

Direction des bibliothèques

AVIS

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

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

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

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

NOTICE

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

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

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

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

Université de Montréal

**Effets d'un appareil d'avancement mandibulaire calibré
sur le bruxisme relié au sommeil**

par

Anaïs Landry-Schönbeck

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

Avril, 2008



© Anaïs Landry-Schönbeck, 2008

Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé :

**Effets d'un appareil d'avancement mandibulaire calibré
sur le bruxisme relié au sommeil**

présenté par :

Anaïs Landry-Schönbeck

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Hugo Ciaburro, président-rapporteur
Gilles Lavigne, directeur de recherche
Pierre de Grandmont, co-directeur
Jean-Paul Goulet, membre du jury

Résumé

Objectif : Cette étude a pour but d'évaluer l'efficacité et la sécurité d'un appareil d'avancement mandibulaire (AAM) renforcé et calibré sur l'activité du bruxisme relié au sommeil (BrS) pour éventuellement offrir une alternative aux patients souffrant de BrS et de troubles respiratoires du sommeil.

Méthode : Douze sujets (âge moyen \pm SEM: 26.0 \pm 1.5) présentant un BrS modéré à sévère ont participé à cette étude contrôlée à court terme (3 blocs de 2 semaines) randomisée en chassé-croisé. Les activités cérébrales et musculaires ont été quantifiées avec des enregistrements polygraphiques et audio-visuels pendant 5 nuits au laboratoire de sommeil : 1- habitude, 2- base, 3- AAM avec avancement mandibulaire léger (25%), 4- AAM avec avancement prononcé (75%) et 5- plaque occlusale mandibulaire (condition témoin). Des tests statistiques ANOVA, Friedman et Wilcoxon ont été effectués.

Résultats : Le nombre d'épisodes de BrS/h a été réduit de 39% et 47%, par rapport à la nuit de base, avec l'AAM avancé de 25% et 75% respectivement ($p < 0.04$). Aucune différence n'a été notée entre les 2 positions d'avancement mandibulaire. La plaque occlusale a permis une réduction non significative des d'épisodes de BrS/h (34%, $p = 0.07$). Aucun bris d'appareil ne s'est produit.

Conclusion : L'utilisation à court terme d'un AAM produit, sans bris d'appareil, une baisse significative de l'activité motrice du BrS. Un AAM renforcé et calibré pourrait être une alternative de traitement pour les patients présentant de façon concomitante du BrS et des troubles respiratoires du sommeil comme le ronflement et le syndrome d'apnée/hypopnée obstructive du sommeil.

Mots-clés : Bruxisme relié au sommeil, grincement de dents, plaque occlusale, appareil d'avancement mandibulaire, apnée du sommeil, ronflement.

Abstract

Aims: The objective of this experimental study was to assess the efficacy and safety of a reinforced titratable mandibular advancement appliance (MAA) on sleep bruxism (SB) activity in comparison to baseline and to a mandibular occlusal splint (MOS), in order to offer an alternative to patients with both tooth grinding and respiratory disorders during sleep.

Methods: Twelve subjects (mean age \pm SEM: 26.0 \pm 1.5) with frequent SB participated in a short term (3 blocs of 2 weeks each) randomized crossover controlled study. Both brain and muscle activities were quantified based on polygraphic and audio-video recordings made over five nights in a sleep laboratory. After habituation and baseline nights, three more nights were spent with either a MAA in a slightly (25%) or pronounced (75%) mandibular protrusion position, or with the control condition, the MOS. ANOVA, Friedman and Wilcoxon signed rank tests were used for statistics.

Results: The mean number of SB episodes/hr was reduced by 39% and 47% from baseline values with the MAA at a protrusion of 25% and 75% respectively ($p < 0.04$). No difference between the 2 MAA positions was noted. The MOS slightly reduced the number of SB episodes/hr without reaching statistical significance (34%, $p = 0.07$). None of the SB subjects experienced any MAA breakage.

Conclusion: The short term use of a MAA is associated with a significant reduction in SB motor activity without any appliance breakage. A reinforced MAA design may be an alternative for patients with concomitant tooth grinding and snoring or apnea during sleep.

Keywords: Sleep bruxism, tooth grinding, occlusal splint, mandibular advancement appliance, sleep apnea, snoring

Table des matières

Résumé	iii
Abstract.....	v
Table des matières	vii
Liste des abréviations	x
Liste des figures	xii
Dédicace.....	xiii
Remerciements.....	xiv
Introduction.....	1
Chapitre 1.....	4
1.1 Sommeil.....	5
1.1.1 Définition et Fonction	5
1.1.2 Macrostructure du sommeil.....	5
1.1.3 Microstructure du sommeil.....	6
1.1.3.1 Sommeil non-MOR	7
1.1.3.2 Sommeil MOR (ou sommeil paradoxal)	8
1.1.3.3 Éveils	9
1.1.4 Régulation et contrôle du sommeil	10
1.1.5 Pathologies du sommeil.....	12
1.1.5.1 Dyssomnies	12
1.1.5.2 Parasomnies	13
1.1.5.3 Troubles du sommeil associés à des conditions médicales et psychiatriques	14
1.2 Respiration	14
1.2.1 Définition et fonction	14

1.2.2 Anatomie des voies aériennes supérieures	15
1.2.3 Physiologie et mécanismes.....	16
1.2.4 Contrôle de la respiration	17
1.2.4.1 Modulation centrale.....	17
1.2.4.2 Modulation comportementale	18
1.2.4.3 Modulation via chémorécepteurs : sensibilité à PO_2 , PCO_2	18
1.2.5 Respiration pendant le sommeil.....	19
1.3 Bruxisme	21
1.3.1 Définition.....	21
1.3.2 Prévalence.....	22
1.3.3 Facteurs de risques	23
1.3.4 Signes et symptômes	25
1.3.5 Étiologie	28
1.3.6 Diagnostic du bruxisme relié au sommeil	30
1.3.6.1 Évaluation clinique.....	30
1.3.6.2 Monitoring ambulatoire à la maison.....	32
1.3.6.3 Polysomnographie en laboratoire.....	33
1.3.7 Principaux traitements du bruxisme relié au sommeil	38
1.3.7.1 Approche comportementale et cognitive.....	38
1.3.7.2 Approche pharmacologique.....	39
1.3.7.3 Approche dentaire	40
1.3.9 Physiopathologie.....	50
1.3.9.1 Le sommeil des bruxeurs.....	50
1.3.9.2 Activité rythmique des muscles de la mastication	53
1.3.9.3 Cascade physiologique des micro-éveils associés aux ARMM	55
1.3.9.4 Rôles potentiels des ARMM.....	56
1.4 Objectifs de l'étude et contexte expérimental	59
1.5 Hypothèses de travail.....	60

Chapitre 2.....	62
<i>«Effect of a Titratable Mandibular Advancement Appliance on Sleep Bruxism: A Crossover Sleep Laboratory Study».....</i>	<i>62</i>
Chapitre 3.....	97
Discussion.....	98
3.1 Originalité de l'étude.....	98
3.2 Limitations de l'étude.....	102
3.3 Explications possibles de la diminution de l'activité oro-motrice observée en présence d'un AAM.....	104
3.4 Études futures.....	105
Chapitre 4.....	108
Conclusion.....	109
Bibliographie.....	110
Annexe 1.....	139

Liste des abréviations

Français :

AAM : appareil d'avancement mandibulaire

ARMM : activité rythmique des muscles de la mastication

ATM : articulation temporo-mandibulaire

BrS: bruxisme relié au sommeil

DVO : dimension verticale d'occlusion

ECG : électrocardiogramme

EEG : électroencéphalogramme

EMG : électromyogramme

GG : génioglosse

h : heure

Hz : Hertz

Mand : mandibule

Max : maxillaire

M-É : micro-éveil

MOR : mouvements oculaires rapides

PAM : prothèse d'avancement mandibulaire

PCO₂ : pression partielle en dioxyde de carbone

PO : plaque occlusale

PO₂ : pression partielle en oxygène

PSG : polysomnographie

s : seconde

SAHOS : syndrome d'apnée et d'hypopnée obstructive du sommeil

SNA : système nerveux autonome

SRVAS : syndrome de résistance des voies aériennes supérieures

VAS : voies aériennes supérieures

Anglais:

AASM :American Academy of Sleep Medicine

ASDA : American Sleep Disorders Association

CPAP : Continuous Positive Airway Pressure device

hr: hour

ICSD: international classification of sleep disorders

MAA : mandibular advancement appliance

MAD : mandibular advancement device

MOS : mandibular occlusal splint

RMMA: rhythmic masticatory muscle activity

ROM : range of motion

SAHS: sleep apnea and hypopnea syndrome

SB : sleep bruxism

UARS : upper airway resistance syndrome

VAS : visual analogues scale

Liste des figures

Figure 1: Montage des électrodes.....	35
Figure 2: Plaque occlusale mandibulaire.....	42
Figure 3: Appareil d'avancement mandibulaire.....	47
Figure 4: Comparaison de la diminution des Épisodes de BrS en présence d'une plaque occlusale mandibulaire et d'une plaque occlusale maxillaire	101

Dédicace

*Je dédie ce mémoire à mon amoureux, Pascal,
Qui n'a pas eu froid aux yeux lorsqu'il s'est
embarqué avec moi dans cette aventure.*

*Pour ton soutien inconditionnel,
ta compréhension, ton amour.*

Pour toi,

Merci.

Remerciements

Après beaucoup de lunes à travailler sur ce mémoire de maîtrise, voici l'heure des remerciements.

Je me tourne d'abord du côté du Dr Gilles Lavigne pour lui signifier ma très grande reconnaissance pour m'avoir prise sous son aile, dans son équipe de travail. Grâce à votre patience à toute épreuve, j'ai pu mener à terme ce projet de recherche. J'ai beaucoup apprécié votre rigueur scientifique. Je resterai toujours impressionnée par votre grand dévouement « humain » envers moi, surtout dans les moments difficiles. Merci Dr Lavigne!

Je tiens à remercier madame Christiane Manzini d'avoir été mon lien avec l'équipe du Centre d'étude du sommeil de l'hôpital du Sacré-Cœur de Montréal dans la logistique de la partie clinique de ma recherche. Je remercie aussi l'entière équipe du Sacré-Cœur pour leur collaboration dévouée.

J'ai beaucoup apprécié le soutien technique de madame Francine Guitard et de monsieur Pierre Rompré. Ils sont la source indéfectible de l'analyse de mes données.

Je veux dire merci au Dr Pierre de Grandmont de m'avoir acceptée dans le programme de réhabilitation prosthodontique. Je tiens à souligner sa

très grande patience à supporter mes frasques et mes vertiges tout au long de ce programme de maîtrise.

Je n'oublierai pas l'appui moral plus que chaleureux du Dr Pierre Boudrias. J'ai aussi une pensée reconnaissante envers le Dr Claude Lamarche.

Je veux également remercier mes parents qui m'ont toujours encouragée. Mon père, Gunther, m'a toujours soutenue au travers des multiples premières années, comme il se plaît à me le dire, du primaire jusqu'à l'université, incluant un Bacc, un DMD et une Maîtrise. Grâce à la persévérance que ma mère, Monique, m'a inculquée, j'ai réussi à me rendre au bout de moi-même.

Il me reste à signifier un gros merci à mes vrais amis et collègues Marie-Lou Landry et Luc Champoux pour leur support aux belles heures comme aux heures creuses. Toutes ces journées passées au laboratoire en votre compagnie resteront les agréables moments de ce roman fleuve...

Introduction

Le bruxisme relié au sommeil (BrS) constitue une activité orale parafunctionnelle qui a été récemment reclassée par l'American Academy of Sleep Medicine comme un trouble du mouvement relié au sommeil. Il se caractérise par une activité rythmique des muscles de la mastication (ARMM) lors du sommeil, occasionnellement accompagnée de bruits de grincement de dents. La prévalence du BrS dans la population en générale est rapportée à 8% dans la littérature. Les bruits reliés au grincement de dents sont principalement notés par les partenaires de chambre ou les membres de la famille de la personne atteinte. Cette condition n'est pas sans conséquences sur les structures oro-faciales. Le traitement le plus accepté est le port de la plaque occlusale rigide. L'étiologie du BrS n'est pas encore élucidée. Par contre, la théorie, aujourd'hui la plus acceptée est la théorie d'origine centrale impliquant une cascade physiologique séquencée précédant les ARMM. Ces dernières pourraient potentiellement être impliquées dans la restauration de l'efficacité des voies aériennes supérieures (VAS).

Il a été rapporté à plusieurs reprises dans la littérature que des désordres respiratoires du sommeil tels que le ronflement et le syndrome d'apnée/hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS) peuvent se présenter de façon concomitante au BrS chez un même patient. Les appareils

d'avancement mandibulaire (AAM), dont l'utilisation de plus en plus fréquente comme traitement alternatif non-invasif du SAHOS, ont pour fonction d'avancer la mandibule et la langue qui s'y attache, dans le but de maintenir les VAS fonctionnelles. Le nombre d'études évaluant les effets de ce type d'appareil sur le BrS est très limité. Une seule étude à court terme, en fait, a été conduite dans le but d'évaluer un AAM sur le sommeil de sujets bruxeurs. De plus, des aspirations de composantes brisées d'AAM ont déjà été rapportées par le passé. Chez des patients bruxeurs qui génèrent des forces intenses, il est important d'utiliser des appareils sécuritaires.

Par conséquent, le but de ce mémoire est d'évaluer les effets du port d'un AAM sur les paramètres du sommeil, ceux de la respiration et ceux des activités oro-motrices reliées au BrS et de vérifier la solidité d'un AAM renforcé et calibré chez des sujets bruxeurs reconnus.

Dans un premier temps, une revue de divers aspects du sommeil et de la respiration nous permettra de nous situer lorsque le bruxisme relié au sommeil sera présenté. Par la suite, le bruxisme relié au sommeil sera abordé. Nous passerons en revue son épidémiologie, quelques traitements disponibles ainsi que des mécanismes potentiels de sa pathogénèse. Ce mémoire étant présenté sous forme d'article, les sections méthodologie et résultats sont

décrits au chapitre 2. Le chapitre 3 comporte une discussion à propos des résultats et des limitations de la présente étude. Finalement, le chapitre 4 résume les conclusions de l'étude.

Chapitre 1

Contexte théorique

1.1 Sommeil

1.1.1 Définition et Fonction

Le sommeil est un processus physiologique dont les fonctions exactes ne sont pas encore très bien connues. Contrairement aux apparences, le sommeil est un processus actif. Malgré une baisse de la vigilance, un ralentissement du métabolisme et des activités corporelles, une activité cérébrale importante a lieu (Billiard 1997). C'est un état d'inconscience partielle où il y a absence sélective de réponse à des stimuli non pertinents. Le sommeil serait essentiel au fonctionnement intellectuel, social et moteur de chaque individu. Il aurait des fonctions régénératrices du corps (réparation et plein d'énergie) et permettrait la consolidation de la mémoire (Moruzzi 1972, Bader et coll. 2003). L'humain passe en moyenne 30% de sa vie à dormir. Un adulte dort environ 7 à 8 heures par nuit selon un cycle d'éveil-sommeil, le cycle circadien, variant autour de 24 à 25 heures (Jean-Louis et coll. 2000).

1.1.2 Macrostructure du sommeil

Le sommeil se divise en plusieurs stades, chacun étant caractérisé par des activités cérébrales, cardiaques, musculaires et oculaires bien définies. Ces activités peuvent être quantifiées grâce à la polysomnographie (PSG). La PGS permet d'enregistrer simultanément plusieurs variables lors du sommeil telles que l'activité cérébrale par l'électroencéphalographie (EEG), l'activité musculaire par

l'électromyographie (EMG) et l'activité oculaire par l'électrooculographie (EOG). Kales et Rechtschaffen (1968) ont établi les règles d'enregistrement polysomnographiques et d'identification des stades de sommeil. Le tracé PSG entier d'une nuit de sommeil est divisé en épisodes (epoch en anglais) de 20 secondes. À chacun de ces épisodes, un stade de sommeil est attribué.

Le sommeil se divise en 2 parties distinctes, le sommeil MOR (mouvements oculaires rapides) et le sommeil non-MOR (Dement et Kleitman 1957). Le sommeil non-MOR est dit sommeil lent et comprend 4 stades. Ces stades numérotés de 1 à 4 présentent un sommeil graduellement plus profond. Le sommeil MOR est également appelé sommeil paradoxal puisque l'activité cérébrale y est intense, semblable à l'éveil et le tonus musculaire très faible. Les stades du sommeil non-MOR et du sommeil MOR se succèdent sur un cycle de 60 à 90 min qui se répète de 3 à 5 fois par nuit et pouvant être interrompu par de courts éveils. En début de sommeil, les stades 3 et 4 dominent le tracé PSG. Ils diminuent en importance avec la progression du sommeil et le sommeil MOR devient majoritaire (Carskadon et coll. 2000).

1.1.3 Microstructure du sommeil

La microstructure caractérise individuellement les stades du sommeil. Des activités physiologiques spécifiques, au niveau cérébral, musculaire et cardiaque, se produisent à l'intérieur de chacun (Terzano et coll. 2000, Berry 2003).

1.1.3.1 Sommeil non-MOR

- **Stade 1 :**

En stade 1, le sommeil est léger et instable, caractérisé par les ondes alpha sur l'électroencéphalogramme. Elles constituent moins de 50% d'une page de « scoring » de 30 s. Elles ont une fréquence de 8 à 10 Hz. Ces ondes lentes synchronisées alternent avec les ondes thêta plus lentes, 5 à 7 Hz. On observe alors des mouvements oculaires plus lents. À ce stade transitoire d'endormissement, l'individu est en état de somnolence, ses signes vitaux sont normaux; s'il n'est pas perturbé par des stimuli externes ou internes, le sujet passera au stade suivant débutant vraiment le sommeil.

- **Stade 2 :**

L'entrée en stade 2 est caractérisée par le remplacement des ondes alpha par les ondes thêta. Des ondes en fuseaux rapides (12-14 Hz) dominant sur les ondes thêta. Un autre type d'ondes apparaît sur l'EEG, il s'agit des complexes K. Ce sont des ondes électriques de grande amplitude en réponse à des stimuli externes ou internes. Elles ont possiblement un rôle de protection pour maintenir la qualité du sommeil contre les éveils/réveils. Le stade 2 occupe 50 % du sommeil total.

- **Stade 3 :**

Le stade 3 représente le début du sommeil profond. Les signes vitaux commencent à s'abaisser, soit : la température corporelle, la pression artérielle, la

respiration et le pouls. Les ondes EEG ralentissent, augmentent en amplitude et se synchronisent davantage. Ces ondes variant de 0,5 à 2Hz sont identifiées comme ondes delta. Elles caractérisent ce stade dont elles constituent de 20 à 50% de l'activité cérébrale sur l'EEG.

- **Stade 4 :**

Au stade 4, le sommeil est profond et les ondes delta dominant à plus de 50% l'EEG sur une page de « scoring » de 30 s. À ce stade, les signes vitaux sont maintenus au niveau minimal essentiel et les muscles squelettiques sont complètement détendus, décontractés.

Lors des stades 3 et 4, le réveil est difficile. Ce sommeil profond est, semble-t-il, le plus réparateur, on y associe des processus régénérateurs. Il constitue entre 15 et 20 % du sommeil total. L'activité cardiaque et la respiration sont alors très régulières.

1.1.3.2 Sommeil MOR (ou sommeil paradoxal)

- L'arrivée du sommeil MOR se caractérise par un changement brusque de l'activité cérébrale. Les ondes se désynchronisent et deviennent rapides, de faible amplitude et sont semblables à celles observées lors de l'éveil. Le sommeil MOR devant son nom aux mouvements oculaires rapides observés pendant ce stade est également dit sommeil paradoxal puisque l'activité cérébrale est intense et le

tonus musculaire est très faible. Toutefois, l'activité du système nerveux autonome (cardiaque et respiratoire) est augmentée et irrégulière. Les rêves à contenu fantastique et plus pénétrant se produisent principalement lors du sommeil MOR. Le sommeil MOR représente 25% de la durée totale du sommeil.

1.1.3.3 Éveils

À travers les stades de sommeil, se glissent des épisodes d'éveils. Ces éveils se classent en deux catégories : les réveils et les micro-éveils. Les périodes de réveil signifient un bref retour à la conscience avec l'activation du cortex et du système nerveux autonome qui la caractérise. Le réveil s'étale sur au moins la moitié d'une page de « scoring » en PSG c'est-à-dire d'une durée de plus de 15 secondes. Le réveil serait associé aux transitions de stades de sommeil (Terzano et coll. 2002).

Les micro-éveils (M-É) se présentent par un changement significatif et transitoire des ondes électriques à l'EEG et ainsi qu'au niveau de l'activité cardiaque (American Sleep Disorders Association (ASDA) 1992, Roehrs et coll. 2000). Les ondes EEG augmentent en fréquence où on observe un retour des ondes alpha pendant un minimum de trois secondes et un maximum de 10-15 secondes. Les M-É fragmentent le sommeil. Ils servent de vigiles, et ainsi permettent une évaluation de l'environnement. Ils constituent, en sorte, un mécanisme de protection contre les changements environnementaux pouvant survenir lors du sommeil. À la différence des réveils, l'augmentation du niveau

d'activité cérébrale des M-É est maintenue dans l'état d'inconscience (ASDA 1992, Roehrs et coll. 2000, Lavigne et coll. 2003). Les micro-éveils sont gérés par un patron d'activation transitoire (cyclic alternating pattern, en anglais). Celui-ci se répète aux 20 à 40 secondes et consiste en des bouffées d'activation corticale sur l'EEG. Les micro-éveils permettraient au cerveau de soutirer l'information de l'environnement dans le but d'effectuer les changements physiologiques nécessaires au maintien de l'équilibre homéostatique (Terzano et coll. 2000, Terzano et coll. 2002). Ces M-É se produisent environ 15 fois par heure de sommeil chez le jeune adulte normal (ASDA 1992, Boselli et coll. 1998, Sforza et coll. 2000).

1.1.4 Régulation et contrôle du sommeil

La transition entre les états de veille et de sommeil dépend de systèmes différents au niveau du système nerveux central (Steriade et coll. 1993, Saper et coll. 2001). Située dans le tronc cérébral, la formation réticulée contient des fibres ascendantes impliquées dans le maintien de l'état de veille du cortex cérébral. Ces fibres constituent le système réticulé activateur ascendant. Le niveau d'activité électrique de ce système influence l'activité du cortex cérébral. Une grande activité de ce faisceau réticulé ascendant entraîne une désynchronisation des ondes visibles à l'électroencéphalogramme au niveau du cortex. C'est l'état de veille. Un niveau faible d'activité de ce faisceau réticulé

amène une synchronisation des ondes cérébrales au niveau du cortex. Le cerveau est alors au repos.

