23. Velly-Miguel AM, Montplaisir J, Rompré PH, Lund JP, Lavigne GJ. Bruxism and other orofacial movements during sleep. *J Craniomand Dis Fac Oral Pain* 1992;6:71-81.
24. Kato T, Thie N, Montplaisir J, Lavigne GJ. Bruxism and orofacial movements during sleep. *Dent Clin North Am* 2001;45:657-684.
25. Miyawaki S, Lavigne GJ, Pierre M, Guitard F, Montplaisir JY, Kato T. Association between sleep bruxism, swallowing-related laryngeal movement, and sleep positions. *Sleep* 2003;26(4):461-465.
26. Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring techniques for sleep stages of human subjects. Los Angeles: Brain Research Institute, 1968.
27. AASM. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* 1999;22(5):667-689.

28. Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY, Lobbezoo F. Motor activity in sleep bruxism with concomitant jaw muscle pain. A retrospective pilot study. *Eur J Oral Sci* 1997;105(1):92-95
29. Arima T, Arendt-Nielsen L, Svenson P. Effect of jaw muscle pain and soreness evoked by capsaicin before sleep on orofacial motor activity during sleep. *J Orofac Pain* 2001; 15(3):245-256.
30. Schmidt-Nowara W, Lowe A, Wiegand L, Cartwright R, Perez-Guerra F, Men S. Oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: A review. *Sleep* 1995;18:501-510.
31. Mehta A, Qian J, Petocz P, Darendeliler MA, Cistulli PA. A randomized, controlled study of a mandibular advancement splint for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1457-1461.
32. Fritsch K, Iseli A, Russi E, Bloch K. Side Effects of Mandibular Advancement Devices for Sleep Apnea Treatment. *Am J of Resp and Crit Care Med* 2001;164:813-818.
33. Lavigne GJ, Guitard F, Rompré PH, Montplaisir JY. Variability in sleep bruxism activity over time. *J Sleep Res* 2001;103:237-244.
34. Carskadon MA, Dement WC. Normal human sleep: An overview. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (ed). *Principles and Practice of Sleep Medicine* 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2000:15-25.

Chapitre Troisième

Discussion

Discussion

Comme il a précédemment été publié dans la littérature, les données de cette étude démontrent que l'utilisation à court terme d'une PO supérieure peut réduire le nombre d'épisodes de bruxisme par heure de sommeil d'environ 40% (Dubé *et coll.*, 2004). Fait saillant de ce projet, nos données suggèrent de plus que l'utilisation d'un AAM peut pratiquement doubler la réduction observée avec la PO supérieure. Toutefois, l'interprétation de ces résultats doit être faite avec discernement puisque certains éléments en limitent l'extrapolation et doivent être considérées.

3.1 Originalité de l'étude

L'idée d'évaluer le Silencer Custom II (Silencer Products International Ltd), appareil habituellement attribué au syndrome de l'apnée du sommeil et au ronflement, provient d'une suite logique et déductive. Tout d'abord, rappelons que le BSS semble traduire l'expression exagérée d'une activité normalement présente lors du sommeil (Macaluso *et coll.*, 1998; Lavigne *et coll.*, 2001; Kato *et coll.*, 2003). Qui plus est, il a récemment été possible de séquencer les événements physiologiques reliés au BSS (Kato *et coll.*, 2001; 2003): 1) activation des ondes EEG, 2) activation des ondes ECG, 3) activation des muscles d'ouverture (Lavigne *et coll.*, 2001), 4) activation des muscles de fermeture, 5) grincement de dents (Kato *et coll.*, 2001; 2003) et, dans 60% des cas, 6) déglutition (Miyawaki *et coll.*, 2003).

Sachant que, lors du sommeil chez un sujet normal, le tonus musculaire et certains réflexes neuromusculaires sont diminués (Kuna et Reemers, 2000; Okura *et coll.*, 2004), la langue et les tissus mous ont tendance à être redirigés plus postérieurement. Ce faisant, le volume des voies aériennes supérieures est diminué et la résistance au passage de l'air est augmentée (Lopes *et coll.*, 1983; Hudgel et Hendricks, 1988; Trudo *et coll.*, 1998). À partir de ces informations, nous nous sommes alors questionnés à savoir si l'activité motrice reliée au bruxisme avait un rôle à jouer avec la réouverture des voies aérienne supérieures (Lavigne *et coll.*, 2001). L'utilisation d'un AAM avait donc pour but, entre autres, de maintenir la langue antérieurement de façon à prévenir l'obstruction au passage de l'air. Ainsi, nous pouvions donc observer les répercussions du port de cet appareil sur les variables associées au BSS, au sommeil ainsi qu'aux variables respiratoires.

Notre étude expérimentale se démarque par son originalité et ce, de plusieurs façons. Tout d'abord, l'AAM de l'étude a été utilisé selon 3 configurations différentes, de façon à évaluer l'effet de 3 différents degrés d'avancement (1 neutre et 2 actifs). Deuxièmement, nous avons favorisé un design randomisé en chassé-croisé au cours duquel les données de chacune des conditions (3 AAM et 1 PO) ont été comparées à celles de la nuit de base (sans appareil). De plus, des données à la fois quantitatives et qualitatives ont été statistiquement analysées afin de minimiser la possibilité que la fluctuation naturelle du BSS ait pu influencer les résultats.

Finalement, il semble qu'à notre connaissance il s'agisse de la première étude à évaluer l'effet d'un AAM sur le BSS. Inversement, l'équipe de la Faculté avait précédemment évalué l'impact d'une PO sur les paramètres respiratoires de patients apnéiques (Gagnon *et coll.*, 2004). On avait alors observé que 5 des 10 patients de l'étude voyaient leur index d'apnée augmenter de plus de 50%. Par le fait même, notre étude allait tenter de déterminer si un AAM, dont l'utilisation principale est destinée au traitement de l'apnée et du ronflement, est aussi capable d'influencer à la baisse l'activité musculaire reliée au BSS.

3.2 Rappel des résultats objectifs

3.2.1 Variables relatives au bruxisme survenant lors du sommeil

Tel que mentionné précédemment, cette étude supporte que le port d'une PO, en plus de protéger la dentition, peut diminuer le nombre d'épisodes de BSS par heure de sommeil d'environ 40% (Dubé *et coll.*, 2004). Fait intéressant, il s'est avéré que le port d'un AAM ait été en mesure de diminuer davantage le nombre d'épisodes et ce, jusqu'à près de 80%. De plus, l'index BTI («Bruxism Time Index»/pourcentage de temps passé à bruxer par rapport au nombre total d'heures de sommeil) a été significativement réduit avec le port de l'un ou l'autre des appareils. Soulignons toutefois que cette réduction s'est montrée particulièrement plus importante avec les AAM actifs, soient les MAD *min* et MAD *max*. Finalement, le nombre de mouvements orofaciaux s'est avéré significativement moindre avec tous les appareils à l'exception du MAD *free*.

3.2.2 Variables relatives au sommeil et variables respiratoires

Malgré les changements observés avec les variables reliées au BSS, les variables du sommeil sont, de façon intéressante, demeurées pratiquement inchangées avec le port de l'un ou l'autre des appareils. Par exemple, l'efficacité du sommeil est demeurée supérieure à 95% pour toutes les conditions ce qui est un indicateur d'un bon sommeil. De plus, l'index des micro-éveils est demeuré sensiblement le même et s'est maintenu à l'intérieur des valeurs normales (observés chez les non bruxeurs) soit 14 et moins par heure de sommeil (Mathur et Douglas, 1995; Boselli *et coll.*, 1998; Lavigne *et coll.*, 2001). Quant aux variables respiratoires, nos résultats démontrent qu'elles sont aussi demeurées à l'intérieur des limites normales (< 5-15 événements d'apnée/hypopnée par heure de sommeil (AASM 1999) et ce, qu'un appareil soit porté ou non.

