



HAL
open science

La prévalence du bruxisme du sommeil chez les patients apnéiques

Adèle Prevost

► **To cite this version:**

Adèle Prevost. La prévalence du bruxisme du sommeil chez les patients apnéiques. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. dumas-03298457

HAL Id: dumas-03298457

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03298457>

Submitted on 23 Jul 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0
International License

UNIVERSITE PARIS DIDEROT - PARIS 7

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

5, Rue Garancière 75006 PARIS

Année 2019

Thèse N°:

N° attribué par la bibliothèque :

THESE pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR

en CHIRURGIE DENTAIRE

présentée et soutenue publiquement le 03 avril 2019

par **Adèle PREVOST**

LA PREVALENCE DU BRUXISME DU SOMMEIL CHEZ LES PATIENTS APNEIQUES

Directrice de thèse : Mme la Professeure Marie-Pia d'ORTHO
Co-directrice de thèse : Mme la Docteure Maria -Clotilde CARRA

J U R Y

M. le Professeur Philippe BOUCHARD	Président
Mme la Docteure Marie-Hélène COTTET	Assesseur
M. le Professeur Olivier FROMENTIN	Assesseur
M. le Docteur Stéphane KERNER	Assesseur
Mme la Docteure Catherine MESGOUEZ	Assesseur
M. le Docteur Francis MORA	Assesseur
Mme la Docteur Hélène RANGE	Assesseur
Mme la Professeure Marie-Pia d'ORTHO	Membre Invité
Mme la Docteure Maria- Clotilde CARRA	Membre Invité
M. le Docteur Ruben WANONO	Membre Invité

UNIVERSITE PARIS DIDEROT-PARIS 7

Présidente de l'Université :	Mme la Professeure Christine CLERICI
Doyenne de l'U.F.R. d'Odontologie :	Mme la Professeure Ariane BERDAL
Directrice Générale des Services :	Madame Pascale SAINT-CYR

JURY

M. le Professeur Philippe BOUCHARD	Président
Mme la Docteure Marie-Hélène COTTET	Assesseur
M. le Professeur Olivier FROMENTIN	Assesseur
M. le Docteur Stéphane KERNER	Assesseur
Mme la Docteure Catherine MESGOUEZ	Assesseur
M. le Docteur Francis MORA	Assesseur
Mme la Docteur Hélène RANGE	Assesseur
Mme la Professeure Marie-Pia d'ORTHO	Membre Invité
Mme la Docteure Maria- Clotilde CARRA	Membre Invité
M. le Docteur Ruben WANONO	Membre Invité

M. le Professeur Philippe BOUCHARD

Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Professeur des Universités - Praticien
Hospitalier

Pour m'avoir fait l'honneur de présider ce jury, veuillez recevoir, Monsieur, mes respectueux remerciements.

Mme la Docteure Marie-Hélène COTTET

Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Maître de Conférence des Universités -
Praticien Hospitalier

Pour avoir accepté de siéger dans ce jury, veuillez recevoir, Madame, mes respectueux remerciements.

M. le Professeur Olivier FROMENTIN

Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Professeur des Universités - Praticien
Hospitalier

Pour avoir accepté de siéger dans ce jury, veuillez recevoir, Monsieur, mes respectueux remerciements.

M. le Docteur Stéphane KERNER

Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Maître de Conférence des Universités -
Praticien Hospitalier

Pour avoir accepté de siéger dans ce jury, veuillez recevoir, Monsieur, mes respectueux remerciements.

Mme la Docteure Catherine MESGOUEZ

Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Maître de Conférence des Universités -
Praticien Hospitalier

Pour avoir accepté de siéger dans ce jury, pour la qualité de vos enseignements au cours de mes années à Garancière et pour votre grande bienveillance en clinique, veuillez recevoir, Madame, mes respectueux remerciements.

M. le Docteur Francis MORA

Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Maître de Conférence des Universités -
Praticien Hospitalier

Pour avoir accepté de siéger dans ce jury, veuillez recevoir, Monsieur, mes respectueux remerciements.

Mme la Docteure Hélène RANGÉ

Docteur en Chirurgie Dentaire
Maître de Conférence des Universités -
Praticien Hospitalier

Pour avoir accepté de siéger dans ce jury, veuillez recevoir, Madame, mes respectueux remerciements.

Mme la Professeure Marie-Pia d'ORTHO

Docteur en Médecine
Diplôme de Doctorat
Professeur des Universités - Praticien
Hospitalier

Vous m'avez fait l'honneur de diriger ce travail.

Pour m'avoir initiée à la médecine du sommeil et m'avoir donné l'envie de réaliser ma thèse sur ce sujet, pour m'avoir si bien accueillie au Centre du Sommeil de l'hôpital Bichat-Claude Bernard, et pour votre accompagnement tout au long de ce travail, veuillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance et de mes respectueux remerciements.

Mme la Docteure Maria- Clotilde CARRA

Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Maître de Conférence des Universités -
Praticien Hospitalier

Vous m'avez fait l'honneur de co-diriger ce travail.

Pour m'avoir été d'une aide indispensable à chacune des étapes de ce travail, pour votre gentillesse, votre disponibilité, votre pédagogie admirable, votre soutien et votre bienveillance, veuillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance et de mes respectueux remerciements.

M. le Docteur Ruben WANONO

Docteur en Médecine
Diplôme de Doctorat

Pour m'avoir si bien accueillie au Centre du Sommeil Bichat Claude Bernard, pour votre aide à la lecture des polysomnographies, pour votre patience et votre pédagogie, veuillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance et de mes respectueux remerciements.

Table des matières

1. Introduction	3
2. Le bruxisme du sommeil.....	3
2.1 Caractérisations du bruxisme du sommeil.....	3
2.1.1 Définition.....	3
2.1.2 Epidémiologie	5
2.1.3 Etiologie.....	6
2.2 Physiopathologie du bruxisme du sommeil	8
2.3 Diagnostic du bruxisme du sommeil.....	9
2.4 Conséquences du bruxisme du sommeil sur la cavité orale	12
2.4.1 Conséquences du bruxisme sur les tissus dentaires.....	12
2.4.2 Conséquences du bruxisme sur l'occlusion.....	12
2.4.3 Conséquences du bruxisme sur le parodonte	13
2.4.4 Conséquences du bruxisme sur le complexe pulpodentinaire.....	13
2.5 Prise en charge du bruxisme du sommeil	14
2.5.1 Stade I : Approche comportementale visant à prendre en compte les aspects psychosociaux	15
2.5.2 Stade II : Approche pharmacologique.....	19
2.5.3 Stade III : Approche dentaire réversible et non invasive	19
2.5.4 Stade IV : Approche dentaire quand l'indication d'une réhabilitation occlusalo-fonctionnelle existe.....	21
3. Le syndrome d'apnée/hypopnée du sommeil.....	23
3.1 Caractérisations du syndrome d'apnée/hypopnée du sommeil	23
3.1.1 Définition.....	23
3.1.2 Epidémiologie	23
3.2 Physiopathologie du syndrome d'apnée/hypopnée du sommeil	24
3.3 Conséquences du syndrome d'apnée/hypopnée du sommeil.....	27
3.3.1 Complications liées aux perturbations du sommeil.....	27
3.3.2 Conséquences systémiques.....	27
3.4 Diagnostic du syndrome d'apnée/hypopnée du sommeil.....	27

3.5	Traitement du syndrome d'apnée/hypopnée du sommeil.....	28
3.5.1	La thérapeutique par règles d'hygiène de vie et du sommeil	29
3.5.2	La thérapeutique par pression positive continue des voies aériennes (PPC).....	29
3.5.3	La thérapie positionnelle.....	29
3.5.4	La thérapeutique par appareillage oraux.....	29
3.5.5	Chirurgie des voies aériennes supérieures.....	31
3.5.6	Traitement pharmacologique.....	31
4.	Lien entre le bruxisme du sommeil et le syndrome d'apnée/hypopnée du sommeil	31
5.	Etude pilote de la prévalence du bruxisme chez les patients apnéiques du service de médecine du sommeil de l'hôpital Bichat-Claude Bernard- AP-HP	35
5.1	Objectifs de l'étude.....	35
5.2	Matériels et méthodes.....	35
5.2.1	Patients, critères d'inclusion et de non inclusion	35
5.2.2	Polysomnographie	35
5.2.3	Règles de codage des évènements de bruxisme	36
5.2.4	Aspects réglementaire	39
5.2.5	Analyses statistiques	39
5.3	Résultats.....	40
5.4	Discussion	51
6.	Conclusion.....	54
	Bibliographie.....	56
	Annexe 1 – Questionnaire de dépression CES-D	61
	Annexe 2 – Questionnaire de somnolence d'Epworth	62
	Annexe 3 – Règles de codage des stades du sommeil et des évènements respiratoires	64

1. Introduction

Plusieurs études ont montré qu'il existe un lien entre le bruxisme du sommeil (BS) et le syndrome d'apnée/hypopnée obstructive du sommeil (AHOS), cependant il existe très peu de données fiables, du fait que ces études présentent un nombre restreint de sujets ou une méthodologie critiquable. Pour cette raison, nous proposons d'aborder le sujet en réalisant une revue de la littérature existante et ensuite une étude pilote visant à évaluer la prévalence du BS chez les patients atteints d'AHOS.

Une des hypothèses avancées serait que le BS pourrait représenter un mécanisme de défense en raison de l'obstruction des voies aériennes supérieures. L'activité des muscles masséters et temporaux pourrait aider à rétablir la perméabilité des voies aériennes supérieures, et donc la reprise de la respiration pendant le sommeil.

Dans le cadre de cette thèse, nous partons de l'hypothèse que le BS est plus fréquent chez les patients atteints d'AHOS que chez les patients témoins.

Le manuscrit présente d'abord la caractérisation, la physiopathologie, les moyens diagnostiques, les conséquences et la prise en charge du bruxisme du sommeil et de l'apnée du sommeil. Puis, une analyse des études existantes sur le lien entre bruxisme du sommeil et AHOS sera proposée. Enfin, la dernière partie sera consacrée à l'explication des objectifs et des matériels et méthodes de l'étude réalisée à l'hôpital Bichat-Claude Bernard, ainsi qu'à la présentation des résultats et à leur discussion.

2. Le bruxisme du sommeil

2.1 Caractérisations du bruxisme du sommeil

2.1.1 Définition

Depuis la définition de Ramfjord et Ash en 1966 qui assimilent le bruxisme à un grincement des dents sans but fonctionnel, on trouve plusieurs définitions du bruxisme du sommeil dans la littérature (Duminil et al. 2015).

En 2014, l'*American Academy of Sleep Medicine* a publié la troisième édition de la Classification internationale des troubles du sommeil (*International Classification of Sleep Disorders, third edition (ICSD-3)*) dans laquelle figurent les troubles du mouvement en relation avec le sommeil, dont fait partie le bruxisme du sommeil sous la définition suivante : « une parafonction orale caractérisée par le frottement ou le serrement des dents durant le sommeil, souvent associée à des micro-éveils du sommeil. » L'application de cette définition nécessite l'utilisation d'enregistrements polysomnographiques (ICSD-3 2014).

Aujourd'hui, le *Glossaire des termes de prothèse (Glossary of Prosthodontic Terms)* définit le bruxisme d'un point de vue odontologique comme « le grincement parafonctionnel des dents » et comme « une habitude orale composée de tapotements, de grincements ou de serremments des dents involontaires, non fonctionnels, rythmiques ou spasmodiques, en dehors des mouvements de mastication, et qui peuvent conduire à un traumatisme occlusal. » (The Academy of Prosthodontics 2017). Les limites de cette définition résident dans le fait qu'il n'y a pas de distinction faite entre le bruxisme d'éveil et le bruxisme du sommeil, alors que les années 2000 établissent que le bruxisme du sommeil doit être distingué de celui qui survient à l'état d'éveil, s'appuyant sur des réactions physiologiques très différentes des états de veille/sommeil (Duminil et al. 2015).

En 2013, un consensus international a été obtenu sur une définition simple et pragmatique du bruxisme (Lobbezoo et al. 2013). En 2018, un autre consensus international a permis de la clarifier davantage et de développer des définitions distinctes pour le bruxisme du sommeil et de l'éveil : le bruxisme du sommeil et le bruxisme éveillé sont des activités des muscles masticateurs qui se produisent pendant le sommeil (caractérisé comme rythmique ou non rythmique) et la veille (caractérisé par un contact répétitif ou soutenu des dents et / ou par le maintien de la mandibule dans une position forcée), respectivement. De plus, lors de ce consensus, il a été déterminé que le bruxisme ne doit pas être considéré comme un trouble s'il se manifeste chez un individu ne présentant par ailleurs aucun problème de santé, mais plutôt comme un comportement pouvant constituer un facteur de risque (et / ou de protection) de certaines conséquences cliniques (Lobbezoo et al. 2018).

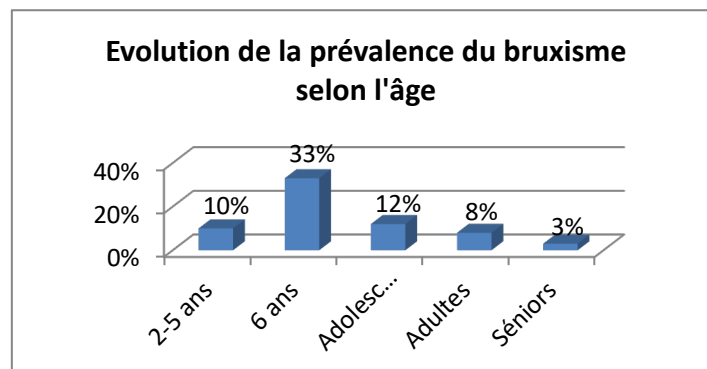
2.1.2 Epidémiologie

Les études épidémiologiques visant à évaluer la prévalence du bruxisme, présentent des résultats très variables, du fait des moyens cliniques d'évaluation peu discriminatifs. En effet, il n'existe pas de lésions d'usures spécifiques au bruxisme et les autres signes cliniques, type hypertrophie musculaire, sont caractéristiques du BS ainsi que du bruxisme de l'éveil.

La polysomnographie, l'enregistrement du sommeil, fournit des résultats objectifs précis, mais la limite réside dans le fait que ces enregistrements ne sont en général effectués que sur une à deux nuits, et surtout dans leur accessibilité en pratique de routine.

En 1957, pour Nadler, 100 % des sujets présentent du bruxisme (Nadler 1957). En 2004, Slavicek continuait de soutenir cette idée, en justifiant que le bruxisme serait un moyen physiologique de décharger le sujet de ses tensions émotionnelles (Slavicek et Sato 2004).

On note une nette prévalence du bruxisme chez l'enfant et une faible prévalence chez les individus âgés de plus de 65ans, d'après les travaux de Petit et coll. représentés sur le graphique ci-dessous (Petit et al. 2007) :

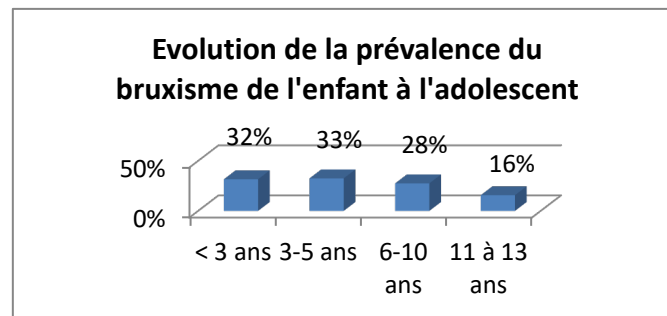


Kato affiche des résultats similaires :

- 19% chez les enfants de 3 à 10 ans
- 13% chez les adolescents
- 5 à 8% chez les adultes
- 3% chez les personnages âgées de plus de 60 ans (Kato et al. 2001)

Archbold et Chervin confirment ces résultats par la réalisation d'une étude sur des garçons de 2 à 14 ans, révélant une prédominance du BS chez les plus jeunes et une diminution à

l'âge de la préadolescence. Les résultats sont présentés sur le graphique ci-dessous (Archbold et al. 2002) :



Reding et coll. montrent également une diminution significative de la prévalence du bruxisme avec l'âge (Reding et al. 1966).

En 2013, Maluly ont fait une étude de la prévalence du bruxisme du sommeil dans la population générale avec un échantillon représentatif de 1 042 personnes au Brésil. La prévalence était de 7,4%, le diagnostic était posé par analyse polysomnographique.

Dans le cadre de notre étude, nous nous intéressons uniquement au bruxisme chez l'adulte. On retiendra une revue systématique de littérature actualisée, incluant trente-cinq études, rapportant une prévalence du bruxisme entre 8 et 31,4% chez l'adulte (Manfredini et al. 2013).

2.1.3 Etiologie

L'étiologie du bruxisme n'a pas été encore clairement établie, il existe un fort consensus pour souligner son caractère plurifactoriel (Lobbezoo et Naeije 2001). Les *facteurs de risques* sont les facteurs issus d'études longitudinales dans le cadre d'une chaîne de causalité qui augmentent directement la probabilité d'une maladie. Les *indicateurs de risques* sont les facteurs de risque potentiels issus d'études transversales et qui peuvent uniquement suggérer des associations. Le nombre insuffisant d'études longitudinales publiées ne permet pas d'énoncer les *facteurs de risques* favorisant le BS (Beck 1998). Cependant, nous pouvons énoncer les *indicateurs de risques* (Lobbezoo et al. 2006). Lavigne a présenté un panorama de certains indicateurs de risques décrits dans la littérature pour le BS, présenté dans le tableau ci-dessous (Lavigne 2012).

Indicateurs de risques

Morphologique

- Anatomie du squelette bucco-facial

Psychosocial

- Anxiété et stress
- Personnalité (par exemple, la compétitivité)

Physiologique et biologique

- Génétique
- Micro-éveils pendant le sommeil
- Troubles respiratoires du sommeil
- Neurotransmetteurs (par exemple, les cathécholamines)

Facteurs exogènes

- Médicaments (par exemple, inhibiteurs de recapture de la sérotonine)
 - Drogues illicites (par exemple, l'ecstasy)
 - Alcool, caféine, tabagisme
-

Concernant les indicateurs périphériques, tels que l'anatomie du squelette bucco-facial, ils ne pourraient jouer qu'un rôle mineur dans l'étiologie du BS, probablement lié à la respiration (nasale ou buccale) (Lobbezoo et al. 2001).

Parmi les indicateurs centraux, la preuve d'une relation de causalité entre les problèmes psychosociaux, tels que l'anxiété, le stress et la personnalité, et le BS est croissante, même si ce n'est pas toujours concluant et parfois encore sujet à controverse selon les différentes études. En revanche, les indicateurs physiologiques et biologiques - à l'exception de la génétique qui est sujet à controverse - et les facteurs exogènes, notamment certains médicaments, tels que les benzodiazépines, et les drogues présentent une relation de causalité avérée avec le BS : les études présentent un niveau de preuve significatif.

L'étiologie du BS n'est donc pas bien comprise, mais une association peut être établie avec certaines conditions physiologiques et comportementales, telles que l'anxiété, le stress psychologique, les traumatismes cérébraux, les maladies neurologiques et psychiatriques, l'apnée obstructive du sommeil, les ronflements, la consommation d'alcool, l'absorption de caféine, le tabagisme et la consommation de certains médicaments et stupéfiants.