L'alternance des états de veille et de sommeil se fait sur une période d'approximativement 24 heures. Une horloge biologique située au niveau du noyau suprachiasmatique semble déterminer ce cycle circadien. Les centres inducteurs du sommeil se situent principalement dans le noyau préoptique de la portion antérieure de l'hypothalamus. Lors de l'endormissement, l'envoi d'un signal inhibiteur gabaergique par le noyau proéoptique vers le thalamus, le tronc cérébral et une portion postérieure de l'hypothalamus (centres de l'éveil) serait à l'origine de la synchronisation des ondes corticales propice au sommeil (Gallopín et coll. 2000, Salin-Pascual 2001). Les centres de l'éveil utilisent des neurotransmetteurs favorisant l'éveil (l'histamine, la sérotonine et la noradrénaline) en agissant de façon inhibitrice sur le noyau préoptique de l'hypothalamus (Gallopín et coll. 2000). Les centres de l'éveil et du sommeil se contrôlent mutuellement par action inhibitrice (Saper et coll. 2001). La continuité du sommeil persiste essentiellement par le maintien de la synchronisation des ondes corticales par l'action du noyau suprachiasmatique de l'hypothalamus (Steriade 2000).

1.1.5 Pathologies du sommeil

Il existe plusieurs troubles du sommeil dont l'étiologie est variable. En 1990, l'ASDA a classifié ces pathologies du sommeil selon leur origine créant ainsi l'International Classification of Sleep Disorders (ICSD). Cette classification a été légèrement mise à jour en 1997 et est présentement en révision. Elle divise les troubles du sommeil en 4 catégories soit les dyssomnies, les parasomnies, les troubles du sommeil associés à des conditions médicales et psychiatriques et les troubles suggérés du sommeil (en anglais, proposed sleep disorders). Cette dernière division inclut des conditions au sujet desquelles les données sont insuffisantes pour les classer à l'intérieur d'une catégorie définie de pathologie ou encore pour les considérer comme des variations du sommeil normal (par exemple : les longs et courts dormeurs; en anglais, long and short sleepers) (ASDA 1990).

1.1.5.1 Dyssomnies

Les dyssomnies regroupent les troubles primaires du sommeil c'est-à-dire qui altèrent directement la structure des stades de sommeil (ASDA 1990). Elles résultent de problèmes aux niveaux des mécanismes de contrôle et de régulation du sommeil affectant l'initiation et le maintien du sommeil. Elles ont donc pour conséquences des insomnies, des hypersomnies ou des somnolences excessives. Les insomnies idiopathiques, le syndrome d'apnées obstructives du sommeil, le

syndrome d'impatience des jambes, le trouble de mouvements périodiques des membres et la narcolepsie peuvent être cités comme exemples des dyssomnies. Les troubles du rythme circadien se retrouvent également dans cette catégorie et incluent par exemple les troubles de sommeil dus au décalage horaire.

1.1.5.2 Parasomnies

Certains comportements anormaux se produisent pendant le sommeil. Ces parasomnies n'impliquent pas les mécanismes de veille et de sommeil (Billiard 1997). L'American Academy of Sleep Medicine (AASM) compte parmi celles-ci, les cauchemars, le syndrome de mort subite du nouveau-né, la somniloquie, le ronflement primaire ou encore, le bruxisme du sommeil (ASDA 1990). Ces troubles seraient reliés à l'activation du système nerveux central se traduisant par une activation du système nerveux autonome et des muscles squelettiques. Par conséquent, plusieurs de ces troubles ont pour manifestations cliniques une activité physique intense lors du sommeil. Soulignons que le bruxisme du sommeil a été déplacé dans une nouvelle catégorie en 2005 soit les troubles du mouvement survenant lors du sommeil.

1.1.5.3 Troubles du sommeil associés à des conditions médicales et psychiatriques

Ce groupe de pathologies du sommeil est secondaire à la présence de conditions médicales ou psychiatriques concomitantes. Les troubles du sommeil font partie du portrait clinique de ces conditions. Parmi les troubles psychiatriques présentant des dysfonctions au niveau du sommeil, on retrouve les troubles d'anxiété, les troubles de l'humeur et l'alcoolisme. Les patients atteints de ces conditions se plaignent de pauvre qualité de sommeil. D'autre part, les maladies dégénératives du système nerveux telles que le Parkinson, la maladie de Huntington et la démence vont aussi entraîner des perturbations au niveau du sommeil des personnes atteintes. (ASDA 1990)

1.2 Respiration

1.2.1 Définition et fonction

La respiration est un processus physiologique vital qui a pour fonction d'assurer l'oxygénation de l'organisme. L'oxygène est nécessaire pour produire l'énergie essentielle au métabolisme cellulaire. L'apport en oxygène est assuré par le système respiratoire. Ce système permet les échanges d'oxygène et de gaz carbonique entre les cellules de l'organisme et le milieu extérieur. L'organisme humain ne peut survivre que quelques minutes sans apport oxygène (Marieb

1993). Au-delà de 3 minutes en absence d'oxygénation, le cerveau subit des dommages irréversibles (Schafer et coll. 1978).

Le cerveau est un organe particulièrement sensible au manque d'oxygène. L'hypoxie répétitive et de courte durée entraîne l'altération des fonctions cérébrales (Young et coll. 2002, Decker et coll. 2005). Des déficits d'attention et de mémoire, de la somnolence et l'hypertension peuvent être les conséquences d'une hypoxie intermittente répétée telle que rencontrée dans le syndrome d'apnée du sommeil (Young et coll. 2002, Gozal et coll. 2004, Decker et coll. 2005).

1.2.2 Anatomie des voies aériennes supérieures

Le système respiratoire se divise en deux zones : la première zone étant la zone de conduction et la seconde, la zone respiratoire. La zone de conduction est formée des voies aériennes supérieures (VAS) et inférieures (trachée, bronches). Cette zone amène l'air à la zone respiratoire. Celle-ci se compose des bronchioles et des alvéoles pulmonaires où s'effectuent les échanges gazeux. (Marieb 1993).

Les VAS comprennent le nez, la bouche, le pharynx, et le larynx. Elles fournissent jusqu'à 50% de la résistance totale de tout le système respiratoire (Ferris et coll. 1964). Les différentes parties anatomiques des VAS sont constituées de plusieurs muscles participant dans les fonctions respiratoires et non respiratoires soit la phonation et la déglutition. Le pharynx constitue le carrefour

des voies respiratoires et alimentaires. Il est composé de structures relativement mobiles dont les muscles génioglosses (GG), tenseurs du voile du palais, palatoglosses et géniohyoïdes qui vont dilater les parois du pharynx lorsque contractés. Les muscles constricteurs supérieurs, moyens et inférieurs du pharynx ont un rôle déterminant dans la déglutition mais participent également à l'expiration (Sériès 2002).

1.2.3 Physiologie et mécanismes

La ventilation pulmonaire se fait en deux étapes : l'inspiration et l'expiration. L'inspiration est provoquée par la contraction des muscles intercostaux inspiratoires et du diaphragme. Une pression négative se crée, par rapport à la pression atmosphérique, au sein des voies respiratoires pour inciter le passage de l'air de l'extérieur vers les alvéoles pulmonaires. L'expiration normale se fait passivement. L'air sort des poumons par le relâchement des muscles intercostaux inspiratoires. (Marieb 1993).

La force générée par les muscles dilatateurs des VAS constitue la seule force pouvant s'adapter permettant de contrebalancer les forces d'affaissement (collapse en anglais) des VAS et de les stabiliser. Ceci permet d'assurer que les VAS restent efficaces (« airway patency » en anglais) pour le passage de l'air lorsque la pression intra-pulmonaire est négative (Sériès 2002). Soulignons que certains muscles comme les GG et tenseurs du palais démontrent une activité

EMG inspiratoire fortement influencée par des neurones situés au niveau du SNC (Strohl et coll. 1980).

1.2.4 Contrôle de la respiration

1.2.4.1 Modulation centrale

La respiration se produit de façon rythmique sous le contrôle d'un réseau neuronal. Ces centres de contrôle se situent au niveau du bulbe rachidien et de la medulla oblongata dans le tronc cérébral. Ils se composent de neurones à activité rythmique intrinsèque constituant le générateur de patron central (Orem et Kubin 2000) qui induisent l'activité cyclique des muscles de la respiration. Ce générateur de patron se subdivise en 2 groupes neurones : le groupe respiratoire dorsal et le groupe respiratoire ventral. Le premier reçoit l'information des afférences laryngées et des neurones sensoriels glossopharyngés (Orem et Kubin 2000). Le nerf glossopharyngé conduit l'information sur la pression partielle en oxygène (PO_2) sentie au sinus carotidien. Le groupe respiratoire dorsal projette aux motoneurones phréniques et intercostaux pour l'inspiration et l'expiration. Le groupe ventral est responsable de l'induction de l'activité rythmique de la respiration. Il aurait également un rôle dans le maintien de l'ouverture des voies respiratoires supérieures via son innervation aux muscles pharyngés et laryngés via entre autre, le nerf hypoglosse (Orem et Kubin 2000).

1.2.4.2 Modulation comportementale

Lors d'activités volontaires influençant la respiration telles que chanter, parler et rire ou d'actions réflexes telles que tousser et éternuer, l'inspiration et l'expiration doivent être modulées pour assurer une ventilation adéquate. Le contrôle volontaire de la ventilation provient des centres cérébraux supérieurs. L'information fournie par ceux-ci aux muscles respiratoires influence ou court-circuite les centres respiratoires du tronc cérébral (Douglas 2000). Lors de la mastication et la déglutition, la coordination de ces activités avec la respiration est essentielle afin d'éviter toute aspiration (Smith et coll. 1989, McFarland et coll. 1995, Martin-Harris 2003). Cette synchronisation semble se faire au niveau du tronc cérébral par l'interaction des centres cérébraux qui contrôlent chacune des ces actions (McFarland et coll. 1995).

1.2.4.3 Modulation via chémorécepteurs : sensibilité à PO_2 , PCO_2

Des chémorécepteurs périphériques localisés au niveau de la bifurcation carotidienne et de l'aorte sont sensibles aux variations de PO_2 dans le sang. Une baisse de PO_2 stimule des chémorécepteurs qui envoient alors des influx nerveux aux centres respiratoires ce qui provoque l'inspiration. La pression partielle de dioxyde de carbone (PCO_2) affecte également la ventilation (Vander 1989).

Loeschcke et coll. 1963 ont proposé l'existence d'une population de chémorécepteurs au niveau central, sensibles aux variations de PCO_2 ou en ions hydrogène. Ils ont suggéré que cette population de neurones se situe au niveau de la medulla oblongata dans le tronc cérébral. Récemment, Mulkey et coll. 2004 ont identifié, à proximité du tronc cérébral, une population de neurones du noyau rétro-trapézoïdal exclusivement sensibles au niveau de CO_2 , pouvant correspondre à la population décrite par Loeschcke et coll. 1963. Ces neurones se projettent aux pré-motoneurones de la région pré-Bötzinger d'où une position stratégique pour contrôler la respiration.

1.2.5 Respiration pendant le sommeil

L'état de conscience influence l'excitabilité respiratoire. La baisse d'activité du système nerveux autonome lors du sommeil affecte la respiration tant au niveau des centres respiratoires qu'au niveau des afférences périphériques. Au niveau périphérique, la sensibilité de la réponse ventilatoire à la PO_2 et la PCO_2 diminue pendant sommeil (Douglas 2000).

Au niveau des centres respiratoires, l'activité neuronale est affectée selon que le sujet est en sommeil non-MOR ou en sommeil MOR (Orem 1980). Une diminution de l'activité des neurones respiratoires de la medulla oblongata et du bulbe rachidien est notée pendant le sommeil non-MOR. Cette baisse d'activité neuronale est marquée par une hypoventilation (Orem et coll. 1985). L'activité

EMG des muscles tenseurs et élévateurs du palais, géniohyoïdes et palatoglosses diminue de façon significative en stades 1 et 2 de sommeil non-MOR (Tangel et coll. 1991). Toutefois, chez les sujets sains, la baisse de tonus des muscles GG n'est pas significative pendant le sommeil non-MOR (Mezzanotte et coll. 1996, Tangel et coll. 1991). En sommeil MOR, les neurones respiratoires de la medulla présentent des patrons de décharges variables et une activité augmentée (Orem 1980). La respiration peut être alors irrégulière, superficielle et rapide. L'atonie et l'hypotonie caractéristiques de ce stade de sommeil n'affectent pas également les muscles des voies respiratoires supérieures. L'effet dépressif du sommeil MOR sur les VAS pourrait être entraîné par la perte des stimuli excitateurs provenant normalement du nerf hypoglosse (Kubin et coll. 1993).

En général, lors du sommeil, les mécanismes de maintien de l'ouverture des VAS répondent moins bien aux stimuli respiratoires entraînant une diminution de la lumière pharyngée (Remmers et coll. 1978). La résistance des VAS au passage de l'air en est alors augmentée. Cette augmentation de la résistance dépend de l'activité de chacun des muscles pharyngés et de chacun des mécanismes qui règlent leur activité (Leiter et coll. 1992). Ces mécanismes sembleraient être impliqués dans la genèse de certains troubles de la respiration pendant le sommeil tel que le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (Tangel et coll. 1991).

1.3 Bruxisme

1.3.1 Définition

Le bruxisme constitue une activité orale parafunctionnelle. Cette activité se présente comme un mouvement stéréotypé des mâchoires accompagné de grincement et/ou de serrement des dents (ASDA 1990). La dernière version du glossaire des termes utilisés en prosthodontie définit le bruxisme comme étant une habitude orale caractérisée de mouvements non-fonctionnels involontaires rythmiques ou spasmodiques tels que le grincement, le frottement et le serrement de dents pouvant causer des traumatismes occlusaux (American Academy of Prosthodontics 2005).

L'Academy of Orofacial Pain distingue deux formes de bruxisme selon l'état de veille dans lequel il se produit : le bruxisme à l'état de veille et le bruxisme relié au sommeil (BrS). Le bruxisme à l'éveil est majoritairement caractérisé par le serrement de dents (clenching). (Academy of Orofacial Pain 1996).

Le bruxisme relié au sommeil a été classé par ASDA (ASDA 1990) dans les parasomnies, c'est-à-dire comme un trouble du sommeil qui n'est pas une anormalité des processus du sommeil mais plutôt une activité présente lors du sommeil. En 2005, l'AASM a introduit une nouvelle catégorie : les troubles du

mouvement survenant lors du sommeil incluant entre autres, le BrS et le désordre de mouvements périodiques des membres (AASM 2005). Les mouvements stéréotypés observés dans le BrS sont caractérisés par des contractions involontaires des muscles de fermeture de la mâchoire. Ces contractions sont répétitives (phasiques) ou soutenues (toniques). Les contractions peuvent être accompagnées de bruits associés au grincement de dents (ASDA 1990).

1.3.2 Prévalence

Le bruxisme relié au sommeil affecterait 5 à 8% de la population adulte (Lavigne et coll. 1994). Le BrS est le plus souvent rapporté par le partenaire de chambre ou un membre de la famille qui se plaint du bruit associé au grincement de dents. Lors d'études PSG, il a été démontré que les épisodes de bruxisme sont associés à du bruit de grincement dans près de 50% des épisodes (Lavigne et coll. 2001 {Lavigne, 2001b). En tenant compte des personnes dormant seules, des personnes complètement édentées et des enfants, déterminer la prévalence exacte constitue une tâche ardue (Ohayon et coll. 2001, Kato et coll. 2001b, Lavigne 2000). Le nombre de personnes atteintes de BrS dans la population générale pourrait être supérieur à ceux rapportés dans les écrits scientifiques.

La prévalence du BrS semble diminuer avec le vieillissement. De 14 à 20 % des enfants âgés de 11 ans et moins seraient bruxeurs tandis que seulement 3 % des personnes âgées au-dessus de 60 ans le seraient (Laberge et coll. 2000,

Lavigne et coll. 1994). Le BrS n'est pas spécifique au genre, il atteindrait autant les hommes que les femmes (Glaros 1981, Lavigne et coll. 1994). La littérature suggère une tendance génétique et familiale de la distribution du bruxisme (Kato et coll. 2001b, Hublin et coll. 1998). Une histoire de grincement de dents est rapportée dans 50 % des cas, chez au moins un autre membre de la famille d'un patient BrS. Enfin, 90 % des sujets bruxeurs à l'enfance le restent à l'âge adulte alors que les enfants non bruxeurs seront toujours non bruxeurs dans 84 % des cas (Hublin et coll. 1998).

1.3.3 Facteurs de risques

Le bruxisme peut être classifié comme étant primaire ou secondaire (Lavigne et coll. 2005). Le bruxisme est qualifié de primaire ou idiopathique lorsque aucune cause médicale ne peut être identifiée. Le bruxisme secondaire ou iatrogénique est associé à des pathologies et à la prise de médicaments.

Le bruxisme secondaire peut être rencontré dans certains désordres neurologiques tels que les maladies de Parkinson, de Huntington, dans la dyskinésie tardive et la dystonie oromandibulaire (Kato 2001b). L'apparition de bruxisme secondaire est souvent une conséquence de l'administration d'antipsychotiques et d'antidépresseurs dans le traitement de maladies psychiatriques, particulièrement avec des anti-dopaminergiques comme l'halopéridol et les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine comme la

fluoxetine et la sertraline (Micheli et coll. 1993, Amir et coll. 1997, Ellison et coll. 1993). La consommation d'alcool, de nicotine et de caféine engendre du bruxisme secondaire (Lavigne et coll. 1997a, Ohayon et coll. 2001, Winocur et coll. 2003). Les drogues dites « récréatives » telles que la cocaïne, les amphétamines et l'ecstasy sont également reconnues pour entraîner l'apparition de bruxisme de type « serrement » et principalement à l'éveil (Cardoso et coll. 1993, Ashcroft et coll. 1965, Winocur et coll. 2003).

Le stress et l'anxiété feraient également partie des facteurs de risques du bruxisme relié au sommeil. Certains auteurs rapportent que les patients bruxeurs présenteraient des traits de personnalité caractéristiques. Les sujets bruxeurs rencontrés dans les études de Fischer et coll. 1993 et Kampe et coll. 1997a se percevaient anxieux, agressifs et hyperactifs. Au laboratoire de l'université de Montréal, Major et coll. 1999 rapportent chez les bruxeurs du sommeil l'expression d'une grande anxiété liée à la performance d'un test de vigilance motrice. D'autre part, les patients bruxeurs démontrent une plus grande activité des masséters lors du sommeil en période de stress à l'éveil (Rugh et coll. 1988). Par contre, selon Pierce et coll. 1995, une très faible corrélation semble exister entre le stress diurne et l'activité oro-motrice nocturne.

Certains désordres du sommeil tels que le « syndrome d'apnée obstructive du sommeil », le « syndrome d'impatience des jambes sans repos à l'éveil » sont

occasionnellement associés au bruxisme relié au sommeil (Lavigne et coll. 1994, Ohayon et coll. 2001). Le lien de cause à effet n'est pas établi et le fait d'observer ces troubles du sommeil chez un bruxeur du sommeil est probablement dû à la distribution, l'incidence dans la population générale (des incidences d'environ 5%, 10% et 8% pour l'apnée obstructive du sommeil, les impatiences des jambes et le BrS respectivement) (Young et coll. 2002, Lavigne et coll. 1994).

1.3.4 Signes et symptômes

Par définition, le bruxisme relié au sommeil constitue une parafonction. Par conséquent, la durée de la période quotidienne de contact dentaire dépasse la durée normale moyenne qui est d'environ 17 minutes par jours, incluant les périodes de mastication et de déglutition (Graf 1969). De plus, les forces appliquées lors des épisodes de BrS sont supérieures aux forces masticatrices dans 65% des épisodes (Rugh et coll. 1991). Lors d'une étude quantitative de la force de fermeture des mâchoires lors du sommeil, Nishigawa et coll. (2001) ont observé, lors des épisodes de BrS chez 10 sujets, des forces de fermeture équivalant entre 17,3% et 111,6% de leur force maximale volontaire. Cette activité oro-motrice et les contacts dentaires subséquents ne sont pas sans conséquences sur les structures oro-faciales.

La conséquence la plus visible est l'usure dentaire (Xhonga 1977, Dettmar et coll. 1987, Rugh et coll. 1988, Lobbezoo et coll. 1997a , Lavigne et coll.

2000). Dans les cas sévères, elle peut aller jusqu'à la destruction entière des couronnes. Le bruxisme n'est pas le seul facteur étiologique de l'usure dentaire. L'usure dentaire peut également être causée par une diète acide, des habitudes orales telles que le mordillage de cure-dents, de crayons, fumer la pipe (Lavigne et coll. 2000). Par conséquent l'établissement d'un diagnostic de bruxisme ne peut se baser sur cette unique observation. L'usure dentaire peut entraîner une perte de dimension verticale, de la sensibilité dentinaire. Des fractures des dents et des restaurations ainsi que de l'hypermobilité dentaire sont d'autres conséquences du bruxisme (Rugh et coll. 1988, Lavigne et coll. 2000).

Les patients atteints de bruxisme rapportent fréquemment des douleurs oro-faciales. À l'intérieur d'un groupe de bruxeurs, jusqu'à 86% des sujets rapportent de la douleur dont 55% d'entre eux l'affirment sur une base quotidienne (Kampe et coll. 1997b). Les douleurs incluent des cervicalgies, des céphalées, maux dos, de gorge et d'épaules. En ce qui concerne les maux de têtes, ils sont plus souvent ressentis le matin (Kampe et coll. 1997b, Bader et coll. 1997). L'examen des muscles de la mastication peut mettre en évidence la présence d'hypertrophie, particulièrement au niveau des masséters et des temporaux (Kampe et coll. 1997b, Bader et coll. 1997, Lavigne et coll. 1996). Les sujets BrS se plaignent de douleurs ou d'inconforts musculaires, spécifiquement au réveil et parfois de limitation à l'ouverture de la mandibule (Rugh et coll. 1988, Marbach et coll. 1990, Bader et coll. 1997, Lobbezoo et coll.

1997a). Ces patients rapportent aussi avoir l'impression de mâchoires serrées. Enfin, les muscles de la mastication peuvent être sensibles à la palpation. Cette douleur des muscles de la mastication est comparable à la sensation de fatigue et de sensibilité après un exercice physique intense (Armstrong 1984, Newham 1988, Lund et coll. 1995).

Le lien entre le bruxisme et les désordres temporo-mandibulaires est controversé dans la littérature. Plusieurs auteurs croient que le bruxisme aurait un rôle à jouer dans l'apparition des désordres de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) et des douleurs myofasciales (Glaros et coll. 1998, Molina et coll. 1999, Israel et coll. 1999). Il a été démontré par Dao et coll. 1994b que les patients atteints de douleurs myofasciales s'en plaignaient en fin de journée comparativement aux patients BrS qui se plaignent de tensions musculaires au réveil. Il est possible de penser que ces pathologies ne sont pas nécessairement reliées entre elles mais qu'elles peuvent coexister chez un même patient (Dao et coll. 1994b, De Meyer et coll. 1997). Manfredini et coll. 2003 ont démontré une association entre le BrS et les désordres temporomandibulaires dans leur population étudiée. Cette association positive l'était davantage entre le bruxisme et les douleurs myofasciales qu'avec les troubles de l'ATM. Velly et coll. 2003, dans une étude contrôlée dont la moyenne d'âge des sujets était de 35 ans, ont également démontré un lien entre les douleurs myofasciales et le bruxisme.

