

UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2017

Thèse n° 2017-TOU3-3017

THÈSE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

Par

Alexia LOBO

Le 7 mars 2017

Apports de l'exploration du sommeil dans l'étude des bruxismes

Directeur de thèse : Docteur Florent DESTRUHAUT

Co-directeur de thèse : Docteur Antonin HENNEQUIN

JURY

Président

1^{er} assesseur

2^{ème} assesseur

3^{ème} assesseur

Professeur Frédéric VAYSSE

Docteur Sara LAURENCIN

Docteur Florent DESTRUHAUT

Docteur Antonin HENNEQUIN

...

Faculté de Chirurgie Dentaire

➔ DIRECTION

DOYEN

Mr Philippe POMAR

ASSESEUR DU DOYEN

Mme Sabine JONIOT

CHARGÉS DE MISSION

Mr Karim NASR

Mme Emmanuelle NOIRRI-ESCLASSAN

PRÉSIDENTE DU COMITÉ SCIENTIFIQUE

Mme Anne-Marie GRIMOUD

RESPONSABLE ADMINISTRATIF

Mme Muriel VERDAGUER

➔ HONORARIAT

DOYENS HONORAIRES

Mr Jean LAGARRIGUE +

Mr Jean-Philippe LODTER

Mr Gérard PALOUDIER

Mr Michel SIXOU

Mr Henri SOULET

➔ ÉMÉRITAT

Mr Damien DURAN

Mme Geneviève GRÉGOIRE

Mr Gérard PALOUDIER

➔ PERSONNEL ENSEIGNANT

56.01 PÉDODONTIE

Chef de la sous-section :

Mme BAILLEUL-FORESTIER

Professeurs d'Université :

Mme BAILLEUL-FORESTIER, Mr VAYSSE

Maîtres de Conférences :

Mme NOIRRI-ESCLASSAN, Mme VALERA

Assistants :

Mme DARIES, Mr MARTY,

Adjoint d'Enseignement :

Mr. DOMINE, Mme BROUTIN

56.02 ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

Chef de la sous-section :

Mr BARON

Maîtres de Conférences :

Mr BARON, Mme LODTER, Mme MARCHAL-SIXOU, Mr ROTENBERG,

Assistants :

Mme GABAY-FARUCH, Mme YAN-VERGNES

Assistant Associé :

Mr BOYADZHIEV

56.03 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE

Chef de la sous-section :

Mr HAMEL

Professeurs d'Université :

Mme NABET, Mr SIXOU

Maîtres de Conférences :

Mr HAMEL, Mr VERGNES

Assistant:

Mlle BARON,

Adjoints d'Enseignement :

Mr. DURAND, Mr PARAYRE, Mr. ROSENSWEIG

57.01 PARODONTOLOGIE

Chef de la sous-section : **Mr BARTHET**
Maîtres de Conférences : Mr BARTHET, Mme DALICIEUX-LAURENCIN
Assistants : Mr. RIMBERT, Mr. ANDUZE-ACHER
Adjoints d'Enseignement : Mr. CALVO, Mr. LAFFORGUE, Mr SANCIER, Mr BARRE, Mme KADDECH, Mme VINEL

57.02 CHIRURGIE BUCCALE, PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE, ANESTHÉSIOLOGIE ET RÉANIMATION

Chef de la sous-section : **Mr COURTOIS**
Maîtres de Conférences : Mr CAMPAN, Mr COURTOIS, Mme COUSTY
Assistants : Mme CROS, Mme COSTA-MENDES
Assistant Associé : Mr DAUZAT,
Adjoints d'Enseignement : Mr FAUXPOINT, Mr L'HOMME, Mme LABADIE

57.03 SCIENCES BIOLOGIQUES (BIOCHIMIE, IMMUNOLOGIE, HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE, GÉNÉTIQUE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE, BACTÉRIOLOGIE, PHARMACOLOGIE

Chef de la sous-section : **Mr POULET**
Professeur d'Université : Mr KEMOUN
Maîtres de Conférences : Mme GRIMOUD, Mr POULET, Mr BLASCO-BAQUE
Assistants : Mr BARRAGUÉ, Mme DUBOSC, Mr LEMAITRE,
Assistant Associé : Mme FURIGA-CHUSSEAU
Adjoints d'Enseignement : Mr SIGNAT, Mr PUISSOCHET, Mr FRANC

58.01 ODONTOLOGIE CONSERVATRICE, ENDODONTIE

Chef de la sous-section : **Mr DIEMER**
Professeur d'Université : Mr DIEMER
Maîtres de Conférences : Mr GUIGNES, Mme GURGEL-GEORGELIN, Mme MARET-COMTESSE
Assistants : Mr BONIN, Mr BUORO, Mme DUEYMES, Mme. RAPP, Mr. MOURLAN, Mme PECQUEUR
Adjoints d'Enseignement : Mr BALGUERIE, Mr ELBEZE, Mr MALLET, Mr.FISSE

58.02 PROTHÈSES (PROTHÈSE CONJOINTE, PROTHÈSE ADJOINTE PARTIELLE, PROTHÈSE COMPLÈTE, PROTHÈSE MAXILLO-FACIALE)

Chef de la sous-section : **Mr CHAMPION**
Professeurs d'Université : Mr ARMAND, Mr POMAR
Maîtres de Conférences : Mr BLANDIN, Mr CHAMPION, Mr ESCLASSAN, Mme VIGARIOS, Mr. DESTRUHAUT
Assistants : Mr. EMONET-DENAND, Mr. KNAFO, Mme. SELVA, Mme. ROSCA, Mr. LEMAGNER
Adjoints d'Enseignement : Mr. BOGHANIM, Mr. FLORENTIN, Mr. FOLCH, Mr. GHRENASSIA,
Mme. LACOSTE-FERRE, Mr. POGÉANT, Mr. RAYNALDY, Mr. GINESTE, Mr. CHAMPION,
Mr. LE GAC, Mr. GAYRARD

58.03 SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES, OCCLUSODONTIQUES, BIOMATÉRIAUX, BIOPHYSIQUE, RADIOLOGIE

Chef de la sous-section : **Mme JONJOT**
Maîtres de Conférences : Mme JONJOT, Mr NASR
Assistants : Mr. CANCEILL, Mme. GARNIER, Mr. OSTROWSKI
Adjoints d'Enseignement : Mr AHMED, Mme BAYLE-DELANNÉE, Mme MAGNE, Mr VERGÉ, Mme BOUSQUET,
Mr MONSARRAT

REMERCIEMENTS

Papa et maman, merci pour votre soutien, vos encouragements, votre présence et votre amour. Vous avez toujours cru en moi et c'est grâce à vous si j'en suis arrivée là. Merci pour tout !

Pascale, mamie Paulette, papi Gérard et papi José, merci pour vos encouragements dans mes études et votre fierté. Pour tous les bons moments partagés autour de nos repas du dimanche.

Thibault et Amélie, tous les instants que nous partageons ensemble depuis tout petits sont un vrai plaisir. Je suis fière de ce que vous devenez.

Olivier, merci pour ton soutien et tes encouragements dans mes choix et d'être à mes côtés tous les jours. Merci de m'avoir soutenue et aidée dans la rédaction de cette thèse. Je suis très heureuse d'avoir partagé ces 5 années avec toi et je sais que ce n'est qu'un début !

Jacqueline, tu es la personne avec qui j'ai partagé mes meilleurs moments au lycée. Tu es devenue une vraie Parisienne et je suis contente que, malgré la distance, notre complicité reste intacte.

Nolwenn, c'est toujours autant de plaisir que je prends à partager ces moments rien que toutes les deux. Tu fais partie de mes amies les plus proches et je suis déjà très fière de ma future médecin.

Marie L, tu es la première personne à qui j'ai parlé lors de ce fameux barbecue'. Toutes ces années de fac passées à tes côtés n'ont été que plus agréables. Je suis très fière de cette amitié qui dure depuis 5 ans et qui continuera un bon bout de temps, je n'en doute pas !

Julie, je suis très contente d'avoir partagé ces trois années de cliniques avec toi. Tu as été une super binôme, joyeuse, réconfortante et studieuse !

Marie V, sans toi mes premières années de fac n'auraient pas été les mêmes.

Ma promo Tooth ou rire, pour les moments plus ou moins studieux que nous avons partagés.

Mes trois Lous, pour tous les moments de douceur partagés avec vous.

Au **Docteur Rachel DEBS**, merci d'avoir répondu positivement à mon projet, de m'avoir consacré tout ce temps et de m'avoir accueillie dans votre unité. Sans vous ce travail n'aurait pas été possible. Merci aussi à **toute l'équipe de l'Unité de sommeil de PPR** pour m'avoir accordé votre temps.

A notre président de jury de thèse,

Monsieur le Professeur VAYSSE Frédéric,

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,

Chef du Service d'Odontologie,

Chef adjoint du pôle CVR

Docteur en Chirurgie Dentaire,

Docteur de l'Université Paul Sabatier,

Lauréat de l'Université Paul Sabatier,

Diplôme d'Etudes Approfondies en Imagerie et Rayonnement en Médecine,

Habilitation à Diriger les Recherches (HDR).

*Vous nous faites le grand honneur d'accepter de présider le jury de cette thèse
et nous vous en remercions très chaleureusement.*

*Nous vous remercions pour votre sympathie et la qualité de vos
enseignements.*

*Nous vous prions de bien vouloir trouver ici, le témoignage de toute notre
gratitude.*

A notre jury de thèse,

Madame le Docteur LAURENCIN-DALICIEUX Sara,

Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,

Docteur en Chirurgie Dentaire,

Docteur de l'Université Paul Sabatier,

Diplôme Universitaire de Parodontologie.

C'est avec beaucoup de considération que je vous remercie d'avoir accepté de siéger à ce jury.

Merci pour la très grande valeur de vos nombreux enseignements et votre pédagogie tout au long de notre cursus universitaire.

Nous vous prions d'accepter nos considérations distinguées.

A notre directeur de thèse,

Monsieur le Docteur DESTRUHAUT Florent,

Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,

Expert près la Cour d'Appel de Toulouse,

Docteur en Chirurgie Dentaire,

Docteur de l'École des Hautes Études en Sciences Sociales en Anthropologie sociale et historique,

Certificat d'Études Supérieures en Prothèse Maxillo-Faciale,

Certificat d'Études Supérieures en Prothèse Conjointe,

Diplôme Universitaire de Prothèse Complète Clinique de Paris V,

Lauréat de l'Université Paul Sabatier.

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de diriger cette thèse.

En travaillant à vos côtés nous avons pu apprécier votre gentillesse et votre bonne humeur. Merci pour votre disponibilité et votre écoute. Nous nous souviendrons de la pédagogie avec laquelle vous avez su nous transmettre votre savoir lors de notre parcours universitaire.

Nous espérons que ce travail est à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordée.

Soyez assuré de notre considération et de notre plus profond respect.

A notre co-directeur de thèse,

Monsieur le Docteur HENNEQUIN Antonin,

Docteur en chirurgie Dentaire,

Lauréat de l'Université Paul Sabatier.

Nous sommes très honorés que vous ayez accepté de co-diriger cette thèse.

Ce fût un grand plaisir et un grand honneur de travailler à vos cotés dans la réalisation de ce projet. Nous vous remercions pour votre implication, votre disponibilité, vos conseils et votre bienveillance.

Le même plaisir fût présent lors de votre enseignement en 5^{ème} année, je vous dois entièrement l'intérêt que je porte à l'occluso et l'envie de me spécialiser dans cette discipline.

Merci également de m'accueillir dans votre cabinet pour partager votre expérience. Vous êtes une véritable source de respect et de motivation pour moi.

Veillez trouver en ce travail l'expression de notre admiration et gratitude.

Tables des matières

Introduction	12
Partie 1 : Le sommeil.....	14
1. Définitions	14
2. Cycle sommeil - éveil.....	14
2.1. Le rythme circadien	15
2.2. Le processus homéostatique	16
3. Organisation du sommeil	17
3.1. Les stades.....	17
3.2. Les cycles	20
4. Rôles du sommeil	20
4.1. Rôle historique	20
4.2. Expérience de Rechtschaffen	21
4.3. Rôles que l'on attribue au sommeil sans distinguer les deux états (lent et paradoxal) ...	22
4.4. Rôles du sommeil lent	23
4.5. Rôles du sommeil paradoxal	24
5. Physiologie du sommeil.....	24
5.1. Expériences sur les structures impliquées dans le sommeil.....	24
5.2. Structures impliquées dans le maintien de l'éveil	25
5.3. La genèse du sommeil	27
6. Evolution du sommeil avec l'âge.....	27
7. Indicateurs de description d'une nuit de sommeil.....	29
8. Micro structure du sommeil.....	29
8.1. Le modèle d'alternance cyclique	29
8.2. Les micro éveils.....	31
8.3. Comparaison CAP / ME	32
9. Activités motrices orofaciales au cours du sommeil.....	33
9.1. Physiologiques.....	33
9.2. Pathologiques	34
10. Exploration du sommeil.....	35
11. Troubles du sommeil.....	35
11.1. L'insomnie	38
11.2. Syndrome d'apnée-hypopnée obstructive du sommeil.....	39
11.3. Syndrome d'Impatience des Membres.....	42
11.4. Parasomnies	43
11.5. Epilepsie pendant le sommeil.....	43
11.6. Myoclonies facio-mandibulaires pendant le sommeil.....	44
Partie 2 : Les bruxismes.....	45
1. Définitions	45

2. Les muscles concernés.....	46
3. Classifications.....	47
3.1. Selon le moment d'activité.....	47
3.2. Selon la sévérité.....	47
3.3. Selon la durée.....	48
3.4. Selon l'étiologie.....	48
3.5. Selon la technique diagnostique.....	48
3.6. Selon l'usure.....	48
4. Epidémiologie.....	49
5. Diagnostic du bruxisme du sommeil.....	51
5.1. Les différents moyens de diagnostic du BS.....	51
5.1.1. L'auto-évaluation.....	51
5.1.2. L'examen clinique.....	52
5.1.3. Les dispositifs d'enregistrement ambulatoires.....	53
5.1.4. L'enregistrement polysomnographique.....	55
5.2. Probabilité du bruxisme du sommeil.....	57
5.3. Indice de bruxisme BRUXi.....	58
6. Enregistrement du bruxisme d'éveil.....	60
7. Genèse d'un épisode de bruxisme du sommeil.....	60
8. Conséquences du bruxisme du sommeil.....	62
8.1. Dentaires.....	62
8.1.1. Usure anormale.....	62
8.1.2. Conséquences sur le complexe dentino pulpaire.....	67
8.1.3. Lésions cervicales non carieuses.....	67
8.2. Sur les réhabilitations prothétiques.....	68
8.2.1. Implants.....	68
8.2.2. Prothèses fixées.....	69
8.2.3. Prothèses amovibles.....	69
8.3. Parodontales.....	69
8.4. Musculaires.....	70
8.5. Articulaires.....	72
8.6. Douleur.....	73
8.7. Acouphènes.....	73
8.8. Somnolence.....	74
8.9. Posture.....	74
9. Bruxisme et sommeil.....	75
9.1. Les stades.....	75
9.2. La qualité du sommeil.....	75
9.3. La microstructure du sommeil.....	76
9.4. Micro éveils.....	76
9.5. L'activité motrice orofaciale au cours du sommeil.....	77
9.6. Troubles du sommeil associés.....	78
9.7. Bruxisme et troubles respiratoires.....	79
9.8. Position de sommeil.....	79
10. Facteurs de risques.....	80
11. Etiologies.....	82
11.1. Irritation de l'intestin.....	83
11.2. Allergies.....	83

11.3. Causes périphériques	83
11.4. Théorie phylogénétique « Thégoxis »	84
11.5. Causes centrales.....	85
11.5.1. Psychologiques.....	85
11.5.2. Facteurs génétiques	88
12. Mécanismes neurophysiologiques supposés.....	88
12.1 Régulation de l'appareil manducateur.....	88
12.2. Apparition du bruxisme	90
12.2.1. Rôle du système limbique.....	90
12.2.2. Rôle des neuromédiateurs	93
12.3. Altération du système nerveux central autonome	97
12.4. Schéma récapitulatif des étiologies du bruxisme et de ses effets.	98
Partie 3 : Protocole et méthode d'exploration des liens entre sommeil et bruxisme	100
1. Les unités de sommeil en Midi Pyrénées.....	100
2. Présentation de l'unité de sommeil de Pierre Paul Riquet	100
3. La préparation des patients.....	101
4. Enregistrement polysomnographique d'une patiente atteinte de bruxisme. ..	106
4.1. Présentation de la patiente.....	106
4.2. Tracés polysomnographiques	107
4.3. Compte rendu des neurologues.....	113
4.5. Etude des épisodes de bruxisme	118
Conclusion	119
Perspectives.....	120
Glossaire.....	121
Bibliographie.....	123

Introduction

Le bruxisme est un phénomène qui touche une grande partie de la population et concerne la majorité des dentistes à causes de ses nombreuses conséquences orofaciales. De plus il constitue souvent un obstacle lors de nos thérapeutiques.

Le bruxisme n'est pas un phénomène d'apparition récente, en effet il était déjà décrit dans la bible : « et ils les jetteront dans la fournaise ardente, où il y aura des pleurs et des grincements de dents » (Matthieu 13-42). Cependant, on s'y intéressera plus profondément à partir du début du XX siècle. Sa classification et sa définition ont connu une constante évolution au cours des années et risquent encore de changer. Aujourd'hui on ne parle plus de « bruxisme » mais de « bruxismes » au pluriel, tant ses aspects et ses formes peuvent être variés. Son étiologie et sa physiopathologie restent encore très floues. De nombreux facteurs ont été mis en cause dans l'étiologie du bruxisme mais aujourd'hui les facteurs d'origine périphérique (l'occlusion, le squelette orofacial...) sont mis de côté pour laisser place aux facteurs d'origine centrale (le stress, l'altération du SNC...). La physiopathologie du bruxisme est, à ce jour, recherchée dans les mécanismes complexes qui régulent le sommeil. Le bruxisme du sommeil est un trouble du sommeil dans lequel les cliniciens et les chercheurs montrent un grand intérêt. Seulement dans les 10 dernières années, plus de 250 articles scientifiques ont été publiés dans la littérature anglaise. [82] Le diagnostic est l'élément clé de toute décision thérapeutique. Concernant le bruxisme le diagnostic reste difficile. Au cabinet le diagnostic sera fondé sur un faisceau d'indices relevés par l'interrogatoire et l'examen clinique, mais il n'existe pas de signes pathognomiques. Le diagnostic sera donc seulement « probable » ou « possible ». Pour avoir un diagnostic « défini » il faudra avoir recours à la polysomnographie, c'est à dire l'étude du sommeil.

La compréhension des mécanismes du sommeil est relativement récente, jusqu'en 1950, date de découverte du sommeil paradoxal, le sommeil était considéré comme un état passif. En 1989 la médecine du sommeil est devenue une spécialité à part entière. Les cinquante dernières années ont vu de remarquables progrès dans l'étude de la neurophysiologie du sommeil. Ces progrès ont émanés de diverses disciplines cliniques (pneumologie, neurologie, pédiatrie, psychologie, ORL...), ce qui reflète la nature interdisciplinaire du sommeil et de ses troubles. Environ cent troubles du sommeil sont actuellement connus. Le bruxisme fait partie des troubles du sommeil par sa composante nocturne. D'autres troubles vont toucher la sphère orale comme par exemple l'apnée sommeil, ce qui implique une bonne compréhension de la biologie et de la pathologie du sommeil. Cependant la médecine du sommeil est souvent négligée par la santé publique.

Notre travail consistera dans un premier temps à faire un bilan des connaissances sur le sommeil qui peuvent servir à tout chirurgien-dentiste. Dans la deuxième partie nous développerons les connaissances accumulées au fil des années sur le bruxisme. Enfin

dans notre troisième partie nous avons centré notre sujet sur le diagnostic du bruxisme du sommeil grâce à la polysomnographie. Nous développerons la préparation des patients pour une polysomnographie et nous suivrons le cas d'une patiente atteinte de bruxisme se faisant enregistrer à l'unité de sommeil de Pierre Paul Riquet à Toulouse.

Partie 1 : Le sommeil

1. Définitions

Le sommeil se définit comme un état physiologique et comportemental, caractérisé par un isolement partiel de l'environnement, pendant lequel la vigilance est suspendue et la réactivité aux stimuli est amoindrie. Contrairement au coma il est spontanément réversible. [1] Deux types de paramètres peuvent définir le sommeil :

- les paramètres comportementaux : une mobilité réduite, une réactivité aux stimuli externes, des yeux fermés, une posture caractéristique, une inconscience réversible,
- les paramètres électrophysiologiques : l'activité électrique du cerveau mesurée par l'électro-encéphalogramme (EEG), l'activité musculaire mesurée par l'électromyogramme (EMG) et les mouvements oculaires mesurés par l'électro-oculogramme (EOG). [1]

Deux éléments permettent de définir le sommeil selon Sylvie Royant-Parola [2] :

- Le désengagement perceptif, c'est la perte de toute sensibilité perceptive du bruit, de la lumière, de l'odeur, du toucher et du goût.
- La réversibilité, qui va distinguer le sommeil de la mort, du coma et de l'hibernation.

Nous passons en moyenne 50% de notre vie à dormir, entre 23% (pour les plus âgés) et 67% (pour les enfants) de notre temps à dormir.[1]

2. Cycle sommeil- éveil

Le cycle sommeil-éveil est le résultat de l'action synchronisée de deux processus, comme le décrit Alexander Borbely en 1982 dans « a two process model of sleep regulation » [2] :

- le processus C (circadien)
- le processus S (homéostatique)

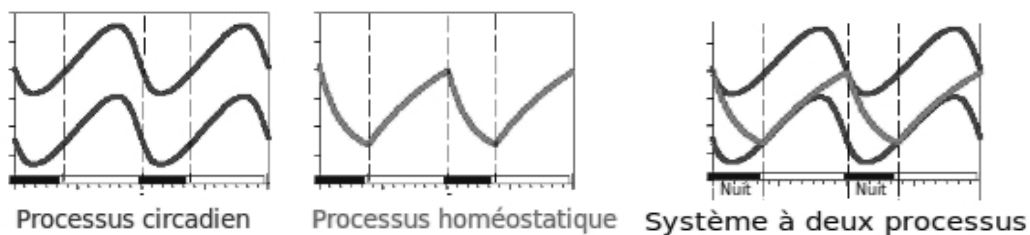


Fig. 1 : Double balancier du rythme sommeil-éveil [3].

2.1. Le rythme circadien

Le sommeil est sous l'influence d'une rythmicité cyclique.

Aschoff et Wever en 1962 vont démontrer chez l'homme la présence d'un système endogène circadien [4]. Un rythme est dit circadien (circa = environ et dies = jour) si sa période est de 24h. Un système est de nature endogène si il est capable de maintenir une rythmicité en l'absence de repères temporels, c'est une horloge interne. Ce système est représenté par une bande sinusoïdale oscillant sur un rythme de 24,2h. La périodicité de notre horloge interne est supérieure à 24h, et c'est pourquoi il faut en permanence des synchroniseurs externes. [2] [23]

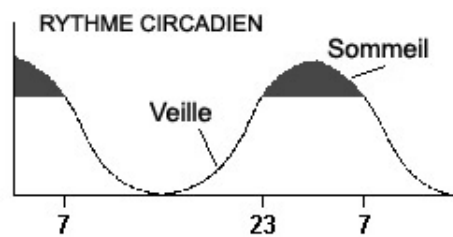


Fig. 2 : Bande sinusoïdale représentant le rythme circadien [3].

Il va tout de même se synchroniser avec le milieu externe [2] [4] [5], le plus important synchronisateur est la lumière mais il existe aussi des synchronisateurs non photoniques (la prise alimentaire, l'exercice physique, l'heure...) [2] [5].

L'effet de la lumière va dépendre de son intensité et de sa durée (plus le stimulus est intense et plus la durée est longue, plus l'effet sera important), de sa composition spectrale (l'effet sera maximale pour une longueur d'onde entre 460 et 480 nm soit une lumière bleutée) et de l'heure à laquelle elle est perçue (la lumière aura le plus d'effet en fin de journée et peu après le lever) [5].

Les cellules photoréceptrices de la rétine impliquées dans cette synchronisation sont les cellules ganglionnaires à mélanopsine. Ces cellules ont été découvertes en 2000, elles ne sont pas impliquées dans la formation d'images mais dans des fonctions non visuelles (synchronisation de l'horloge biologique, réflexe pupillaire..) [2].

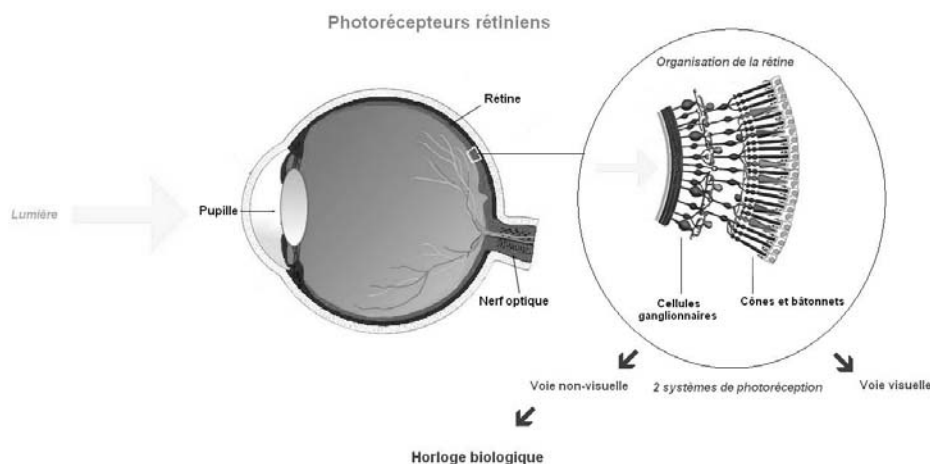


Fig. 3: Effet de la lumière sur les cellules ganglionnaires [6].

Ces cellules vont envoyer un signal rétinien vers cette horloge biologique qui se situe au sein du noyau suprachiasmatique de l'hypothalamus. Les cellules de cette petite structure (environ 1 mm³) ont une activité électrique qui dépend de gènes horloges [1] [2].

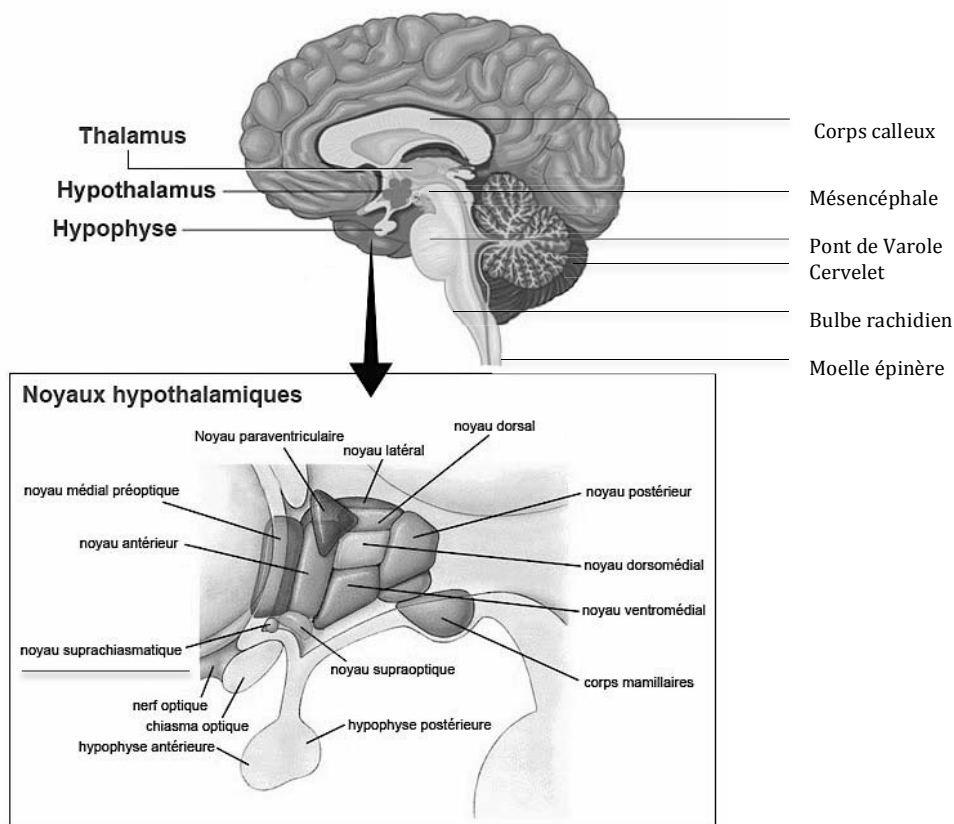


Fig. 4: Représentation du noyau suprachiasmatique.

Ce rythme circadien va permettre de maintenir un état d'équilibre à l'intérieur du corps face aux modifications du milieu extérieur. Il ne va pas contrôler seulement le sommeil mais aussi le rythme d'autres fonctions biologiques : la température corporelle, les activités gastro-intestinales, la pression artérielle, la sécrétion de mélatonine, le système nerveux autonome... [2]

Le nouveau né n'a pas un rythme circadien mais un rythme ultradien (inférieur à 24h).

2.2. Le processus homéostatique

Le rythme circadien va s'écouler parallèlement au processus homéostatique qui correspond à la pression de sommeil qui s'accumule pendant la période d'éveil [1]. La pression du sommeil va évoluer selon une courbe exponentielle saturante caractérisée par la constante de temps (la pente de la courbe) et l'asymptote, et elle sera dépendante de la durée de l'éveil et du sommeil préalable [5].

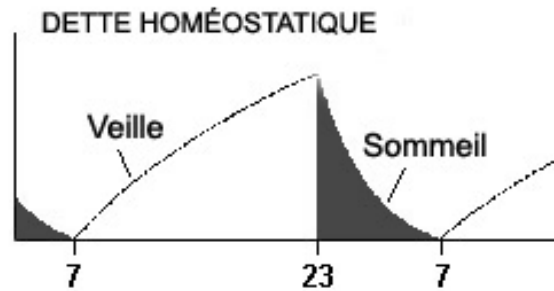


Fig. 5: Représentation du processus homéostatique [3].

Le processus homéostatique contrôle la quantité et l'amplitude de l'activité à ondes lentes delta (ondes du sommeil lent profond) [5]. Après une privation de sommeil, le sommeil de récupération est plus long en activité delta, c'est une réponse compensatrice. Au contraire une sieste en fin d'après midi va réduire la quantité d'ondes delta durant le sommeil nocturne suivant. L'effet du processus homéostatique va donc dépendre de l'ampleur de la dette de sommeil. [5]

3. Organisation du sommeil

3.1. Les stades

La première classification a été établie en 1937 par Loomis et al., elle se basait uniquement sur l'EEG et différenciait cinq stades en fonction du ralentissement de l'activité cérébrale. La classification aujourd'hui utilisée est la classification de Rechtschaffen et Kales dans «A manual of standardized terminology techniques and scoring system for sleep stages of human subjects» réalisée en 1968. Elle est principalement fondée sur trois paramètres : l'activité électro-encéphalographique (EEG), l'activité oculaire (EOG) et l'activité musculaire (EMG). [4] [8]

- stade 0 = stade de veille

EEG : 50 % Ondes alpha (8-13 Hz) et/ou ondes thêta de fréquences EEG mixtes de faible voltage (2-7 Hz)

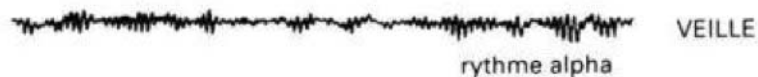


Fig. 6: Exemple d'EEG du stade 0 (iconographie Dr Debs).

Sommeil Lent ou sommeil non REM (REM = Rapid Eye Movement)

- Stade 1 :

Il représente la transition entre l'éveil et le sommeil = c'est l'endormissement.

Souvent associé à des mouvements corporels + mouvements oculaires lents.

Activité EEG : ondes thêta (2-7 Hz) + ondes alpha (<50%).

Ondes alpha : 8-12 Hz et allure régulière (forme sinusoïdale).

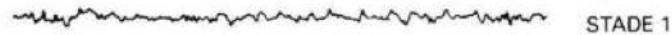


Fig. 7: Exemple d'EEG du stade 1 (iconographie du Dr Debs).

- Stade 2 :

Activité musculaire maintenue ou abolie. Pas d'activité oculaire.

Activité EEG : ondes thêta, présence de complexes K (grandes ondes lentes formées d'une composante négative suivie d'une positive) + fuseaux de sommeil (=sleep spindles, ensemble d'ondes en fuseau, 12 à 14 Hz).

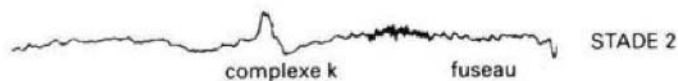


Fig. 8: Exemple d'EEG du stade 2 (iconographie du Dr Debs).

- Stade 3 :

Activité EEG : 20% à 50% d'ondes delta lentes et de grande amplitude (2-3 Hz et haut voltage > 75 microV).

Activité musculaire abolie. Pas de mouvements oculaires.



Fig. 9: Exemple d'EEG du stade 3 (iconographie du Dr Debs).

- Stade 4 :

Activité EEG : plus de 50% d'ondes lentes delta. Sujet très difficilement réveillable.



Fig. 10: Exemple d'EEG du stade 2 (iconographie du Dr Debs).

Sommeil
lent léger

Sommeil
lent
profond

Sommeil Paradoxal ou sommeil REM : Il a été découvert par Aserinsky et Kleitman en 1953. Le nom « paradoxal » a été donné par le français Michel Jouvét. En effet le cerveau est actif donc on ne peut pas l'assimiler au repos caractéristique du sommeil, Michel Jouvét parle même d'un « orage cérébral ». [8]

Il est caractérisé par des mouvements oculaires rapides (REM), une hypotonie du tonus musculaire, une activité cérébrale intense et une augmentation du rythme cardiaque qui vont dépasser les valeurs observées pendant le plein éveil. Lors de ce sommeil il se déroule 90% des rêves.

EEG : fréquence proche de celle de l'éveil. [1] [2]



Fig. 11: Exemple d'EEG du sommeil paradoxal (iconographie du Dr Debs).

Distribution des stades durant une nuit de sommeil [4] :

- stade 1 : 5%
- stade 2 : 50%
- stade 3+4 : 25%
- SP : 20%

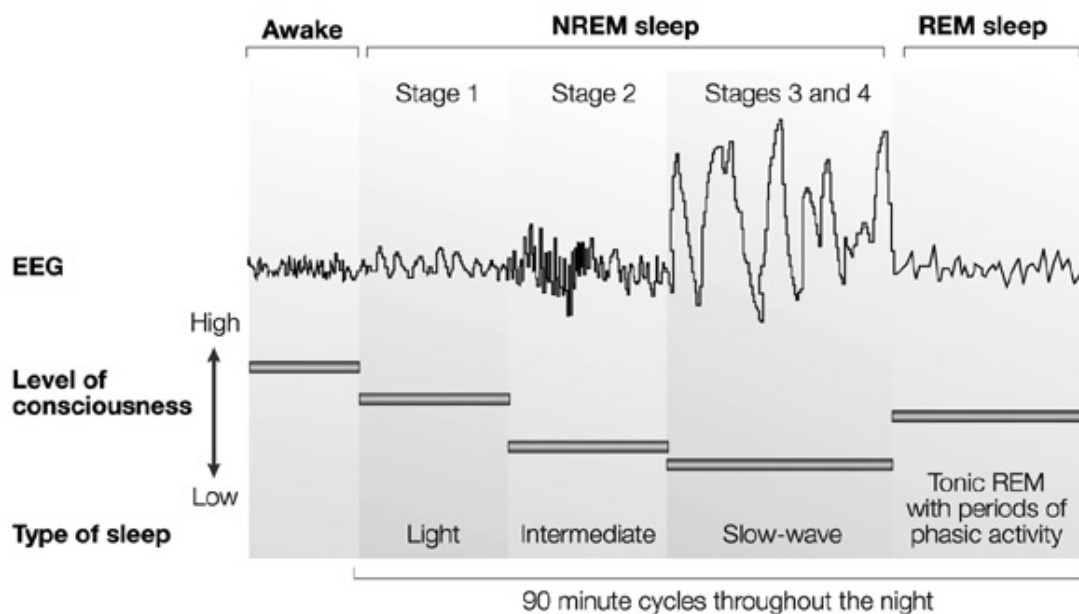


Fig. 12: Représentation des ondes EEG présentes lors d'un cycle de sommeil [10].

3.2. Les cycles

Ces stades vont s'alterner et s'organiser en cycles, c'est une organisation temporelle de grande stabilité. Un cycle dure en moyenne 90 minutes, il débute par le sommeil lent et se termine par le sommeil paradoxal. Il existe quatre à cinq cycles durant une nuit de sommeil.

Au cours de la nuit la composition des cycles varie : les épisodes de sommeil paradoxal vont s'allonger et pour le sommeil lent les stades profonds apparaissent la première moitié de nuit alors que les stades légers seront plus présents lors de la seconde moitié. Une nuit de sommeil va durer entre 6 et 8h.

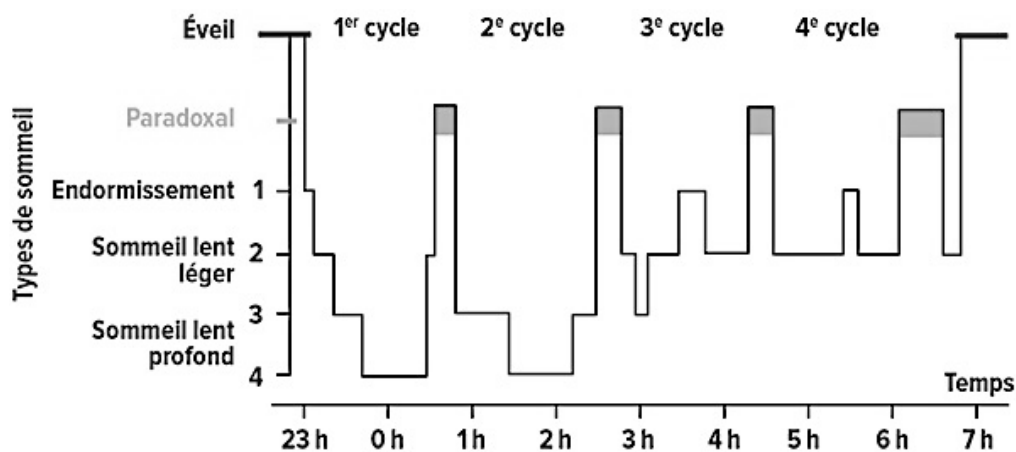


Fig. 13 : Exemple d'un hypnogramme chez l'homme adulte [10].

4. Le rôle du sommeil

4.1. Rôle historique

Dans la mythologie grecque, Hypnos est le dieu du sommeil, c'est le fils de Nyx, dieu de la nuit et le frère jumeaux de Thanatos le dieu de la mort. Il est le père de Morphée, dieu des songes. [3] La nuit est le temps des « gestations, conspirations, germinations ». [3] Mais la nuit a une connotation négative, « entrer dans la nuit c'est revenir de l'indéterminé, ou se mêlent les cauchemars et les monstres », elle est liée à la mort, aux ténèbres.[3]



Fig. 14: Hypnos et Thanatos [3].

Pour Aristote les rêves pouvaient annoncer les premiers signes de changement de l'état du corps [7].

Dans le chapitre « du dormir et du veiller » dans « Introduction à la chirurgie » en 1597, le sommeil « efface par oubliance les passions et les fâcheries et guérit les lassitudes du corps faites par grand labeur » et est lié à la digestion « celui-ci (le sommeil) préside à la concoction à cause qu'en dormant, le sang, les fluides et la chaleur naturelle se retiennent aux parties intérieures, lesquelles étant réchauffées, cuisent et digèrent ou altèrent mieux, non seulement en l'estomac, mais aussi en tout autre endroit du corps ». [3] Il a aussi un lien avec la maladie : « On doit aussi considérer les songes qu'on a eus en dormant pour connaître les affections et la nature des humeurs superflues et mauvaises ». [3]

Dans "La pratique des vertus chrétiennes et tous les devoirs de l'homme », par l'évêque William Chappell (vers 1640-1660) « le dormir est le remède contre cette lassitude, parce qu'il répare nos forces, et nous met par là en état de retourner à notre travail, et de nous appliquer aux devoirs de notre Religion, et de notre vocation. Dieu nous a donné le dormir pour nous rendre plus propres au travail, et non pas pour nous rendre plus paresseux et plus fainéants ». [3] On retrouve encore un lien avec la mort : « le dormir étant comme chacun sait une espèce de mort, celui qui s'y adonne avec excès, ne fait autre chose que de mourir avant le temps. ». [3]

Dans l'Encyclopédie de Diderot et d'Alembert le sommeil est « un état nécessaire à l'homme pour soutenir, réparer et remonter sa machine »[7].

4.2. Expérience de Rechtschaffen

Rechtschaffen a réalisé une expérience en 1983 sur des rats [11] : deux rats sont dans deux cages séparées : le rat « privé » et le rat « témoin ». Un disque en plexiglass forme un sol partiel dans les deux cages. En dessous et autour du disque il y a de l'eau. Quand le disque tourne les deux rats doivent marcher dans le sens inverse pour éviter de tomber dans l'eau. De la nourriture et de l'eau sont en libre disponibilité.