3.3 Rappel des résultats subjectifs

Le volet subjectif revêt une importance particulière dans le cadre de l'évaluation d'un moyen thérapeutique. Dans la présente étude, ce volet en effet permis d'évaluer la perception des sujets face à un traitement proposé et ce, sans que ceux-ci aient connaissance et soient influencés par l'effet clinique. Chaque matin suivant une nuit d'enregistrement, les sujets devaient d'ailleurs répondre à certaines questions au sujet de leurs impressions sur l'appareil porté (voir questionnaires du matin en annexe). Lorsque les questions portaient sur la douleur, 8 sujets sur 13 ont coché 3 ou plus sur échelle de 1 à 5 avec les AAM actifs (MAD *min* et MAD *max*).

Sur une échelle visuelle analogue graduée de 0 à 100 mm, le niveau de confort a pour sa part été évalué à 79 pour la PO suivi de 41 pour le MAD *free*. Les AAM actifs ont obtenu les scores les plus inférieurs avec respectivement 15 pour le MAD *min* et 12 pour le MAD *max*. Concernant la sensation de bouche sèche, les résultats ont révélé qu'elle était significativement plus élevée pour 7 des 13 sujets avec le MAD *min* et ce, lorsque comparé à la nuit de base et à la PO. Finalement, nous avons demandé à tous les sujets, au terme de l'étude, lequel des appareils ils avaient préféré. Douze de ces derniers ont favorisé la PO et, de façon intéressante, 10 d'entre eux l'ont aussi classifiée comme étant la plus efficace contre le bruxisme.

3.4 Limitations de l'étude

L'interprétation des résultats précédemment mentionnés requiert toutefois une certaine attention puisque cette étude présente quelques limitations. Tout d'abord, bien que l'échantillon eut été suffisant pour produire des résultats significatifs en ce qui concerne les variables relatives au bruxisme, il s'avère toutefois limité (n=13). De plus, les sujets à l'étude étaient relativement jeunes (moyenne d'âge de 24 ans) et ces derniers ont tous dû passer à travers un processus de sélection extrêmement rigoureux. L'objectif d'un tel protocole était d'obtenir un échantillon le plus homogène possible et d'éliminer les variables confondantes. Ces éléments cumulés font en sorte que l'extrapolation des résultats est limitée puisque l'échantillon n'est pas représentatif de la population en général.

Tel que mentionné précédemment, nous avons de plus remarqué que les sujets avaient un préjugé défavorable envers les AAM puisqu'ils étaient encombrants en bouche, inconfortables et inesthétiques lorsque comparés à la PO. De plus, certaines études ont observé quelques modifications dento-squelettiques relatives au port d'un AAM (Schmidt-Nowara *et coll.*, 1995; Mehta *et coll.*, 2001; Fritsch *et coll.*, 2001). Quoique l'importance de ces modifications soit discutable, elles doivent être considérées lorsqu'un AAM est utilisé dans le cadre de la gestion à long terme du BSS. De plus, rappelons que la majorité des sujets ont rapporté de la douleur, principalement aux incisives inférieures et aux gencives, lors que les MAD actifs étaient portés. Tel que précédemment mentionné dans la littérature, il est possible que cette douleur ait contribué à réduire l'activité motrice reliée au bruxisme (Lavigne *et coll.*, 1997; Arima *et coll.*, 2001). Ainsi, bien que la performance des AAM dans la présente étude fut remarquable, nous pouvons assumer que ces éléments dissuasifs auraient un impact négatif sur l'assiduité des patients quant au port de l'appareil. En contrepartie, les sujets étaient tous très motivés à participer à notre étude puisqu'au terme de celle-ci, ils recevaient la PO en guise de compensation pour leur participation. Comme la plupart d'entre eux avaient déjà reçu, de la part de leur dentiste, quelques informations relatives à l'utilisation de la PO dans la gestion du BSS, il est probable que cela ait pu influencer positivement leur opinion envers cet appareil avant même qu'ils ne l'aient porté. Nous devons cependant admettre que la persistance de cette motivation lors du sommeil est peu plausible et demeure à être démontrée.

Lors de cette étude, seule la PO supérieure a été utilisée dans le but de standardiser les groupes et comparer nos résultats à ceux d'une étude réalisée précédemment à la Faculté (Dubé et coll., 2004). Il est possible que les résultats obtenus auraient pu différer si une PO inférieure avait été préférée. Toutefois, cet élément de débat est actuellement investiguée par l'équipe de chercheurs de la Faculté. Dû à certaines restrictions financières, soulignons que l'activité EMG n'a pu être périodiquement réévaluée afin de contrôler l'intensité du BSS. Pour les mêmes raisons, aucune période d'élimination des effets (« wash out period ») n'a été octroyée. Sachant que le BSS est reconnu pour fluctuer d'une nuit à l'autre (Lavigne *et coll.*, 2001), il est légitime de se questionner à savoir si cette variabilité aurait pu influencer les présents résultats. Toutefois, comme notre étude a été réalisée en chassé-croisé et que des variables quantitatives ont été utilisées pour les fins statistiques, il est peu probable qu'une influence de ce genre ait eu lieu. Finalement, rappelons que les observations faites au cours de cette étude ont été réalisées sur une courte période de temps, ce qui restreint l'extrapolation à long terme. Néanmoins, certains ont rapporté que l'effet de la PO sur le BSS (réduction de l'activité motrice) pouvait persister jusqu'à 6 mois (Sheikholeslam *et coll.*, 1986; Harada *et coll.*, 2004). Quant aux AAM, leur efficacité à long terme dans le cadre de la gestion du BSS demeure à être démontrée.

3.5 Explications relatives à l'influence de la plaque occlusale et de l'appareil d'avancement mandibulaire sur la genèse du bruxisme

Tel que discuté dans le premier chapitre, rappelons qu'il a historiquement été proposé que les interférences occlusales étaient responsables du déclenchement des épisodes de BSS (Ramjford 1961). Cette étiologie a toutefois été rapidement rejetée, faute d'évidences scientifiques probantes pour la soutenir (Kardachi *et coll.*, 1978; Rugh *et coll.*, 1984, 1989; Lobbezoo *et coll.*, 2001; Dubé *et coll.*, 2004). Plusieurs auteurs ont par la suite rapporté une diminution de l'activité musculaire reliée au BSS avec le port d'une PO (Sheikholeslam *et coll.*, 1986; Dubé *et coll.*, 2004; Harada *et coll.*, 2004). En plus de mettre en évidence le fait que la plaque occlusal est capable de réduire de 40% le BSS, notre étude apporte un élément nouveau : un AAM est capable d'une réduction de près de 80%. Comment peut-on expliquer que cette différence soit si importante ?

Essentiellement, les 2 types d'appareils évalués au cours de notre étude sont morphologiquement très différents l'un de l'autre. D'une part, la PO n'est portée que sur une arcade alors que les AAM recouvrent tant le maxillaire que la mandibule. Ce faisant, la PO ouvre la DVO d'environ 2 à 3 mm en postérieur alors que les AAM concèdent une ouverture d'environ 7 à 10 mm. L'hypothèse selon laquelle l'ouverture de la DVO influencerait les variables reliées au BSS n'est toutefois pas supportée dans notre étude puisque les résultats obtenus avec la PO sont très similaires à ceux

de l'AAM neutre. De plus, rappelons qu'une étude précédente rapportait une réduction de 40% des variables reliées au BSS tant avec une PO qu'avec une plaque ne couvrant que le palais (Dubé *et coll.*, 2004). D'autre part, les AAM actifs ont une tige à même leur segment maxillaire qui engage une fente dans le segment mandibulaire. Bien qu'une fois engagé ce système permette une certaine liberté de mouvement (principalement latéralement), il est néanmoins très probable qu'une variété de mouvements aient été restreints, dont principalement les déplacements impliquant une composante antéro-postérieure. Cette limitation de mouvement peut en partie contribuer aux résultats obtenus.