1.3.5 Étiologie

L'origine du bruxisme associé au sommeil n'est, aujourd'hui, pas encore clairement identifiée. Initialement, des théories sur des origines périphériques ont été proposées impliquant les contacts dentaires prématurés comme étant la cause du grincement de dents. Ramfjord en 1961 suggère que le grincement des dents soit une tentative de la part du cerveau de corriger une relation occlusale insatisfaisante. Par contre, les études subséquentes tendent à démentir cette théorie. Chez les patients édentés, donc dépourvus de contacts dentaires, des mouvements rythmiques de la mâchoire sont observables pendant le sommeil (von Gonten et coll.1986). L'ajustement de l'occlusion et des traitements orthodontiques n'ont pu démontrer leur effet sur le BrS (Henrikson et coll. 2000, Kirveskari et coll. 1989, Forssell et coll.1986). D'autre part, Shiao et coll. 1995 ainsi que Rugh et coll. 1984 et 1989 n'ont pu établir que l'ajout d'interférences occlusales engendrait du bruxisme chez les sujets de leurs études. À la lumière de ces études, il ne semble pas exister d'évidences démontrant un lien de cause à effet entre les interférences occlusales et le bruxisme du sommeil.

Certains auteurs ont tenté de démontrer un lien entre la morphologie crânio-faciale et la prévalence du bruxisme. Miller et coll. 1998 observent au sein d'une population de bruxeurs qu'il existe une asymétrie condylienne. Young et coll. 1999, suite à une étude céphalométrique, dénotent chez les bruxeurs des largeurs bizygomatiques plus grande que la population contrôle. Waltimo et coll.

1994 observent des visages et des arcades maxillaires de forme rectangulaire chez les sujets bruxeurs. Par contre, l'inclusion des sujets bruxeurs ne s'est faite que sur la base d'un questionnaire et d'un examen de l'usure dentaire. D'autre part, Menapace et coll. 1994 n'ont pu établir de différence de morphologie faciale entre leur groupe de bruxeurs et le groupe contrôle. Toutefois, l'interprétation est limitée car aucune analyse polysomnographique n'a été utilisée pour sélectionner les sujets bruxeurs. Lobbezoo et coll. 2001b sont les seuls à avoir évalué les variables occlusales et céphalométriques de sujets bruxeurs du sommeil dont le diagnostic a été fait par analyse polysomnographique. Ils n'ont pu établir de différence morphologique entre les sujets bruxeurs et les sujets non-bruxeurs. Par contre, Guler et coll. 2003 ont démontré, par imagerie de résonance magnétique, une prévalence supérieure de changements osseux au niveau des condyles chez des sujets bruxeurs atteints de déplacement discal avec réduction lors de l'ouverture de la mandibule. Dans cette étude, le diagnostic de BrS était basé sur les signes cliniques et l'histoire rapportée par les sujets. Le groupe témoin de cette étude était également atteint de désordre temporo-mandibulaire qui présentait également des changements au niveau des condyles. Par conséquent, le lien de cause à effet entre ces changements et le BrS ne peut être établi clairement. Le rôle prédominant des facteurs occlusaux ou anatomiques dans l'étiologie du BrS ne semble donc pas être supporté par les écrits scientifiques.

La théorie qui semble actuellement la plus solide dans l'étiologie du BrS est la théorie d'origine centrale. En effet, l'activation des systèmes nerveux central et autonome serait à l'origine des épisodes de bruxisme (Lobbezoo et coll. 2001a). Bader et coll. 2000b, ont démontré que le système nerveux autonome (SNA) des patients bruxeurs fonctionne de la même façon que celui des patients non bruxeurs et suggèrent alors que le BrS ne constitue pas un désordre primaire du SNA. Les épisodes de BrS s'insèrent dans la structure du sommeil et seraient une réponse à l'éveil (Macaluso et coll. 1998). Les mouvements stéréotypés des mâchoires font partie des dernières étapes d'une cascade physiologique se produisant lors des micro-éveils (Kato et coll. 2001a).

1.3.6 Diagnostic du bruxisme relié au sommeil

1.3.6.1 Évaluation clinique

Cliniquement, certains critères peuvent être utilisés pour dépister les sujets bruxeurs potentiels. Le diagnostic clinique se base sur l'histoire subjective du patient et l'examen oro-facial (Rugh et coll. 1988, ASDA 1990, Lavigne et coll. 1996, Kato et coll. 2001b). Les observations cliniques servent d'éléments diagnostiques lors d'études sur le BrS. Une série spécifique de critères de dépistage a été suggérée permettant la première sélection de sujets bruxeurs modérés à sévères (Lavigne et coll. 1996, Lavigne et coll. 2005, Kato et coll. 2001b).

Critères de dépistage clinique:

- Histoire récente de grincement de dents avec bruits se produisant au moins 5 nuits par semaine sur une période de 6 mois
- Présence d'usure dentaire
- Fatigue ou douleur des muscles de la mastication au réveil
- Hypertrophie des masséters lors de contractions volontaires

Le clinicien utilisant ces critères doit garder un œil critique. Il est important de noter que les outils d'évaluation de ces critères comportent une part de subjectivité. Il arrive que le patient bruxeur ait conscience de grincer des dents pendant son sommeil mais la majorité du temps l'histoire de grincement est rapportée par le partenaire de chambre. Un biais de mémoire peut être introduit lorsque les patients répondent aux questionnaires concernant l'histoire de grincement. Ces données subjectives ne peuvent être fiables. De plus, le bruit de grincement n'accompagne qu'une fraction des épisodes de BrS et peut être confondu avec d'autres produits pendant le sommeil (ronflement, myoclonus, claquement de langue...) (Velly Miguel et coll. 1992, Lavigne et coll. 2005).

Certains patients se plaignent de tension aux muscles de la mâchoire et/ou de maux de tête au réveil. Ces conditions ne sont pas spécifiques au BrS et peuvent être observées dans d'autres pathologies comme les désordres temporo-mandibulaires et le syndrome d'apnée et d'hypopnée du sommeil (Kato et coll.

2001b, Dao et coll. 1994b). Lors de l'examen clinique, une usure dentaire, une hypertrophie des masséters et/ou des muscles temporaux et une langue crénelée peuvent être observées. Ces observations ne sont, non plus, spécifiques au BrS (Lavigne et coll. 2000, Kato et coll. 2001b). L'activité du BrS varie dans le temps (Lavigne et coll. 2001a). L'usure dentaire associée au bruxisme, étant représentative de l'effet cumulatif du grincement, ne révèle pas l'activité actuelle mais peut refléter une histoire passée de BrS (Lavigne et coll. 2001a, Baba et coll. 2004). Les outils utilisés pour l'évaluation de ces critères cliniques restent à être validés. Par exemple, l'hypertrophie des masséters est considérée lorsque le clinicien note, à la palpation, une augmentation d'un facteur de 2 du volume musculaire lors de la contraction maximale volontaire (Lavigne et coll. 2005). Ceci peut varier d'un clinicien à l'autre. En prenant tous ces facteurs en considération, il est tout de même possible de poser un diagnostic clinique temporaire de BrS en répondant à ces critères de dépistage, le diagnostic final devant être confirmé par d'autres moyens telle la polysomnographie.

1.3.6.2 Monitoring ambulatoire à la maison

Un enregistrement électromyographique de l'activité des masséters est possible grâce à un dispositif portable (Gallo et coll. 1995, 1999). Cette méthode est peu coûteuse et permet au sujet de dormir à la maison, dans son environnement naturel (Gallo et coll. 1997, Kato et coll. 2001b, Lavigne et coll. 2005). Par contre, comparativement à la polysomnographie, un nombre restreint de variables

électrophysiologiques est évalué, incluant principalement l'activité des muscles masséters et la fréquence cardiaque. L'enregistrement de l'activité globale des muscles masticatoires constitue l'inconvénient majeur de cette technique. L'absence d'enregistrement vidéo et audiovisuel ne permet pas d'éliminer les activités orales confondantes par exemple, du mâchonnement, les déglutitions, une toux ou un raclement de gorge (Velly Miguel et coll. 1992). Ces mouvements oro-faciaux représentent de 20 à 40% des activités oro-motrices pendant le sommeil.

Les critères diagnostiques précis pour le BrS, à utiliser avec le système ambulatoire, restent encore à être validés (Ikeda et coll. 1996, Gallo et coll. 1997) et incluent, pour l'instant, les suivants:

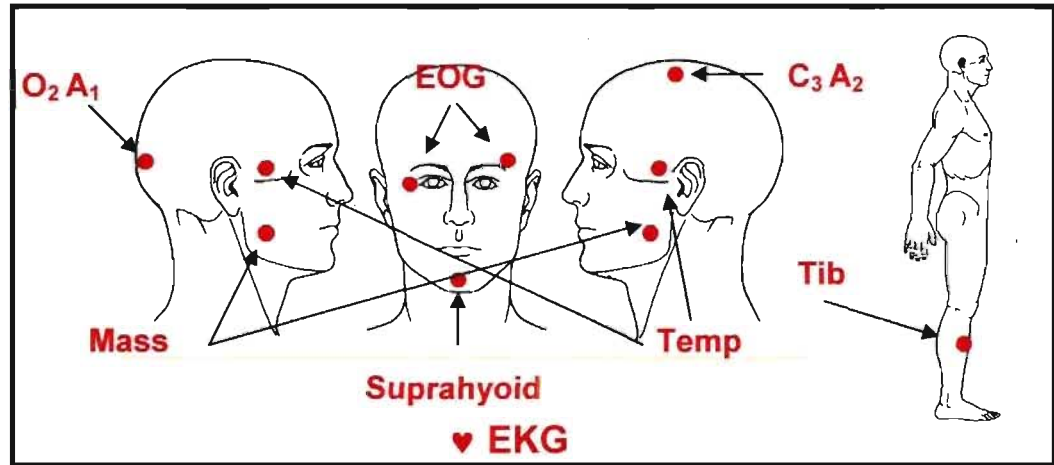
- Amplitude des bouffées EMG 10% supérieure à la contraction maximale volontaire
- Durée des bouffées EMG supérieure à 3 s
- Intervalle de moins de 5 s entre les évènements EMG
- Augmentation supérieure à 5% de la fréquence cardiaque

1.3.6.3 Polysomnographie en laboratoire

Le diagnostic le plus valable de BrS semble se faire à l'aide de variables électrophysiologiques mesurées en laboratoire de sommeil lors d'études polysomnographiques (Lavigne et coll. 1996, Kato et coll. 2001b). Les variables à l'électroencéphalogramme, l'électrocardiogramme, l'électrooculogramme,

l'électromyogramme ainsi que le flux aérien sont enregistrées dans un environnement contrôlé qu'est le laboratoire (figure 1). Des enregistrements vidéo et audiovisuels sont également effectués et permettent de discriminer entre les ARMM et les autres mouvements oro-faciaux produits lors du sommeil (Lavigne et coll. 1996, Velly Miguel et coll. 1992, Kato et coll. 2001b). Les ARMM doivent être distingués des ronflements, de la toux, de la parole, des myoclonies, qui peuvent constituer jusqu'à 40% de activités oro-faciales pendant le sommeil (Velly Miguel et coll. 1992, Lavigne et coll. 1994, Kato et coll. 1999).

Figure 1: Montage des électrodes



Lavigne et coll. 1996 ont établi des critères de recherche permettant de diagnostiquer, au laboratoire de sommeil, des sujets bruxeurs du sommeil, modérés à sévères, avec une sensibilité statistique de 72% et une spécificité de 94%.

Critères de recherche (Lavigne et coll. 1996) :

- Activité des muscles masséters et temporaux à l'EMG : amplitude de l'EMG supérieure à 20% de la contraction maximale à l'éveil. Durée de bouffées de l'EMG supérieure à 0,25 s (pour l'exclusion de myoclonus)
- Types d'épisodes bruxisme : séparés par deux intervalles d'un minimum de 3,0 s (analyses audio-visuelles pour exclure les mouvements orofaciaux non-spécifiques). L'activité rythmique doit comprendre trois bouffées ou plus d'une durée variant de 0,25 s à 2,0 s. L'activité tonique doit être soutenue pour un minimum de 2,0 s. Les deux types d'activité peuvent être présents.
- Critères diagnostiques (a ou b, avec c) : a) plus de quatre épisodes de BrS par heure de sommeil; b) plus de 25 bouffées EMG par heure de sommeil; c) deux épisodes de BrS ou plus incluant des sons de grincement de dents par nuit de sommeil

Ces critères établis par Lavigne et coll. 1996 comportent certaines limites.

La population utilisée dans leur établissement est relativement jeune (avec une

moyenne d'âge de 28,2 ans) et était en bonne santé. Il a été démontré que la prévalence du BrS diminue avec le vieillissement (Laberge et coll. 2000, Lavigne et coll. 1994). Par conséquent, les conclusions tirées avec de tels critères ne peuvent s'appliquer à toutes les tranches de la population. Malgré le fait qu'une nuit d'habitation soit incluse dans le protocole expérimental, il reste que les sujets ne dorment pas dans leur environnement familial ce qui peut affecter la qualité de leur sommeil et par conséquent affecter les résultats (Lavigne et coll. 2005). De plus, les études polysomnographiques en laboratoire de sommeil sont dispendieuses puisqu'elles nécessitent de l'équipement spécifique et le soutien d'un personnel spécialisé (Kato et coll. 2001b). Les enregistrements étant faits de façon ponctuelle peuvent ne pas refléter l'activité de BrS étant donné qu'il existe une variation d'un sommeil à l'autre. Par contre, Lavigne et coll. 2001a ont démontré que pour les bruxeurs modérés à sévères, les critères demeurent valables dans le temps, ce qui pourrait ne pas être le cas des sujets bruxeurs légers. Selon Rompré et coll. 2007, les bruxeurs légers présenteraient un portrait clinique différent des sujets bruxeurs modérés à sévères. Les bruxeurs légers sembleraient se plaindre plus fréquemment de maux de tête et de douleurs oro-faciales et montrer moins de signes oro-faciaux tels que l'usure dentaire et l'hypertrophie musculaire. Par conséquent, les conclusions tirées des études faites sur les bruxeurs modérés à sévères pourraient ne pas s'appliquer à cette sous-population. La validité des critères diagnostiques reste encore à déterminer pour la population générale.

1.3.7 Principaux traitements du bruxisme relié au sommeil

Jusqu'à ce jour, aucun traitement curatif n'existe contre le bruxisme relié au sommeil. Les approches thérapeutiques développées ne sont que palliatives c'est-à-dire qu'elles visent à prévenir les dommages aux structures oro-faciales causées par le BrS (Lavigne et coll. 1999). Ces stratégies d'interventions sont de trois ordres : pharmacologique, comportementale et cognitive, et finalement dentaire (Lavigne et coll. 1999, Lavigne et coll. 2005).

1.3.7.1 Approche comportementale et cognitive

L'approche comportementale et cognitive vise à permettre au patient de se prendre en charge vis-à-vis sa condition. Par conséquent, renseigner les patients à propos de leur condition, soit le bruxisme du sommeil, devrait être l'étape initiale du traitement. Des techniques de relaxation et de gestion du stress ainsi que des instructions d'hygiène de sommeil ont été suggérées pour aider les patients vivant des périodes d'anxiété et de stress (Attanasio 1997, Hathaway 1997, Lavigne et coll. 2005). L'efficacité de ces approches dans la gestion du BrS reste à être prouvée, quoique plusieurs patients rapportent une certaine amélioration de leur bien-être (Kato et coll. 2001b, Lavigne et coll. 2005). L'utilisation de la bio-rétroaction (biofeedback, en anglais), où le sujet est réveillé par une sonnerie au moment d'un épisode de BrS, s'est avérée efficace dans quelques études pour

diminuer ces épisodes. Par contre, les effets de cette approche ne perdurent pas dans le temps lorsqu'elle est arrêtée (Moss et coll. 1982, Pierce et coll. 1988). De plus, cette technique entraîne la fragmentation du sommeil du patient et, pire encore, elle perturbe le sommeil du conjoint à cause du stimulus auditif. Ceci peut affecter la qualité de leur sommeil (Lavigne et coll. 1999).

1.3.7.2 Approche pharmacologique

Il n'existe pas, à ce jour, de médicaments efficaces pour le traitement du bruxisme relié au sommeil. Certaines substances, communément utilisées pour apaiser les douleurs oro-faciales, ont été suggérées mais leur efficacité réelle reste à être démontrée (Kato et coll. 2001b, Winocur et coll. 2003). L'approche pharmacologique peut être indiquée dans les cas cliniques aigus où les patients se plaignent de douleur, l'objectif est alors de soulager les symptômes à court terme (Kato et coll. 2001b, Lavigne et coll. 2005). Plus spécifiquement, les benzodiazépines (ex : le diazépam et le clonazépam) et les relaxants musculaires centraux (ex : le méthocarbamol) sont utilisés au coucher pour diminuer les mouvements oro-moteurs pendant le sommeil (Rugh et coll. 1988, Kato et coll. 2001b, Saletu et coll. 2005). Étant donné les effets secondaires tels que la somnolence, la dépression respiratoire et les risques de dépendance, certaines précautions à prendre doivent être mentionnées aux patients (Lavigne et coll. 2005). La L-dopa et la

bromocriptine, de la famille de la dopamine, semblent avoir un effet mineur sur les épisodes de BrS (Lobbezoo et coll. 1997b, Lavigne et coll. 2001c, Winocur et coll. 2003). D'autres classes de médicaments telles que les antidépresseurs tricycliques, le L-tryptophane (précurseur de la sérotonine) et des agonistes bêta-adrénergiques n'ont pu montrer d'effets bénéfiques dans le traitement du BrS (Mohamed et coll. 1997, Raigrodski et coll. 2001, Winocur et coll. 2003). Il a été démontré que la clonidine, un agoniste des récepteurs α_2 -adrénergique, diminue le nombre d'épisodes de BrS possiblement par dépression du système nerveux central sympathique. Par contre, une chute de pression artérielle au réveil a été observée comme effet secondaire important (Huynh et coll. 2006b). L'utilisation d'inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine tels que la fluoxétine et la sertraline a déclenché du grincement et du serrement de dents lors des études de Ellison et coll. 1993 et Gerber et coll. 1998. L'approche pharmacologique reste, à ce jour, limitée au traitement à court terme, des symptômes aigus.

1.3.7.3 Approche dentaire

Les appareils intra-buccaux dans la gestion des douleurs temporo-mandibulaires et le bruxisme relié au sommeil sont, depuis plusieurs années, utilisés dans le but de soulager les symptômes et de protéger les structures orales. Ils agissent comme amortisseurs entre les dents. Une multitude de

types d'appareils est disponible, à ce jour, sur le marché. Plusieurs auteurs semblent considérer la plaque occlusale en acrylique rigide comme l'option de choix dans le traitement du BrS même si son efficacité réelle reste à prouver (Dao et coll. 1998, Kato et coll. 2001b, Lavigne et coll. 2005).

A) Plaque occlusale

La plaque occlusale (PO) est un appareil oral qui recouvre la surface occlusale d'une arcade, soit au maxillaire ou à la mandibule (figure 2). Elle est le plus souvent composée d'acrylique rigide et construite avec une surface plane de manière à établir des contacts occlusaux de même intensité ainsi qu'une disclusion canine et antérieure lors des mouvements excentriques (Clark et coll. 1979, Okeson 1987 et 2003, Attanasio 1997).

Figure 2: Plaque occlusale mandibulaire



L'efficacité de cet appareil, soit la valeur thérapeutique à diminuer les épisodes de BrS, reste controversée. Chez certains sujets BrS portant une PO, il a été observé une diminution des épisodes de BrS (Rugh et coll. 1975, Clark et coll. 1979, Pierce et coll. 1988, Dubé et coll. 2004) alors que chez d'autres sujets BrS portant la plaque, aucune différence ou même une augmentation du nombre d'épisodes de BrS, jusqu'à 20%, a été notée (Clark et coll. 1979, Okeson 1987, Rugh et coll. 1989, Holmgren et coll. 1993, Yap et coll. 1998, van der Zaag et coll. 2005).

La majorité de ces études est effectuée sur une courte période de temps, soit de quelques jours à quelques mois. Les effets à long terme de la PO sur le BrS restent indéterminés. Au cours de certaines études, suite à l'arrêt du port de la PO, un retour au niveau de base de l'activité oro-motrice des sujets BrS a été observé (Rugh et coll. 1975, Clark et coll. 1979, Pierce et coll. 1988).

Le fonctionnement de la plaque occlusale demeure hypothétique. Quelques mécanismes d'action ont été proposés (Clark et coll. 1984, Dao et coll. 1998, Okeson 2003). L'altération de la condition occlusale existante en occlusion dite idéale, sans interférence, pourrait expliquer la diminution des épisodes de BrS (Ramfjord et coll. 1961, Sheikholeslam et coll. 1986, Okeson 2003). Toutefois, il a été démontré que l'ajustement occlusal n'arrête pas le

BrS (Bailey et coll. 1995). De plus, des patients souffrant de désordres temporo-mandibulaires dormant avec une plaque palatine (par conséquent, sans changement de l'occlusion) ont rapporté une baisse de la douleur et leur activité oro-motrice nocturne était diminuée (Greene et coll. 1972, Rubinoff et coll. 1987, Dao et coll. 1994a).

Il a également été proposé que la PO permettrait une prise de conscience de sa condition par le patient BrS et ainsi il apprendrait à éviter les comportements nocifs (Rugh 1991). Dans une étude randomisée et en chassé-croisé, Dubé et coll. 2004 ont observé chez des bruxeurs du sommeil, une diminution des épisodes de bruxisme pendant le sommeil, tant avec une plaque palatine qu'avec une PO. Van der Zaag et coll. 2005 n'ont pas observé cette baisse. Il existe des différences entre ces 2 études. Dans celle de Dubé et coll. 2004, effectuée en laboratoire de sommeil où chacun des sujets à l'étude a fait une nuit d'habitation avant leur nuit de base, par contre, les appareils n'étaient portés que 2 semaines. Dans celle de Van der Zaag et coll. 2005, les sujets ont porté les appareils pendant 4 semaines suite à la nuit de base, et les enregistrements ont été effectués en mode ambulatoire. Par contre, aucune nuit d'habitation n'a été faite et il n'y avait pas de chassé-croisé des appareils. De plus, il n'y avait pas d'enregistrement vidéo pour discriminer les activités oro-faciales des ARMM. Ces variations de conditions de chacune des

études pourraient expliquer les différences de résultats obtenus. Toutes ces hypothèses restent à être validées par d'autres études.