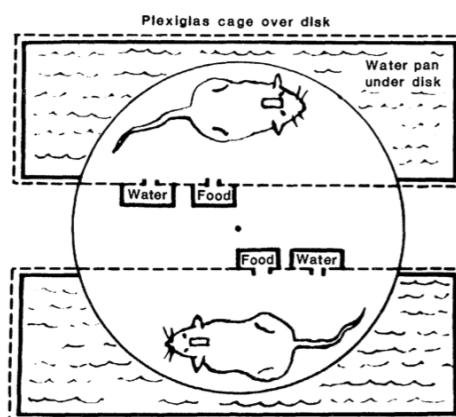


Fig. 15: schéma de l'expérience de Rechtschaffen [11].

Chaque rat est soumis à un enregistrement EEG et EMG.

Dès que le rat « privé » commence à s'endormir la rotation du disque est activée jusqu'à ce qu'il soit éveillé plus de 6 secondes. Les deux rats sont donc sujet au même environnement et à la même rotation du disque mais le rat « privé » est empêché de dormir alors que le rat « témoin » peut dormir pendant que le rat « privé » est éveillé.

Le temps total de sommeil est réduit de 87,6% chez le rat « privé » et de 30,6% chez le rat « témoin ».

Résultats : Les rats « témoins » n'ont pas montré particulièrement de signes de pathologies alors que les rats « privés » avaient une apparence affaiblie, une faiblesse motrice sévère et une perte de l'amplitude de l'EEG. Sur les 10 rats privés de sommeil tous sont morts dans les 11 à 33 jours. Du fait du même environnement, la mortalité des rats « privés » est attribuée à la perturbation du sommeil. Le sommeil est donc une fonction vitale physiologique.

4.3. Rôles que l'on attribue au sommeil sans distinguer les deux états (lent et paradoxal)

- la performance physique et intellectuelle : la qualité de la performance est liée à celle du sommeil [7],
- l'humeur, la bonne forme et le bien être psychologique : le manque de sommeil peut se manifester par une dépression ou une hyperactivité, les mauvais dormeurs sont plus irritables et agressifs [1]. Une étude a été réalisée chez les jeunes individus et compare les conséquences du manque de sommeil (4 heures de sommeil total sur 3 ou 4 jours). Les résultats montrent que la privation de sommeil entraîne une altération de l'humeur, une détérioration de la sociabilité et des douleurs physiques [7].
- la vigilance : le manque de sommeil entraîne des troubles de l'attention, les facultés d'adaptation sont diminuées et le temps de réaction sera augmenté [7],
- la consolidation de la mémoire. Dans le passé il a été émis l'hypothèse du « double processus » : on pensait que la mémoire déclarative était liée au sommeil lent et la mémoire procédurale au sommeil paradoxal. Cependant la plupart des preuves expérimentales sont incompatibles avec cette théorie, elles suggèrent au contraire une coopération entre les deux types de sommeil qui est nécessaire à la consolidation de la mémoire. Cette pensée a mené à la théorie « séquentielle » selon laquelle le sommeil lent et le sommeil paradoxal sont impliqués dans le traitement de la mémoire. Tantawy et al. ont étudié les effets de la privation totale et partielle de sommeil sur la mémoire. Cette expérience a été réalisée sur 48 résidents d'un orphelinat (âgés entre 16 ans et 19 ans) divisés en 4 groupes : privation totale de sommeil / sommeil normal / privation en début de nuit / privation en fin de nuit. Pour ceux ayant eu un sommeil normal les scores de récupération de la mémoire étaient significativement plus élevés que ceux soumis aux privations. La phase de consolidation de la mémoire déclarative nécessite les deux types de sommeil, la privation totale ou partielle entrave ce processus. [13]

4.4. Rôles du sommeil lent

- la reconstitution des réserves énergétiques [2],
- la diminution de la température du cortex qui représente le repos du cortex [2],
- les réparations de processus biochimiques et physiologiques [7],
- les sécrétions hormonales : pendant la nuit on retrouve une augmentation de la sécrétion d'aldostérone, de testostérone, de prolactine, d'hormone de croissance et d'insuline. Un trouble du sommeil lent comme par exemple les événements respiratoires (apnées ou hypopnées) chez le jeune enfant va entraîner la rupture de la courbe de croissance [7],
- la fonction immunitaire : le système immunitaire va influencer le sommeil et inversement. [1] [8]

Des études chez les animaux et chez les hommes ont été réalisées dans le but de rechercher les conséquences d'une infection sur le sommeil [12]. Ces études ont montré que durant une infection il y aurait des modifications de la macrostructure du sommeil et une augmentation de la durée du sommeil dans certains cas. On suspecte alors un rôle récupératif du sommeil. Durant une infection, la réponse immunitaire va produire des cytokines, deux d'entre elles vont avoir un rôle direct sur la régulation du sommeil : TNF et IL-1. D'autres cytokines vont influencer le sommeil, les cytokines pro-inflammatoires vont induire le sommeil alors que les anti-inflammatoires vont inhiber le sommeil.

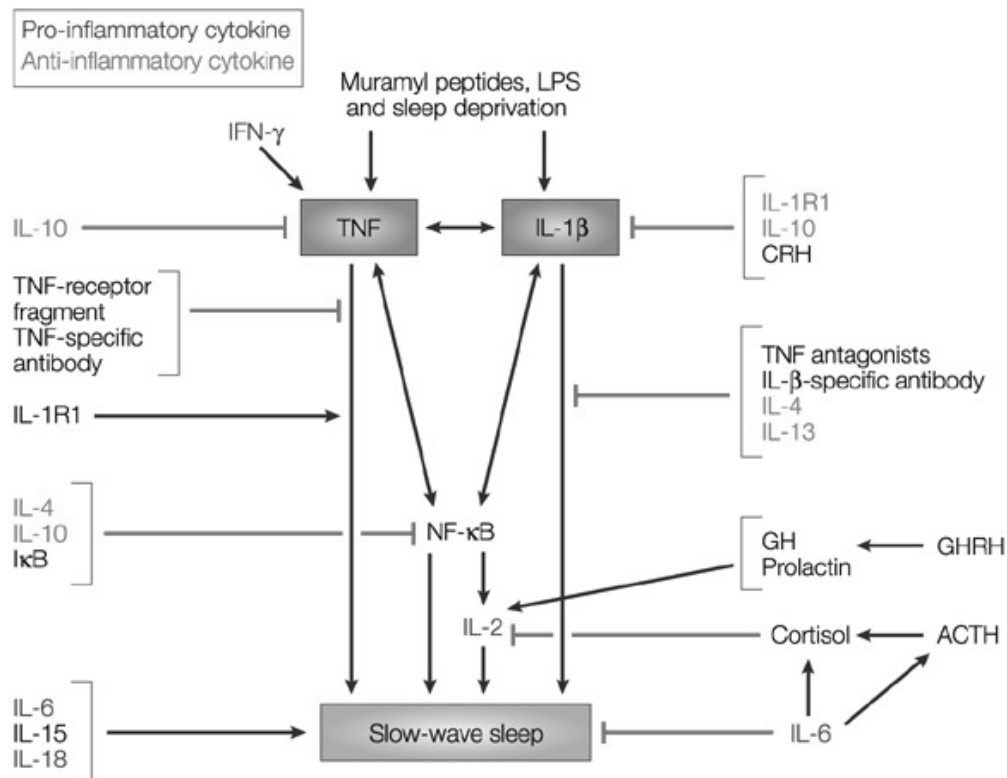


Fig. 16: Schéma explicatif de l'action des cellules immunitaires sur le sommeil [12].

D'autres expériences ont étudié l'effet de la privation du sommeil sur le système immunitaire.

L'étude de Christoffersson et co. en 2014 a étudié chez 60 hommes l'effet de la privation totale de sommeil d'une nuit sur les granulocytes neutrophiles (globules blancs phagocytes) [14]. Après une privation totale de sommeil le nombre de granulocytes neutrophiles augmente alors que le nombre de thrombocytes (plaquettes) et érythrocytes (globules rouges) n'a pas augmenté. De plus les granulocytes neutrophiles circulant sont plus immatures (ils expriment à leur surface des niveaux plus faibles du récepteur chimiokine CXCR4 et de la molécule d'adhésion CD49d). L'absence d'une nuit de sommeil entraîne des changements fonctionnels et structurels dans la circulation des granulocytes neutrophiles.

L'étude de Wilder-Smith et co. en 2013 a été réalisée dans le but de rechercher l'impact de la privation partielle de sommeil d'une nuit sur les marqueurs immunitaires chez 52 sujets [15]. Après la nuit de privation, une augmentation statistiquement significative des lymphocytes CD4 et CD8 a été trouvée ainsi qu'une diminution significative des valeurs mitogènes des lymphocytes et HLA-DR (antigène leucocytaire humain, molécule à la surface des cellules permettant l'identification). Il y a donc une immunosuppression légère transitoire à la suite d'une diminution de la durée de sommeil.

La privation de sommeil a donc un impact considérable sur la réponse immunitaire.

4.5. Rôles du sommeil paradoxal

- la réorganisation synaptique (tributaire de l'expérience diurne qui a précédé la phase de sommeil) [2],
- la maturation du cerveau, cela explique que le sommeil paradoxal est préponderant dans le sommeil avant et après la naissance [7] [12],
- la consolidation de l'individualisation : la personnalité biologique et physiologique, cela protégerait d'une influence trop grande de l'environnement, notre potentiel génétique est renforcé chaque nuit, [2] [7]
- l'adaptation psychologique et/ou émotionnelle à travers les rêves [12],
- le rôle de sentinelle avec les micro éveils [12].

5. La physiologie du sommeil

5.1. Expériences sur les structures impliquées dans le sommeil

En 1918, les pays européens sont touchés par une épidémie d'encéphalite virale caractérisée par un état de somnolence important. Von Economo a été le premier à identifier que cette somnolence est due à la lésion de l'hypothalamus postérieur. De plus certains patients étaient au contraire atteints d'une insomnie quasi permanente et l'examen post mortem montrait une lésion de l'hypothalamus antérieur. Von Economo a

donc émet l'hypothèse que les centres spécifiques d'éveil et de sommeil se trouvent dans l'hypothalamus. [16]

En 1935, Frédéric Bremer, neurophysiologiste belge, a réalisé des expériences chez le chat. Il a montré, grâce à un enregistrement électrophysiologique du cortex cérébral du chat, que la préparation du cerveau isolé (transsection isolant le mésencéphale) a conduit à un sommeil permanent (type comateux). Au contraire la préparation de l'encéphale isolé (transsection en arrière du tronc cérébral) a préservé une alternance veille sommeil. Il en conclut que le sommeil est la conséquence d'une désafférentation sensorielle du cortex cérébral. [16]

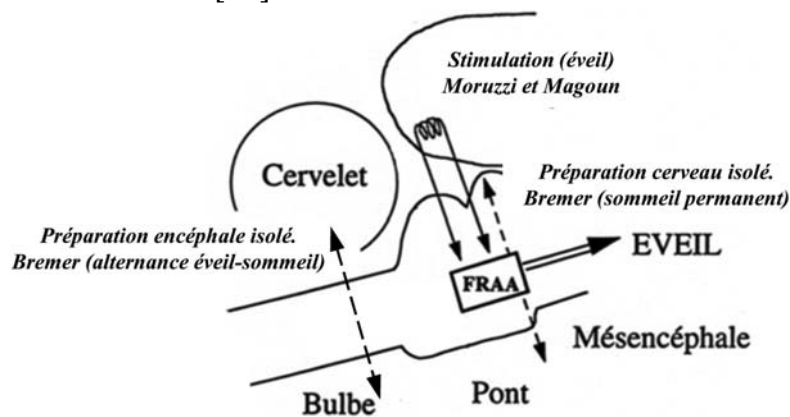


Fig. 17: Schéma de l'expérience de Bremer [16].

Dans les années 1940, Moruzzi et Magoun ont réalisé d'autres expériences chez le chat. Elles montrent que la stimulation électrique de la formation réticulaire (du bulbe rachidien jusqu'à la partie antérieure du mésencéphale) induit une activation corticale et serait donc responsable de l'éveil. [16]

5.2. Structures impliquées dans le maintien de l'éveil

Il existe deux systèmes d'activation qui vont maintenir la vigilance, impliquant différentes structures du tronc cérébral.

Le système d'activation cholinergique : il comprend deux noyaux, le noyau tegmental pédonculopontin (PPT) et le noyau tegmental latérodorsal (LDT), les neurones cholinergiques (neuromédiateur = acétylcholine) vont partir de ces noyaux et ont des projections qui s'étendent vers le thalamus. [1]

Ce système a deux cibles au niveau du thalamus :

- il stimule les neurones thalamocorticaux, ils ont l'action de relayer l'information sensorielle vers le cortex et vont relarguer du glutamate,
- il inhibe les neurones réticulaires qui reçoivent des projections glutamanergiques du cortex et se projettent sur les neurones thalamocorticaux. Ils ont une action inhibitrice sur les cellules thalamocorticales en relarguant du GABA. [1]

Certains noyaux thalamiques (moyens et intralaminaires) sont aussi impliqués dans l'activation du cortex (par la projection généralisée d'excitateurs glutamatergiques vers le cortex). [1]

Lors du sommeil l'activité des noyaux cholinergiques est réduite au silence, elle va diminuer le tonus des neurones thalamocorticaux et désinhiber les neurones réticulaires qui engendrent une inhibition supplémentaire des neurones thalamocorticaux. Le résultat est un blocage fonctionnel de l'information sensorielle à travers le thalamus et la désafférentation du cortex du reste du SN pour éviter les éveils excessifs. [1]

Le deuxième système d'activation : il active directement le cortex sans passer par le thalamus et découle de neurones dans différents noyaux monoaminergiques :

- le locus cœruleus (LC) qui relargue de la noradrénaline (NE),
- les noyaux du raphé dorsal et médian qui relarguent de la sérotonine (5-HT),
- les noyaux tubéromamillaires qui relarguent de l'histamine (his)
- le groupe de cellules A10 qui relargue de la dopamine (DA).

Cette voie reçoit l'aide de deux autres types de neurones qui vont contribuer à maintenir la vigilance :

- les neurones peptidergiques de l'hypothalamus latéral (LH) qui contiennent de l'orexine (ORX) ou de l'hormone concentrant la mélanine (MCH),
- les neurones du cerveau antérieur basal (BF) qui contiennent du GABA ou de l'acétylcholine. [1]

Fait intéressant concernant le relargage d'acétylcholine, lors du sommeil lent il est inhibé mais lors du sommeil paradoxal il va augmenter jusqu'à des niveaux comparables à ceux lors de l'éveil. [1]

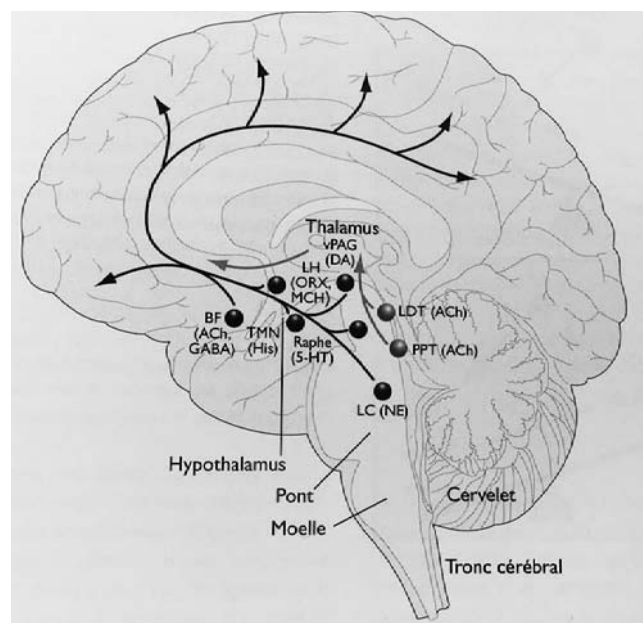


Fig. 18 : les composants clés du système d'éveil [1].

5.3. La genèse du sommeil

La théorie suivante sur la genèse du sommeil se nomme la « théorie active ». Les neurones du noyau préoptique ventrolatéral (VLPO) exercent une pression inhibitrice sur tous les noyaux majeurs de l'hypothalamus et du tronc cérébral qui participent à l'activation du cerveau en relarguant du GABA. Pendant l'éveil l'activité du VLPO est conservée à un faible niveau grâce à des projections monoaminergiques du raphé et du locus cœruleus et par des projections de GABA par le noyau tubéromamillaire. [1]

La transition éveil/sommeil est basée sur un modèle d'aller retour (flip flop switch model) : lors de l'éveil, les noyaux monoaminergiques inhibent le noyau VLPO, qui retirent ainsi l'inhibition sur les neurones monoaminergiques cholinergiques et les neurones contenant l'orexine. Pendant le sommeil le VLPO inhibe les groupes de cellules monoaminergiques, levant ainsi leur propre inhibition et inhibent les neurones à orexine. Les neurones à orexine servent essentiellement à renforcer l'action des neurones monoaminergiques plutôt que d'inhiber directement le VLPO (car il ne possède pas de récepteur à orexine). Dans le passé il existait aussi la « théorie passive », on pensait que le sommeil était la conséquence d'une désafférentation progressive qui provenait du retrait volontaire des afférences sensorielles lorsque le sujet se trouve dans un environnement favorable pour dormir. Aujourd'hui cette théorie a été complètement abandonnée pour ne conserver que la théorie active. [1]

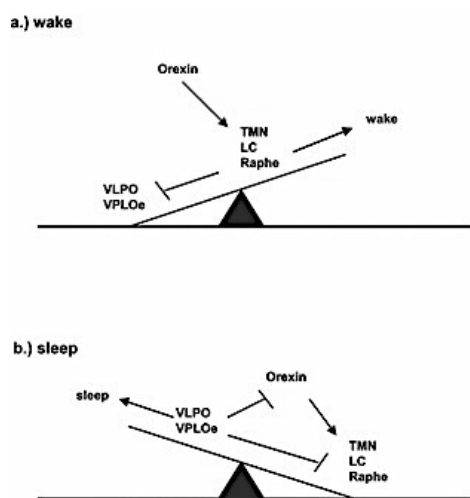


Fig. 19: Flip-flop switch model [1].

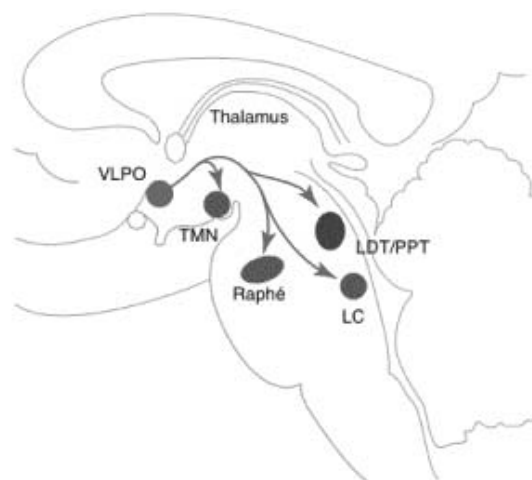


Fig. 20: Inhibition du VLPO sur les noyaux monoaminergiques lors du sommeil.

6. L'évolution du sommeil avec l'âge

Le nouveau-né dort en moyenne 16h [5]. Sa nuit peut se décomposer en différents pourcentages : 40-50% en sommeil agité, qui deviendra le sommeil paradoxal (activité EEG identique à celle de la veille, activité musculaire tonique nulle et phasique prédominante au niveau de la face et des extrémités, fréquence respiratoire et cardiaque irrégulière), 30-40% en sommeil calme (bouffées d'ondes lentes séparées par des

phases d'activités irrégulières et de faible amplitude, activité musculaire tonique et fréquence respiratoire et cardiaque régulière), et 15% en sommeil transitionnel (les caractéristiques des deux types de sommeil sont incomplètes) [5]. Le sommeil est polyphasique, sa périodicité est de 3-4h, le rythme est ultradien. L'apparition du rythme circadien apparaît entre un et trois mois [2].

Vers 6/9 mois le sommeil devient plus synchronisé [16] et est essentiellement nocturne tout en persistant la journée sous forme de siestes [8]. La densité des mouvements oculaires rapides va augmenter avec l'âge [5].

De 1 à 3 ans le temps sommeil de 14h en moyenne [16].

Entre 3 et 12 ans les cycles de sommeil s'allongent avec une proportion plus importante de sommeil lent profond dans la 1ère partie de la nuit et un sommeil paradoxal plus abondant en fin de nuit [5]. Entre 3 et 6 ans la sieste va disparaître [5][16]. La durée moyenne de sommeil va diminuer, elle sera en moyenne de 12h à 6 ans, avec retard de l'heure du coucher [8].

Concernant les pré-adolescent, ils sont décalés dans la phase sommeil/éveil, s'endorment plus tôt et se réveillent plus tôt que les adultes d'âge moyen [16].

Pendant l'adolescence ils dorment 9h en moyenne, il y a une tendance de retard de phase (s'endorment et se réveillent plus tard) [16]. Le sommeil lent profond est beaucoup plus important en proportion [8].

Chez les adultes on retrouve 6 à 7h sommeil pendant les jours travaillés et plus pendant les jours de repos [16]. Après 40 ans le sommeil devient plus fragile, ils sont davantage conscients des éveils durant nuit [16]. Il y a une diminution des proportions des stades 3 et 4 (25% de sommeil lent profond) avec une diminution de l'amplitude des ondes lentes de ces stades [8].

Pendant la vieillesse on retrouve un retour à un schéma multi phase des jeunes enfants, ils se couchent et se réveillent plus tôt, avec des siestes occasionnelles. [16] On retrouve une diminution précoce du sommeil lent profond (en pourcentage, 10% de sommeil lent profond [8] et en durée) et plus tardivement du sommeil paradoxal [5].

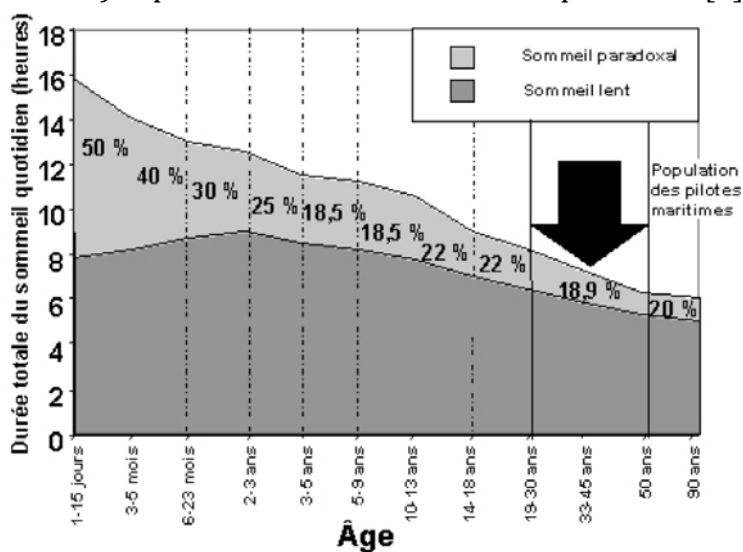


Fig. 21 : Evolution du sommeil avec l'âge [9].

7. Les indicateurs de description d'une nuit de sommeil

- La période totale de sommeil (PTS) = intervalle entre l'extinction des lampes et le lever, [8]
- Le temps de sommeil total (TST) = intervalle entre l'endormissement et le réveil moins le temps d'éveil nocturne (ce temps d'éveil nocturne doit être inférieur à 5 minutes chez le sujet sain et jeune, il peut atteindre 60 minutes ou plus à partir de 60 ans), [8]
- L'index d'efficacité du sommeil = TST/PTS (une efficacité du sommeil normale doit être $> 90\%$), [8]
- La latence de sommeil = temps nécessaire à s'endormir (entre l'extinction des lampes et la première phase de stade 2), valeur stable chez un individu (la médiane est de 12 minutes) mais très grande variabilité inter-individuelle. Elle va dépendre de plusieurs facteurs (heure du lever, déficit de sommeil, psychologie...). [4] [8]

8. Micro structure du sommeil

8.1. Le modèle d'alternance cyclique (Cyclic Alternating Pattern = CAP)

Une expérience intitulée « Obnubilations, comas et stupeurs. Etudes électroencéphalographiques » a été réalisée sur des patients comateux en Europe en 1959 par deux neurophysiologistes, Fischgold et Mathis. Ils ont constaté des variations cycliques du motif de l'EEG chez ces patients comateux : une phase A plus excitée (ondes lentes à haute tension) et une phase B moins excitée (activité theta et delta à basse tension) [17]. Ces changements se produisent spontanément ou en réponse à des stimuli (en coma léger les parties du système d'éveil fonctionnent encore et donc les stimulations délivrées pendant la période basse tension suscitent immédiatement le passage vers la phase A, c'est une « réaction paradoxale ») [18][17]. Les phases A sont accompagnées d'une hyperventilation et d'une augmentation du rythme cardiaque et peuvent être associées à une plus grande activité musculaire, une agitation et une variation de pression du liquide céphalorachidien. Au contraire ces activités sont atténuées pendant les phases B [17].

Terzano et al. vont décrire en 1985 une organisation particulière du sommeil sous le nom de Cyclic Alternating Pattern (CAP) ou Modèle d'Alternance Cyclique (MAC) [19]. C'est une oscillation entre un plus grand niveau d'excitation (phase A) et un niveau d'excitation moindre (phase B) [18]. Cette oscillation est très lente et a une périodicité de 20 à 40 secondes [1]. Il est associé à une activation concomitante de certains paramètres polygraphiques lors de la phase A (du rythme cardiaque, de l'activité respiratoire, et du tonus musculaire) et une atténuation lors de la phase B de ces paramètres [18] [1]. Il se produit seulement pendant le sommeil NREM [18]. Le CAP est l'expression d'un modulateur de l'excitation de base, qui survit dans des conditions de

déficience sévère de la vigilance, mais qui appartient essentiellement au sommeil physiologique [17]. En sommeil naturel les caractéristiques EEG de CAP sont plus complexes et polymorphes par rapport au coma et varient dans les différentes étapes [17].

Une séquence CAP se compose d'une succession de cycles CAP (au moins deux cycles CAP complets) [19] et commence obligatoirement par une phase A et se termine obligatoirement par une phase B [17]. Un cycle se compose d'une phase A et d'une phase B [17]. Une séquence de CAP peut s'étendre à travers différents stades adjacents du sommeil [17]. Les séquences de CAP précèdent généralement la transition du sommeil lent au sommeil paradoxal [17].

L'étude de Smerieri et co. en 2007 [19] a prouvé que la durée des séquences de CAP est déterminée par le nombre de cycles CAP et non par leur longueur. Les cycles de CAP peuvent donc être considérés comme des structures constantes. Cette étude a trouvé que le nombre de séquences moyen par nuit est de 44, avec une durée moyenne d'une séquence de 2,33 minutes comprenant 5,6 cycles.

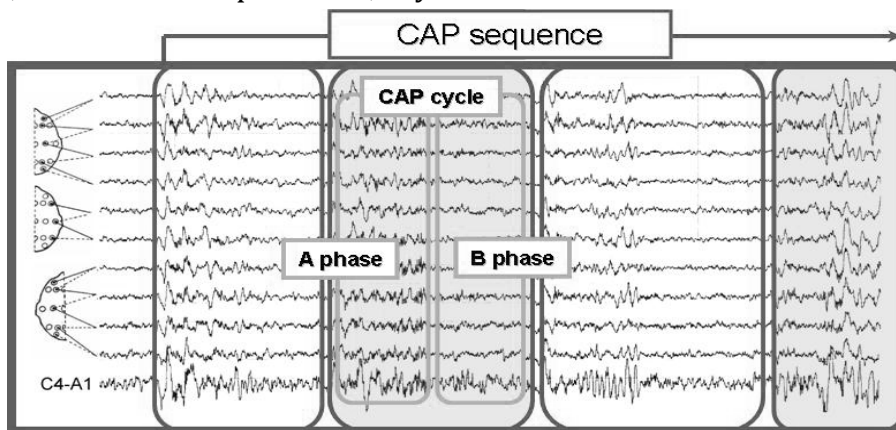


Fig. 22: EEG composé de séquences CAP [20].

L'absence de CAP, définie comme non-CAP, coïncide lors d'un état de stabilité d'excitation soutenue. Non-CAP va survenir lors de l'absence de CAP pendant plus de 60 secondes, lors d'une phase isolée A (qui est précédée ou suivie d'une autre phase A, mais séparées par plus de 60 s) et lorsqu'une phase A termine une séquence de CAP. [17]

Deux paramètres vont définir les CAP :

- le Temps CAP = somme temporelle de toutes les séquences CAP [18].
- le Taux CAP = temps CAP/temps total de sommeil non REM [18].

Le taux du CAP est le plus largement utilisé à des fins cliniques, il est la mesure de l'excitation d'instabilité [17].

Il a une évolution en U au cours de la vie [18]:

- adolescents : 43,4%
- jeunes adultes : 31,9%
- adultes : 37,5%
- personnes âgées : 55,3%

Les valeurs du taux de CAP sont en corrélation avec l'appréciation subjective de la qualité du sommeil (lorsqu'il diminue la qualité du sommeil est meilleure) [18]. Il

augmente lors des conditions perturbatrices du sommeil et diminue lors de la prise de médicaments hypnotiques [18]. Le taux CAP est un indice peu spécifique très sensible car il ne peut pas révéler la nature de la perturbation. Toutefois, il indique certainement qu'un ou plusieurs facteurs interfèrent avec les processus de sommeil et quantifie l'ampleur de la perturbation. La spécificité est principalement fournie par les sous-types A de phase qui sont sensiblement modifiés par les troubles du sommeil et des médicaments. [17]

Sous types de la phase A :

- A1 : période qui organise le début du sommeil et son maintien [1]. Composée de motifs EEG synchronisés (rythme alpha intermittent lors du stade 1 et complexes K ou éclats delta lors des autres stades NREM) [18].
- A2 : phase de transition [1]. Composée de motifs EEG désynchronisés précédés ou mélangés avec des ondes lentes à haute tension [18].
- A3 : phase finale, fenêtre d'éveil qui entraîne une augmentation du tonus musculaire et rythme cardio respiratoire [1]. Composée de motifs EEG désynchronisés seuls [18].

8.2. Les micro éveils

En 1992, l'Association Américaine des Troubles de Sommeil (ASDA) a proposé une définition de ces éveils EEG : ce sont des décalages de fréquence soudains vers des rythmes plus rapides [18]. Ils sont caractérisés par un changement abrupt vers des fréquences EEG plus élevées [82]. Ces micro éveils sont des éveils brefs de 3 à 10 secondes [1] et sont des manifestations spontanées du sommeil physiologique, modulées en continu et qui vont marquer la fragmentation du sommeil [18].

Le cerveau endormi dispose donc de solutions d'éveil multiples qui permettent des ajustements adaptatifs de l'état en cours avec des afférences internes et externes [18].

Chez les sujets normaux la durée moyenne de ces éveils reste inchangée toute leur durée de vie (15 secondes sur le temps total de sommeil). Leur fréquence est de 6 à 14 fois par heure de sommeil [1] et serait influencée par certains facteurs : la durée de la veille précédant le sommeil [4] (diminuent si il y a un déficit de sommeil) et l'heure de la journée [4] (plus d'éveils pour les sommeils diurnes). Ils apparaissent en réponse à des stimuli externes (environnementaux) et internes (physiologiques ou pathologiques). [82] La fréquence va augmenter en présence de mouvements pendant le sommeil [1], de troubles respiratoires [1], douleurs chroniques [1], avec l'âge [18] et est considéré comme la base physiologique de la fragilité du sommeil chez les personnes âgées [18].

L'activité EEG de ces micro éveils est composée d'ondes thêta, alpha et/ou de fréquences > 16 Hz sans fuseaux [18].

Ces éveils peuvent arriver pendant le sommeil lent et paradoxal (à la différence des CAP) [18]. Durant le sommeil lent la majorité des éveils arrive dans la séquence CAP, ils coïncident toujours avec la phase A et sont précédés par une activité à ondes lentes

phasiques [18]. Leur répartition par stade est la suivante: 1/3 en stade 1 et 2, 1/4 en sommeil paradoxal et 8% en stade 3 et 4. [4]

Ils sont associés à une augmentation des activités cérébrales, musculaires et cardiaques sans retour à la conscience [1] alors que la période post éveil va exercer un effet atténuateur sur ces fonctions [18].

Leur rôle serait de préparer l'individu à réagir à un risque potentiel. [1]

8.3. Comparaison CAP/ME

Les similitudes entre ME et CAP :

Micro éveils (ME)	CAP
Phase A CAP et ME accompagnés d'une augmentation du tonus musculaire et de la fréquence respiratoire et cardiaque.	
Période post ME et phase B CAP accompagnées d'une atténuation du tonus musculaire et de la fréquence respiratoire.	
Les augmentations du nombre de ME et du taux de CAP reflètent un sommeil perturbé.	

Tableau 1: Similitudes entre ME et CAP [18].

Les différences entre ME et CAP :

	Micro éveils	CAP
Organisation	Evènements isolés	Evènements rythmiques
EEG	Ondes thêta, alpha et/ou de fréquences > 16 Hz sans fuseaux	Fréquences à la fois rapides (éveils) et lentes (complexes K, ondes delta)
Moment d'apparition	Sommeil lent et paradoxal	Sommeil lent
Mesure	Comptage du nombre d'évènements	Comptage, chronométrage et ratio des évènements
Evolution par rapport à l'âge	Evolution linéaire	Evolution en U
Signification	Fragmentation du sommeil	Instabilité du sommeil

Tableau 2: Différences entre ME et CAP [18].

9. L'activité motrice orofaciale au cours du sommeil

9.1. Physiologique

Les activités motrices orofaciales suivantes sont présentes physiologiquement pendant le sommeil et ne le perturbent pas :

- Déglutition :

Il y a en moyenne 60 déglutitions par heure à l'état éveillé contre 5,8 pendant le sommeil [21]. Cette diminution serait due à la diminution de sécrétion des glandes salivaires pendant le sommeil.

Les déglutitions pendant le sommeil sont fréquemment associées à des périodes d'éveil ou de micro éveil [21]. La déglutition serait un mécanisme de protection des structures oropharyngées et œsophagiennes pendant la nuit [21].

- Activité Rythmique des Muscles Masticateurs (ARMM) ou Rhythmic Masticatory Muscle Activity (RMMA) :

Cette activité contribuerait à la lubrification des structures oro-œsophagiennes ou à une augmentation de la perméabilité des voies respiratoires [1]. Elle a été découverte en 1^{er} chez des patients atteints de somnambulisme et de troubles du sommeil REM [21]. Ce sont des machonnements automatiques similaires à ceux présents pendant l'éveil durant l'alimentation mais avec une fréquence de 1 Hz [21]. L'étude de Lavigne et al. en 2001 cité par Kato et al. a rapporté que une ARMM sans grincements dentaires est rencontrée chez 60% de la population normale, avec une fréquence de 1,8 fois par heure de sommeil [21]. Cette activité est physiologique si sa fréquence d'apparition est limitée (<1 épisode par heure de sommeil) et si la force de contraction musculaire est faible [28].

- Somniloquie :

Cette activité peut se manifester par une simple vocalisation jusqu'à des phrases compréhensives. On la retrouve fréquemment chez les enfants et les adultes. Elle est surtout présente pendant les stades 2 et 3 du sommeil . [1] [21]

- Toux :

C'est un réflexe important qui va protéger les poumons lors d'une aspiration de nourriture ou de sécrétions excessives. Elle va diminuer lors du sommeil et pourra être accompagnée d'un éveil. [21]

- Soupirs :

On retrouve 1 à 25 soupirs par nuits pendant tous les stades du sommeil, mais plus fréquents lors du stade 1. 64% des soupirs sont associés à des éveils et peuvent être parfois suivis de troubles de la respiration. [2] [21]

- Grimaces :

Elles peuvent arriver en réponse en un stimuli sonore, accompagné d'un éveil (pas complet). Les expressions faciales vont aussi refléter les émotions durant les rêves. [21]

Une exagération de ces activités peut cependant engendrer des troubles du sommeil.

9.2. Pathologique

- Myoclonies des muscles masticateurs *décrites dans les troubles du sommeil.*
Rapporté chez 10% des patients atteints de bruxisme. [21]
- Parasomnies violentes :
Ces comportements violents vont être rencontrés lors des parasomnies du sommeil REM et du sommeil lent profond (terreurs nocturnes, somnambulisme) (*cf. parasomnies dans les troubles du sommeil*). Ils peuvent engendrer occasionnellement des blessures. 2% de la population est atteinte de ces comportements violents. 25,3% de bruxisme du sommeil a été rapporté chez ces patients. [21]
- Dystonie oro mandibulaire :
Ce sont des contractions de la face, de la mandibule et de la langue involontaires, lentes et répétitives qui engendrent des difficultés à ouvrir et fermer la bouche. On retrouve des conséquences sur la mastication et la parole. Un bruxisme secondaire (de sommeil et d'éveil) est rencontré chez ces patients . [21]
- Maladie de Huntington :
C'est une maladie neurodégénérative héréditaire caractérisée par des mouvements corporels irréguliers et imprévisibles. Elle entraîne une altération importante des capacités physiques et intellectuelles. Des dysphagies et dysarthries (trouble de l'articulation de la parole) sont associés. Il a été rapporté un bruxisme d'éveil et de sommeil chez 3 patients atteints de cette pathologie [21].
- Tics :
Le syndrome de Gilles de la Tourette est la cause la plus commune de tics faciaux. Ce sont des mouvements répétitifs, irréguliers et stéréotypés des yeux, de la face, de la tête, des cordes vocales et du cou. Il est rencontré lors des stades 1, des changements de stades et des réveils. Le bruxisme du sommeil chez les patients atteints de ce syndrome n'est pas fréquent (3 patients sur 62) [21].
- Spasmes hémifacial :
Ce sont des contractures des muscles du visage d'un seul côté. Beaucoup de similitudes avec la dystonie oro mandibulaire. Ils persistent pendant le sommeil mais avec une fréquence diminuée. Le bruxisme du sommeil chez les patients atteints de ce syndrome n'est pas fréquent (7 patients sur 158) [21].
- Maladie de Parkinson:
C'est une maladie neurodégénérative à évolution lente causée par une dégénération du système dopaminergique. Caractérisée par une lenteur du mouvement, un tremblement au repos et une raideur. Le bruxisme d'éveil et de sommeil a été rapporté chez ces patients traités au levodopa [21] .
- Mouvements oromandibulaires causés par des neuroleptiques (antidopaminergiques, antagonistes de calcium, inhibiteurs de la recapture de sérotonine). [21]
- Epilepsie :

Les auteurs n'ont jamais observé de bruxisme du sommeil chez ces patients [21].
Décrit dans les troubles du sommeil.

10. Exploration du sommeil

La polysomnographie (PSG) va permettre d'explorer le sommeil, elle peut être réalisée dans des laboratoires du sommeil ou à domicile grâce à des polysomnographes ambulatoires (enregistreurs numériques connectés à un ordinateur portable). Elle doit être effectuée par des « techniciens du sommeil ».

Variables à enregistrer :

- Electroencéphalogramme (EEG) : C'est le paramètre principal d'une PSG. Les électrodes sont placées sur des points de repère.
- Electro-oculogramme (EOG) : pour analyser les mouvements oculaires rapides (caractéristiques du sommeil paradoxal), les mouvements oculaires lents (caractéristiques de l'endormissement) et les mouvements des paupières (caractéristiques de l'état de veille). Les électrodes sont placées au niveau des angles externes des yeux, une 1cm au dessus de l'angle et l'autre 1cm au dessous pour détecter les mouvements verticaux et horizontaux à la fois.
- Electromyogramme (EMG) : l'activité des muscles mentonniers est utilisée comme témoin de l'activité musculaire lors du sommeil. Mais d'autres muscles peuvent être utilisés en fonction des pathologies étudiées (masséter-bruxisme, muscles intercostaux-apnée sommeil, muscle jambier antérieur-mouvements périodiques jambes).
- Enregistrements vidéos
- Enregistrements audios

En fonction de la pathologie recherchée nous pouvons en plus enregistrer les variables suivantes :

- Electrocardiogramme (ECG) : il permet de détecter des variations de fréquence cardiaque lors de certaines pathologies.
- Mesure du débit ventilatoire à l'aide de capteurs sensibles aux variations de température ou de capteurs de pression nasale.
- Oxygéométrie à l'aide d'un oxymètre.