2.2 Physiopathologie du bruxisme du sommeil

Le bruxisme du sommeil se caractérise par un modèle d'activité précis des muscles manducateurs appelé *activité rythmique des muscles manducateurs* (ARMM), identifiable par des caractéristiques de fréquence et intensité spécifiques sur l'activité électromyographique (EMG) des muscles masséters et temporaux. Trois types d'épisodes du BS ont été classés :

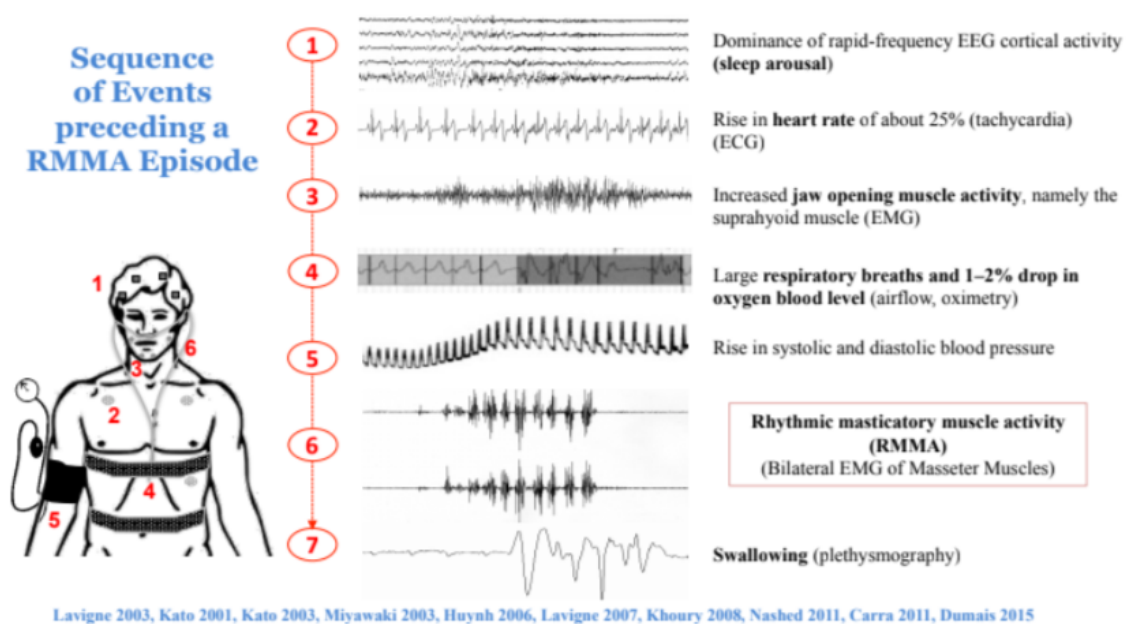
1. Le bruxisme phasique : caractérisé par des contractions des muscles manducateurs brèves et répétitives avec au minimum trois bouffées consécutives sur le tracé EMG. Le temps entre chaque bouffée est inférieur à 2 secondes et chaque bouffée à une durée comprise entre 0.25 et 2 secondes.
2. Le bruxisme tonique : caractérisé par une ou plus contractions des muscles de la mâchoire de façon continue pendant une durée supérieure à 2 secondes.
3. Le bruxisme mixte : caractérisé par des contractions des muscles manducateurs selon les critères du bruxisme phasique et du bruxisme tonique, dans un même épisode.

Le sommeil se produit par cycles. On distingue le sommeil lent, qui se décompose en stade léger (stade N1), stade N2 et sommeil lent profond (stade N3), et le sommeil paradoxal (SP) ou sommeil à mouvements oculaires rapides, *rapid eyes movements* en Anglais (REM).

D'après la littérature, la plupart des épisodes de bruxisme du sommeil sont observés aux stades N1 et N2, et plus rarement lors du sommeil paradoxal. La fréquence des épisodes de BS varie au cours de chacun des cycles de sommeil. Pendant les périodes de transition entre sommeil lent profond et sommeil léger, des épisodes de bruxisme surviennent en série. Ils sont accompagnés de *micro-éveils*, c'est-à-dire une accélération de la fréquence EEG transitoire de 3 à 10 secondes du cœur et des activités respiratoires, avec une augmentation du tonus musculaire. Les micro-éveils sont des événements physiologiques secondaires à un événement éveillant (bruit, inconfort, épisode de BS...) (Lavigne 2012). Il a été montré que près de 85% des événements du BS sont temporellement associés à ces micro-éveils physiologiques. On observe à la fois des épisodes de bruxisme qui suivent des micro-éveils et des micro-éveils qui précèdent les épisodes de bruxisme de quelques secondes. Le lien temporel entre le micro-éveil et l'épisode de bruxisme est très fort (Carra et al. 2012). On observe d'abord une augmentation de la dominance du système nerveux sympathique, avec

une accélération cardiaque (tachycardie) avec un retrait concomitant des influences parasympathiques, suivie d'une augmentation de l'activité EEG de fréquence rapide, puis il y a une augmentation concomitante du débit d'air nasal et du tonus des muscles suprahyoïdiens (muscles de l'ouverture de la mâchoire et des voies aériennes); enfin, ces augmentations sont suivies par l'apparition d'ARMM dans les muscles masseters et temporaux, muscles à l'origine de la fermeture de la mâchoire et du grincement des dents (Lavigne 2012).

Illustration 1 – D'après Carra et al. 2012 - La séquence d'événements qui précèdent un épisode d'ARMM



2.3 Diagnostic du bruxisme du sommeil

Il n'existe pas de signe pathognomonique du BS. Le diagnostic repose sur une association d'une auto-évaluation du patient et un examen clinique. L'auto-évaluation peut se faire à l'aide d'un questionnaire avec des questions de perception subjective de grincement des dents ou serrement des mâchoires, de perceptions douloureuses de la région orofaciale, des retours de la part du partenaire de sommeil concernant des bruits de grincement de dents la nuit etc. Les questionnaires sont un instrument d'évaluation diagnostique du bruxisme de faible validité, mais ils permettent au patient de prendre conscience de son comportement parafonctionnel et cela favorise son engagement pour la suite du traitement.

L'analyse clinique doit tenir compte :

- De l'anamnèse médicale et historique du patient : pathologies en comorbidité, prise de médicaments, etc. ;
- des comportements du patient : est-ce que le patient est stressé ? A-t-il des tics parafonctionnels tels qu'une onychophagie ? ;
- des usures dentaires, sévérité et étendu, avec leurs conséquences mutilantes aux différentes phases d'évolution, selon la gravité du bruxisme et son ancienneté ;
- des éventuelles fêlures dentaires et fractures coronaires ou corono-radicales ;
- de la musculature du patient : présente-t-il une hypertrophie des muscles élévateurs et masticateurs ? Y-a-t-il des sensibilités musculaires ? douleur ? ;
- des éventuelles exostoses, dont le développement serait favorisé par l'hyperfonction transmise au niveau des bases maxillaires ;
- des remodelages osseux, on peut parfois en constater sur les radiographies panoramiques de forme concave au niveau des angles mandibulaires, cela s'explique du fait que l'angle mandibulaire correspond à l'insertion des muscles masséters et des muscles ptérygoïdiens médiaux (Brocard et al. 2007).

Les usures dentaires peuvent correspondre à un phénomène physiologique et ne sont pas forcément le signe de l'existence d'un bruxisme (Woda et al. 1979). Afin de distinguer une usure dentaire physiologique d'une usure dentaire pathologique, il convient d'analyser soigneusement les morphologies dentaires et l'état de tension psychique du patient. La classification des usures dentaires par Rozencweig a une incidence diagnostique et propose une orientation thérapeutique dans la prise en charge des patients (Rozencweig 1994). Cette classification tient compte de l'usure des tissus dentaires et du nombre de dents atteintes sur l'ensemble de la denture.

Stade 1 Usure limitée à l'émail et intéressant moins de 3 couples de dents

Stade 2 Usure de l'émail et de la dentine en îlots, intéressant moins de 6 couples de dents

Stade 3 Usure de l'émail et de la dentine sans îlots, intéressant plus de 6 couples de dents

Stade 4 Usure dépassant le milieu de la couronne

La présence d'usures dentaires importantes représente sans doute le signe d'un bruxisme le plus facile à identifier, mais reste insuffisante pour établir un diagnostic, car certaines usures importantes peuvent être provoquées par une baisse de la quantité et de la qualité de la salive (syndrome de Gougerot-Sjögren, médicaments sialoprives, radiothérapie cervico-faciale, stress...), par une attaque acide (sodas, reflux gastro-oesophagien, troubles des conduites alimentaires...), un brossage iatrogène ou une moindre résistance tissulaire.

De plus, certains jeunes adultes sujets à un bruxisme modéré à sévère ne présentent pas toujours d'usure importante (Abe et al. 2009) et une usure importante peut également avoir été provoquée par un bruxisme qui n'est plus actif (Kato et al. 2013). Il n'y a donc pas un critère de proportionnalité directe entre la sévérité et intensité du BS et la sévérité de l'usure dentaire constatée à l'examen clinique.

Afin d'établir un diagnostic objectif, des enregistrements électromyographiques peuvent être réalisés. Ils permettent de montrer l'activité motrice musculaire des muscles masticateurs. La polysomnographie (PSG) est l'outil diagnostique de référence, mais elle nécessite une hospitalisation et est réservée à des patients présentant une forte présomption de troubles du sommeil ou de troubles respiratoires pendant le sommeil. Des systèmes simplifiés d'enregistrement ambulatoire, avec des électromyographes portatifs, permettent plusieurs enregistrements dans un milieu naturel à faible coût. Au-delà de la précision qu'ils délivrent, ils permettent d'impliquer le patient dans la prise de conscience du bruxisme et servent de levier de motivation.

Le Brux Checker[®], développé au Japon par Sadao Sato (Kanagawa Dental University) dans le but de proposer un système simple pour évaluer les comportements mandibulaires pendant le sommeil, permet également d'aider le patient à la prise de conscience de ses parafunctions et l'engage dans son plan de traitement. Il s'agit d'une feuille thermoformable de polyvinyl chloride de 0.1mm d'épaisseur, colorée en rouge par un colorant alimentaire (bruxpainter Rocky Mountain Morita Co), qui va être thermoformée sur le modèle d'étude maxillaire du patient, puis ajustée en une gouttière à porter la nuit. Le colorant va disparaître dans les zones de contraintes occlusales, permettant au patient de visualiser ses parafunctions pendant le sommeil. Le Brux Checker[®] initial, permettant d'engager le patient dans son plan de traitement, peut être conservé et comparé à un Brux Checker[®], porté

pendant le sommeil après plusieurs mois d'éducation cognitivo-comportementale, afin de mettre en évidence la réduction des zones de contraintes occlusales nocturnes et d'augmenter la motivation du patient.

2.4 Conséquences du bruxisme du sommeil sur la cavité orale

Le bruxisme du sommeil n'a pas d'incidence sur le pronostic vital, mais peut affecter la qualité de vie du patient par des problèmes dentaires, des douleurs de la région orofaciale et des céphalées de tension.

2.4.1 Conséquences du bruxisme sur les tissus dentaires

Les lésions d'usures peuvent être classées en 4 stades selon les tissus dentaires atteints :

- Stade 1 : usure limitée à l'émail
- Stade 2 : usure laissant apparaître des zones parcellaires de dentine exposée
- Stade 3 : perte de substance étendue, mais restant inférieure à un tiers du volume coronaire
- Stade 4 : importante perte de substance supérieure à un tiers du volume coronaire.

Les stades 1 et 2 peuvent se passer de prise en charge mais les stades 3 et 4 peuvent entraîner des conséquences sur le complexe dentino-pulpaire et perturber l'occlusion. Ces conséquences seront décrites plus loin.

Le bruxisme peut favoriser le risque de fêlures et de fractures qui peuvent se situer au niveau coronaire, parfois jusqu'à la chambre pulpaire ou jusqu'à la furcation, mais aussi au niveau radicaire, parfois tout au long de la racine de la dent (Gutmann et Rakusin 1994).

2.4.2 Conséquences du bruxisme sur l'occlusion

Les lésions d'usures, notamment l'attrition entraînant la perte de substance dentaire, vont avoir une répercussion sur l'occlusion du patient et notamment sur la dimension verticale d'occlusion (DVO) qui sera réduite et qu'il faudra réhabiliter.

Les canines jouent un rôle de guidage particulièrement important lors de la mastication, elles permettent le retour de la mandibule vers l'occlusion d'intercuspidie maximale (OIM), permettant la trituration du bol alimentaire. (Orthlieb 2015)

Rappelons qu'un guidage fonctionnel comporte un guidage canin fonctionnel avec :

- un contact canine/canine en OIM sans interférence occlusale postérieure
- un recouvrement d'au moins 3 mm permettant le guidage
- un surplomb d'au moins 3 mm permettant la liberté de mouvement.

Les facettes d'attrition au niveau des canines peuvent provoquer des anomalies de ce guidage.

On observera un sous-guidage (guidage a fonctionnel) lorsque les facettes d'attrition provoquent une béance (dans le sens vertical) ou un surplomb excessif (dans le sens transversal) au niveau des canines provoquant :

- une absence de contacts antérieurs en OIM
- une interférence occlusale postérieure toujours présente

On observera un surguidage (guidage dysfonctionnel) lorsque les mouvements de translation sont verrouillés avec :

- un contact en OIM sur la face vestibulaire de la dent mandibulaire et non au niveau de sa pointe cuspidienne
- une absence de surplomb (inférieur à 2mm)

Certaines formes de sous-guidage peuvent être facilement rétablies de manière non-invasive par restaurations adhésives. Cependant, la correction des surguidages demande souvent des approches thérapeutiques plus invasives.

2.4.3 Conséquences du bruxisme sur le parodonte

Le bruxisme n'est pas un facteur étiologique primaire de la maladie parodontale, mais peut être un facteur de risque de sa progression. Un traumatisme occlusal primaire peut provoquer l'augmentation de la mobilité dentaire, sans pour autant induire d'atteinte pathologique des tissus parodontaux. En l'absence de maladie parodontale, des forces occlusales importantes, observées dans le cadre de certains bruxismes, induisent une réaction périostée stimulant remodelage et apposition au niveau de l'os alvéolaire et un épaissement de la gencive marginale (Duminil et al. 2015).

2.4.4 Conséquences du bruxisme sur le complexe pulpodentinaire

En réponse à des contraintes occlusales importantes et répétées, il se produit des calcifications de la chambre pulpaire, donnant ainsi l'impression d'une rétractation pulpaire.

En réalité, il s'agit de l'apposition de dentine tertiaire réactionnelle ou réparatrice, élaborée aux dépens du volume de la chambre pulpaire. De ce fait, en cas de nécessité d'un traitement endodontique, l'accès à la chambre pulpaire et la localisation des entrées canalaires peuvent être compliqués. On peut également observer des dégénérescences calciques (pulpolithes) ou fibreuses au niveau de la chambre pulpaire ou des canaux. Chez le bruxeur il conviendra donc de réaliser des radiographies rétro-alvéolaires de qualité afin d'appréhender au mieux la décision thérapeutique, les restaurations collées peuvent être de meilleur pronostic que des traitements endodontiques hasardeux suivis de reconstitutions corono-radicaux (Duminil et al. 2015).

Par la contrainte mécanique induite, le bruxisme semble entraîner des degrés variables de résorptions (externes ou internes, perforantes ou non, cervicales ou apicales).

Les micro-traumatismes répétés sont la principale étiologie des nécroses aseptiques. Outre le test clinique au froid qui sera négatif, la nécrose aseptique peut être décelée par la présence d'une dyschromie de la couronne de la dent. On observera ce type de nécrose principalement sur les incisives. Ces nécroses peuvent rester longtemps asymptomatiques mais évolueront inévitablement vers une nécrose septique avec une symptomatologie associée.

2.5 Prise en charge du bruxisme du sommeil

La première étape de la prise en charge du bruxisme va être d'obtenir la coopération du patient, indispensable à la réussite d'un traitement personnalisé. Il va s'agir d'identifier, avec l'aide du patient, les différentes formes et les multiples étiologies de ses parafunctions.

L'établissement d'un diagnostic précis est le résultat, nous l'avons vu, d'un entretien clinique complet accompagné d'un examen clinique minutieux. L'identification de la cause principale du bruxisme permettra de cibler l'action thérapeutique à mettre en place.

Diverses approches thérapeutiques peuvent être envisagées, nous allons les détailler en 4 étapes :

- **Stade I** : Approche comportementale visant à prendre en compte les aspects psychosociaux

- Information, prise de conscience, éducation concernant l'hygiène de vie et du sommeil
- Rééducation cognitivo-comportementale
- **Stade II** : Approche pharmacologique (presque jamais indiquée)
- **Stade III** : Approche dentaire réversible et non invasive
 - Orthèses
 - Collages de composites occlusaux
- **Stade IV** : Approche dentaire quand l'indication d'une réhabilitation occlusalo-fonctionnelle existe
 - Prothèse mini-invasive
 - Reconstruction prothétique étendue

2.5.1 Stade I : Approche comportementale visant à prendre en compte les aspects psychosociaux

L'information et la prise de conscience du patient sur ses parafunctions sera la première étape nécessaire au succès de la prise en charge.

Si le patient présente uniquement des signes précoces de bruxisme sans lésions d'usures ou algies associées, l'information et l'éducation concernant l'hygiène de vie et du sommeil constitueront un traitement suffisant. Il conviendra de mettre en place un suivi pour surveillance, ainsi que des auto-évaluations régulières. Pour cela, le patient peut par exemple utiliser l'application dédiée au bruxisme, BruxApp© (Manfredini et Bracci 2016), disponible sur smartphone, pour comprendre ce qu'est le bruxisme et en prendre conscience, en recevant des alarmes afin d'évaluer la position de ses mâchoires à différents moments de la journée. L'application permet un rassemblement des données du patient avec l'élaboration d'une évaluation de référence et de suivi dans le cas d'un bruxisme diurne. Pour le bruxisme du sommeil, le port de plusieurs Brux Checker® au fil des mois peut permettre au patient une auto-évaluation visuelle.

Si le patient présente des signes plus avancés, un programme de rééducation cognitivo-comportementale est indiqué.

La prise en charge cognitivo-comportementale (PECC) doit être réalisée de manière rigoureuse par un praticien convaincu (Dworkin 2001) dans une posture éducative active

bien comprise. L'objectif étant de diminuer la charge musculaire durant l'éveil et de chercher à réduire les ARMM durant le sommeil. Méthodiquement, la PECC se fera en suivant ces éléments :

La prise de conscience du bruxisme par le patient

Le patient doit prendre conscience de ses parafunctions et de leurs répercussions afin de pouvoir les corriger. L'utilisation d'un questionnaire détaillé sur les habitudes de vie du patient permettra de mettre en évidence leurs possibles relations avec son bruxisme (consommation d'alcool, de tabac, prise de psychostimulants, tensions émotionnelles, etc.). En plus de l'information et de la prise de conscience avec les moyens expliqués précédemment, l'analyse clinique permettra au patient de visualiser les conséquences du bruxisme. On lui montrera les lésions d'usures de ses dents, ses éventuelles exostoses, le volume musculaire au niveau des muscles manducateurs.

La mise en confiance et la motivation du patient

Il ne peut y avoir de rééducation efficace et durable sans un fort impact initial avec une alliance thérapeutique entre le patient et le praticien. Le praticien doit fournir des explications claires au patient, lui expliquer l'objectif de la PECC et le suivi qui va être mis en place. Le praticien doit faire preuve d'empathie, se mettre à la place du patient, reconnaître qu'un changement comportemental est difficile et soutenir le patient tout au long de ses progrès. On insistera sur l'intérêt de prévenir les conséquences néfastes du bruxisme pour les dents : perte de substances, sourire inesthétique, nécessité de réaliser des restaurations prothétiques coûteuses si les usures s'aggravent, etc. L'engagement du praticien et le temps consacré aux explications permettent cette mise en confiance, indispensable au succès thérapeutique, et motivent le patient.

5 recommandations à donner au patient

La PECC repose sur 5 recommandations :

- **Recommandation 1 : Bénéficier d'un meilleur sommeil par une meilleure hygiène de vie**

Il faut recommander au patient d'éviter les chewing-gums car ils entretiennent la puissance musculaire. Eviter les produits excitants tels que l'alcool, le café, les boissons énergisantes, le tabac et les drogues. Eviter les repas copieux avant le coucher, limiter les écrans le soir de sorte à favoriser un éveil dans un moment de

calme, se coucher à heures fixes avec un temps de sommeil suffisant et non fractionné.

- **Recommandation 2 : Favoriser un meilleur sommeil par une meilleure posture de sommeil et une meilleure ventilation**

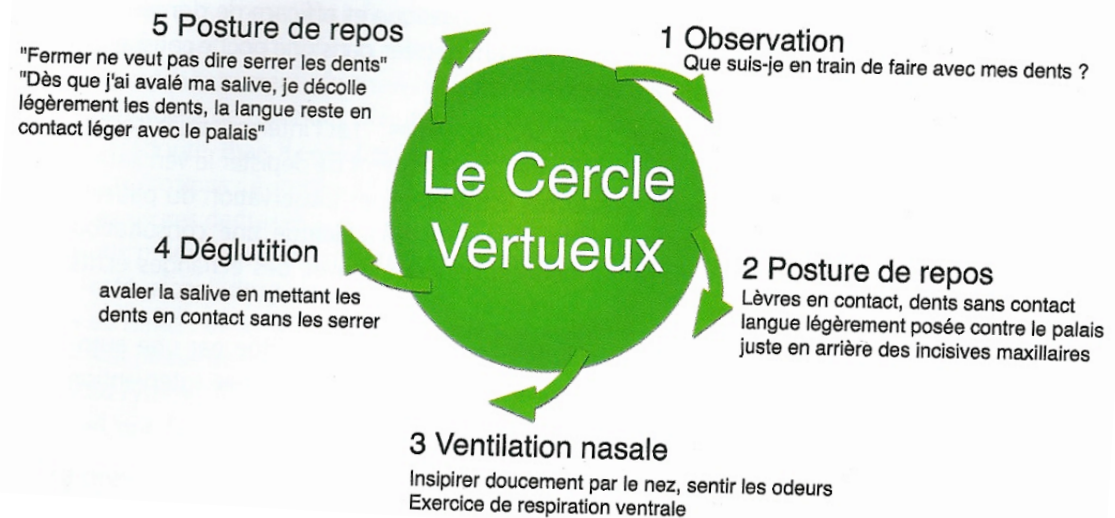
Il faut favoriser une position sur le côté, alternativement droit et gauche, éviter de dormir sur le ventre ou sur le dos. La ventilation doit être nasale, il convient d'observer le patient afin de dépister une éventuelle ventilation orale (bouche ouverte, lèvres sèches, cernes) et de réaliser un interrogatoire de dépistage (sécheresse orale la nuit, ronflements, sommeil fractionné...). Afin de favoriser une ventilation nasale, on donnera comme consignes au patient de fermer les lèvres, d'inspirer lentement par le nez et de stimuler constamment l'odorat (Duminil et al. 2015).