B) Appareil d'avancement mandibulaire

Les appareils d'avancement mandibulaire (AAM) sont utilisés dans le traitement de certaines conditions. Le terme prothèse d'avancement mandibulaire est principalement utilisé en Europe. Les AAM constituent une avenue de traitement pour certains cas de syndrome d'apnée et d'hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS) (Clark 1988, Millman et coll. 1998, Lowe 2000, Hoekema et coll. 2004). Ces appareils sont efficaces à améliorer et éliminer les signes et symptômes cliniques du SAHOS, soit, une diminution des index d'apnée et d'hypopnée, une augmentation de la saturation en oxygène dans le sang, une diminution des symptômes subjectifs (Ferguson et coll. 1997, Mehta et coll. 2001, Hoekema et coll. 2004). Les meilleurs résultats sur l'efficacité des AAM ont obtenus chez les sujets apnéiques légers à modérés (Marklund et coll. 2001b). Taddey 1990, Summer et coll. 1997 et Okeson 2003 utilisent ce genre d'appareil pour les désordres temporo-mandibulaires. Leur action spécifique pour ce type de désordres reste controversée (Dao et coll. 1998). En ce qui concerne leur implication dans le traitement du bruxisme du sommeil, il n'existe qu'une seule étude exploratrice faite spécifiquement avec des sujets BrS (Landry et coll. 2006) où une diminution des épisodes de BrS a été observée avec le port d'un AAM.

Une vingtaine de designs d'appareil d'avancement mandibulaire est disponible sur le marché (Lowe 2000b). Ceux-ci ont été développés particulièrement pour le traitement du ronflement et du SAHOS. Les AAM sont formés soit d'une pièce ou de deux pièces semblables à deux plaques occlusales recouvrant les dents maxillaires et mandibulaires et reliées entre elles dans une position déterminée (exemple d'un AAM figure 3). Le degré de propulsion mandibulaire des appareils monoblocs et de certains appareils en deux pièces est fixé (O'Sullivan et coll. 1995). D'autres appareils deux pièces possèdent un mécanisme permettant l'ajustement de la propulsion et qui permet par le fait même, un certain degré de liberté de mouvements antéropostérieurs et latéraux. (Pancer et coll. 1999, Lowe 1999, 2000b).

Figure 3: Appareil d'avancement mandibulaire

(Photo provenant de Silencer Products International, British Columbia, Canada)

A) Vue générale



B) 75% d'avancement mandibulaire



Le principe d'action des AAM consiste à avancer la mandibule et la langue qui y est attachée pour dégager et maintenir efficace les voies aériennes supérieures lors du sommeil (George 1987, Schmidt-Nowara et coll. 1988, Clark 1988, Sjöholm et coll. 1994, Ferguson et coll. 1997, Pancer et coll. 1999). Ils ont pour but de palier, pendant le sommeil des patients apnéiques, la baisse d'activité des muscles dilatateurs du pharynx qui pourrait causer l'obstruction des VAS (Ryan et coll. 1999).

Les changements physiques produits par les AAM sur les VAS de sujets sains, non-apnéiques, ont fait l'objet de plusieurs études. Meurice et coll. (1996) ont observé, lors du sommeil de sujets sains, une corrélation entre l'augmentation de la DVO et l'augmentation de la résistance des VAS au passage de l'air. Ceci suggère que l'ouverture de la mâchoire affecte la capacité des VAS à demeurer efficace. Trudo et coll. 1998 ont observé, par imagerie de résonance magnétique, que l'état de veille et de sommeil influençait le calibre et les tissus mous des VAS. L'espace vélopharyngé des sujets sains était réduit lors du sommeil, comparativement à l'état de veille. Tsuiki et coll. 2001 et Hiyama et coll. 2003 ont observé une augmentation significative du vélopharynx chez des sujets sains en position de décubitus dorsal et portant des AAM, à l'éveil et pendant le sommeil, respectivement. Cette augmentation de volume n'était pas significative pour la région de l'oropharynx, dans ces 2 études. Chez leurs sujets réveillés, Tsuiki et coll. 2001 ont observé qu'un avancement mandibulaire de 67%

et plus de la propulsion maximale agrandissait significativement l'espace rétropalatin comparativement à 33% de la propulsion maximale.

Les AAM sont des appareils relativement volumineux étant donné qu'ils doivent recouvrir les deux arcades dentaires. Un minimum de matériau étant nécessaire à leur fabrication, ils augmentent la dimension verticale d'occlusion (DVO). Il a été suggéré que l'ouverture de la DVO soit maintenue au minimum pour éviter une rotation postérieure de la mandibule et une rétrusion de la langue dans l'espace oro-pharyngé (L'Estrange et coll. 1996). Dans les études faites sur les effets des AAM dans le traitement du SAHOS, le degré d'avancement mandibulaire varie entre 30 % et 100% de la propulsion maximale de chaque individu. Pour les patients apnéiques, le degré d'avancement mandibulaire efficace est déterminé par l'évaluation des paramètres polysomnographiques suite au port de l'AAM (Hoekema et coll. 2004). Certaines études ont démontré que le degré d'avancement mandibulaire influence la résolution des symptômes du SAHOS. Kato et coll. 2000 ont observé, chez des sujets apnéiques, une amélioration de la désaturation en oxygène de 25% à 65% lorsque les sujets passaient d'un avancement de 2 mm à 6 mm.

L'utilisation d'un AAM ne se fait pas sans risque. Les effets secondaires à court terme sont rapportés comme réversibles. Ces effets secondaires sont principalement reliés au confort de l'appareil (sensibilités dentaires, gingivales,

douleurs musculaires et articulaires) (Marklund et coll. 2001a, Cistulli et coll. 2004). Lors d'études à long terme sur le traitement de l'apnée du sommeil par un AAM, plusieurs effets secondaires sur le système stomatognathique variant de mouvements dentaires à remodelage osseux ont été rapportés (Marklund et coll. 2001a, Fritsch et coll. 2001, Fransson et coll. 2002, Ferguson et coll. 2006). L'importance de ces changements dentaires et squelettiques reste à être déterminée.

1.3.9 Physiopathologie

1.3.9.1 Le sommeil des bruxeurs

Plusieurs auteurs ont tenté de mettre en évidence les différences et les similitudes entre le sommeil des sujets bruxeurs du sommeil et les sujets normaux. En absence de toute autre pathologie, le sommeil des bruxeurs semble être d'aussi bonne qualité que celui des non bruxeurs (Lavigne et coll. 1996, 2001b, Macaluso et coll. 1998). Les épisodes de bruxisme n'affectent pas de façon évidente la macrostructure du sommeil. La macrostructure du sommeil est sous une régulation cyclique d'activation transitoire (Cyclic alternating pattern ou CAP en anglais) qui consiste en des bouffées d'activation corticale et autonome se produisant aux 20 à 40 secondes, associées à des micro-éveils. Macaluso et coll., en 1998, n'ont pu mettre en évidence de différence entre le patron des CAP des

sujets bruxeurs et celui des sujets non-bruxeurs, par contre, à chaque épisode de bruxisme une réactivation cyclique se produit.

Les épisodes de bruxisme se produisent lors des stades 1 et 2 du sommeil léger dans environ 85% des évènements. Moins de 10 % des épisodes apparaissent lors du sommeil REM et encore plus rarement lors du sommeil profond des stades 3 et 4 (Macaluso et coll. 1998, Lavigne et coll. 1996). À travers les cycles du sommeil, les épisodes de BrS apparaissent le plus souvent lors de la transition du sommeil non-MOR au sommeil MOR, au moment où les ondes lentes diminuent et que la balance sympatho-vagale change (Macaluso et coll. 1998).

Les jeunes adultes normaux dorment en grande partie sur le côté. Lorrain et coll. 1998 ont démontré que cette population passait 60% du sommeil total en position latérale et 25%, en décubitus dorsal. Les sujets BrS, comme les sujets apnéiques, passent 50 à 58% du sommeil total en décubitus dorsal (Yoshida et coll. 2001, Metersky et coll. 1996). Par contre, aucune différence significative n'a pu être établie avec les sujets contrôles. Miyawaki et coll. 2003 ont démontré la même tendance chez leurs sujets à l'étude. Les sujets, dont la seule pathologie est le BrS, ont dormi plus longtemps en position dorsale qu'en position latérale comparativement aux sujets témoins. L'activité oro-motrice de ces sujets BrS dont les ARMM et les déglutitions, était 3 fois plus fréquente en décubitus dorsal

qu'en position latérale. Tandis que la fréquence des activités oro-motrices des sujets témoins était semblable pour les 2 positions. Okeson et coll. 1994 ont observé une tendance chez les sujets apnéiques à avoir des épisodes de BrS plus fréquemment en position dorsale. Les études rapportent que les épisodes d'apnée et les épisodes d'ARMM se produisent plus fréquemment lorsque les sujets dorment sur le dos (Cartwright 1984, Miyawaki et coll. 2003). Par conséquent, il est suggéré que la position dorsale pourrait favoriser l'apparition d'évènements oro-moteurs qui faciliteraient l'ouverture des voies aériennes supérieures.

Il a été observé que les sujets BrS effectuent plus de mouvements corporels lors du sommeil comparativement aux sujets normaux (Reding et coll. 1968, Sjöholm et coll. 1992, Bader et coll. 2000a). De plus, Sjöholm et coll. 1992 ont démontré que les sujets bruxeurs bougeaient plus lors de leur sommeil et que ces mouvements avaient une association temporelle avec les épisodes de BrS. La population de sujets BrS étudiée par Bader et coll. 2000a avait plus de mouvements brusques et brefs comme des myoclonies et des sursauts (jerks en anglais). Par contre, ces mouvements n'avaient pas de relation avec les épisodes de BrS. Lors d'une étude, Kato et coll. 1999 ont rapporté que 10% des sujets bruxeurs étaient atteints de myoclonies idiopathiques. Étant donné que les mouvements corporels et les épisodes de bruxisme lors du sommeil sont associés à des changements de stades de sommeil et des M-É, il est possible que ces

phénomènes soient d'origine semblable (Bader et coll. 2000a). Par conséquent, ces études renforcent la théorie centrale de l'étiologie du bruxisme du sommeil.

Les épisodes de bruxisme du sommeil varient d'une nuit à l'autre chez un même patient. Lavigne et coll. 2001a ont étudié une population de bruxeurs modérés à sévères sur une période allant jusqu'à 7 ans et demie. Ils ont démontré que le nombre d'épisodes de BrS et le nombre de bouffées électromyographiques par heure de sommeil variaient légèrement dans le temps. Par contre, le nombre d'épisodes avec bruit variait beaucoup plus. Ils suggèrent que les bruxeurs légers démontrent encore plus de variabilité dans le temps.

1.3.9.2 Activité rythmique des muscles de la mastication

Le bruxisme associé au sommeil est caractérisé par des mouvements stéréotypés des mâchoires (ASDA 1990). Cette ARMM se produit pendant le sommeil des non-bruxeurs et des bruxeurs qui sera alors accompagnée ou non de grincement et/ou de serrement des dents (Lavigne et coll. 1995, Sjöholm et coll. 1995). Cette activité lors du sommeil, d'une fréquence d'environ 1 Hz, ressemble aux mouvements de mastication produits à l'éveil (Reding et coll. 1968, Lavigne et coll. 1995). De plus, Lavigne et coll. 2001b ont comparé les ARMM des sujets bruxeurs et celles des non-bruxeurs par des études polysomnographiques. Ils ont

démontré qu'à l'intérieur du groupe témoin, 60% produisaient des ARMM ce qui suggère que ces derniers font partie des activités oro-motrices normales pendant le sommeil. Les bruxeurs de cette étude avaient en moyenne 5,8 épisodes d'ARMM par heure de sommeil comparativement à 1,8 épisode par heure pour les sujets non-bruxeurs. Le BrS peut être plus ou moins sévère tout dépendant du nombre d'épisodes d'ARMM produits par heure de sommeil. Selon les critères de recherche proposés par Lavigne et coll. 1996, les sujets sont considérés bruxeurs modérés à sévères lorsqu'ils effectuent plus de 4 épisodes par heure de sommeil. Les sujets bruxeurs du sommeil ont par conséquent, en moyenne, trois fois plus de mouvements rythmiques des mâchoires.

Les ARMM des sujets bruxeurs sont associées à du bruit de grincement de dents dans 33% à 45% des épisodes tandis que celles des non-bruxeurs sont silencieuses (Lavigne et coll. 2001b). Les ARMM des bruxeurs diffèrent de celles des non-bruxeurs par leur amplitude. Les bouffées électromyographiques des bruxeurs sont en moyenne de 44,2% supérieures à celles des non-bruxeurs et sont également plus nombreuses par épisodes. Ces résultats obtenus par Lavigne et coll. 2001b, comparant l'activité musculaire de la mâchoire chez des sujets bruxeurs du sommeil et des sujets témoins pendant leur sommeil, sont semblables à ceux rapportés par Sjöholm et coll. 1995.

1.3.9.3 Cascade physiologique des micro-éveils associés aux ARMM

Les épisodes de grincement de dents chez les sujets bruxeurs sont associés aux micro-éveils (Macaluso et coll. 1998, Kato et coll. 2001a, Lavigne et coll. 2001b). Les sujets bruxeurs en bonne santé effectuent un nombre de M-É dans les limites supérieures normales soit moins de 15 par heure de sommeil (Bader et coll. 1997, Boselli et coll. 1998, Lavigne et coll. 2001b). Quatre-vingt pourcents des épisodes d'ARMM, chez les sujets bruxeurs et non-bruxeurs, s'inscrivent à l'intérieur d'une cascade physiologique se produisant lors des M-É (Kato et coll. 2001a). La séquence est statistiquement similaire pour les sujets bruxeurs et non-bruxeurs. Par contre, chez les sujets bruxeurs ayant un nombre de M-É plus élevé, cette séquence se produit plus fréquemment ainsi que les ARMM associés dont l'activité est amplifiée.

Le premier évènement de la cascade est l'apparition à l'EEG des ondes α et δ , 4 s avant les ARMM, qui traduisent une activation cérébrale. Une tachycardie marquée débute un cycle cardiaque précédant l'activation des muscles de l'ouverture de la mâchoire, suivie presque immédiatement (0,8 s plus tard) par l'activation des muscles de fermeture de la mâchoire (Kato et coll. 2001b). Ce sont, à ce moment, les ARMM. Dans 33 à 45 % des épisodes d'ARMM, il y aura contact dentaire qui produira le grincement de dents (Lavigne et coll. 2001b). Selon Kato et coll. 2003a, le contact dentaire serait la conséquence de la fermeture des mâchoires. Dans l'étude PSG polysomnographique faite par Miyawaki et coll.

2003, la séquence des M-É se terminait dans 60% des cas par une déglutition ou des mouvements laryngés. Reding et coll. 1968 ont été les premiers à décrire un changement du flux sanguin et de la fréquence cardiaque lors des épisodes de bruxisme. Reding et coll. 1968 et Okeson et coll. 1994 rapportent une augmentation moyenne de la fréquence cardiaque lors des épisodes de BrS de 17%.

Kato et coll. 2003b ont démontré que l'induction de M-É était plus fréquemment suivie d'ARMM chez les sujets BrS que chez les sujets témoins. Ils suggèrent donc que les sujets bruxeurs offrent une réponse augmentée à un phénomène normal des M-É. Les ARMM sont plus nombreux et de plus grande amplitude chez les sujets BrS que chez les non-bruxeurs. L'augmentation de l'activité du SNA pendant les M-É et le contact dentaire en fin de séquence renforcent la théorie centrale d'étiologie du bruxisme du sommeil (Kato et coll. 2003b, Bader et coll. 2000b, Lobbezoo et coll. 2001a).

1.3.9.4 Rôles potentiels des ARMM

Le rôle physiologique des ARMM reste encore aujourd'hui inconnu. La première hypothèse émise à propos de la fonction des ARMM serait un rôle à jouer dans la lubrification des structures oro-pharyngées (Lavigne et coll. 2003). Il est bien établi que le flot salivaire diminue considérablement pendant le sommeil

(Gemba et coll. 1996). Le nombre de déglutitions diminué lors du sommeil pourrait par conséquent être le reflet de cette baisse de salivation. Un sujet normal déglutit 5-10 fois par heure pendant son sommeil plutôt que environ 60 fois par heure à l'éveil (Lichter et coll. 1975, Lear et coll.1965, Rudney et coll. 1995). La déglutition se produit majoritairement, 85% des évènements, pendant le sommeil non-MOR léger (Castiglione et coll. 1993, Miyawaki et coll. 2003). Miyawaki et coll. 2003 ont observé que les sujets bruxeurs avalaient plus fréquemment que les sujets contrôle. Ils ont démontré que les déglutitions étaient associées à des M-É et que jusqu'à 60% des épisodes d'ARMM incluait une déglutition, chez les sujets bruxeurs ou non-bruxeurs. L'activation du SNA lors des M-É faciliterait les activités oro-motrices incluant la déglutition. La déglutition lors du sommeil a pour fonction de prévenir les aspirations et les dommages aux structures oropharyngées et à l'œsophage (Orr et coll. 2001). Les ARMM observables lors des M-É pourraient être déclenchés par une sécheresse buccale et l'activation des mâchoires favoriserait la sécrétion salivaire (Thie et coll. 2002, Lavigne et coll. 2003).

La seconde hypothèse concernant le rôle des ARMM pourrait être dans le rétablissement de l'efficacité des voies aériennes supérieures (Lavigne et coll. 2003). Pendant tous les stades du sommeil non-MOR, le tonus des muscles de la mastication (ex : masséters, muscles suprhyoïdiens) et les muscles des VAS (ex : génioGLOSSe, tenseur du voile du palais, génioHYOÏDE) est grandement diminué

(Kato et coll. 2003a, Doublas 2000, Tangel et coll. 1992). Pendant le sommeil MOR, le tonus musculaire est au minimum sans disparaître complètement (Carlson et coll. 1994, Kato et coll. 2003a). Les conséquences de cette baisse de tonus des muscles oro-pharyngés sont la rétrusion et l'ouverture de la mandibule, un relâchement de la langue et sa rétrusion vers l'oropharynx. Ces événements entraînent une diminution de la lumière pharyngée (Kato et coll. 2003a, Lowe 2000b). Par contre, Kato et coll. 2003a ont démontré qu'il n'y avait pas de différence en ce qui concerne le tonus musculaire des sujets BrS et non-bruxeurs en absence d'activité oro-motrice pendant le sommeil non-MOR et le sommeil MOR. Il a été observé qu'en fin d'épisode d'apnée, lors de la reprise de la respiration, il y a une activation des muscles d'ouverture et de fermeture des mâchoires ainsi que des muscles impliqués dans le maintien de l'efficacité des VAS (ex : génioglosse) (Hollowell et coll. 1991, Yoshida et coll. 1998). Cette co-activation des muscles de la mâchoire est également présente lors des ARMM. Les ARMM ont potentiellement un rôle à jouer dans le maintien de l'efficacité des VAS. La production d'ARMM peut ressembler au processus d'activation des muscles masticatoires lors de la reprise de la respiration suite à un épisode d'apnée. Comme la résolution d'un tel épisode, incluant l'activation des muscles masticatoires, se solde par un éveil, les ARMM étant associées aux M-É, en constituent l'étape finale. Lors de M-É, une activité supérieure du diaphragme et des muscles dilatateurs des VAS a été rapportée ainsi qu'une réduction de la

résistance des VAS et un flot aérien augmenté (Carlson et coll. 1994, Macaluso et coll. 1998).

1.4 Objectifs de l'étude et contexte expérimental

Il a été rapporté à plusieurs reprises dans la littérature que des désordres respiratoires du sommeil tels que le ronflement et le SAHOS peuvent se présenter de façon concomitante au BrS chez un même patient (Lavigne et coll. 2005, Gold et coll. 2003, Ohayon et coll. 2001, Sjöholm et coll. 2000, Phillips et coll. 1986). Les AAM ayant été développés principalement dans le but d'offrir une alternative de traitement aux patients souffrant du SAHOS, le nombre d'études évaluant les effets de ce type d'appareil sur le BrS est très limité. Une seule étude à court terme, en fait, a été conduite dans le but d'évaluer un AAM de série, thermoformé (*Silencer Custom II*, Silencer Products International Ltd) sur le sommeil de sujets bruxeurs (Landry et coll. 2006). De plus, des aspirations de composantes brisées d'AAM ont déjà été rapportées par le passé (Tyler 2000, Lowe 2000a, Priemer 2001). Chez des patients bruxeurs qui génèrent des forces intenses, il est important d'utiliser des appareils sécuritaires.

Par conséquent, le but général de cette étude à court terme, contrôlée et randomisée en chassé-croisé, est d'évaluer l'utilisation potentielle d'un AAM

renforcé et calibré chez des patients BrS souffrant de façon concomitante de troubles respiratoires du sommeil comme le ronflement ou le SAHOS.

Plus spécifiquement, le premier objectif de cette étude est d'évaluer l'influence d'un AAM renforcé et calibré (*Silencer® Professional*, Silencer Products International Ltd), à 2 positions d'avancement mandibulaire, sur la fréquence du BrS (nombre d'épisodes/h, nombre de bouffées/h et le nombre d'épisodes avec grincement de dents) en comparaison aux valeurs de la nuit de base. Une plaque occlusale, considérée comme le traitement standard reconnu du BrS, a été utilisée comme condition témoin. Le deuxième objectif est d'évaluer la solidité de cet AAM renforcé et calibré ainsi que son appréciation par les sujets bruxeurs reconnus. Le troisième objectif visé par l'étude est de vérifier si l'AAM est aussi efficace en position d'avancement mandibulaire léger (environ 25% de la propulsion maximale) qu'en position plus avancée (environ 75% de la propulsion maximale qui est communément utilisée dans le traitement du SAHOS).

1.5 Hypothèses de travail

La première hypothèse de travail est que le port d'un AAM renforcé et calibré ou d'une PO mandibulaire, par des sujets bruxeurs reconnus, entraîne une baisse des événements oro-moteurs reliés au BrS sans affecter les autres paramètres polysomnographiques reliés au sommeil et à la respiration.

La seconde hypothèse est que le *Silencer® Professional* (Silencer Products International Ltd) est un appareil sécuritaire pouvant être utilisé par les sujets bruxeurs du sommeil sans qu'ils ne le brisent.

La troisième hypothèse est que le port d'un AAM renforcé et calibré est aussi efficace en position d'avancement mandibulaire léger (environ 25% de la propulsion maximale) qu'en position plus avancée (environ 75% de la propulsion maximale) pour entraîner une baisse des événements oro-moteurs reliés au BrS.

Chapitre 2

«Effect of a Titratable Mandibular Advancement Appliance on Sleep

Bruxism: A Crossover Sleep Laboratory Study».

**Effect of a Titratable Mandibular Advancement Appliance on Sleep
Bruxism: A Crossover Sleep Laboratory Study**

Anaïs Landry-Schönbeck, DDS¹, Pierre de Grandmont, DDS, MSc², Pierre H. Rompré, MSc³, Gilles J. Lavigne, DDS, PhD⁴

¹ Student in Prosthodontics, Faculty of Dental Medicine, Université de Montréal, Canada.