11. Les troubles du sommeil

Actuellement, il existe une centaine de troubles du sommeil. [1] 30 % de la population serait affecté par un trouble du sommeil [16]. Les coûts directs et indirects des troubles du sommeil en Australie sont estimés à 7,5 milliards de dollars en 2004. [1]

Classification actuelle des troubles du sommeil proposée par l'AASM (3^{ème} édition de l'ICSD de 2014) [2] [22] : *En bleu les pathologies qui peuvent être concomitantes au bruxisme du sommeil que nous allons développer.*

I. Insomnies

- Insomnie à court terme
- Insomnie chronique
- Insomnie non spécifiée

II. Troubles respiratoires liés au sommeil

- Syndrome d'Apnée Centrale du Sommeil (ACS)
 - Syndrome d'ACS avec respiration de Cheyne-Stokes
 - Syndrome d'ACS dû à un trouble médical sans respiration de Cheyne-Stokes
 - Syndrome d'ACS dû à une respiration périodique à haute altitude
 - Syndrome d'ACS dû à un médicament ou à une substance
 - Syndrome d'ACS primaire
 - Syndrome d'ACS primaire de l'enfance
 - Syndrome d'ACS primaire de la prématurité
 - Syndrome d'ACS dû à un traitement
- Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil (AOS)
- Hypoventilation liée au sommeil
 - Syndrome obésité-hypoventilation
 - Hypoventilation centrale avec dysfonction hypothalamique d'apparition tardive
 - Hypoventilation alvéolaire centrale congénitale
 - Hypoventilation alvéolaire centrale idiopathique
 - Hypoventilation liée au sommeil due à un médicament ou une substance
 - Hypoventilation liée au sommeil due à une pathologie médicale
 - Hypoxémie pendant le sommeil

III. Symptômes isolés

- Catathrénie
- Ronflement

IV. Troubles centraux d'hypersomnolence

- Narcolepsie de type 1
- Narcolepsie de type 2
- Hypersomnie idiopathique
- Syndrome de Kleine-Levin
- Hypersomnie en relation avec un trouble médical
- Hypersomnie par un médicament ou une substance
- Hypersomnie associée à un trouble psychiatrique
- Syndrome d'insuffisance de sommeil

V. Troubles du rythme circadien veille-sommeil

- Syndrome de retard de phase
- Syndrome d'avance de phase
- Rythme veille-sommeil irrégulier
- Rythme différent de 24 heures
- Trouble lié au décalage horaire
- Désadaptation au travail en horaire décalé de nuit
- Trouble du rythme circadien veille-sommeil non spécifié

VI. Parasomnies

- Parasomnies associées au sommeil non REM (éveil confusionnel, somnambulisme, terreur nocturne, trouble alimentaire du sommeil, trouble de l'éveil en sommeil non REM)
- Parasomnies associées au sommeil REM (trouble du comportement en sommeil paradoxal, paralysie du sommeil isolée ou récurrente, cauchemar)
- Autres parasomnies (énurésie, syndrome de la tête qui explose, hallucination liée au sommeil, parasomnie induite par une substance ou un médicament, parasomnie due à une pathologie médicale, parasomnie non spécifiée).

VII. Troubles des mouvements en rapport avec le sommeil

- Syndrome des jambes sans repos
- Syndrome des mouvements périodiques du sommeil
- Crampes musculaires en relation avec le sommeil
- Bruxisme du sommeil
- Trouble du mouvement rythmique du sommeil
- Myoclonies bénignes du sommeil chez l'enfant
- Myoclonies propriospinales du début de sommeil
- Trouble du mouvement lié au sommeil dû à un trouble médical
- Trouble du mouvement lié au sommeil dû à un médicament ou à une substance
- Trouble du mouvement lié au sommeil, sans précision

VIII. Autres troubles du sommeil

- Fibromyalgies
- Maux de tête
- Epilepsie en rapport avec le sommeil...

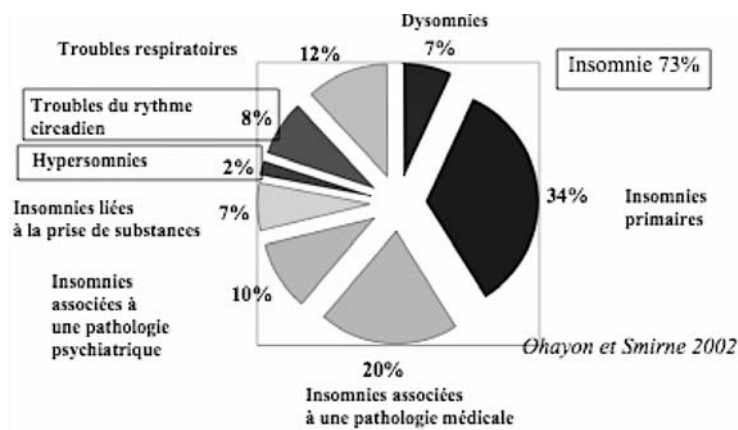


Fig. 23: Répartition des troubles du sommeil (iconographie Dr Debs).

11.1. L'insomnie

C'est le plus fréquent des troubles du sommeil. Plus de 30% des adultes vivraient avec des insomnies occasionnelles et 10% souffriraient d'insomnie chronique. Elle peut s'exprimer comme une plainte de difficulté à initier le sommeil (DIS), une difficulté à maintenir le sommeil (DMS), des éveils matinaux précoces ou un sommeil non réparateur (en dépit d'une durée de sommeil adéquate). Une personne peut souffrir d'un mélange de ces symptômes ou peut changer avec le temps. [5]

Il existe deux types d'insomnies :

- L'insomnie transitoire : d'une durée de moins de 3 mois, la cause est occasionnelle ou réversible (stress psychologique, stress physique, environnement, mauvaise hygiène du sommeil).
- L'insomnie chronique secondaire (à une pathologie psychiatrique, à une pathologie somatique, à la prise de médicaments, à une pathologie du sommeil). [23]

Les facteurs de risque :

- le vieillissement : le vieillissement du cerveau va changer l'horloge biologique,
- le sexe: les femmes sont plus sujettes aux insomnies. Les changements hormonaux peuvent expliquer en partie (règles, grossesse, ménopause),
- les antécédents familiaux,
- la tendance à refouler ses émotions,
- l'anxiété et l'hypervigilance,
- l'hyperactivité mentale,
- les médicaments,
- certaines substances : café, thé, alcool, tabac,
- les maladies chroniques : l'asthme, l'insuffisance cardiaque, reflux gastro œsophagien, arthrite, douleurs chroniques. [24]

Les conséquences :

- plusieurs altérations du fonctionnement diurnes sont rapportées : fatigue sur le plan mental et physique, irritabilité, difficultés cognitives, problèmes de

concentration et de mémoire, détérioration de l'humeur, diminution de la vigilance, de l'énergie,

- incidences sur les relations sociales,
- perturbation du contrôle de satiété et augmentation de l'attirance pour les aliments gras et sucrés,
- aggravation des problèmes d'hypertension,
- risque de dépression pour une insomnie chronique,
- ceux qui souffrent d'insomnies sévères n'auront pas les mêmes conséquences, il ne vont pas être somnolents mais surexcités. [24]

11.2. Syndrome d'Apnée-Hypopnée Obstructive du Sommeil (SAHOS)

Ce syndrome atteint 2% des femmes et 4% des hommes et se définit par la survenue de plus de 5 apnées/hypopnées par heure de sommeil et par l'existence de symptômes nocturnes (ronflements..) et diurnes (somnolence diurne excessive..). Une apnée correspond à une interruption du flux respiratoire de plus de 10 secondes (collapsus complet). Une hypopnée correspond à une diminution de la ventilation de plus de 50% ou de 30% associée à une désaturation supérieure à 3% et/ou à un micro-éveil (collapsus incomplet). [5] Il existe deux types d'apnées : l'apnée obstructive du sommeil (la plus commune), qui résulte d'une obstruction des voies aériennes supérieures et l'apnée du sommeil centrale, due à une absence d'effort de la poitrine, résultant de la réduction des signaux du cerveau pour réaliser les inspirations/expirations. Ces deux types d'apnées peuvent être concomitants. [1]

L'index d'apnée/hypopnée (IAH) correspond au nombre d'apnée/hypopnée par heure de sommeil et va définir la sévérité de ces apnées :

- ✓ Léger : 5 à 15
- ✓ Modéré : 15 à 30
- ✓ Sévère : plus de 30. [1]

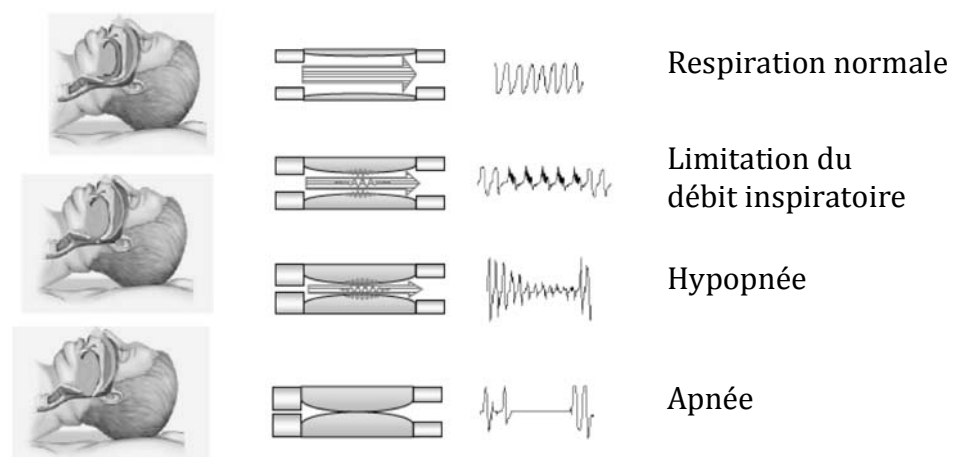


Fig. 24: Evènements respiratoires et degré du collapsus, aspect du débit nasal (iconographie du Dr Debs).

Etiologies :

3 facteurs sont à l'origine du collapsus pharyngé :

- le rétrécissement anatomique des voies aériennes supérieures,
- l'augmentation de la compliance du pharynx,
- la perte d'efficacité des muscles dilatateurs du pharynx. [5]

Facteurs de risque :

- L'âge : la prévalence d'apnée du sommeil augmente avec l'âge mais leur sévérité semblerait diminuer avec l'âge, [5] [25]
- le sexe : il existe une nette prédominance masculine, [25]
- l'excès de poids : l'obésité va avoir une conséquence directe sur le volume adipeux au niveau du cou, cela va engendrer une réduction du diamètre du pharynx par dépôt de graisse. Le rôle de l'obésité est confirmé par une diminution de l'IAH après une perte de poids, [5] [25]
- l'éthylisme : la prévalence des apnées du sommeil va augmenter avec la consommation d'alcool, [25]
- le tabac : on retrouve une proportion significativement plus élevée de patients atteints de SAHOS chez les fumeurs, le risque relatif serait 3 fois plus élevé chez les fumeurs, [25]
- l'obstruction nasale : une étude de Olsen et coll. montre qu'après obstruction nasale au cours du sommeil chez des sujets sains, des apnées obstructives sont apparues, [25]
- le facteur familial : cela s'explique car la plupart des autres facteurs de risque impliqués dans la physiopathologie du SAHOS sont déterminés génétiquement, [25]
- l'origine ethnique : elle va engendrer des différences de configuration anatomique de voies aériennes, [25]
- les hormones : l'acromégalie, le syndrome de Cushing, l'hypertyroïdie et le diabète sont fréquemment retrouvés en association avec le SAHOS, [5] [25]
- les médicaments : certains médicaments comme les benzodiazépines vont favoriser la respiration périodique et vont augmenter la durée et le nombre des événements respiratoires, [25]
- la posture : la flexion du cou va entraîner la fermeture du pharynx en déplaçant la langue vers l'arrière. Le décubitus dorsal va favoriser le collapsus, [25]
- les problèmes cardiaques : hypertension artérielle, AVC, insuffisance cardiaque. [5]

Conséquences :

- Immédiates :
 - Désorganisation du sommeil [25]: le SAHOS va engendrer une fragmentation du sommeil. Le sommeil lent léger va se retrouver augmenté contrairement au sommeil lent profond et paradoxal qui vont se retrouver diminués. Une somnolence diurne excessive va en découler, qui peut être mesurée par

l'échelle de somnolence d'Epworth. On retrouve un risque d'accident de voiture 7 fois plus élevé [1].

ECHELLE D'EPWORTH POUR ÉVALUATION DE LA SOMNOLENCE DIURNE
A remettre à votre médecin

NOM : _____ **PRÉNOM :** _____ **DATE :** _____

Dans les 8 circonstances suivantes, avez-vous un risque de vous endormir dans la journée ?

Si ce risque est inexistant, cochez 0
 Si ce risque est minime, cochez 1
 Si ce risque est modéré, cochez 2
 Si ce risque est important, cochez 3

	Risque Inexistant	Risque Minime	Risque Modéré	Risque Important
1 Assis 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, inactif, dans un lieu public (cinéma, théâtre, salle d'attente)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
4 Dans la voiture pour un trajet d'une heure	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
5 En étant allongé après le repas de midi (lorsque les conditions le permettent)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
6 En étant assis, en parlant à quelqu'un	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
7 En étant assis, après un repas sans boisson alcoolisée	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
8 En étant au volant de la voiture, au cours d'un arrêt de la circulation de quelques minutes	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>

* Exemple, si le risque de vous endormir « assis en lisant un livre ou le journal » est modéré : cochez 2

TOTAL =

Fig. 25: Echelle de somnolence d'Epworth.

- Hypoxémie (pression partielle oxygène < 70 mmHg): Pendant chaque apnée le gaz carbonique n'est plus rejeté et l'oxygène n'est plus apporté. Cette hypoxémie n'est pas toujours corrigée par les périodes de ventilation intra apnéique. [25]
- Conséquences endocriniennes :
 - ✓ Augmentation de la diurèse et de la natriurèse nocturne
 - ✓ Déficit de sécrétion de l'hormone de croissance
 - ✓ Baisse du taux de testostérone plasmatique [25]
- Conséquences hémodynamiques : Au cours de la nuit on va retrouver des variations de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle. [25]
- Conséquences cérébrales : Il peut y avoir une diminution du débit sanguin cérébral. [25]

- A long terme :
 - Effets cardiovasculaires chroniques : Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), hypertension artérielle, ischémie cérébrale, insuffisance coronarienne, insuffisance cardiaque. [25]
 - Effets sur le système nerveux autonome : augmentation de l'activité sympathique. [25]
 - Effets respiratoires chroniques : insuffisances respiratoires. [25]

11.3. Syndrome d'Impatience des Membres

Aussi appelé le Syndrome des Jambes Sans Repos (SJSR) ou maladie de Willis-Ekbom ou « paresthésie agitante nocturne des membres inférieurs ». [24]

Il se caractérise par une compulsion (besoin irrésistible) à bouger les membres inférieurs, souvent associée à des dyesthésies (fourmillements, picotements, démangeaisons, brûlures, courants électriques), rarement perçues comme des douleurs. Ce sont des mouvements volontaires. Ces sensations touchent surtout les mollets, les cuisses et plus rarement les avant bras et se manifestent pendant les périodes de repos, le soir et sont soulagées par le mouvement. Ils sont accompagnés dans 80% des cas de mouvements périodiques du sommeil (MPS) qui sont eux involontaires, ils ont une durée brève de l'ordre de la seconde et se produisent à intervalle régulier (30 secondes) principalement durant les stades du sommeil lent léger. [26]

Sa prévalence se situe autour de 10% (20% chez les sujets âgés) [5]. Il est plus fréquent chez la femme (14%) que chez l'homme (6%)[26]. Il est concomitant avec le bruxisme dans moins de 10% de cas [1].

Il existe deux formes de ce syndrome:

- forme secondaire : le SJSR apparaît comme la conséquence directe d'une cause identifiable (maladies, toxiques, médicaments, carences..) [26]
- forme primaire (majorité des cas) : pas de cause identifiable. Dans ces cas on retrouve des antécédants familiaux dans 60 à 90% des cas. Cette constatation suggère une origine génétique mais le gène en cause n'a pas été identifié à l'heure actuelle. [26]

Les causes :

L'origine exacte est inconnue. Nous savons à l'heure actuelle qu'il est la conséquence d'un trouble du métabolisme de la dopamine. Une des hypothèses principales serait la carence en fer au niveau du cerveau, qui menerait à une dysfonction des voies métaboliques de la dopamine. Il serait exacerbé par le stress et les troubles psychiatriques. [24] [26]

Les facteurs de risque:

- mauvaise circulation de sang dans les jambes, [24]
- insuffisance rénale chronique, [24] [26]

- polyarthrite rhumatoïde, [26]
- diabète, [26]
- neuropathies, [26]
- médicaments : antidépresseurs, neuroleptiques, broncho dilatateurs contenant de la théophylline,[26]
- aliments contenant de la xanthine (café, chocolat, thé.), [26]
- carence en fer, [24] [26]
- carence en acide folique, [26]
- grossesse. [24] [26]

11.4. Parasomnies

Ce sont des phénomènes physiques ou des expériences indésirables survenant pendant la transition veille-sommeil ou à différents stades du sommeil. Les épisodes se développent à partir d'éveils soudains mais incomplets en sommeil lent profond. Elles surviennent surtout pendant l'enfance et disparaissent à l'adolescence et sont tellement fréquentes chez l'enfant qu'elles sont parfois considérées comme des phénomènes quasi normaux. [5]

11.5. Epilepsie pendant le sommeil

L'épilepsie est un trouble caractérisé par une décharge soudaine et intermittente de l'activité neuronale cérébrale. Le sommeil peut avoir des effets facilitateurs sur l'épilepsie. C'est un activateur important de l'activité électroencéphalographique et des crises potentiellement épileptogènes. [27]

N'importe quel type de crises peut avoir lieu durant le sommeil mais certains types sont plus susceptibles d'arriver la nuit :

- les crises tonico-cloniques (grand mal) : brusque perte de conscience et flexion brève et tonique du corps avec déviation des yeux vers le haut et dilatation pupillaire. Cette flexion est généralement suivie d'une extension tonique, avec expiration forcée produisant un « cri épileptique » puis un tremblement diffus (phase clonique). Il peut se produire une sudation, une incontinence urinaire et des morsures de la langue. La période post critique se caractérise par une confusion.
- la phase tonique (contracture généralisée du corps) va durer 10 à 30 secondes et la phase clonique (spasmes) va durer 30 secondes à 3 minutes.
- les crises partielles motrices : le patient reste conscient, mouvements toniques ou cloniques de la partie du corps impliquée (en général la partie unilatérale de la face, du bras ou de la jambe).
- les crises partielles complexes : l'apparition se produit parfois avec un regard vide, insensibilité et mouvements automatiques. Ces épisodes peuvent être précédés d'un aura et sont fréquemment associés à une confusion postcritique ou une léthargie.
- l'épilepsie focale bénigne de l'enfance. [27]

Les crises épileptiques peuvent provoquer des réveils mais sont rarement à l'origine d'une plainte d'insomnie primaire. L'épilepsie peut parfois causer des difficultés respiratoires pendant le sommeil. On estime que 25% des patients souffrant d'épilepsie ont une épilepsie principalement liée au sommeil. Il n'y a pas de différence de sexe, cependant, pour l'épilepsie focale de l'enfance il y a une légère prédominance masculine. [27]

11.6. Myoclonies facio-mandibulaires pendant le sommeil

Les sursauts du sommeil ou myoclonies hypnagogiques sont observés à tout âge. Ils surviennent au cours de l'endormissement et en stade 1 de sommeil lent. Il s'agit de secousses musculaires soudaines et brèves de moins de 0,25 secondes, qui peuvent être observées au niveau des membres inférieurs atteignant parfois les membres supérieurs, de la face et des muscles manducateurs avec contact dentaire et s'accompagnent souvent d'une sensation de chute. La prédominance est masculine. Il a été observé des myoclonies des muscles masticateurs chez les patients atteints d'épilepsie et d'insomnie. [1] [21]

Cette myoclonie est dominante dans le sommeil REM et peut être associée à l'épilepsie liée au sommeil [1], à des troubles du sommeil REM [1] et au bruxisme (rapporté chez 10% des patients atteints de bruxisme [21]).

Partie 2 : Les bruxismes

1. Définitions

Le terme de bruxisme provient du grec brygmōs qui signifie le grincement dentaire. En 1907, les docteurs Marie et Pietkiewicz vont décrire « une manie du grincement des dents » chez des malades présentant des lésions du système nerveux central (méningite, démence, épilepsie...) et la dénomme « bruxomanie ». [28] Frohman en 1931 est le premier à utiliser le terme de bruxisme [28]. Miller en 1936 va rattacher le terme « bruxisme » à un phénomène nocturne et celui de « bruxomanie » au phénomène diurne. [28] En 1945 on parle de névrose occlusale.[29]

L'« International Classification of Sleep Disorders » (ICSD) par l'American Academy of Sleep Medicine (AASM) va proposer une classification des troubles du sommeil en 1990 et classer le bruxisme du sommeil dans les parasomnies. Il va le définir comme des mouvements mandibulaires stéréotypés et périodiques survenant durant le sommeil, caractérisés par des grincements ou serremments dentaires.

En 2005 l'ICSD 2 va le définir comme « une parafonction orale caractérisée par le grincement ou le serrement des dents durant le sommeil, habituellement associée à des éveils », il est classé parmi les désordres mouvementaux liés au sommeil. [27][29] Le terme de parafonction connote le bruxisme négativement mais c'est tout de même une amélioration par rapport à son ancien étiquetage de parasomnie.

La définition de la 4^{ème} édition de « Orofacial Pain Guidelines » en 2008 va utiliser quatre termes pour décrire le bruxisme : clenching (serrement), bracing, gnashing (termes faisant référence à la pression de la musculature orofaciale sans contacts occlusaux) et grinding (grincement) [30], il est défini comme une activité parafonctionnelle, diurne ou nocturne, comprenant le serrement ou le grincement des dents.[29]

Un groupe d'experts (Lobbezoo, Ahlberg, Glaros, Kato, Koyano, Lavigne, Leeuw, Manfredini, Svensson et Winocur) en 2012 a défini le bruxisme comme une activité répétitive des muscles manducateurs caractérisée par le serrement (clenching) et le grincement (grinding) dentaire et/ou par des contractions de la mandibule sans contacts dentaires (bracing). De plus, ce groupe a précisé que le bruxisme a deux manifestations circadiennes distinctes : il peut arriver durant le sommeil ou durant l'éveil. » Cette définition a été proposée après avoir étudié les différentes définitions de la 8^{ème} édition du « Glossary of Prosthodontic Terms », de la 2^{ème} édition de l'« International Classification of sleep disorders » et de la 4^{ème} édition de « Orofacial Pain Guidelines ». [30] Cette définition est aujourd'hui reprise par l'AASM (dans la 3^{ème} édition de l'ICSD).

D'autres termes anglais sont rencontrés pour définir le bruxisme : tapping = tapotement, rubbing = frottement qui est la même manifestation que le grincement mais sans perception sonore. [83]

« Bruxisme » et « bruxeur » sont des termes internationalement reconnus contrairement à « bruxomanie » et « bruxomane » qui sont aujourd'hui rejetés, « mania » signifiant folie.[29]

Le bruxisme du sommeil a donc deux composantes, le serrement et le grincement dentaire. Le serrement se caractérise par la fermeture forcée dans une relation statique de la mandibule au maxillaire soit en intercuspitation maximale soit en position excentrique. Le grincement implique la fermeture forcée dans une relation dynamique maxillomandibulaire, l'arc mandibulaire se déplace à travers diverses positions excursives. Le mouvement latéral de la mandibule au cours du grincement dépasse souvent la relation bord à bord des canines. [31]

La durée moyenne des contacts dentaires pendant le sommeil chez les bruxeurs va être de 11,4 min contre 3,1 min chez les non bruxeurs. L'intensité d'un épisode de bruxisme peut excéder l'intensité maximale de serrement volontaire. La durée d'une phase de bruxisme varie entre 2,7 et 66,5 secondes (les efforts durant la mastication n'excèdent pas 0,6 secondes). [28] Un bruxeur bruxe toute sa vie mais avec des périodes d'arrêt. [80]

2. Les muscles concernés

Le bruxisme implique la contraction des muscles suivant : les temporaux et les masséters (responsables du serrement dentaire) et les ptérygoïdiens médiaux et latéraux (responsables des mouvements latéraux).[33]

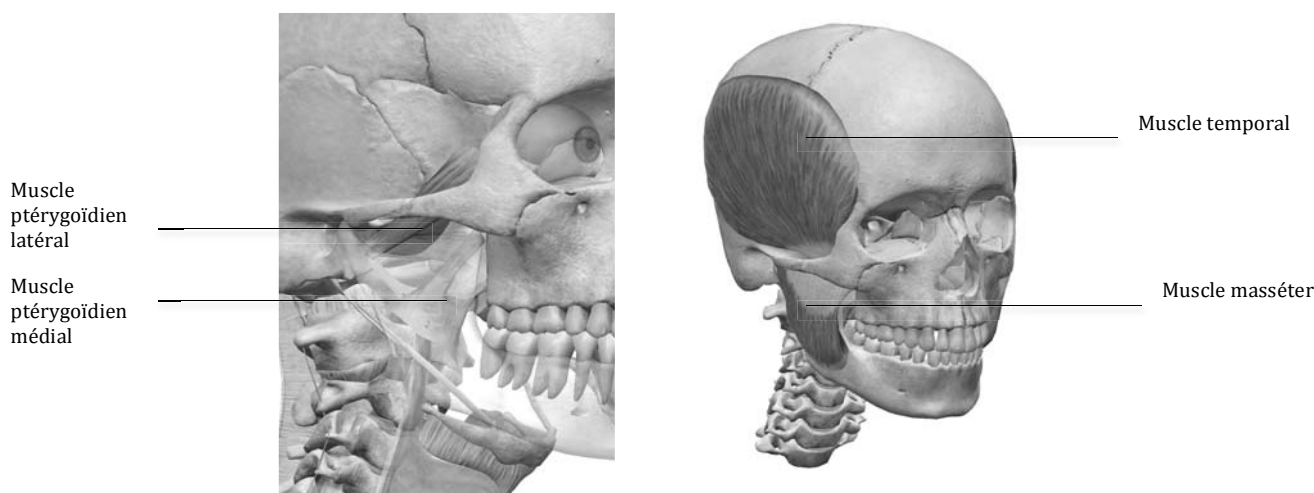


Fig. 26: Représentation des muscles masticateurs (iconographies du Dr Destruhaut).

3. Classifications

3.1. Selon le moment d'activité

- Bruxisme du sommeil (BS): principalement caractérisé par le grincement (grinding) ou tapotement (tapping) dentaire [34].
- Bruxisme d'éveil (BE): principalement caractérisé par le serrement (clenching) dentaire semi volontaire ou simplement par l'habitude de garder les dents en contact, généralement sans sons [34] [35] [83]. C'est une habitude inconsciente. [83]Le bruxisme d'éveil serait associé au stress de la vie (familial et professionnel) [35]. Cette activité doit être distinguée des activités habituelles (mastication, déglutition et parole). Le grincement des dents lors de l'éveil ne se rencontre que chez les bruxeurs neuropathiques (dans le cas d'un bruxisme secondaire) [28].

Le BS et le BE semblent être deux troubles distincts, non seulement ils se produisent dans deux états physiques différents (pendant le sommeil ou pendant l'éveil), mais ils semblent affecter deux populations différentes. Une étude de MC Carra et al. a été réalisée chez une population pédiatrique et a montré que le BS était plus fréquent chez les enfants de moins de 12 ans, alors que le BE était principalement signalé par les adolescents. [82] De plus BS et BE semblent avoir des étiologies différentes. Le BS est un trouble du mouvement lié au sommeil dans lequel une prédisposition génétique peut jouer un rôle important. Le BE semble quant à lui être un comportement acquis, une stratégie d'adaptation qu'un individu développe au cours de sa vie, lorsque les facteurs psychosociaux et les événements stressants commencent à être impliqués. Les preuves limitées dont nous disposons semblent refléter une physiopathologie différente entre ces deux formes de bruxisme. Elles ont seulement en commun une augmentation de l'activité musculaire et des contacts dentaires. Il n'est toutefois pas exclu que le BS et le BE partagent aussi des facteurs de risque communs et coexistent chez un même individu. Selon des études il y aurait entre 40% et 70% des patients qui seraient atteints à la fois de bruxisme d'éveil et de sommeil. [82] [83]

3.2. Selon la sévérité (International Classification of Sleep Disorders)

- Léger : les épisodes ne se produisent pas chaque nuit, sans signe de lésion dentaire ni de trouble du fonctionnement psychosocial. [27]
- Modéré : les épisodes se produisent chaque nuit, avec des signes d'un léger trouble du fonctionnement psychosocial. [27]
- Sévère : les épisodes se produisent chaque nuit, avec des signes de dommages dentaires, de troubles de l'ATM, d'autres dommages physiques, et un trouble du fonctionnement psychosocial modéré ou sévère. [27]

3.3. Selon la durée (ICSD)

- Aigu (<7jours)
- Subaigu (>7jours et <1mois)
- Chronique (>1mois) [27]

3.4. Selon l'étiologie : Classification de Kato et al.

- BS primaire = idiopathique : sans cause identifiable. [21]
- BS secondaire = iatrogène, associé à certains facteurs [21] [28]:
 - lié à un des pathologies neurologiques (maladie de Parkinson, de Huntington, de Leigh, de Whipple) ou psychiatriques (syndromes de Rett, de Shy-Grager, de Gilles de la Tourette),
 - lié à des troubles du sommeil (syndrome des jambes sans repos, SAOS, épilepsie, parasomnies du sommeil REM, terreurs nocturnes, éveils confusionnels, myoclonies du sommeil),
 - lié à l'utilisation de médicaments (antidépresseurs, ISRS, antagonistes du clacium, neuroleptiques, L-Dopa, médicaments anti-dopaminergiques),
 - lié au tabac, à l'alcool, et à la prise ou à l'arrêt de drogues (cocaïnes, amphétamines),
 - autres : coma, retard mental, hémorragies cérébrales, démence, lésion cérébrale post traumatique, épilepsie, paralysie cérébrale, septicémie à méningocoques, dyskinésie hémifaciale, dystonie oromandibulaire, infarctus du ganglion basal, méningite septicémique, autisme, syndrome de Down, stress post traumatique.

3.5. Selon la technique diagnostique :

- Possible : basé sur l'auto-évaluation (questionnaires) ou l'examen clinique.
- Probable : basé sur l'auto-évaluation et l'examen clinique.
- Défini : basé sur l'auto-évaluation, l'examen clinique et l'enregistrement polysomnographique avec enregistrement audio et vidéo pour le bruxisme du sommeil ou l'enregistrement électromyographique pour le bruxisme d'éveil. [30] [83]

3.6. Selon l'usure

voir chapitre conséquences dentaires : usure anormale.

4. Epidémiologie

Selon l'ICSD: 85-90% de la population grincerait des dents à un moment donné de leur vie à un certain degré. Et seulement 5% de ces patients auraient des conséquences cliniques. Le bruxisme serait présent chez plus de 50% des nourrissons avec un âge moyen de 10,5 mois. Il commence entre 10 et 20 ans chez l'adulte. [27]

Bruxisme de l'éveil :

La prévalence serait de 20-25% chez les adultes et de 5% chez les enfants [35][36]. Il a tendance à être plus élevé chez les femmes [35][36] et diminue avec l'âge [36]. Cette prévalence doit être considérée avec beaucoup de réserves car elle ne s'appuie pas sur des critères diagnostics objectifs.

Bruxisme du sommeil :

- Adultes

Lavigne et Montplaisir (1994) ont réalisé une étude chez plus de 2000 Canadiens en posant la question « est ce que très souvent, souvent, parfois ou jamais vous grincez des dents pendant votre sommeil ? », ils ont trouvé une prévalence du BS de 8% chez les adultes (ceux ayant répondu « très souvent » et « souvent »).

Il n'a pas été rapporté de différence d'âge, et la prévalence diminuerait avec l'âge pour les deux sexes (13% pour les personnes de 18 à 29 ans et 3% chez les personnes de plus de 60 ans). [1]

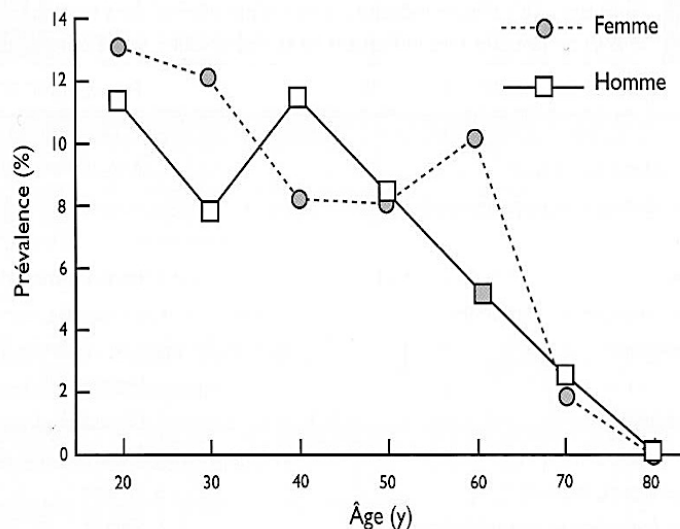


Fig. 27 : Pourcentage de réponses positives (très souvent et souvent) à la question « est ce que vous grincez des dents pendant votre sommeil ? » par âge et sexe. Lavigne et Montplaisir [1].

Selon Ohayon et Li (2001), qui ont réalisé une étude sur 13057 personnes (vivant en Allemagne, en Italie ou au Royaume Uni) par le biais de questionnaires, la prévalence du BS serait de 8,2%. Ils n'ont, eux non plus, pas observé de différence entre le genre et noté une diminution avec l'âge. [1]

Une étude réalisée au Brésil [37] en 2013 sur 1042 cas a étudié la prévalence du bruxisme à l'aide de questionnaires et d'enregistrements polysomnographiques. Résultats : 12,5% avec le questionnaire seulement, 7,4% avec la polysomnographie seulement, 5,5% avec questionnaires + PSG. Il y a donc une surestimation du bruxisme quand le diagnostic est réalisé seulement grâce à des questionnaires, ces résultats soulignent la faible spécificité de certains questionnaires sur le BS. Cependant la prévalence du BS confirmée par la PSG n'est pas loin de la prévalence de 8% rapportée par d'autres études épidémiologiques reposant seulement sur des questionnaires.

Kato et al. (2001) vont conclure après la lecture de plusieurs études que le bruxisme du sommeil atteindrait 5 à 8% de la population adulte. Il n'y aurait pas de différence de genre et il diminuerait avec l'âge :

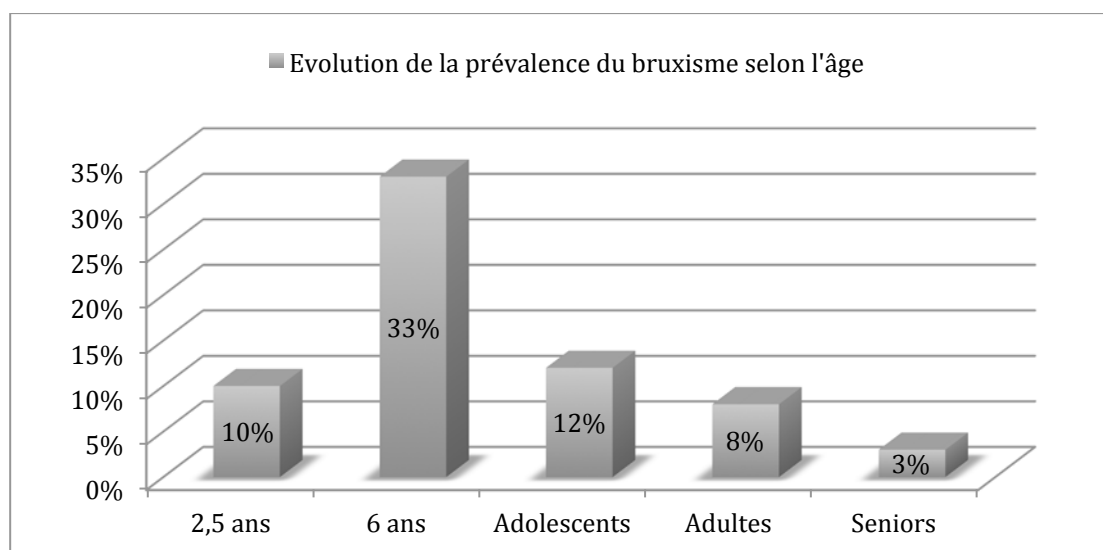
- milieu vie : 5-8%
- après 60 ans : 3%

La prévalence du bruxisme serait sous estimée (car le bruxisme serait généralement rapporté par le partenaire).

Le BS qui arrive durant l'enfance va persister chez 35-90% des adultes alors que l'absence de BS persisterait chez 84% des adultes. [21]

- Enfants

Selon Kato et al. (2001) la prévalence du BS chez les enfants de moins de 11 ans serait de 14 à 20% [21]. D'autres études suggèrent que la prévalence estimée du BS chez les enfants rapportée par l'usure des dents serait de 14 à 38% et rapportée par les parents serait de 10,4% à 2,5 ans et à 32,6 à 6 ans [1]. Chez les enfants le BS peut apparaître dès l'âge de 1 an avec l'éruption des incisives temporaires, mais il débute plus généralement entre 4 et 8 ans [1] [83].



Dans la littérature on peut trouver des pourcentages allant de 6% à 91%. En effet les méthodes de diagnostic sont très hétérogènes. Il est compliqué d'avoir un diagnostic objectif du bruxisme à l'aide de la polysomnographie dans des études réalisées sur une large partie de la population. L'épidémiologie du bruxisme est donc majoritairement basée sur des questionnaires ou des examens cliniques. Sa prévalence réelle est donc probablement plus élevée, surtout si les sujets dorment seuls. De plus les études s'intéressent à des populations différentes et il y a un problème de comorbidités qui ne sont pas prises en compte (stress, prise de médicaments...). Enfin, les bruxismes d'éveil ou de sommeil ne sont pas toujours différenciés. [83]

5. Diagnostic du bruxisme du sommeil

5.1. Les différents moyens de diagnostic du BS

5.1.1. L'auto-évaluation

Elle va se faire par le biais de questionnaires et va concerner :

- bruits de grincements ou de tappotements : c'est la caractéristique principale du BS. [21]. Elle est rapportée par le partenaire de chambre. Cependant la plupart des épisodes de BS ne sont pas accompagnés de bruits [1], l'apparition de ces bruits au cours des nuits est plus variable (53%) que l'activité musculaire du masséter lors du BS (24%) [21]. De plus ces bruits ne doivent pas être confondus avec les sons habituels du sommeil qui peuvent représenter jusqu'à 40% des activités orofaciales la nuit [21]. Ils permettent d'orienter dans le processus de diagnostic mais ne suffisent pas à eux seuls pour le diagnostic du BS.
- plainte d'inconfort, de fatigue, de maux de tête dans la région du temporal le matin au réveil [21]
- sensibilités dentaires au froid [21]
- claquements et blocages de l'ATM [21]
- et encore sur la santé générale et buccale du patient, la qualité du sommeil, les habitudes de sommeil, les parafonctions orales, la présence de fatigue, de dépression, d'anxiété et de stress, des comorbidités, la prise de médicaments, et la prise d'excitant (alcool, tabac...). [82]

Ces questionnaires ont une faible fiabilité mais ils restent indispensables car les patients peuvent surestimer ou sous-estimer leur bruxisme.

Il n'existe pas de questionnaire validé pour le diagnostic du bruxisme.

Molina et al. ont établis un questionnaire permettant d'obtenir un score qui va nous renseigner sur la sévérité du bruxisme :

- ✓ 3-5 : léger (ce score est relativement faible car parmi ces critères il y en a au moins 3 qui ne sont pas spécifiques au bruxisme),
- ✓ 6-10 :modéré,

✓ >10 : sévère. [29]

La liste des quinze critères :

1. présence de facettes d'usure,
2. bruits récents (au cours des 6 derniers mois) rapportés par un tiers et correspondant au grincement dentaire,
3. l'individu s'est surpris lui même en train de grincer des dents la journée,
4. sensation de tension ou raideur musculaire la journée,
5. sensation de tension ou raideur musculaire le matin au réveil,
6. l'individu se réveille fréquemment en train de grincer des dents,
7. hypertrophie des muscles masséters et/ou temporaux,
8. sensation de fatigue des masséters le matin au réveil,
9. sensation de fatigue des masséters la journée,
10. antécédants de machoire bloquée le matin au réveil,
11. douleur cervicale le matin au réveil,
12. douleur au niveau des masséters et/ou temporaux le matin au réveil,
13. douleur ou sensation d'inconfort au niveau des dents le matin au réveil,
14. sensation de fatigue physique le matin et/ou sensation d'avoir mal dormi,
15. antécédants récents de dislocations ou de fractures chroniques de restaurations temporaires ou permanentes. [60]

5.1.2. L'examen clinique

L'examen clinique réalisé au fauteuil va concerner la recherche de :

- facettes d'abrasion : c'est une des caractéristiques secondaires du BS, cependant l'usure ne renseigne pas sur l'état actif, ni continu du bruxisme. [1] [21] De plus le bruxisme serait un facteur des facettes d'usures surestimé. Il existe d'autres facteurs d'usure à distinguer du bruxisme : habitudes orales, soins dentaires, alimentation, âge, médicaments, érosion, attrition, environnement poussiéreux... [1] [21] [39] [40] [41] 40% de la population actuelle présente des facettes d'usures sans pour autant présenter de grincements. [21] On ne peut donc pas utiliser ce signe clinique seul comme preuve directe du bruxisme. L'étude de Abe et al. sur la valeur diagnostique de l'usure dentaire va associer des questionnaires d'auto évaluation, un examen clinique et un examen polysomnographique:

Elle propose 3 conclusions fiables :

- les deux groupes de patients avec un bruxisme léger ou modéré à important ont une usure significativement plus importante que les patients sans bruxisme,
- c'est l'usure moyenne de l'ensemble de la denture qui doit être évaluée pour différencier les patients avec ou sans bruxisme, plutôt qu'un groupe de dents,
- l'augmentation de la sévérité du bruxisme mesurée en terme d'ARMM ne s'accompagne pas systématiquement d'une augmentation de l'usure dentaire mesurée sur une échelle ordinale. [29]

- hypertrophie musculaire des masséters et temporaux lors de la contraction volontaire. C'est une caractéristique secondaire du BS.
- morsures de la langue/joue. Ce n'est pas une caractéristique spécifique du bruxisme car elles peuvent être dûes à la présence d'habitudes orales. [21]

Aucun de ces signes ne constitue une preuve d'un bruxisme actuel.