- **Recommandation 3 : Diminuer les contraintes physiques en décollant les dents pendant l'éveil**

La reprogrammation comportementale des praxies mandibulaires vise un conditionnement de la posture mandibulaire de déglutition et de repos. Le patient doit développer l'apprentissage d'un nouveau comportement, concurrent et souvent inverse, physiologique et simple à réaliser et à répéter suffisamment de fois pour qu'il devienne habituel (Azrin et Nunn 1973).

Pour éviter le serrement fréquent, il est recommandé au patient de décoller les dents, dans l'enchaînement suivant le cercle vertueux ci-dessous. C'est par un reconditionnement pendant l'éveil que l'on peut influencer le bruxisme diurne mais également les comportements nocturnes.

Illustration 2 – Depuis *Le bruxisme tout simplement*, Cercle vertueux : automatiser la posture de repos (la même recette pour tous les patients) (Orthlieb 2015)



- **Recommandation 4 : Diminuer les contraintes émotionnelles en apprenant à mieux gérer le stress**

Il faudra que le patient réfléchisse à l'origine de son stress, comprendre les causes réelles et leur nature et qu'il applique des mécanismes de défense personnalisés, s'il le faut avec l'aide d'un autre spécialiste médical. Un objet anti-stress, tel qu'un objet en mousse, peut être envisagé afin d'extérioriser le stress habituellement extériorisé par serrement ou grincement des dents.

- **Recommandation 5 : Utiliser impérativement des alertes sensorielles pour renforcer quotidiennement l'auto-rééducation cognitivo-comportementale**

Comme expliqué précédemment, le patient doit prendre conscience de ses parafonctions afin de pouvoir les corriger. Pour cela il peut utiliser des dispositifs tels que l'application pour smartphone BruxApp© mais également des dispositifs à rétroactions ou d'autres alertes sensorielles : visuelle - des gommettes de couleurs positionnées sur des objets fréquemment à portée du regard du patient - ou sensitive - porter sa montre à l'envers -, etc.

2.5.2 Stade II : Approche pharmacologique

Le bruxisme ayant une étiologie mal connue et plurifactorielle, il est difficile et délicat de trouver un traitement. Différents médicaments ont été associés à une réduction ou une augmentation du bruxisme du sommeil, mais dans les faits, peu de données fiables évaluent l'intérêt du médicament dans le traitement du bruxisme.

En 2014, une revue a analysé 18 études cliniques sur la pharmacothérapie du bruxisme du sommeil : seules 7 présentaient les caractéristiques méthodologiques suffisantes pour être analysées, et chacune d'elle ne comportait qu'un nombre très restreint de sujets (entre 7 et 16). Parmi ces 7 études retenues, 4 d'entre elles avaient une méthodologie médiocre (Macedo et al. 2014).

Malgré le manque d'études permettant de mettre en évidence l'intérêt ou l'efficacité de médicaments dans le traitement du bruxisme, de nombreuses études s'accordent à dire que le rapport bénéfice/risque des traitements médicamenteux du bruxisme par anxiolytiques, antidépresseurs et dopaminergiques est faible, avec des effets indésirables importants (Descroix 2015). L'approche pharmacologique reste donc très peu recommandée.

2.5.3 Stade III : Approche dentaire réversible et non invasive

La gouttière occlusale de protection ou orthèse de libération occlusale

Les gouttières sont utilisées depuis longtemps pour la prise en charge du bruxisme du sommeil (Ramfjord et Ash 1971).

La gouttière est un traitement non invasif qui va permettre, en première intention, pour un bruxeur sévère, de matérialiser le besoin thérapeutique (Türp et al. 2004) et de renvoyer une information proprioceptive inhabituelle, permettant le plus souvent un relâchement du tonus musculaire des muscles manducateurs pendant quelques semaines (Ekberg et al. 2003).

Malgré son effet limité et essentiellement à court terme pour ce qui concerne la réduction des épisodes de bruxisme, la gouttière a un rôle très important dans la protection des dents naturelles des usures, elle permet de minimiser le risque de fracture des restaurations prothétiques, d'agir comme une contention pour limiter le déplacement des dents et de maintenir les rapports occlusaux. La gouttière a aussi pour objectif de diminuer les

contraintes au niveau des articulations temporo mandibulaires (ATM) par une redistribution des forces. L'action de la gouttière est donc de limiter les conséquences du bruxisme, mais elle ne constitue pas une solution thérapeutique en soi. Cette prescription ne doit pas être systématique et doit seulement être réservée à des patients à l'abord délicat pour lesquels la prise en charge globale du bruxisme donne difficilement les résultats escomptés (Ré 2015).

Il conviendra de réaliser une gouttière en résine rigide, de sorte à éviter l'apparition de tout tic de mâchonnement, avec une surface occlusale plane, non indentée, recouvrant la surface occlusale de toute une arcade, pour éviter l'égression des dents. La gouttière peut être mandibulaire ou maxillaire, cependant la gouttière maxillaire est plus facile à équilibrer, car il est plus simple de régler les trajets de déplacement des cuspidés mandibulaires sur un plan maxillaire fixe en résine. De plus, les dents maxillaires, notamment les dents antérieures, sont particulièrement exposées aux forces parafunctionnelles excentrées, au contraire du bloc incisivo-canin mandibulaire, positionné perpendiculairement au rayon de fermeture de la mandibule, la gouttière maxillaire permettra donc d'agir comme une contention. Les principes de stabilité occlusale suivants doivent être respectés :

- Augmentation minimale de la dimension verticale d'occlusion (DVO), la gouttière doit avoir une épaisseur < 2mm. En général un espacement de 1 à 1.5mm au niveau des premières molaires convient.
- Contacts simultanés sur toutes les dents en occlusion d'intercuspidie maximale (OIM sur la résine), les contacts doivent être fins et de même intensité sur toutes les dents.
- La désocclusion postérieure est réalisée par un guide antérieur effectif. Il est recommandé de réaliser un guide antérieur incisivo-canin moins abrupt que le guide naturel du patient, pour limiter le recrutement musculaire et ménager un espace fonctionnel adéquat (Brocard et al. 2007).

La gouttière, réglée sur l'articulateur, est ensuite équilibrée en bouche en statique et en dynamique lors de la pose, puis après quelques jours de port. Un suivi du patient est recommandé au moins une fois par an. Pour les bruxeurs sévères, une nouvelle gouttière peut-être réalisée tous les 3 mois selon l'usure.

La reconstitution par adhésion

Les corrections occlusales réalisées dans le but de traiter le bruxisme ne sont pas justifiées (Lobbezoo et al. 2008), mais quelques études montrent que des modifications occlusales génèrent de nouvelles informations proprioceptives pouvant influencer le bruxisme, au moins de façon provisoire (Dubé et al. 2004). La correction d'un léger sous-guidage est facilement obtenue par la réalisation d'un composite. Lorsque les additions occlusales sont importantes, un wax-up est nécessaire, servant de guide pour un modèle direct en bouche. Le collage composite permet de renforcer l'auto-rééducation du patient, il représente des alertes sensorielles, mais ne vise pas à traiter le bruxisme. Le matériau composite est un élément objectif de contrôle dans le suivi du bruxeur (Orthlieb 2015).

2.5.4 Stade IV : Approche dentaire quand l'indication d'une réhabilitation occlusalo-fonctionnelle existe

Prothèse mini-invasive

La réhabilitation des dents usées par le bruxisme peut se faire par approches mini-invasives. Les matériaux envisagés varient selon les auteurs Lussi et Jaeggi (2006). Ils identifient trois catégories et approches thérapeutiques selon la perte de substance :

- Si l'usure est inférieure à 0.5mm, une restauration directe par composite fluide sera suffisante.
- Si l'usure est entre 0.5 et 2mm, une restauration directe par composite sera mise en place.
- Si l'usure est supérieure à 2mm il faudra envisager une restauration indirecte en céramique.

Ces approches très conservatrices sont adaptées aux lésions d'usure d'origine chimique (érosion) mais devront être trop régulièrement renouvelées dans un contexte de bruxisme où les forces importantes useront rapidement les matériaux utilisés en technique directe. Les forces occlusales développées par le bruxeur dépassent parfois les valeurs de résistance des matériaux, même collés, et risquent alors de générer des fissures en leur sein. Dans un contexte de bruxisme, la technique indirecte, avec des matériaux en résine composite hybride ou en céramique renforcée, est favorisée, à condition que la dent

antagoniste soit dans un matériau de même nature. Une fois les restaurations prothétiques réalisées, une gouttière occlusale assurera alors un rôle de protection.

Reconstitution prothétique étendue

Le bruxisme du sommeil, s'il est sévère ou que sa prise en charge est tardive, peut avoir des conséquences très délabrantes au niveau des dents. Les destructions occlusales intéressent tout autant les secteurs antérieurs que postérieurs et entraînent une modification de l'OIM et des perturbations de la Triade de Housset (centrage, calage, guidage) ainsi qu'un préjudice esthétique.

Une bonne méthode prothétique s'appuie sur les principes suivants :

1. Réalisation de maquettes prospectives.
2. Elaboration des prothèses transitoires au laboratoire, à partir des empreintes des préparations dentaires (pour faciliter leur transfert en bouche).
3. Mise en place des prothèses de transition, cela augmente la dimension verticale initiale. La nouvelle DVO est bien tolérée, si la modification des conditions occlusales est réalisée en une seule fois et de manière précise.
4. Une période de test de la nouvelle DVO avec les dents provisoires est indispensable à la confection des prothèses d'usage.
5. La confection d'une table incisive personnalisée, à partir des moulages des éléments provisoires fonctionnels, facilite l'élaboration de la prothèse d'usage (en montage croisé sur l'articulateur).
6. Le traitement prothétique d'usage peut être fractionné dans sa réalisation.
7. Les couronnes d'usage sont individuelles, à la fois pour améliorer la proprioception, mais aussi pour faciliter la réparation en cas de besoin.
8. Les ajustements occlusaux se font lors de l'étape d'essayage des biscuits de céramique.
9. Le port d'une orthèse a pour vocation la protection des reconstructions et non la cessation des habitudes parafonctionnelles (Duminil et al. 2015).

3. Le syndrome d'apnée/hypopnée du sommeil

3.1 Caractérisations du syndrome d'apnée/hypopnée du sommeil

3.1.1 Définition

Le syndrome d'apnées hypopnées du sommeil (SAHS) se caractérise par la survenue, pendant le sommeil, d'épisodes anormalement fréquents d'interruptions de la ventilation (apnées), ou de réductions significatives de la ventilation (hypopnées). Le SAHS peut être d'origine centrale ou obstructive. Une apnée est définie par un arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins 10 secondes. Une hypopnée correspond à une baisse du flux inspiratoire d'au moins 30% pendant une durée de 10 secondes minimum accompagnée d'une diminution de la saturation en dioxygène d'au moins 3% ou d'un micro-éveil.

Le SAHS d'origine centrale est caractérisé par des épisodes répétés d'absence ou de diminution de l'effort respiratoire, entraînant l'arrêt (apnée centrale) ou une réduction significative (hypopnée centrale) de l'écoulement de l'air.

Le SAHS d'origine obstructive (SAHOS) est caractérisé par la répétition d'une fermeture complète ou partielle des voies aériennes supérieures pendant le sommeil, entraînant un arrêt (apnée obstructive) ou une réduction significative (hypopnée obstructive) du flux d'air (American Academy of Sleep Medicine 2015).

La sévérité du SAHS dépend du nombre d'apnées et d'hypopnées par heure de sommeil, où l'index d'apnées-hypopnées (IAH). Pour un IAH entre 5 et 15 épisodes par heure de sommeil le SAHS est considéré comme léger, entre 15 et 30 le SAHS est modéré, et au-delà de 30 épisodes par heure de sommeil, le SAHS est qualifié de sévère (AASM 1999). La sévérité prend aussi en compte le contexte clinique, la présence d'une comorbidité cardiovasculaire, respiratoire et/ou métabolique, ou encore une somnolence diurne sévère sont des facteurs propres.

3.1.2 Epidémiologie

Le SAHOS est très fréquent dans la population générale et souvent asymptomatique. Il est estimé que 24% des adultes d'âge moyen ont un SAHOS, mais seulement 4% des hommes et 2% des femmes présenteraient une forme de SAHOS symptomatique qui nécessiterait un traitement (Malhotra et White 2002) (Young et al. 2002).

En France, une étude observationnelle a mis en évidence une prévalence des symptômes évocateurs du SAHOS (par exemple le ronflement et la somnolence diurne) de 4.9% chez la population générale. Cette prévalence augmente à 40% chez les patients atteints d'hypertension et 30% chez les patients obèses. Par contre, seulement 15% des personnes avec symptômes évocateurs de SAHOS ont consulté un médecin pour une évaluation du sommeil, indiquant que la grande majorité des patients avec SAHOS ne sont pas diagnostiqués (Fuhrman et al. 2012)

En 2015, Heinzer et al. ont mené une étude de cohorte dans laquelle 2121 patients, 1024 hommes et 1097 femmes, avec un âge moyen de 57 ans, ont réalisé une polysomnographie diagnostique visant à évaluer la prévalence de troubles respiratoires du sommeil. Un IAH d'au moins 5 événements par heure de sommeil (SAHOS légers à sévères) a été enregistré chez 858 (83,8 %; IC 95 % 81,8–86,0) hommes et 667 (60,8 %; IC 95 % 57,8-63,7) femmes, alors qu'un IAH de 15 événements ou plus par heure (SAHOS modérés à sévères) était observé chez 509 (49,7%; IC 95 % 46,6–52,8) hommes et 257 (23,4%; IC 95 % 20,9-26,00) femmes.

On retiendra donc pour notre étude que la prévalence du SAHOS modéré à sévère (IAD >15/h) est de 23,4% (IC à 95% de 20,9 à 26,0) chez les femmes et de 49,7% (46,6 à 52%) chez les hommes (Heinzer et al. 2015).

3.2 Physiopathologie du syndrome d'apnée/hypopnée du sommeil

Les voies aériennes supérieures sont composées de structures osseuses (mandibule, maxillaires et os hyoïde) et de tissus mous (langue, palais mou, bourrelets graisseux pharyngés, muscles pharyngés et parois pharyngées latérales). Elles peuvent être divisées en quatre parties :

- Le nasopharynx qui s'étend du cornet au palais dur
- Le vélopharynx qui s'étend du palais dur à la luette
- L'oropharynx qui s'étend de la luette à l'épiglotte
- L'hypopharynx qui s'étend de l'épiglotte aux cordes vocales

La partie s'étendant depuis le palais dur jusqu'aux cordes vocales est mobile et permet l'ouverture et la fermeture des voies aériennes supérieures, afin de répondre aux fonctions physiologiques de respiration, déglutition et de phonation. Chez les individus prédisposés,

elle permet la survenue d'apnée/hypopnée obstructive du sommeil (Ayappa et Rapoport 2003). Le vélopharynx est le site le plus courant de l'obstruction des voies aériennes supérieures. La fermeture s'étend habituellement aux autres sites, cependant elle peut également débiter au niveau d'autres régions à l'intérieur des voies aériennes supérieures (Ryan et Bradley 2005).

La fermeture des voies aériennes dépend de :

- la pression négative sur la lumière pharyngée, générée par le diaphragme pendant l'inspiration, il s'agit de la pression critique de fermeture qui est environ égale à $-5\text{cm H}_2\text{O}$;
- la pression provenant des tissus mous et des structures osseuses entourant la lumière pharyngée, il s'agit de la pression du tissu extra luminal.

L'ouverture des voies aériennes dépend :

- des propriétés élastiques du mur pharyngé ;
- de la contraction des muscles dilatateurs pharyngés ;
 - o muscles influençant la position de l'os hyoïde (génio-hyoïdien et sterno-hyoïdien) ;
 - o muscles de la langue (généoglosse) ;
 - o muscles du palais (tenseur du palais, releveur du palais) ;
 - o muscles qui assurent la propulsion de la mandibule (muscles ptérygoidiens).

Chez les individus ne souffrant pas de SAHOS, la pression du tissu extra luminal est inférieure à celle due aux propriétés élastiques du mur pharyngé.

Chez les individus présentant un SAHOS, un excès de tissus mous, chez les patients obèses par exemple, augmente la pression du tissu extra luminal et diminue ainsi le calibre des voies aériennes supérieures. Une réduction de la taille du compartiment osseux, comme celle causée par une rétrognathie, peut également augmenter la pression du tissu extraluminal et provoquer une réduction du diamètre des voies aériennes supérieures (White 2005).

Outre les facteurs anatomiques, l'activité des muscles dilatateurs pharyngés et le contrôle central de la ventilation sont importants dans la physiopathologie du SAHOS. La pression critique de fermeture est le stimulus majeur d'un réflexe des voies aériennes supérieures qui

active les muscles dilatateurs pharyngés pendant l'éveil. Cependant, pendant le sommeil, l'action réflexe des voies aériennes supérieures et l'action des muscles dilatateurs pharyngés décroissent.

Les épisodes d'apnée/hypopnée causent une altération des taux d'O₂ et de CO₂ (hypoxie et hypercapnie) qui déclenche les systèmes d'alarme de l'organisme afin que la respiration puisse reprendre (Sjöholm et al. 2000).

Ces événements respiratoires peuvent se produire pendant n'importe quelle phase du sommeil, mais ils sont habituellement plus longs et ils sont associés à une désaturation en oxygène plus sévère lorsqu'ils surviennent pendant le sommeil avec mouvements oculaires rapides (REM) (American Academy of Sleep Medicine 2015).

D'autres facteurs, comme les réflexes neuromusculaires des voies aériennes supérieures, le volume des poumons, la stabilité du contrôle ventilatoire et la pression de surface, peuvent également jouer un rôle. Plusieurs études, synthétisées dans une revue générale récente, ont également montré le rôle du transfert rostral de fluide extravasculaire dans la pathogenèse de l'apnée du sommeil (Perger et al. 2018). En effet, le fait est que le fluide passe des jambes au cou ou à la poitrine en position allongée. Il a été montré que la quantité de liquide qui passe des jambes à la partie supérieure du corps la nuit est corrélée à la gravité de l'apnée du sommeil. À la suite de cette observation, il a été suggéré que la prévention du transfert de liquide au cours de la nuit pourrait réduire la gravité de l'apnée du sommeil. Il a récemment été démontré que les interventions ciblant la surcharge hydrique et l'accumulation diurne des liquides dans les jambes atténuent de façon constante le transfert nocturne des liquides et l'apnée du sommeil, puisqu'une réduction plus importante du transfert liquidien était corrélée à une réduction plus importante de la sévérité de l'apnée du sommeil. Les diurétiques, l'ultrafiltration, la dialyse, l'activité physique, les bas de compression et la restriction de sel se sont révélés efficaces pour ainsi réduire la gravité de l'apnée du sommeil.

3.3 Conséquences du syndrome d'apnée/hypopnée du sommeil

3.3.1 Complications liées aux perturbations du sommeil

Le SAHOS provoque des perturbations du sommeil qui impactent la qualité de vie du patient avec une fatigue chronique, une somnolence diurne excessive, des troubles de l'humeur et de la concentration.

3.3.2 Conséquences systémiques

Au long terme, le SAHOS provoque des problèmes de santé graves tels que l'hypertension, un dysfonctionnement métabolique, une maladie cardio-vasculaire, des déficits neurocognitifs et des accidents de la circulation (Pack 2006).