Tout comme pour la PO, la présence en bouche d'un AAM déstabilise les repères anatomo-fonctionnels du patient. Ce changement incite notamment ce dernier à prendre conscience de son nouvel environnement buccal et par le fait même, de ses habitudes. À ce sujet, il a précédemment été suggéré qu'une telle modification était suffisante pour interférer avec les réflexes habituels du SNC (Cassisi *et coll.*, 1987; Kimoff *et coll.*, 2001). Bien que cette hypothèse reste à être démontrée, il est possible que le port d'un appareil oral ait ainsi pu interférer avec la cascade physiologique associée à la genèse du BSS. Soulignons toutefois que plusieurs sujets ont rapporté de la douleur avec les AAM actifs, principalement aux incisives inférieures ainsi qu'aux gencives. Sachant que la littérature actuelle supporte l'influence de la douleur sur le nombre d'épisodes de BSS (Lavigne *et coll.*, 1997; Arima *et coll.*, 2001), cet issue devient elle aussi une explication valable. Finalement, il serait plutôt délicat de parler d'effet placebo avec les appareils oraux puisque contrairement à un comprimé inactif,

nous ne pouvons nous assurer qu'ils n'exercent réellement aucune influence sur la genèse du BSS. Soulignons toutefois que l'effet placebo est un phénomène bien décrit dans la littérature, principalement dans le cadre des DTM avec douleur, là où près de 40% des patients y répondent favorablement (Greene et Laskin, 1972; Dao *et coll.*, 1994).

L'hypothèse de notre étude était que l'utilisation d'un AAM réduirait le nombre d'épisodes de BSS en préservant l'ouverture des VRS lors du sommeil. Fait intéressant, rappelons que les AAM actifs ont en effet eu un impact majeur sur l'activité motrice reliée au BSS, réduisant cette dernière de près de 80%. Tel que vu précédemment, plusieurs hypothèses ont été soulevées pour expliquer la réduction obtenue. Parmi celles-ci, soulignons que la modification des VRS constitue toujours une explication plausible. Cependant, d'autres appareils devront éventuellement faire leurs preuves afin que des évidences probantes se concrétisent et clarifient davantage le sujet.

Chapitre Quatrième

Conclusions

Conclusions

C'est en 1907 que, pour la première fois, il est question du bruxisme dans la littérature scientifique. À cette époque, il était plutôt question de bruxomanie et ce phénomène était considéré comme contagieux. Près d'un siècle plus tard, l'explosion de la science a nettement fait évoluer les choses, démystifiant entre autre ce qu'on connaît aujourd'hui comme étant le bruxisme survenant lors du sommeil. Ayant une prévalence de près de 6 à 8% dans la population générale, le BSS se manifeste principalement par une série de mouvements mandibulaires involontaires et atypiques. Plus précisément, ces mouvements sont caractérisés par du serrement et du grincement de dents. Les conséquences y étant associées sont multiples : bruit dérangeant, usure, bris dentaires, raideurs musculaires. Bien que nous sachions aujourd'hui que le BSS est le résultat d'une séquence physiologique précise (cerveau, cœur, muscles d'ouverture, muscles de fermeture puis grincement), aucun traitement curatif n'est à ce jour disponible. La plaque occlusale demeure ainsi le traitement le plus couramment prescrit et ce, davantage pour gérer les conséquences du BSS que dans le but de l'éliminer complètement.

Notre étude avait pour but de déterminer si la modification de l'ouverture des voies respiratoires supérieures avait un rôle à jouer dans la genèse du bruxisme. Pour ce faire, nous avons réalisé une étude expérimentale randomisée avec contrôle comparant l'effet d'une plaque occlusale à celui d'un appareil d'avancement mandibulaire, celui-ci étant initialement destiné au traitement temporaire de l'apnée et du ronflement. Alors que la PO s'est montrée capable de diminuer le nombre

d'épisodes de près de 40%, les AAM actifs ont affiché un impressionnant résultat frôlant les 80%. Qui plus est, cet impact sur le BSS s'est fait, tant pour la PO que pour les AAM, sans pour autant qu'en soient affectées les variables associées au sommeil et à la respiration. Ainsi, les résultats de notre étude semblent supporter l'utilisation d'un AAM chez les patients apnéiques non seulement pour gérer leurs problèmes respiratoires, mais aussi leur BSS le cas échéant. Cette issue est d'autant plus pertinente sachant qu'il a récemment été publié que la plaque occlusale risquait d'aggraver l'IAH chez les patients apnéiques. Avant de se prononcer formellement sur le sujet et que des recommandations cliniques soient émises, il faudra néanmoins que les résultats que nous avons obtenus soient aussi validés chez ce type de patients et que le ratio risque/bénéfice soit estimé.

Les 2 appareils utilisés dans la présente étude ont tous 2 été capable de diminuer l'activité motrice reliée au BSS, le bruit dérangeant y étant associé et ce tout en protégeant les dents des conséquences indésirables. Toutefois, les désavantages et effets secondaires reliées aux AAM risquent davantage d'affecter la conformité au traitement par rapport à la plaque occlusale. Dans le cadre d'études à venir, il pourrait être intéressant de connaître les résultats d'un AAM mieux adapté, moins encombrant et capable de permettre une plus grande liberté de mouvement. Une telle étude, combinée à des données provenant de l'imagerie médicale, nous permettra sûrement de clarifier davantage le rôle des VRS dans la genèse du BSS.

Références bibliographiques

American Academy of Sleep Medicine (1999). Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* 22(5):667-689.

Adachi S, Lowe AA, Tsuchiya M, Ryan CF, and Fleetham JA (1993). Genioglossus muscle activity and inspiratory timing in obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 104:138-145.

American Academy of Orofacial Pain (1996). Orofacial Pain: Guidelines for Assessment, Classification, and Management. Chicago IL, *Quintessence* : 223-268

American Sleep Disorder Association (1992). Arousals scoring rules and examples: a preliminary report from sleep disorders atlas task force of the American Sleep Disorders Association. *Sleep* 15(2):173-184.

American Sleep Disorders Association (1995). Standards of practice committee. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances. *Sleep* 18:511-513.

Arima T, Arendt-Nielsen L, Svensson P (2001). Effect of jaw muscle pain and soreness evoked by capsaicin before sleep on orofacial motor activity during sleep. *J Orofac Pain* 15(3):245-256.

Attanasio R (1991). Nocturnal bruxism and its clinical management. *Dent Clin North Am*, 35(1):245-252.

Baba K, Haketa T, Clark GT, Ohshima T (2004). Does Tooth Wear Status Predict Ongoing Sleep Bruxism in 30-Year-Old Japanese Subjects? *Int J Prosthodont* 17(1):39-44.

Bader G, Kampe T, Tagdae T, Karisson S, Blomqvist M (1997). Descriptive physiological data on a sleep bruxism population. *Sleep* 20(1):982-990.

Bader G, Lavigne GJ (2000). Sleep bruxism: overview of an oromandibular sleep movement disorders. *Sleep Med Rev* 4(1):27-43.

Bader G, Léger D (2003). Pourquoi et comment dort-on ? *Doul. et Analg* 2:63-69.

Bassiri AG, Guilleminault C (2000). Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds): *Principles and Practice of Sleep Medicine 3rd ed.* Philadelphia: W.B. Saunders, 869-878.

Bates CK (1988). Medical risks of cocaine use. *West J Med*, 148:440-444.

Bondemark L (1999). Does 2 years' nocturnal treatment with a mandibular advancement splint in adult patients with snoring and OSAS cause a change in the posture of the mandible? *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 116:621-628.

Bonnet MH (1985). Effect of sleep disruption on sleep, performance, and mood. *Sleep* 8: 1:11-19.

Bonnet MH (2000). Sleep deprivation. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). *Principles and practice of sleep medicine 3 ed*. Philadelphia: W.B. Saunders, 53-71.

Boselli M, Parrino L, Smerieri A, Terzano MG (1998). Effect of age on EEG arousals in normal sleep. *Sleep* 21(4):351-357.

Bostwick JM, Jaffee MS (1999). Buspirone as an antidote to SSRI-induced bruxism in 4 cases. *J Clin Psychiatry* 60(12):857-860.

Brousseau M, Mayer P, Lavigne GJ (2003). Physiologie et manipulations expérimentales des interrelations entre la douleur et le sommeil. *Doul et Analg* 2:79-87.

Carskadon MA, Dement WC (2000). Normal human sleep: An overview. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). *Principles and Practice of Sleep Medicine 3rd ed*. Philadelphia: W.B. Saunders :15-25.

Chasins AI (1959). Methocarbamol (Robaxin) as an adjunct in the treatment of bruxism. *J Dent Med* 14:166-169.