Critères cliniques de diagnostic du BS proposés par l'AASM :

1. Historique du patient : rapport récent du patient et/ou des parents et/ou des frères et sœurs sur les sons de grincement des dents pendant le sommeil pendant au moins 3 à 5 nuits par semaine au cours des 6 derniers mois.
2. Évaluation clinique:
 - Usure anormale des dents
 - Hypertrophie des muscles masséters sur le serrage forcé volontaire
 - Malaise, fatigue ou douleur dans les muscles de la mâchoire (et douleur musculaire de la mâchoire matinale transitoire et maux de tête).
3. L'activité musculaire de la mâchoire ne peut pas être expliquée par un autre trouble du sommeil, trouble médical ou neurologique, consommation de médicaments ou trouble lié à la consommation de substances. [82]

5.1.3. Les dispositifs d'enregistrement ambulatoires

Ces dispositifs d'enregistrements ambulatoires vont se baser sur la détection automatique d'épisodes de bruxisme. Ils permettent d'enregistrer dans un milieu naturel et donc un meilleur confort pour le patient. Le coût est plus faible que la polysomnographie. Cependant, la fiabilité de ces appareils portatifs n'a pas encore été validée et leur utilisation peut être considérée uniquement comme un support dans l'évaluation clinique du BS. [82] Ils sont intéressants lorsqu'on veut réaliser des enregistrements sur plusieurs nuits ou pour des études expérimentales à large échelle ou encore pour motiver les patients en leur faisant prendre conscience de leur bruxisme. Ces enregistrements ne prennent pas en compte les stades du sommeil comme lors d'une polysomnographie. [29]

Voici quelques exemples de ces dispositifs d'enregistrements ambulatoires :

- Dispositif Bruxcore : on va estimer l'activité du bruxisme grâce à cet appareil en observant la présence, la distribution et la progression dans le temps des facettes d'usure sur l'appareil contenant des couches de différentes couleurs. On peut aussi utiliser un capteur intégré dans l'appareil permettant de compter la durée et le nombre de contacts. [1] [21]

Mais :

- l'appareil peut influencer le sommeil et engendrer un inconfort [21],
- l'épaisseur de l'appareil peut être inégale par rapport à la forme de l'arcade ou à la position des dents et fausser les résultats [1],
- cet appareil peut influencer le degrés d'activité du BS [1].

- Dispositif bite-strip: enregistreur électroyographique pendant 5-6 heures collé sur le temporal gauche. Il va afficher directement sur l'appareil le score enregistré en 3 valeurs grâce à un système de led. Il est à usage unique et présente un coût réduit (40 euros). [29]
- Dispositif grindcare: enregistreur électromyographique autonome qui va engendrer des impulsions électriques qui inhiberaient l'activité EMG du muscle temporal. La stimulation électrique ne provoquerait pas de perturbation du sommeil majeure et aurait une réduction marquée de l'activité EMG du temporal pendant le sommeil. [29]



Fig. 28 : Bruxcore.



Fig. 29: Grindcare.



Fig. 30: Bitestrip

- Brux Checker: c'est un système créé au japon dans le but d'évaluer les comportements mandibulaires pendant le sommeil. C'est une feuille thermoformable de polyvinyl chloride de 0,1mm d'épaisseur, peinte en rouge avec du colorant alimentaire. On va thermoformer la feuille sur un moulage du maxillaire en la chauffant. Le patient va porter le Brux Checker 1 ou 2 nuits. Les zones de grincement et de serrement vont se repérer là où la couleur se sera effacée. La très faible épaisseur de cette feuille aura un impact quasi nul sur les relations occlusales. Des expérimentations ont montré une bonne reproductibilité des résultats. [29]



Fig. 31 : Brux checker.



Fig. 32: Exemple de zones de grincement et serrement.

5.1.4. L'enregistrement polysomnographique

- ❖ En ambulatoire: c'est un enregistrement au domicile du patient.

L'enregistrement ambulatoire est moins coûteux que la polysomnographie dans une unité du sommeil et il permet aux patients de dormir dans leur environnement. C'est un système intéressant pour le diagnostic d'apnée/hypopnée du sommeil mais pas pour le bruxisme. [29] En effet l'absence d'enregistrement vidéo et audio ne permet pas de distinguer les activités motrices physiologiques du BS, donc on se retrouve avec une surestimation du BS. Maria Clotilde Carra nous rapporte que sans vidéo le bruxisme du sommeil serait surestimé de 24%, effectivement durant une nuit de sommeil l'activité des muscles masticatoires va se diviser en 3 parties : 21% de ARMM, 33% d'activité orofaciale, 46% d'autres activités musculaires (selon l'étude de Carra et al. en 2015). [82]

Critères de détection du BS en ambulatoire:

- EMG :
 - ✓ au moins 10% de la contraction maximale volontaire,
 - ✓ durée plus de 3 secondes,
 - ✓ intervalle de moins de 5 secondes entre les événements EMG.
- Rythme cardiaque : augmentation de plus de 5% pendant les événements EMG. [21]

- ❖ Au laboratoire du sommeil : c'est une technique très fiable mais très coûteuse. Les autres troubles du sommeil vont être enregistrés et exclus et le BS va pouvoir être différencié des activités orofaciales physiologiques. Les changements physiologiques liés au bruxisme vont être enregistrés (tachycardie, microéveil...). Les enregistrements audio-vidéos vont permettre de reconnaître les sons de grincement et distinguer les ARMM des autres activités musculaires et orofaciales durant la nuit. C'est l'outil diagnostique de référence. Seule la PSG associée à des enregistrements audio et vidéo peut confirmer le diagnostic du BS. [21] Les critères validés pour un diagnostic du BS au laboratoire du sommeil présentaient une sensibilité de 72% et une spécificité de 94%. [82]

On utilise des enregistrements EEG, EMG (masséter et temporal), ECG, oxymétrie, thermistances oronasales, enregistrements audios et vidéos qui seront décrits plus précisément dans la 3^{ème} partie.

Critères de détection du BS polysomnographiques:

- EMG :
 - ✓ au moins 10% de la contraction maximale volontaire,[1]
 - ✓ durée de la bouffée EMG de plus de 0,25 secondes (pour exclure les myoclonies),[21]

- ✓ ARMM phasique : au moins 3 bouffées EMG de plus de 0,25 secondes et de moins de 2 secondes.

ARMM tonique : 1 bouffée EMG de plus de 2 secondes.

ARMM mixte (phasique + tonique).

Les éclats EMG doivent être séparés par moins de 2 secondes pour être considérés du même épisode. [82]

Le diagnostic du BS peut se faire sur la base de :

- L'index ARMM : nombre d'épisodes ARMM par heure de sommeil
- L'index de bouffées : nombre d'éclats EMG par heure de sommeil
- L'index de temps de bruxisme (%): temps total passé à bruxer / temps de sommeil total x 100
- Sons de grincements de dents: au moins 1 épisode RMMA avec des sons de meulage des dents. [82]

Diagnostic :

- BS basse fréquence : index ARMM de 2 ou plus et de moins de 4.
- BS haute fréquence : index ARMM de 4 ou plus et/ou index de bouffées de 25 ou plus.

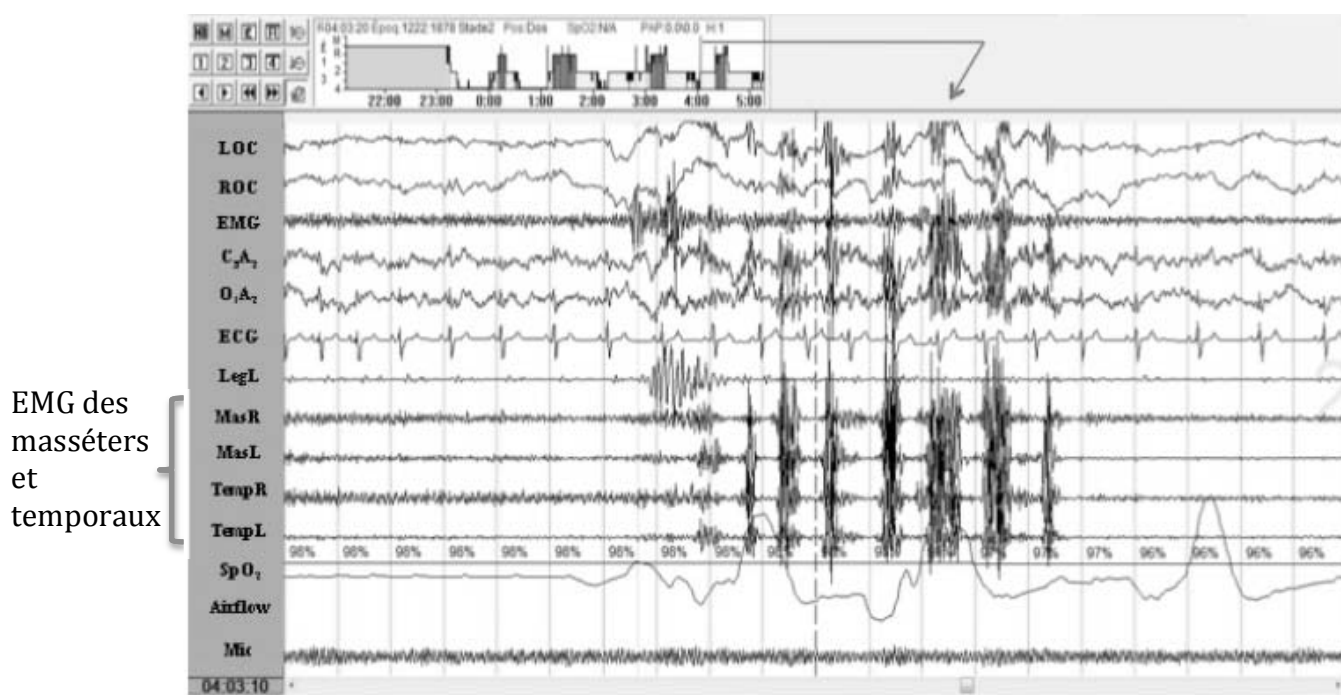


Fig. 33: Exemple d'un tracé polysomnographique montrant un épisode de RMMA durant le sommeil [82].

Juste avant l'apparition de l'ARMM, on observe une augmentation de l'activité EMG du muscle suprahyoïdien (canal EMG) et un mouvement des jambes (canal LegL). L'augmentation de la fréquence de l'activité corticale (C3A2) et occipitale (O1A2), l'augmentation de la fréquence cardiaque (sur le canal ECG) et l'augmentation de l'amplitude du flux respiratoire (naso-canule) correspondent à l'épisode d'ARMM.

L'ARMM se définit par au moins 3 éclats de plus de 0,25 secondes enregistrés sur les tracés des masséters et temporaux. [82]

5.2. Probabilité du bruxisme du sommeil

Critères minimaux de diagnostic du BS d'après l'AASM, 2014 : [29]

- A. Présence d'un grincement des dents régulier ou fréquent se produisant pendant le sommeil
- B. Au moins un des signes suivants :
- usure anormale des dents correspondant à un grincement dentaire durant le sommeil, tel qu'il a été décrit précédemment,
 - douleur ou fatigue ressentie de manière transitoire le matin dans les muscles de la mâchoire, ou des maux de tête au niveau des tempes ou encore un blocage de la mâchoire au réveil en accord avec le grincement des dents durant le sommeil, tel qu'il a été décrit précédemment.

Selon les moyens de diagnostic cités précédemment on va pouvoir classer le bruxisme du sommeil selon sa probabilité:

- Possible : basé sur l'auto-évaluation (questionnaires) ou l'examen clinique.
- Probable : basé sur l'auto-évaluation et l'examen clinique.
- Défini : basé sur l'auto-évaluation, l'examen clinique et l'enregistrement polysomnographique. [30]

Démarche à suivre pour définir la probabilité (inconnue, modeste ou haute) du bruxisme du sommeil selon Lavigne et al :

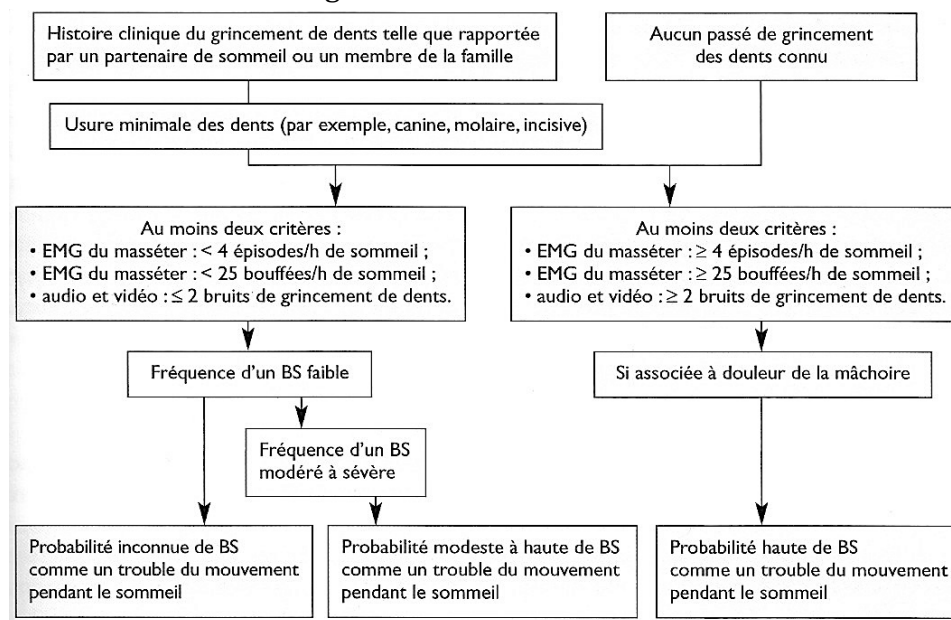


Fig. 34: critères de diagnostic du bruxisme du sommeil par Lavigne et al. [1]

5.3. Indice de bruxisme BRUXi

La classification du bruxisme en « possible », « probable » ou « défini » ne va pas suffire au diagnostic du bruxisme.

Orthlieb et Duminil vont proposer l'indice BRUXi pour quantifier le bruxisme, il se compose de deux parties : une partie BRUXiq pour le résultat donné par le questionnaire et BRUXic pour le résultat donné par l'examen clinique. On va scorer de 0 (non) à 3 (oui, beaucoup) les différents items du questionnaire et de l'examen clinique. Puis le total des scores va permettre de définir le bruxisme de léger, modéré, sévère. [29]

EVALUATION du BRUXISME - QUESTIONNAIRE BRUXiq				
Nom :	Prénom :			Date :
<i>À remplir par le praticien : cercler les chiffres 0 pour « Non », 1 pour « Oui, un peu », 2 pour « Oui, modérément », 3 pour « Oui, beaucoup ».</i>				
	Non	Oui, un peu	Oui, modérément	Oui, beaucoup
Pensez vous grincer des dents en dormant ?	0	1	2	3
Eveillé, avez-vous tendance à grincer des dents ?	0	1	2	3
Eveillé, avez-vous tendance à contracter vos muscles de la mâchoire, à serrer les dents, ?	0	1	2	3
Eveillé, avez-vous tendance à faire bouger vos dents en serrant dessus?	0	1	2	3
Avez vous tendan Avez vous tendance à vous ronger les ongles ? ce à vous ronger les ongles ?	0	1	2	3
Avez vous l'habitude de mâcher du chewing-gum ?	0	1	2	3
Avez vous tendance à vous mâchonner la joue, la lèvre, un objet ?	0	1	2	3
Avez vous tendance à presser la langue, ou les lèvres, contre les dents ?	0	1	2	3
Avez vous tendance à respirer par la bouche ?	0	1	2	3
Vous arrive t'il de vous réveiller la nuit conscient que vous étiez en train de serrer les dents ?	0	1	2	3
Avez-vous des sensations de fatigue dans les muscles de la mâchoire au réveil ?	0	1	2	3
Ressentez vous le matin au réveil des dents douloureuses ou en «carton» comme anesthésiées ?	0	1	2	3
Avez vous un sommeil difficile ?	0	1	2	3
Pensez vous ronfler en dormant ?	0	1	2	3
Avez-vous tendance à avoir la bouche sèche au réveil ?	0	1	2	3
Avez-vous tendance à être fatigué au réveil, à la somnolence dans la journée ?	0	1	2	3
Avez vous tendance à ressentir votre environnement psycho-social comme stressant ?	0	1	2	3
Vous ressentez vous comme plutôt sensible sur le plan émotionnel ?	0	1	2	3
Avez vous tendance à absorber souvent des produits excitants (tabac, café, drogue ...etc) ?	0	1	2	3
Avez des problèmes d'acidité buccale (alimentation ou boissons acides, nausée, reflux...) ?	0	1	2	3
Ressentez vous des sensibilités un peu globales des dents ?	0	1	2	3
Ressentez vous des maux de tête le matin au réveil ?	0	1	2	3
Souffrez vous de troubles neurologiques ?	0	1	2	3
Total = BRUXiq				

Fig. 35: Questionnaire BRUXiq [29] .

ÉVALUATION DU BRUXISME – FICHE CLINIQUE				
Nom :	Prénom :	Date :		
<i>À remplir par le praticien : cercler les chiffres</i>				
<i>0 pour « Non », 1 pour « Oui, un peu »,</i>				
<i>2 pour « Oui, modérément », 3 pour « Oui, beaucoup ».</i>				
	Non	Oui, un peu	Oui, modérément	Oui, beaucoup
Usures occlusales : indice global (abrasion, attrition, érosion..)	0	1	2	3
Attrition (bruxisme)	0	1	2	3
Abrasion (3 ème corps abrasif)	0	1	2	3
Erosions (chimiques)	0	1	2	3
Abfraction (LCNC en encoche)	0	1	2	3
Facettes d'usure brillantes	0	1	2	3
Nette densité des muscles élévateurs	0	1	2	3
Hypertrophie des muscles élévateurs	0	1	2	3
Os alvéolaire épais, exostose alvéolaire	0	1	2	3
Exostose goniale, calcifications péri-mandibulaires	0	1	2	3
Dysfonction linguale	0	1	2	3
Hypertrophie linguale	0	1	2	3
Indentement lingual	0	1	2	3
Ventilation orale	0	1	2	3
Traces de mordillement, d'aspiration (face interne des joues, des lèvres)	0	1	2	3
Anomalie de calage	0	1	2	3
Surguidage : <input type="checkbox"/> verrouillage incisif <input type="checkbox"/> canin droit <input type="checkbox"/> canin gauche	0	1	2	3
Canine a fonctionnelle	0	1	2	3
Fonction de groupe de plus de 2 dents par côté	0	1	2	3
Limitation du mouvement d'ouverture (< 40 mm) (valeur = mm)	0	1	2	3
Dyscinésie neuropathique	0	1	2	3
Totaux				
Total général = BRUXIex				

Fig. 36: Examen clinique BRUXIex [29] .

INDICE BRUXI		
Questionnaire	BRUXIcq < 10	bruxisme léger
	10 ≥ BRUXIq < 20	bruxisme modéré
	BRUXIq ≥ 20	bruxisme sévère
Clinique	BRUXIex < 10	bruxisme léger
	10 ≥ BRUXIex < 20	bruxisme modéré
	BRUXIex ≥ 20	bruxisme sévère
Ensemble	BRUXI < 20	bruxisme léger
	20 ≥ BRUXI < 30	bruxisme modéré
	BRUXI ≥ 30	bruxisme sévère

Fig. 37: Indice BRUXI [29] .

Il conviendra aussi de rajouter un indice du niveau de risque structurel évaluant la capacité de l'appareil manducateur du sujet à résister aux contraintes du bruxisme. [29]

6. Enregistrement du bruxisme d'éveil

Les connaissances sur le bruxisme d'éveil sont très limitées. Ce n'est que récemment que l'on a enregistré l'activité musculaire pendant l'éveil dans l'environnement naturel. Des enregistrements EMG des masséters, de longue durée, dans un environnement naturel, ont été réalisés chez des sujets durant l'éveil. Chez les sujets sains, les enregistrements ont montré des contractions fonctionnelles et non fonctionnelles des muscles masticateurs de faible amplitude (inférieur à 20% du serrement maximal) et de courte durée. Chez des sujets atteints de douleur des muscles manducateurs, les enregistrements montrent que les contractions de faible amplitude se produisent bien plus fréquemment et vont durer bien plus longtemps. Il est normal d'avoir des contacts dentaires lors de l'éveil, mais chez des sujets certains facteurs vont transformer cette activité normale en activité pathologique. [83]

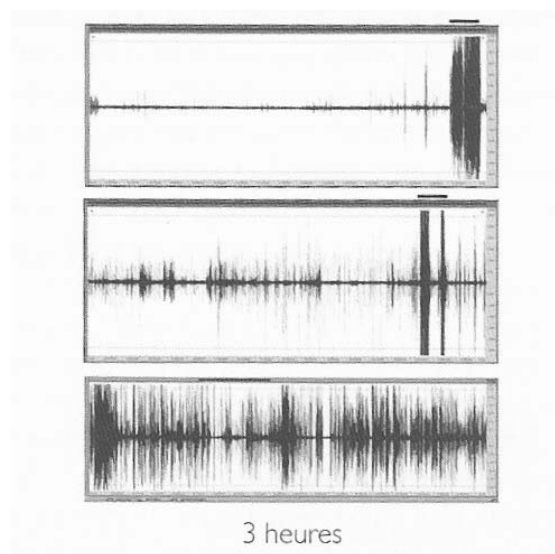


Fig. 38 : tracés d'enregistrements EMG des masséters pendant l'éveil de 3 patients (celui du haut : patient normal, les deux du bas : patients qui serrent les dents la journée) [83].

7. Genèse d'un épisode de bruxisme du sommeil

Kato et al. suggèrent une cascade d'évènements qui vont précéder la survenue d'un ARMM lors d'un épisode de bruxisme [1]:

De -8 à -4 minutes :

- augmentation de l'activité cardiaque sympathique autonome (effet de type accélération)
- diminution des influences parasympathiques (effet de type freinage).

A - 4 secondes : augmentation de la fréquence de l'activité électro encéphalographique et apparition d'un micro éveil.

A - 1 secondes (aussi dit -1 battement) :

- augmentation de 25% de la fréquence cardiaque,

- augmentation de plus de 100% de l'effort inspiratoire,
- augmentation du tonus des muscles suprahyoïdiens,
- augmentation de la pression artérielle systolique et diastolique.

Finalement on peut observer des incidents EMG en tant qu'activité musculaire rythmique masticatoire de bruxisme du sommeil au niveau des masséters et temporaux. [2] [29]

Dans 60% des cas l'épisode d'ARMM est suivi par une déglutition (dans les 5-15 secondes qui suivent). Il peut aussi être associé à une hypoxie transitoire qui se rétablit dans les 7-9 secondes suivant. [29]

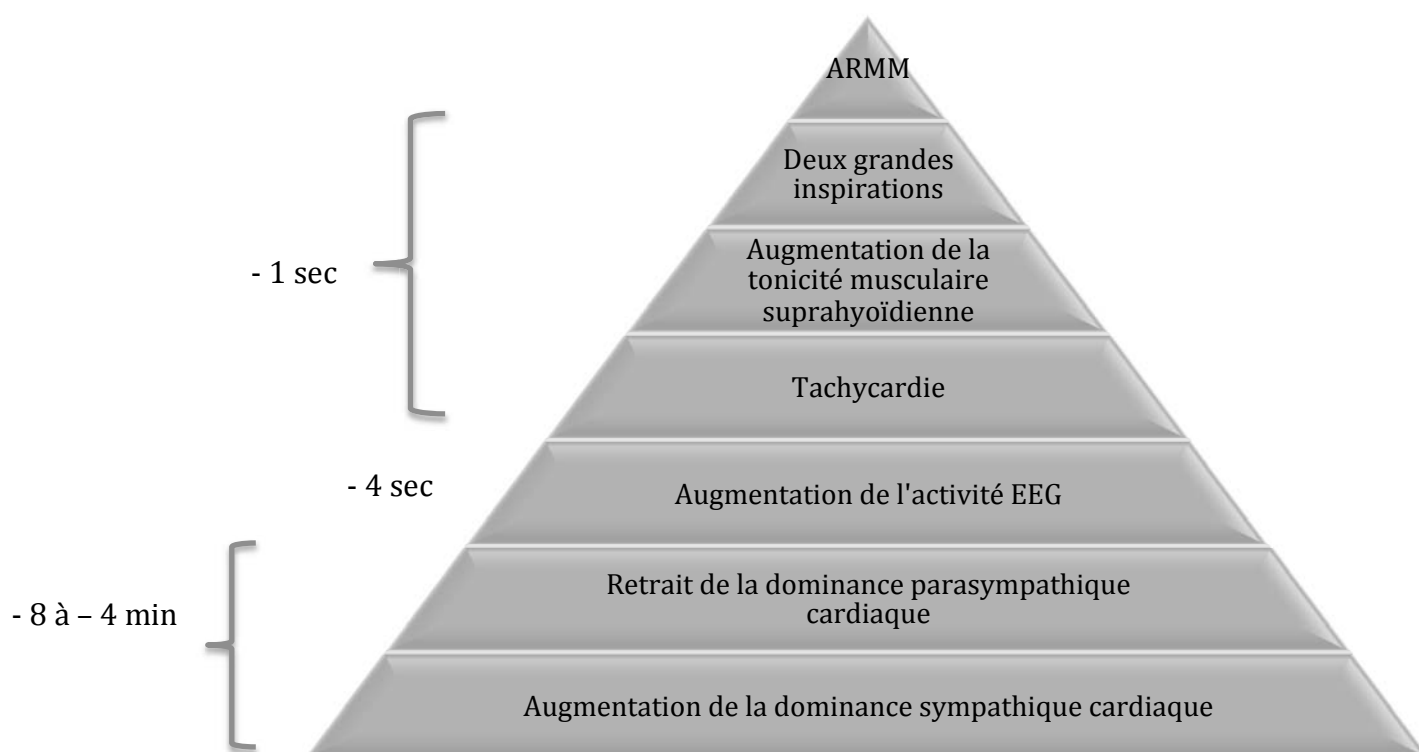


Fig. 39: Organigramme représentant la série d'évènements précédant un épisode de bruxisme [1].

Le sujet atteint de BS va présenter des modifications de l'activité autonome se manifestant par une tachycardie, une vasoconstriction du bout des doigts et des changements de potentiels de la paume et de l'avant bras ainsi que des changements électrocorticaux.

Une étude a été réalisée en 2008 par Khoury et al. [41] sur l'augmentation de l'amplitude respiratoire lors du bruxisme chez 20 patients atteints de bruxisme du sommeil. Quatre secondes avant l'activité ARMM, l'amplitude respiratoire est augmentée de 8 à 23% et une seconde avant, l'amplitude respiratoire est augmentée de 60 à 82%. L'augmentation est maximale pendant l'activité ARMM (108 à 206%) puis elle est suivie par un retour rapide aux niveaux précédant l'activité ARMM. Une corrélation positive et significative a été trouvée entre les fréquences des épisodes ARMM et

l'amplitude respiratoire. L'amplitude des changements respiratoires est 11 fois plus élevée lorsqu'un éveil est associé à l'ARMM que lors d'un éveil seul.

8. Conséquences du bruxisme du sommeil

Les forces occlusales pendant les événements de bruxisme vont dépasser l'amplitude des forces volontaires maximales lorsque le patient est éveillé. Les réflexes neuromusculaires protecteurs qui sont opérationnels pendant les heures de veille semblent être supprimés pendant le sommeil. Le bruxisme du sommeil va alors avoir de multiples conséquences au niveau dentaire, parodontal, musculaire, articulaire...

8.1. Dentaires

8.1.1. Usure anormale

Les dents peuvent être soumises à différents mécanismes d'usure. Cette terminologie est empruntée à la tribologie, science et technologie qui regroupe l'étude de la friction, de l'usure et de la lubrification. Elle va décrire 4 mécanismes d'usure : [29]

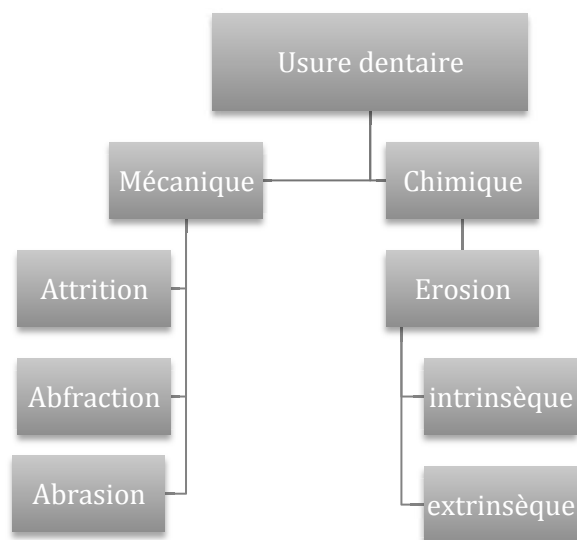


Fig. 40 : Les différents types d'usure dentaires [29] .

- l'attrition (abrasion de 2 corps): c'est la friction de deux corps solides en mouvement dont les surfaces sont en contact direct. Les microaspérités de la surface la plus dure creusent la surface la plus ductile et vont se désolidariser, l'effet cumulatif des pertes microscopiques aboutit à une usure macroscopique. On va retrouver des surfaces planes, bien délimitées, brillantes, à angles aigus et qui se correspondent (en OIM ou lors de faibles mouvements de propulsion et diduction).

Quand la dentine est exposée elle se retrouve au même niveau que l'émail, sans marge.

Etiologies : BRUXISME, perte de calage postérieur, malocclusions, mastication. [29] [42]



Fig. 41 : Photo représentant un cas d'attrition [42]. Fig. 42: Photo représentant un cas d'abrasion [42].

- l'abrasion (abrasion de 3 corps): c'est la friction de deux corps solides en mouvement avec interposition de particules qui constituent le troisième corps. L'importance de l'abrasion sera liée à la taille, forme et dureté des particules. Les surfaces sont émoussées, satinées, bords arrondis, sans correspondance. Quand la dentine est exposée, il y a un différentiel d'usure avec l'émail et on retrouve une marge (la dentine étant moins minéralisée elle va s'user plus rapidement). Etiologies : brossage dentaire (lésions préférentiellement localisées dans le tiers cervico vestibulaire) , alimentation, vieillissement, environnement. [29] [42]



Fig. 43: Photo représentant un cas d'abrasion au niveau des collets [42].

- L'abfraction: concentration de contraintes de flexion au niveau des collets. C'est une usure de fatigue lors d'importantes pressions en dehors de la mastication. Ces lésions sont cervicales, cunéiformes, bords anguleux, plus profondes que large. Etiologies : contraintes + brossage + acidité. [29] [42]



Fig. 44: Photo d'un cas d'abfraction [42].



Fig. 45: Photo d'un cas d'érosion [42].

- **l'érosion**: dissolution chimique d'origine acide qui rompt les liaisons inter moléculaires des tissus dentaires. Les surfaces sont concaves, il n'y a pas de relief, ne se correspondent pas et sont brillantes.

Etiologies : sources extrinsèques (alimentation : sodas, agrumes, alcool, boissons énergétiques, jus de fruit... et médicaments : acide ascorbique, acide salicylique...) et intrinsèques (RGO, anorexie-boulimie). [29] [42]

Le bruxisme entre dans la catégorie des attritions. Les facettes d'usure vont par deux (on les retrouve sur les dents antagonistes) et vont concerner les dents naturelles et prothétiques [29]. Elles vont dans un premier temps apparaître au niveau des bords libres des incisives et des canines, une fois que les guides fonctionnels ont disparu, les faces occlusales des prémolaires et molaires seront touchées [44].

Il n'y a pas d'effet gradient (la sévérité du bruxisme ne correspond pas à la sévérité de l'usure) [82]. Plusieurs facteurs vont influencer l'usure de manière significative lors des épisodes de bruxisme :

- le temps d'application des contraintes occlusales, qui est bien plus élevé chez un patient bruxeur que non bruxeur, [83]
- l'amplitudes des forces occlusales, elle est très variable (entre 17% et 11,6%),[83]
- la salive : elle joue deux rôles fondamentaux qui vont influencer l'usure dentaire. Son premier rôle est un rôle de lubrification grâce à son film protéinique qui va réduire par vingt le coefficient de frottement entre les dents. Cependant lors du sommeil le débit salivaire est significativement moindre (en moyenne 23,5ml/h au repos éveillé contre 5,3ml/h durant le sommeil) , heureusement une activité de déglutition est observée durant la moitié des ARMM liées au bruxisme (68% du total des déglutitions) qui va permettre de rehausser le débit salivaire. Son second rôle sera de limiter les effets liés à l'acidité oro-œsophagienne. Elle va avoir une fonction de dilution, de clairance, de neutralisation et de tamponnement des acides notamment grâce à la reminéralisation des tissus par relargage d'ions calcium, phosphate et fluor. Or selon certains auteurs les épisodes d'ARMM liés au BS ont lieu durant les épisodes de RGO. [83]
- l'âge : le caractère de gravité est lié à l'âge du patient [29].

Dans les cas sévères cette usure pourra amener à une exposition de la dentine voire une exposition pulpaire avec nécrose de la dent (mais dans la plupart des cas la production de dentine secondaire va protéger la pulpe) [45]. Des fendillements peuvent apparaître en premier puis des fêlures et des fractures apparaitront à un stade plus avancé. [28]

L'usure dentaire est compensée par une égression physiologique dentaire (par apposition d'os) permettant de conserver une hauteur de l'étage inférieur de la face constante. Mais cette égression ne se produit pas systématiquement et peut donc entraîner une perte de DVO. [44]

J.D. Orthlieb [29] nous révèle que Onodera et al. et Sugimoto et al. rapportent deux configurations différentes entre la zone de grincement et l'OIM, permettant de distinguer un mode de fonctionnement excentrique et un mode concentrique:

❖ Facettes concentriques (CF)

- l'usure se développe à partir de et vers l'OIM,
- le guidage est fonctionnel,
- la facette englobe le contact en OIM et son inclinaison est à tendance verticale (45°),

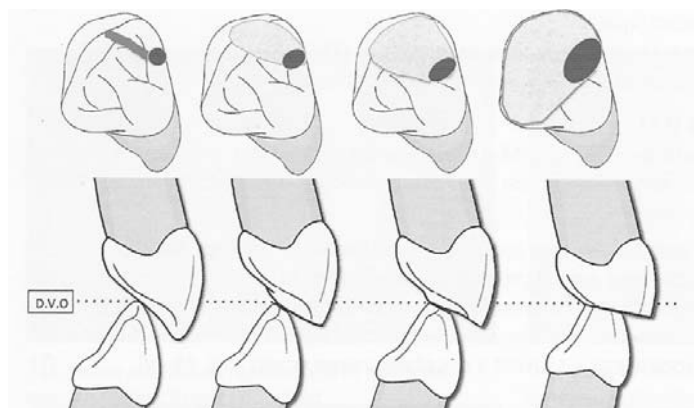


Fig. 46: Représentation des facettes concentriques dans le cas d'un guidage fonctionnel [29].

❖ Facettes excentriques (EF):

- l'usure se développe à partir de la pointe canine, le sujet vient se positionner en bout à bout canine pour exercer sa parafunction,
- la mandibule est empêchée de glisser facilement entre la pointe canine et l'OIM. La cause est soit un surguidage (absence de surplomb et pente de guidage très inclinée), et on obtient des facettes excentriques dysfonctionnelles (DEF) ou un sous-guidage (béance, surplomb important ou interférence occlusale postérieure) et on obtient des facettes excentriques afunctionnelles (AEF). Dans le cas des DEF, la diduction est verrouillée et lorsqu'on observe des facettes d'usure cela signifie qu'il a fallu un fort recrutement musculaire avec inhibition des réflexes proprioceptifs pour créer ces usures,

- la facette se situe à distance du contact en OIM et son inclinaison est à tendance horizontale,

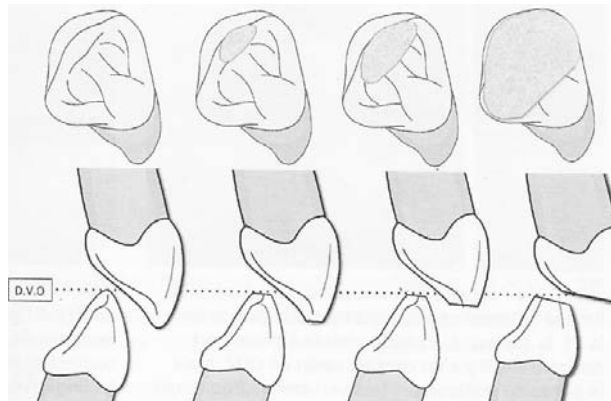


Fig. 47: Représentation de facettes excentriques afunctionnelles dans le cas d'un surguidage [29].

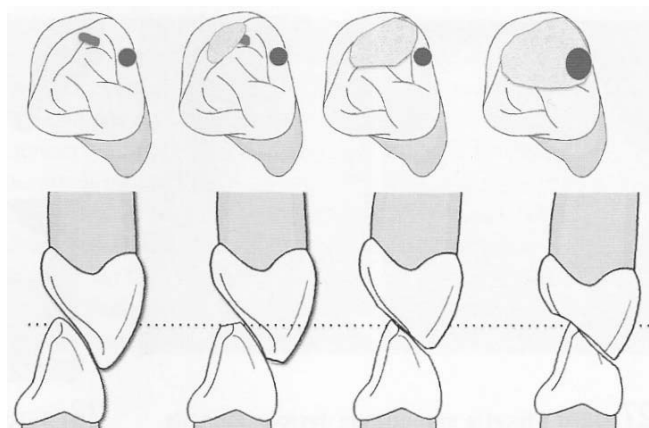


Fig. 48: Représentation de facettes excentriques dysfonctionnelles dans le cas d'un sous-guidage [29].

Il existe plusieurs classifications de l'usure dentaire :

- Classification de Johansson et coll. (1993) [39]
 - 0 : aucune facette d'usure dans l'émail ; morphologie occlusale ou incisive intacte.
 - 1 : facettes d'usure visible dans l'émail ; morphologie occlusale ou incisive modifiée.
 - 2 : atteinte/exposition de la dentine; morphologie occlusale ou incisive modifiée par la réduction de la hauteur coronaire.
 - 3 : usure extensive (>2mm) dans la dentine ; perte importante de la couronne clinique et morphologie occlusale ou incisive totalement perdue.
 - 4 : atteinte de la dentine secondaire.
- Nous rencontrons 4 degrés d'usure selon Rozenzweig (1994) [28]
 - a. Email seul
 - b. Email + Dentine
 - c. Dentine
 - d. Dentine + pulpe

- classification de Rozenzweig (1998) [28]
- stade 1 : usure limitée à l'émail et à moins de 3 couples de dents
- stade 2 : usure d'émail et de dentine en îlots, moins de 6 couples de dents
- stade 3 : usure d'émail et de dentine sans îlots et plus de 6 couples de dents
- stade 4 : usure dépassant le milieu de la couronne

Les stade 3 et 4 ne sont plus appelés bruxisme mais brycose qui est une forme sévère et permanente d'hyperbruxisme.

Ce terme de brycose a été défini par Rozenzweig en 1998 : « le préfixe « bryco » qualifie le frottement des dents et le suffixe « ose » la chronicité ou l'excès » [28].

Les systèmes réflexes proprioceptifs de protection semblent avoir quasiment disparus pour aboutir à cette autodestruction.

Dans le cas d'usures importantes des hypersensibilités peuvent apparaître (degrés d'usure 3 et 4 selon la classification de Rozenzweig). [28]

8.1.2. Conséquences sur le complexe dentino pulpaire

- Rétraction pulpaire : lors de charges occlusales importantes et répétées il va se produire une calcification de la chambre pulpaire qui va donner l'impression que la pulpe s'est rétractée, [29]
- dégénérescences calciques ou fibreuses au niveau caméral ou radulaire, [29]
- résorptions externes ou internes, [29]
- hypercémentose (plus rare), [29]
- nécrose aseptique, lors d'importantes forces occlusales la pulpe va se nécroser sans germes pathogènes. Elle évoluera forcément vers la nécrose septique. [29]

8.1.3. Lésions cervicales non carieuses (noncarious cervical lesion = NCL)

C'est une perte de substance dentaire en l'absence de mécanisme carieux, qui se trouve au niveau de la jonction cémento-amélaire et d'une profondeur de 1 à 2 mm. En 1991 le terme d'abfraction est utilisé pour désigner ces lésions. La prévalence des lésions cervicales, quelle que soit leur étiologie, a été rapportée entre 5 et 85%. La première prémolaire est la dent la plus affectée et 2/3 de ces lésions sont retrouvées au maxillaire. Deux théories sur l'étiologie ont été postulées, celle de l'abrasion lors du brossage dentaire et celle des forces occlusales. [46]

Une étude en 2007 de Ommerborn et al. [46] a été réalisée pour évaluer la fréquence de ces lésions chez les patients atteints de bruxisme du sommeil. 91 volontaires ont été divisés en deux groupes : 58 bruxeurs et 33 non bruxeurs. Les lésions cervicales non carieuses étaient significativement plus importantes chez les bruxeurs (39,7%) que chez les non bruxeurs (12,1%). Ces résultats confirment ceux d'autres études précédentes et

comme nous savons que le bruxisme engendre d'importantes charges occlusales, cela correspondrait avec la théorie des forces occlusales.