Un certain nombre d'études transversales et longitudinales ont montré une forte association entre l'apnée/hypopnée obstructive du sommeil et le développement de pathologies coronariennes et d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) (Peker et al. 2006) (Marin et al. 2005).

Il y a un nombre croissant de preuves pour suggérer que le SAHOS, en particulier dans les cas sévères, est associé aux caractéristiques du syndrome métabolique (Coughlin et al. 2004), c'est-à-dire l'intolérance au glucose, la dyslipidémie, mais surtout l'hypertension (Peppard et al. 2000). Plusieurs essais randomisés contrôlés ont montré que le traitement du SAHOS avec pression positive continue (PPC) ou un appareil de repositionnement mandibulaire provoque une baisse de la pression artérielle. Toutefois, les effets ne sont généralement que modestes (environ 2 à 3mm de mercure) et semblent être modulés par de multiples facteurs, dont l'IAH, les symptômes et l'observance du traitement (Phillips et Cistulli 2006). Cependant, bien qu'il y ait un nombre croissant de preuves pour suggérer que le SAHOS a des conséquences métaboliques, les études menées à ce jour sont des études de cohortes observationnelles aux limites discutables (biais de sélection, manque de contrôle pour les facteurs confondants connus ou à partir de petits essais randomisés de courte durée) (Phillips et Wong 2012).

3.4 Diagnostic du syndrome d'apnée/hypopnée du sommeil

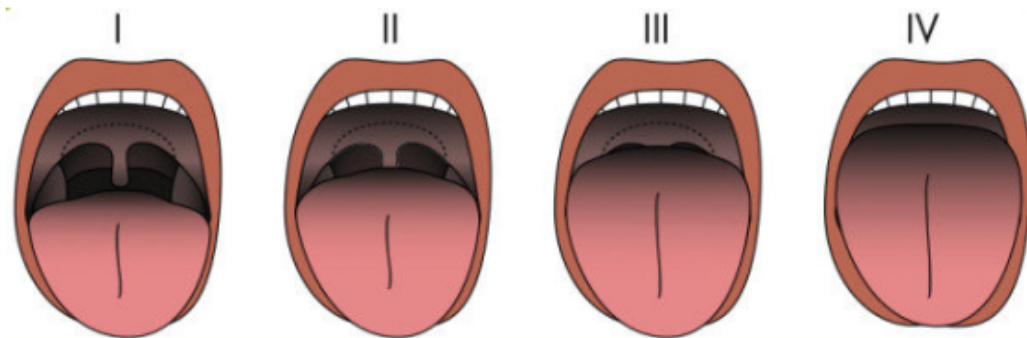
Le diagnostic doit être fondé sur l'histoire du patient et un examen physique mais surtout sur l'examen complémentaire permettant l'analyse de la respiration pendant le sommeil.

L'anamnèse doit relever soigneusement :

- les antécédents et comorbidités associées, telles que l'hypertension, les maladies cardio-vasculaires, les antécédents d'AVC, car certaines d'entre elles pourraient être des facteurs aggravants importants pour l'apnée/hypopnée obstructive du sommeil ou ses conséquences (Lavigne 2012).
- les symptômes nocturnes du SAHOS, tels que la nycturie, le ronflement, les apnées nocturnes constatées par l'entourage, les éveils brutaux avec sensation d'étouffement, les réveils nocturnes, la mauvaise qualité du sommeil et la sensation de sommeil non reposant.
- les symptômes diurnes du SAHOS, tels qu'une fatigue chronique, une somnolence diurne excessive, des troubles de l'humeur et de la concentration et les céphalées matinales.

L'examen clinique s'attachera à relever le poids (recherche d'obésité), l'augmentation du tour de cou, l'augmentation du tour de taille, la rétrognathie, la constriction maxillaire, le surplomb, la supraclusion, l'hypertrophie des amygdales, la macroglossie, le rétrécissement oropharyngé (Classification de Mallampati) (Lavigne 2012).

Illustration 3 –Classification de Mallampati (Nørskov et al. 2013)



L'analyse de ces symptômes et signes est primordiale mais, comme évoqué plus haut, la clinique ne suffit pas, il faut avoir recours à la polysomnographie, qui est le *gold standard* pour le diagnostic définitif du SAHOS, en fonction de l'index d'apnée/hypopnée par heure de sommeil (IAH). Si l'IAH est supérieur à 5 épisodes par heure de sommeil et qu'il y a des facteurs associés, tels que les symptômes énoncés précédemment, le diagnostic est posé.

3.5 Traitement du syndrome d'apnée/hypopnée du sommeil

Le traitement du SAHOS cherche à inverser les conséquences physiopathologiques et cliniques. Les options de prise en charge incluent une meilleure hygiène de vie avec

notamment la perte de poids et meilleure hygiène du sommeil avec des heures de coucher régulières; les thérapies de positionnement, les appareillages oraux, la pression aérienne continue positive (PPC) et la chirurgie.

3.5.1 La thérapeutique par règles d'hygiène de vie et du sommeil

Les approches conservatrices comme des règles d'hygiène simple : perte de poids, activité physique quotidienne, éviction des substances myorelaxantes (alcool et benzodiazépines), sevrage tabagique, coucher et lever à heures fixes, sont encouragées et très utiles chez les patients ayant un SAHOS.

3.5.2 La thérapeutique par pression positive continue des voies aériennes (PPC)

La thérapeutique par pression positive continue des voies aériennes (PPC) est l'option de traitement de premier choix pour la plupart des patients ayant un SAHOS modéré à sévère. La PPC a été développée au début des années 1980 (Sullivan et al. 1981) et reste la première option prise en compte par les praticiens de la médecine du sommeil, pour les patients ayant un SAHOS symptomatique avec un IAH modéré à sévère. La PPC agit en neutralisant la pression négative sur la lumière pharyngée provoquée par l'état de sommeil, qui, comme expliqué dans la partie sur la physiopathologie du SAHOS, provoque la fermeture des voies aériennes supérieures. La PPC réalise une attelle d'ouverture pneumatique des voies respiratoires via l'application d'une pression positive d'un côté à l'autre des murs pharyngés, empêchant ainsi le rétrécissement (hypopnée) et la fermeture complète (apnée) du conduit respiratoire pendant le sommeil (Remmers et al. 1978).

3.5.3 La thérapie positionnelle

La thérapie positionnelle, telle que le dispositif Pasuldo® ou NightBalance®, empêche le sujet de dormir sur le dos, position qui favorise les épisodes d'apnée/hypopnée. Il convient de réévaluer le SAHOS avec ce traitement positionnel afin de juger de son efficacité pour le patient, les études montrant une réponse insuffisante à ces thérapies (Jokic et al. 1999).

3.5.4 La thérapeutique par appareillage oraux

Les orthèses d'avancée mandibulaire (OAM) sont indiqués comme la première étape de traitement pour les patients ronfleurs et les patients ayant un SAHOS léger à modéré et peu symptomatique et qui sont par ailleurs en bonne santé.

Les OAM déplacent la mandibule vers l'avant pour améliorer la perméabilité des voies aériennes supérieures. Le mécanisme d'action principal est en général apprécié par le rapport entre le mouvement antérieur de la langue et l'augmentation conséquente des dimensions antéropostérieures de l'oropharynx. Cependant, comme expliqué précédemment, le site le plus courant de l'obstruction des voies aériennes supérieures est le vélopharynx. Des études utilisant des modalités d'imagerie variées (tomographie numérisée, imagerie par résonance magnétique (IRM), nasopharyngoscopie) montrent que la zone du vélopharynx vue en coupe transversale augmente dans les dimensions latérale et antéropostérieure, pendant que l'oropharynx augmente dans la dimension latérale, lors de l'avancée mandibulaire chez les patients éveillés (Marklund et Cistulli 2015).

Les patients présentant un SAHOS sévère et symptomatique seront plutôt orientés vers une thérapie par appareillage PPC, mais, s'ils ne peuvent pas supporter la thérapie par PPC ou qu'ils préfèrent la thérapie par OAM, ils peuvent utiliser cet appareillage à condition qu'une étude de sommeil ait confirmé une réponse thérapeutique adéquate.

Les patients traités par OAM décrivent une diminution de leur somnolence diurne et présentent généralement un IAH diminué. Le succès thérapeutique, c'est-à-dire obtenir un IAH inférieur à 5, est observé pour 19% à 75% des patients présentant un SAHOS léger à modéré (Marklund et Cistulli 2015).

La thérapie par OAM présente des effets secondaires transitoires, tels qu'une hypersalivation ou une sécheresse buccale, des sensibilités dentaires et cranio-mandibulaire et une perception anormale de l'occlusion au réveil. Au long terme, on peut observer des changements occlusaux et orthognatiques, tels qu'une diminution du surplomb et de la supraclusion ou l'apparition de béances latérales. Cependant, les effets défavorables des OAM sont bien tolérés par la plupart des patients (Vecchierini et al. 2016).

Le choix de l'appareillage doit se faire en fonction de la capacité propulsive de la mandibule du patient. Elle doit être d'au minimum 6mm ou de 50% à 60% de la propulsion maximale du patient et le patient doit présenter au minimum 8 à 10 dents par arcade pour être appareillé. Les augmentations se font successivement en relation avec les effets de traitement obtenus (titration).

Le port de l'OAM est conseillé toutes les nuits et pendant la durée totale de sommeil. A l'issue de la 1^{ère} année de traitement, l'OAM est porté en moyenne pour 77% des nuits (Ferguson et al. 2006).

3.5.5 Chirurgie des voies aériennes supérieures

La chirurgie des tissus mous (uvulo-palato-pharyngoplastie, réduction linguale...) s'avère insuffisante pour traiter le SAHOS. Une meilleure qualité de preuve pour l'efficacité thérapeutique du traitement chirurgical du SAHOS est nécessaire (Elshaug et al. 2007). La seule chirurgie reconnue comme efficace est la chirurgie d'avancée bimaxillaire.

3.5.6 Traitement pharmacologique

Jusqu'à ce jour, il n'existait pas de traitement pharmacologique efficace pour traiter le SAHOS. Un grand nombre d'approches ont été explorées dans ce domaine, mais elles ont été montrées peu ou pas efficaces (Buchanan et Grunstein 2006). Cependant, en 2018, pour la première fois, une étude randomisée a démontré l'efficacité de l'association d'un inhibiteur de la recapture de la noradrénaline (l'atomoxétine) et d'un antimuscarinique (l'oxybutynine) sur la correction des événements respiratoires (indice IAH) (Taranto-Montemurro et al. 2018). Ces résultats sont préliminaires et restent à confirmer à plus large échelle.

4. Lien entre le bruxisme du sommeil et le syndrome d'apnée/hypopnée du sommeil

Le bruxisme du sommeil a été souvent décrit en association à des troubles respiratoires du sommeil. En 2000, Sjöholm et al. ont mené une étude sur 21 patients apnéiques présentant un SAHOS léger ou modéré, 54% des patients apnéiques légers et 40% des patients apnéiques modérés présentaient aussi une activité ARMM pendant le sommeil (Sjöholm et al. 2000).

En 2015, Durán-Cantolla et al. ont cherché à analyser la corrélation inverse, en recrutant 31 patients ayant des lésions d'usure dentaire et porteurs d'une gouttière de protection. Ils les ont répartis en 3 groupes selon la sévérité des lésions : usure légère si seul l'émail était atteint, usure modérée si la dentine était touchée et que l'usure ne se limitait pas aux surfaces occlusales et incisives tout en ne dépassant pas un tiers de la surface totale de dent, et usure sévère si l'usure concernait au moins un tiers de la surface de la dent. Parmi les 31

patients recrutés, 30 ont poursuivi l'étude et seulement 2 ne présentaient pas de syndrome d'AHOS. L'étude a donc montré qu'il y avait une haute prévalence de patients apnéiques chez les patients ayant des usures dentaires. Cependant, le diagnostic du SAHOS a été réalisé par polysomnographie mais pas le diagnostic de bruxisme du sommeil. On ne peut donc pas utiliser cette étude pour établir un lien entre le bruxisme du sommeil et l'AHOS, dans la mesure où les lésions d'usure présentées par les patients recrutés n'étaient pas forcément dues au bruxisme du sommeil. Toutefois, cette étude montre une association significative entre la sévérité des lésions d'usure et la sévérité de l'AHOS (Durán-Cantolla et al. 2015).

D'autre part, il apparaît que les patients bruxeurs durant le sommeil peuvent présenter des symptômes communs à ceux des patients présentant un SAHOS, tels que les céphalées. Cette similitude dans les symptômes a conduit les chercheurs à émettre des hypothèses sur la nature de la relation bruxisme-apnée pour chercher à savoir s'il s'agit d'une relation de « cause à effet » ou d'une association temporelle entre les deux phénomènes très fréquents chez les mêmes patients (Manfredini et al. 2015).

Plusieurs scénarios hypothétiques ont été avancés :

Le BS pourrait représenter un mécanisme de défense en raison de l'obstruction des voies aériennes supérieures. L'activité des muscles manducateurs pourrait aider à rétablir la perméabilité des voies aériennes et donc la reprise de la respiration. Cette relation serait en lien, dans la majorité des cas, avec un micro-éveil, déclenché par l'apnée du sommeil et facilitant la survenue du BS (Carra et Lavigne 2015).

Dans son étude sur les théories des relations temporelles possibles entre le bruxisme du sommeil et les événements d'apnées obstructives du sommeil, Manfredini analyse quatre scénarios hypothétiques pour une relation temporelle :

- Le BS et le SAHOS ne sont pas liés
- L'apparition de l'évènement d'apnée/hypopnée obstructive du sommeil (AHOS) précède celle de l'évènement du BS dans un laps de temps limité, le BS ayant un rôle potentiel de protection de l'AHOS.
- Le début de l'évènement du BS précède le début de l'évènement d'AHOS dans un laps de temps limité, le BS ayant un effet induisant l'AHOS.
- Le début de l'évènement d'AHOS et celui de BS surviennent au même moment.

Les résultats de la littérature sur la relation temporelle BS/AOS ne sont pas concluants. L'hypothèse la plus plausible est que les scénarios ci-dessus sont tous réellement possibles mais varient au niveau individuel (Manfredini et al. 2015).

Dans une autre étude, Hosoya et coll. ont examiné le sommeil de 67 patients atteints d'AHOS et 16 sujets témoins pour établir la présence et la relation entre les épisodes respiratoires, les micro-éveils et les épisodes de bruxisme. La probabilité d'observer du BS était significativement plus élevée chez les patients atteints d'AHOS que chez les témoins, avec un Odds Ratio de 3.96 (intervalle de confiance à 95% : 1.03-15.20 ; $p < 0.05$) (Hosoya et al. 2014). De plus, la fréquence des épisodes de BS était corrélée positivement avec la fréquence des épisodes d'AHOS, des micro-éveils et de désaturation d'oxygène, en suggérant une relation stricte entre la respiration et le bruxisme. Cependant, on observe des épisodes de BS qui suivent l'épisode d'AHOS, mais aussi des épisodes de bruxisme qui le précèdent. Une des limites de cette étude est que le groupe témoins comporte principalement des patients jeunes et en bonne santé, alors que le groupe des patients ayant un syndrome d'AHOS est en moyenne plus âgé.

En 2013, Saito et al. ont mené une étude observationnelle sur 10 sujets masculins présentant un SAHOS et un BS confirmés. Des enregistrements polysomnographiques et audio-vidéo ont été réalisés pendant une nuit dans un laboratoire du sommeil. Les épisodes d'apnées/hypopnées ont été recueillis dans un intervalle de temps de 5 minutes avant et après les épisodes de BS. Deux tendances temporelles ont été analysées:

- l'intervalle entre la fin d'un épisode d'apnée/hypopnée et l'apparition d'un épisode de BS, appelé T1 ;
- et l'intervalle entre la fin d'un épisode de BS et le début d'un épisode d'apnées/hypopnées appelé T2.

Pour 80.5% des épisodes de BS enregistrés, ont été noté, dans un intervalle de 5 minutes, un épisode d'apnée-hypopnée associé, soit T1 soit T2. La plupart des intervalles a été répartie sur une période <30 secondes, avec une majorité pendant les premières 10 secondes.

L'intervalle T1 avait une longueur moyenne de 33,4 secondes et était significativement plus court que l'intervalle T2 (64,0 s; $P < 0,05$). Un nombre significativement supérieur d'épisodes de BS ont été notés en association avec le T1 par rapport au profil T2 ($p < 0,05$).

Ainsi, chez les patients atteints de SAHOS et de BS, la plupart des épisodes de BS sont survenus après des épisodes d'apnées/hypopnées obstructifs du sommeil. Cela peut suggérer l'existence d'un BS secondaire au SAHOS (Saito et al. 2013).

Une étude a cherché à déterminer, sur un patient à la fois apnéique sévère et bruxeur, si le traitement de l'apnée par PPC favorisait également la réduction du bruxisme (Oksenberg et Arons 2002). L'hypothèse a été confirmée, mais cependant la méthodologie est d'une qualité médiocre et il n'est pas possible d'en tirer une conclusion définitive. La possible relation de « cause à effet » entre l'AHOS et le bruxisme du sommeil reste donc à confirmer.

Même si de nombreuses études suggèrent des preuves de cette corrélation, il existe très peu de données fiables. La plupart des études citées précédemment comportent un nombre restreint de sujets, présentent des biais ou une méthodologie critiquable. Toutefois, le bruxisme du sommeil est un phénomène moteur complexe qui, pour être bien compris, doit être analysé en relation avec la physiologie et l'homéostasie du sommeil. La connaissance de ces phénomènes par le chirurgien-dentiste est un prérequis pour un diagnostic différentiel correct et le choix de la meilleure thérapeutique (Carra et Lavigne 2015). La connaissance de la probable corrélation entre le bruxisme du sommeil et l'AHOS permet au chirurgien-dentiste de participer au dépistage de troubles respiratoires chez les patients bruxeurs. Le diagnostic restera du ressort d'un médecin du sommeil.

5. Etude pilote de la prévalence du bruxisme chez les patients apnéiques du service de médecine du sommeil de l'hôpital Bichat-Claude Bernard- AP-HP

5.1 Objectifs de l'étude

Les objectifs sont :

- de comparer la prévalence du bruxisme du sommeil (BS) entre des patients atteints d'un syndrome d'apnées/hypopnées du sommeil (SAHOS) et des patients non atteints de SAHOS consultant le centre du sommeil hospitalier.
- de comparer la prévalence du BS perçue subjectivement par les patients (par le biais d'un questionnaire) aux résultats objectifs (par polysomnographies).
- de comparer la corrélation entre la sévérité du SAHOS (exprimée par l'IAH) et la sévérité du bruxisme (exprimée par l'ARMM/h)
- d'évaluer la relation temporelle entre les événements de BS et ceux de SAHOS.

5.2 Matériels et méthodes

5.2.1 Patients, critères d'inclusion et de non inclusion

Il s'agit d'une étude pilote non interventionnelle où le critère d'inclusion était l'ensemble des patients adressés au centre du sommeil de l'hôpital Bichat-Claude Bernard (APH-HP) à Paris, pour le diagnostic et la prise en charge de pathologies du sommeil, ayant renseigné le formulaire de non opposition à l'étude et rempli le questionnaire sur le bruxisme.

En nous basant sur les travaux publiés, nous avons estimé à 50 patients le nombre de sujets à étudier pour avoir une puissance statistique suffisante (Hosoya et al. 2014).

5.2.2 Polysomnographie

Le diagnostic de SAHOS et de bruxisme est établi avec la réalisation d'une polysomnographie standard. L'enregistrement en continu durant la nuit permet de mesurer la respiration, l'électroencéphalogramme (EEG), l'électro-oculogramme (EOG) et l'électromyogramme (EMG).

Avant de commencer l'enregistrement polysomnographique, chaque patient est soumis à un examen médical avec prise de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque, évaluation de la classe Mallampati, de la taille, du poids, de l'IMC et de la surface corporelle.

Les antécédents médicaux chirurgicaux, les traitements médicamenteux ainsi que la consommation de tabac et d'alcool sont systématiquement demandés.

Par ailleurs lors de leur polysomnographie, les patients ont complété un questionnaire relatif à un éventuel état dépressif, le CES-D, et un autre concernant une possible somnolence, l'Epworth (questionnaires disponibles en annexe).

Le CES-D permet d'obtenir une valeur d'échelle de dépression. Le patient est considéré comme déprimé si le score final sur l'échelle est > 17 chez les hommes et > 24 chez les femmes.

L'échelle d'Epworth permet d'évaluer l'existence d'une somnolence diurne excessive. Il s'agit d'un ensemble de 8 questions déterminant le risque d'assoupissement dans différentes situations (risque nul = 0, faible = 1, modéré = 2, élevé = 3). La norme est un score inférieur à 11/24.