Cistulli P, Gotsopoulos H, Marklund M, Lowe A (2004). Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with mandibular repositioning appliances: Clinical Review. *Sleep Med Reviews* 8:443-457.

Clark GT, Beemsterboer PL, Solberg WK, Rugh JD (1979). Nocturnal electromyographic evaluation of myofascial pain dysfunction in patients undergoing occlusal splint therapy. *J Am Dent Assoc* 99:607-611.

Clark G, Arand D, Chung E, Tong D (1993). Effect of anterior mandibular positioning on obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Diss* 147(3):624-629.

Clark GT, Tsukiyama Y, Baba K, Watanabe T (1999). Sixty-eight years of experimental occlusal interference studies: what have we learned? *J Prosthet Dent*, 82(6):704-713.

Clarke NG, Townsend GC, Carey SE (1984). Bruxing patterns in man during sleep. *J Oral Rehab* 11:123-127.

Clarke JH, Reynolds PJ (1991). Suggestive hypnotherapy for nocturnal bruxism: a pilot study. *Am J Clin Hypn* 33:248-253.

Czeisler CA, Zimmerman JC, Ronda JM (1980). Timing of REM sleep is coupled to the circadian rhythm of body temperature in man. *Sleep* 2:329-346.

Dao TTT, Lavigne GJ, Charbonneau A, Feine JS, Lund JP (1994). The efficacy of oral splints in the treatment of myofascial pain of the jaw muscles: a controlled clinical trial. *Pain* 56:85-94.

Dao TTT, Lund JP, Lavigne GJ (1994). Comparison of pain and quality of life in bruxers and patients with myofascial pain of the masticatory muscles. *J Orofacial Pain* 8(4):350-356.

Dement W, Kleitman N (1957). The relation of eye movements during sleep to dream activity: an objective method for the study of dreaming. *J Exp Psychol* 53:339-346.

Dettmar DM, Shaw RM, Tilley AJ (1987). Tooth wear and bruxism: A sleep laboratory investigation. *Aust Dent J* 32(6):421-426.

Douglas NJ (2000). Respiratory physiology: control of ventilation. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). *Principles and practice of sleep medicine 3rd ed.* Philadelphia: W.B. Saunders, 221-228.

Dubé C, Rompré PH, Manzini C, Guitard F, de Grandmont P, Lavigne GJ (2004). Quantitative polygraphic controlled study on efficacy and safety of oral splint devices in tooth grinding subjects. *J Dent Res* 83(5):398-403.

Ellison JA, Stanziani P (1993). SSRI-associated nocturnal bruxism in four patients. *J Clin Psychiatry* 54:432-434.

Engleman H, Martin S, Deary I, Douglas N (1994). Effect of continuous positive airway pressure treatment on daytime function in sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Lancet* 343:572-575.

Ferguson K, Ono T, Lowe A, Keenan S, Fleetham J (1996). A randomized crossover study of an oral appliance vs nasal-continuous positive airway pressure in the treatment of mild-moderate obstructive sleep apnoea. *Chest* 109:1269-1275.

Ferri R, Parrino L, Smerieri A, Terzano MG, Elia M, Musumeci SA, Pattinato S (2000). Cyclic alternating pattern and spectral analysis of heart rate variability during normal sleep. *J Sleep Res* 9(1):13-18.

Fischer WF, O'Toole ET (1993). Personality characteristics of chronic bruxers. *Behav Med* 19(2):82-86.

Friedlander AH, Gorelick A (1988). Dental management of the cocaine addicts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 65:45-48.

Fritsch K, Iseli A, Russi E, Bloch K (2001). Side Effects of Mandibular Advancement Devices for Sleep Apnea Treatment. *Am J Resp Crit Care Med* 164:813-818.

Frohman BS (1931). The application of psychotherapy to dental problems. *Dental Cosmos* 73:1117.

Gagnon Y, Mayer P, Morisson F, Rompré PH, Lavigne GJ (2004). Aggravation of respiratory disturbances by the use of an occlusal splint in apneic patients: a pilot study. *Int J Prosthodont* 14(4):447-453.

Gastaut H, Tassinari C, and Duron B (1965). Polygraphic study of the episodic diurnal and nocturnal (hypnic and respiratory) manifestations of the Pickwick syndrom. *Brain Research*, 2:167-186.

Gerber PE, Lynd LD (1998). Selective serotonin-reuptake inhibitor-induced movement disorders. *Ann Pharmacother* 32:692-698.

Glaros AG, Rao SM (1977). Effects of bruxism: A review of the litterature. *J Prosthet Dent*, 38(2):149-157.

Glaros AG (1981). Incidence of diurnal and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent* 45(5):545-549.

Gotsopoulos H, Chen C, Qian J, Cistulli PA (2002). Oral appliance therapy improves symptoms in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 166:743-748.

Goulet JP, Lund JP, Lavigne GJ (1992). Jaw pain: an epidemiologic survey among Franch Canadians in Quebec. *J Dent Res* 71:353.

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

Graf H (1969). Bruxism. *Dent Clin North Am* 13(3):659-665.

Greene CS, Laskin DM (1972). Splint therapy for the myofascial pain-dysfunction (MPD) syndrom: a comparative study. *J Am Dent Assoc* 84:624-628.

Grippo JO, Simring M, Schreiner S (2004). Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new perspective on tooth surface lesions. *J Am Dent Assoc* 135(8):1109-18. Erratum in: *J Am Dent Assoc* 135(10):1376.

Harada T, Ichiki R, Tsukiyama Y, Koyano K (2004). Effect of occlusal splint designs on nocturnal masticatory muscle activities. IADR Hawaii (March 10-13); abstract 2459.

Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M (1998). Sleep bruxism based on self-report in a nationwide twin cohort. *J Sleep Res* 7:61-67.

Hudgel DW, Hendricks C (1988). Palate and hypopharynx sites of inspiratory narrowing of the upper airway during sleep. *Am Rev Respir Dis*, 138, 1542-1547

Huynh N, Kato T, de Champlain J, Rocques P, Leblanc R, Montplaisir JY, Lavigne GJ (2003). Sleep bruxism is associated with a higher sympathetic and a lower parasympathetic tone before the onset of masticatory muscle activation. *Sleep* 26:A320-No.0804.M.

Huynh N, Lavigne GJ, Lanfranchi PA, Montplaisir JY, de Champlain J (submitted in August 2005). The effect of two sympatholytic medications, propranolol and clonidine, on sleep bruxism: experimental randomized controlled trials. *Sleep*

Ingle JJ. (1960) Alveolar Osteoporosis and Pulpal Death Associated with Compulsive Bruxism. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 13:1371-81.

Jamieson A, Guilleminault C, Partinen M, Quera-Salva MA (1986). Obstructive sleep apneic patients have craniomandibular abnormalities. *Sleep* 9(4):469-477.

Jankovic J (1994). Botulinum toxin in movement disorders. *Curr Opin Neurol* 7:358-366.

Johansson A, Omar R, Fareed K, Haraldson T, Kiliaridis S, Carlsson GE (1993). Comparison of the prevalence, severity and possible causes of occlusal tooth wear in two young adult populations. *J Oral Rehab* 20:463-471.

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 Rehab* 20:125-131.

Johnston CD, Gleadhill IC, Cinnamond MJ, Gabbey J, Burden DJ (2002). Mandibular advancement appliances and obstructive sleep apnoea: a randomized clinical trial. *Eur J Orthod* 24(3):251-62.

Kampe T, Edmn G, Bader G, Tagdae T, Karlsson S (1997). Personality traits in a group of subjects with long-standing bruxing behaviour. *J Oral Rehab* 24:588-593.

Kato T, Montplaisir J, Blanchet P, Lund JP, Lavigne GJ (1999). Idiopathic myoclonus in the oromandibular region during sleep: a possible source of confusion in sleep bruxism diagnosis. *Mov Disord* 14(5):865-871.

Kato T, Rompré PH, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ (2001). Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to microarousal. *J Dent Res* 80(10):1940-1944.

Kato T, Thie N, Montplaisir JY, Lavigne GJ (2001). Bruxism and orofacial movements during sleep. *Dent Clin North Am* 45(4):657-684.