8.2. Sur les réhabilitations prothétiques

8.2.1. Implants

Beaucoup d'études ont été réalisées sur ce sujet. Le bruxisme a souvent été considéré comme une contre-indication aux implants, bien qu'il manque de preuves pour valider cette option. [47]

Dans le cadre d'une étude prospective de 15 ans portant sur des prothèses fixes sur un implant mandibulaire il a été démontré le contraire. Le tabagisme et une mauvaise hygiène bucco-dentaire ont une influence significative sur la perte osseuse, alors que les facteurs de charge occlusaux tels que le bruxisme avaient une importance mineure. Ces informations nous sont rapportées par Johansson et al. [40]. Plusieurs études systématiques ont conclu qu'une relation causale entre les forces occlusales et la perte d'ostéointégration n'a jamais été démontrée [40][47]. Cependant, plusieurs études ont indiqué que les patients atteints de bruxisme ont plus de complications sur les suprastructures des restaurations fixes et amovibles sur implants. [40]

L'implant n'a pas de desmodonte comme la dent naturelle, il est dans une situation d'ankylose fonctionnelle et donc ne peut pas s'adapter dans le cas de forces excessives occlusales. Il peut seulement être déplacé de 3-5 micromètres en vertical et 10-50 micromètres en latéral. [29]

Deux cas sont envisageables :

- la surcharge mécanique est bien assimilée par les structures osseuses et les micro contraintes provoquent un modelage et un remodelage comparable à celui qui arrive au niveau des dents chez un bruxeur. On a une augmentation de la densité osseuse et une orientation des trabéculations en fonction des forces mécaniques,
- la surcharge mécanique est défavorable et les microcontraintes sont supérieures à la résistance osseuse physiologique, il se produit une perte de l'ostéointégration située d'abord en cervical puis qui va progresser vers l'apex. [83]

Lobbezoo et al., en 2006, recommandent une approche prudente lors de la mise en place d'implants chez un bruxeur. Il faut suivre quelques lignes directrices pratiques pour minimiser les risques de défaillance de l'implant. En plus de la recommandation de réduire ou d'éliminer le bruxisme, ces recommandations concernent le nombre et les dimensions des implants, la conception des modèles d'occlusion et d'articulation et la protection du résultat final avec une gouttière. [47] Le patient doit être informé des forces qu'il exerce sur ses dents et des risques de fracture des implants par fatigue

mécanique, de dévissage ou fracture des vis de connexion, de cassure ou usure des suprastructures et de la perte d'ostéointégration par surcharge.

8.2.2. Prothèses fixées

Il y a une pauvreté des études concernant les PF sur dents naturelles.

Les lourdes charges occlusales ainsi que les directions défavorables des forces peuvent avoir des répercussions sur les couronnes unitaires et les bridges sur dents naturelles. Il est souvent suggéré que la survenue des échecs est plus grande chez les patients bruxeurs. [40] Les problèmes les plus souvent rencontrés seront les fractures, l'usure (du matériau de restauration mais aussi de la dentition opposée) et la perte de rétention. [40][50] Ce qui peut ensuite engendrer des échecs biologiques (caries et lésions endodontiques des dents supports, dégradation de la gencive marginale) [40].

Les restaurations métalliques ou céramiques semblent être le choix le plus sûr dans les cas de charge élevée, de nouvelles céramiques, par exemple la zircone, ont démontré des propriétés mécaniques améliorées et peuvent être prometteuses dans le cas de bruxisme. [40]

8.2.3. Prothèses amovibles

Le bruxisme serait une cause fréquente de plainte de douleur des muqueuses sous les prothèses amovibles complètes et pourrait être un facteur possible lié à l'amplitude de la réduction de la crête [40].

Concernant les prothèses amovibles partielles les charges occlusales excessives pourraient avoir des effets néfastes sur les dents résiduelles et les tissus mous [40].

8.3. Parodontales

Le desmodonte absorbe les forces occlusales et va les distribuer à l'os alvéolaire qui va avoir pour rôle de réguler la fonction musculaire grâce à ses propriocepteurs. Les forces occlusales induisent un développement de l'os alvéolaire et dans le cas de bruxisme il peut y avoir une hypertrophie osseuse alvéolaire. On rencontre souvent chez les bruxeurs la présence de tori mandibulaires et palatin et d'exostoses vestibulaires et anté goniales. Les forces occlusales excessives peuvent également induire un épaissement de la gencive marginale nommé « festons de McCall ». [29]

Bruxisme et maladie parodontale :

- Effets du bruxisme sur parodonte sain : sur parodonte sain, normal et non inflammatoire, les forces occlusales excessives correspondent à un traumatisme occlusal primaire.

Les forces continues dans une seule direction provoquent un épaissement du desmodonte au niveau radiculaire, du côté opposé au point d'application de la force

et au niveau apical du côté où la force est appliquée. Les bruxeurs qui présentent de l'attrition ont les dents parfaitement stables. Dans le cas de bruxisme sévère avec forces unidirectionnelles de serrement, la mobilité dentaire peut diminuer et engendrer une ankylose (le ligament devient plus fin et non fonctionnel).

Les forces d'oscillation induisent un épaissement du desmodonte et une augmentation de la mobilité dentaire physiologique sans résorption osseuse ni perte d'attache. [29]

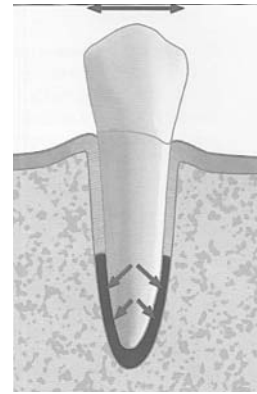
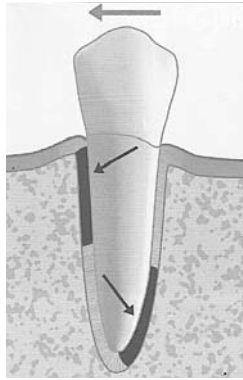


Fig. 49: Effet des forces continues sur la dent [29]. **Fig. 50 :** Effet des forces d'oscillation sur la dent [29].

- Effets sur le parodonte pathologique : des forces occlusales excessives sur un parodonte inflammatoire vont aboutir à un traumatisme occlusal secondaire. Le bruxisme serait un accélérateur de la progression de la maladie parodontale. Le traumatisme occlusal constitue un facteur de risque du développement de la maladie parodontale mais aucunement un facteur étiologique primaire. Le bruxisme ne fera donc qu'aggraver un état préexistant. [29]

8.4. Musculaires

Le bruxisme peut avoir différentes conséquences au niveau musculaire :

- Hypertonie musculaire : le muscle ne va pas se détendre entre deux contacts occlusaux. Elle va entraîner des morsures de la langue, joue, lèvres par contractions réflexes soudaines. Cette hypertonie musculaire va engendrer une fatigue musculaire matinale, voire une contracture qui entrainera une limitation de l'ouverture buccale. [29]
- Douleur musculaire : le patient pourra ressentir des myalgies au réveil (qui seront toujours bilatérales). Ces douleurs se manifestent le plus souvent par des algies au niveau des joues quand il s'agit des masséters et des céphalées lors de spasmes des muscles temporaux.[50]

Lors du bruxisme d'éveil, l'habitude de serrer les dents semble être caractérisée par des contractions musculaire répétitives de faible intensité et de longue durée. Il

s'agit du type de contraction qui est considéré comme un facteur de risque physique significatif de douleurs musculaires. Ces contractions musculaires monotones vont impliquer une faible alternance dans le recrutement des différentes unités motrices et peuvent provoquer une activation continue des fibres musculaires de type 1 (fibres de Cendrillon). Cela va entraîner une surcharge, des lésions locales et une activation de nocicepteurs. Cependant le seul fait de serrer des dents pendant l'éveil n'est pas une cause suffisante de la douleur des muscles manducateurs, la douleur va dépendre de plusieurs facteurs : la fréquence de contractions de longue durée, la capacité à substituer ou alterner les unités motrices, la flexibilité d'adaptation des différents groupes musculaires, la capacité d'adaptation du tissu musculaire et la capacité d'adaptation de l'individu. [83] Les résultats de certaines études suggèrent que le serrement dentaire provoquera donc des douleurs musculaires immédiates de courtes durées contrairement au grincement qui peut s'accompagner d'une apparition différée de la douleur le jour suivant cette activité. [83]

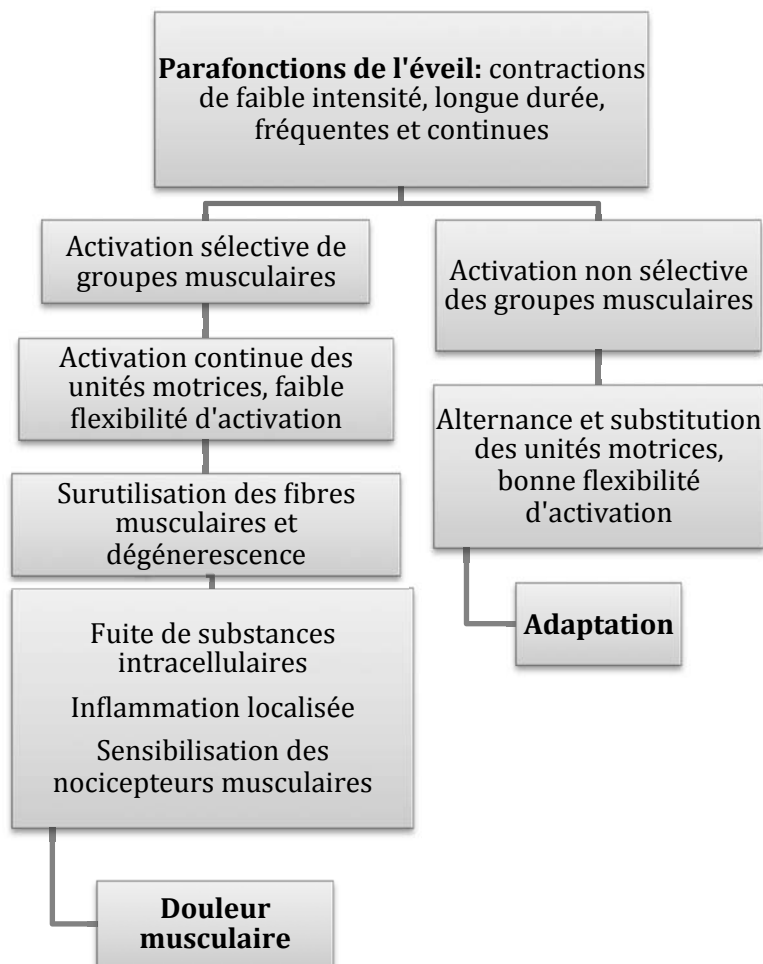


Fig. 51: Mécanismes potentiels illustrant comment le BE peut provoquer des douleurs au niveau des muscles manducateurs [83].

Dans une étude de Kampe et al., 65% des patients bruxeurs ont rapporté des tensions musculaires qui perturbent leur sommeil, cela nous est rapporté par Bader et Lavigne [34].

Lors de l'examen clinique, le patient ressentira des douleurs lors de la palpation au niveau des insertions musculaires :

- masséter : au niveau du bord antérieur de l'apophyse zygomatique et à l'intersection basse (angle mandibulaire)
 - temporal : au niveau des fibres antérieures et du processus zygomatique
 - ptérygoïdien médial : au niveau de la partie basse du muscle (angle gonion interne).
 - Ptérygoïdien latéral : au niveau de la partie inférieure. [84]
- Hypertrophie musculaire : Cette hypertrophie des muscles masticateurs (surtout des masséters) peut avoir des conséquences esthétiques et peut bloquer le canal de Stenon (et engendrer une parotidite ou sialodochite). Elle sera à l'origine du dysfonctionnement cranio-mandibulaire de type musculaire. [29] [44] [50]

8.5. Articulaires

La charge appliquée sur les articulations va dépendre de l'intensité et de la direction de la force. L'intensité est maximale lors des contractions isométriques, or le serrement des dents est la seule activité caractérisée par des contractions isométriques des muscles manducateurs. La direction de la force présente en général une composante orthogonale et tangentielle par rapport aux surfaces mises en charge. Le concept de surfaces mises en charge de manière orthogonale va dépendre directement du degré de liberté du condyle. Le degré de liberté du condyle va déterminer la répartition de la force sur les surfaces mises en charges, pendant le serrement il n'y a aucun degré de liberté car la mandibule est en position statique. Cela signifie que les forces sont appliquées en continu sur la même zone du condyle. On peut donc conclure que le bruxisme d'éveil (type serrement) serait potentiellement plus préjudiciable pour l'ATM que le grincement dentaire, qui lui provoquerait plus probablement l'apparition d'usures et de douleurs musculaires différées. [83]

- Altérations de mouvements : le bruxisme peut engendrer une limitation de l'ouverture buccale (LOB) d'origine articulaire (<35mm) et une déviation de la ligne médiane mandibulaire pendant l'ouverture buccale. [29]
- Désunion condylo discale irréductible : le disque sollicité par le bruxisme ne va plus accompagner intimement le condyle, les fibres discales vont se distendre, cela va exacerber l'antéposition discale et engendrer un passage d'une désunion condylo discale réductible (DCDR) à une désunion condylo discale irréductible (DCDI). Le condyle va alors se situer sur le ligament rétrodiscal, qui est richement vascularisé et innervé et qui n'a aucun caractère de protection du condyle contrairement au

disque. Le bruxisme va engendrer des forces intra articulaires sur ce ligament rétrodiscal et engendrer des douleurs. [50]

8.6. Douleur

Des maux de tête ont été rapportés chez les patients atteints de bruxisme [52] [53] [54]. Il y a un risque 4 fois plus élevé de maux de tête chez les individus atteints de BS. [82] De plus le BS serait plus prévalent chez les enfants atteints de migraine [54]. Il y a une possible origine commune au BS et aux maux de tête : le stress, qui engendre une dérégulation du système nerveux sympathique. De plus ils auraient une physiopathologie similaire [53].

Dans une étude de Kampe et al., rapporté par Bader et Lavigne [34], 86% des sujets ont rapporté de la douleur. Environ 55% d'entre eux se plaignent d'inconfort au quotidien et 21% une ou deux fois par semaine. Des malaises dans le cou, dans le dos, dans la gorge ou au niveau des épaules ont été signalés par 69% et des maux de tête fréquents de 48%. Des maux de tête le matin ont été signalés par 65% de bruxeurs, d'autres symptômes fréquemment rapportés (> 40%) étaient la douleur au visage ou à la mâchoire. Les sujets se sont également plaints de douleurs abdominales fréquentes (77%).

La douleur n'est pas seulement due à la surcharge occlusale, il y a aussi le facteur psychologique à prendre en charge. Il n'y a pas de relation dose effet entre la douleur et la sévérité du BS. [82]

8.7. Acouphènes

L'acouphène se définit par la perception d'un son en l'absence de stimuli. Les acouphènes peuvent être liés à des causes otologiques, neurologiques, traumatiques, aux effets indésirables des médicaments, aux troubles iatrogènes et temporomandibulaires. 14% de la population est atteinte d'acouphènes. Chez les patients atteints de désordres de l'ATM la prévalence varie entre 12 à 68%. [55]

Une étude a été réalisée sur les effets du bruxisme du sommeil associé à des acouphènes sur la qualité de vie chez 81 patients (57 patients étaient atteints de bruxisme du sommeil et d'acouphènes et 24 seulement d'acouphènes). La fréquence et l'intensité des acouphènes ont été mesurées grâce à une audiométrie de pure tonalité et un questionnaire a du être rempli par les patients pour comparer les effets psychosociaux de leur maladie.

La fréquence de l'acouphène n'a pas montré de différences entre les deux groupes mais l'intensité est plus faible chez les patients bruxeurs. Les patients bruxeurs sont plus atteints d'acouphène bilatéral que les non bruxeurs (résultat significatif), cela pourrait être lié à l'activité musculaire bilatérale ou à des lésions articulaires. Le groupe de

bruxeurs avait des scores de l'inventaire des handicaps d'acouphène nettement inférieurs par rapport au groupe témoin. [55]

D'autres études ont été réalisées : Camparis et al. ont constaté que la fréquence des acouphènes était plus élevée chez les patients bruxeurs et atteints de douleurs faciales chroniques. Fernandes et al. ont constaté que l'acouphène auto-rapporté était associé à un bruxisme du sommeil, mais à un taux inférieur par rapport à l'acouphène auto-rapporté associé aux désordres de l'ATM. [55]

Il est connu que les désordres de l'ATM sont liés aux acouphènes mais l'association entre bruxisme et acouphène reste floue.

8.8. Somnolence

Dans une étude de Kampe et al. (1997) sur 29 patients bruxeurs, basée sur des questionnaires et l'examen clinique, il a été rapporté des troubles du sommeil chez 72% des sujets. Dans l'étude de Bader et al. (1997), basée sur un questionnaire soumis à 33 sujets bruxeurs, 80% ont indiqué qu'ils étaient souvent «très somnolent pendant la journée », et 68% parfois du mal à rester éveillé. Ces informations nous sont rapportées par Bader et Lavigne [34].

8.9. Posture

Lors du bruxisme du sommeil, les chefs supérieurs et inférieurs des ptérygoïdiens latéraux perdent leur caractère antagoniste (lorsque l'un se contracte l'autre se relâche, et inversement). Ils vont avoir une contraction désordonnée, ce qui affecte les masséters profonds et les temporaux. Les muscles ptérygoïdiens latéraux ont comme antagonistes les muscles sterno-cleïdo-mastoïdiens (SCM) et les masséters profonds et temporaux ont comme antagonistes les muscles suprahyoïdiens qui ont eux même comme antagonistes les muscles postérieurs du cou. Lors d'un bruxisme la contraction des ptérygoïdiens latéraux entraine donc la contracture des SCM et la contraction des masséters profonds et temporaux la contracture des muscles postérieurs du cou. Tous ces désordres musculaires interfèrent alors sur la position de la ceinture scapulaire qui se met en bascule.

La fonction réticulaire (FR) a également un rôle direct sur la ceinture scapulaire par l'intermédiaire de deux voies : la XI^{ème} paire de nerfs crâniens et la voie de la formation réticulo spinale. Lors du BS la FR devient seulement excitatrice (ce qui sera développé plus tard) et va envoyer des messages excitateurs par ces deux voies sur les muscles postérieurs du cou, les muscles SCM, les trapèzes et les muscles axiaux qui vont se contracter et mettre en bascule la ceinture scapulaire. La posture est alors désorganisée. [50]

L'œil va lui aussi être désorganisé, la contracture des muscles postérieurs du cou désorganise le fonctionnement du système oculo-céphalogyre qui va provoquer un trouble de la convergence. De plus la FR va envoyer des messages erronés aux muscles oculomoteurs et au colliculus supérieur qui commande les muscles oculomoteurs.

Les récepteurs dentaires, les yeux et la posture sont liés.

9. Bruxisme et sommeil

9.1. Les stades

En 1966 Reding et al. vont réaliser les premiers enregistrements polysomnographiques et vont émettre l'hypothèse d'une corrélation entre les épisodes de bruxisme et le sommeil paradoxal. Cependant aucune autre étude n'a confirmé ces résultats. [43]

Selon les études de Reding et al. (1968), Robinson et al. (1969), Dal Fabbro et al. (1997) 80% des épisodes de bruxisme vont être associés au stade 2 et 20% au sommeil paradoxal [43]. Selon kato et al. en 2001 les épisodes de bruxisme durant le sommeil, chez les jeunes adultes sans pathologies, vont arriver le plus fréquemment pendant les stades 1 et 2, occasionnellement pendant le sommeil paradoxal et plus rarement en stade 3 et 4 [21].

Cependant Lobbezoo et al. nous rapportent que la privation expérimentale de sommeil lent n'a pas influencée de façon significative le bruxisme du sommeil [47].

Satoh et Harada et Bader et al. ont observé que de nombreux épisodes de bruxisme conduisent à un changement de stade de sommeil, le plus souvent vers l'éveil ou le sommeil plus léger, ce qui suggère que le bruxisme peut faire partie d'un phénomène d'excitation [34]. Ces informations nous sont apportées par Bader et Lavigne.

9.2. La qualité du sommeil

Les personnes atteintes de bruxisme du sommeil ont une macrostructure du sommeil normale ainsi qu'une qualité du sommeil non perturbée contrairement à d'autres troubles du sommeil de mouvements (mouvements périodiques des jambes par exemple) [21] [43] [47]. Cependant la conscience de son bruxisme du sommeil est concomitante avec une plainte de difficultés à maintenir son sommeil dans 47,6% des cas. [82]

Nagels et al. (2001) rapportent un pourcentage de sommeil significativement plus faible chez des patients atteints de bruxisme [47].

Chez les patients âgés, atteints de SAOS ou atteints de douleurs chroniques, le BS va, au contraire, être associé à une diminution de la qualité du sommeil [21].

Une étude de Robinson et al. en 1969 a rapporté que des stimuli externes ou internes perturbant le sommeil ne vont pas déclencher de bruxisme [43].

9.3. La microstructure du sommeil

Certaines études ont montré des modifications de la microstructure du sommeil : le bruxisme serait précédé par des ondes complexes K (dans 75% des épisodes), témoignant d'une activité corticale accrue [43].

Un rapport a montré que les patients bruxeurs avaient trois fois moins de complexes K que des non bruxeurs, contrairement à ce qui a été observé chez les patients atteints de mouvement des jambes sans repos. Ces complexes K seraient un mécanisme "de protection" pour préserver le sommeil profond. Il faut se rappeler que la plupart des études ont montré que les sujets atteints de BS ont une bonne qualité du sommeil [34]. Ces informations nous sont apportées par Bader et Lavigne.

Maria Clotilde Carra et al. ont réalisé une étude qui avait pour but d'étudier le rôle de l'instabilité du sommeil sur l'apparition des ARMM lors du bruxisme du sommeil en analysant les activités de CAP : « Sleep Bruxism and Sleep Arousal: an Experimental Challenge to Assess the Role of Cyclic Alternating Pattern ». Cette étude décrit l'apparition d'épisodes ARMM lors de la phase A avec et sans perturbation expérimentale du sommeil chez les sujets bruxeurs et les sujets témoins non bruxeurs. L'analyse de la microstructure du sommeil a révélé que les sujets bruxeurs avaient plus de phase A3 que les témoins et ont donc une instabilité du sommeil plus élevée. La présente étude appuie l'hypothèse selon laquelle l'excitation du sommeil (phase A) n'est pas le générateur des mouvements ARMM, mais fournit plutôt la fenêtre permissive pour que ces événements moteurs du sommeil se produisent pendant un état de sommeil instable. Autrement dit, d'autres facteurs prédisposants et initiateurs sont nécessaires pour générer des épisodes d'ARMM. En particulier, cette activité motrice semble être facilitée par des augmentations transitoires de la pression d'excitation (phases A2 et A3) et l'activation autonome-sympathique, qui sont observées dans les périodes de sommeil pré-REM. [82]

9.4. Micro éveils

Le bruxisme aurait tendance à arriver durant ces micro éveils (85% des événements de BS [1]) [58] [59] et plus précisément après ces ME [21] [56]. Cette association a d'abord été observée par Reding et al. en 1968 et par Satoh et Harada en 1971, qui décrivaient le grincement dentaire comme une "réaction d'éveil". [82]

Selon Bader et Lavigne [34] pendant les 10s qui précèdent l'épisode de bruxisme les sujets ont une activité alpha à court terme (témoignant d'un ME), surtout lorsqu'il survient pendant le sommeil léger.

Kato et al. (2003) ont réalisé une expérience qui consistait à provoquer des ME chez des sujets bruxeurs et non bruxeurs. Ils ont rapporté une activité des masséters après un ME provoqué chez tous les patients bruxeurs et seulement chez 1 patient dans le groupe des non bruxeurs [56].

Macaluso et al. ont étudié les enregistrements polysomnographiques de six sujets bruxeurs et de six volontaires non bruxeurs. Les bruxeurs et les non bruxeurs n'ont montré aucune différence significative dans les variables de sommeil classiques, mais les bruxeurs ont montré un nombre significativement plus élevé des événements d'excitation transitoire caractérisés par la désynchronisation d'EEG. La grande majorité des épisodes de bruxisme détectés dans le sommeil non-REM (88%) étaient associés au CAP et se produisaient toujours pendant une excitation transitoire. [81]

Cependant, il est actuellement impossible de savoir si ces ME vont faciliter l'apparition du bruxisme ou si le bruxisme constitue un signe précoce du ME. Ces ME seraient aussi une fenêtre permissive qui faciliterait l'apparition des ARMM.

Le nombre de ME chez les sujets bruxeurs durant une nuit de sommeil sera similaire à celui chez des patients normaux (cela est en accord avec le fait que la macrostructure du sommeil n'est pas perturbée) [56]. Cependant chez un patient bruxeur atteint également d'un SAOS, la macrostructure du sommeil va être perturbée et présentera un nombre de ME augmenté.

9.5. L'activité motrice orofaciale au cours du sommeil

➤ Bruxisme et ARMM :

On retrouve une activité rythmique des muscles masticateurs (avec ou sans sons de grincement) chez 80-95% des patients atteints de bruxisme de sommeil [21].

Le bruxisme du sommeil est identifié lorsque les ARMM sont fréquentes ou associées au grincement dentaire.[31] L'ARMM est trois fois plus importante en terme de fréquence chez les sujets bruxeurs (5,4 épisodes par heure contre 1,6 chez les sujets asymptomatiques) et présente une amplitude de 30% plus importante que les sujets non bruxeurs.[21] [56] [60] Les ARMM sont associées à des sons de grincement dans 45% des cas. Le BS serait donc une manifestation exagérée d'une activité motrice orofaciale physiologique durant le sommeil, certains facteurs vont augmenter sa prévalence jusqu'à ce qu'il devienne pathologique. [82]

Il y a 3 types d'activité des muscles masticateurs lors du BS : [21] [29][61]

- ✓ Phasique = rythmique : au moins trois éclats EMG d'une durée entre 0,25 et 2 secondes. Responsable de grincements.
- ✓ Tonique = soutenue : un éclat EMG durant plus de 2 secondes. Responsable de serrements.
- ✓ Mixte : phasique et tonique

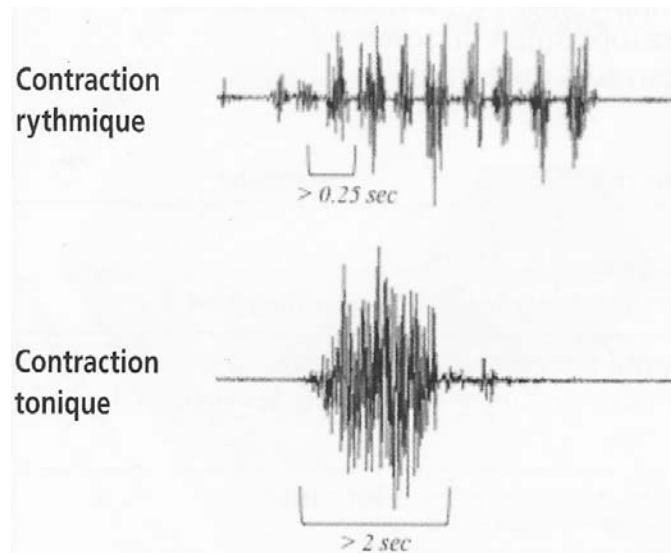


Fig. 52: Représentation des 2 types d'activités des muscles masticateurs lors du BS [29].

➤ **Bruxisme et déglutition :**

Miyawki et al. montrent que 60% des ARMM sont associés à un mouvement de déglutition, objectivé par le mouvement du larynx. Ils précisent que ce mouvement est plus fréquent au cours du sommeil chez les patients bruxeurs (6,8 épisodes par heure) que chez les sujets du groupe témoin (3,7 épisodes par heure). [62]

9.6. Troubles du sommeil associés

Voici une liste des troubles du sommeil qui peuvent arriver simultanément avec des épisodes de bruxisme :

- syndrome d'apnée/hypopnée obstructive du sommeil [1] [29]
- résistance des voies aériennes supérieures [29]
- parasomnies du sommeil non REM [1]
- troubles du comportement en sommeil paradoxal [29]
- insomnies [1]
- syndrome des jambes sans repos [29]
- épilepsies pendant le sommeil [29]
- myoclonies facio-mandibulaires pendant le sommeil [1]
- ronflements [29]
- mouvements périodiques du sommeil [29]
- RGO du sommeil [29]
- somniloquie [29]
- énurésie [29]

9.7. Bruxisme et troubles respiratoires

Le bruxisme du sommeil est fréquemment associé à un ronflement habituel. [82]

Il a aussi souvent été décrit en association avec des SAOS, 40 à 50% des patients adultes atteints de SAOS présenteraient aussi une activité ARMM lors du sommeil. On a aussi trouvé cette concordance chez les enfants (un enfant atteint de BS aurait 3 fois plus de risques d'avoir une respiration bruyante et buccale durant le sommeil [80]).[29] Il y aurait une réduction de l'activité du BS après adénotonsillectomie chez les enfants atteints de SAOS [82]. Une réduction du BS a aussi été rencontré chez les patients atteints de SAOS traités par CPAP (appareil de ventilation à pression positive continue). [82]

Une hypothèse avancée serait que le bruxisme du sommeil serait un mécanisme de défense lors de l'obstruction des voies aériennes supérieures, il pourrait aider à rétablir leur perméabilité. Cette relation serait en lien avec les micro éveils déclenchés par l'apnée et facilitant la survenue du bruxisme. Ces informations nous sont apportées par M.C. Carra et G. Lavignes. [29]

Une étude à été réalisée dans la population générale par Ohayon, Li et Guilleminault citée par Kato et al., elle a trouvé que les SAOS sont plus prévalents dans une population avec grincements dentaires (3,4% à 4,8%) que sans (1,4%) [21].

Hosoya et al. cité par Carra et Lavignes, ont réalisé une étude sur le sommeil de patients atteints de SAOS et de patients témoins. Le bruxisme du sommeil était significativement plus élevé chez les patients atteints de SAOS, la fréquence des épisodes de bruxisme étant corrélée avec la fréquence des épisodes d'apnées, des micro éveils et de désaturation d'oxygène. [29]

Les épisodes de bruxisme peuvent précéder ou suivre les épisodes d'apnée. Saito et al. ont réalisé une étude chez 10 patients atteints de SAOS et de bruxisme du sommeil, ils ont trouvé que 54% des épisodes de bruxisme suivent l'épisode d'apnée (dans les 10 secondes), 25% le précèdent et 19% ne sont pas en relation avec l'épisode d'apnée. [29]

9.8. Position de sommeil

Miyawaki et al. ont réalisé une étude en 2003 sur les relations entre positions de sommeil et bruxisme du sommeil. Les bruxeurs passent 95,5% de leur temps en décubitus latéral ou dorsal. De plus 74% des épisodes d'ARMM ont lieu lorsque le sujet est en décubitus dorsal contre 23% en décubitus latéral. [56]

En 2004, Miyawaki et al. vont réaliser une seconde étude et vont trouver que 88,1% des épisodes d'ARMM ont lieu en position sur le dos. [56]

10. Facteurs de risques

- Bruxisme d'éveil :
 - ✓ facteurs psychologiques (anxiété, dépression) [36]
 - ✓ drogues (cocaïne, amphétamines) [21] [36]
 - ✓ désordres temporo mandibulaires [36]
 - Il y a une association positive entre BE et DTM. [82]
 - ✓ Antidépresseurs (ISRS = inhibiteurs sélectifs de la recapture de sérotonine) [21]. Liste de ISRS :
 - la fluoxétine (*Prozac*)
 - la paroxétine (*Deroxat, Divarius, Paxil*)
 - la sertraline (*Zoloft*)
 - le citalopram (*Seropram, Celexa*)
 - l'oxalate d'escitalopram (*Seroplex, Cipralex*)
 - l'indalpine
 - la zimelidine
 - la dapoxétine (*Priligy*)
 - le maléate de fluvoxamine (*Floxyfral*)

- Bruxisme du sommeil :
 - ✓ Facteurs psychologiques (anxiété, dépression, sensibilité au stress) [21] [36] [62] [63].
 - ✓ Troubles du sommeil : [1] [21] [36] [62]
 - syndromes d'apnée obstructive du sommeil (facteur de risque le plus élevé),
 - parasomnies de l'éveil ,
 - parasomnies du sommeil non REM,
 - insomnies,
 - syndromes des jambes sans repos : BS observé chez 10% de ces patients
 - épilepsies pendant le sommeil,
 - myoclonies facio-mandibulaires pendant le sommeil,
 - somnolences diurnes,
 - ronflements : Ohayon et al. ont rapporté un risque augmenté de bruxisme en présence de ronflement [47].
 - ✓ Tabac (le bruxisme du sommeil serait 1,9 fois plus prévalent chez les fumeurs et serait lié à l'augmentation du taux de nicotine dans le sang [21]) [1].
 - ✓ Les excitants : caféine et alcool [1] [21] [36] [58][62].
 - ✓ Certaines drogues (ectasy par exemple) [1] [36].
 - ✓ Certains médicaments : antidépresseurs (particulièrement les inhibiteurs sélectifs de la recapture de sérotonine), amphétamines, neuroleptiques... [1] [21].
 - ✓ Désordres temporo mandibulaires (DTM) [21] [36] [65].

Les patients et plus particulièrement les femmes avec des douleurs symptomatiques de désordres temporo mandibulaires rapportent un bruxisme du sommeil très fréquemment. Des études polysomnographiques ne trouvent pas d'association entre BS et DTM. La concomitance entre BS, BE et habitudes parafunctionnelles ont un effet synergique sur les risques de DTM. [80]

✓ Reflux gastro œsophagien (RGO) :

Selon certains auteurs 60% des épisodes d'ARMM liées au BS ont lieu durant les épisodes de RGO, avec une valeur de PH œsophagien largement en dessous de 5. Ceci est particulièrement le cas en décubitus dorsal. L'acidification expérimentale de l'œsophage serait même susceptible d'amplifier la fréquence des ARMM, les grincements dentaires et les épisodes de déglutition chez les individus non bruxeurs sans RGO. [83]

L'étude de Mengatto et al. réalisée au Brésil en 2012 a étudié l'association entre RGO et BS [66]. Elle a été réalisée sur 45 participants dont 19 atteints de RGO et 26 sans RGO. Dans le groupe atteint de RGO, 73,7% sont atteints de BS alors que dans le groupe témoin seulement 23,1% en sont atteints. Le RGO est significativement associé au BS dans cette étude.

Nous pouvons également noter que le BS et le RGO ont des facteurs communs : le stress et les troubles du sommeil [66].

✓ Traumatismes impliquant des lésions cérébrales [1]

✓ Douleurs orofaciales [21]

✓ Troubles neurologiques (paralysie cérébrale par exemple) [1]

✓ Troubles psychiatriques (syndrome du stress post traumatique par exemple, schizophrénie...) [1] [67]

Winocur et al. [67] ont réalisé une étude sur la prévalence du bruxisme chez 77 patients atteints de troubles psychiatriques sous traitement psychotrope par rapport à 50 patients en bonne santé. Un examen clinique a seulement été réalisé pour étudier les signes du bruxisme. Une attrition anormale a été constatée chez 46,8% des patients psychiatriques comparativement à 20% chez les témoins. Des différences significatives entre les groupes étaient apparentes concernant la sensibilité musculaire à la palpation, la sensibilité articulaire à la palpation et la dimension d'ouverture buccale.

✓ Posture

La position de la tête chez les enfants bruxeurs serait plus antérieure et inclinée vers le bas et la colonne cervicale aurait une position de cyphose plus importante. [68] [69]

Un rapport de cas d'un enfant de 6 ans a émis l'hypothèse qu'une dysfonction cervicale musculo-articulaire aurait pour conséquence un bruxisme. Cette dysfonction affecterait l'activité trigéminal via des signaux afférents nociceptifs. [70]

Indicateurs de risque	Preuve
Morphologique	
Anatomie du squelette buccofacial	Absent
Morphologie de l'occlusion et articulation dentaire	Absent
Psychosocial	
Anxiété et stress	En hausse
Personnalité (par exemple, la compétitivité)	En hausse
Physiologique et biologique	
Traumatisme	Présent
Génétique (héréditaire)	En hausse
Éveil en relation avec le sommeil	Présent
Troubles respiratoires du sommeil	Présent
Neurochimiques (par exemple, les catécholamines)	Présent
Facteurs exogènes	
Médicaments (par exemple, inhibiteurs de recapture de la sérotonine)	Présent
Drogues illicites (par exemple, l'ecstasy)	Présent
Alcool, caféine, tabagisme	Présent

Fig. 53: Panorama de certains indicateurs de risque pour le BS, comprenant la disponibilité des éléments de preuve (tableau repris de Lobbezoo et al.) [83].

Facteur de risque	Bruxisme du sommeil	Bruxisme d'éveil
Anxiété/dépression/stress	✓	✓
Troubles du sommeil	✓	✗
Tabac/caféine/alcool	✓	✗
Drogues	✓	✓
Antidépresseurs (ISRS)	✓	✓
RGO	✓	✗
Traumatismes	✓	✗
Douleur orofaciale	✓	✗
Désordres temporomandibulaires	✓	✓
Troubles psychiatriques	✓	✗
Troubles neurologiques	✓	✗
Posture	✓	✗

Tableau 3: tableau récapitulatif des différents facteurs de risque possibles pour le BS et le BE.

11. Etiologies

11.1. Irritation de l'intestin

Selon MILLER (1938), cité par NADLER, le bruxisme chez l'enfant pourrait être dû à une « *irritation* » de l'organisme telle qu'une hyperacidité urinaire ou des parasites intestinaux. [60] Cependant, aucune étude n'a été réalisée sur ce sujet et aucune preuve ne confirme cette hypothèse.

11.2. Allergies

MARKS a réalisé une étude en 1976 chez 104 enfants et a constaté que le bruxisme du sommeil était trois fois plus présent chez les enfants allergiques que chez les enfants non allergiques. 59% des enfants allergiques étaient atteints de bruxisme contre 20% des enfants non allergiques. En 1980, il réalise une seconde étude sur 46 enfants d'un service d'oto-rhino-laryngologie et constate que 65% d'entre eux présentent un bruxisme du sommeil. MARKS émet l'hypothèse que « *la répétition du bruxisme nocturne peut être provoquée de manière réflexe par une augmentation des variations de pression dans les cavités du tympan à partir d'un œdème allergique intermittent de la muqueuse d'Eustache* ». Grincer des dents permettrait de dégager la trompe d'Eustache et de donc rééquilibrer les pressions au cours du sommeil. [60]

11.3. Causes périphériques

Dans le passé l'occlusion, la forme des arcades et le squelette orofacial étaient considérés comme les facteurs principaux, aujourd'hui ils sembleraient ne jouer qu'un faible rôle voire aucun.

C'est Ramjord en 1961 qui a émis l'hypothèse de la théorie occlusale. Selon lui le bruxisme avait pour finalité l'élimination des interférences et des prématurités responsables du décalage entre la relation centrée et l'OIM. Il a réalisé des enregistrements électromyographiques de 45 à 60 minutes chez des patients atteints de bruxisme et en a conclu qu'une correction occlusale aboutirait constamment à la disparition des symptômes du bruxisme. [71] [72]

L'explication serait qu'en l'absence d'équilibration occlusale, l'activité des neurones moteurs des muscles masticateurs serait déclenchée par les récepteurs desmodontaux (études réalisées par Kerstein et Farell en 1990 et Dawson en 2007). Ces observations nous sont rapportées par Behr et al. en 2012. Mais cette étude est contestée, la période d'étude est trop courte et il n'y a pas de groupe témoin [72].

De plus aucune étude clinique contrôlée n'a démontré la réduction du bruxisme par équilibration occlusale [72].

Cette théorie est aujourd'hui contestée par plusieurs études qui prouvent que la réalisation d'une équilibration occlusale ne réduit pas le bruxisme :

- ✓ Bailey et Rugh (1980) ont réalisé des enregistrements EMG du masséter unilatéral de 9 patients atteints de bruxisme avant, pendant et après les ajustements occlusaux. Les résultats montrent qu'il n'y a pas d'augmentation ni de réduction significative du bruxisme chez 8 patients.
- ✓ Kardachi et al. (1978) ont réalisé des enregistrements EMG nocturnes des masséters avant, pendant et 3 mois après les ajustements occlusaux sur 4 patients atteints de bruxisme et sur 2 patients témoins. Les résultats montrent qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes. [73]

L'étude de Rugh et al. en 1984 montre que la création d'interférences sur molaires n'engendre pas une augmentation de bruxisme. Ils ont créé des interférences occlusales sur les molaires sur 10 sujets normaux et réalisé des enregistrements EMG avant, pendant et après. Aucune relation n'a été démontrée entre les interférences occlusales et une augmentation du bruxisme. Ces observations nous sont rapportées par Clark et al. [73].

Deux études ont évalué l'association entre divers paramètres occlusaux et le bruxisme du sommeil : la première en 2010 a étudié 16 paramètres occlusaux chez 39 patients atteints de BS et 30 patients normaux [74] et la deuxième en 2012 a elle aussi comparé 16 paramètres occlusaux entre bruxeurs (58 sujets) et non bruxeurs (31 sujets) [75]. Aucune des variables occlusales n'a montré de différences significatives entre les deux groupes dans les 2 études (mis à part la 1^{ère} qui a trouvé une différence significative concernant la longueur de glissement RC/OIM plus prononcée chez les bruxeurs, l'explication pourrait être l'augmentation des facettes d'usure et ne prouve en aucun cas que ce glissement est l'étiologie du BS).