Dans un premier temps, l'interprétation des polysomnographies a été faite par des médecins somnologues qui posent le diagnostic de SAHOS selon les critères internationaux (AASM 2014) décrits plus loin. En se basant sur l'indice d'apnées/hypopnées (IAH), 2 groupes de patients ont pu être formés : le groupe « cas » des patients ayant reçu un diagnostic positif de SAHOS ($IAH \geq 5/h$) et le groupe « contrôle » incluant les patients ayant un $IAH < 5/h$.

Les règles de codage des stades du sommeil et des évènements respiratoires sont disponibles en annexe.

Dans un deuxième temps, l'examineur 2 (étudiante en Odontologie) a interprété les EMG1 et EMG2 correspondant à l'activité des masséters droit et gauche pour chacun des enregistrements polysomnographiques.

5.2.3 Règles de codage des évènements de bruxisme

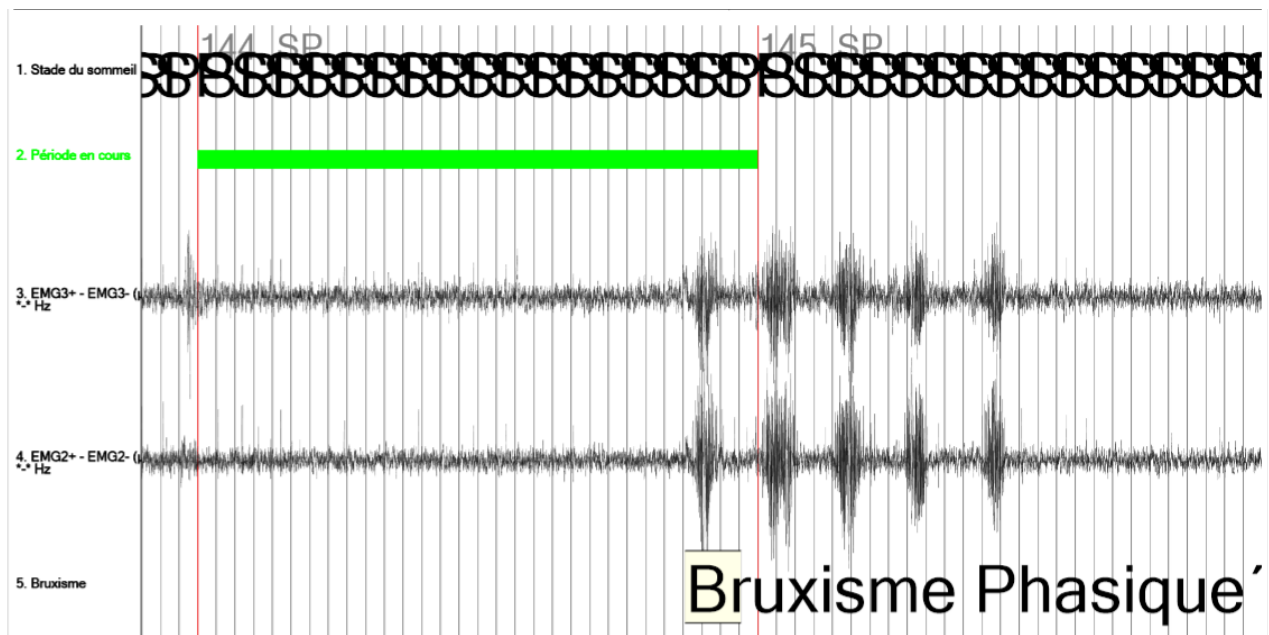
L'interprétation des polysomnographies pour poser le diagnostic de bruxisme du sommeil (BS) a été faite par l'examineur 2 selon les critères internationaux (AASM 2014) suivants :

Codage des ARMM phasiques

Un épisode est codé comme ARMM phasique, si on observe des augmentations du tonus EMG1 et EMG2 (fréquence 1 Hz, amplitude au moins 10% du maximum de l'activité de

serrement pendant l'éveil), correspondant à des contractions des muscles manducateurs brèves et répétitives, qui durent de 0.25-2 secondes, et si au moins 3 augmentations de ce genre se produisent en une séquence. Le temps entre chaque augmentation est ≤ 2 secondes.

Illustration 4 – Tracé électromyogramme de l'activité des muscles masseters droit et gauche révélant un épisode de bruxisme phasique sur une époque séquentielle de 60 secondes



Codage des ARMM toniques

Un épisode est codé comme ARMM tonique, si on observe une augmentation soutenue du tonus EMG1 et EMG2 ≥ 2 secondes.

Illustration 5 – Tracé électromyogramme de l'activité des muscles masseters droit et gauche révélant un épisode de bruxisme tonique sur une époque séquentielle de 30 secondes



Codage des ARMM mixtes

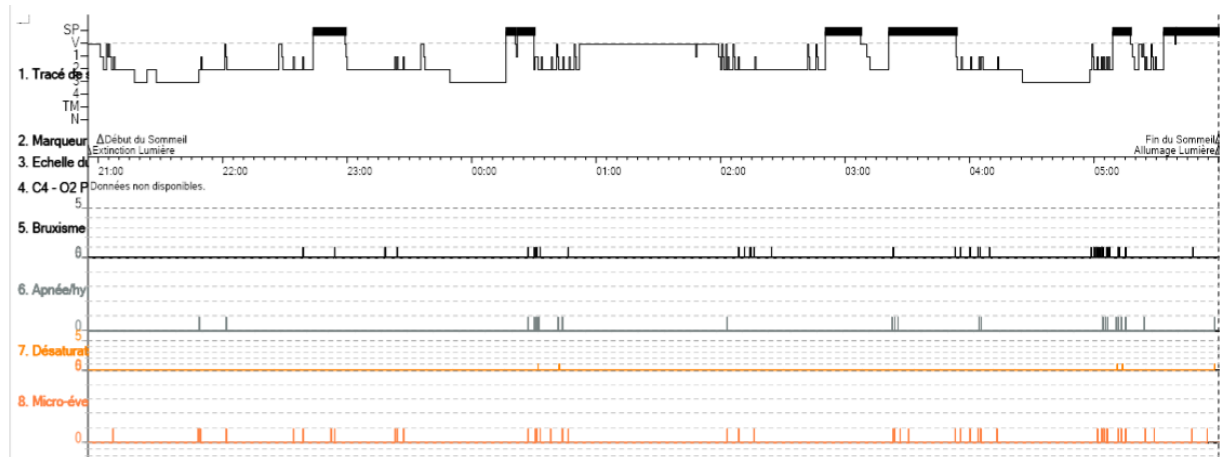
Un épisode est codé comme ARMM mixte, si on observe une augmentation soutenue du tonus EMG1 et EMG2 ≥ 2 secondes, suivi ou précédé d'au moins 2 brèves augmentations du tonus EMG1 et EMG2 qui durent de 0.25-2 secondes avec un temps ≤ 2 secondes entre chaque augmentation, mais avec une durée d'activité EMG de fond stable inférieure à 3 secondes entre les différentes augmentations.

Le codage des épisodes d'ARMM a volontairement été réalisé en aveugle du codage des épisodes respiratoires, précédemment codés par l'examineur 1 (comme sur les impressions d'écrans ci-dessus), de sorte qu'ils n'influencent en rien l'examineur 2 lors de sa lecture des EMG.

Une fois les codages réalisés par les deux examinateurs, une analyse temporelle regroupant sur une seule page tous les épisodes codés (stades de sommeil, micro-éveils, épisodes respiratoires, épisodes d'ARMM, SpO2...) a été éditée pour chaque patient afin de pouvoir

visualiser les corrélations temporelles entre chacune des données interprétées, comme dans l'illustration ci-dessous.

Illustration 6 – Hypnogramme tracé à partir de la polysomnographie et révélant les épisodes de bruxisme répartis sur l'ensemble de la nuit



Pour chaque patient, le nombre d'épisodes respiratoires et d'épisodes d'ARMM relevés sur le temps total de sommeil (TTS) a été reporté dans un tableau Excel (en précisant le nombre de chaque type d'épisodes), de façon à obtenir, d'une part l'index d'apnées/hypopnées par heure de sommeil (IAH/h) permettant de poser le diagnostic de SAHOS, et d'autre part le nombre d'épisodes d'activité rythmique des muscles manducateurs par heure de sommeil (ARMM/h) permettant de poser le diagnostic de BS.

5.2.4 Aspects réglementaire

Il s'agit d'une étude non interventionnelle d'analyse rétrospective de données acquises prospectivement, dite loi Jardé 4, ne requérant pas de soumission à un comité de protection des personnes. L'avis d'un comité éthique a été sollicité. Vis-à-vis de la loi informatique et liberté, l'étude entre dans le cadre de la méthodologie de référence MR004.

5.2.5 Analyses statistiques

Les données cliniques et anthropométriques ont été décrites par leurs moyenne et écart type ou fréquence et %. Les comparaisons entre les groupes ont fait appel à des tests de chi-2, t-test ou Mann Whitney U test en fonction de la distribution normale ou pas des données. Des analyses de régression ont été réalisées pour vérifier la relation entre le BS et le SAHOS en tenant compte des facteurs de confusion éventuels. Les analyses statistiques ont été conduites avec le logiciel SPSS (IBM Statistics, Version 24 pour Mac).

5.3 Résultats

Sur les 64 patients inclus pour l'étude, 9 ont été exclus par l'examineur 2 : 8 patients en raison d'un problème technique (absence des électrodes au niveau des masséters) et 1 patiente dont le temps total de sommeil était trop court pour être significativement interprétable (1h15). Finalement, 55 patients ont donc été retenus pour cette étude.

Les variables démographiques et cliniques de la population d'étude sont présentées dans le Tableau 1, distinguées en population générale, patients témoins et patients présentant un SAHOS.

Tableau 1 – Population étudiée

Les résultats sont indiqués en [moyenne (écart type)] sauf mention contraire.

IMC : indice de masse corporelle, SC : surface corporelle, FC : fréquence cardiaque, PA : pression artérielle, SaO2 : saturation en dioxygène, HTA : hypertension artérielle, IAH : index d'apnée/hypopnée par heure de sommeil, ARMM/h : activité rythmique des muscles manducateurs par heure de sommeil.

Variable	Population (n = 55)	Patients témoins (n=25)	Patients SAHOS (n=30)	Valeur p
Age	52.85 (15.97)	46.16 (18.26)	58.43 (11.33)	0.017
Sexe [n(%)]				1
- Homme	16 (29.1)	7 (28)	9 (30)	
- Femme	39 (70.9)	18 (72)	21 (70)	
Poids kg	78.98 (17.01)	72.4 (14.44)	85.3 (17.13)	0.006
Taille cm	167.43 (9.98)	166.96 (10.75)	167.88 (9.38)	0.559
IMC kg/m ²	27.99 (5.37)	26.02 (5.22)	29.96 (4.84)	0.005
IMC ≥ 30 kg/m ² [n(%)]	19 (34.5)	5 (20)	14 (46.7)	0.049
SC m ²	1.88 (0.21)	1.82 (0.19)	1.94 (0.21)	0.087
FC bpm	77.2 (15.8)	74.59 (19.02)	79.69 (11.97)	0.317
PA Systolique/ Diastolique mmHg	120.41 (16.4) / 70.29 (10.13)	119.58 (16.12) / 70.87 (8.91)	121.25 (17.45) / 69.70 (11.38)	0.749/0.773
SaO2 %	98.42 (1.72)	98.59 (2.15)	98.26 (1.21)	0.08
Alcool (n=39) [n(%)]	3 (7.7)	1 (5)	2 (10.5)	0.605
Tabac (n=39) [n(%)]				0.09
- ancien fumeur	3 (7.7)	0	3 (15.8)	
- fumeur actuel	5 (12.8)	4 (20)	1 (5.3)	
- non fumeur	31 (79.5)	16 (80)	15 (78.9)	

Médicaments [n(%)]	43 (78.2)	19 (76)	24 (82.8)	0.736
- Benzodiazépines	5 (9.1)	3 (12.5)	2 (7.1)	0.652
Motif de consultation [n(%)]				
- Recherche de SAHOS	20 (36.4)	4 (16)	16 (53.3)	0.005
- Hypersomnie	6 (10.9)	4 (16)	2 (6.7)	0.394
- Insomnie	6 (10.9)	4 (16)	2 (6.7)	0.394
- Réévaluation d'un SAHOS suite à décision thérapeutique (absence de traitement, traitement positionnel, PPC)	10 (18.2)	3 (12)	7 (23.3)	0.318
- Autre motif de consultation (somnolences diurnes excessives, dysomnie, parasomnie, SJSR, bilan systématique pour patient épileptique...)	14 (25.5)	10 (40)	4 (13.3)	0.032
Antécédents médicaux/chirurgicaux [n(%)]	50 (90.9)			
- Diabète	6 (11.3)	3 (12)	3 (10.7)	1
- HTA	18 (34)	5 (20)	13 (46.4)	0.08
- Maladies cardio-vasculaires	8 (15.1)	3 (12)	5 (18.9)	0.708
- Dépression/burn-out/troubles psychologiques	7 (13.2)	3 (12)	4 (14.3)	1
- Epilepsie	8 (15.4)	4 (16.7)	4 (14.3)	1
- Asthme	5 (9.6)	2 (8)	3 (11.3)	1
Echelle de dépression (n=30) [n(%)]	19.9 (10.97)	20.7 (10.70)	19.2 (11.50)	0.697
Patients déprimés d'après valeurs CES-D (> 17 chez les hommes, et > 24 chez les femmes) [n(%)]	17 (56.7)	9 (64.3)	8 (50)	0.484
Echelle de somnolence (Epworth Sleepiness Scale, ESS) (n=39) [n(%)]	9.7 (6.48)	8.8 (6.7)	10.7 (6.31)	0.380
Patients somnolents ESS > 10 [n(%)]	16 (41)	6 (31.6)	10 (50)	0.333
Patients apnéiques, IAH > 5 [n(%)]	30 (54.5)			
Patients non apnéiques [n(%)]	25 (45.5)			
Patients bruxeurs, ARMM/h > 2 [n(%)]	36 (65.5)			
Patients non bruxeurs [n(%)]	19 (34.5)			

L'analyse de l'IAH a permis de diagnostiquer 30 patients avec un SAHOS (soit 54.5% de l'échantillon) et 25 patients témoins (45.5%) permettant de constituer deux groupes comparatifs.

En comparant les deux groupes, l'âge et l'IMC moyens étaient significativement différents entre les patients SAHOS et les témoins ($p < 0.05$), avec un âge moyen plus élevé et un IMC plus important chez les patients atteints de SAHOS. Il conviendra donc de tenir compte de ces facteurs de confusion dans la suite des analyses statistiques.

Il n'y avait pas de différence significative pour les autres variables : la proportion hommes et femmes, fumeurs et non-fumeurs, patients ayant un traitement médicamenteux ou non, patients concernés ou non pour chaque catégorie d'antécédents médicaux, sensiblement la même dans les deux groupes.

En ce qui concerne les valeurs moyennes de l'échelle de dépression et même de l'échelle de somnolence, on ne note pas de différence significative entre les deux groupes.

Concernant les traitements médicamenteux, les patients sous benzodiazépines ont été dénombrés spécifiquement car il a été suggéré que ces médicaments pourraient affecter un large éventail de mécanismes liés à la régulation du cycle circadien, le sommeil, la respiration, et l'activité motrice orofaciale et les fonctions autonomes, notamment le bruxisme du sommeil (Lavigne et al. 2008). Sur 5 patients sous benzodiazépines, 3 ont été diagnostiqués non apnéiques, et 2 présentaient un SAHOS, sans différence significative ($p = 0.652$) concernant la prise de ces médicaments entre les deux groupes.

Le motif de consultation « recherche de SAHOS » représente une différence significative logique ($p = 0.005$) entre le groupe de patients diagnostiqués apnéiques et le groupe témoin, dans la mesure où la recherche de SAHOS s'est avérée positive pour 16 des 20 patients qui consultaient pour ce motif. Il en est de même pour la variable « autre motif de consultation » ($p = 0.032$) qui concernait davantage de patients témoins que de patients apnéiques.

Quant au motif de consultation « contrôle de l'efficacité d'un traitement pour le SAHOS » qui concernait 10 patients, 3 ont été diagnostiqués non-apnéiques avec un IAH inférieur à 5. Pour deux d'entre eux, cela s'explique par le succès de leur traitement de l'apnée par PPC,

car les polysomnographies ont été enregistrées avec le port de la PPC. Le premier patient avait été diagnostiqué en 2017 et le deuxième avait d'abord été diagnostiqué apnéique léger en 2013, avec un IAH à 8.3 traité par traitement positionnel (Pasuldo®), puis, il avait à nouveau été diagnostiqué pour aggravation en 2016, avec un IAH à 35/h, et avait alors été mis sous PPC. L'enregistrement polysomnographique sous PPC, en mars 2018, pour ce deuxième patient indiquait un IAH de 1.05, révélant la bonne efficacité de la PPC. Ces deux patients n'ont pas été exclus de l'étude, car il était intéressant de constater qu'ils étaient tous les deux bruxeurs, en dépit du traitement pour l'apnée, avec une ARMM/h de 2.72 pour le premier et de 6.06 pour le second. Malheureusement, nous n'avons pas pu comparer l'ARMM/h de ces polysomnographies avec l'ARMM/h de leurs anciens enregistrements (en 2013, 2016 et 2017), car les électrodes au niveau des masseters n'ont commencé à être posées qu'en février 2018. Il aurait été intéressant de voir si l'ARMM/h de ces patients était plus important lorsque l'IAH était plus élevé et si le traitement de l'apnée avait également permis de réduire le bruxisme.

Pour la troisième patiente, un diagnostic d'apnée obstructive sévère avait été posé en 2014, la patiente a été mise sous PPC de 2014 à 2016, période pendant laquelle il y a eu rupture de contact. Elle a eu un Accident Vasculaire Cérébral (AVC) en 2015, suivi d'épilepsie. En juin 2018, elle a consulté pour réévaluation de l'AHOS diagnostiqué en 2014, elle présentait alors un IAH de 4.06. Elle a donc été considérée comme une patiente non apnéique (IAH<5) et a été placée dans le groupe témoin pour cette étude.

Tableau 2 – Caractéristiques somnologiques des patients en fonction des groupes

Les résultats sont indiqués en [moyenne (écart type)] sauf mention contraire.

Variable	Témoins (n = 25)	Patients SAHOS (n= 30)	P value
Temps au lit min	480.16 (89.31)	505.5 (158.42)	0.473
Période totale de sommeil (PTS) min	427.18 (98.21)	457.76 (176.81)	0.987
Effizienz du sommeil %	89.47 (7.53)	87.31 (9.73)	0.554
Index d'apnées obstructives/h de sommeil	0.19 (0.25)	8.21 (8.78)	< 0.0001
Index d'apnées centrales/h de sommeil	0.06 (0.12)	1.75 (6.26)	0.068
Index d'apnées mixtes/h de sommeil	0	0	1
Index d'hypopnées/h de sommeil	2.04 (1.52)	12.28 (8.34)	< 0.0001
Index d'apnée du sommeil (IAH)	2.30 (1.50)	23.31 (15.32)	< 0.0001
Sévérité de SAHOS [n(%)]			< 0.0001
- SAHOS léger (IAH 5 à 15)	0	11 (36.66)	
- SAHOS modéré (IAH 15 à 30)	0	11 (36.66)	
- SAHOS sévère (IAH ≥ 30)	0	8 (26.66)	
SpO2<90% min	2.15 (8.78)	19.29 (36.38)	< 0.0001
Index de désaturation (>3%) nb ep/h de sommeil	0.94 (0.81)	17.06 (13.28)	< 0.0001
Micro éveils totaux	7.27 (4.17)	15.41 (10.43)	0.001
Micro éveils respiratoires	1.50 (1.24)	11.11 (9.58)	< 0.0001

On n'observe aucune différence significative entre les deux groupes concernant le temps total de sommeil et l'effizienz du sommeil.

On note en moyenne 43 fois plus d'apnées obstructives, 1.75 fois plus d'apnées centrales et 6 fois plus d'hypopnées par heure de sommeil chez les patients diagnostiqués apnéiques que chez les patients témoins. Au total, les patients apnéiques ont en moyenne 36 fois plus d'épisodes d'apnées hypopnées/heure de sommeil que les patients témoins.

Pour les patients témoins, les IAH sont compris entre 0 et 4.96 et l'IAH moyen est de 2.30. Pour les patients apnéiques, les IAH sont compris entre 5.25 et 57.50 et l'IAH moyen est de 23.31.