² Professor, Department of Restoration, Faculty of Dental Medicine, Université de Montréal, Canada.

³ Research Agent, Department of Stomatology, Faculty of Dental Medicine, Université de Montréal, Canada.

⁴ Professor, Department of Stomatology, Faculty of Dental Medicine, Université de Montréal, and Centre d'étude du sommeil, Hôpital du Sacré-Coeur, Montréal, Canada.

Corresponding author:

Gilles J. Lavigne

Faculté de Médecine Dentaire

C.P. 6128, Succursale Centre-Ville

Montréal, Canada

H3C 3J7

Phone: [information retirée /
information withdrawn]

Fax: [information retirée /
information withdrawn]

Email: [information retirée / information withdrawn]

Abstract

Aims: The objective of this experimental study was to assess the efficacy and safety of a reinforced titratable mandibular advancement appliance (MAA) on sleep bruxism (SB) activity in comparison to baseline and to a mandibular occlusal splint (MOS), in order to offer an alternative to patients with both tooth grinding and respiratory disorders during sleep.

Methods: Twelve subjects (mean age \pm SEM: 26.0 \pm 1.5) with frequent SB participated in a short term (3 blocs of 2 weeks each) randomized crossover controlled study. Both brain and muscle activities were quantified based on polygraphic and audio-video recordings made over five nights in a sleep laboratory. After habituation and baseline nights, three more nights were spent with either a MAA in a slightly (25%) or pronounced (75%) mandibular protrusion position, or with the control condition, the MOS. ANOVA, Friedman and Wilcoxon signed rank tests were used for statistics.

Results: The mean number of SB episodes/hr was reduced by 39% and 47% from baseline values with the MAA at a protrusion of 25% and 75% respectively ($p < 0.04$). No difference between the 2 MAA positions was noted. The MOS slightly reduced the number of SB episodes/hr without reaching statistical significance (34%, $p = 0.07$). None of the SB subjects experienced any MAA breakage.

Conclusion: The short term use of a MAA is associated with a significant reduction in SB motor activity without any appliance breakage. A reinforced MAA design may be an alternative for patients with concomitant tooth grinding and snoring or apnea during sleep.

Key words: Sleep bruxism, tooth grinding, occlusal splint, mandibular advancement appliance, sleep apnea, snoring

Introduction

The American Academy of Sleep Medicine has recently re-classified Sleep bruxism (SB) as a sleep related movement disorder (AAMS 2005). Bruxism occurring during the wake period must be differentiated from SB, which is mainly characterized by rhythmic masticatory muscle activity (RMMA) and occasional tooth-grinding sounds (Kato et al. 2001b, Lavigne et al. 2001b, Lavigne et al. 2005). SB awareness in the general population is reported at 8%; tooth grinding noise is usually noted by the patient's bed partner or a family member (Lavigne et al. 1994, Lavigne et al. 2005). The consequences of SB include excessive tooth wear, tooth or restoration fractures, tooth sensitivity, oro-facial pain and sleep related headache (Dao et al. 1994b, De Meyer et al. 1997, Rugh et al. 1988, Lobbezoo et al. 1997c, Lavigne et al. 2005).

The use of occlusal splint therapy is one of the standard management approaches to reducing the consequences of SB. However, it has been observed that while this kind of appliance initially reduces SB oromotor activity, the effect does not last more than a couple of weeks (Dubé et al. 2004, van der Zaag et al. 2005, Harada et al. 2006).

Clinicians need to be aware that respiratory sleep disorders such as snoring, sleep apnea and hypopnea syndrome (SAHS) may be observed concomitantly with SB (Lavigne et al. 2005, Gold et al. 2003, Ohayon et al. 2001, Sjöholm et al. 2000, Phillips et al. 1986). Sleep apnea is characterized by cessation of breathing for 10 seconds or more and sleep hypopnea is characterized by shallow breaths that reduce tidal volume. These respiratory disturbances may be associated with sleepiness, risk of vehicle accident, reduced work or familial productivity, cognitive dysfunction (i.e., memory or concentration problems), hypertension and vascular cerebral accident (Kryger et al. 2005, Morrell et al. 2006, Horner et al. 2007). The gold standard treatments recommended by clinicians to treat sleep apnea include weight reduction and the use of a nasal Continuous Positive Airway Pressure device (CPAP). Other alternatives include mandibular advancement appliances (MAA) or maxillo-mandibular and lingual surgeries (Lim et al. 2006, Kushida et al. 2006, Cistulli et coll. 2004, Ferguson et coll. 2006, Giles et al. 2006). The current literature tend to support the finding that CPAP is superior to MAA in reducing the apnea-hypopnea index and daytime sleepiness although patients still prefer the MAA in terms of ease of use (e.g., travel) and compliance over time (Lim et al. 2006, Ferguson et al. 2006, Cistulli et al. 2004, Hoekema et al. 2004, Giles et al. 2006, Veasey et al. 2006). In the absence of evidence-based information, sleep medicine clinicians still find it a

major challenge to identify the best option for patients suffering from both SB-tooth grinding and respiratory sleep disorder.

The literature supporting the use of CPAP in patients with SB-tooth grinding is only based on a single case report in which a reduction of both sleep apnea and SB was observed in one patient with severe apnea (Oksenberg et al. 2002). In our sleep laboratory we used nasal CPAP in 4 SB patients not suffering from any sleep breathing disorder. We observed that over a one week period only one subject was able to tolerate the CPAP for the full sleep period (unpublished observation). To our knowledge, only one study has reported a similar reduction related to the use of MAA in patients with SB and without SAHS. A soft thermoplastic MAA, a cumbersome appliance, significantly reduced the SB motor index of frequent SB-tooth grinding patients (Landry et al. 2006). Dentists also have to be aware that the use of a maxillary occlusal splint may increase the severity of the respiratory disturbance index, as observed in half of the patients already suffering from apnea-hypopnea (Gagnon et al. 2004). However, in a controlled study designed to test MAA efficacy, the use of a mandibular occlusal splint was not observed to aggravate the apnea-hypopnea index of apneic patients in comparison to baseline (Mehta et al. 2001).

In the present study we compare a mandibular occlusal splint (MOS), as a control treatment arm, with a reinforced MAA with 2 advancement positions in a population of patients without respiratory disorder. The reinforced design was selected to prevent breakage of MAA parts and their lung aspiration (a potential risk in SB-tooth grinding patients) (Priemer 2001, Tyler 2000, Lowe 2000a). The general goal of this study is to offer an alternative to patients presenting concomitant SB-tooth grinding and a respiratory sleep disorder such as snoring or obstructive sleep apnea and hypopnea. The specific aims of the present study are to test if a robust MAA: 1- reduces SB, 2- does not show any breakage over a 4 week period and, 3- is as effective in a slightly advanced mandibular position (e.g., 25%) as it is in a more advanced position (e.g., close to 75%, as commonly used in the management of sleep apnea). Our specific hypothesis is that a reinforced MAA design will be associated with a decrease in SB frequency without any breakage.

Materials and methods

Subjects and selection criteria

The participants in the study were twelve moderate to severe SB subjects (i.e. subjects identified as frequent tooth grinders based on sleep partner report and later confirmed by polygraphic recording in a sleep laboratory). The subjects' mean age was 26.0 ± 1.5 (SEM). The gender distribution was 3 men and 9 women. All subjects gave their informed consent to participate in the study, according to the forms approved by our institutional ethics board. Participants were recruited by means of advertisements placed on campus notice boards at the University of Montreal. We selected patients based on the following three steps: 1- telephone interview, 2- clinical examination, 3- sleep recording in the laboratory to exclude sleep disorders and confirm SB/tooth grinding.

We screened the subjects by telephone in order to exclude patients who were not grinding their teeth on a regular basis (less than 3 nights a week as reported by sleep partner), those who were not between 18-45 years old, and those who were not willing to spend 5 nights at the sleep research laboratory (Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal). We also excluded patients presenting a history of medical (e.g., Parkinson's, tardive dyskinesia) or mental illness (e.g., depression, anxiety) or sleep disorders (e.g., apnea, periodic limb

movement, nightmare, insomnia), or who were using medications (e.g., benzodiazepine, antidepressant, dopaminergic) or drugs (e.g., cannabis, cocaine, ecstasy) or alcohol on a regular basis (Kato et al 2001b). During the clinical examination, we confirmed the presence of: 1- a history of tooth grinding occurring at least 3 times a week in the past 6 months, as reported by the subject's sleep partner or family members; 2- tooth wear probably related to tooth grinding, ranging from class 1 through class 4 (based on Johansson et al 1993); 3- hypertrophy of the masseter muscles in response to voluntary clenching and/or morning orofacial muscle fatigue noted as secondary finding. None of the subject invited to participate in the study presented orofacial pain or temporomandibular dysfunction or headache, and all had a full dentition and healthy periodontal condition.

The screening period at the sleep laboratory included the first 2 of the 5 nights that the subjects spent there (Figure 1). The first night was for habituation and was not included in statistical analysis. The second night served to establish the baseline for SB and to rule out other sleep disorders (as described above). In order to be considered as a SB subject in our study, individuals had to meet the following diagnostic criteria: a) more than 4 RMMA episodes per hour of sleep, consisting of 3 or more phasic or mixed contractions (phasic and tonic) of the masseter and temporal muscles, at a frequency of 1 Hz; b) at least 2 audible tooth-grinding events per night

(Lavigne et al. 2001b, Lavigne et al. 1996, Lavigne et al. 2001a, Rompré et al. 2007). We used baseline recording to exclude subjects who showed signs of other sleep disorders such as periodic leg movements during sleep (>10 events per hour of sleep), electroencephalographic epileptiform activity, sleep apnea (>5 apnea or hypopnoea events per hour of sleep) and snoring.

Oral appliances protocol

Two oral appliances, the mandibular occlusal splint (MOS labeled as A) and the mandibular advancement appliance (MAA labeled as B at 25% and B' at 75% advancement positions) were compared in a crossover study following the ABB' or BB'A sequence (Figure 1), similar to that used in a study by Mehta et al 2001. However, we allowed the subjects 2 weeks to adapt to the appliance instead of one week, and the BB' sequence was used for MAA titration in 2 mandibular advancement positions (as described below). The MOS (A) was the control arm, compared to the active arm, a titratable MAA (BB') adjusted for two jaw protrusion positions.

Two sets of alginate dental impressions were made of the maxillary and mandibular teeth. The impressions were then poured in artificial stone. The first set of models was mounted on a semi-adjustable articulator using a face bow and a centric relation wax-record. The MOS was fabricated on the mandibular arch and covered all the lower teeth (Figure 2). It was made in

hard acrylic resin (*Lucitone 199*, Dentsply) with a thickness of 1.5 mm at the molar region. The patient was placed in a dorsal decubitus position to mimic sleep and was asked to relax his/her lower jaw for adjustments to the MOS. On the MOS, firm and equal contacts were established with the lingual maxillary cusps of the posterior teeth and light contacts with the anterior teeth. In addition, the MOS was adjusted with canine lateral guidance and anterior protrusive guidance in the absence of any interference from balancing sides. The second set of models was used to fabricate the titratable and robust MAA (*Silencer® Professional*, Silencer Products International Ltd, British Columbia, Canada) in hard and soft acrylic that covered the occlusal and the buccal-lingual surfaces respectively (Figure 3). Models were mounted according to the Gothic arch tracing record (*Gothic Arch Tracer GAT™*). A titanium reinforced hinge, with a pin 6mm in length (*BH 1000 Hinge - Halstrom Hinge™*) was set up in the second hole of the mandibular positioning plate corresponding to 50% of the antero-posterior range of motion (ROM) from centric relation. Bilateral contacts on the posterior stops were adjusted. At first the titratable MAA was set at 25% of ROM (first hole of the mandibular positioning plate; mean of 3.6mm) and later close to 75% of the advancement position (third hole of the mandibular positioning plate; mean of 9.6mm).

The 2 devices were adjusted for patient comfort and function. The patients were given 2 weeks to get used to each appliance (MOS, MAA at 25% or 75% position). To reduce patient bias in assessing their appliance preference, subjects were told that both devices give tooth protection and that they were being tested for efficiency and comfort. The MOS was fully paid for by our research grant and was made by a local laboratory (Laboratoire dentaire Marie-Claude Meloche, Montreal, Canada) while the MAA was provided free of charge regardless of results and publication (Silencer Products International Ltd, British Columbia, Canada).

Study design

During the third, fourth and fifth nights of recording we collected polygraphic data from the subjects wearing their oral appliance (Figure 1). A computer generated list assigned the subjects randomly to either sequence ABB' (n=7) or BB'A (n=5) where the MOS is labeled A and the MAA labeled B at 25% and B' at 75% advancement positions. Two weeks of habituation was allowed in each condition before each experimental night. After each 2 week period of habituation to the appliance, the patient spent another night at the sleep laboratory according to a pre-scheduled time frame to avoid delay between conditions. The MAA was first worn in the 25% protrusion position (B) and then in the 75% protrusion position (B').

We verified patient compliance using irregular phone calls to make sure that the subjects were using the oral device as requested. At the end of each night spent in the sleep laboratory, the subjects filled out questionnaires concerning comfort and preferences, including visual analogue scales (100 mm VAS) on which subjects made a vertical mark on the scale corresponding to the most extreme degree of answer (none to extremely). The length of the mark in millimeters revealed the subject's level of response to each question.

Polygraphic recordings and scored variables

Sleep recordings were made from approximately 10:30 pm to 7:00 am every night (30 min range). The setting of the recordings has been described elsewhere (Lavigne et al. 1996, Lobbezoo et al. 1997b, Dubé et al. 2004). The following surface electrodes were used to collect the data: 2 electroencephalograms (C₃A₂, O₂A₁), bilateral electro-oculograms, and one electrocardiogram, electro-myograms for masseter, sternocleidomastoid, anterior tibialis and one site for chin/suprahyoid muscle activity. The collected data were amplified and sampled at a rate of 128 Hz using a commercially available software (*Harmonie*, Stellate System). Sleep architecture and variables were scored off line according to standard criteria of Kales and Rechtschaffen 1968 and SB data were also scored off line using parallel and continuous audio-

video monitoring to identify tooth-grinding episodes during sleep. A nasal cannula (*Oral & Nasal Luer Lock Cannula*, Bredon Medical Corporation) and thoracic and abdominal belts were used to evaluate respiratory function. Oxygen saturation was monitored by standard pulseoxymetry. All sleep scoring was done by the same sleep technician (K Patton) and SB episodes were scored by our highly trained research technician (F Guitard) using the research criteria developed previously in our laboratory (Lavigne et al. 1996, Lavigne et al. 2001a, Lavigne et al. 2001b, Rompré et al. 2007). The variables scored during sleep included latency, total duration, sleep efficiency (percent of time asleep / time in bed), percentages of stage duration, number of arousals per hour and number of awakenings per hour. SB events were quantified, from the right masseter electromyogram, into an index per hour of sleep for the number of episodes and the number of bruxism bursts. The number of episodes with grinding sounds was estimated using the audio-video signal.

Respiratory events of apnea and hypopnea per hour of sleep were calculated together as an index (AHI). Apnea was considered to have occurred when complete cessation of airflow lasted more than 10 sec. Hypopnea was considered to have occurred in 3 situations: 1- when airflow was reduced by 50% for more than 10 sec, 2- when less than 50% of airflow reduction occurred in the presence of an arousal and 3- in the presence of 4% oxygen desaturation (AASM 1999, Kales et al. 1968, Fleetham et al 2006).

Statistical analysis

The normality of data distribution was assessed using the Shapiro-Wilk test. When necessary, data distribution was normalized using a square root. Repeated measures ANOVA were used to evaluate the effect of the 2 oral devices on sleep and SB. Data from the baseline (night 2) was compared to the MOS and MAA in the different positions, using paired comparisons. Friedman two-way ANOVA followed by Wilcoxon signed rank tests for paired comparisons were used for VAS scales and the number of episodes with noise, since normalization was not achieved. We used Fisher's exact test to compare the groups regarding the presence of morning pain.

Results

Eleven of the 12 subjects completed the 5 nights of the study protocol. One subject withdrew before the last night of recording, during which the MAA was to be set at the 75% protrusion position. The subject had experienced too much jaw pain and bite discomfort at such an advanced position; symptoms ceased as soon as this subject stopped wearing the MAA. The analysis includes the data from the subject who dropped out, in accordance with the concept of intention to treat (Spilker 1991). For this subject, values recorded at baseline were used for the night with the MAA set at the 75% position.

The influence of the sequence effect (ABB' or BB'A) on SB variables was not statistically significant ($p \geq 0.40$). It was therefore removed from further analyses.

The analysis of sleep variables revealed that sleep architecture and quality were not influenced by the use of the MOS or the MAA in the 2 advanced positions (Table 1). However, statistically significant differences were observed for some of the sleep variables in comparison to baseline: a slightly longer total sleep time with the MAA at 25% advancement; slightly higher sleep efficiency with the MOS; fewer awakenings with the MOS. It has

to be noted that all these differences were marginal in absolute value and that the means are well within the range of usual normal sleep values. One surprising finding is the significant reduction in the number of arousals per hour of sleep with the MAA at 75% advancement in comparison to baseline; it remains to be proven if this is a benefit of MAA for SB patients. Again, this index is also within the range of normality (Boselli et al. 1998). All of the respiratory variables (apnea and hypopnea index; oxygen saturation) remained well below and above their respective pathological levels (e.g., 5 episodes per hour of sleep (AASM 2005)) (Table 1).

The 2 oral appliances, MOS and MAA (in both positions) had a significant effect on all SB variables. As seen in table 2, the comparison between baseline and the MOS and MAA (in both positions) showed a reduction in the number of episodes per hour, number of bursts per hour and the number of SB episodes with tooth grinding noise. To make it easier to estimate the relevance of the reduction in SB episodes per hour with the MAA, we expressed the value as a percentage. The MAA set at 25% and the MAA set at 75% advancement reduced the number of SB episodes per hour by 39% and 47%, respectively (Figure 4). The comparison between MAA advancement positions did not show any statistically significant difference ($p=0.29$). The MOS reduced the number of SB episodes/hr by 34% compared to baseline, which did not reach statistical significance ($p=0.07$). No

statistically significant differences were observed in the number of episodes per hour between nights with the MOS and the MAA at either advancement position ($p>0.35$). Figure 5 represents the distribution of subjects' variability over various treatment arms. A decrease in the number of SB episodes per hour was observed in 9 of the 12 patients when the MAA was set at 75%, compared to the MAA set at 25%. For the other subjects, the number of episodes per hour of sleep either stayed the same or increased. When compared to baseline values, 9 of 12 subjects showed a decrease in the number of SB episodes per hour with either MAA set at 25% or 75%. From the 9 patients who showed a decrease with the MAA at 25%, six showed further decrease with the MAA at 75%. The number of muscle contractions (bursts per hour of sleep) was also significantly lower for the MOS and the 2 MAA positions when compared to the baseline night (Table 2). A similar observation was made regarding episodes with noise (Table 2).

We included the subject who dropped out with the MAA set at 75% condition by using his baseline values in the statistical analysis. It did not affect the results since data calculated without these values showed the exact same trend (results not shown).

Self reports of comfort and pain revealed that 6 of the 12 subjects complained of tooth sensitivity to bite pressure after removing both devices in

the morning. This discomfort disappears within a few hours of awakening. When subjects reported perceived pain in the morning, no significant difference was observed between all experimental conditions and baseline ($p=0.32$). The MOS was reported to be significantly more comfortable (median of 78.5 mm) than the MAA (median values of 20 mm, $p=0.004$ and 19 mm, $p=0.005$ at 25% and 75% advancement, respectively). All twelve subjects preferred the MOS to the MAA. The subjects' complaints concerning the MAA related to its size (e.g., too bulky, uncomfortable), the difficulty of sealing the lips, with a tendency to drool, and fear of permanent changes in the teeth and/or jaw. When asked about their perception of the devices' efficiency, 5 out of 12 subjects thought that the MOS was the most efficient at reducing SB. One and three subjects rated the MAA at 25% and the MAA at 75% as being the most efficient, respectively. Three subjects did not answer that question.

Discussion

We conducted this short term crossover randomized controlled study to estimate the potential use of an adjusted and robust MAA to manage SB in patients who may also suffer from respiratory sleep disorders such as snoring or obstructive sleep apnea and hypopnea. The results confirmed the main hypothesis of this study: that we would observe a decrease in SB frequency with the MAA, without appliance breakage. In accordance with the 3 specific aims, it was observed that the MAA: 1- significantly reduced SB frequency (number of episodes/hr, number of bursts/hr and number of episodes with tooth grinding) in comparison to baseline values for both advancement settings, 2- did not break, 3- is equally effective in both advancement positions since no statistically significant difference was observed between these two positions. The subjects perceived the use of the MAA to be limited by its size and the discomfort it caused; the MOS was the most preferred appliance. Appliance design seems to be a critical issue when it comes to patient choice.

To our knowledge, only one other short term study, also done in our laboratory, revealed that SB can be reduced by a thermoplastic (boil and bite) MAA when compared to a maxillary occlusal splint. In this study patients also preferred the MOS to the MAA (Landry et al. 2006). The present study, using a well fitted custom-made appliance in comparison to a MOS, supports these

preliminary findings. One of the main advantages of the custom-made MAA used in this report, in comparison to the thermoplastic MAA with lateral mandibular movement, is that it also gives subjects freedom of antero-posterior movement. However, this advantage was probably not sufficient to modify patient preference, which remained in favour of the MOS. Note that both studies allowed 2 weeks of acclimatization between sleep laboratory recordings.

Over a short term period, the MAA seems to be as efficient as a mandibular occlusal splint for decreasing SB motor activity. One has to be careful when using an occlusal splint to treat SB since some individual variations have been observed (van der Zaag et al. 2005, Landry et al. 2006, Harada et al. 2006, Dubé et al. 2004). In the present study, this individual variation was also observed: three of the 12 subjects showed an increase in SB motor activity during the MOS night (figure 5). At least, even in absence of reduction in SB motor indexes, the MOS may provide teeth protection as suggested before (Landry et al. 2006, Dubé et al. 2004). Different studies have also reported that the influence of oral devices on SB might not persist over time. In fact, Van der Zaag et al. 2005 reported no decrease in SB after 4 weeks using an occlusal splint. Harada et al. 2006 reported a decrease of SB events within three nights but a return to baseline levels after two weeks of wearing an occlusal splint. Oral devices seem to have a short term effect on oro-motor activities related to SB. Dentists should remember

this finding when assessing the clinical efficacy of oral devices in the treatment of SB.

In previous studies, oro-motor activities have been reported to decrease in the presence of muscle pain (Lavigne et al. 1997b, Arima et al. 2001). Pain and discomfort could have prevented the occurrence of SB episodes when subjects were wearing the MAA at the 25% and 75% advancement positions. As the subjects in both Landry et al. 2006 and the present study reported pain with the MAA, it is difficult to discriminate between advancement and pain as the main factor in SB reduction. It seems obvious that the subjects had the most toleration for the minimal protrusion (25% of maximum protrusion). This finding could indicate that there is an advantage in reducing SB without creating discomfort, just as there is a similar advantage in reducing apnea index in OSAHS patients (Lowe 1999, Walker-Engstrom et al. 2003). It remains to be proven whether just preventing the mandible from retruding is sufficient to reduce SB motor events.