Les résultats de cette étude étayent la conclusion des études précédentes qu'il n'y a aucune preuve d'un rôle de l'occlusion dans l'étiologie du bruxisme.

L'occlusion devrait plutôt être considérée comme l'organe effecteur du bruxisme.

L'anatomie du squelette orofacial a elle aussi été contestée comme nous le rapportent Lavigne et al. [1] dans une étude en laboratoire du sommeil. Cette étude mesurait 26 mesures standards d'occlusion et 25 mesures céphalométriques standards chez des patients atteints de BS et non atteints de BS. Il a été conclu que la morphologie orofaciale de patients atteints de BS ne différait pas de celle des patients normaux.

11.4. Théorie phylogénétique « Thégosis »

Ce terme « thégosis » provient du grec « thego » qui signifie « aiguiser ». Il est inventé par Every en 1975 pour décrire le phénomène de grincement de dents involontaire. [43] L'activité des muscles masticateurs durant le sommeil serait un réflexe archaïque de protection, « une habitude instinctive qui permet aux animaux de garder les dents

pointues et perçantes, d'améliorer les contacts dentaires et de maintenir le tonus et la force de la mâchoire, ce qui est nécessaire à la prise alimentaire et à la défense » [43].

Cette activité serait indispensable à la survie des animaux.

Il était déjà évoqué que cette activité pouvait avoir lieu pendant l'éveil et le sommeil, et qu'elle pouvait être amplifiée par une tension interne (colère...) ou externe (danger...). [43]

11.5. Causes centrales

11.5.1. Psychologiques

11.5.1.1. *Stress, anxiété*

Marie Bonaparte (1952) : « on grince des dents quand on ne peut pas mordre ce qu'on a envie de mordre ». [29]

Hippocrate : « l'usure dentaire reflétait le désarroi de l'esprit ». [29]

Pour les psychanalistes, la cavité orale aurait une forte signification émotionnelle. [29]

De nombreuses études ont montré un état anxieux chez les bruxeurs:

- Chapotat et al. (1999) nous rapportent que dans plusieurs études il a été trouvé que « l'importance du grincement augmente en fonction du stress ressenti durant la journée et une corrélation positive entre le bruxisme et l'anxiété, l'hostilité ou encore l'hyperactivité a été mise en évidence ». [43]
- Selon Kato et al. (2001) plusieurs cas d'études ont montré que l'activité EMG du masséter augmente durant les nuits suivant les jours pendant lesquels le sujet était exposé à un stress physique ou émotionnel. [21]
- Lobbezoo et Naeije (2001) vont citer une étude décrite par Rugh et Robbins (1982). Pendant 6 mois, ils ont enregistré en continu l'activité masticatoire EMG d'une jeune femme. En période de stress accru causé par les examens et les disputes, elle a développé une augmentation de son activité masticatoire liée au sommeil. [58]
- Etude de Manfredini et al. (2004) : les participants à cette étude sont divisés en deux groupes, bruxeurs et non bruxeurs. Tous les participants ont répondu à deux questionnaires validés pour évaluer l'humeur (MOODS-SR) et les spectres de panique-agoraphobe (PAS- SR).
Des différences significatives entre les bruxeurs et les non bruxeurs ont émergé concernant la présence de dépression et de symptômes maniaques dans MOODS-SR, et concernant trois composantes du PAS-SR (la sensibilité au stress, l'attente anxieuse, et les symptômes de sensibilité au réconfort). [76]
- Loobezo et al. (2006) nous rapportent que des études de cas-témoins ont montré que les bruxeurs diffèrent des témoins par la présence de niveaux plus élevés d'hostilité, de dépression et de sensibilité au stress. Une étude multi-nationale à grande échelle sur le BS a révélé la «vie très stressante» en tant que facteur de risque important. De plus les enfants bruxeurs seraient plus soucieux que les non-bruxeurs. [47]

- Lavigne et al. (2008) concluent d'après leurs études que la plupart des patients atteints de bruxisme rapportent qu'ils serrent les dents lors des périodes de devoirs familiaux intenses/fréquents et d'augmentation de la charge de travail. Les patients vont décrire ces périodes trop intenses, avec de nombreuses tâches importantes à réaliser dans un court délai, ainsi que la volonté de maintenir un haut niveau de performance. [35]
- Lavigne et al. (2008) [35] nous rapportent aussi que deux études ont montré des taux de catécholamine élevés dans les urines de patients bruxeurs comparés aux patients normaux. Au XXème siècle il a été découvert que les personnes sous menace aiguë ou charge de travail chronique montraient une augmentation du taux de catécholamine (noradrénaline, adrénaline, dopamine) sécrétée [1]. Cette sécrétion est réalisée par les glandes surrénales et contrôlée par l'axe hypothalamo-hypophysaire [1].
- Etude de Winocur et al. (2011) [77] : des questionnaires ont été distribués à 600 adultes vivant en Israël. Ces questionnaires comportent 5 parties :
 - sur le stress émotionnel (grâce à l'échelle Perceived Stress Scale PSS)
 - sur le désir de contrôle (grâce à l'échelle Desirability of Control Scale DCS)
 - sur l'anxiété lors des soins dentaires (grâce à l'échelle Dental Anxiety Scale DAS de Corah)
 - sur le réflexe nauséux lors des soins dentaires (grâce à l'échelle Gagging Assesment Scale GAS)
 - sur le bruxisme sur les 6 mois passés : selon les recommandations de Pintado et al. et Lavigne et al.

Un niveau de stress émotionnel, de réflexe nauséux et d'anxiété lors des soins dentaires ont été retrouvés significativement plus élevés chez les bruxeurs. Il a été conclu que les gens anxieux sont plus susceptibles de présenter un bruxisme.
- Bracha et al. et Güngörmüs et Erciyas vont citer les troubles émotionnels qui seront accompagnés par des troubles occluso-musculaires : le stress excessif confirmé, la dépression, la névrose, les phobies, les troubles de la personnalité, l'anxiété et les états paranoïaques. Ces maladies sont courantes dans les sociétés développées, dans lesquelles l'environnement (manque de sommeil, stress chronique..) mène directement à leur apparition. Ces informations nous sont apportées par Wieckiewicz et al. (2014) [33]
- Rosales et al. ont réalisé une étude sur le stress émotionnel chez des rats en 2002. Un groupe de rats observait d'autres rats qui subissaient des chocs électriques dans une cage voisine. Les rats «d'observation» avaient des niveaux élevés d'activité masséter. Ces informations nous sont rapportées par Lobbezoo et al. [47]

Cependant les facteurs psychosociaux restent un sujet à controverse comme le prouvent plusieurs études :

- ✓ l'étude de Pierce et al. en 1995 : étude chez 100 bruxeurs du degré de stress autodéclaré et du bruxisme électromyographiquement enregistré au cours de la nuit

précédant l'épisode de stress et au cours de la nuit suivant l'épisode de stress. Un total de 15 nuits a été enregistré. Il a été trouvé une corrélation positive entre stress et BS seulement chez 8 des 100 patients atteints de BS. [58]

- ✓ de même, Goulet et al. (1993) n'ont trouvé qu'une faible corrélation entre le stress et le bruxisme auto-déclaré. [58]

Ces informations nous sont aussi apportées par Lobbezoo et Naeije [58].

Les facteurs psychologiques tels que le stress et l'anxiété auraient une importance particulière dans l'étiologie du bruxisme. Cependant la majorité des études sur ce sujet sont basées sur des questionnaires. On retrouve donc des résultats controversés.

11.5.1.2. Personnalité

Certains traits psychiques seraient plus présents chez les bruxeurs selon plusieurs études.

Selon Thaller et al. (1967) et Kail (1985) cités par B. Chapotat et al. (1999) [45], les bruxeurs seraient plus introvertis, face à une frustration ils vont garder leur hostilité en eux au lieu de la diriger vers les autres.

Ils seraient aussi plus instables émotionnellement [45] [58], auraient une tendance dépressive [45] [76], présenteraient des symptômes maniaques [76], une sensibilité au stress [76], et la tendance à la colère [58], à l'agressivité [58] et au perfectionnisme [58], ainsi qu'une tendance à développer des troubles psychosomatiques [58].

De même chez les enfants on retrouve une corrélation entre bruxisme et certains types de personnalité.

Ils seraient plus agités, impatientes, inquiets, timides, malheureux, irritables, dépendants de leur mère, se sentiraient plus en insécurité et auraient une personnalité plus fermée que les enfants qui ne bruxent pas selon l'étude de Ferreira-Bacci et al. [78]. Cette étude concerne 80 enfants dont 29 bruxeurs, de 7 à 11 ans, filles et garçons. Ferreira-Bacci et al. concluent que « les problèmes comportementaux et émotionnels chez les enfants peuvent être un facteur de risque pour le bruxisme ».

Une autre étude de Oliveira et al. en 2015 [79] a évalué le niveau d'anxiété selon leurs parents chez les 84 enfants de 6 à 8 ans atteints ou non de bruxisme du sommeil. Il a été rapporté que les enfants avec BS sont plus anxieux et nerveux selon leurs parents. Cependant cette étude n'a pas rapporté de différences entre timidité et agressivité contrairement à l'étude précédente.

Malgré ces comportements, les enfants bruxeurs sont pour la plupart motivés et méticuleux et les adultes auraient une carrière professionnelle réussie.

11.6. Facteurs génétiques

Concernant le bruxisme d'éveil, il est rapporté chez 37,4% des membres de la famille du sujet et chez 19,2% des parents du sujet, cependant l'influence génétique semble pauvre [36].

Concernant le bruxisme du sommeil, chez l'enfant il persisterait chez 87% lors du passage à l'âge adulte. [82] Il est plus fréquent chez les jumeaux monozygotes que dizygotes selon des études sur les jumeaux citées par Kato et al. [21]

37% des sujets atteints de BS (diagnostiqués à partir de PSG) ont au moins un membre de la famille du 1^{er} degré qui rapporte un BS. [80]

A ce jour, seul le porteur de l'allèle C du polymorphisme nucléotidique simple HTR2A lié à la neurotransmission sérotoninergique a été associé de manière significative au bruxisme du sommeil.[31]

Les composants génétiques pourraient expliquer 48 à 52% de la variabilité phénotypique du bruxisme du sommeil. [80] La prédisposition génétique du bruxisme du sommeil pourrait expliquer l'influence des facteurs environnementaux [28].

12.Mécanismes neurophysiologiques supposés

12.1 Régulation de l'appareil manducateur

La mastication est contrôlée par le système nerveux central.

La formation réticulaire (FR) est une structure nerveuse du tronc cérébral qui est constituée d'îlots de neurones connectés par de la substance blanche. Elle se compose de deux régions qui ont une action sur la motricité : la FR excitatrice qui se localise dans la partie mésencéphalique haute et la FR inhibitrice qui se localise dans la partie bulbaire basse. Ces régions reçoivent des informations du cortex cérébral et de l'hypothalamus et ont une action régulatrice sur les muscles masticateurs et les muscles du cou et du tronc, en contrôlant le tonus et le rythme. [50]

Lors de la mastication les contacts dentaires sollicitent les récepteurs desmodontaux, ceux des dents maxillaires envoient l'information par la branche sensitive V2 et ceux des dents mandibulaires par la branche sensitive V3. Le message est véhiculé vers la FR en passant par le ganglion trigéminal (GT) et le noyau sensitif du V (Ns du V). La FR, en relation avec le thalamus et cortex, coordonne alors l'activité des noyaux moteurs du V et commande les muscles masticateurs par l'intermédiaire de la racine motrice du V3. C'est donc un régulateur des muscles masticateurs par sa fonction inhibitrice ou excitatrice. [50]

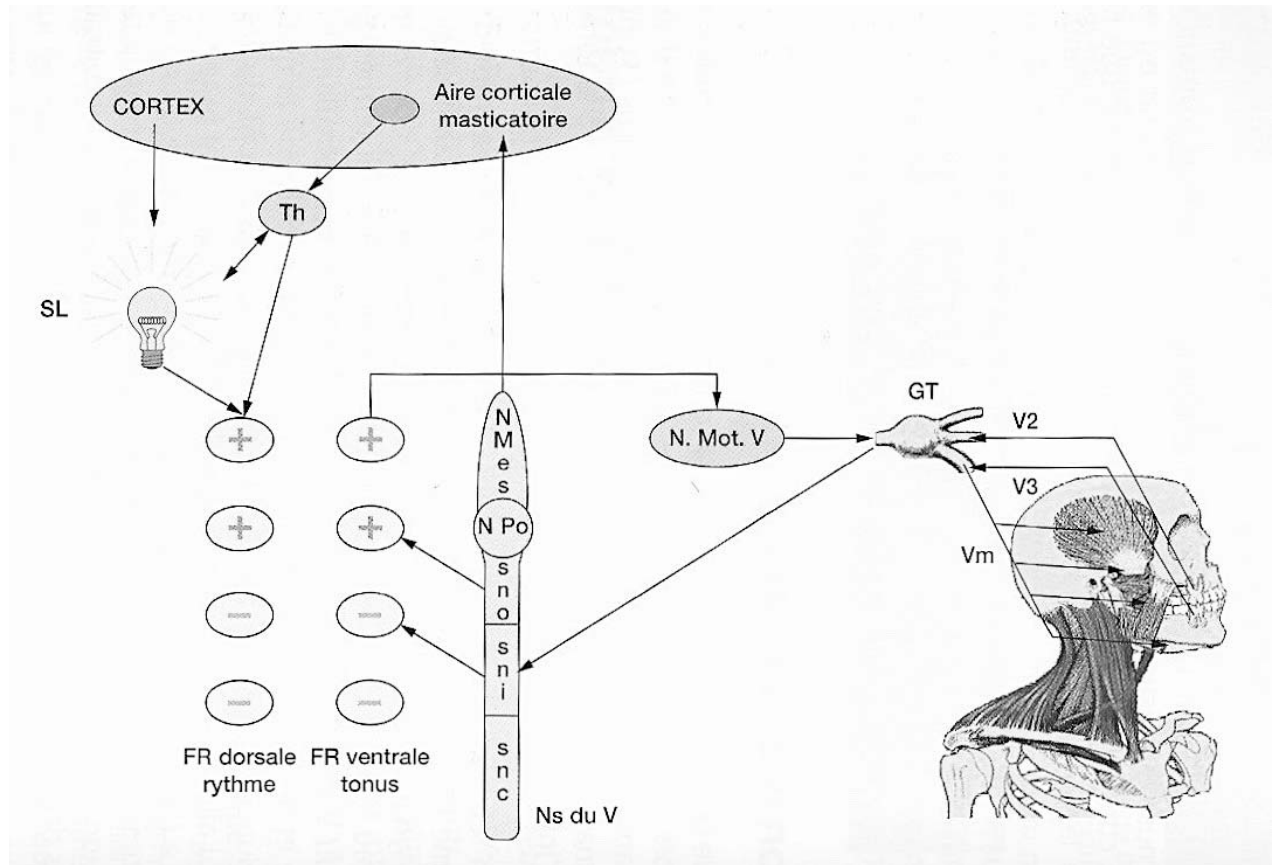


Fig. 54: Rôle régulateur de la FR sur les muscles masticateurs lors de la mastication [50].

Nous allons décrire le Masticatory Central Pattern Generator (mCPG) :

Lorsqu'un aliment est mis en bouche un influx périphérique informe l'aire corticale masticatoire, qui va elle-même envoyer un influx cortico bulbaire à la FR par l'intermédiaire de l'hypothalamus. La FR renvoie l'influx modulé au noyau moteur du V qui le transforme en influx moteur. Un rétrocontrôle à deux modalités va alors avoir lieu. Un rétrocontrôle polysynaptique va informer le noyau moteur du V et la FR par l'intermédiaire du noyau sensitif du V sur la consistance des aliments. La FR module alors le rythme et le tonus des muscles, plus l'aliment sera ferme et plus le rythme va diminuer au profit du tonus qui va augmenter, l'inverse se produira pour un aliment tendre. Le rétrocontrôle monosynaptique est le rétrocontrôle d'urgence qui va agir directement sur l'aire corticale masticatoire lorsque les dents rencontrent un corps très dur. [50]

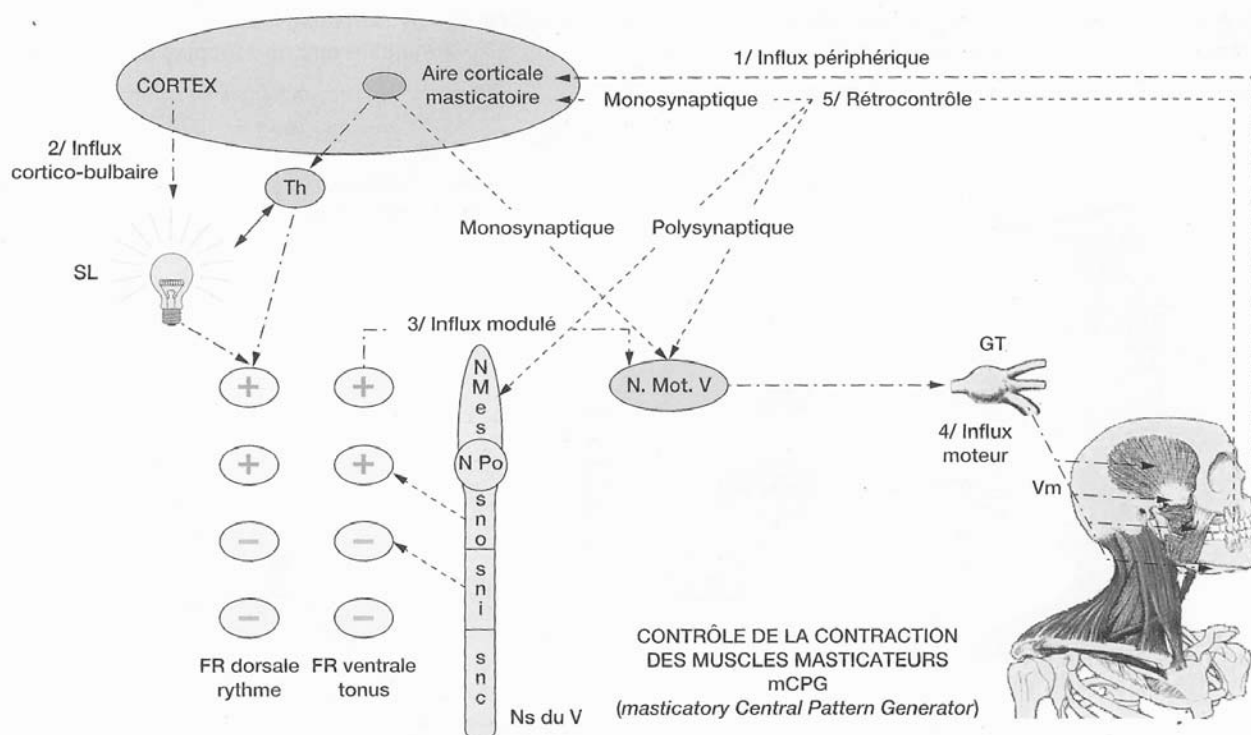


Fig. 55: Masticatory Central Pattern Generator [50].

La mastication n'est ni un mouvement purement volontaire ni un pur réflexe. Une combinaison complexe des deux entraîne la rythmicité et la coordination des muscles masticateurs. [82]

La fréquence des contacts dentaires est entre 1500 à 2000 fois pour une journée, ces contacts n'ont lieu qu'à la fin des cycles masticatoires et vont durer 200 millisecondes. Le reste du temps la mandibule se trouve dans une position de repos qui se manifeste par l'absence de contacts dentaires. La durée des contacts dentaires sur une journée est de l'ordre de 30 minutes.

Pendant le sommeil ces influences cortico-bulbaires semblent être partiellement désactivées pour préserver la continuité du sommeil. Il est intéressant de constater que plusieurs noyaux réticulaires du tronc cérébral impliqués dans la régulation masticatoire sont également impliqués dans la genèse et l'entretien du sommeil, ainsi que dans le contrôle respiratoire. [82]

12.2. Apparition du bruxisme

12.2.1. Rôle du système limbique

Servan-Schreiber et al. ont décrit le «cerveau émotionnel» qui est situé dans le système limbique (SL) [33]. Le SL est situé dans le centre du cerveau et regroupe différentes structures : le thalamus (qui gère les messages sensoriels), l'amygdale (impliquée dans

l'agressivité et la peur), l'hippocampe (qui gère les souvenirs) et l'hypothalamus (qui gère la sensibilité émotionnelle). Le SL est en relation avec la FR. [50]

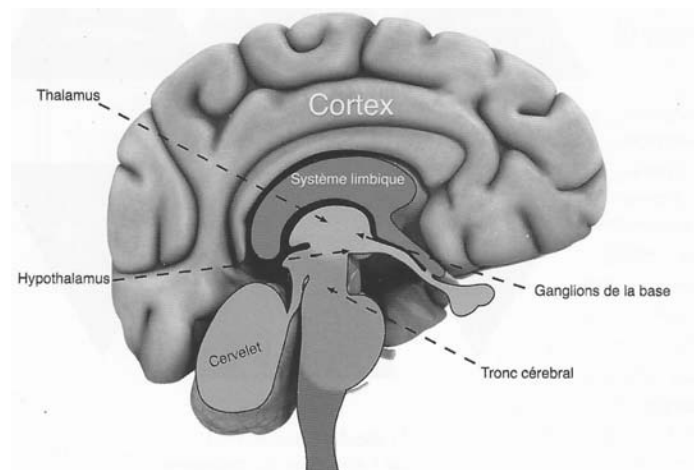


Fig. 56: Représentation des structures du SL [29].

Le stress est un réflexe archaïque de survie, il va augmenter le taux de catécholamine qui va générer des tensions musculaires pour préparer l'animal à fuir ou à se défendre. Cette hyperactivité musculaire va concerner en premier la sphère orale. [29]

Le SL participe à l'axe hypothalamo-hypophysaire (HPA) qui permet d'apporter l'énergie nécessaire lors d'un stress.

Face à un stress ponctuel l'hypothalamus sécrète l'hormone CRH sur l'hypophyse qui elle-même sécrète l'ACTH (hormone corticotrope) sur la cortico surrénale qui à son tour sécrète des glucocorticoïdes apportant l'énergie nécessaire à la réaction au stress (glucose). Cette sécrétion est soumise à un rétrocontrôle qui permet un état d'équilibre. L'hypothalamus déclenche également la médullosurrénale (composante du SNA) qui sécrète l'hormone adrénaline qui va préparer le corps à la menace en excitant le système nerveux sympathique et en inhibant le système nerveux parasympathique. La menace terminée, le système nerveux parasympathique reprend le dessus. Lors d'un stress chronique le rétrocontrôle est inefficace et il y a une activation constante de l'axe hypothalamo-hypophysaire. Le stress devient alors pathogène et néfaste. En effet la surproduction de glucocorticoïdes va avoir un effet sur le système immunitaire et va prédisposer aux infections. De plus il va se produire une inhibition de la production de sérotonine qui va engendrer une prédisposition à l'hyperalgie. [29] [50]

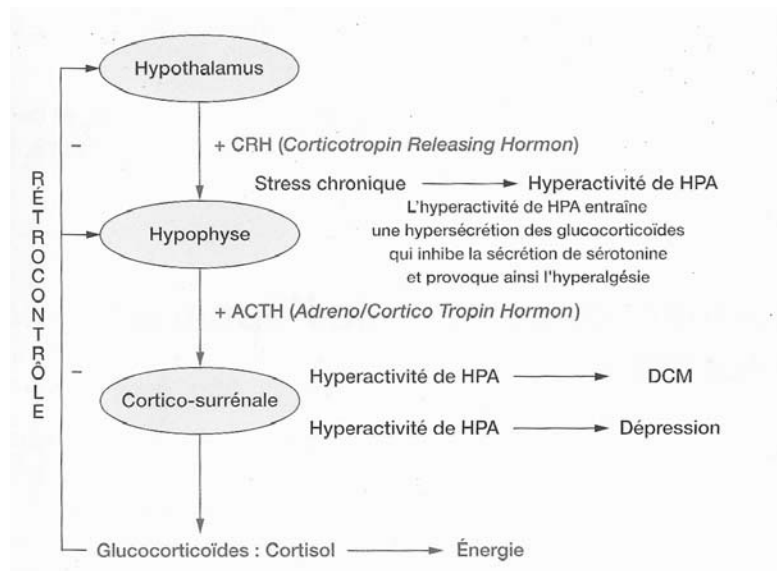


Fig. 57: Rôle de l'axe hypothalamo-hypophysaire dans le stress [50].

Lors du stress chronique le SL va être noyé de neurotransmetteurs et va perturber la FR. La FR va alors perdre sa fonction régulatrice et devenir seulement excitatrice. Elle va provoquer des contractions anarchiques des muscles masticateurs tant dans leur rythme que dans leur tonus. Le bruxisme s'installe.

Okada et Hori ont réalisé une expérimentation sur des rats en 2007. Les rats étaient attachés à une planche et divisés en deux groupes : un groupe de rat avait une baguette entre les dents et un autre groupe sans baguette à ronger. Les résultats ont montré grâce à une image thermographique que les rats attachés sans baguette à ronger ont une forte élévation de température en comparaison avec ceux attachés qui peuvent ronger une baguette. Les résultats ont aussi montré une diminution de la pression sanguine pour les rats avec baguette par rapport à ceux sans, ainsi qu'un effet du mâchonnement sur les niveaux plasmatiques de IL-1 β (A), IL-6 (B), TSH (C), et leptine (D). L'activité manducatrice aiderait à gérer le stress en diminuant l'activité dopaminergique et donc permettrait de réduire les effets néfastes du stress. [29]

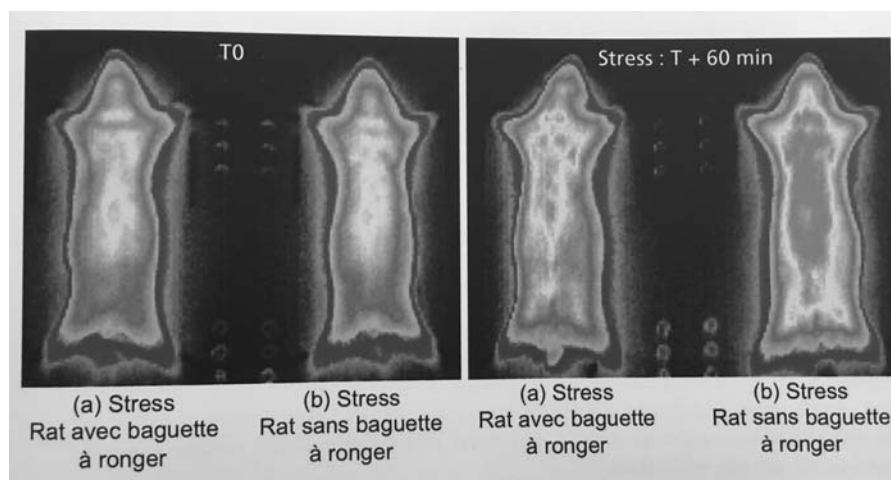


Fig. 58: Représentation thermographique des rats attachés rongant ou non une baguette [29].

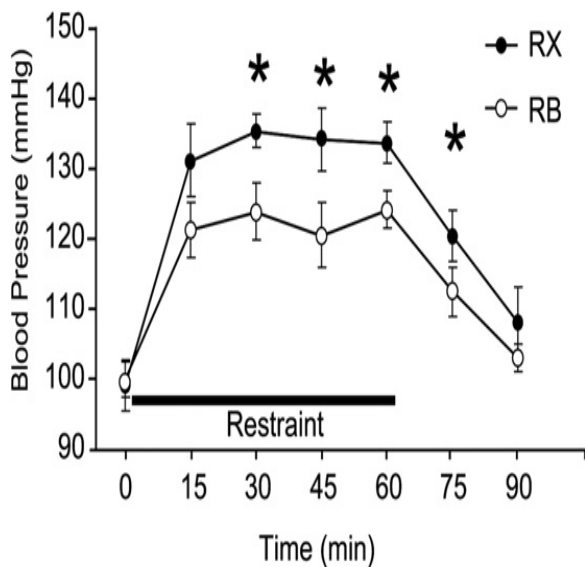


Fig. 59: Pression sanguine des rats avec baguette (RB) et sans baguette (RX) [29].

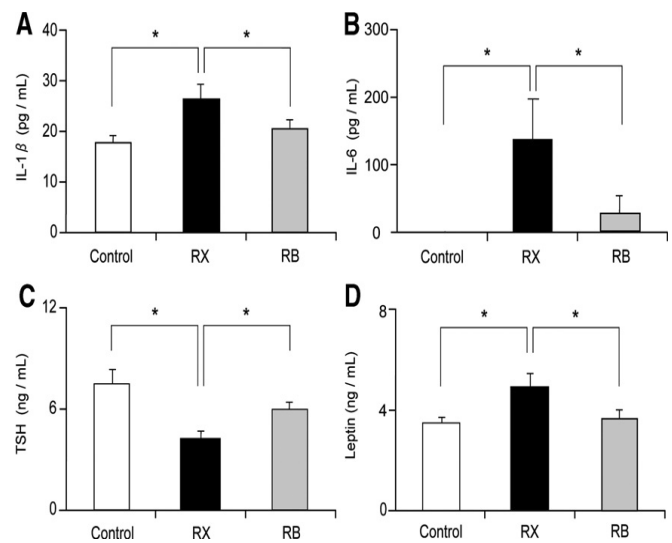


Fig. 60: Niveaux plasmatiques de IL-1 β (A), IL-6 (B), TSH (C), et leptine (D) d'un groupe de rats contrôle (pas attaché), attaché sans baguette (RX) et attaché avec baguette (RB) [29].

12.2.2. Rôle des neuromédiateurs

12.2.2.1. La Dopamine

Le bruxisme serait la conséquence d'une altération du système dopaminergique central [58]. Cette théorie est récente.

Voici les arguments en faveur de l'hypothèse du rôle de la dopamine dans le BS :

Le rôle du système dopaminergique central est bien connu dans le contrôle des mouvements stéréotypés et dans d'autres troubles moteurs du sommeil. Le bruxisme étant un mouvement stéréotypé, le rôle du système dopaminergique est donc actuellement envisagé [1][45].

L'influence de la dopamine dans le rôle du BS a été suggérée en 1^{er} dans un rapport de cas de Parkinson en 1970 dans lequel les patients grinçaient des dents sous traitement au L-DOPA (= lévodopa, précurseur des catécholamines : dopamine, adrénaline, noradrénaline) [34].

Il a été trouvé que des psychostimulants dopaminergiques comme les amphétamines provoqueraient ou accentueraient le bruxisme [45] [47] [56].

Les médicaments de types amphétaminiques utilisés dans la gestion de troubles déficitaires de l'attention avec hyperactivité (TDAH) comme le méthylphénidate ont comme effet secondaire le bruxisme, comme le prouve l'étude de Malki et al. (2004) [47].

Dans une étude de Lobbezoo et al. (1996) citée par Kato, une distribution asymétrique droite/gauche assez importante des récepteurs dopaminergiques D2 au niveau des ganglions de base a été retrouvée chez les patients atteints de BS (cependant la densité

des récepteurs D2 était normale)[21] [56]. Cette asymétrie pourrait favoriser l'apparition du BS dans des situations stressantes qui stimulent la production et la fixation de dopamine dans la substance noire au niveau du mésencéphale. [83]

La dopamine aurait un rôle modulateur dans le bruxisme en fonction des différents types de récepteurs mis en jeu. Les récepteurs D1-like favoriseraient le bruxisme alors que les récepteurs D2-like diminueraient le bruxisme[56].

Deux expériences vont appuyer ce rôle modulateur, comme nous le rapportent Omarjee et al. :

- ✓ Une expérience, chez le rat et le chat, montre que l'administration directe d'agonistes du récepteur D1 dans les ganglions de base va entraîner une augmentation des mouvements oromandibulaires alors que l'administration d'agonistes du récepteur D2 va diminuer ces mouvements. [56]
- ✓ Une expérience de Lobbezoo et al. en 1997 montre qu'après une administration de bromocriptine (agoniste du récepteur D2) pendant 2 semaines chez 2 patients, ces patients vont présenter une diminution du BS de 20-30%. [56]

Lavigne et al. (2001) vont eux aussi administrer de la bromocriptine chez des patients bruxeurs mais ne vont trouver aucun effet.

De plus une forte dose de L-DOPA va favoriser le bruxisme alors qu'une faible dose va le diminuer [56]. Comme le prouve un essai clinique en 1997 de Lobbezoo et al. rapporté par Bader et Lavigne chez les patients bruxeurs, qui a révélé que la L-dopa n'a pas exacerbé le bruxisme du sommeil mais a réduit sa fréquence de près de 30% [34]. L'explication serait que les récepteurs pré ou post synaptiques auraient des réponses différentes et parfois opposées selon la dose d'agoniste [56].

Cependant des essais expérimentaux contrôlés et randomisés chez des sujets jeunes et sains déclarant des grincements de dents pendant le sommeil ont échoué à confirmer le rôle de la dopamine dans la genèse de l'ARMM [1].

Il y aurait une relation entre dopamine et certains facteurs de risque du BS décrits précédemment comme nous le rapportent Omarjee et al. [56] :

- ✓ avec l'anxiété : de grandes quantités de dopamine sont produites en cas d'anxiété dans le but de préparer les muscles à une réaction rapide,
- ✓ avec le tabac : fumer augmenterait la production de dopamine,
- ✓ avec d'autres troubles du sommeil : il semblerait exister une atteinte du système dopaminergique dans le syndrome des mouvements périodiques,
- ✓ le magnésium est nécessaire à la production de dopamine, un déficit en magnésium pourrait donc être à l'origine d'un bruxisme.

12.2.2.2. Les autres catécholamines

Bader et Lavigne vont souligner que L-DOPA n'est pas un précurseur spécifique de la dopamine et qu'il faudrait donc se demander si les autres catécholamines (adrénaline et noradrénaline) ne seraient pas impliquées dans la genèse du bruxisme [34].

La noradrénaline est un puissant médiateur du tonus musculaire pendant le sommeil. Elle a un rôle dans le maintien de l'état de veille et de vigilance [1]. Elle va aussi être sécrétée pendant une situation de stress, et va entraîner l'agressivité [56].

L'adrénaline est aussi une hormone sécrétée en situation de stress, elle va augmenter la vitesse de respiration, va dilater les pupilles et augmenter le rythme cardiaque [56].

Arguments en faveur de l'hypothèse du rôle des catécholamines dans le BS :

Des drogues comme les amphétamines ou la cocaïne vont augmenter la quantité de noradrénaline (la première en stimulant sa production et la deuxième en inhibant son catabolisme). De plus il est bien connu que ces substances sont des facteurs de risque du bruxisme [56].

Le propranolol (béta bloquant adrénergique, il va inhiber le système nerveux sympathique) réduirait le bruxisme du sommeil [21].

Lavigne et al. (2008) [35] nous rapportent aussi que deux études ont montré des taux de catécholamine élevés dans les urines de patients bruxeurs comparé aux patients normaux.

Des études expérimentales récentes montrent que la clonidine (agoniste des récepteurs adrénergiques) réduit la fréquence des ARRMs de 60% chez les patients atteints de BS. [35]

Mascaro et al. (2005) ont mis en évidence des traces d'activité synaptique mettant en jeu des catécholamines, reliant le noyau moteur trigéminal à deux structures du cerveau : l'aire pré motrice (reliée au contrôle masticatoire) et des structures sous corticales (liées au SNA et aux réponses face au stress). Ils apportent donc un argument anatomique en faveur de l'hypothèse du rôle des catécholamines ainsi que celui du stress dans le contrôle des mouvements oro faciaux. [56]

12.2.2.3. La sérotonine

Arguments en faveur de l'hypothèse du rôle de la sérotonine dans le BS :

Certains antidépresseurs peuvent provoquer le bruxisme.

Lobbezoo et al. (2001) ont montré que les ISRS peuvent provoquer un bruxisme après une utilisation à long terme [47]. Des cas de BS et de BE ont largement été rapportés après des thérapies d'ISRS [21]. En effet il va provoquer l'augmentation de la sérotonine extra pyramidale et inhiber les voies dopaminergiques de contrôle des mouvements [56].

Bostwick et Jaffee (1999) vont réaliser une étude chez les patients atteints de BS sous ISRS et montrer que la prise de buspirone (agoniste de la sérotonine) va entraîner la disparition du bruxisme [56].

Bostwick et Jaffee (2000), Wise (2001) et Miyaoka (2003) vont trouver les mêmes résultats respectivement pour l'utilisation de Venlafaxine, Citalopram et Fluvoxamine [47].

Par contre le tryptophane (précurseur de la sérotonine) et l'amytriptyline (inhibiteur de la réabsorption de sérotonine) n'ont aucun effet sur le bruxisme [56].

12.2.2.4. L'acide gamma-aminobutyrique (GABA)

C'est une substance neurochimique importante inhibitrice du cerveau qui est essentielle pour la genèse du sommeil. Cependant son rôle dans la genèse du bruxisme est sans doute indirect car le GABA agit sur presque tous les systèmes neurologiques liés au réveil, au sommeil, et au contrôle moteur. [1]

Deux analogues proches du GABA, diazépam et clonazépam, vont réduire tous les deux le BS. [1]

12.2.2.5. L'histamine

Une relation entre les enfants allergiques et le BS a été établie. L'histamine ayant elle même un rôle dans les allergies [56].

L'histamine joue un rôle dans les états de vigilance ainsi que dans l'éveil, or le BS est associé aux micro éveils durant la nuit. Il semble donc très probable que l'histamine soit impliquée dans le BS [56].

Le tableau suivant de Lavigne et al. montre les effets parallèles de 4 de ces neuromédiateurs, ils vont participer aux mouvements masticateurs et vont être en lien avec les phénomènes de ME associés au BS [56].

	MASTICATION	SOMMEIL
DOPAMINE	Mouvements rythmiques des muscles masticateurs.	Favorise l'état d'alerte et d'éveil. Facteur majeur dans la physiopathologie des mouvements périodiques du sommeil.
ADRENALINE / NORADRENALINE	Facilite l'activité rythmique des muscles masticateurs induite par le système activateur (glutamate).	Favorise les états d'alerte et d'éveil.
SEROTONINE	Facilite l'activité rythmique des muscles masticateurs.	Favorise l'endormissement et diminue l'activité au cours du sommeil non REM et REM.
HISTAMINE	Facilite l'activité rythmique des muscles masticateurs.	Favorise les états d'alerte et d'éveil.

Le rôle de ces neuromédiateurs n'est pas encore clair, mais il est évident qu'ils ont un rôle dans la genèse du bruxisme.

12.3. Altération du système nerveux central autonome

Les patients atteints de bruxisme signalent souvent des symptômes cliniques liés au système nerveux autonome.

Satoh et Harada (1973) ont été les premiers à signaler en réponse au bruxisme une vasoconstriction du bout des doigts et des changements potentiels cutanés. [34]

Une étude de Bader et al. en 1997 sur 33 patients bruxeurs a trouvé que 38% des sujets se plaignaient de palpitations dans la nuit, 77% des sueurs nocturnes et que la pression artérielle est supérieure à la normale chez 19% des sujets. [34]

Une étude de Nashed et al. en 2012 a été réalisée dans le but d'étudier l'association entre bruxisme du sommeil et la variation de pression artérielle (PA). Il a été trouvé une augmentation significative de la PA (systolique et diastolique) lors des épisodes de bruxisme. Les éveils et les mouvements corporels se produisant en association avec les épisodes d'ARMM peuvent avoir un impact sur l'ampleur de cette surtension de PA. [80]

Une tachycardie est fréquemment associée avec le bruxisme du sommeil et plus précisément une augmentation de la fréquence cardiaque de 17% précédant ces événements de bruxisme. A l'inverse, d'autres rapports ont montré que la tachycardie se développe à la fin de l'éclat EMG de bruxisme et pourrait être une conséquence du bruxisme. Pour la plupart des épisodes, cette tachycardie a persisté pendant 10s et aucune bradycardie secondaire n'était présente. [34]

Certains auteurs se sont alors demandé si le bruxisme du sommeil présente également des anomalies du système nerveux autonome lors de l'éveil.

Kronholm et al. (1993) ont proposé une association entre le niveau de l'activité nerveuse sympathique diurne et l'activité motrice nocturne. [34]

Holm et al. (1995) ont effectué des tests autonomes pendant l'éveil chez 11 patients atteints de bruxisme du sommeil et ont signalé des anomalies dans 64% des cas. Il a été noté une chute de la pression artérielle systolique et diastolique lors de la manœuvre de Valsalva et la fréquence cardiaque biphasique a été modifiée lorsque le patient est debout. Les auteurs ont suggéré qu'une anomalie de la vasoconstriction sympathique peut être associée au bruxisme. [34].

L'activité du système nerveux autonome peut être évaluée de façon non invasive en analysant la variabilité du rythme cardiaque pendant l'éveil et le sommeil. L'analyse spectrale de la puissance de la fréquence cardiaque peut alors être évaluée comme fréquence basse (LF: 0,04-0,15 Hz) et fréquence haute (HF: 0,15-0,5 Hz), reflétant respectivement les activités sympathiques + parasympathiques et parasympathiques. En calculant le rapport LF / HF, on peut obtenir un indice de l'équilibre sympathovagal. Il a été rapporté que les sujets atteints de bruxisme du sommeil ont une puissance LF plus élevée et un rapport LF / HF plus élevé pendant l'éveil que les témoins sains, ce qui confirme que la variabilité du rythme cardiaque chez les sujets atteints de bruxisme du sommeil peut être modifiée vers une augmentation de l'activité sympathique aussi pendant l'éveil. [82]

Au contraire d'autres auteurs n'ont pas confirmé l'implication du SNA dans le BS.