Kato T, Blanchet PJ, Montplaisir JY, Lavigne GJ (2003). Sleep bruxism and other disorders with orofacial activity during sleep. In: Chokroverty S, Hening WA, Walters AS. *Sleep and Movement Disorders*. Philadelphia: Butterworth Heinemann, 273-285.

Kato T, Montplaisir JY, Guitard F, Sessle BJ, Lund JP, Lavigne GJ (2003). Evidence that experimentally-induced sleep bruxism is a consequence of transient arousal. *J Dent Res* 82(4):284-288.

Kato T, Thie N, Huynh N, Miyawaki S, Lavigne GJ (2003). Sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. *J Orofac Pain* 17(3):191-213.

Krieger J (2000). Respiratory Physiology: Breathing in Normal Subjects. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). *Principles and practice of sleep medicine 3rd ed.* Philadelphia: W.B. Saunders, 229-241.

Kryger M (1992). Management of obstructive sleep apnea. *Clin Chest* 13:481-492.

Kuna S, Remmers J (2000). Anatomy and physiology of upper airway obstruction. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds): *Principles and Practice of Sleep Medicine 3rd ed.* Philadelphia: W.B. Saunders, 840-858 3rd ed, Philadelphia: W.B. Saunders, p. 840-858.

Laberge L, Tremblay RE, Vitaro F, Montplaisir J (2000). Development of parasomnias from childhood to early adolescence. *Pediatrics* 106:67-74.

Lavigne GJ, Velly-Miguel AM, Rompré PH, Guitard F, Montplaisir J (1992). The validity of ASDA diagnostic criteria for sleep bruxism behavior. *J Dent Res* 71:1228.

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

Lavigne GJ, Lobbezoo F, Montplaisir J (1995). The genesis of rhythmic masticatory muscle activity and bruxism during sleep. In: Morimoto T, Matsuya T, Takada T. *Brain and Oral Functions*. Neetherlands: Elsevier, 249-255.

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

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

Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY, Lobbezoo F (1997). Motor activity in sleep bruxism with concomitant jaw muscle pain. A retrospective pilot study. *Eur J Oral Sci* 105(1):92-95.

Lavigne GJ, Goulet J-P, Zucconi M, Morrison F, Lobbezoo F (1999). Sleep disorders and the dental patients: An overview. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 88(3):257-272.

Lavigne GJ, Manzini C (2000). Sleep bruxism and concomitant motor activity. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). *Principles and Practice of Sleep Medicine* 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 773-785.

Lavigne GJ, Rompré PH, Poirier G, Huard H, Kato T, Montplaisir JY (2001). Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans. *J Dent Res* 80(2):443-448.

Lavigne GJ, Guitard F, Rompré PH, Montplaisir JY (2001). Variability in sleep bruxism activity over time. *J Sleep Res* 103:237-244.

Lavigne GJ, Rompré PH, Guitard F, Sessle BJ, Montplaisir J (2002). Lower number of K-complexes and K-alphas in sleep bruxism: a controlled quantitative study. *Clin Neurophysiol* 113(5):686-693.

Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ (2003). Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med* 14:30-46.

Lavigne GJ, Manzini C, Kato T (2005). Sleep bruxism. In: Kryger M. *Principles and Practices of Sleep Medicine 4th ed.* Elsevier Sciences, 946-959.

Lavigne G (2005). Sleep related bruxism. In: Sateia MJ. *The International Classification of Sleep Disorders 2nd ed.* Westchester, American Academy of Sleep Medicine, 189-92.

Leo RJ (1996). Movement disorders associated with the serotonin selective reuptake inhibitors. *J Clin Psychiatry*, 57(10):449-454.

L'Estrange PR, Battagel JM, Harkness B, Spratley MH, Nolan PJ, Jorgensen GI (1996). A method of studying adaptive changes of the oropharynx to variation in mandibular position in patients with obstructive sleep apnoea. *J Oral Rehab* 23(10):699-711.

Lindqvist B (1974). Bruxism in twins. *Acta Odontol Scand* 32:177-187.

Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Cohen RE (2003). Tooth wear: attrition, erosion, and abrasion. *Quintessence Int* 34(6):435-46.

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

Lobbezoo F, Lavigne GJ (1997). Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause-and-effect relationship? *J Orofac Pain* 11(1):15-23.

Lobbezoo F, Rompré PH, Soucy J-P, Iafrancesco C, Turkewicz J, Montplaisir J, Lavigne GJ (2001). Lack of association between occlusal-cephalometric measures, side imbalance in striatal D2 receptor binding, and sleep-related oromotor activities. *J Orofac Pain* 15(1):64-71.

Lopes JM, Tabachnik E, Muller NL, Levison H, Bryan C (1983). Total airway resistance and respiratory muscle activity during sleep. *J Appl Physiol* 54(3):773-777.

Lowe AA (2000). Oral appliances for sleep breathing disorders. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). *Principles and practice of sleep medicine* 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 929-939.

Macaluso GM, Guerra P, Di Giovanni G, Boselli M, Parrino L, Terzano MG (1998). Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *J Dent Res* 77(4):565-573.

Magee KR (1970). Bruxism related to levodopa therapy. *J Am Dent Assoc* 214(1):147.

Maquet P (2000). Sleep on it! *Nature Neuroscience*, 3(12):1235-1236.

Marie MM, Pietkiewicz Jr (1907). La bruxomanie. *Rev Stomatol* 14:107-116.

Marieb EN, Laurendeau G (1993). L'intégration nerveuse. *Anatomie et Physiologie Humaines*. Canada: Les Éditions du Renouveau Pédagogique Inc., 476-495.

Marieb EN/Laurendeau G (1993). Le Système Respiratoire. *Anatomie et Physiologie Humaines*. Canada: Les Éditions du Renouveau Pédagogique Inc., 724-767.

Marklund M, Franklin KA, Persson M (2001). *EurJ Orthod*. 23:135-144.

Marklund M, Stenlund H, Franklin K (2004). Mandibular advancement devices in 630 men and women with obstructive sleep apnea and snoring- tolerability and predictors of treatment. *Chest* 125(4):1270-1278.

Mathur R, Douglas NJ (1995). Frequency of EEG arousals from nocturnal sleep in normal subjects. *Sleep* 18:330-333.

McNeil C (1993). Temporomandibular disorders: guidelines for classification, assessment, and management. Chicago: Quintessence Publishing Co.

McNeil C (1997). Science and Practice of Occlusion, *Quintessence Pub Co*: 59-61.

Mehta A, Qian J, Petocz P, Darendeliler MA, Cistulli PA (2001). A randomized, controlled study of a mandibular advancement splint for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 163:1457-1461.

Menapace SE, Rinchuse DJ, Zullo T, Pierce CJ, Shnorhokian H (1994). The dentofacial morphology of bruxers versus non-bruxers. *Angle Orthod* 64(1):43-52.

Meurice JC, Marc I, Carrier G, Series F (1996). Effects of mouth opening on upper airway collapsibility in normal sleeping subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 153(1):255-259.

Miller SC (1936). *Oral Diagnosis and Treatment Planning*. Philadelphia: The Blakiston Co.

Miyawaki S, Lavigne GJ, Pierre M, Guitard F, Montplaisir JY, Kato T (2003). Association between sleep bruxism, swallowing-related laryngeal movement, and sleep positions. *Sleep* 26(4):461-465.

Mohamed SE, Christensen LV, Penchas J (1997). A randomized double-blind clinical trial of the effect of Amitriptyline on nocturnal masseteric motor activity (sleep bruxism). *Cranio* 15(4):326-332.

Mohsenin N, Mostofi M, Mohsenin V (2003). The role of oral appliance in treating obstructive sleep apnea. *J Am Dent Assoc* 134:442-449.

Murray JB (2001). Ecstasy is a dangerous drug. *Psychol Rep*, 88:895-902..

Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C (2001). Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest* 119(1):53-61.

Okeson JP (1987). The effects of hard and soft occlusal splints on nocturnal bruxism. *J Am Dent Assoc* 114:788-791.

Okeson JP (2003). *Management of temporomandibular disorders and occlusion*. 5th ed. St. Louis: Mosby, p. 428.