Tableau 3 – Caractéristiques du bruxisme du sommeil en fonction des groupes

Les résultats sont indiqués en [moyenne (écart type)] sauf mention contraire.

Variable	Témoins (n = 25)	Patients SAHOS (n= 30)	P value
Nombre d'épisode de ARMM phasique sur TTS	4.76 (6.66)	12.13 (16.02)	0.033
Nombre d'épisode de ARMM tonique sur TTS	9.40 (10.05)	31.73 (34.96)	0.001
Nombre ARMM total	17.40 (16.35)	52.67 (54.69)	0.001
ARMM/h de sommeil	2.74 (2.40)	11.20 (15.52)	0.001
Sévérité du bruxisme du sommeil d'après l'ARMM/h (n=36) [n(%)]			0.328
Bruxisme du sommeil léger/modéré (ARMM/h entre 2 et 4)	3 (12)	2 (6.7)	
Bruxisme sommeil sévère (ARMM/h > 4)	10 (40)	21 (70)	0.032

Concernant le bruxisme, pour les patients non apnéiques, on observe entre 0 et 25 épisodes d'ARMM phasique sur le temps total de sommeil (TTS), soit en moyenne 4.76 épisodes sur le TTS. C'est 2.5 fois moins que chez les patients apnéiques pour lesquels on observe entre 0 et 66 épisodes d'ARMM phasique sur TTS, soit en moyenne 12.13 épisodes d'ARMM phasique par TTS.

Il en est de même pour l'ARMM tonique, chez les patients non apnéiques on observe entre 0 et 40 épisodes d'ARMM tonique par TTS, soit en moyenne 9.40 épisodes d'ARMM tonique sur le TTS. Pour les patients apnéiques, on observe entre 0 et 182 épisodes d'ARMM tonique sur le TTS, soit une moyenne de 31.73, ce qui est 3 fois plus que pour les patients non apnéiques.

Enfin, pour les patients non apnéiques, le nombre d'épisodes d'ARMM mixte sur le TTS est compris entre 0 et 16, avec en moyenne 3.24 épisodes d'ARMM mixte sur le TTS, contre une moyenne de 8.8 épisodes d'ARMM mixte par TTS chez les patients apnéiques, qui ont entre 0 et 34 épisodes d'ARMM mixte par TTS, soit 2.7 fois plus.

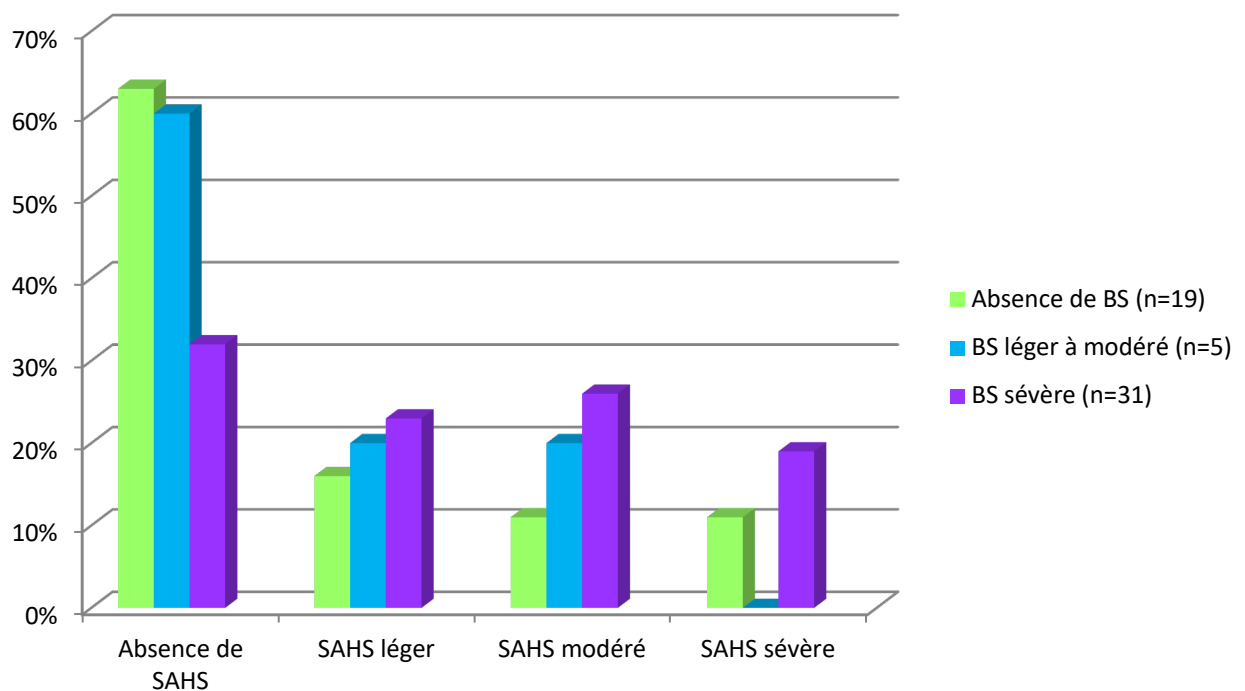
Au total, le nombre d'ARMM sur le temps total de sommeil est compris entre 0 et 68 chez les patients non apnéiques soit 17.40 épisodes d'ARMM en moyenne. Cela donne une ARMM/h de sommeil allant de 0 à 8.21 avec 2.74 épisodes d'ARMM par heure de sommeil

en moyenne chez les patients non apnéiques. Chez les patients apnéiques, le nombre total d'ARMM est compris entre 0 et 281, soit 52.67 épisodes d'ARMM en moyenne. Cela donne une ARMM/h comprise entre 0 et 79 avec 11.20 épisodes d'ARMM par heure de sommeil en moyenne chez les patients apnéiques.

En conclusion, 13 patients non apnéiques sur 25, soit 52% des patients non apnéiques, sont atteints de bruxisme, contre 23 patients apnéiques sur 30, soit 76.7% des patients apnéiques. Cette différence est proche de la significativité ($p = 0.087$).

Les patients apnéiques ont une prévalence du bruxisme sévère à 70% contre 40% chez les patients non apnéiques, avec un Odd Ratio (risque relatif) de 3.5 (95% IC : 1.14-10.70) ($p = 0.032$). Après avoir ajusté en fonction de l'âge et de l'IMC, qui étaient significativement différents entre les patients du groupe témoin et les patients apnéiques, d'après le Tableau 1 (modèle de régression logistique binaire), il ressort que le risque de bruxisme chez les patients apnéiques par comparaison avec les patients témoins est de 5.6 (Odds ratio et 95% IC (1.29-24.26) ($p=0.016$)) (Tableau 4). Cela signifie qu'il a 5 fois plus de risque d'être bruxeur lorsqu'on est apnéique que lorsqu'on ne l'est pas.

Graphique 1 - Comparaison de la sévérité du bruxisme en fonction de la sévérité du SAHOS



Le graphique 1 nous permet de visualiser rapidement le lien entre la sévérité du BS et la sévérité des SAHOS.

Chez les patients ne présentant pas de bruxisme (n=19), c'est-à-dire ayant une ARMM < 2 épisodes par heure de sommeil : la majorité (n=12 soit 63.2%) ne présente pas non plus de SAHOS, 15.8% (n=3) présentent un SAHOS léger, 10.5% (n=2) présentent un SAHOS modéré et 10.5% (n=2) un SAHOS sévère.

Chez les patients présentant un BS léger à modéré (n=5), c'est-à-dire ayant entre 2 et 4 épisodes d'ARMM par heure de sommeil : la majorité ne présente pas de SAHOS (n=3 soit 60%), 20% (n=1) présentent un SAHOS léger et 20% (n=1) un SAHOS modéré, aucun patient ayant un SAHOS sévère ne fait de BS léger ou modéré.

Chez les patients présentant un bruxisme sévère (n=31), c'est-à-dire avec plus de 4 épisodes d'ARMM par heure de sommeil, la majorité présente un SAHOS (n= 21 soit 67.7%), pour 25.8% (n=8) des patients présentant un BS sévère il s'agit d'un SAHOS modéré, pour 19.4% (n=6) des patients présentant un BS sévère il s'agit d'un SAHOS sévère et pour 22.6% (n=7) des patients présentant un BS sévère il s'agit d'un SAHOS léger.

La valeur p de la corrélation entre la sévérité du bruxisme et la sévérité du SAHOS n'est pas significative (p=0.445).

Graphique 2 – Représentation de l'index de bruxisme en fonction de l'index d'apnées-hypopnées

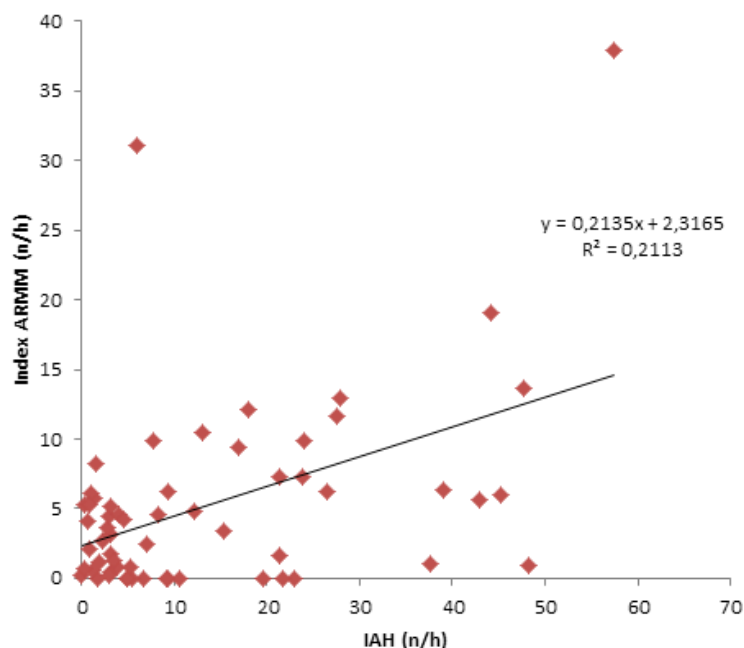


Tableau 4 – Risque relatif d'être un bruxeur sévère en fonction du diagnostic d'apnée

Variables	Témoins (n = 25)	Patients SAHOS (n= 30)	Odds ratio (95 % IC) P value	Odds ratio ajusté (95% IC) P value ajustée (âge et IMC)
BS sévère ARMM/h > 4 (n=31)	10 (40)	21 (70)	3.5 (1.14-10.70) p=0.032	5.6 (1.29-24.26) p=0.016

On observe chez les bruxeurs sévères (n=31), une prévalence de diagnostic d'apnée de 67.7% vs 37.5% chez les bruxeurs non sévères ou non bruxeurs (n=24).

Il y a donc un risque non négligeable qu'un patient bruxeur présente un SAHOS (p=0.016) parmi les patients qui consultent pour un problème de sommeil.

Tableau 5 – Réponses à l'auto-questionnaire pour le diagnostic subjectif du BS en comparaison des résultats objectifs fournis par l'ARMM/h

Questionnaire de dépistage du Bruxisme du Sommeil

Questions	Population entière (n=54)	Absence de BS (n=18)	BS léger /modéré (n=5)	BS sévère (n=31)	P value
1. Est-ce que vous êtes conscient de serrer les mâchoires ou grincer des dents fréquemment ou occasionnellement lorsque vous dormez ?					
Oui	7 (13)	2 (11.1)	0 (0)	5 (16.1)	0.578
Non	30 (55.6)	8 (44.4)	4 (80)	18 (58.1)	
Ne sait pas	16(29.6)	7 (43.8)	1 (20)	8 (25.8)	
Ne souhaite pas répondre	1 (1.9)	1 (5.6)	0 (0)	0 (0)	
2. Est-ce que quelqu'un de votre entourage vous a déjà dit que vous grincez des dents ou que vous faites des bruits avec vos dents lorsque vous dormez ?					
Oui	12 (22.2)	2 (11.1)	3 (60)	7 (22.6)	0.233
Non	40 (74.1)	15 (83.3)	2 (40)	23 (74.2)	
Ne sait pas	2 (3.7)	1 (5.6)	0 (0)	1 (3.2)	
Ne souhaite pas répondre	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
3. Est-ce que votre dentiste vous a dit que vous souffrez de bruxisme ?					
Oui	5(9.4)	1 (5.6)	0 (0)	4 (13.3)	0.318
Non	40 (75.5)	15 (83.3)	3 (60)	22 (73.3)	
Ne sait pas	7 (13.2)	1 (5.6)	2 (40)	4 (13.3)	
Ne souhaite pas répondre	1 (1.9)	1 (5.6)	0 (0)	0 (0)	
4. Avez-vous déjà noté une tension ou fatigue au niveau de vos muscles du visage, des dents ou gencives au réveil ?					
Oui	14 (25.9)	5 (27.8)	0 (0)	9 (29)	0.354
Non	36 (66.7)	13 (72.2)	4 (80)	19 (61.3)	

Ne sait pas	4 (7.4)	0 (0)	1 (20)	3 (9.7)	
Ne souhaite pas répondre	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	

5. Vous êtes-vous déjà réveillé avec la mâchoire serrée ou avec la sensation d'être incapable d'ouvrir la bouche complètement ?

Oui	10 (18.5)	2 (11.1)	1 (20)	7 (22.6)	0.859
Non	42 (77.8)	15 (83.3)	4 (80)	23 (74.2)	
Ne sait pas	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Ne souhaite pas répondre	2 (3.7)	1 (5.6)	0 (0)	1 (1.2)	

6. Vous êtes-vous déjà réveillé avec des maux de têtes, douleurs au visage ou derrière le cou ?

Oui	27 (50)	12 (66.7)	3 (60)	12 (38.7)	0.288
Non	24 (44.4)	6 (33.3)	2 (40)	16 (51.6)	
Ne sait pas	3 (5.6)	0 (0)	0 (0)	3 (9.7)	
Ne souhaite pas répondre	0 (0)	0 (0)	0 (0)		5.3.1

7. Avez-vous déjà noté une usure de vos dents ?

Oui	8 (15.1)	40 (22.2)	1 (20)	3 (10)	0.326
Non	35 (66)	11 (61.1)	2 (40)	22 (73.3)	
Ne sait pas	6 (11.3)	2 (11.1)	2 (40)	2 (6.7)	
Ne souhaite pas répondre	4 (7.5)	1 (5.6)	0 (0)		

8. Portez-vous une gouttière/orthèse la nuit pour protéger vos dents ?

Oui	1 (1.9)	0 (0)	0 (0)	1 (3.2)	0.685
Non	53 (98.1)	18 (100)	5 (100)	30 (96.8)	
Ne sait pas	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Ne souhaite pas répondre	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	

La comparaison des résultats subjectifs d'auto-diagnostic du bruxisme, par les patients qui répondent « oui » aux questions du questionnaire, avec les résultats objectifs de leur polysomnographie, permet de savoir dans quelle mesure les patients atteints de bruxisme du sommeil en ont conscience et de juger de l'efficacité du questionnaire pour le diagnostic du bruxisme du sommeil.

La variable bruxisme a été dichotomisée avec valeur diagnostique seuil ≥ 2 (modèle 1) ou ≥ 4 (modèle 2). Les réponses au questionnaire ont été dichotomisées en « oui » versus « non » + « ne sait pas ». « Ne souhaite pas répondre » a été écartée.

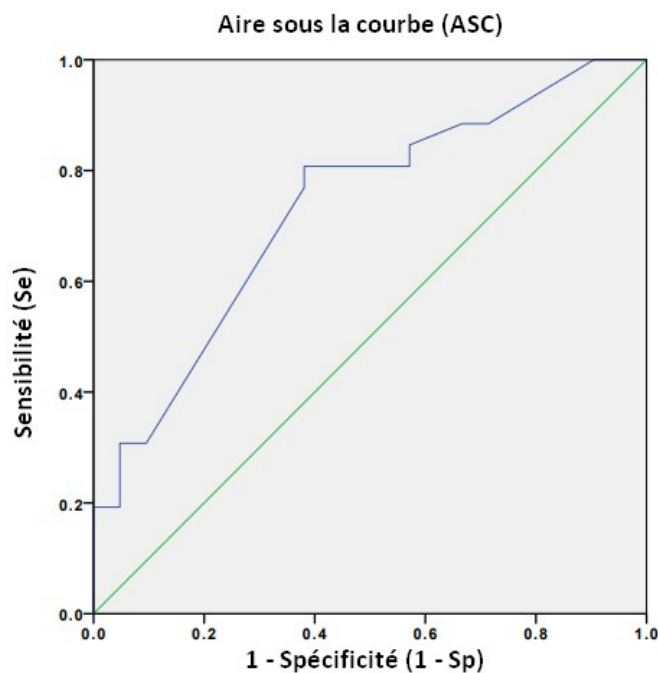
En prenant chaque question séparément, aucune question n'est significativement associée au diagnostic du bruxisme, sauf pour la question 6 « Vous êtes-vous déjà réveillé avec des maux de têtes, douleurs au visage ou derrière le cou ? » qui montre une tendance vers la

significativité avec Odds ratio de 2.96, IC 95% (0.96-9.11), avec $p=0.098$. Les autres questions ne sont pas significativement associées au diagnostic objectif du bruxisme d'après les tests statistiques de χ^2 .

En faisant un modèle de régression logistique qui tient compte des huit questions ensemble, le questionnaire présente une spécificité de 57.1 et une sensibilité de 80.8.

Dans ce modèle, répondre « oui » à la question 6 est associé de façon significative au diagnostic de bruxisme ($p=0.039$) avec Odds ratio de 5.0 et IC 95% (1.08-23.25).

Graphique 3 – Evaluation de la puissance diagnostique du questionnaire



L'aire sous la courbe (ASC) de la courbe de ROC permet d'évaluer la pertinence du questionnaire en comparant les résultats de celui-ci avec les résultats objectifs. L'ASC est de 0.73 (95% IC (0.587-0.875)).

5.4 Discussion

Les résultats décrits dans le Tableau 4 montrent que la prévalence du bruxisme du sommeil chez les patients non apnéiques (52%) est nettement supérieure au pourcentage de bruxeurs identifiés dans la population générale adulte (entre 8% et 31.4%) (Manfredini et al. 2013). Cela s'explique par le fait que les patients non apnéiques ne sont pas des patients représentatifs de la population générale car, même s'ils ne souffrent pas d'un SAHOS, ils

présentent des polyopathologies, comme décrit dans le Tableau 1. Il aurait été intéressant d'avoir une population de témoins représentative de la population générale, de sorte à vérifier si la prévalence du bruxisme du sommeil était bien similaire à celle décrite dans la littérature, afin d'éliminer la suspicion de surinterprétation du bruxisme du sommeil par l'examineur. Cependant, la prévalence de bruxisme de sommeil élevée pour la population témoin suggère qu'il y a un lien entre les troubles du sommeil en général - dont souffre la population témoin - et le bruxisme du sommeil. Ce lien est encore plus marqué entre le SAHOS et le BS, puisque les résultats ont montré un risque non négligeable pour un patient bruxeur sévère de présenter un SAHOS, parmi les patients qui consultent pour un trouble du sommeil (Tableau 5). Ce risque s'élève à 5.6 avec IC (1.29-24.26), $p = 0.016$, si on tient compte des facteurs âge et IMC qui étaient des facteurs de confusion pour le diagnostic d'apnée (Tableau 2). Cela conforte les travaux de Hosoya qui montraient que la probabilité d'observer un BS était significativement plus élevée chez les patients atteints d'AHOS que chez les témoins, avec un Odds Ratio de 3.96 (intervalle de confiance à 95% : 1.03-15.20 ; $p < 0.05$), mais qui ne prenaient pas en compte l'âge des patients pour l'analyse statistique, alors qu'il s'agissait d'un facteur de confusion (Hosoya et al. 2014).

Toutefois, dans notre étude, si l'on observe la sévérité du bruxisme, on a significativement plus de bruxeurs chez les apnéiques (70%) que chez les non apnéiques (40%) ($p = 0.032$). Le diagnostic de bruxisme du sommeil sévère (ARMM/h > 4) est un diagnostic du bruxisme du sommeil plus strict, qui permet de tenir compte de la variabilité de la prévalence du bruxisme du sommeil selon les nuits.

Nombre d'études ont une méthodologie basée sur un dépistage du bruxisme par questionnaire. Or, le *gold standard* pour le diagnostic du bruxisme du sommeil est la polysomnographie, mais elle demande une hospitalisation ou une logistique lourde pour un enregistrement à domicile et engendre un coût. Notre étude, par le biais d'un questionnaire et d'enregistrements polysomnographiques, permet de comparer les résultats subjectifs fournis par le questionnaire, aux résultats d'une analyse objective des épisodes respiratoires et des épisodes d'ARMM enregistrés par la polysomnographie. Nous pouvons ainsi, juger de la pertinence d'un dépistage par questionnaire, et évaluer le niveau de conscience qu'ont les patients bruxeurs de leur parasomnie.