Bader et al. ont réalisé des tests autonomes chez 12 patients atteints de bruxisme et chez 19 patients témoins : la pression artérielle du doigt et le rythme cardiaque ont été mesurés au repos, dans un test orthostatique effectué sur une table basculante et suite à un stimulus de stress. Aucun test n'a révélé une différence significative entre ces patients atteints de bruxisme et le groupe témoin. [34]

Le bruxisme correspondrait donc à une hyperactivité du SNA qui serait liée à une absence ou diminution de l'inhibition corticale qui conduirait à une dyskinésie musculaire. Ce serait donc un bruxisme secondaire. Ce trouble neuropathique peut avoir différentes étiologies : altération de la structure neurologique, médicaments, drogues, et concerne principalement les régions sous corticales dans la zone des ganglions de base (=noyaux gris centraux). [29]

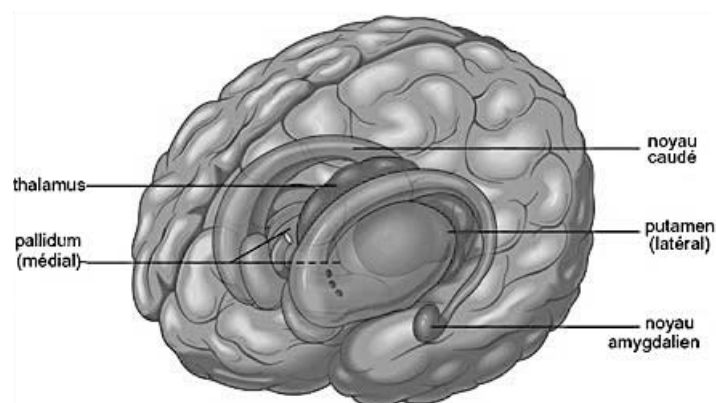


Fig. 61: Structures organisant les ganglions de base [29].

12.4. Schéma récapitulatif des étiologies du bruxisme et de ses effets.

Dans le passé, les facteurs périphériques comme les malocclusions étaient considérés comme les facteurs principaux responsables du bruxisme mais aujourd'hui ils ne semblent jouer qu'un petit rôle voire aucun.

Les facteurs centraux sont actuellement mis en avant : le bruxisme serait modulé par le système dopaminergique central et serait étroitement lié au stress et aux micro éveils.

Le bruxisme aurait donc une étiologie multifactorielle.

Aujourd'hui il semble conseillé de tourner notre regard vers la capacité individuelle d'adaptation qui serait influencée par les facteurs physiologiques, psychologiques et génétiques. [75] Les conséquences du bruxisme peuvent être détectables au niveau du système stomatognatique mais aussi dans les zones périphériques de l'ensemble du corps. [75]

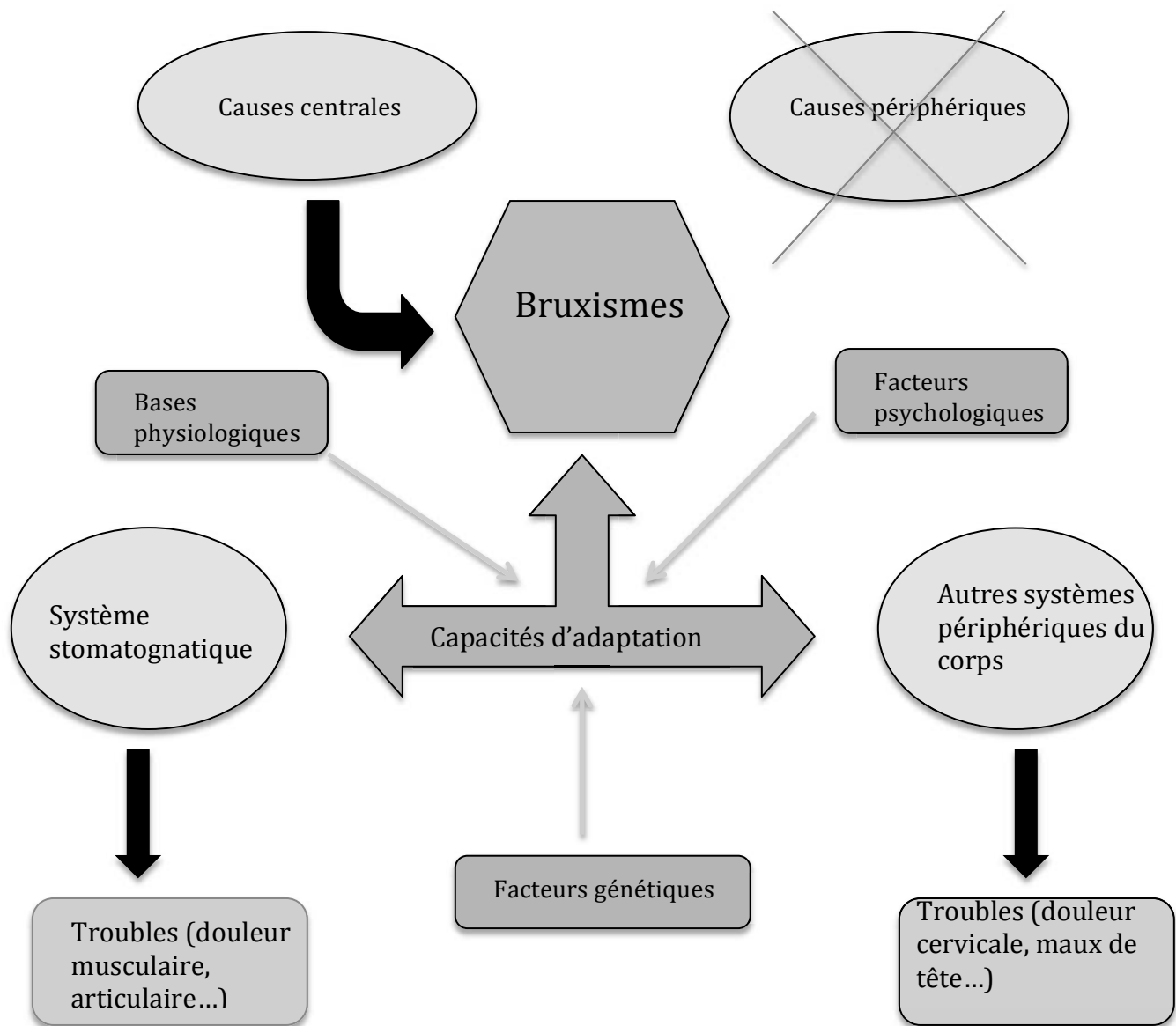


Fig. 62: Schéma incluant les connaissances actuelles sur l'étiologie du bruxisme du sommeil et ses effets possibles sur le système stomatognathique et/ou périphérique. [75]

Partie 3 : Protocole et méthode d'exploration des liens entre sommeil et bruxisme

1. Les unités de sommeil en Midi Pyrénées

Il existe plusieurs unités de sommeil en midi Pyrénées, elles peuvent se trouver dans les services de pneumologie ou neurologie.

Hôpital/clinique	Service	Adresse	N° téléphone	Type de patients
Centre hospitalier de Rodez	Pneumologie	Av. de l'Hôpital, 12000 Rodez	0565552220	Adultes
Clinique Pasteur	Pneumologie	45 av. du Lombez, 31076 Toulouse	0562212626	Adultes
Hôpital Pierre Paul Riquet	Unité de sommeil et épilepsie	Place du dr Baylac, 31059 Toulouse	0561322698	Adultes et enfants
Polyclinique du Parc	Centre du sommeil	105 rue Achille Viadieu, 31078 Toulouse	0534336089	Adultes et enfants
Clinique de l'Union	Unité du sommeil, de la vigilance et de l'épilepsie	Boulevard Ratalens, 41240 St Jean	0561378756	Adultes
Clinique St Jean du Languedoc	Laboratoire de Neurophysiologie Clinique	20 route de Revel, 31400 Toulouse	0561549072	Adultes et enfants
Fondation du Bon sauveur d'Albi	Laboratoire du sommeil	1 rue Lavazière 81003 Albi	0563484899	Adultes et enfants

2. Présentation de l'unité de sommeil de Pierre Paul Riquet

Nous avons étudié le protocole d'exploration du sommeil dans l'unité du sommeil de Pierre Paul Riquet à Toulouse. L'unité du sommeil se trouve au 6^{ème} étage dans l'unité de sommeil et épilepsie B7. On retrouve 8 chambres, dont 5 chambres pour les troubles du

sommeil et 3 chambres pour l'épilepsie, et une salle d'enregistrement. On retrouve 3 infirmières et une aide-soignante par nuit, leur rôle est de préparer les patients (pose des électrodes) et de les surveiller depuis la salle d'enregistrement (vidéo et tracés). La journée deux médecins neurologues vont interpréter les enregistrements. Chaque chambre dispose d'une caméra et d'un ordinateur qui est relié aux électrodes et sur lequel on peut lire les différents tracés des variables enregistrées.

Salle d'enregistrement :



Caméra :



Ordinateur dans la chambre du patient :



3. La préparation des patients

➤ Préparation pour l'électroencéphalogramme.

L'électroencéphalogramme (EEG) consiste à recueillir l'activité bioélectrique cérébrale qui correspond à des différences de potentiel électrique entre deux électrodes. Les signaux EEG vont être amplifiés, filtrés et convertis en un signal numérique.

Le cuir chevelu est préalablement décapé avec une « pate de Katz », ce qui va permettre de diminuer l'impédance du couple (peau/électrode) à 5000 ohms. Un gel conducteur est ensuite placé entre le cuir chevelu et l'électrode et une compresse est positionnée au dessus de l'électrode avec une pâte fixante.

Gel conducteur placé sur l'électrode :



Placement de l'électrode sur le cuir chevelu :



L'emplacement est standardisé selon une nomenclature internationale appelé « système 10/20 ». Chaque électrode a un nom précis composé de l'association d'une lettre et d'un chiffre, a partir de ces points on peut réaliser différents schémas de montage.

➤ Lettres :

A	Auriculaire
Fp	Fronto-polaire
F	Frontale
T	Temporale
C	Centrale
P	Pariétale
O	Occipitale

➤ Chiffre :

Impair	Coté gauche
Pair	Coté droit
Z	Ligne médiane

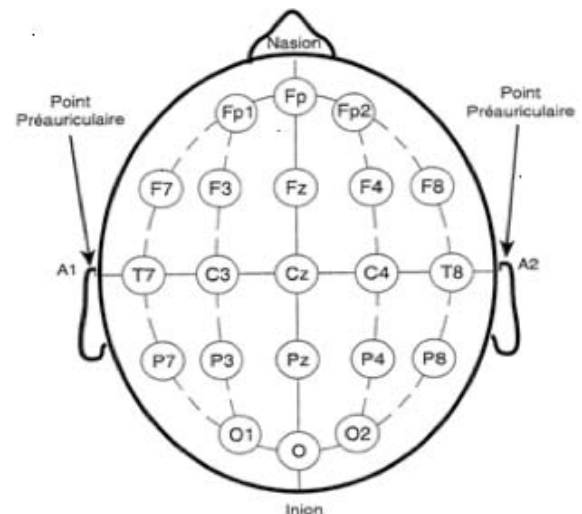


Fig. 63: Schéma de positionnement des électrodes.

Il existe plusieurs schémas de montage, le montage standard est celui qui a été réalisé dans cette unité du sommeil :

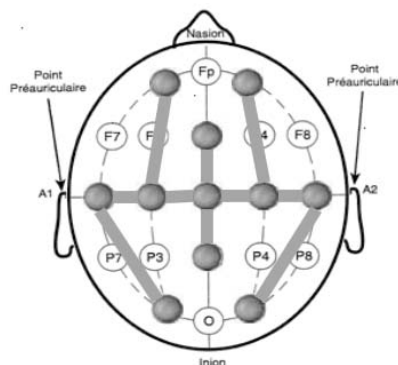


Fig. 64: Schéma du montage réalisé à PPR.

Placement des électrodes cérébrales :

- Fz (fil vert), Cz (fil bleu), Pz (fil noir) sur la ligne médiane



- T7 à gauche et T8 à droite (fil rouge).
- Fp1 (gauche) et Fp2 (droite)
- C3 (gauche) et C4 (droite)
- O1 (gauche) et O2 (droite)



Les fils des électrodes sont accrochés ensemble et un filet est placé sur la tête pour maintenir toutes les électrodes pendant le sommeil :



Chaque électrode est ensuite reliée à la tétière qui est attachée à la sangle thoracique qui elle-même sera reliée à l'ordinateur :



➤ Electro-cardiogramme (ECG)

But : relever la fréquence cardiaque. 1 électrode cardiaque (fil bleu)



➤ Electromyogramme (EMG) des muscles jambiers

But : relever les mouvements des jambes et rechercher des éventuels mouvements périodiques de jambes.

➤ Capteurs respiratoires

But : ils vont suivre les mouvements respiratoires et donner une information sur les événements respiratoires. Ils se composent d'une sangle thoracique et d'une sangle abdominale.



➤ Capteur phonotone au niveau du cou

But : enregistrer des éventuels ronflements ou bruits.

➤ Electrodes pour l'EOG

But : repérer les mouvements oculaires rapides et donc déduire si on est dans un sommeil REM (paradoxal) ou non REM (lent).

E1 est placée 1 cm au-dessous du canthus externe gauche des paupières et E2 est placée 1 cm au-dessus du canthus externe droit.



➤ Electrodes pour l'EMG mentonnier

Ils sont placés à 2 cm sous le bord inférieur de la mandibule et à 2 cm à droite et à gauche de la ligne médiane.

➤ Thermistances

But : elles vont mesurer la différence entre l'air chaud et froid qui rentre au niveau des narines et de la bouche.



➤ Capteurs à oxygène au niveau des narines

➤ Oxymètre au niveau du doigt

But : mesurer la saturation en oxygène (l'oxymétrie).



➤ Equipement pour PSG du bruxisme

Pour étudier le bruxisme nous allons rajouter des capteurs sur les masséters et les temporaux.

➤ Résultat final

La tête, l'oxymètre et le capteur à oxygène sont reliés à un ordinateur dans la chambre :



4. Enregistrement polysomnographique d'une patiente atteinte de bruxisme.

4.1. Présentation de la patiente.

Mlle DC. Cécile, née le 9/11/1986.

Motif de la PSG : recherche d'apnées du sommeil, patiente très fatiguée le matin après avoir dormi 7-8h, de mauvaise humeur, l'envie de ne rien faire. A déjà réalisé 2 PSG au domicile en 2012 et 2015 qui ont révélé des apnées du sommeil.

Questionnaire Molina :

1. Y a-t-il la présence de facettes d'usure sur les dents ? oui
2. Y a-t-il eu des bruits (au cours des 6 derniers mois) rapportés par un tiers et correspondant au grincement dentaire pendant la nuit ? oui

3. Vous êtes vous surpris vous même en train de grincer des dents la journée ? non mais en train de serrer oui
4. Avez vous une sensation de tension ou raideur musculaire la journée ? oui
5. Avez vous une sensation de tension ou raideur musculaire le matin au réveil ? oui
6. Vous réveillez vous fréquemment en train de grincer des dents ? oui
7. Avez vous une hypertrophie des muscles masséters et/ou temporaux ? oui
8. Avez vous la sensation de fatigue des masséters le matin au réveil ? oui
9. Avez vous la sensation de fatigue des masséters la journée ? oui
10. Avez vous des antécédants de machoires bloquées le matin au réveil ? non
11. Avez vous des douleurs cervicales le matin au réveil ? oui
12. Avez vous des douleurs au niveau des masséters et/ou temporaux le matin au réveil ? oui
13. Avez vous une douleur ou sensation d'inconfort au niveau des dents le matin au réveil ? oui
14. Avez vous la sensation de fatigue physique le matin et/ou sensation d'avoir mal dormi ? oui (tous les matins depuis plus de 5 ans)
15. Avez vous des antécédants récents de dislocations ou de fractures chroniques de restaurations temporaires ou permanentes ? non

Score = 12 : bruxisme sévère

La PSG a été réalisée le 16/04/16.

4.2. Tracés

Cette patiente a été enregistrée à l'unité du sommeil pour ses apnées du sommeil et non pour son bruxisme, nous ne disposons donc pas d'enregistrements EMG de ses masséters et temporaux. Cependant nous pouvons détecter les épisodes de bruxisme grâce aux autres événements qui sont caractéristiques d'un épisode de bruxisme, comme nous l'avons décrit précédemment : augmentation de la fréquence de l'activité EEG (on retrouve une succession de groupes d'artéfacts qui représentent les contractions rythmiques des masséters), augmentation de la pression artérielle, apparition d'un micro éveil et grâce aux sons de grincements associés.

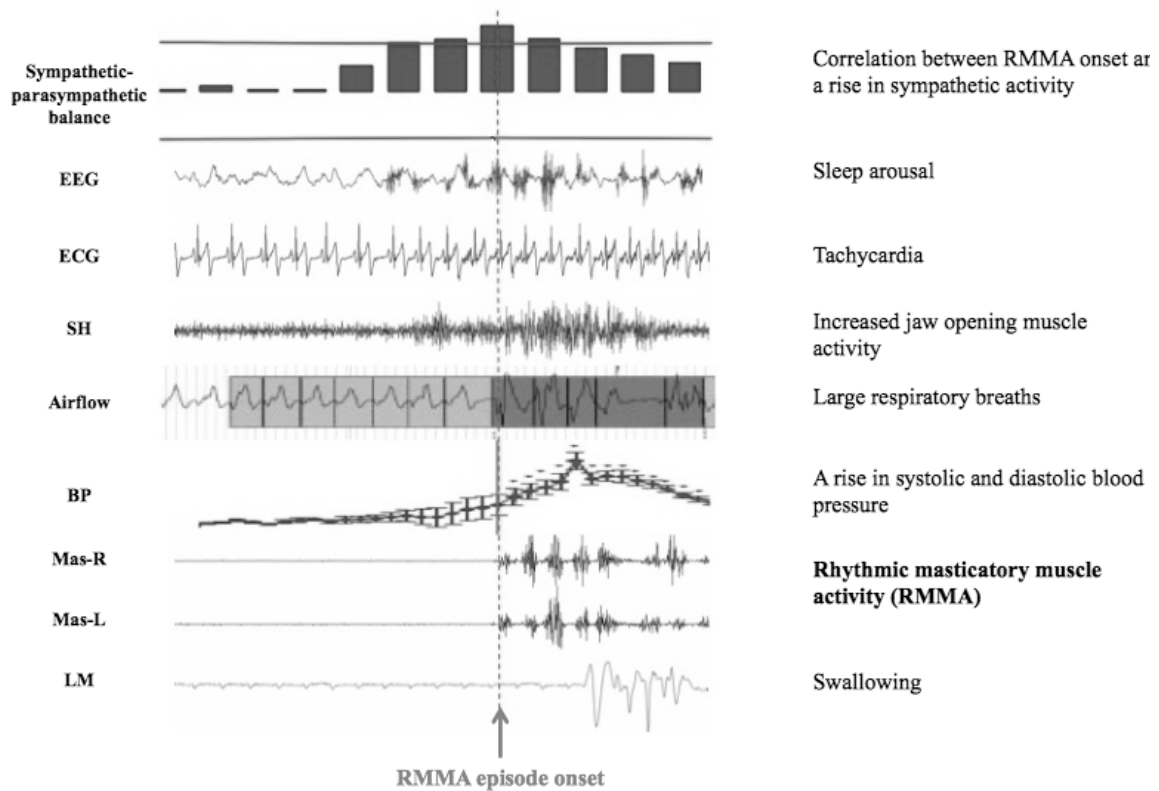
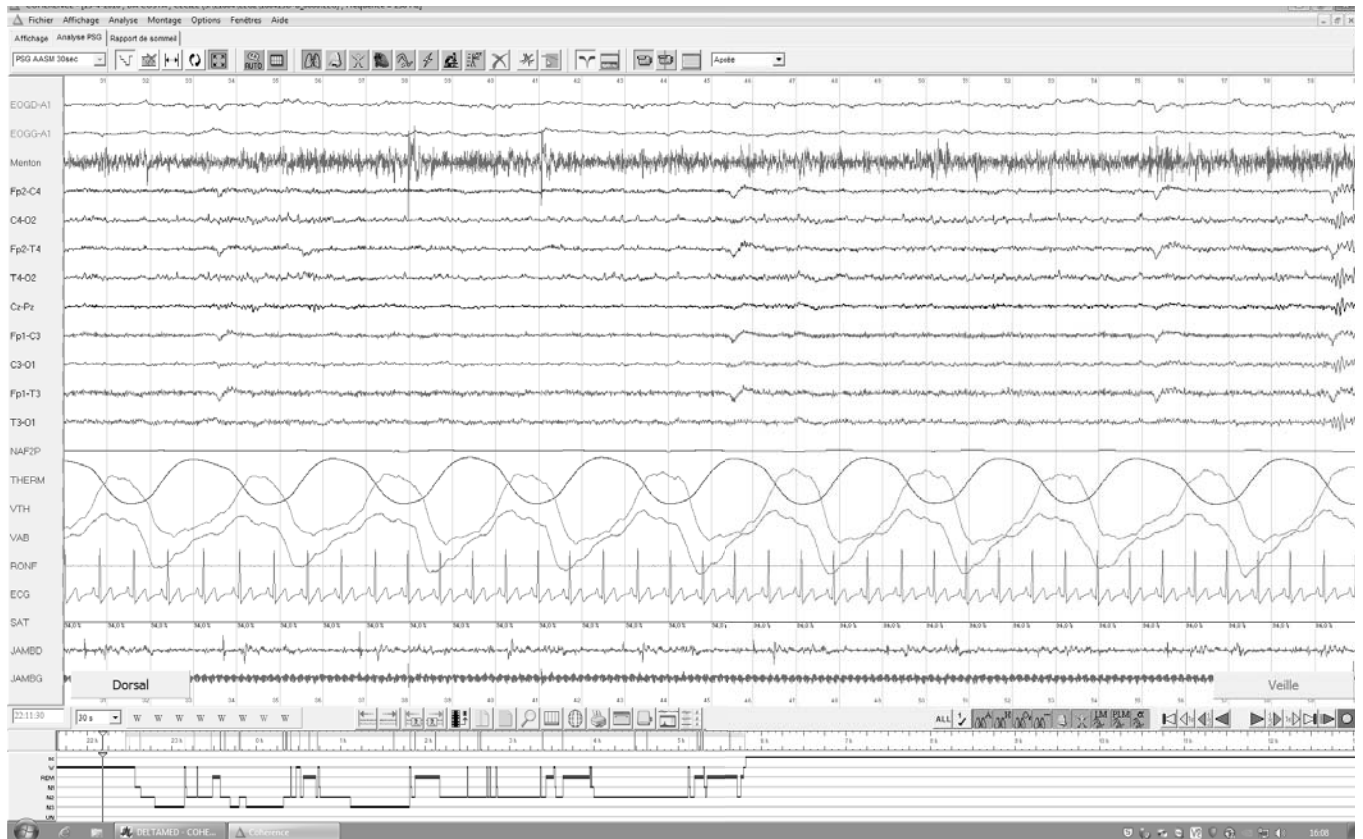


Fig. 65: Événements concomitants à l'ARMM [82]

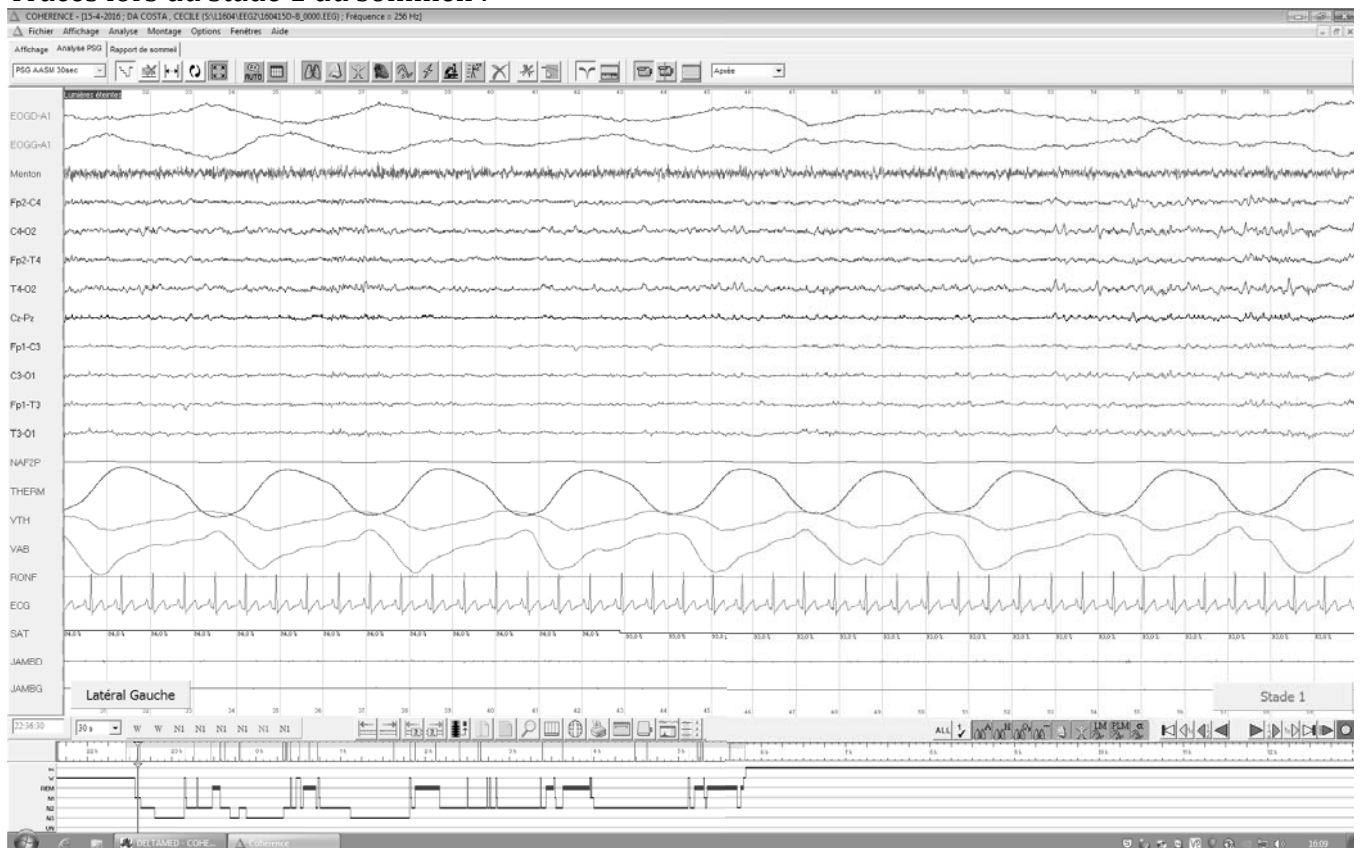
Liste des abréviations à gauche des tracés :

- EOGD-A1 / EOGG-A2 : EOG droit et gauche.
- Menton : EMG du menton.
- Fp2-C4 / C4-O2 / Fp2-T4 / Cz-Pz / Fp1-C3 / C3-O1 / Fp1-T3 / T3-O1 : couples d'électrodes mesurant l'activité électrique cérébrale (EEG).
- NAF2P : respiration nasale.
- THERM : thermistance nasale.
- VTH : mouvements thoraciques.
- VAB : mouvements abdominaux.
- RONF : mesure du ronflement.
- SAT : saturation en oxygène.
- JAMBD / JAMG : EMG des muscles jambiers droit et gauche.

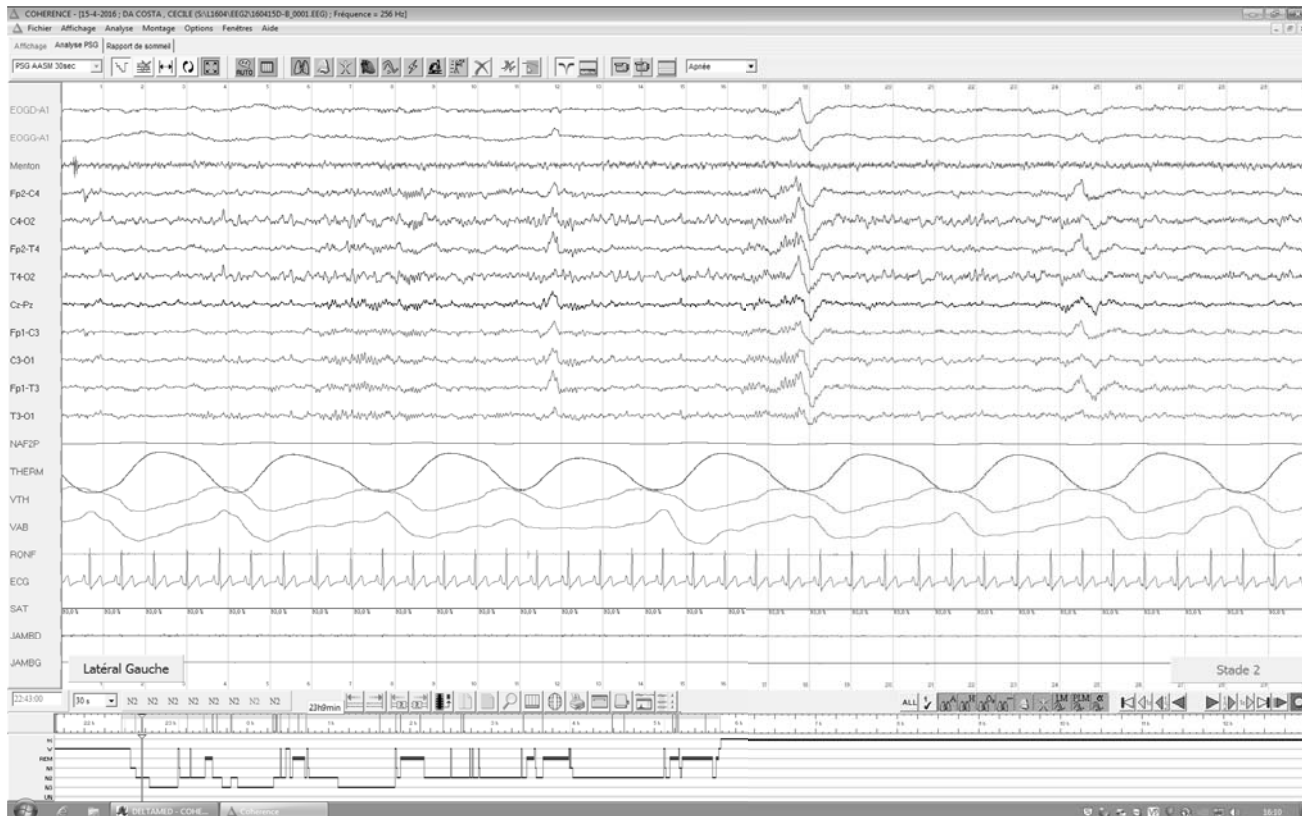
Tracés à l'état d'éveil :



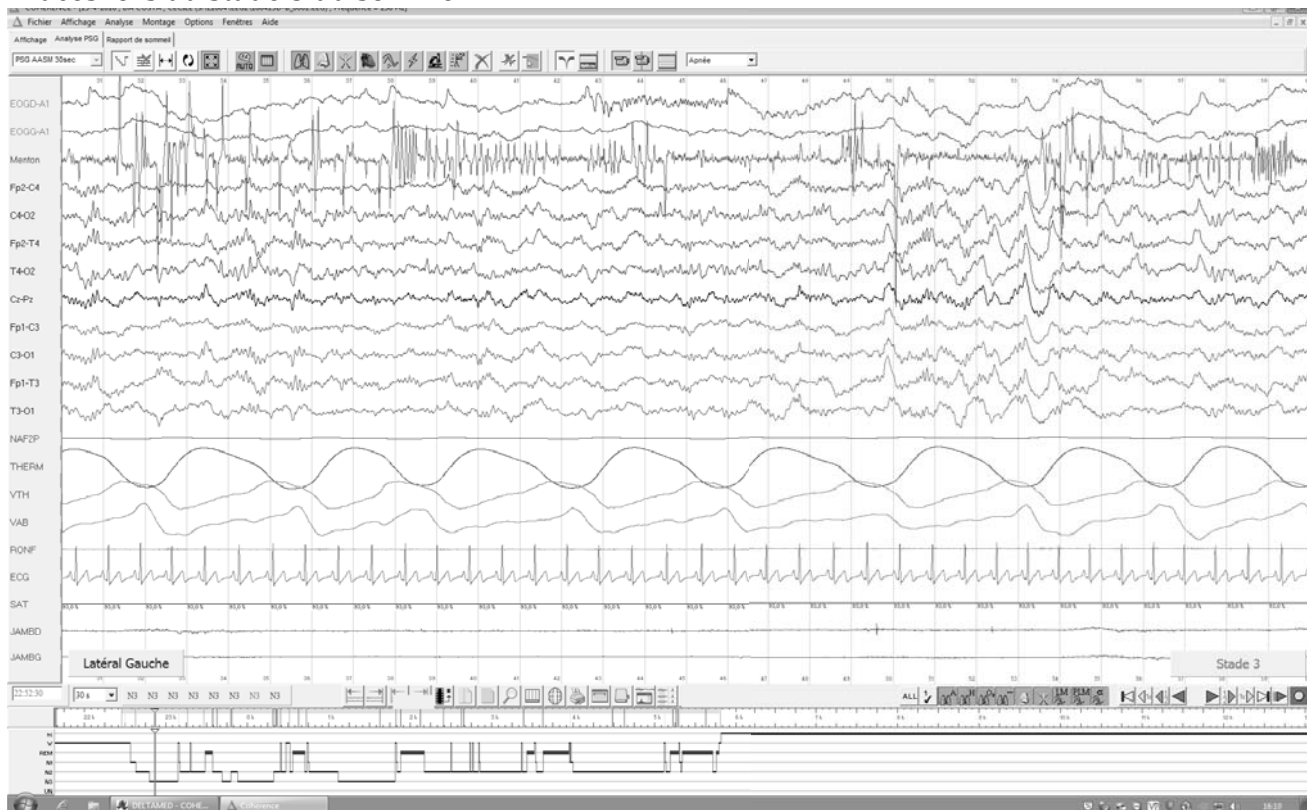
Tracés lors du stade 1 du sommeil :



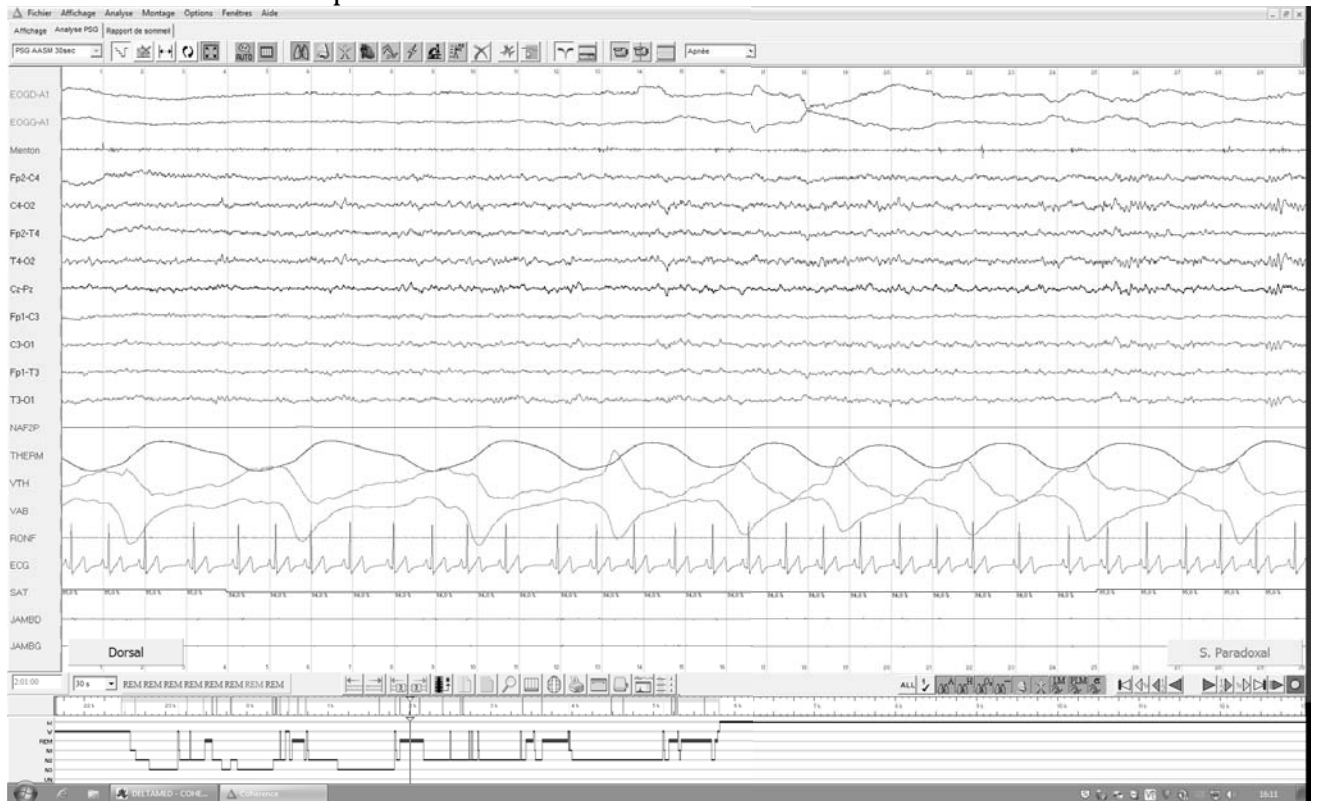
Tracés lors du stade 2 du sommeil :



Tracés lors du stade 3 du sommeil :

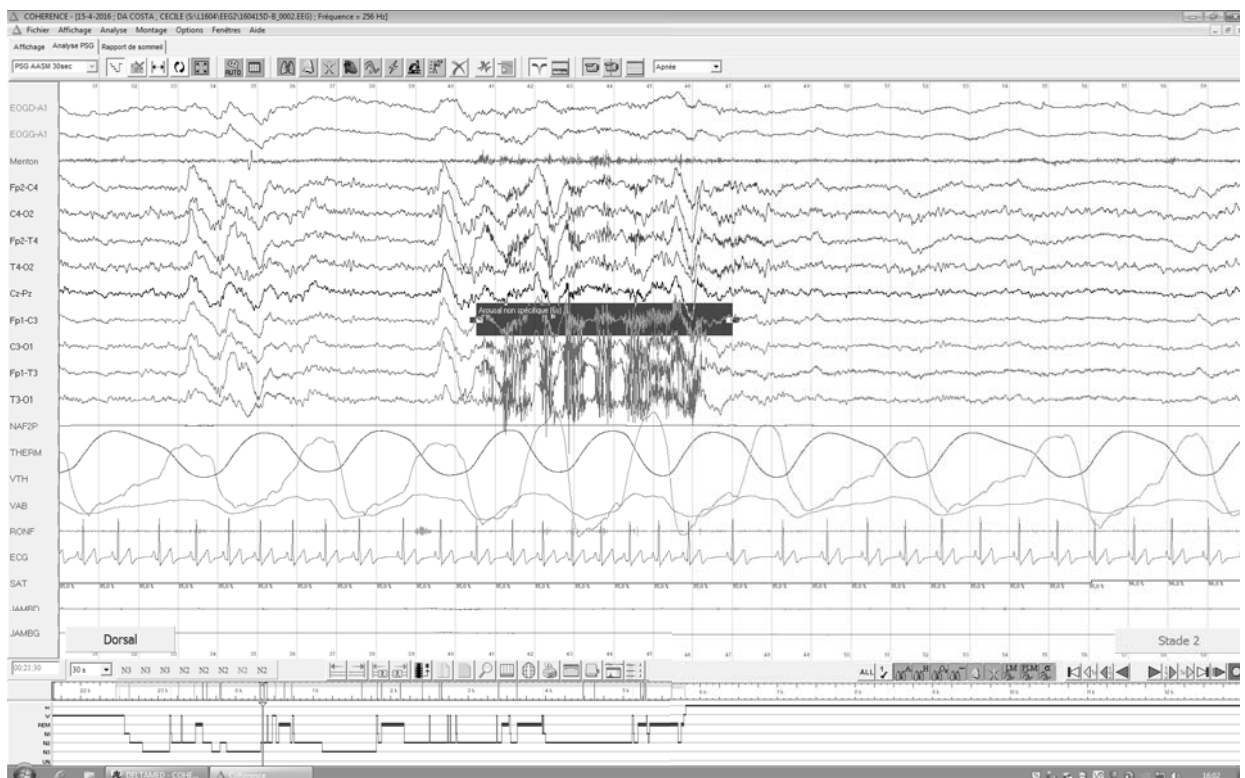


Tracés lors du sommeil paradoxal :