In this experimental study, the effect of two MAA protrusion positions was tested. No wash-out period was allowed between conditions and no reassessment of oro-motor activity was made to ensure a return to baseline level. This could have influenced the results.

The relevance of our study also needs to be extended to a larger sample size group of patients presenting co-morbidities. The population of intense

bruxers used in this study was young and healthy and without any pain or temporomandibular disorder. However, in patients with both snoring or sleep apnea and tooth grinding, appliances may break due to the intense force generated and the strain on appliance parts; a clinician would be well advised to report any breakage to the company who manufactured MAA since the aspiration of broken MAA parts has been previously reported (Tyler 2000, Lowe 2000a, Priemer 2001).

Another missing piece of information worth investigating in future studies is whether the called dento-morphological changes, observed over time with MAA, are more prevalent with certain appliance designs or if they are only due to the jaw's reaction to the forward position (Fransson et al. 2002, Marklund et al. 2001a, Fritsch et al. 2001, Ferguson et al. 2006, Chen et al. 2008). It may be beneficial to develop a database of patient information that can be used to provide the best appliance to patients based on sound evidence. Is it possible that a smaller MAA with a different advancement mechanism be better tolerated? In the absence of comparisons between MAA, the question remains pure speculation for the moment. Patient compliance, a well known problem, also needs to be improved (Marklund et al. 2004, Clark et al. 2000).

Gold et al 2003 reported that about 50% of a population suffering from upper airway resistance syndrome (UARS) also reported SB. Furthermore,

Yoshida et al. 2002 reported that respiratory function and sleep quality variables could be improved by using a MAA in patients suffering from UARS. As light sleep bruxers often complain of headaches (Huynh et al. 2006a) it might be interesting to investigate whether a MAA reduces oro-facial pain and headaches in this population. A relation between airway resistance and SB remains to be established. Future studies should be oriented toward upper airway resistance syndrome and sleep bruxism.

Conclusions

In a small sample of SB-tooth grinder patients we found that the short term use of a robust MAA is associated with a significant reduction in SB motor activity without any appliance breakage. A reinforced MAA may therefore be a potential therapeutic alternative for patients with concomitant tooth grinding and respiratory disorders during sleep. The regular use of MAA in SB patients without respiratory sleep disorder needs to be replicated by other investigators in different patient populations, especially in patients with co-morbid conditions such as temporomandibular disorders or xerostomia.

Acknowledgements

This study was supported by a CIHR grant to GL. The authors would like to thank Dr Wayne Halstrom and Donald Halstrom for providing the MAA free of charge. Dr ML Landry, Faculte de medecine dentaire, Universite Laval, also contributed to the early planning of the study. The following persons were also instrumental in the success of this study: Christiane Manzini, Francine Guitard, Diane Landry-Daigle, Régis Schwab and the sleep laboratory technical staff at the Centre d'étude du sommeil, Hôpital du Sacré Coeur de Montréal). We appreciate Dr Alice Petersen's contribution to editing of this paper.

Figure 1 - Study design: Short term randomized crossover controlled experimental study. Two weeks of habituation in each condition was allowed before experimental nights (N3-N5). Subjects were randomized to either sequence ABB' or BB'A. The MOS is labeled A, and the MAA is labeled B at 25% and B' at 75% advancement positions.

Sequence	N1	N2	N3	N4	N5
ABB'	Habituation	Baseline	(A)	(B 25% B' 75%)	
BB'A	Habituation	Baseline	(B 25% B' 75%)	(B' 75%)	(A)

Figure 2 - Mandibular occlusal splint (MOS) and mandibular positioning.



Figure 3 - Mandibular advancement appliance (MAA) and mandibular positioning.

A) MAA general view (Picture from Silencer Products International, British Columbia, Canada)



B) MAA at 25% advancement



C) MAA at 75% advancement



Figure 4 - Comparison among baseline and experimental nights in each condition for SB episodes per hour of sleep. Means \pm SEM are shown (12 subjects, calculated with values at baseline for the subject who dropped out in condition MAA 75%).

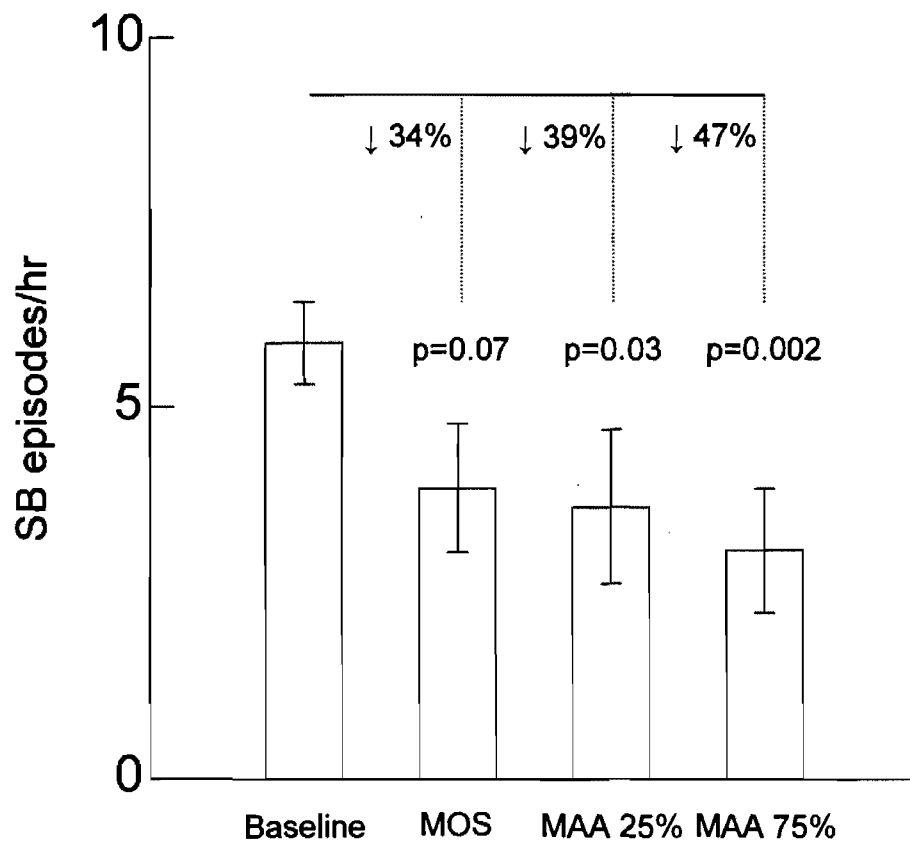


Figure 5 – Individual data distribution across 4 nights (baseline, MOS or MAA in 25% or 75% advancement positions) for the number of SB episodes per hour of sleep for baseline and all experimental conditions. In one subject, see upper left side, the SB index is clearly worsened with the MAA; 2 other present a slight increase in the SB index at the 75% position.

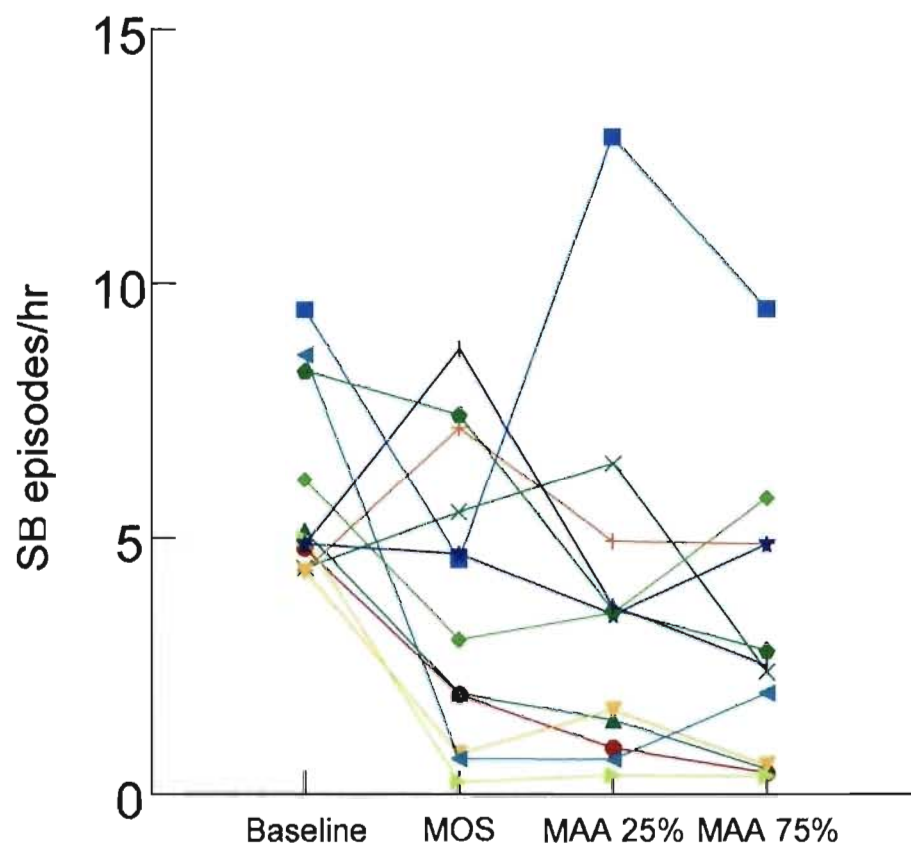


Table 1 - Effect of MOS and MAA in the 2 advanced positions on sleep variables data (n=12 subjects). Statistically significant differences are shown in bold.

Sleep variables	Baseline	MOS	MAA 25%	MAA 75%
Sleep latency, min ^a	5.8 [1.7-19.3]	5.2 [1.0-94.7]	4.2 [0.3-25.7]	3.0 [0.3-33.3]
Total sleep time, min	424 ± 10	438 ± 16	451 ± 11¹	444 ± 11
Sleep efficiency (%)	95.8 ± 0.8	97.7 ± 0.4²	96.9 ± 0.7	97.4 ± 0.4
% stage 1 ^a	3.7 [2.7-11.5]	3.5 [2.3-6.4]	3.9 [1.8-10.7]	3.5 [2.5-6.7]
% stage 2	59.5 ± 2.3	61.7 ± 1.6	60.8 ± 2.3	60.2 ± 1.9
% stage 3+4	14.3 ± 2.4	13.5 ± 1.7	13.9 ± 2.3	13.7 ± 2.1
% REM	21.8 ± 0.9	21.0 ± 1.2	20.7 ± 1.3	22.1 ± 1.0
Awakenings	23.1 ± 2.3	17.5 ± 2.1³	22.3 ± 3.5	18.5 ± 2.5
Arousals/hr ^a	5.9 [3.3-15.5]	4.6 [0.0-10.4]	5.5 [1.7-15.7]	3.9 [2.5-13.6]⁴
O ₂ sat (%) ^a	96.9 [93.1-99.0]	96.6 [94.2-98.7]	96.9 [96.2-97.7]	97.0 [89.7-98.1]
Apnea/Hypopnea/hr	1.4 ± 0.3	1.6 ± 0.5	1.4 ± 0.3	1.5 ± 0.3

^a Median [min-max] is shown when data distribution was not normal.

Otherwise, Mean ± SE is shown.

1) MAA 25% > Baseline, p: 0.04

2) MOS > Baseline, p: 0.02

3) Baseline > MOS, p: 0.04

4) Baseline > MAA 75%, p: 0.04

Table 2 – Effect of MOS and MAA in the 2 advanced positions on SB variables (n=12 subjects). Statistically significant differences are shown in bold.

	Baseline	MOS	MAA 25%	MAA 75%
Episodes/hr	5.9 ± 0.5	3.9 ± 0.8 ¹	3.6 ± 1.0²	3.1 ± 0.8³
% Reduction vs Baseline		34	39	47
Burst/hr ^a	36.4 [21.8-77.0]	25.3 [1.1-64.6]⁴	12.3 [1.0-89.6]⁵	10.4 [0.9-57.5]⁶
Episodes with noise ^a	8.5 [0-24]	0 [0-32]⁷	0 [0-13]⁸	0 [0-9]⁹

^a Median [min-max] is shown when data distribution was not normal.

Otherwise, Mean ± SE is shown.

- 1) B > MOS, p: 0.07
- 2) B > MAA 25%, p: 0.03
- 3) B > MAA 75%, p: 0.002
- 4) B > MOS, p: 0.01
- 5) B > MAA 25%, p: 0.004
- 6) B > MAA 75%, p: 0.0007
- 7) B > MOS, p: 0.03
- 8) B > MAA 25%, p: 0.003
- 9) B > MAA 75%, p: 0.005

Chapitre 3

Discussion

Cette étude à court terme, contrôlée et randomisée en chassé-croisé, a été effectuée afin d'évaluer l'utilisation potentielle d'un AAM renforcé et calibré chez des patients BrS souffrant de façon concomitante de troubles respiratoires du sommeil comme le ronflement ou le SAHOS. L'hypothèse principale de l'étude a été confirmée à savoir qu'un AAM renforcé et calibré entraîne une baisse de la fréquence du BrS et résiste aux forces générées par des patients BrS. Plus spécifiquement, selon les 3 buts visés par l'étude, il a été observé que l'AAM: 1- à 2 positions d'avancement mandibulaire, réduit de façon significative la fréquence de BrS (nombre d'épisodes/h, nombre de bouffées/h et le nombre d'épisode avec grincement de dents) en comparaison aux valeurs de la nuit de base, 2- résiste au bris, 3- est aussi efficace dans les 2 positions d'avancement puisque aucune différence significative n'a été observée entre les 2 positions. Les principales limitations à l'utilisation de l'AAM sont son inconfort et sa taille tels que perçus par les sujets; la PO lui étant préférée. Le design de l'AAM semble être critique pour le choix du patient.

3.1 Originalité de l'étude

À notre connaissance, une seule autre étude à court terme, faite à notre laboratoire, a révélé que le BrS peut être diminué par un AAM de série, thermoformé lorsque comparé à une PO maxillaire, la PO étant préférée par les sujets (Landry et coll. 2006). Suite à certaines critiques apportées sur cet AAM de

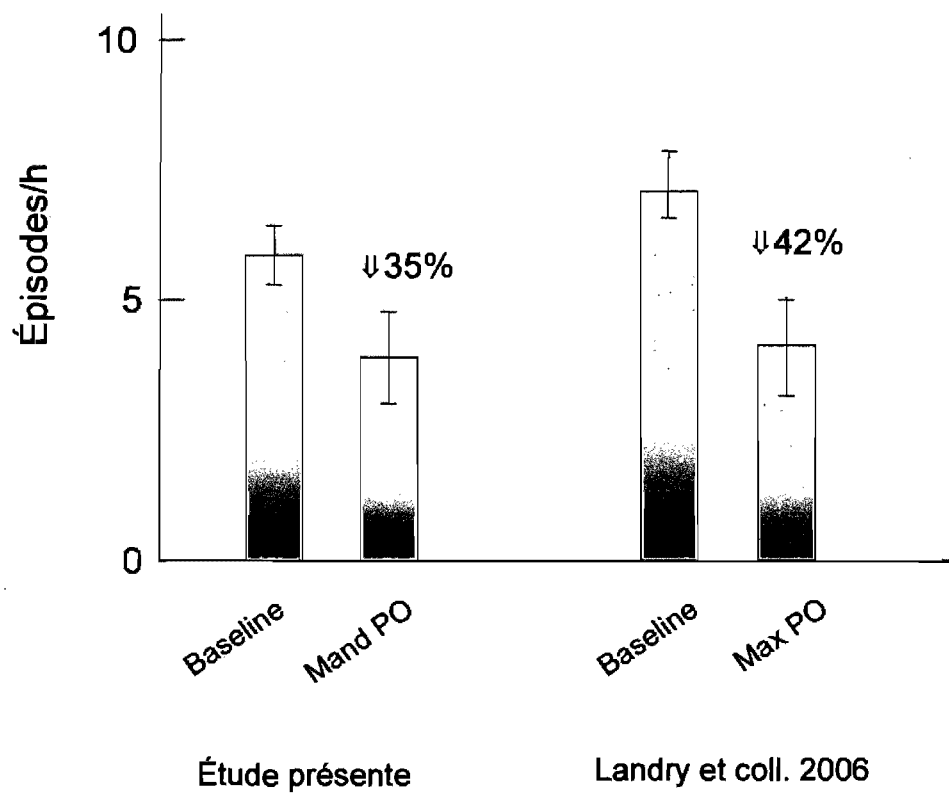
série, concernant principalement son design (volume, enveloppe de mouvements restreinte, absence de calibration possible de la propulsion), l'idée d'utiliser un AAM renforcé chez des sujets bruxeurs, permettant la calibration de l'avancement mandibulaire, constituait la suite logique de la démarche expérimentale.

Dans la présente étude, l'utilisation d'un tel appareil comparée à celle d'une PO mandibulaire, supporte les résultats préliminaires de Landry et coll. 2006. Un des avantages principaux de l'AAM renforcé et calibré par rapport à l'AAM thermoformé, est la liberté de mouvements antéro-postérieurs offerts par l'appareil en plus des mouvements latéraux. Par contre, cet avantage ne semble pas suffisant pour modifier la préférence des patients pour la PO. La taille de l'AAM et le système d'avancement mandibulaire en titane situé au niveau des incisives ont été perçus comme étant des désavantages par rapport à la PO. Il est à noter que pour les 2 études, une période d'adaptation de 2 semaines a été allouée entre les nuits expérimentales d'enregistrement au laboratoire de sommeil.

Il semblerait que ce soit également la première étude utilisant une plaque occlusale mandibulaire comme condition témoin dans l'évaluation de l'activité motrice reliée au BrS. Sachant qu'une plaque occlusale maxillaire peut permettre une baisse de l'activité motrice reliée au BrS d'environ 40% (Landry et coll. 2006, Harada et coll. 2006, Dubé et coll. 2004), il était intéressant de voir si une plaque mandibulaire pouvait permettre des résultats similaires. En effet, les résultats de

cette présente étude sont en accord avec les études ci-haut mentionnées
(figure 4).

Figure 4: Comparaison de la diminution des Épisodes de BrS en présence d'une plaque occlusale mandibulaire et d'une plaque occlusale maxillaire



3.2 Limitations de l'étude

L'interprétation des résultats de la présente étude doit être faite avec discernement et précaution puisqu'elle comporte certaines limitations.

PO et variations individuelles

À court terme, un AAM semble être aussi efficace qu'une PO mandibulaire dans la baisse de l'activité motrice reliée au BrS. La prudence est de mise lorsque l'utilisation d'une PO est envisagée dans le traitement du BrS puisque des variations individuelles ont été observées (Landry et coll. 2006, Harada et coll. 2006, Van der Zaag et coll. 2005, Dubé et coll. 2004). Lors de la présente étude, cette variation individuelle a également été observée. Trois des douze sujets ont démontré une augmentation de leur activité motrice reliée au BrS lors de nuits expérimentales avec la PO (figure 5 de l'article). Toutefois, même en absence de baisse des index d'activité motrice reliée au BrS, la PO peut offrir une protection dentaire comme il a été suggéré par le passé (Landry et coll. 2006 et Dubé et coll. 2004). Il a également été rapporté par plusieurs études que l'influence de la plaque occlusale ne persisterait pas dans le temps. En fait, Van der Zaag et coll. 2005 n'ont rapporté aucune baisse du BrS après 4 semaines d'utilisation d'une PO. Harada et coll. 2006 ont rapporté une baisse du BrS après 3 jours d'utilisation d'une PO, mais un retour aux valeurs de base après 2 semaines d'utilisation. De plus, ils ont utilisé un système ambulatoire d'enregistrement des paramètres. Les appareils oraux semblent avoir un effet à court terme sur les activités motrices reliées au BrS. Par conséquent, les dentistes

doivent se rappeler de ces faits lorsqu'ils évaluent l'efficacité d'appareils oraux dans le traitement du BrS.

Lavage biologique

Dans la présente étude, l'effet d'un AAM à 2 positions d'avancement a été testé. Ni période de lavage biologique n'a été allouée, ni réévaluation des activités oro-motrices n'a été effectuée pour s'assurer un retour aux valeurs de base entre chacune des conditions expérimentales. Ceci pourrait avoir influencé les résultats.

Population

La pertinence de notre étude a besoin d'être étendue à un plus grand nombre de sujets présentant également des co-morbidités. La population de sujets bruxeurs intenses utilisée dans cette étude était jeune et en santé, sans douleur ou désordre temporomandibulaire. Puisque chez des patients apnéiques ou ronfleurs mais également bruxeurs, des forces intenses sont générées et des contraintes sont appliquées sur les appareils oraux, il est important que les cliniciens rapportent tout bris aux compagnies fabriquant les AAM. Des aspirations de composantes brisées ont déjà été rapportées par le passé (Tyler 2000, Lowe 2000a, Priemer 2001). L'adhésion des patients au traitement, un problème bien connu, reste à être améliorée. Une chute de l'adhésion au traitement a été rapportée chez des patients apnéiques utilisant un AAM, passant à 76% après un an (Marklund et coll. 2004) et 50% après 3 ans (Clark et coll 2000).

3.3 Explications possibles de la diminution de l'activité oro-motrice observée en présence d'un AAM

Avancement mandibulaire

La diminution d'activité motrice produite par l'AAM observée par Landry et coll. 2006 et lors de la présente étude pourrait être expliquée par le maintien de l'efficacité des VAS comme il a été précédemment proposé par Lavigne et coll. 2003. Par conséquent, il reste à vérifier que le simple fait d'empêcher la mandibule de reculer pendant le sommeil soit suffisant pour réduire les évènements moteurs reliés au BrS.

Douleur

Des études antérieures ont rapporté une baisse de l'activité oro-motrice en présence de douleur musculaire (Lavigne et coll. 1997b, Arima et coll. 2001). La douleur et l'inconfort pourraient prévenir l'apparition des épisodes de BrS lorsque les sujets portaient l'AAM à 25% et l'AAM à 75% d'avancement mandibulaire. Étant donné que la population de Landry et coll. 2006 et celle de la présente étude ont rapporté de la douleur avec les AAM, il est difficile de discriminer entre l'avancement et la douleur comme facteur principal dans la réduction des épisodes de BrS. Il est par contre évident que l'AAM avec l'avancement minimal a été le mieux toléré (25% de la propulsion maximale). Ceci pourrait indiquer qu'il y aurait un avancement optimal pour réduire le BrS (sans créer d'inconfort) comme

il en existe un, permettant la baisse des index d'apnée chez les patients apnéiques (Lowe et coll. 1999, Walker-Engstrom et coll. 2003).