Les résultats montrent qu'aucune question n'est significativement associée au diagnostic objectif du bruxisme d'après les tests statistiques de χ^2 (Tableau 6). Cela signifie, d'une part qu'aucune question prise singulièrement ne permet de diagnostiquer un patient bruxeur avec une sensibilité et spécificité acceptables, et d'autre part que les patients bruxeurs n'ont pas conscience de leur parafonction pendant le sommeil. En effet, à la question « Est-ce que vous êtes conscient de serrer les mâchoires ou de grincer des dents fréquemment ou occasionnellement lorsque vous dormez ? », seuls 13.8% des bruxeurs ont répondu « oui » et tous étaient bruxeurs sévères. 86.2% des bruxeurs n'en ont donc pas conscience et 83.9% pour les bruxeurs sévères.

Toutefois, le questionnaire dans sa globalité présente une spécificité de 57.1 et une sensibilité de 80.8, et l'aire sous la courbe, permettant d'évaluer la pertinence du questionnaire en comparant les résultats de celui-ci avec les résultats objectifs, est de 0.73 (95% IC (0.587-0.875)).

La relation temporelle entre les épisodes d'apnée/hypopnée du sommeil et les épisodes de bruxisme du sommeil a été analysée sans biais d'influence pour cette étude. En effet, le codage des épisodes d'ARMM pour le diagnostic du bruxisme a été mené par le même examinateur, pour l'ensemble des patients, et en lecture aveugle par rapport aux codages des événements respiratoires codés par un autre examinateur. Il n'y a donc pas de biais d'influence possible entre les deux types d'événements, ni de biais lié à l'examineur pour le codage de chaque type d'événement.

Les résultats d'analyse temporelle de notre étude montrent que les événements respiratoires et les événements de bruxisme interviennent généralement parallèlement dans un espace temporel réduit, et cela, très souvent conjointement à un micro-éveil. Cependant, notre étude n'a pas bénéficié des moyens techniques nécessaires pour une analyse plus précise des relations temporelles entre le bruxisme du sommeil et les événements d'apnée/hypopnée du sommeil. Il a été observé des événements de bruxisme qui précédaient le début d'événements respiratoires dans un laps de temps d'une à deux époques (soit 30 à 60 secondes), mais également des événements de bruxisme qui apparaissaient juste après des événements respiratoires, ou bien encore des événements de bruxisme et de SAHOS qui se produisaient simultanément. Cela rejoint les travaux de

Manfredini et al. où l'hypothèse retenue est que la relation temporelle BS/SAHOS varie au niveau individuel (Manfredini et al. 2015). Il serait intéressant de poursuivre les recherches afin de déterminer la nature de la relation temporelle entre le bruxisme du sommeil et le SAHOS.

Etant donné le nombre conséquent de patients apnéiques traités par PPC qui consultent le Centre de Sommeil de l'hôpital Bichat-Claude Bernard pour un suivi, il serait intéressant de continuer les recherches commencées par Oksenberg et Arons sur l'effet d'un traitement par PPC sur le bruxisme du sommeil (Oksenberg et Arons 2002). En effet, il a été frustrant lors de cette étude, d'analyser les polysomnographies de deux patients sous PPC dont l'IAH était inférieur à 5/h mais tous les deux bruxeurs - l'un avec une ARMM/h de 2.72 et l'autre avec une ARMM/h de 6.06 - et de ne pas pouvoir comparer leur ARMM sous PPC avec leur ancienne ARMM lors du diagnostic de SAHOS quand ils n'étaient pas encore appareillés. En effet, le Centre de Sommeil de l'hôpital Bichat-Claude Bernard a commencé à utiliser les électrodes au niveau des muscles masseters en février 2018, pour le début de cette étude, et les anciennes polysomnographies ne permettent donc pas d'établir un diagnostic de bruxisme du sommeil fiable, l'électrode d'EMG sous mentonnière n'étant pas suffisante (Lavigne et al. 1996) - bien que l'étude d'Oksenberg et Arons ait utilisé ce moyen diagnostic, associé aux enregistrements audio. Une étude à la méthodologie plus rigoureuse que cette dernière et avec un nombre de patients plus important (rappelons que l'étude d'Oksenberg et Arons ne concernait qu'un seul patient) serait facilement envisageable au Centre de Sommeil Bichat-Claude Bernard.

6. Conclusion

Dans la littérature peu d'études fiables montrent l'association entre le BS et le SAHOS. Cette étude nous a permis de décrire une prévalence du BS plus élevée chez les patients présentant un SAHOS que chez les patients témoins, avec 5 fois plus de risque d'être bruxeur si l'on est apnéique.

Nos enregistrements polysomnographiques ont montré un lien temporel entre le BS et les épisodes d'apnées/hypopnées obstructifs du sommeil. Cependant, les moyens techniques dont nous disposons n'ont pas permis d'analyser la succession temporelle BS-

apnées/hypopnées vs apnées/hypopnées-BS ni de chiffrer précisément cet intervalle de temps qui restent donc à analyser dans les études futures.

En tout cas, cette étude confirme que le bruxisme du sommeil est très souvent observé chez les patients présentant un SAHOS et le chirurgien-dentiste a donc un rôle important pour le dépistage de cette pathologie.

Bibliographie

AASM. 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*. 1999;22(5):667-89.

AASM. Le manuel AASM pour le codage du sommeil et des événements associés. Paris. SFRMS. 2014.

Abe S, Yamaguchi T, Rompré PH, de Grandmont. Tooth wear in young subjects : a discriminator between sleep bruxers and controls. *Int J Prosthodont*. 2009;22(4):342-50.

American Academy of Sleep Medicine. American Academy of Sleep Medicine (AASM) [Internet]. American Academy of Sleep Medicine – Association for Sleep Clinicians and Researchers. 2012. Disponible sur: <https://aasm.org/>

Archbold KH, Pituch KJ, Panahi P, Chervin RD. Symptoms of sleep disturbances among children at two general pediatric clinics. *J Pediatr*. 2002;140(1):97-102.

Ayappa I, Rapoport DM. The upper airway in sleep: physiology of the pharynx. *Sleep Med Rev*. 2003;7(1):9-33.

Azrin NH, Nunn RG. Habit-reversal: a method of eliminating nervous habits and tics. *Behav Res Ther*. 1973;11(4):619-28.

Beck JD. Risk revisited. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1998;26(4):220-5.

Brocard D, Laluque J-F, Knellisen C, Rozenzweig D. La gestion du bruxisme. Paris, France; 2007.

Buchanan PR, Grunstein RR. Neuropharmacology of obstructive sleep apnea and central apnea. In: Pandi-Perumal SR, Monti JM, éditeurs. *Clinical Pharmacology of Sleep*. Birkhäuser Basel; 2006.

Carra MC, Huynh N, Lavigne G. Sleep Bruxism: A Comprehensive Overview for the Dental Clinician Interested in Sleep Medicine. *Dental Clinics*. 2012;56(2):387-413.

Carra MC, Lavigne GJ. Chapitre 3 - Bruxisme du sommeil et troubles respiratoires. In: *Le Bruxisme tout simplement*. Paris: Espace ID; 2015.

Coughlin SR, Mawdsley L, Mugarza JA, Calverley PMA, Wilding JPH. Obstructive sleep apnoea is independently associated with an increased prevalence of metabolic syndrome. *Eur Heart J*. 2004;25(9):735-41.

Descroix V. Le bruxisme tout simplement - Chapitre 15 - Pharmacologie clinique. Paris: Espace ID; 2015.

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

Duminil G, Orthlieb J-D, Bolla M, Carra MC, Conio M. Le bruxisme. Paris: Espace ID; 2015.

- Durán-Cantolla J, Alkhraisat MH, Martínez-Null C, Aguirre JJ, Guinea ER, Anitua E. Frequency of obstructive sleep apnea syndrome in dental patients with tooth wear. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med*. 2015;11(4):445-50.
- Dworkin SF. The dentist as biobehavioral clinician. *J Dent Educ*. 2001;65(12):1417-29.
- Ekberg E, Vallon D, Nilner M. The efficacy of appliance therapy in patients with temporomandibular disorders of mainly myogenous origin. A randomized, controlled, short-term trial. *J Orofac Pain*. 2003;17(2):133-9.
- Elshaug AG, Moss JR, Southcott AM, Hiller JE. Redefining success in airway surgery for obstructive sleep apnea: a meta analysis and synthesis of the evidence. *Sleep*. 2007;30(4):461-7.
- Ferguson KA, Cartwright R, Rogers R, Schmidt-Nowara W. Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep*. 2006;29(2):244-62.
- Fuhrman C, Fleury B, Nguyễn X-L, Delmas M-C. Symptoms of sleep apnea syndrome: High prevalence and underdiagnosis in the French population. *Sleep Med*. 1 août 2012;13(7):852-8.
- Gutmann JL, Rakusin H. Endodontic and restorative management of incompletely fractured molar teeth. *Int Endod J*. 1994;27(6):343-8.
- Heinzer R, Vat S, Marques-Vidal P, Marti-Soler H, Andries D, Tobback N, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. *Lancet Respir Med*. 2015;3(4):310-8.
- Hosoya H, Kitaura H, Hashimoto T, Ito M, Kinbara M, Deguchi T, et al. Relationship between sleep bruxism and sleep respiratory events in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath Schlaf Atm*. 2014;18(4):837-44.
- Jokic R, Klimaszewski A, Crossley M, Sridhar G, Fitzpatrick MF. Positional treatment vs continuous positive airway pressure in patients with positional obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*. 1999;115(3):771-81.
- Kato T, Thie NM, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Bruxism and orofacial movements during sleep. *Dent Clin North Am*. 2001;45(4):657-84.
- Kato T, Yamaguchi T, Okura K, Abe S, Lavigne GJ. Sleep less and bite more: sleep disorders associated with occlusal loads during sleep. *J Prosthodont Res*. 2013;57(2):69-81.
- Lavigne G, Cistulli PA, Smith MT, éditeurs. *Odontologie et médecine du sommeil*. Paris: Quintessence international; 2012.
- Lavigne GJ, Houry S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil*. 2008;35(7):476-94.
- Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res*. 1996;75(1):546-52.

- Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil.* 2001;28(12):1085-91.
- Lobbezoo F, Rompré PH, Soucy JP, Iafrancesco C, Turkewicz J, Montplaisir JY, et al. Lack of associations between occlusal and cephalometric measures, side imbalance in striatal D2 receptor binding, and sleep-related oromotor activities. *J Orofac Pain.* 2001;15(1):64-71.
- Lobbezoo F, Van Der Zaag J, Naeije M. Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants - an updated review. *J Oral Rehabil.* 2006;33(4):293-300.
- Lobbezoo F, van der Zaag J, van Selms MKA, Hamburger HL, Naeije M. Principles for the management of bruxism. *J Oral Rehabil.* 2008;35(7):509-23.
- Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil.* 2013;40(1):2-4.
- Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG, Wetselaar P, Glaros AG, Kato T, et al. International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *J Oral Rehabil.* 2018;45(11):837-44.
- Lussi A, éditeur. *Dental erosion: from diagnosis to therapy.* Basel: Karger; 2006.
- Macedo CR, Macedo EC, Torloni MR, Silva AB, Prado GF. Pharmacotherapy for sleep bruxism. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;(10):CD005578.
- Malhotra A, White DP. Obstructive sleep apnoea. *Lancet Lond Engl.* 2002;360(9328):237-45.
- Maluly M, Andersen ML, Dal-Fabbro C, Garbuio S, Bittencourt L, de Siqueira JTT, et al. Polysomnographic study of the prevalence of sleep bruxism in a population sample. *J Dent Res.* 2013;92(7 Suppl):97S-103S.
- Manfredini D, Bracci A. BruxApp [Internet]. BruxApp. [cité 11 déc 2018]. Disponible sur: <https://www.bruxapp.info/bruxism/>
- Manfredini D, Guarda-Nardini L, Marchese-Ragona R, Lobbezoo F. Theories on possible temporal relationships between sleep bruxism and obstructive sleep apnea events. An expert opinion. *Sleep Breath Schlaf Atm.* 2015;19(4):1459-65.
- Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Paesani D, Lobbezoo F. Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review of the literature. *J Orofac Pain.* 2013;27(2):99-110.
- Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AGN. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet Lond Engl.* 2005;365(9464):1046-53.
- Marklund M, Cistulli PA. Chapitre 10 - Appareillages oraux. In: *Odontologie et médecine du sommeil.* Paris: Quintessence International; 2015. p. 77-83.
- Nadler SC. Bruxism, a classification: critical review. *J Am Dent Assoc* 1939. 1957;54(5):615-22.

- Nørskov AK, Rosenstock CV, Wetterslev J, Lundstrøm LH. Incidence of unanticipated difficult airway using an objective airway score versus a standard clinical airway assessment: the DIFFICAIR trial - trial protocol for a cluster randomized clinical trial. *Trials*. 23 oct 2013;14:347.
- Oksenberg A, Arons E. Sleep bruxism related to obstructive sleep apnea: the effect of continuous positive airway pressure. *Sleep Med*. 2002;3(6):513-5.
- Orthlieb J-D. *Le bruxisme tout simplement*. Paris: Espace ID; 2015.
- Pack AI. Advances in sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;173(1):7-15.
- Peker Y, Carlson J, Hedner J. Increased incidence of coronary artery disease in sleep apnoea: a long-term follow-up. *Eur Respir J*. 2006;28(3):596-602.
- Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med*. 2000;342(19):1378-84.
- Perger E, Jutant E-M, Redolfi S. Targeting volume overload and overnight rostral fluid shift: A new perspective to treat sleep apnea. *Sleep Med Rev*. 2018;42:160-70.
- Petit D, Touchette E, Tremblay RE, Boivin M, Montplaisir J. Dyssomnias and parasomnias in early childhood. *Pediatrics*. 2007;119(5):e1016-1025.
- Philips CL, Wong K. Chapitre 6 - Les conséquences à long terme de l'apnée obstructive du sommeil. In: *Odontologie et médecine du sommeil*. Paris: Quintessence International; 2012. p. 47-52.
- Phillips CL, Cistulli PA. Obstructive sleep apnea and hypertension: epidemiology, mechanisms and treatment effects. *Minerva Med*. 2006;97(4):299-312.
- Ré J-P. Chapitre 16 - Les gouttières occlusales. In: *Le bruxisme tout simplement*. Paris: Espace ID; 2015. p. 215-26.
- Reding GR, Rubright WC, Zimmerman SO. Incidence of bruxism. *J Dent Res*. 1966;45(4):1198-204.
- Remmers JE, deGroot WJ, Sauerland EK, Anch AM. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol*. 1978;44(6):931-8.
- Rozencweig D. *Algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur*. Paris : CdP, 1994.
- Ryan CM, Bradley TD. Pathogenesis of obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. 2005;99(6):2440-50.
- Saito M, Yamaguchi T, Mikami S, Watanabe K, Gotouda A, Okada K, et al. Temporal association between sleep apnea-hypopnea and sleep bruxism events. *J Sleep Res*. 2013.
- Sjöholm TT, Lowe AA, Miyamoto K, Fleetham JA, Ryan CF. Sleep bruxism in patients with sleep-disordered breathing. *Arch Oral Biol*. 2000;45(10):889-96.
- Slavicek R, Sato S. [Bruxism--a function of the masticatory organ to cope with stress]. *Wien Med Wochenschr* 1946. 2004;154(23-24):584-9.

Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet Lond Engl.* 1981;1(8225):862-5.

Taranto-Montemurro L, Messineo L, Sands SA, Azarbarzin A, Marques M, Edwards BA, et al. The Combination of Atomoxetine and Oxybutynin Greatly Reduces Obstructive Sleep Apnea Severity: A Randomized, Placebo-Controlled, Double-Blind Crossover Trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2018;

The Academy of Prosthodontics. The Glossary of Prosthodontic Terms. *J Prosthet Dent.* 2017;117(5):C1-e105.

Türp JC, Komine F, Hugger A. Efficacy of stabilization splints for the management of patients with masticatory muscle pain: a qualitative systematic review. *Clin Oral Investig.* 2004;8(4):179-95.

Vecchierini M-F, Attali V, Collet J-M, d'Ortho M-P, El Chater P, Kerbrat J-B, et al. A custom-made mandibular repositioning device for obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome: the ORCADES study. *Sleep Med.* 2016;19:131-40.

White DP. Pathogenesis of obstructive and central sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;172(11):1363-70.

Woda A, Vigneron P, Kay D. Nonfunctional and functional occlusal contacts: a review of the literature. *J Prosthet Dent.* 1979;42(3):335-41.

Annexe 1 – Questionnaire de dépression CES-D

CENTER OF EPIDEMIOLOGIC STUDIES DEPRESSION SCALE

Radloff LS. 1977 / Traduction française : Fuhrer R., Rouillon, F.

Consigne : Les impressions suivantes sont ressenties par la plupart des gens. Pourriez-vous indiquer la fréquence avec laquelle vous avez éprouvé les sentiments ou les comportements présentés dans cette liste, durant la semaine écoulée ?

Pour répondre, entourez le chiffre correspondant à la fréquence.

0 Jamais, très rarement (moins d'un jour) / **1** Occasionnellement (1 à 2 jours)/ **2** Assez souvent (3 à 4 jours)/ **3** Fréquemment, tout le temps (5 à 7 jours).

Durant la semaine écoulée : (mettez une réponse pour chaque ligne)

	Jamais Très rarement	Occasion- nellement	Assez souvent	Fréquemment Tout le temps
1. J'ai été contrarié(e) par des choses qui d'habitude ne me dérangent pas	0	1	2	3
2. Je n'ai pas eu envie de manger, j'ai manqué d'appétit	0	1	2	3
3. J'ai eu l'impression que je ne pouvais pas sortir du cafard, même avec l'aide de ma famille et de mes amis	0	1	2	3
4. J'ai eu le sentiment d'être aussi bien que les autres	0	1	2	3
5. J'ai eu du mal à me concentrer sur ce que je faisais	0	1	2	3
6. Je me suis senti(e) déprimé(e)	0	1	2	3
7. J'ai eu l'impression que toute action me demandait un effort	0	1	2	3
8. J'ai été confiant(e) en l'avenir	0	1	2	3
9. J'ai pensé que ma vie était un échec	0	1	2	3
10. Je me suis senti(e) craintif(ve)	0	1	2	3
11. Mon sommeil n'a pas été bon	0	1	2	3
12. J'ai été heureux(se)	0	1	2	3
13. J'ai parlé moins que d'habitude	0	1	2	3
14. Je me suis senti(e) seul(e)	0	1	2	3
15. Les autres ont été hostiles envers moi	0	1	2	3
16. J'ai profité de la vie	0	1	2	3
17. J'ai eu des crises de larmes	0	1	2	3
18. Je me suis senti(e) triste	0	1	2	3
19. J'ai eu l'impression que les gens ne m'aimaient pas	0	1	2	3
20. J'ai manqué d'entrain	0	1	2	3

Annexe 2 – Questionnaire de somnolence d'Epworth

ECHELLE DE SOMNOLENCE D'EPWORTH

Johns MW (1991) A new method for measuring daytime sleepiness / The Epworth Sleepiness Scale.

Sleep,14:540-545

Afin de pouvoir quantifier une éventuelle somnolence dans la journée, voici quelques situations relativement usuelles, où nous vous demandons d'évaluer le risque de vous assoupir. Aussi, si vous n'avez pas été récemment dans l'une de ces situations, essayez d'imaginer comment cette situation pourrait vous affecter.

Pour répondre utilisez l'échelle suivante en mettant une croix dans la case la plus appropriée pour chaque situation.