Okkerse W, Brebels A, De Deyn PP, Nagels G, De Deyn B, Van Bogaert PP, Braem M (2002). Influence of a bite-plane according to Jeanmonod, on bruxism activity during sleep. *J Oral Rehab* 29(10):980-985.

Okura K, Kato T, Rompré PH, Montplaisir JY, Lavigne GJ (2004). Quantitative analysis of muscle tone between wakefulness and sleep. *J Dent Res* 83 (abstract suppl.), abstract #2461.

O'Sullivan R, Hillman D, Mateljian R, Pantin C, Finucane K (1995). Mandibular advancement splint: an appliance to treat snoring and obstructive sleep apnea. *Am J Resp Crit Care Med* 151(1):194-198.

Parrino L, Bosseli M, Buccino GP, Spaggiari MC, Di Giovanni G, Terzano MG (1996). The cyclic alternating pattern plays a gate control on periodic limb movements during non-rapid eye movement sleep. *J Clin Neurophysiol* 13(4):314-323.

Parrino L, Bosselli M, Spaggiari MC, Smerieri A, Terzano MG (1998). Cyclic alternating pattern (CAP) in normal sleep: polysomnographic parameters in different age groups. *Electroencephalogr clin Neurophysiol*, 107(6):439-450.

Pavone BW (1985). Bruxism and its effect on natural teeth. *J Prosthet Dent* 53(5):692-696.

Pierce CJ, Chrisman K, Bennett ME, Close JM (1995). Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism. *J Orofacial Pain* 9(1):51-56.

Pierce C, Close J, Krause A (1996). Relation between wear faceting and EMG-measured bruxing activity. *J Dent Res* 75 (Spec. issue):216.

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

Popowich K, Nebbe B, Major PW (2003). Effect of Herbst treatment on temporomandibular joint morphology: A systematic literature review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 123(4):388-394.

Posselt U, Wolff IB (1963). Treatment of bruxism by bite guards and bite plates. *J Can Dent Ass*, 29(12):773-778.

Raigrodski A, Christensen L, Mohamed S, Gardiner D (2001). The effect of 4-week administration of amitriptyline on sleep bruxism. A double-blind crossover clinical study. *Cranio* 19(1):21-25.

Ramfjord SP (1961). Bruxism: A clinical and electromyographic study. *J Am Dent Assoc* 62:35-58.

Ramfjord SP, Ash MM (1971). Occlusion. 2nd ed. Philadelphia: Saunders Company.

Rechtschaffen A, Kales A (1968). A manual of standardized terminology, techniques and scoring techniques for sleep stages of human subjects. Los Angeles: Brain Research Institute.

Reding GR, Rubright WC, Zimmerman SO (1966). Incidence of bruxism. *J Dent Res* 45(4):1198-1204.

Reding GR, Zepelin H, Robinson JEr, Zimmerman SO (1968). Nocturnal teeth-grinding: All-night psychophysiologic studies. *J Dent Res* 47(5):786-797.

Remmers JE, deGroot WJ, Sauerland EK, Anch AM (1978). Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol* 44:931-938.

Richmond G, Rugh JD, Dolfi R, Wasilewsky JW (1984). Survey of bruxism in an institutionalized mentally retarded population. *Am J Ment Defic* 88(4):418-421.

Ringqvist M, Walker-Engström M-L, Tegelberg A, Ringqvist I (2003). Dental and skeletal changes after 4 years of obstructive sleep apnea treatment with a mandibular advancement device: A prospective, randomized study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 124(1) :53-60.

Robertson C (2001). Dental and skeletal changes associated with long term mandibular advancement. *Sleep* 24:531-537.

Robin P (1993). Glossoptosis due to atresia and hypertrophy of the mandibule. *Am J Dis Child* 48:541-547.

Roehr T, Carskadon MA, Dement WC, Roth T (2000). Daytime sleepiness and alertness. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). *Principles and practice of sleep medicine 3rd ed*. Philadelphia: W.B. Saunders, 43-52.

Rosa AC, Parrino L, Terzano MG (1999). Automatic Detection of Cyclic Alternating Pattern (CAP) Sequences in sleep: Preliminary results. *Neurophysiol Clin* 110(4):585-592.

Ruf S, Pancherz H (1998). Long-term TMJ effects of Herbst treatment: a clinical and MRI study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 114(5):475-483.

Ruf S, Pancherz H (1999). Temporomandibular joint remodelling in adolescents and young adults during Herbst treatment: A prospective longitudinal magnetic resonance imaging and cephalometric radiographic investigation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 115(6):607-618.

Ruf S, Pancherz H (2000). Does bite-jumping damage the TMJ? A prospective longitudinal clinical and MRI study of Herbst patients. *Angle Orthod* 70(3):183-199.

Rugh JD, Solberg WK (1979). Psychological implications in temporomandibular pain and dysfunction. In: Zarb GA, Carlsson GE. *Temporomandibular Joint. Function and Dysfunction*, Munksgaard: Copenhagen, p.239.

Rugh JD, Harlan J (1988). Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. *Adv. Neurol* 49:329-341.

Rugh JD, Graham GS, Smith JC, Ohrbach RK (1989). Effects of canine versus molar occlusal splint guidance on nocturnal bruxism and craniomandibular symptomatology. *J Craniomandib Disord* 3:203-210.

Ryan C, Lowe A, Li D (1991). Magnetic resonance imaging of the upper airway in obstructive sleep apnea before and after chronic nCPAP therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 144:939-944.

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

Schmidt-Nowara W, Mead T, Hays M (1991). Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with dental orthosis. *Chest* 99:1378-1385.

Schmidt-Nowara W, Lowe A, Wiegand L, Cartwright R, Perez-Guerra F, Men S (1995). Oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: A review. *Sleep* 18:501-510.

Schwab RJ, Gupta KB, Geftter WB, Metzger LJ, Hoffman EA, Pack A (1995). Upper airway and soft tissue anatomy in normal subjects and patients with sleep disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 152:1673-1689.

See SJ, Tan EK (2003). Case report. Severe amphetamine-induced bruxism: treatment with botulinium toxin. *Acta Neurol Scand* 107:161-163.

Séries F (2002). Upper airway muscles awake and asleep. *Sleep Med Rev* 6(3):229-242.

Sheikholeslam A, Holmgren K, Riise C (1986). A clinical and electromyographic study of the long-term effects of an occlusal splint on the temporal and masseter muscles in patients with functional disorders and nocturnal bruxism. *J Oral Rehabil* 13:137-145.

Shore ET, Millman RP, Silage DA (1985). Ventilatory and arousal patterns during sleep in normal young and elderly subjects. *J Appl Physiol* 59:1607-1615.

Sjöholm T, Piha SJ, Lehtinen I (1995). Cardiovascular autonomic control is disturbed in nocturnal teethgrinders. *Clin Physiol* 15:349-354.

Sjöholm T (1995). Sleep bruxism: pathophysiology, diagnosis, and treatment - PhD Thesis. University of Turkuensis, Turku; Ann. Universitatis Turkuensis.

Sjöholm T, Lehtinen I, Piha SJ (1996). The effect of propranolol on sleep bruxism: hypothetical considerations based on a case study. *Clin Auton Res* 6(1):37-40.

Smyth AG (1994). Botulinum toxin treatment of bilateral masseteric hypertrophy. *Br J Oral Maxillofac Surg* 32(1):29-33.

Solberg WK, Clark GT, Rugh JD (1975). Nocturnal electromyographic evaluation of bruxism patients undergoing short term splint therapy. *J Oral Rehab* 2:215-223.

Tan Y, L'Estrange P, Luo Y-M, Smith C, Grant H, Simonds A, Spiro S, Battagel H (2002). Mandibular advancement splints and continuous positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnoea: a randomized cross-over trial. *Eur J Orthod* 24:239-249.

Terzano MG, Parrino L (2000). Origin and significance of the cyclic alternating pattern (CAP): Review article. *Sleep Med* 4(1):101-123.

Terzano MG, Parrino L, Rosa A, Palomba V, Smerieri A (2002). CAP an arousal in the structural development of sleep: an integrative perspective. *Sleep Med* 3:221-229.