Liberté de mouvements mandibulaires

La liberté de mouvement offerte par le type d'AAM pourrait expliquer la différence de réduction observée dans notre étude et celle de Landry et coll. 2006. Malgré la possibilité de mouvements mandibulaires, l'AAM utilisé par Landry et coll. était restrictif en ce qu'il ne permettait que d'effectuer des déplacements latéraux. L'AAM de la présente étude permettait une plus grande enveloppe de mouvements en allouant également des déplacements antéro-postérieurs. Il est possible de croire qu'un patient restreint dans ses mouvements présentera une réduction de ses activités oro-motrices.

3.4 Études futures

Lors d'études futures, il serait intéressant d'évaluer si les changements dento-morphologiques observés dans le temps en présence d'un AAM, sont plus prévalents en présence de certains design d'appareil ou s'ils sont produits seulement en réaction à la position d'avancement mandibulaire indépendamment du design de l'AAM utilisé (Marklund et coll. 2001a, Fritsch et coll. 2001, Fransson et coll. 2002, Ferguson et coll. 2006, Chen et coll. 2008). Une banque de patient permettant de collecter de telles informations pourrait être développée afin de donner à chaque patient le type d'appareil qui lui conviendrait le mieux, basé sur des évidences probantes. En effet, il existe

plusieurs designs de mécanismes d'avancement mandibulaire qui diffèrent soit par leur système d'avancement ou leur position sur les appareils. La position du système pourrait influencer l'efficacité des AAM. La position antérieure inter-incisive (telle qu'utilisée dans l'AAM de la présente étude) ou postérieure bilatérale et jugale d'un autre AAM (ex : *Somnomed*, Somnomed Ltd, Australia) pourrait agir sur les activités oro-motrices reliées au BrS. Ainsi, serait-il possible qu'un AAM plus petit possédant un mécanisme d'avancement mandibulaire différent soit mieux toléré? En absence de données comparatives entre AAM, cela reste de la pure spéculation pour le moment. À notre connaissance, de telles preuves sont encore manquantes.

Gold et coll. 2003 ont rapporté qu'environ 50% de la population souffrant du syndrome de résistance des voies aériennes supérieures (SRVAS) présente également du BrS. De plus, Yoshida et coll. 2002 ont rapporté que la fonction respiratoire et les variables de qualité du sommeil peuvent être améliorées par l'utilisation d'un AAM chez les patients souffrant de SRVAS. Étant donné que les bruxeurs légers du sommeil se plaignent plus fréquemment de maux de tête (Huynh et coll. 2006a), il serait intéressant d'investiguer si un AAM réduit les douleurs oro-faciales et les maux de tête chez cette population. Une relation entre la résistance des voies respiratoires et le BrS reste encore à être établie. Des études futures devraient être orientées vers le SRVAS et le BrS.

Sur le plan clinique dans la prise en charge d'un patient BrS, il vaut la peine de noter qu'une PO mandibulaire semble aussi efficace qu'une PO maxillaire pour réduire les événements moteurs associés au BrS. Étant donné qu'il a été rapporté que chez des patients apnéiques, le port d'une PO maxillaire pouvait aggraver les indices d'apnées (Gagnon et coll. 2003), il serait intéressant d'évaluer l'influence d'une PO mandibulaire chez des sujets apnéiques. Ceci pourrait permettre d'orienter le praticien quant à la sélection de l'arcade dentaire la plus appropriée, selon le patient, pour la confection d'une PO.

Chapitre 4

Conclusion

Malgré le fait que la PO n'a pas diminué les épisodes de BrS autant que l'AAM, les patients BrS sévères, sans co-morbidités, se montreraient plus enclins à accepter ce mode de traitement. Pour l'instant, la PO représenterait encore le traitement palliatif le moins invasif ayant comme meilleur avantage d'offrir une protection contre l'usure dentaire chez cette population.

L'utilisation régulière d'un AAM chez les patients BrS sans troubles respiratoires du sommeil a besoin d'être reproduite par d'autres chercheurs. La balance entre les avantages, bénéfiques et les désavantages, inconvénients doit être évaluée. L'adhérence anticipée à ce type de traitement du BrS apparaît comme faible puisqu'il semble créer plus d'inconfort chez des patients qui ne rapportent pas de douleur au départ.

L'utilisation à court terme d'un AAM renforcé et calibré est associée à une baisse significative des activités oro-motrices reliées au BrS et ce, sans aucun bris d'appareil chez ce petit groupe de patients BrS. L'utilisation d'un AAM renforcé pourrait constituer une alternative thérapeutique pour les patients souffrant de bruxisme et de désordres respiratoires concomitants pendant le sommeil ainsi que des co-morbidités tels que des désordres temporomandibulaires, ou des céphalées. Des études futures devraient être orientées en ce sens.

Bibliographie

American Academy of Orofacial Pain and Okeson JP (1996). *Orofacial pain : guidelines for assessment, diagnosis, and management*, Chicago: Quintessence Pub. Co. Inc. x, 285.

American Academy of Prosthodontics (2005). *The glossary of prosthodontic terms*. J Prosthet Dent, **94**(1): p. 10-92.

American Academy of Sleep Medicine (1999). *Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force*. Sleep, **22**(5): p. 667-89.

American Academy of Sleep Medicine (2005). *The international classification of sleep disorders : diagnostic and coding manual*. 2nd ed., Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine. xviii, 297 p.

American Sleep Disorders Association (1990). Diagnostic Classification Steering Committee. and European Sleep Research Society., *The International classification of sleep disorders : diagnostic and coding manual*. 1990, Rochester, MN.: The Association. xii, 396 p.

American Sleep Disorders Association (1992). *EEG arousals: scoring rules and examples: a preliminary report from the Sleep Disorders Atlas Task Force of the American Sleep Disorders Association*. Sleep, **15**(2): p. 173-84.

Amir I, Hermesh H, Gavish A (1997). *Bruxism secondary to antipsychotic drug exposure: a positive response to propranolol*. Clin Neuropharmacol, **20**(1): p. 86-9.

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): p. 245-56.

Armstrong RB (1984). *Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review*. Med Sci Sports Exerc, **16**(6): p. 529-38.

Ashcroft GW, Eccleston D, Waddell JL (1965). *Recognition of Amphetamine Addicts*. Br Med J, **1**(5426): p. 57.

Attanasio R (1997). *An overview of bruxism and its management*. Dent Clin North Am, **41**(2): p. 229-41.

Baba K, Haketa T, Clark GT, Ohyama T (2004). *Does tooth wear status predict ongoing sleep bruxism in 30-year-old Japanese subjects?* Int J Prosthodont, **17**(1): p. 39-44.

Bader G, Kampe T, Tagdae T (2000a). *Body movement during sleep in subjects with long-standing bruxing behavior*. Int J Prosthodont, **13**(4): p. 327-33.

Bader GG, Kampe T, Tagdae T, Karlsson S, Blomqvist M (1997). *Descriptive physiological data on a sleep bruxism population*. Sleep, **20**(11): p. 982-90.

Bader G, Lavigne G (2000b), *Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder. Review article*. Sleep Med Rev, **4**(1): p. 27-43.

Bader G, Léger D (2003). *Pourquoi et comment dort-on? Douleur et analgésie*, 6(2): p. 63-69.

Bailey JO (1995). *Occlusal adjustment*. Dent Clin North Am, 39(2): p. 441-58.

Berry RB (2003). *Sleep medicine pearls*. 2nd ed., Philadelphia: Hanley & Belfus. xii, 388 p.

Billiard M (1997). *Sommeil et Éveil physiologie et pathologie*. Collection Espace science, Montpellier: Espaces 34. 238.

Boselli M, Parrino L, Smerieri A, Terzano MG (1998). *Effect of age on EEG arousals in normal sleep*. Sleep, 21(4): p. 351-7.

Cardoso F, Jankovic J (1993). *Movement disorders*. Neurol Clin, 11(3): p. 625-38.

Carlson DM, Carley DW, Onal E, Lopata M, Basner RC (1994). *Acoustically induced cortical arousal increases phasic pharyngeal muscle and diaphragmatic EMG in NREM sleep*. J Appl Physiol, 76(4): p. 1553-9.

Carskadon MA, Dement WC (2000). *Normal human sleep: An overview*, in *Principles and practice of sleep Medicine*, R. Kryger M.H., T., Dement, W.C, Editors, W.B. Saunders: Philadelphia. p. 15-25

Cartwright RD (1984). *Effect of sleep position on sleep apnea severity*. Sleep, 7(2): p. 110-4.

Castiglione F, Emde C, Armstrong D, Schneider C, Bauerfeind P, Stacher G, Blum AL (1993). *Nocturnal oesophageal motor activity is dependent on sleep stage*. Gut, **34**(12): p. 1653-9.

Chen H, Lowe AA, Strauss AM, de Almeida FR, Ueda H, Fleetham JA, Wang B (2008). *Dental changes evaluated with a 3D computer-assisted model analysis after long-term tongue retaining device wear in OSA patients*. Sleep Breath, **12**(2): p. 169-78.

Cistulli PA, Gotsopoulos H, Marklund M, Lowe AA (2004). *Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with mandibular repositioning appliances*. Sleep Med Rev, **8**(6): p. 443-57.

Clark GT (1984). *A critical evaluation of orthopedic interocclusal appliance therapy: effectiveness for specific symptoms*. J Am Dent Assoc, **108**(3): p. 364-8.

Clark GT (1988). *Sleep apnea. OSA and dental appliances*. Cda J, **16**(10): p. 26-33.

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**(4): p. 607-11.

Clark GT, Sohn JW, Hong CN (2000). *Treating obstructive sleep apnea and snoring: assessment of an anterior mandibular positioning device*. J Am Dent Assoc, **131**(6): p. 765-71.

Dao TT, Lavigne GJ (1998). *Oral splints: the crutches for temporomandibular disorders and bruxism?* Crit Rev Oral Biol Med, **9**(3): p. 345-61.

Dao TT, Lavigne GJ, Charbonneau A, Feine JS, Lund JP (1994a). *The efficacy of oral splints in the treatment of myofascial pain of the jaw muscles: a controlled clinical trial.* Pain, **56**(1): p. 85-94.

Dao TT, Lund JP, Lavigne GJ (1994b). *Comparison of pain and quality of life in bruxers and patients with myofascial pain of the masticatory muscles.* J Orofac Pain, **8**(4): p. 350-6.

De Meyer MD, De Boever JA (1997). *The role of bruxism in the appearance of temporomandibular joint disorders.* Rev Belge Med Dent, **52**(4): p. 124-38.

Decker MJ, Jones KA, Solomon IG, Keating GL, Rye DB (2005). *Reduced extracellular dopamine and increased responsiveness to novelty: neurochemical and behavioral sequelae of intermittent hypoxia.* Sleep, **28**(2): p. 169-76.

Dement W, Kleitman N (1957). *Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility, and dreaming.* Electroencephalogr Clin Neurophysiol, **9**(4): p. 673-90.

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

Douglas NJ (2000). *Respiratory Physiology: Control of Ventilation, in Principles and practice of sleep medicine,* Kryger, Editor, Saunders: Philadelphia. p. 221-228.

Dube 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): p. 398-403.

Ellison JM, Stanziani P (1993). *SSRI-associated nocturnal bruxism in four patients*. J Clin Psychiatry, **54**(11): p. 432-4.

Ferguson KA, Cartwright R, Rogers R, Schmidt-Nowara W (2006). *Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review*. Sleep, **29**(2): p. 244-62.

Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, al-Majed S, Love LL, Fleetham JA (1997). *A short-term controlled trial of an adjustable oral appliance for the treatment of mild to moderate obstructive sleep apnoea*. Thorax, **52**(4): p. 362-8.

Ferris BG, Mead JrJ, Opie LH (1964). *Partitioning of Respiratory Flow Resistance in Man*. J Appl Physiol, **19**: p. 653-8.

Fischer WF, O'Toole T (1993). *Personality characteristics of chronic bruxers*. Behav Med, **19**(2): p. 82-6.

Fleetham J, Ayas N, Bradley D, Ferguson K, Fitzpatrick M, George C, Hanly P, Hill F, Kimoff J, Kryger M, Morrison D, Series F, Tsai W (2006). *Canadian Thoracic Society guidelines: diagnosis and treatment of sleep disordered breathing in adults*. Can Respir J, **13**(7): p. 387-92.

Forssell H, Kirveskari P, Kangasniemi P (1986). *Effect of occlusal adjustment on mandibular dysfunction. A double-blind study*. Acta Odontol Scand, **44**(2): p. 63-9.

Fransson AM, Tegelberg A, Svenson BA, Lennartsson B, Isacsson G (2002). *Influence of mandibular protruding device on airway passages and dentofacial characteristics in obstructive sleep apnea and snoring*. Am J Orthod Dentofacial Orthop, **122**(4): p. 371-9.

Fritsch KM, Iseli A, Russi EW, Bloch KE (2001). *Side effects of mandibular advancement devices for sleep apnea treatment*. Am J Respir Crit Care Med, **164**(5): p. 813-8.

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, **17**(4): p. 447-53.

Gallo LM, Gross SS, Palla S (1999). *Nocturnal masseter EMG activity of healthy subjects in a natural environment*. J Dent Res, **78**(8): p. 1436-44.

Gallo LM, Lavigne G, Rompré P, Palla S (1997). *Reliability of scoring EMG orofacial events: polysomnography compared with ambulatory recordings*. J Sleep Res, **6**(4): p. 259-63.

Gallo LM, Palla S (1995). *Activity recognition in long-term electromyograms*. J Oral Rehabil, **22**(6): p. 455-62

Gallopín T, Fort P, Eggermann E, Cauli B, Luppi PH, Rossier J, Audinat E, Muhlethaler M, Serafin M (2000). *Identification of sleep-promoting neurons in vitro*. Nature, **404**(6781): p. 992-5.

Gemba H, Teranaka A, Takemura K (1996). *Influences of emotion upon parotid secretion in human*. Neurosci Lett, **211**(3): p. 159-62.

- George PT (1987). *A modified functional appliance for treatment of obstructive sleep apnea*. J Clin Orthod, **21**(3): p. 171-5.
- Gerber PE, Lynd LD (1998). *Selective serotonin-reuptake inhibitor-induced movement disorders*. Ann Pharmacother, **32**(6): p. 692-8.
- Giles TL, Lasserson TJ, Smith BH, White J, Wright J, Cates CJ (2006). *Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea in adults*. Cochrane Database Syst Rev, **3**: p. CD001106
- Glaros AG (1981). *Incidence of diurnal and nocturnal bruxism*. J Prosthet Dent, **45**(5): p. 545-9.
- Glaros AG, Tabacchi KN, Glass EG (1998). *Effect of parafunctional clenching on TMD pain*. J Orofac Pain, **12**(2): p. 145-52.
- Gold AR, Dipalo F, Gold MS, O'Hearn D (2003). *The symptoms and signs of upper airway resistance syndrome: a link to the functional somatic syndromes*. Chest, **123**(1): p. 87-95.
- Gozal D, O'Brien LM (2004). *Snoring and obstructive sleep apnoea in children: why should we treat?* Paediatr Respir Rev, **5 Suppl A**: p. S371-6.
- Graf H (1969). *Bruxism*. Dent Clin North Am, **13**(3): p. 659-65.
- Greene CS, Laskin DM (1972). *Splint therapy for the myofascial pain-dysfunction (MPD) syndrome: a comparative study*. J Am Dent Assoc, **84**(3): p. 624-8.

- Guler N, Yatmaz PI, Ataoglu H, Emlik D, Uckan S (2003). *Temporomandibular internal derangement: correlation of MRI findings with clinical symptoms of pain and joint sounds in patients with bruxing behaviour.* Dentomaxillofac Radiol, **32**(5): p. 304-10.
- Harada T, Ichiki R, Tsukiyama Y, Koyano K (2006). *The effect of oral splint devices on sleep bruxism: a 6-week observation with an ambulatory electromyographic recording device.* J Oral Rehabil, **33**(7): p. 482-8.
- Hathaway KM (1997). *Evaluation and management of maladaptive behaviors and psychological issues in temporomandibular disorder patients.* Dent Clin North Am, **41**(2): p. 341-54.
- Henrikson T, Nilner M (2000). *Temporomandibular disorders and the need for stomatognathic treatment in orthodontically treated and untreated girls.* Eur J Orthod, **22**(3): p. 283-92.
- Hiyama S, Tsuiki S, Ono T, Kuroda T, Ohyama K (2003). *Effects of mandibular advancement on supine airway size in normal subjects during sleep.* Sleep, **26**(4): p. 440-5.
- Hoekema A, Stegenga B, De Bont LG (2004) *Efficacy and co-morbidity of oral appliances in the treatment of obstructive sleep apnea-hypopnea: a systematic review.* Crit Rev Oral Biol Med, **15**(3): p. 137-55.
- Hollowell DE, Suratt PM (1991). *Mandible position and activation of submental and masseter muscles during sleep.* J Appl Physiol, **71**(6): p. 2267-73.

Holmgren K, Sheikholeslam A, Riise C (1993). *Effect of a full-arch maxillary occlusal splint on parafunctional activity during sleep in patients with nocturnal bruxism and signs and symptoms of craniomandibular disorders.* J Prosthet Dent, **69**(3): p. 293-7.

Horner RL, Bradley TD (2007). *Update in sleep and control of ventilation 2006.* Am J Respir Crit Care Med, **175**(5): p. 426-31.

Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M (1998). *Sleep bruxism based on self-report in a nationwide twin cohort.* J Sleep Res, **7**(1): p. 61-7.

Huynh N, Khoury S, Rompré PH, Montplaisir JY, Lavigne GJ (2006a). *Prevalence of headache and neck pain in a sleep bruxism population investigated in a sleep laboratory.* Sleep, **29**(abstract supplement): p. a282.

Huynh N, Lavigne GJ, Lanfranchi PA, Montplaisir JY, de Champlain J (2006b). *The effect of 2 sympatholytic medications--propranolol and clonidine--on sleep bruxism: experimental randomized controlled studies.* Sleep, **29**(3): p. 307-16.

Ikeda T, Nishigawa K, Kondo K, Takeuchi H, Clark GT (1996). *Criteria for the detection of sleep-associated bruxism in humans.* J Orofac Pain, **10**(3): p. 270-82.

Israel HA, Diamond B, Saed-Nejad F, Ratcliffe A (1999). *The relationship between parafunctional masticatory activity and arthroscopically diagnosed temporomandibular joint pathology.* J Oral Maxillofac Surg, **57**(9): p. 1034-9.

Jean-Louis G, Kripke DF, Ancoli-Israel S, Klauber MR, Sepulveda RS (2000). *Sleep duration, illumination, and activity patterns in a population sample: effects of gender and ethnicity*. Biol Psychiatry, **47**(10): p. 921-7.

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

Kales A, Rechtschaffen A (1968). *A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects*. Bethesda, Md., U. S. National Institute of Neurological Diseases and Blindness, Neurological Information Network. [60] leaves.

Kampe T, Edman G, Bader G, Tagdae T, Karlsson S (1997a). *Personality traits in a group of subjects with long-standing bruxing behaviour*. J Oral Rehabil, **24**(8): p. 588-93.

Kampe T, Tagdae T, Bader G, Edman G, Karlsson S (1997b). *Reported symptoms and clinical findings in a group of subjects with longstanding bruxing behaviour*. J Oral Rehabil, **24**(8): p. 581-7.

Kato T, Dal-Fabbro C, Lavigne GJ (2003a). *Current knowledge on awake and sleep bruxism: overview*. Alpha Omegan, **96**(2): p. 24-32.

Kato J, Isono S, Tanaka A, Watanabe T, Araki D, Tanzawa H, Nishino T (2000). *Dose-dependent effects of mandibular advancement on pharyngeal mechanics and nocturnal oxygenation in patients with sleep-disordered breathing*. Chest, **117**(4): p. 1065-72.

- Kato T, Montplaisir JY, Blanchet PJ, 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): p. 865-71.
- Kato T, Montplaisir JY, Guitard F, Sessle BJ, Lund JP, Lavigne GJ (2003b). *Evidence that experimentally induced sleep bruxism is a consequence of transient arousal*. *J Dent Res*, **82**(4): p. 284-8.
- Kato T, Rompré P, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ (2001a). *Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal*. *J Dent Res*, **80**(10): p. 1940-4.
- Kato T, Thie NM, Montplaisir JY, Lavigne GJ (2001b). *Bruxism and orofacial movements during sleep*. *Dent Clin North Am*, **45**(4): p. 657-84.
- Kirveskari P, Le Bell Y, Salonen M, Forssell H, Grans L (1989). *Effect of elimination of occlusal interferences on signs and symptoms of craniomandibular disorder in young adults*. *J Oral Rehabil*, **16**(1): p. 21-6.
- Kryger MH, Roth T, Dement WC (2005). *Principles and practice of sleep medicine*. 4th ed., Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders. xxxiii, 1517 p.
- Kubin L, Kimura H, Tojima H, Davies RO, Pack AI (1993). *Suppression of hypoglossal motoneurons during the carbachol-induced atonia of REM sleep is not caused by fast synaptic inhibition*. *Brain Res*, **611**(2): p. 300-12.
- Kushida CA, Morgenthaler TI, Littner MR, Alessi CA, Bailey D, Coleman Jr. J, Friedman L, Hirshkowitz M, Kapen S, Kramer M, Lee-Chiong T, Owens J, Pancer JP (2006). *Practice parameters for the treatment of snoring and*

Obstructive Sleep Apnea with oral appliances: an update for 2005. Sleep, **29**(2): p. 240-3.

Laberge L, Tremblay RE, Vitaro F, Montplaisir J (2000). *Development of parasomnias from childhood to early adolescence.* Pediatrics, **106**(1 Pt 1): p. 67-74.

Landry ML, Rompré PH, Manzini C, Guitard F, de Grandmont P, Lavigne GJ (2006). *Reduction of sleep bruxism using a mandibular advancement device: an experimental controlled study.* Int J Prosthodont, **19**(6): p. 549-56.

Lavigne GJ, Goulet JP, Zuconni M, Morrison F, Lobbezoo F (1999). *Sleep disorders and the dental patient: an overview.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, **88**(3): p. 257-72.

Lavigne GJ, Guitard F, Rompré PH, Montplaisir JY (2001a). *Variability in sleep bruxism activity over time.* J Sleep Res, **10**(3): p. 237-44.

Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ (2003). *Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism.* Crit Rev Oral Biol Med, **14**(1): p. 30-46.

Lavigne GL, Lobbezoo F, Rompré PH, Nielsen TA, Montplaisir J (1997a). *Cigarette smoking as a risk factor or an exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism.* Sleep, **20**(4): p. 290-3.

Lavigne GJ, Manzini C (2000). *Bruxism*, in *Principles and practice of sleep medicine*, Kryger, Editor, Saunders: Philadelphia. p. 773-785.

Lavigne GJ, Manzini C, Kato T (2005). *Sleep bruxism*, in *Principles and practice of sleep medicine*, Kryger, Editor., Elsevier/Saunders: Philadelphia, PA. p. xxxiii, 1517 p.

Lavigne GJ, Montplaisir JY (1994). *Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians*. *Sleep*, 17(8): p. 739-43.