0= jamais d'assoupissement

1= peu de chance de s'assoupir

2= bonne chance de s'assoupir

3= très forte chance d'assoupissement

Exemple : si le risque de vous endormir "assis(e) en lisant un livre ou le journal" est modéré cochez : 2

- | | | | | |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|
| 1. Assis(e) en lisant un livre ou le journal. | 0 <input type="checkbox"/> | 1 <input type="checkbox"/> | 2 <input type="checkbox"/> | 3 <input type="checkbox"/> |
| 2. En regardant la télévision. | 0 <input type="checkbox"/> | 1 <input type="checkbox"/> | 2 <input type="checkbox"/> | 3 <input type="checkbox"/> |
| 3. Assis (e), inactif(ve), dans un lieu public.
(cinéma, théâtre, salle d'attente, réunion....) | 0 <input type="checkbox"/> | 1 <input type="checkbox"/> | 2 <input type="checkbox"/> | 3 <input type="checkbox"/> |
| 4. Passager(e) d'une voiture ou d'un transport en commun
roulant depuis plus d'une heure sans interruption. | 0 <input type="checkbox"/> | 1 <input type="checkbox"/> | 2 <input type="checkbox"/> | 3 <input type="checkbox"/> |
| 5. Allongé(e) après le repas de midi lorsque
les circonstances le permettent. | 0 <input type="checkbox"/> | 1 <input type="checkbox"/> | 2 <input type="checkbox"/> | 3 <input type="checkbox"/> |
| 6. Assis(e) en parlant avec quelqu'un. | 0 <input type="checkbox"/> | 1 <input type="checkbox"/> | 2 <input type="checkbox"/> | 3 <input type="checkbox"/> |
| 7. Assis(e) après un déjeuner sans boisson alcoolisée | 0 <input type="checkbox"/> | 1 <input type="checkbox"/> | 2 <input type="checkbox"/> | 3 <input type="checkbox"/> |
| 8. Dans une voiture alors que celle-ci est arrêtée depuis quelques
minutes, à un feu rouge ou dans un embouteillage | 0 <input type="checkbox"/> | 1 <input type="checkbox"/> | 2 <input type="checkbox"/> | 3 <input type="checkbox"/> |

Total :

INTERROGATOIRE A FAIRE REMPLIR PAR LE OU LA CONJOINT(E)

Afin de pouvoir mesurer chez votre conjoint(e) une éventuelle somnolence dans la journée, voici quelques situations relativement usuelles, où nous vous demandons d'évaluer le risque de votre conjoint(e) de s'assoupir. Aussi, si elle ou il n'a pas été récemment dans l'une de ces situations, essayez d'imaginer comment cette situation pourrait l'affecter.

Pour répondre utilisez l'échelle suivante en mettant une croix dans la case la plus appropriée pour chaque situation.

0= jamais d'assoupissement

1= peu de chance de s'assoupir

2= bonne chance de s'assoupir

3= très forte chance d'assoupissement

Exemple : si le risque de votre conjoint de s'endormir "assis(e) en lisant un livre ou le journal" est modéré cochez : 2

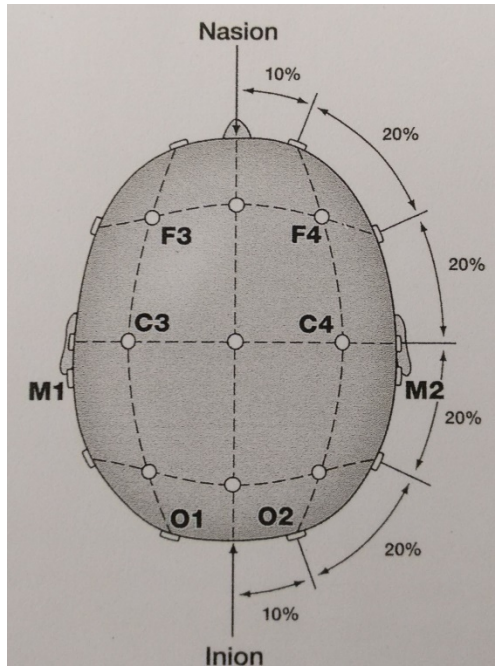
- | | | | | |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---|---|---|---|
| 1. Assis(e) en lisant un livre ou le journal. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 2. En regardant la télévision. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 3. Assis (e), inactif(ve), dans un lieu public.
(cinéma, théâtre, salle d'attente, réunion....) | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 4. Passager(e) d'une voiture ou d'un transport en commun
roulant depuis plus d'une heure sans interruption. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 5. Allongé(e) après le repas de midi lorsque
les circonstances le permettent. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 6. Assis(e) en parlant avec quelqu'un. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 7. Assis(e) après un déjeuner sans boisson alcoolisée | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 8. Dans une voiture alors que celle-ci est arrêtée depuis quelques
minutes, à un feu rouge ou dans un embouteillage | 0 | 1 | 2 | 3 |

Total :

Annexe 3 – Règles de codage des stades du sommeil et des évènements respiratoires

Règles de codage des stades du sommeil

Caractéristiques techniques pour l'électroencéphalogramme(EEG)



Pour l'enregistrement de l'électroencéphalogramme (EEG), des électrodes sont positionnées selon les critères de dérivations recommandées :

- a. F4-M2
- b. C4-M1
- c. O2-M1

Des électrodes de secours sont placées en F3, C3, O1 et M2 pour permettre d'afficher F3-M2, C3-M2 et O1-M2 en cas de dysfonctionnement des électrodes pendant l'étude.

La position des électrodes EEG est déterminée par le Système International 10-20. (AASM 2014)

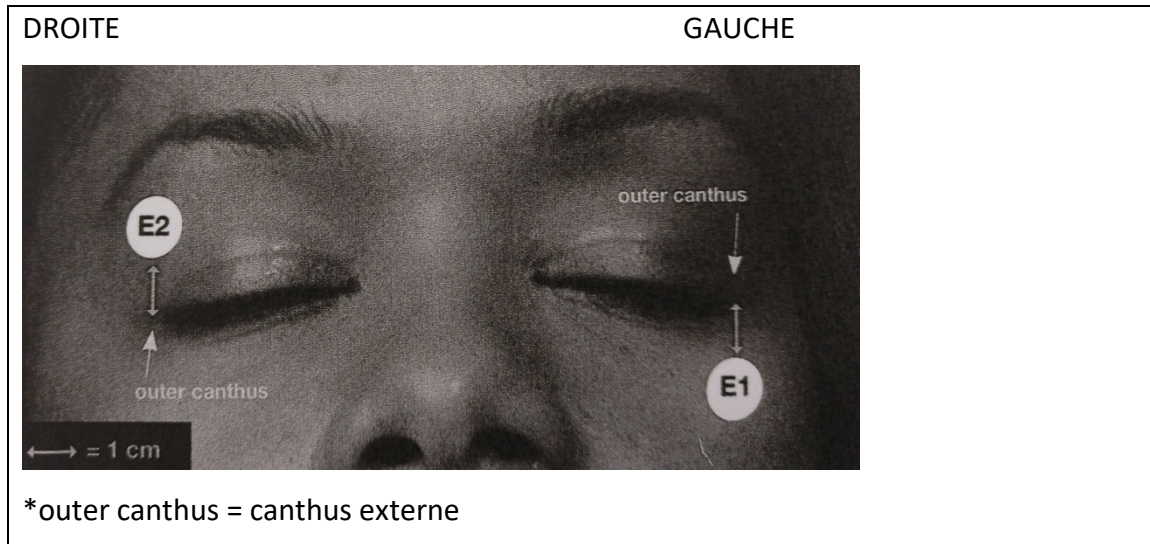
Au minimum, des dérivations au niveau frontal, central et occipital (3 voies EEG) sont requises pour coder le sommeil.

M1 et M2 font référence aux mastoïdes gauche et droite. M1 est l'électrode de référence standard pour l'enregistrement EEG. En cas de dysfonctionnement de M1 au cours de l'enregistrement, les électrodes de secours doivent être utilisées et référencées à M2. (AASM 2014)

Caractéristiques techniques pour l'électro-oculogramme(EOG)

Pour l'enregistrement de l'électro-oculogramme (EOG) les dérivations recommandées EOG et la position des électrodes sont :

- a. Dérivations : E1-M2 et E2-M2
- b. Position des électrodes : E1 est placée 1cm au-dessous du canthus externe gauche des paupières et E2 est placée 1cm au-dessus du canthus externe droit.



En cas de dysfonctionnement de l'électrode de référence M2, E1 et E2 doivent être référencées à M1.

Caractéristiques techniques pour l'électromyogramme (EMG)

Pour l'enregistrement de l'électromyogramme (EMG), trois électrodes étaient placées : une pour l'enregistrement de l'EMG mentonnier, positionnée sur la ligne médiane à 1cm au-dessus du bord inférieur de la mandibule, et deux autres pour l'enregistrement des EMG des muscles masseters (appelés EMG 1 et EMG 2 sur le logiciel *Morpheus, Micromed, France*), positionnées au niveau du corps du masseter et sur le muscle temporal antérieur.

Codage général des stades du sommeil

L'analyse des polysomnographies a été réalisée par un médecin somnologue (examineur 1) pour coder les stades du sommeil selon la terminologie suivante :

- a. Stade Veille (V)
- b. Stade 1 du sommeil N1 (1)
- c. Stade 2 du sommeil N2 (2)
- d. Stade 3 du sommeil N3 (3)
- e. Stade de sommeil paradoxal (SP)

Les stades du sommeil sont codés par intervalles de 30 secondes, appelés époque. Les époques séquentielles démarrent au début de l'enregistrement polysomnographique jusqu'à la fin, l'ensemble correspond au temps passé au lit. Chaque époque est classée dans un stade de sommeil. Si deux stades ou plus coexistent au cours d'une seule et même époque, le stade présent sur la plus grande partie de l'époque est attribué.

Les stades du sommeil sont déterminés par les fréquences d'ondes d'EEG selon les définitions suivantes :

- a. Activité en ondes lentes : fréquence entre 0.5 Hz et 2.0 Hz et d'amplitude minimale de 75 μ V pic-à-pic en dérivations frontales
- b. Ondes delta : de 0.5 à 3.99Hz
- c. Ondes thêta : de 4 à 7,99 Hz
- d. Ondes alpha : de 8 à 13 Hz
- e. Ondes bêta : supérieures à 13Hz

Dans le cas du sommeil paradoxal, le codage fait appel également à la lecture des EOG et EMG mentonnier.

Le stade de veille (V)

Le stade de veille (V) a été codé lorsque l'on observe des ondes alpha prédominantes enregistrées sur la région occipitale lorsque les yeux sont fermés et des mouvements oculaires spécifiques (clignement des paupières, mouvements oculaires rapides associés à un tonus de muscle mentonnier normal ou élevé, mouvement oculaire de lecture...) (AASM 2014).

Le stade 1 du sommeil N1 (1)

Le stade 1 du sommeil (N1) correspond à l'endormissement, qui est un épisode de transition d'environ 1 à 10 minutes, il a été codé lorsque l'on observe des mouvements oculaires lents (MOL), une activité EEG de faible amplitude et de fréquences mixtes, dominantes entre 4 et 7.99Hz (ondes thêta) avec des pointes vertex (ondes V), qui sont des ondes de contours aigus d'une durée < 0.5 seconde, maximales sur la région centrale et distinctes de l'activité de fond. D'autres règles de codage permettent de déterminer un stade N1, elles sont décrites dans le *Manuel AASM pour le codage du sommeil et des événements associés*

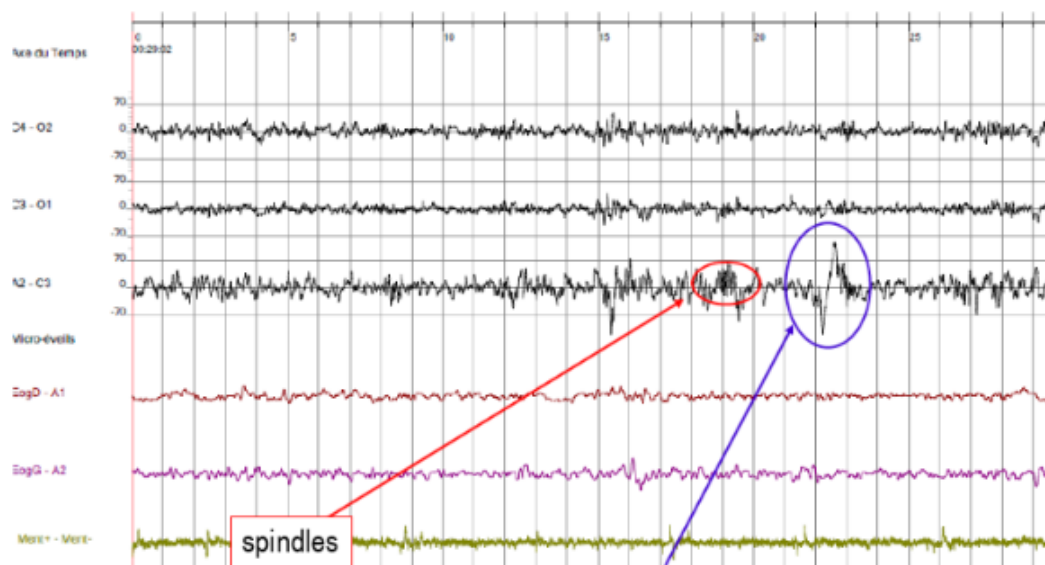
(AASM 2014) et ont été suivies par l'examineur 1 pour coder les polysomnographies de cette étude.

Le stade 2 du sommeil N2 (2)

Le stade 2 du sommeil (N2) correspond à l'approfondissement du sommeil, il est codé lorsque l'on observe un ou plusieurs complexes K non associés à des micro-éveils ou/et si l'on observe des fuseaux de sommeil.

Le complexe K est une onde aigüe négative clairement délimitée, immédiatement suivie d'une composante positive se détachant nettement de l'activité de fond EEG. Cette onde a une durée totale ≥ 0.5 seconde, souvent d'amplitude maximale sur les dérivations frontales.

Un fuseau de sommeil est un train net d'ondes sinusoïdales de fréquence comprise entre 11 et 16 Hz (plus souvent de 12 à 14 Hz) durant ≥ 0.5 secondes, habituellement d'amplitude maximale sur les dérivations centrales.



Theta (4-7 cycles/s), spindles (fuseaux 11-16 Hz), complexe K (diphase)
Pas de mouvement oculaire
Tonus musculaire faible (mais présent)

Le stade 3 du sommeil N3 (3)

Le stade 3 du sommeil correspond au sommeil lent profond, il est caractérisé par des ondes plus lentes inférieures à 4Hz (ondes delta) de grande amplitude, plus de 50 microvolts. Les mouvements oculaires et les mouvements axiaux sont absents.

Le sommeil paradoxal REM (SP)

Les mouvements oculaires rapides (rapid eye movements ou REM) sont des mouvements conjugués, irréguliers et d'aspect pointu des yeux, avec une déflexion initiale habituellement inférieure à 500msec, spécifique de l'état de veille ou du sommeil paradoxal.

Le sommeil paradoxal est caractérisé par des ondes en dents de scie avec des trains d'ondes de fréquence 2-6 Hz, d'aspect pointu ou triangulaire avec une amplitude maximale en regard des régions centrales et souvent, mais pas toujours, précédant une bouffée de mouvements oculaires rapides.

Contrairement à l'état de veille, dans le sommeil paradoxal, les mouvements oculaires rapides sont associés à une abolition du tonus musculaire à l'EMG mentonnier. Cependant, on remarquera de courtes bouffées irrégulières d'activité EMG ayant une durée < 250 msec.

Le codage d'une époque en stade SP se fera lorsque tous les évènements suivants sont réunis :

- EEG de fréquences mixtes et de faible amplitude
- Absence de tonus musculaire à l'EMG mentonnier
- Présence de mouvements oculaires rapides
-

Codage des micro-éveils

Les micro-éveils ont été codés au cours du sommeil en stade N1,N2, N3 ou REM lors d'un changement brusque de la fréquence EEG, incluant des fréquences thêta (4 à 7.99Hz), alpha (8 à 13 Hz) ou supérieures (mais pas de fuseaux) ayant une durée d'au moins 3 secondes, avec au moins 10 secondes de sommeil stable précédant ce changement. Le codage d'un micro-éveil pendant le sommeil paradoxal nécessite une augmentation simultanée de l'EMG mentonnier sur une durée d'au moins 1 seconde.

Règles de codage des évènements respiratoires

Caractéristiques techniques

Pour identifier les épisodes d'apnée et d'hypopnée au cours de l'enregistrement polysomnographique, les patients étaient équipés d'un capteur de pression nasale pour suivre le flux respiratoire et d'une thermistance buccale pour le flux buccal. Il s'agit respectivement d'un capteur qui mesure la pression (par rapport à la pression atmosphérique) à l'entrée de l'orifice nasal grâce à une canule, et d'un capteur différentiel de température.

Pour suivre la saturation en oxygène, une oxymétrie de pouls, avec un signal moyenné sur 3 seconde au maximum, pour un rythme cardiaque de 80 battements par minute, a été utilisée.

Codage d'apnées

Les médecins somnologues ont suivi les critères du *Manuel AASM pour le codage du sommeil* (AASM 2014) pour coder un évènement respiratoire comme apnée, lorsque le signal donné par le capteur de pression nasale présentait une chute de signal de $\geq 90\%$ par rapport à la référence pré-évènement et que la durée de cette chute était ≥ 10 secondes.

On distingue les apnées centrales des apnées obstructives.

Une apnée est codée comme obstructive si elle remplit les critères d'apnée et est associée à un effort inspiratoire continu ou croissant pendant toute la période d'absence de flux respiratoire ; sinon, en l'absence d'effort inspiratoire pendant cette période, l'apnée est codée comme apnée centrale.

Si, pendant la première portion de l'évènement, il n'y a pas d'effort inspiratoire associé à l'absence de flux respiratoire, mais qu'un effort inspiratoire apparaît lors de la seconde portion, on codera l'apnée comme mixte.

Codage des hypopnées

Les hypopnées ont été codées lorsque les variations du signal, données par le capteur de pression nasale, chutaient de $\geq 30\%$ par rapport à la référence pré-évènement, et que la durée de cette chute était ≥ 10 secondes, à condition que celle-ci entraîne une désaturation

en oxygène ≥ 3 % par rapport à la référence pré-événement ou que l'événement respiratoire soit associé à un micro-réveil.

***Les opinions émises dans les dissertations présentées doivent être considérées
comme propres à leurs auteurs, sans aucune approbation ni improbation de
la Faculté de Chirurgie Dentaire.***

PREVOST Adèle. La prévalence du bruxisme du sommeil chez les patients apnéiques. 2019. 70 p. : ill., graph., tabl. Réf. Biblio. : 52-55.

Sous la direction de la Professeure D'ORTHO Marie-Pia et de la Docteure CARRA Maria - Clotilde

Th : Chir Dent. : Paris 7 : année

RESUME :

Plusieurs études ont montré qu'il existe un lien entre le bruxisme du sommeil (BS) et le syndrome d'apnée/hypopnée obstructive du sommeil (AHOS). Cependant il existe très peu de données fiables, du fait que ces études présentent un nombre restreint de sujets ou une méthodologie critiquable.

Une des hypothèses avancées serait que le BS pourrait représenter un mécanisme de défense en raison de l'obstruction des voies aériennes supérieures. L'activité des muscles masséters et temporaux pourrait aider à rétablir la perméabilité des voies aériennes supérieures et donc, la reprise de la respiration pendant le sommeil.

Dans le cadre de cette thèse, nous réalisons une étude pilote pour évaluer la prévalence du BS chez les patients atteints d'AHOS. Nous partons de l'hypothèse que le BS est plus fréquent chez les patients atteints d'AHOS que chez les patients sans AHOS.

L'objectif principal est de comparer la prévalence du BS chez les patients atteints d'AHOS à celle des patients non atteints.

Les objectifs secondaires sont de comparer la prévalence du BS perçue subjectivement par les patients, par le biais d'un questionnaire, aux résultats objectifs, obtenus par analyse des enregistrements polysomnographiques (le *gold standard* pour le diagnostic de l'AHOS), et d'évaluer la relation temporelle entre les événements de BS et ceux d'AHOS. La mise en évidence d'une corrélation entre le BS et l'AHOS pourrait supporter le rôle du chirurgien-dentiste dans le dépistage d'un AHOS, chez les patients présentant des signes et symptômes du bruxisme du sommeil, en permettant ainsi une prise en charge précoce par un médecin somnologue. L'AHOS pouvant avoir des conséquences cardio-vasculaires mettant en jeu le pronostic vital, le chirurgien-dentiste pourrait ainsi participer à leur prévention.

TITRE en Anglais : Prevalence of sleep bruxism in patients with obstructive sleep apnea

DISCIPLINE : Sciences anatomiques, physiologie, bruxisme et apnées du sommeil.

MOTS-CLES Français : bruxisme (FMeSH) , apnée (FMeSH), syndrome d'apnées obstructives du sommeil (FMeSH), orthèses (FMeSH), sommeil (FMeSH), hypopnée, SAOS, SAHS, ARMM, PPC

MOTS-CLES Anglais : bruxism (MeSH) , apnea (MeSH), sleep apnea, obstructive (MeSH), orthotic devices (MeSH), sleep (MeSH), hypopnea, OSAS, SAHS, RMMA, CPAP