The Glossary of Prosthodontic Terms (1968). *J Prosthet Dent* 20(5):447-480

The Glossary of Prosthodontic Terms (1977). *J Prosthet Dent* 38(1):66-107

The Glossary of Prosthodontic Terms (1987). *J Prosthet Dent* 58(5):713-762

The Glossary of Prosthodontic Terms (1994). *J Prosthet Dent* 71(1):41-112

The Glossary of Prosthodontic Terms (1999). *J Prosthet Dent* 81(1):39-110

The Glossary of Prosthodontic Terms (2005). *J Prosthet Dent* 94(1):10-92

Thorpy MJ (1990). Glossary of terms used in Sleep Disorders Medicine. Handbook of sleep disorders. New York.

Thorpy MJ (1997). International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual, Revised. Rochester, Minnesota: Allen Press,182-185.

Trudo FJ, Gefter WB, Welch KC, Gupta KB, Maislin G, Schwab RJ (1998). State-related changes in upper airway calibre and surrounding soft-tissue structures in normal subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 158:1259-1270.

van der Zaag J, Lobezoo F, Wicks DJ, Visscher CM, Hamburger HL, Naeije M (2005). Controlled assessment of the efficacy of occlusal stabilization splints on sleep bruxism. *J Orofac Pain* 19(2):151-158.

Velly-Miguel AM, Montplaisir J, Rompré PH, Lund JP, Lavigne GJ (1992). Bruxism and other orofacial movements during sleep. *J Craniomandib Disord Fac Oral Pain* 6:71-81.

Walker-Engstrom M, Ringqvist I, Vestling O, Wilhelmsson B, Tegelberg A (2003). A prospective randomized study comparing two different degrees of mandibular advancement with a dental appliance in treatment of severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 7(3):119-130.

Winocur E, Gavish A, Voikovitch M, Emodi-Perlman A, Eli I (2003). Drugs and bruxism: A critical review. *J Orofac Pain*, 17:99-111.

Yap AUJ (1998). Effects of stabilization appliances on nocturnal parafunctional activities in patients with and without signs of temporomandibular disorders. *J Oral Rehab* 25:64-68.

Yemm R (1969). Variations in the electrical activity of the human masseter muscle occurring in association with emotional stress. *Arch Oral Biol* 14:873.

Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S (1993). The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 328(17):1230-1235.

Young T, Peppard P, Gottlieb D (2002). Epidemiology of obstructive sleep apnea: A population health perspective. *Am J Resp Crit Care Med* 165:1217-1239.

Zarcone VP Jr (2000). Sleep hygiene. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). *Principles and Practice of Sleep Medicine 2nd* Philadelphia: WB Saunders, 542-546.

Annexes

BRUXISME: QUESTIONNAIRE POUR LA SÉLECTION AU TÉLÉPHONE

Date :...../...../.....

Nom de famille :.....Prénom :.....

Sexe : M F

Date de naissance :/...../.....

Adresse : No.....Rue.....App.....

Ville.....Code Postal.....

Téléphone Résidence :.....Travail :.....

Courriel :

1. Avez-vous la carte d'assurance maladie du Québec ?

Non

Oui

Avez-vous un horaire/sommeil régulier ?

Non

2. Oui

Commentaires :.....

3. Êtes-vous conscient de serrer les dents ?

Non (passer à la question 4)

Oui

Pendant la journée ?

une fois par semaine

presque à tous les jours

quelques fois par semaine

à tous les jours

Pendant la nuite ?

une fois par semaine

presque à tous les jours

quelques fois par semaine

à tous les jours

4. Êtes-vous conscient de grincer des dents ?

Non (passer à la question 5)

Oui

Pendant la journée ?

une fois par semaine

presque à tous les jours

quelques fois par semaine

à tous les jours

Pendant la nuite ?

une fois par semaine

presque à tous les jours

quelques fois par semaine

à tous les jours

Depuis quand grincez-vous des dents ?

moins d'un mois

6 – 12 mois

1 – 3 mois

1 – 2 ans

3 – 6 mois

..... ans

5. Faites-vous du bruit en grinçant des dents ?

Non (passer à la question 6)

Oui

Qui vous en a informé ?.....

Y a-t-il quelqu'un dans votre famille qui grince des dents ?.....

6. Ressentez-vous de la douleur ?

Non (passer à la question 7)

Oui, parfois souvent toujours ou presque

7. Vos dents sont-elles usées ?

Non (passer à la question 8)
 Oui, partiellement complètement

8. Avez-vous des prothèses (dentiers) en bouche ?

Non (passer à la question 9)
 Oui, à la mâchoire supérieure inférieure les deux

9. Est-ce que votre mâchoire est endolorie ou raide lorsque vous réveillez le matin ?

jamais ou presque parfois souvent toujours ou presque

10. Ressentez-vous de la fatigue au niveau des muscles du visage ou de la mastication ?

Non (passer à la question 11) **Oui**

Lorsque vous vous réveillez le matin ?

jamais ou presque parfois souvent toujours ou presque

Pendant la journée ?

jamais ou presque parfois souvent toujours ou presque

Le soir ?

jamais ou presque parfois souvent toujours ou presque

11. Avez-vous eu des traitements pour votre plainte de serrer et/ou de grincer des dents ?

Non (passer à la question 12) **Oui,**

Lesquels ?.....

12. Avez-vous des problèmes de santé en général ? (hyper/hypotension)

Non (passer à la question 13) **Oui,**

Lesquels ?.....

13. Bougez-vous les jambes nerveusement ?

Non (passer à la question 14) **Oui,**

Pendant la journée ?

jamais ou presque parfois souvent toujours ou presque

Pendant la nuit ?

jamais ou presque parfois souvent toujours ou presque

14. Prenez-vous des médicaments ou autres drogues ?

Non (passer à la question 15) **Oui,**

Lesquels ?.....

Pourquoi ?.....

15. Question pour les femmes seulement

Êtes-vous enceinte ou susceptible de le devenir ?

Non **Oui**

Prenez-vous des contraceptifs oraux ou utilisez-vous d'autres mesures de contrôle des naissances ?

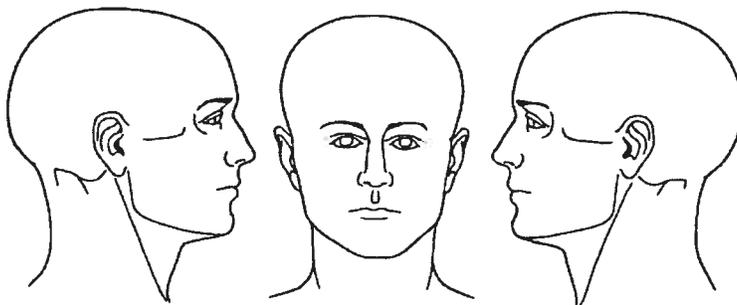
Non **Oui**

L'histoire de plainte (ATM, Bruxisme)

NOM : **Date**...../...../.....
Date naissance :/...../..... **Âge :** **Sexe :** Féminin; Masculin

PLAINTES :

- Grincement..... Serrement.....
- Bruit articulaire..... Blocage.....
- Douleur, endroit
- Autre.....