Lavigne GJ, Montplaisir J (1995). *Bruxism: epidemiology, diagnosis, pathophysiology, and pharmacology*, in *Orofacial Pain and Temporomandibular Disorders*, J.R. Fricton, Dubner, R.B., Editor., Raven Press: New York. p. 387-404.

Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY (1996). *Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study*. *J Dent Res*, 75(1): p. 546-52.

Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY, Lobbezoo F (1997b). *Motor activity in sleep bruxism with concomitant jaw muscle pain. A retrospective pilot study*. *Eur J Oral Sci*, 105(1): p. 92-5.

Lavigne GJ, Rompré PH, Poirier G, Huard H, Kato T, Montplaisir JY (2001b). *Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans*. *J Dent Res*, 80(2): p. 443-8.

Lavigne GJ, Soucy JP, Lobbezoo F, Manzini C, Blanchet PJ, Montplaisir JY (2001c). *Double-blind, crossover, placebo-controlled trial of bromocriptine in patients with sleep bruxism*. *Clin Neuropharmacol*, 24(3): p. 145-9.

Lear CS, Flanagan Jr. JB, Moorrees CF (1965). *The Frequency of Deglutition in Man*. *Arch Oral Biol*, 10: p. 83-100.

Leiter JC, Knuth SL, Bartlett, Jr. D (1992). *Dependence of pharyngeal resistance on genioglossal EMG activity, nasal resistance, and airflow.* J Appl Physiol, 73(2): p. 584-90.

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 Rehabil, 23(10): p. 699-711.

Lichter I, Muir RC (1975). *The pattern of swallowing during sleep.* Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 38(4): p. 427-32.

Lim J, Lasserson TJ, Fleetham J, Wright J (2006). *Oral appliances for obstructive sleep apnoea.* Cochrane Database Syst Rev, (1): p. CD004435.

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

Lobbezoo F, Lavigne GJ, Tanguay R, Montplaisir JY (1997b). *The effect of catecholamine precursor L-dopa on sleep bruxism: a controlled clinical trial.* Mov Disord, 12(1): p. 73-8.

Lobbezoo F, Naeije M (2001a). *Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally.* J Oral Rehabil, 28(12): p. 1085-91.

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

Lobbezoo F, Soucy JP, Hartman NG, Montplaisir JY, Lavigne GJ (1997c). *Effects of the D2 receptor agonist bromocriptine on sleep bruxism: report of two single-patient clinical trials*. J Dent Res, **76**(9): p. 1610-4.

Loeschcke HH, Mitchell RA, Katsaros B, Perkins JF, Konig A (1963). *Interaction of intracranial chemosensitivity with peripheral afferents to the respiratory centers*. Ann N Y Acad Sci, **109**: p. 651-60.

Lorrain D, De Koninck J (1998). *Sleep position and sleep stages: evidence of their independence*. Sleep, **21**(4): p. 335-40.

Lowe AA (1999). *Titratable oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea*. Journal of the Canadian Dental Association, **65**(10): p. 571-4.

Lowe AA (2000a). *The durability of intraoral devices for snoring and sleep apnea: another view*. Journal of the Canadian Dental Association, **66**(9): p. 486-7.

Lowe AA, Sjöholm TT, Ryan CF, Fleetham JA, Ferguson KA, Remmers JE (2000b). *Treatment, airway and compliance effects of a titratable oral appliance*. Sleep, **23 Suppl 4**: p. S172-8.

Lund JP, Widmer CG, Feine JS (1995). *Validity of diagnostic and monitoring tests used for temporomandibular disorders*. J Dent Res, **74**(4): p. 1133-43.

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): p. 565-73.

Major M, Rompré PH, Guitard F, Tenbokum L, O'Connor K, Nielsen T, Lavigne GJ (1999). *A controlled daytime challenge of motor performance and vigilance in sleep bruxers*. J Dent Res, **78**(11): p. 1754-62.

Manfredini D, Manfredini D, Cantini E, Romagnoli M, Bosco M (2003). *Prevalence of bruxism in patients with different research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD) diagnoses*. Cranio, **21**(4): p. 279-85.

Marbach JJ, Raphael KG, Dohrenwend BP, Lennon MC (1990). *The validity of tooth grinding measures: etiology of pain dysfunction syndrome revisited*. J Am Dent Assoc, **120**(3): p. 327-33.

Marieb EN (1993). *Anatomie et physiologie humaines*. Saint-Laurent: Éd. du Renouveau pédagogique. xxvi, 1014 , [63].

Marklund M, Franklin KA, Persson M (2001a). *Orthodontic side-effects of mandibular advancement devices during treatment of snoring and sleep apnoea*. Eur J Orthod, **23**(2): p. 135-44.

Marklund M, Sahlin C, Stenlund H, Persson M, Franklin KA (2001b). *Mandibular advancement device in patients with obstructive sleep apnea : long-term effects on apnea and sleep*. Chest, **120**(1): p. 162-9.

Marklund M, Stenlund H, Franklin KA (2004). *Mandibular advancement devices in 630 men and women with obstructive sleep apnea and snoring: tolerability and predictors of treatment success*. Chest, **125**(4): p. 1270-8.

- Martin-Harris B, Brodsky MB, Price CC, Michel Y, Walters B (2003). *Temporal coordination of pharyngeal and laryngeal dynamics with breathing during swallowing: single liquid swallows*. J Appl Physiol, **94**(5): p. 1735-43.
- McFarland DH, Lund JP (1995). *Modification of mastication and respiration during swallowing in the adult human*. J Neurophysiol, **74**(4): p. 1509-17.
- 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**(6): p. 1457-61.
- Menapace SE, Rinchuse DJ, Zullo T, Pierce CJ, Shnorhokian H (1994). *The dentofacial morphology of bruxers versus non-bruxers*. Angle Orthod, **64**(1): p. 43-52.
- Metersky ML, Castriotta RJ (1996). *The effect of polysomnography on sleep position: possible implications on the diagnosis of positional obstructive sleep apnea*. Respiration, **63**(5): p. 283-7.
- 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): p. 255-9.
- Mezzanotte WS, Tangel DJ, White DP (1996). *Influence of sleep onset on upper-airway muscle activity in apnea patients versus normal controls*. Am J Respir Crit Care Med, **153**(6 Pt 1): p. 1880-7.
- Micheli F, Fernandez Pardal M, Gatto M, Asconape J, Giannaula R, Parera IC (1993). *Bruxism secondary to chronic antidopaminergic drug exposure*. Clin Neuropharmacol, **16**(4): p. 315-23.

Miller VJ, Yoeli Z, Barnea E, Zeltser C (1998). *The effect of parafunction on condylar asymmetry in patients with temporomandibular disorders*. J Oral Rehabil, **25**(9): p. 721-4.

Millman RP, Rosenberg CL, Kramer NR (1998). *Oral appliances in the treatment of snoring and sleep apnea*. Clin Chest Med, **19**(1): p. 69-75.

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): p. 461-5.

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): p. 326-32.

Molina OF, dos Santos J, Nelson SJ, Nowlin T (1999). *A clinical study of specific signs and symptoms of CMD in bruxers classified by the degree of severity*. Cranio, **17**(4): p. 268-79.

Morrell MJ, Twigg G (2006). *Neural consequences of sleep disordered breathing: the role of intermittent hypoxia*. Adv Exp Med Biol, **588**: p. 75-88.

Moruzzi G (1972). *The sleep-waking cycle*. Ergeb Physiol, **64**: p. 1-165.

Moss RA, Hammer D, Adams HE, Jenkins JO, Thompson K, Haber J (1982). *A more efficient biofeedback procedure for the treatment of nocturnal bruxism*. J Oral Rehabil, **9**(2): p. 125-31.

Mulkey DK, Stornetta RL, Weston MC, Simmons JR, Parker A, Bayliss DA, Guyenet PG (2004). *Respiratory control by ventral surface chemoreceptor neurons in rats*. *Nat Neurosci*, **7**(12): p. 1360-9.

Newham DJ (1988). *The consequences of eccentric contractions and their relationship to delayed onset muscle pain*. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, **57**(3): p. 353-9.

Nishigawa K, Bando E, Nakano M (2001). *Quantitative study of bite force during sleep associated bruxism*. *J Oral Rehabil*, **28**(5): p. 485-91.

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

Okeson JP (1987). *The effects of hard and soft occlusal splints on nocturnal bruxism*. *J Am Dent Assoc*, **114**(6): p. 788-91.

Okeson JP (2003). *Management of temporomandibular disorders and occlusion*. 5th ed., St. Louis, Mo. ; Toronto: Mosby. xi, 671.

Okeson JP, Phillips BA, Berry DT, Baldwin RM (1994). *Nocturnal bruxing events: a report of normative data and cardiovascular response*. *J Oral Rehabil*, **21**(6): p. 623-30.

Oksenberg A, Arons E (2002). *Sleep bruxism related to obstructive sleep apnea: the effect of continuous positive airway pressure*. *Sleep Med*, **3**(6): p. 513-5.

Orem J (1980). *Neuronal mechanisms of respiration in REM sleep*. *Sleep*, **3**(3-4): p. 251-67.

Orem J, Kubin L (2000). *Respiratory Physiology: Central Neural Control*, in *Principles and practice of sleep medicine*, Kryger, Editor, Saunders: Philadelphia. p. 205-220.

Orem J, Osorio I, Brooks E, Dick T (1985). *Activity of respiratory neurons during NREM sleep*. *J Neurophysiol*, **54**(5): p. 1144-56.

Orr WC (2001). *Gastrointestinal functioning during sleep: a new horizon in sleep medicine*. *Sleep Med Rev*, **5**(2): p. 91-101.

O'Sullivan RA, Hillman DR, Mateljan R, Pantin C, Finucane KE (1995). *Mandibular advancement splint: an appliance to treat snoring and obstructive sleep apnea*. *Am J Respir Crit Care Med*, **151**(1): p. 194-8.

Pancer J, Al-Faifi S, Al-Faifi M, Hoffstein V (1999). *Evaluation of variable mandibular advancement appliance for treatment of snoring and sleep apnea*. *Chest*, **116**(6): p. 1511-8.

Phillips BA, Okeson J, Paesani D, Gilmore R (1986). *Effect of sleep position on sleep apnea and parafunctional activity*. *Chest*, **90**(3): p. 424-9.

Pierce CJ, Chrisman K, Bennett ME, Close JM (1995). *Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism*. *J Orofac Pain*, **9**(1): p. 51-6.

Pierce CJ, Gale EN (1988). *A comparison of different treatments for nocturnal bruxism*. *J Dent Res*, **67**(3): p. 597-601.

- Priemer L (2001). *The durability of intraoral devices*. Journal of the Canadian Dental Association, **67**(1): p. 11.
- Raigrodski AJ, Christensen LV, Mohamed SE, Gardiner DM (2001). *The effect of four-week administration of amitriptyline on sleep bruxism. A double-blind crossover clinical study*. Cranio, **19**(1): p. 21-5.
- Ramfjord SP (1961). *Bruxism, a clinical and electromyographic study*. J Am Dent Assoc, **62**: p. 21-44.
- Reding GR, Zepelin H, Robinson Jr. JE, Zimmerman SO, Smith VH (1968). *Nocturnal teeth-grinding: all-night psychophysiologic studies*. Int J Orthod, **6**(4): p. 111.
- Remmers JE, deGroot WJ, Sauerland EK, Anch AM (1978). *Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep*. J Appl Physiol, **44**(6): p. 931-8.
- Roehrs T, Carskadon MA, Dement WC, Roth T (2000). *Daytime sleepiness and alertness*, in *Principles and practice of sleep Medicine*, T. R. Kryger M.H., Dement, W.C, Editor, W.B. Saunders: Philadelphia. p. 43-52.
- Rompré PH, Daigle-Landry D, Guitard F, Montplaisir JY, Lavigne GJ (2007). *Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain*. J Dent Res, **86**(9): p. 837-42.
- Rubioff MS, Gross A, McCall Jr. WD (1987). *Conventional and nonoccluding splint therapy compared for patients with myofascial pain dysfunction syndrome*. Gen Dent, **35**(6): p. 502-6.

Rudney JD, Ji Z, Larson CJ (1995). *The prediction of saliva swallowing frequency in humans from estimates of salivary flow rate and the volume of saliva swallowed.* Arch Oral Biol, **40**(6): p. 507-12.

Rugh JD (1991). *Behavioral therapy for temporomandibular disorders.* Curr Opin Dent, **1**(4): p. 497-502.

Rugh JD, Barghi N, Drago CJ (1984). *Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism.* J Prosthet Dent, **51**(4): p. 548-53.

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**(4): p. 203-10.

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

Rugh JD, Solberg WK (1975). *Electromyographic studies of bruxist behavior before and during treatment.* J Calif Dent Assoc, **3**(9): p. 56-9.

Ryan CF, Love LL, Peat D, Fleetham JA, Lowe AA (1999). *Mandibular advancement oral appliance therapy for obstructive sleep apnoea: effect on awake calibre of the velopharynx.* Thorax, **54**(11): p. 972-7.

Saletu A, Parapatics S, Saletu B, Anderer P, Prause W, Putz H, Adelbauer J, Saletu-Zyhlarz GM (2005). *On the pharmacotherapy of sleep bruxism: placebo-controlled polysomnographic and psychometric studies with clonazepam.* Neuropsychobiology, **51**(4): p. 214-25.

Salin-Pascual R, Gerashchenko D, Greco M, Blanco-Centurion C, Shiromani PJ (2001). *Hypothalamic regulation of sleep*. *Neuropsychopharmacology*, **25**(5 Suppl): p. S21-7.

Saper CB, Chou TC, Scammell TE (2001). *The sleep switch: hypothalamic control of sleep and wakefulness*. *Trends Neurosci*, **24**(12): p. 726-31.

Schafer JA, Caronna JJ (1978). *Duration of apnea needed to confirm brain death*. *Neurology*, **28**(7): p. 661-6.

Schmidt-Nowara WW (1988). *Body position does not affect apnea frequency*. *Sleep*, **11**(4): p. 402.

Series F (2002). *Upper airway muscles awake and asleep*. *Sleep Med Rev*, **6**(3): p. 229-42.

Sforza E, Jouny C, Ibanez V (2002). *Cardiac activation during arousal in humans: further evidence for hierarchy in the arousal response*. *Clin Neurophysiol*, **111**(9): p. 1611-9.

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**(2): p. 137-45.

Shiau Y, Syu JZ (1995). *Effect of working side interferences on mandibular movement in bruxers and non-bruxers*. *J Oral Rehabil*, **22**(2): p. 145-51.

Sjoholm T, Lehtinen II, Helenius H (1995). *Masseter muscle activity in diagnosed sleep bruxists compared with non-symptomatic controls*. J Sleep Res, **4**(1): p. 48-55.

Sjoholm TT, Lowe AA, Miyamoto K, Fleetham JA, Ryan CF (2000). *Sleep bruxism in patients with sleep-disordered breathing*. Arch Oral Biol, **45**(10): p. 889-96.

Sjoholm TT, Polo OJ, Alihanka JM (1992). *Sleep movements in teethgrinders*. J Craniomandib Disord, **6**(3): p. 184-91.

Sjoholm TT, Polo OJ, Rauhala ER, Vuoriluoto J, Helenius HY (1994). *Mandibular advancement with dental appliances in obstructive sleep apnoea*. J Oral Rehabil, **21**(5): p. 595-603.

Smith J, Wolkove N, Colacone A, Kreisman H (1989). *Coordination of eating, drinking and breathing in adults*. Chest, **96**(3): p. 578-82.

Spilker B (1991). *Guide to clinical trials*. New York: Raven Press. xxv, 1156.

Steriade M (2000). *Corticothalamic resonance, states of vigilance and mentation*. Neuroscience, **101**(2): p. 243-76.

Steriade M, McCormick DA, Sejnowski TJ (1993). *Thalamocortical oscillations in the sleeping and aroused brain*. Science, **262**(5134): p. 679-85.

Strohl KP, Hensley MJ, Hallett M, Saunders NA, Ingram Jr. RH (1980). *Activation of upper airway muscles before onset of inspiration in normal humans*. J Appl Physiol, **49**(4): p. 638-42.

Summer JD, Westesson PL (1997). *Mandibular repositioning can be effective in treatment of reducing TMJ disk displacement. A long-term clinical and MR imaging follow-up.* Cranio, **15**(2): p. 107-20.

Taddey JJ (1990). *Rationale for sequential use of both maxillary and mandibular orthopedic appliances in the treatment of TMJ disorders.* J Craniomandib Disord, **4**(4): p. 273-5.

Tangel DJ, Mezzanotte WS, Sandberg EJ, White DP (1992). *Influences of NREM sleep on the activity of tonic vs. inspiratory phasic muscles in normal men.* J Appl Physiol, **73**(3): p. 1058-66.

Tangel DJ, Mezzanotte WS, White DP (1991). *Influence of sleep on tensor palatini EMG and upper airway resistance in normal men.* J Appl Physiol, **70**(6): p. 2574-81.

Terzano MG, Parrino L (2000). *Origin and Significance of the Cyclic Alternating Pattern (CAP). Review article.* Sleep Med Rev, **4**(1): p. 101-123.

Terzano MG, Parrino L, Rosa A, Palomba V, Smerieri A (2002). *CAP and arousals in the structural development of sleep: an integrative perspective.* Sleep Med, **3**(3): p. 221-9.

Thie NM, Kato T, Bader G, Montplaisir JY, Lavigne GJ (2002). *The significance of saliva during sleep and the relevance of oromotor movements.* Sleep Med Rev, **6**(3): p. 213-27.

Trudo FJ, Gefter WB, Welch KC, Gupta KB, Maislin G, Schwab RJ (1998). *State-related changes in upper airway caliber and surrounding soft-tissue structures in normal subjects.* Am J Respir Crit Care Med, **158**(4): p. 1259-70.

Tsuiki S, Hiyama S, Ono T, Imamura N, Ishiwata Y, Kuroda T, Lowe AA (2001). *Effects of a titratable oral appliance on supine airway size in awake non-apneic individuals*. *Sleep*, **24**(5): p. 554-60.

Tyler DW (2000). *The durability of intraoral devices for snoring and sleep apnea*. *Journal of the Canadian Dental Association*, **66**(9): p. 484-5.

van der Zaag J, Lobbezoo 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): p. 151-8.

Vander AJ, Sherman JH, Luciano DS (1989), *Physiologie humaine*. 2e éd., Montréal: McGraw-Hill. 801.

Veasey SC, Guilleminault C, Strohl KP, Sanders MH, Ballard RD, Magalang UJ (2006). *Medical therapy for obstructive sleep apnea: a review by the Medical Therapy for Obstructive Sleep Apnea Task Force of the Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine*. *Sleep*, **29**(8): p. 1036-44.

Velly AM, Gornitsky M, Philippe P (2003). *Contributing factors to chronic myofascial pain: a case-control study*. *Pain*, **104**(3): p. 491-9.

Velly Miguel AM, Montplaisir J, Rompré PH, Lund JP, Lavigne GJ (1992). *Bruxism and other orofacial movements during sleep*. *Journal of craniomandibular disorders: facial and oral pain*, **6**(1): p. 71-81.

von Gonten AS, Palik JF, Oberlander BA, Rugh JD (1986). *Nocturnal electromyographic evaluation of masseter muscle activity in the complete denture patient*. J Prosthet Dent, **56**(5): p. 624-9.

Walker-Engstrom ML, 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): p. 119-30.

Waltimo A, Nystrom M, Kononen M (1994). *Bite force and dentofacial morphology in men with severe dental attrition*. Scand J Dent Res, **102**(2): p. 92-6.

Winocur E, Gavish A, Voikovitch M, Emodi-Perlman A, Eli I (2003). *Drugs and bruxism: a critical review*. J Orofac Pain, **17**(2): p. 99-111.

Xhonga FA (1977). *Bruxism and its effect on the teeth*. J Oral Rehabil, **4**(1): p. 65-76.

Yap AU (1998). *Effects of stabilization appliances on nocturnal parafunctional activities in patients with and without signs of temporomandibular disorders*. J Oral Rehabil, **25**(1): p. 64-8.

Yoshida K (1998). *A polysomnographic study on masticatory and tongue muscle activity during obstructive and central sleep apnea*. J Oral Rehabil, **25**(8): p. 603-9.

Yoshida K (2001). *Influence of sleep posture on response to oral appliance therapy for sleep apnea syndrome*. Sleep, **24**(5): p. 538-44.

Yoshida K (2002). *Oral device therapy for the upper airway resistance syndrome patient*. J Prosthet Dent, **87**(4): p. 427-30.

Young DV, Rinchuse DJ, Pierce C J, Zullo T (1999). *The craniofacial morphology of bruxers versus nonbruxers*. Angle Orthod, (1): p. 14-8.

Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ (2002). *Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective*. Am J Respir Crit Care Med, **165**(9): p. 1217-39.

Annexe 1

Questionnaires subjectifs sur les appareils

Université de Montréal
Faculté de médecine dentaire, Dr Gilles Lavigne

Projet plaque-silencer : Questionnaire du matin #A de la nuit 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.

0 |-----| 100
AUCUN CONFORT TRÈS CONFORTABLE


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

0 |-----| 100
AUCUN CONFORT TRÈS CONFORTABLE

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

0 |-----| 100
TRÈS MAUVAIS SOMMEIL TRÈS BON SOMMEIL

Merci et bonne journée!

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

Université de Montréal
Faculté de médecine dentaire, Dr Gilles Lavigne

Projet plaque-silencer : Questionnaire du matin #B de la nuit 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.

0 |-----| 100
AUCUN CONFORT TRÈS CONFORTABLE

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

0 |-----| 100
AUCUN CONFORT TRÈS CONFORTABLE

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

0 |-----| 100
TRÈS MAUVAIS SOMMEIL TRÈS BON SOMMEIL

Merci et bonne journée!

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

Université de Montréal
Faculté de médecine dentaire, Dr Gilles Lavigne

Projet plaque-silencer : Questionnaire du matin #C de la nuit 5

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.


0 |-----| 100
AUCUN CONFORT TRÈS CONFORTABLE

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

0 |-----| 100
AUCUN CONFORT TRÈS CONFORTABLE

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

0 |-----| 100
TRÈS MAUVAIS SOMMEIL TRÈS BON SOMMEIL

Continuez au verso s.v.p 

4. Quelle plaque était la plus confortable?

- Plaque recouvrant les dents du bas seulement
- Plaque recouvrant le haut et le bas avec la tige en position standard
- Plaque recouvrant le haut et le bas avec la tige en position avancée

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

- Plaque recouvrant les dents du bas seulement
- Plaque recouvrant le haut et le bas avec la tige en position standard
- Plaque recouvrant le haut et le bas avec la tige en position avancée

6. Quelle plaque avez-vous préférée?

- Plaque recouvrant les dents du bas seulement
- Plaque recouvrant le haut et le bas avec la tige en position standard
- Plaque recouvrant le haut et le bas avec la tige en position avancée

Commentaires?

Suggestions?

Merci beaucoup de votre précieuse collaboration!