Identification des sites de :
--

- Depuis quand? Nombre d'années..... de mois.....
- Aggravation par : mouvement; ouverture; mastication; bâillement; autre.....
- Intensité : En général, en moyenne: 0-10 (10=max).....
 Actuellement :0-10 (10=max).....
 Au pire : 0-10 (10=max).....
- Quand? : Éveil; AM; PM; Soir; Nuit.
- Trauma Non Oui
- Serrement Non Oui..... Jour; Nuit; avec blocage ou raideur au réveil.....
- Grincement Non Oui combien de fois semaine?.....
 Qui rapporte le grincement : Parent; partenaire de chambre; Autre.....
- Tics : Aucun; Lèvres; Joues; Ongles; Langue; Autre
- Ronflement : Aucun ; Léger; moyennement; beaucoup; apnée probable.....
- Habitudes (risques) : (0 = jamais; 1 = parfois, 2 = souvent; 3 = toujours ou presque)
 Gomme Téléphone
 Crayon..... Propulsion
 Ordinateur Autre
 Posture générale
- Qualité du sommeil : Récupérateur; Non récupérateur; Plusieurs éveils; Somnolence le jour.
- Autres maladie / Conditions : Non Oui
-
- Histoire familiale en relation avec la plainte
-

RÉSUMÉ DE L'EXAMEN**Bruit ATM**

Codification : 0 = aucun; 1= léger; 2 = moyen; 3 = fort

	ATM droite (D)				ATM gauche (G)					
	Ouverture	Fermeture	Latérale		Propulsion	Ouverture	Fermeture	Latérale		Propulsion
			D	G				D	G	
Craquement										
Froissement										
Crépitement										

Mouvement mandibulaire CL I; CL II; CL III;

	Amplitude		Déviation latérale		Propulsion	Occlusion
	Droite	Gauche	Droite	Gauche		
						Béante :
						Fermée :

 Langue cranelée Morsure jugale**Ganglions** dans les limites de la normale Indurés : Submandibulaires : droite; gauche;Cervicaux : droite; gauche**Glandes salivaires** dans les limites de la normale**Impression** du patient bouche sèche: oui; non; ne sait pas.Xérostomie Parotide : droite; gauche.Sublinguales : droite; gauche.Labiales : **Palpation**Codification : **Sensible** = S; **Douleur** : D0 = aucun; D1= léger; D2 = moyen; D3 = fort

		Droite	Gauche	Particularité
ATM	latéral			
	postérieur			
Temporal	antérieur			
	médian			
Masséter	insertion			
	corps			
	* hypertrophie			
Sterno cléido				
Trapèze				
Pterygo	latéral			
	médian			
Occlusion				

Radiographie

Panoramique : date :/...../..... **Tomo** : date :/...../.....

Codification : N= limite de la normale	ATM Droite	ATM Gauche
Corticale		
Forme		
Ostéophytes		
Col condyle		
Branche montante		
Apophyse coronoïde		
Sinus		
Autres		

Dents classe (Johansson et al.1993) 0 = pas facette; 1 =limité à émail; 2 = juste dans dentine perte mineure hauteur coronaire; 3 = loin dans dentine perte marquée de la hauteur coronaire; 4 = dans dentine secondaire

# dents	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Attrition : niveau																
# dents	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Attrition : niveau																
Percussion																
RX																
Fracture / fêlure																
Sensible au froid																
Sensible au chaud																

Muqueuses buccales dans les limites de la normale; anomalies ▼

Parodontite non; oui ▼

Tests **Dents**

Morsure sélective							
Vitalité	électrique						
	Froid						

Pique / touche / pince	
Injections	
Algométrie	

Nuit Plaque (Bruxisme)

Nom du patient-e : _____

Chambre # _____

Date : / / / / / /

Heure des tâches	Tâches à faire / vérifier	Nuit 1	Nuit 2	Nuit 3	Nuit 4
À l'arrivée	Faire asseoir le patient et lui demander de rester tranquille				
5-15 min après arrivée	En position assis, prendre la pression artérielle et le pouls, inscrire				
Après pression	Questionnaire bruxisme NUIT 2 et suivantes + standards labo				
Heure du montage	Montage bruxisme avec déglutition				
Au coucher	Après 5 min assis, prendre pression artérielle et pouls, inscrire				
Au coucher	Lui demander d'installer sa plaque en bouche				
	Nuit 1 : Plaque occlusale dure				
	Nuit 2 : plaque « molle » avec tige, position standard				
	Nuit 3 : plaque « molle » avec tige position avancée <input type="checkbox"/> ou sans tige <input type="checkbox"/>				
Au coucher	Installer vidéo neuf et focus sur visage,				
	Faire test pré enregistrement				
	Vérifier que le son est bien enregistré				
Durant la nuit	Vérifier que le focus sur visage est bon → Vérifier que la plaque est bien dans la bouche, aller dans la chambre pour la replacer si hors bouche				
07 :00	Réveiller doucement patient et lui donner questionnaire des rêves (ne pas lui parler pour qu'il puisse se rappeler de ses rêves) le laisser écrire son rêve				
	Faire test post-enregistrement				
	Asseoir patient 5 min, prise pression artérielle + pouls, inscrire				
	Questionnaire bruxisme matin + standards labo + plaque-silencer NO	1	2	3	
	Enlever électrodes				
Avant de partir	Conserver la plaque (l'envelopper dans du papier essuie-main mouillé, la remettre dans sa boîte et ensuite dans un sac en plastique en l'identifiant et le mettre dans le tiroir à gauche) qu'il a portée la nuit dernière et lui remettre la nouvelle plaque en lui demandant de la porter tous les soirs jusqu'au prochain rendez-vous				
Dernier matin No 3 Avant de partir	Lui remettre la plaque occlusale (la première, la dure qui se trouve dans le boîte, tiroir à gauche)				

Nuit 1 : Plaque occlusale dure

Nuit 2 : Plaque « molle » avec tige position standard (première coche à l'intérieur de la bouche)

Nuit 3 : Plaque « molle » avec tige position avancée (deuxième coche vers l'extérieur de la bouche)
ou **Nuit 3 :** Plaque « molle » sans tige (plaques libres)

Paget : Christiane : 423-1751, Nelly : 338-9830

Merci de votre collaboration!

Projet plaque-silencer : Questionnaire des matins #1,2 et 3

Date : _____ Heure : _____

Nom et prénom : _____ Sexe : M F

Date de naissance : _____

Veillez marquer par un trait, sur la ligne horizontale, l'endroit qui correspond le mieux au niveau de perturbation.

1. Indiquez le niveau d'**inconfort** causé par la plaque durant votre sommeil.



2. Indiquez votre niveau de **confort** avec la plaque durant votre sommeil.



3. Indiquez la qualité de votre sommeil la nuit passée avec la plaque.



Merci et bonne journée !

Veillez inscrire vos commentaires ou suggestions au verso s.v.p. ➡

Projet plaque-silencer : Questionnaire du matin #4

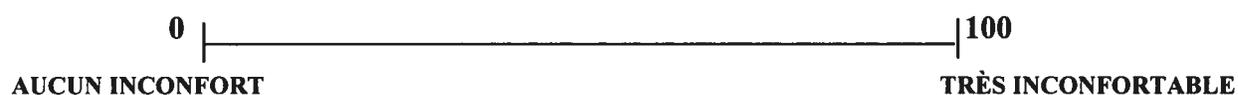
Date : _____ Heure : _____

Nom et prénom : _____ Sexe : M F

Date de naissance : _____

Veillez marquer par un trait, sur la ligne horizontale, l'endroit qui correspond le mieux au niveau de perturbation.

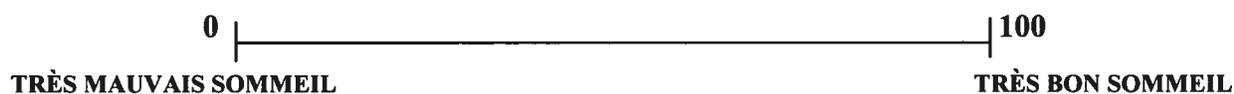
1. Indiquez le niveau d'**inconfort** causé par la plaque durant votre sommeil.



2. Indiquez votre niveau de **confort** avec la plaque durant votre sommeil.



3. Indiquez la qualité de votre sommeil la nuit passée avec la plaque.



Continuez au verso s.v.p. ➡

4. Quelle plaque était la plus confortable ?

- Plaque dure recourant les dents
- Plaque « molle » avec la tige en position standard
- Plaque « molle » avec la tige en position avancée
- Plaque « molle » libre, (sans tige)

5. Quelle plaque était, selon vous, la plus efficace ?

- Plaque dure recourant les dents
- Plaque « molle » avec la tige en position standard
- Plaque « molle » avec la tige en position avancée
- Plaque « molle » libre, (sans tige)

6. Quelle plaque avez-vous préféré ?

- Plaque dure recourant les dents
- Plaque « molle » avec la tige en position standard
- Plaque « molle » avec la tige en position avancée
- Plaque « molle » libre, (sans tige)

Commentaires ?

Suggestions ?

Merci beaucoup de votre précieuse collaboration !