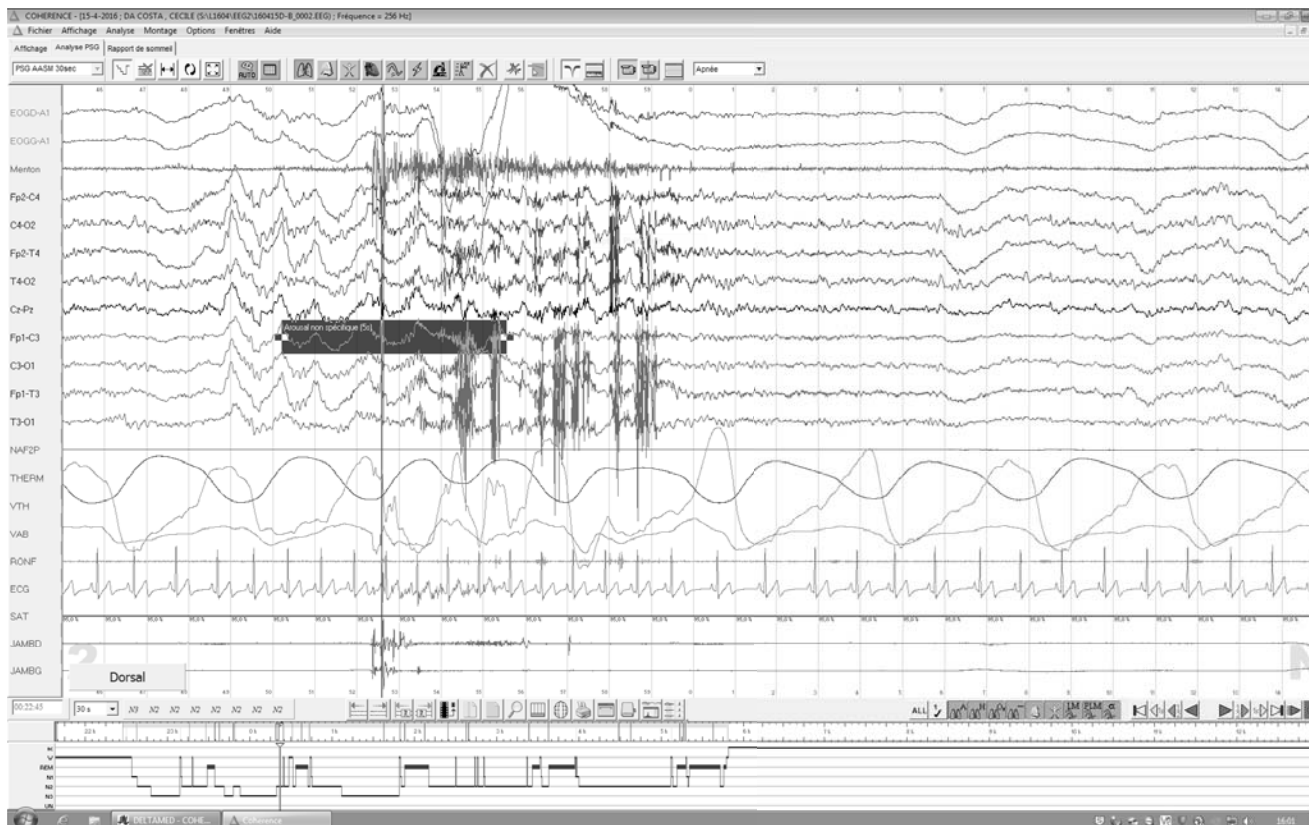


Tracés lors d'un épisode de bruxisme :

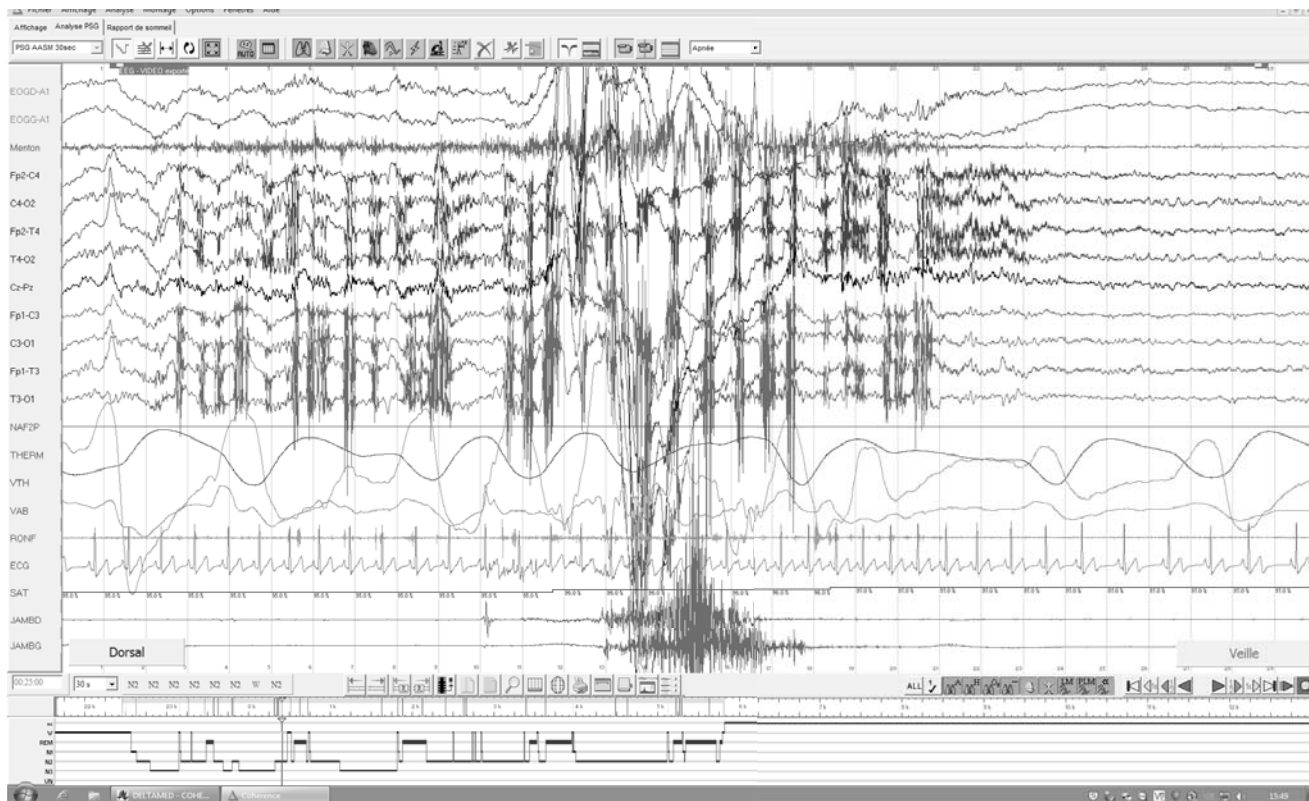
- 00 :21 (associé à un son de grincement)



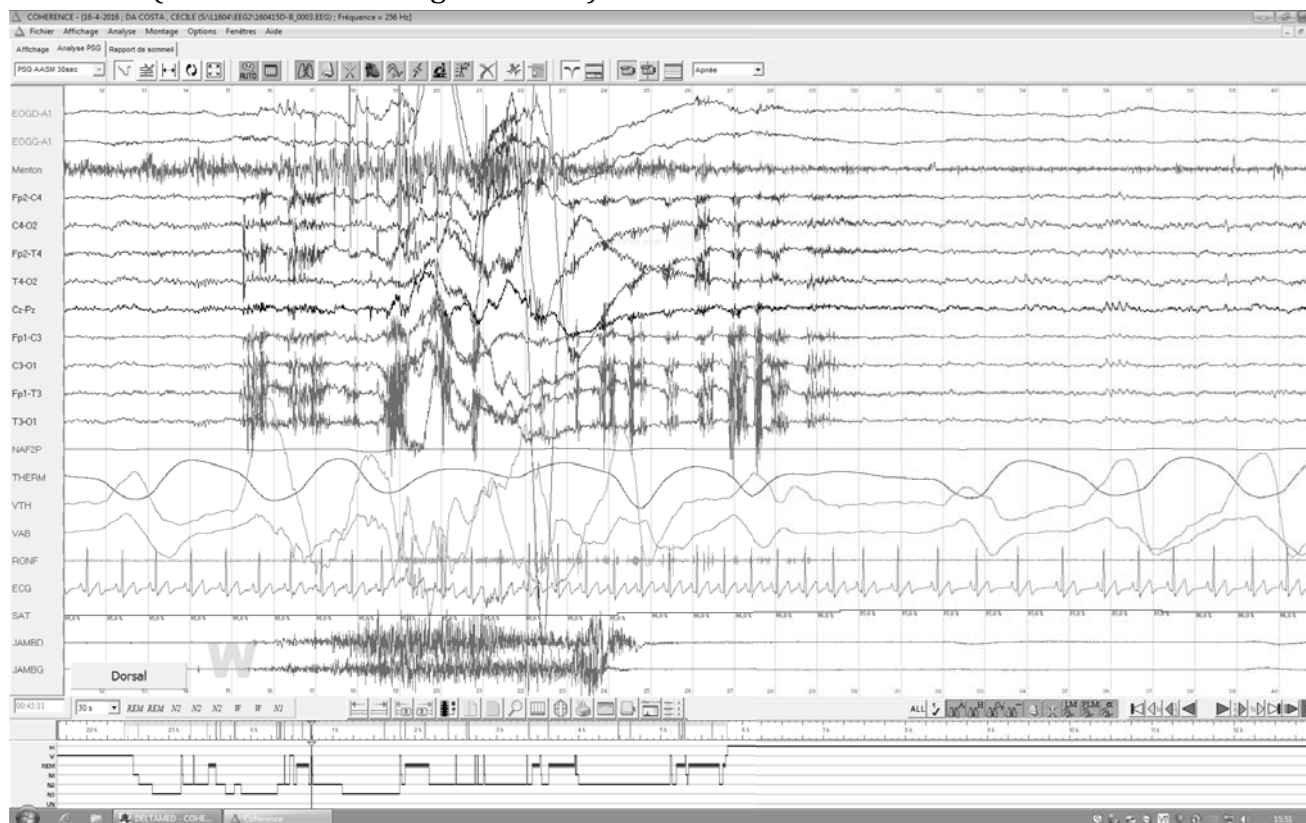
➤ 00:22 (associé à un son de grincement)



➤ 00:25 (associé à un son de grincement)



➤ 00 :45 (associé à un son de grincement)



4.3. Compte rendu des neurologues

HOPITAL PIERRE PAUL RIQUET *CHU Toulouse - Pôle Neurosciences*

UNITE DE SOMMEIL

Fiche d'identité de l'enregistrement :

Nom :	DC. C.	Date de l'examen :	16-4-2016
Date de naissance :	09/11/1986	Début :	21:38:30
Numéro de dossier :	xxxxxxxxx	Fin :	05:49:26
Sexe :	F	Motif :	
Poids :	57 kg		
Taille :	1,67m		

Liste des canaux :

EEG : FP1, FP2, C3, C4, T3, T4, O1, O2, Cz, Pz
EMG mentonnier, EMG jambiers, EOG

Respiration : Canule de pression naso-buccale, Plethysmographie thoracique et abdominale, thermistance
Capteur de ronflement (phono)
ECG, Onde de pouls, Saturation en Oxygène
Position

Paramètres d'analyse :

Apnées centrales : ≥ 10 sec	Apnées obstructives : ≥ 10 sec
Apnées mixtes : ≥ 10 sec	Hypopnées : ≥ 10 sec
Evénements en éveil : rejetés	
Amplitude des ondes delta de l'EEG : $\geq \mu 75$	
Chute de SaO ₂ : $>3\%$	
Bradycardie : 22% de réduction	Tachycardie : 29% d'augmentation

Données de Sommeil :

Début d'enregistrement : 21:38:30
Lumière éteinte : 22:28:25
Sleep onset : 00:10:05
Lumière allumée : 05:49:23
Fin d'enregistrement : 05:49:26

Organisation quantitative :

Durée d'enregistrement : 08:10:56 min

TIB : 07:20:58 min	Veille intra sommeil :	13 min
PTS: 07:09:23 (N2-REM au réveil final) 07:13:23 (N1 au réveil final)	Veille après sommeil :	00:01:30 min
TST: 07:00:00 min	Nombre d'éveils intra sommeil :	17

TIB = time in bed (moment entre extinction des lumières et le réveil)

PTS = période totale de sommeil

TST = temps de sommeil réel total (PTS- veille intra-sommeil)

Latences

Stade N 1 : 6 min	Stade N 2 : 10min
Stade N 3 : 20 min	Stade sommeil paradoxal : 61 min
Changements de stade : 64	Index de changement de stade : 8,84 /h

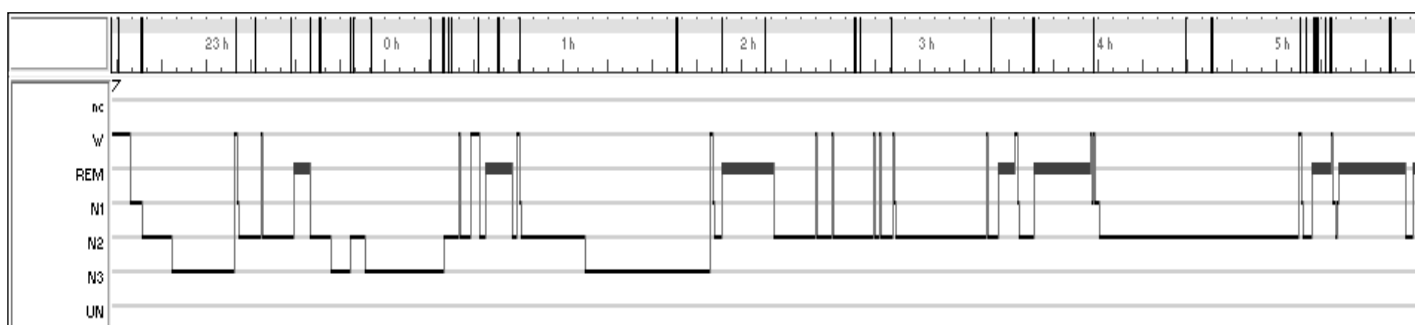
Index d'efficacité 1 (TST/TIB) : 95,24

Index d'efficacité 2 (TST/PTS N2-REM): 97,81 Ou (TST/PTS N1): 0,96

Organisation qualitative:

Temps passé en chaque stade de sommeil	(min)	(% du TST)
Stade N 1	10	2,5
Stade N 2	226	53,80
Stade N 3	96	22,85
REM	87	20,83
Eveil (après endormissement)	13	3,1
Temps total de sommeil (TST)	420	

HYPNOGRAMME



EVENEMENTS RESPIRATOIRES

Résultats globaux

	Apnées Centrales	Apnées Obst.	Apnées Mixtes	Total Apnées	Hypopnées	Limite de débit	Désat >3%	Désat >4%	
Seuil (sec)	>10sec								
Nombre	0	0	0	0	0	0	0	0	
Durée Max (sec)	0	0	0		0	0			
Durée moy (sec)	0	0	0		0	0			
Temps total	00:00:00	00:00:00	00:00:00			00:00:00			
Index (nb/h TST)	0	0	0	0	0	0,0	0	0	

Index IAHS : 0

Index total des perturbations respiratoires: 0

Total des événements respiratoires : 0

Événements respiratoires, en fonction du stade de sommeil et de la position corporelle.

	Sur le dos	Pas sur le dos	NREM sur le dos	REM sur le dos	NREM pas sur le dos	REM pas sur le dos
Temps passé	05h31		229 min	87 min	104 min	0
Nbr d'évènements respiratoires	0	0				

durée	REM	Stade 1	Stade 2	Stade 3
Apnées Centrales	00:00:00	00:00:00	00:00:00	00:00:00
Apnées Obstructives	00:00:00	00:00:00	00:00:00	00:00:00
Apnées Mixtes	00:00:00	00:00:00	00:00:00	00:00:00
Hypopnées	00:00:00	00:00:00	00:00:00	00:00:00
Désaturations > 3%	0	0	0	0
Désaturations >4%	0	0	0	0

Index (nb/h)	REM	Stade 1	Stade 2	Stade 3
Apnées Indifférenciées	0	0	0	0
Apnées Centrales	0	0	0	0
Apnées Obstructives	0	0	0	0
Apnées Mixtes	0	0	0	0
Hypopnées	0	0	0	0
Limitations débit	0	0	0	0

Nombre total de micro éveils : 11

Index de micro éveils : 1,57

Nombre total de micro éveils liés à un mouvement : 2

Nombre total de micro éveils liés à un évènement respiratoire : 0

Index : 0

Densité de K complexes: 0

Densité de spindles: 0

Nombre de mouvements oculaires rapides : 0

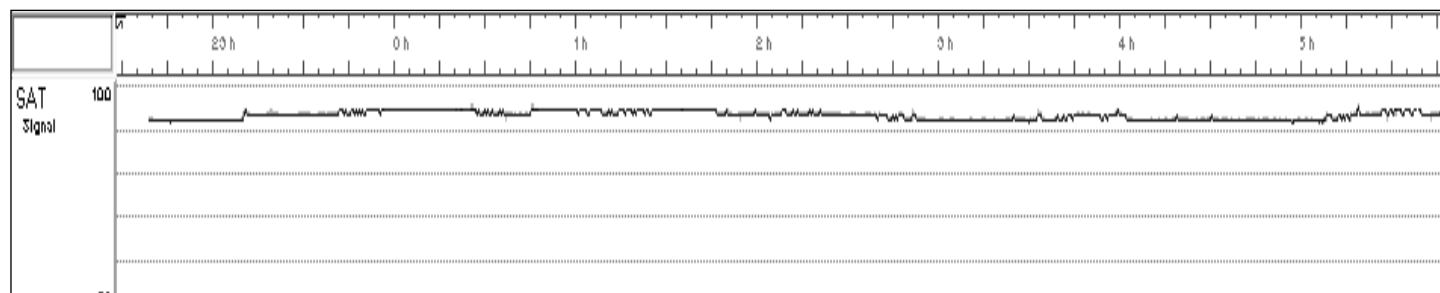
Densité de mouvements oculaires rapides : 0

RONFLEMENTS

Pas de ronflement. Bruxisme

SATURATION EN OXYGENE

OXYMETRIE



	Saturation min.	Saturation max.	Saturation moy.
Eveil	93	97	95
Sommeil	92	97	94
REM	92	96	94
N1	93	97	94
N 2	92	97	94
N 3	93	96	95

	100-95%	95-90%	90-85%	85-82%	82-79%	79-75%	<75%
Durée de saturation pendant le TST (mn)	163	257	0	0	0	0	0

Temps passé en dessous de 90% de saturation : 00:00:00min , 0 % du sommeil

BILAN CARDIOLOGIQUE

	Fréquence cardiaque (FC) min.	FC max.	FC moy.	Durée bradycardie	Durée tachycardie
Enregistrement	49	105	65	00:00:00	00:00:00
Sommeil	49	91	65	00:00:00	00:00:00
Veille	51	105	65		
NREM	49	90	63		

	Nombre TST	Index (nb/h TST)	% TST
Mouvements de jambe (MJ)	6	0,85	
Mouvements de jambe gauche	1		
Mouvements de jambe droite	4		
Mouvement bilatéral	1		
Mouvements périodiques jambes (PML)	0	0	0

Pourcentage des PLM parmi l'ensemble des MJ :0

	Total	Veille	REM	Stade 1	Stade 2	Stade 3
PLM	0	0	0	0	0	0
PLM droit	0	0	0	0	0	0
PLM gauche	0	0	0	0	0	0
PLM bilat	0	0	0	0	0	0

Index des PLM éveillant par heure de sommeil : 0

BILAN CAPNOGRAPHIQUE (concentration de CO₂ dans l'air expiré par un patient)

	Veille	Sommeil	REM	Stade 1	Stade 2	Stade 3
PCO2 minimale	0		0	0	0	0
PCO2 moyenne	-----		-----	1	-----	5
PCO2 maximale	32	25	25	3	12	8

Durée d'enregistrement avec PCO2 supérieure à 45 mmHg en min. 0

Durée d'enregistrement avec PCO2 supérieure à 50 mmHg en min. 0

Temps de sommeil avec PCO2 supérieure à 45 mmHg en min. 0

Temps de sommeil avec PCO2 supérieure à 50 mmHg en min. 0

CONCLUSION

Pas de ronflement ni de SAS.

Présence de bruxisme.

Nuit de sommeil bien organisée.

4.5. Etude des épisodes de bruxisme

Grâce à l'enregistrement polysomnographique nous pouvons étudier dans quelles conditions apparaissent les épisodes de bruxisme (stade, position) et les événements associés chez cette patiente.

- Nombre d'épisodes de bruxisme total sur la nuit de sommeil enregistrée : 11
- Stade de sommeil lors des épisodes de bruxisme: Stade 2 pour 9 épisodes, stade 3 pour un épisode, stade 1 pour un épisode.
- Micro éveils concomitants : 5 épisodes de bruxisme ont été accompagnés d'un ME dont 4 sont arrivés après l'épisode de bruxisme et 1 avant.
- Position de sommeil lors des épisodes de BS : sur le dos (pour les 11 épisodes).
- Evénements associés :
 - EOG : augmentation de l'activité EOG pour les 11 épisodes,
 - EMG menton : augmentation de l'activité EMG menton pour les 11 épisodes,
 - EEG : augmentation de l'activité EEG pour les 11 épisodes,
 - EMG muscles jambiers: augmentation de l'activité EMG jambiers pour 10 épisodes,
 - ECG : augmentation de la fréquence cardiaque pour les 11 épisodes,
 - saturation en oxygène : la saturation en oxygène va augmenter pour 7 épisodes, elle va rester stable pour les 4 autres,
 - respiration : augmentation de l'amplitude respiratoire et de la fréquence pour tous les épisodes de bruxisme.

Conclusion

Le bruxisme a fait l'objet de nombreuses publications scientifiques, cependant nous disposons toujours de peu de connaissances et en particulier sur le bruxisme de l'éveil. En effet, il est difficile de réaliser un diagnostic fiable du bruxisme, dans la plus part des études cliniques le bruxisme est diagnostiqué à l'aide de questionnaires et/ou d'examen cliniques et ne sera donc que « possible » ou « probable », ce qui engendre des biais dans ces études. En revanche les recherches nous ont permis de clarifier les différences entre ces deux formes de bruxisme. Il semblerait inexact de définir le bruxisme comme ayant deux manifestations circadiennes distinctes, car cette définition implique qu'il s'agit du même trouble se manifestant de deux manières différentes pendant l'éveil ou le sommeil. Le bruxisme d'éveil et du sommeil seraient deux entités différentes. Le bruxisme du sommeil étant étroitement lié à la physiologie du sommeil, avec la participation du système nerveux autonome, cardiaque, cérébral et respiratoire. La majorité des avancées sur la physiopathologie du bruxisme du sommeil nous provient ainsi de la polysomnographie. Le bruxisme de l'éveil est quant à lui plus une habitude inconsciente secondaire à des facteurs psychosociaux. Il a été suggéré de donner deux noms différents à ces deux pathologies pour éviter les confusions : le terme de « bruxisme » pour l'activité de grincement durant le sommeil et le terme de « habitudes de serremments des dents » lors de l'éveil [83].

La polysomnographie est le « gold standard » dans le diagnostic du bruxisme du sommeil mais reste un moyen d'investigation très coûteux et difficile à mettre en place. L'enregistrement polysomnographique est généralement réservé aux cas suspects de comorbidité nécessitant une investigation supplémentaire ou comme un outil de recherche. Tous les patients atteints de bruxisme ne sont pas concernés par une expertise et une analyse plus poussée. L'odontologiste doit référer le patient à un médecin du sommeil pour des investigations et des diagnostics plus approfondis en présence de conditions sévères de bruxisme associées à d'autres comorbidités diverses telles que l'anxiété, la fatigue, la somnolence diurne excessive et récurrente, les plaintes compatibles avec des douleurs chroniques, des maladies neurologiques ou quand des troubles du sommeil sont soupçonnés (par exemple l'apnée du sommeil, l'épilepsie liée au sommeil, les troubles du comportement du sommeil paradoxal, les mouvements périodiques des membres ou autres troubles neurologiques). Le bruxisme pourrait contribuer à intégrer l'odontologie à la médecine, l'odontologiste étant le premier à diagnostiquer certains troubles ayant des répercussions potentiellement importantes sur la santé globale du patient. Cependant il peut être hasardeux pour le clinicien en odontologie qui n'est pas formé à la médecine du sommeil de se lancer dans ce type d'enregistrement, en effet il faut savoir réagir si le patient présente des comorbidités lors de cet enregistrement. La collaboration avec des médecins du sommeil est un prérequis pour la qualité de nos actes et le suivi de nos patients.


Perspectives

Il apparaît progressivement au fil des connaissances acquises que le bruxisme du sommeil pourrait être un événement moteur physiologique et non pathologique, qui permettrait de lubrifier les structures oropharyngées pendant le sommeil et de protéger les voies aériennes supérieures de l'obstruction ou encore qui permettrait de neutraliser les acides lors des RGO en stimulant la sécrétion salivaire. Les prochaines études sur le bruxisme du sommeil devraient suivre cette direction, ce qui pourrait amener à un changement de paradigme concernant le bruxisme. Il se posera par la suite la question de savoir si le bruxisme du sommeil est un véritable problème de santé. Pour réaliser des études prospectives il serait idéal de développer un matériel d'enregistrement simple et fiable du bruxisme du sommeil permettant d'enregistrer les patients sur une longue période de temps et pas seulement sur une ou quelques nuits. Des dispositifs de ce type ont déjà été conçus (Grindcare, Bite strip..), mais leur fiabilité reste incertaine. On peut penser qu'à l'avenir, grâce aux avancées dans l'intelligence artificielle et dans la micro et la nanoélectronique, une technologie simple, aux moyens de capteurs presque invisibles, deviendra peut être un outil validé d'évaluation du bruxisme du sommeil et d'éveil dans le milieu naturel. [83]

Directeur du jury : F. Destruhaut



Un le président du jury
F. Valpme



Glossaire

AASM : American Academy of Sleep Medicine
ACS : Apnée Centrale du Sommeil
ACTH : adrénocorticotrophine
AOS : Apnée Obstructive du Sommeil
ARMM : Activité Rythmique des Muscles Masticateurs
ASDA : American Sleep Disorder Association
ATM : Articulation Temporo Mandibulaire
BE : Bruxisme de l'Éveil
BF : cerveau antérieur basal
BS : Bruxisme du Sommeil
CAP : Cyclic Alternating Pattern
CRH : corticolibérine
DA : dopamine
DTM : Désordres Temporo Mandibulaires
DVO : Dimension Verticale d'Occlusion
ECG : électrocardiogramme
EEG : électroencéphalogramme
EMG : électromyogramme
EOG : électro-oculogramme
FR : Formation Réticulaire
GABA : acide γ -aminobutyrique
GH : growth hormon (hormone de croissance)
GHRH : Growth Hormon Releasing Hormon (hormone de libération de l'hormone de croissance)
HLA : Human Leucocyte Antigen
HPA: axe hypothalamo-hypophysaire
ICSD : International Classification of Sleep Disorder
IFN : interféron
IL : interleukines
ISRS : Inhibiteurs Sélectifs de la Recapture de Sérotonine
LC : locus cœruleus
LH : hypothalamus latéral
LOB : Limitation d'Ouverture Buccale
LPS : lipopolysaccharides
MAC : Modèle d'Alternance Cyclique
MCH : hormone concentrant la mélanine
ME : Micro Éveils
NE : noradrénaline
NF : nuclear factor – kappa B
OIM : Occlusion d'Intercupidation Maximale

ORL : oto-rhino-laryngologie
ORX : orexine
PSG : polysomnographie
PTS : Période Totale de Sommeil
RC : Relation Centrée
REM : Rapid Eye Movement
RGO : Reflux Gastro Oesophagien
RMMA : Rythmic Masticatory Muscle Activity
SAHOS : Syndrome d'Apnée Hypopnée Obstructive du Sommeil
SAOS : Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil
SL : Système Limbique
SNA : Système Nerveux Autonome
SNC : Système Nerveux Central
SP : Sommeil Paradoxal
TIB : Time In Bed (temps passé au lit entre l'extinction des lampes et le réveil)
TNF : Tumor Necrosis Factor
TST : Temps de Sommeil réel Total (PTS-veille intra sommeil)
VAS : Voies Aériennes Supérieures
VLPO : noyau préoptique ventrolatéral
5-HT : sérotonine

Bibliographie

1. G. J. Lavigne, P. A. Cistulli, et M. T. Smith. *Odontologie et médecine du sommeil*.
2. Sylvie Royant-Parola, *Les mécanismes du sommeil: rythmes et pathologies*.
3. "<http://sommeil-mg.net>."
4. Odile Benoit, *Physiologie du sommeil*.
5. Michel Billiard/Yves Dauvilliers, *Les troubles du sommeil* 2e édition.
6. "<http://sommeiletlumiere.fr.gd>."
7. E. MULLENS, "A quoi sert le sommeil ?" *Éduquer Au Sommeil*, no. 388, pp. 21–23, 04 2007.
8. C. Guilleminault D. Leger, *Sommeil, vigilance et travail*.
9. "<http://www.nature.com/nri/j>."
10. "<http://www.cooperation.ch/Mieux+comprendre+le+sommeil>."
11. A. Rechtschaffen, M. A. Gilliland, B. M. Bergmann, and J. B. Winter, "Physiological correlates of prolonged sleep deprivation in rats," *Science*, vol. 221, no. 4606, pp. 182–184, Jul. 1983.
12. P. A. Bryant, J. Trinder, and N. Curtis, "Sick and tired: Does sleep have a vital role in the immune system?," *Nat. Rev. Immunol.*, vol. 4, no. 6, pp. 457–467, Jun. 2004.
13. A. O. Tantawy, H. N. E. Tallawy, H. R. Farghaly, W. M. Farghaly, and A. S. Hussein, "Impact of nocturnal sleep deprivation on declarative memory retrieval in students at an orphanage: a psychoneuroradiological study," *Neuropsychiatr. Dis. Treat.*, vol. 9, pp. 403–408, 2013.
14. G. Christoffersson et al., "Acute sleep deprivation in healthy young men: impact on population diversity and function of circulating neutrophils," *Brain. Behav. Immun.*, vol. 41, pp. 162–172, Oct. 2014.
15. A. Wilder-Smith, F. B. Mustafa, A. Earnest, L. Gen, and P. A. Macary, "Impact of partial sleep deprivation on immune markers," *Sleep Med.*, vol. 14, no. 10, pp. 1031–1034, Oct. 2013.
16. "Régulation de la veille et du sommeil : les acteurs moléculaires."
17. L. Parrino, R. Ferri, O. Bruni, and M. G. Terzano, "Cyclic alternating pattern (CAP): The marker of sleep instability," *Sleep Med. Rev.*, vol. 16, no. 1, pp. 27–45, Feb. 2012.

18. M. G. Terzano and L. Parrino, "Origin and Significance of the Cyclic Alternating Pattern (CAP). REVIEW ARTICLE," *Sleep Med. Rev.*, vol. 4, no. 1, pp. 101–123, Feb. 2000.
19. A. Smerieri, L. Parrino, M. Agosti, R. Ferri, and M. G. Terzano, "Cyclic alternating pattern sequences and non-cyclic alternating pattern periods in human sleep," *Clin. Neurophysiol. Off. J. Int. Fed. Clin. Neurophysiol.*, vol. 118, no. 10, pp. 2305–2313, Oct. 2007.
20. "<https://physionet.org>."
21. T. Kato, N. M. Thie, J. Y. Montplaisir, and G. J. Lavigne, "Bruxism and orofacial movements during sleep," *ResearchGate*, vol. 45, no. 4, pp. 657–84, Nov. 2001.
22. https://en.wikipedia.org/wiki/International_Classification_of_Sleep_Disorders
23. "Cours du Dr Debs (professeur à la faculté de purpan)."
24. "<http://fondationsommeil.com/troubles-du-sommeil/troubles-du-sommeil-frequents>."
25. Ingargiola Marc, "Syndrome d'apnée-hypopnée obstructive du sommeil: actualités en odontologie."
26. "<http://www.sjsr.fr>."
27. American Academy of Sleep Medicine, "THE INTERNATIONAL CLASSIFICATION OF SLEEP DISORDERS, REVISED Diagnostic and Coding Manual."
28. D. Rozenzweig, Algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur.
29. O. Duminil, Le bruxisme tout simplement. .
30. J. A. F Lobbezoo, "Bruxism Defined and Graded: an International Consensus," *J. Oral Rehabil.*, vol. 40, no. 1, 2012.
31. A. U. Yap and A. P. Chua, "Sleep bruxism: Current knowledge and contemporary management," *J. Conserv. Dent. JCD*, vol. 19, no. 5, pp. 383–389, Oct. 2016.
32. "Conférence de Maria Clotilde Carra à l'ADF 2016."
33. M. Wieckiewicz, A. Paradowska-Stolarz, W. Wieckiewicz, "Psychosocial Aspects of Bruxism: The Most Paramount Factor Influencing Teeth Grinding," *BioMed Res. Int. BioMed Res. Int.*, vol. 2014, 2014, p. e469187, Jul. 2014.
34. G. Bader and G. Lavigne, "Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder. REVIEW ARTICLE," *Sleep Med. Rev.*, vol. 4, no. 1, pp. 27–43, Feb. 2000.
35. G. J. Lavigne, S. Khoury, S. Abe, T. Yamaguchi, and K. Raphael, "Bruxism physiology

and pathology: an overview for clinicians," *J. Oral Rehabil.*, vol. 35, no. 7, pp. 476–494, Jul. 2008.

36. C. D.-F. Takafumi Kato, "Current knowledge on awake and sleep bruxism: overview," *Alpha Omegan*, vol. 96, no. 2, pp. 24–32, 2003.

37. M. Maluly et al., "Polysomnographic study of the prevalence of sleep bruxism in a population sample," *J. Dent. Res.*, vol. 92, no. 7 Suppl, p. 97S–103S, Jul. 2013.

38. C. Jonsgar, P.-A. Hordvik, M. E. Berge, A.-K. Johansson, P. Svensson, and A. Johansson, "Sleep bruxism in individuals with and without attrition-type tooth wear: An exploratory matched case-control electromyographic study," *J. Dent.*, vol. 43, no. 12, pp. 1504–1510, Dec. 2015.

39. A. Johansson, T. Haraldson, R. Omar, S. Kiliaridis, and G. E. Carlsson, "A system for assessing the severity and progression of occlusal tooth wear," *J. Oral Rehabil.*, vol. 20, no. 2, pp. 125–131, Mar. 1993.

40. A. Johansson, R. Omar, and G. E. Carlsson, "Bruxism and prosthetic treatment: A critical review," *J. Prosthodont. Res.*, vol. 55, no. 3, pp. 127–136, Jul. 2011.

41. S. Khoury, G. A. Rouleau, P. H. Rompré, P. Mayer, J. Y. Montplaisir, and G. J. Lavigne, "A significant increase in breathing amplitude precedes sleep bruxism*," *Chest*, vol. 134, no. 2, pp. 332–337, Aug. 2008.

42. Dr EMmanuel d'INCAU, "Usure CNO Midi Pyrénées.," 05-Nov-2015.

43. Bernard Chapotat, Jian-Sheng Lin, Olivier Robin, and Michel Jouvét, "Bruxisme du sommeil: aspects fondamentaux et cliniques," *Journal de parodontologie et d'implantologie orale*, pp. 277–289.

44. L. Chikhani and J. Dichamp, "Bruxisme, syndrome algodysfonctionnel des articulations temporo-mandibulaires et toxine botulique," *Ann. Réadapt. Med. Phys.*

45. "Cour de B. Chapotat."

46. M. A. Ommerborn et al., "In vivo evaluation of noncarious cervical lesions in sleep bruxism subjects," *J. Prosthet. Dent.*, vol. 98, no. 2, pp. 150–158, Aug. 2007.

47. F. Lobbezoo, J. Van Der Zaag, and M. Naeije, "Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants - an updated review," *J. Oral Rehabil.*, vol. 33, no. 4, pp. 293–300, Apr. 2006.

48. M. Nissani, "A bibliographical survey of bruxism with special emphasis on non-traditional treatment modalities," *J. Oral Sci.*, vol. 43, no. 2, pp. 73–83, Jun. 2001.

49. B. Reitemeier, K. Hänsel, C. Kastner, A. Weber, and M. H. Walter, "A prospective 10-year study of metal ceramic single crowns and fixed dental prosthesis retainers in private practice settings," *J. Prosthet. Dent.*, vol. 109, no. 3, pp. 149–155, Mar. 2013.

50. P.-H. Dupas, Le dysfonctionnement cranio-mandibulaire.
51. K. Rodríguez et al., "Influence of jaw clenching and tooth grinding on bilateral sternocleidomastoid EMG activity," *Cranio J. Craniomandib. Pract.*, vol. 29, no. 1, pp. 14–22, Jan. 2011.
52. R. Berlin and L. Dessner, "Bruxism and chronic headache," *Lancet Lond. Engl.*, vol. 2, no. 7145, pp. 289–291, Aug. 1960.
53. S. Das, R. Gupta, M. Dhyani, and D. Goel, "Headache secondary to sleep-related bruxism: A case with polysomnographic findings," *J. Neurosci. Rural Pract.*, vol. 6, no. 2, pp. 248–251, Jun. 2015.
54. A. H. Masuko et al., "Prevalence of bruxism in children with episodic migraine--a case-control study with polysomnography," *BMC Res. Notes*, vol. 7, p. 298, 2014.
55. Z. Saltürk et al., "Effects of sleep bruxism related tinnitus on quality of life," *Kulak Burun Boğaz İhtis. Derg. KBB J. Ear Nose Throat*, vol. 25, no. 4, pp. 219–223, Aug. 2015.
56. OMARJEE REYHANA, DIDIER CUGY , YVES DELBOS, "Mécanismes physiologiques et neurochimiques impliqués dans le bruxisme du sommeil," *médecine buccale chirurgie buccale*.
57. M. C. Carra et al., "Sleep bruxism and sleep arousal: an experimental challenge to assess the role of cyclic alternating pattern," *J. Oral Rehabil.*, vol. 38, no. 9, pp. 635–642, Sep. 2011.
58. F. Lobbezoo and M. Naeije, "Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally," *J. Oral Rehabil.*, vol. 28, no. 12, pp. 1085–1091, Dec. 2001.
59. G. J. Lavigne et al., "Genesis of sleep bruxism: motor and autonomic-cardiac interactions," *Arch. Oral Biol.*, vol. 52, no. 4, pp. 381–384, Apr. 2007.
60. OMARJEE Reyhana, "LE BRUXISME DU SOMMEIL Mieux le comprendre pour mieux le prendre en charge," 2006.
61. G. J. Lavigne, P. H. Rompré, and J. Y. Montplaisir, "Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study," *J. Dent. Res.*, vol. 75, no. 1, pp. 546–552, Jan. 1996.
62. S. Miyawaki, G. J. Lavigne, M. Pierre, F. Guitard, J. Y. Montplaisir, and T. Kato, "Association between sleep bruxism, swallowing-related laryngeal movement, and sleep positions," *Sleep*, vol. 26, no. 4, pp. 461–465, Jun. 2003.
63. M. M. Ohayon, K. K. Li, and C. Guilleminault, "Risk factors for sleep bruxism in the general population*," *Chest*, vol. 119, no. 1, pp. 53–61, Jan. 2001.
64. D. Manfredini, N. Landi, F. Fantoni, M. Segù, and M. Bosco, "Anxiety symptoms in

- clinically diagnosed bruxers," *J. Oral Rehabil.*, vol. 32, no. 8, pp. 584–588, Aug. 2005.
65. N. Alamoudi, "Correlation between oral parafunction and temporomandibular disorders and emotional status among saudi children," *J. Clin. Pediatr. Dent.*, vol. 26, no. 1, pp. 71–80, 2001.
66. C. M. Mengatto, C. da S. Dalberto, B. Scheeren, and S. G. S. de Barros, "Association between sleep bruxism and gastroesophageal reflux disease," *J. Prosthet. Dent.*, vol. 110, no. 5, pp. 349–355, Nov. 2013.
67. E. Winocur, H. Hermesh, D. Littner, R. Shiloh, L. Peleg, and I. Eli, "Signs of bruxism and temporomandibular disorders among psychiatric patients," *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, vol. 103, no. 1, pp. 60–63, Jan. 2007.
68. A. L. Vélez et al., "Head posture and dental wear evaluation of bruxist children with primary teeth," *J. Oral Rehabil.*, vol. 34, no. 9, pp. 663–670, Sep. 2007.
69. L. J. Motta, M. D. Martins, K. P. S. Fernandes, R. A. Mesquita-Ferrari, D. A. Biasotto-Gonzalez, and S. K. Bussadori, "Cranio-cervical posture and bruxism in children," *Physiother. Res. Int. J. Res. Clin. Phys. Ther.*, vol. 16, no. 1, pp. 57–61, Mar. 2011.
70. G. A. Knutson, "Vectored upper cervical manipulation for chronic sleep bruxism, headache, and cervical spine pain in a child," *J. Manipulative Physiol. Ther.*, vol. 26, no. 6, p. E16, Aug. 2003.
71. J. Rugh, "Le bruxisme Etiologie, diagnostic et traitement Compte rendu du cours du Pr J. Rugh," *Information Dentaire* n°3 du 19 janvier.
72. M. Behr et al., "The two main theories on dental bruxism," *Ann. Anat. Anat. Anz. Off. Organ Anat. Ges.*, vol. 194, no. 2, pp. 216–219, Mar. 2012.
73. G. T. Clark, Y. Tsukiyama, K. Baba, and T. Watanabe, "Sixty-eight years of experimental occlusal interference studies: what have we learned?," *J. Prosthet. Dent.*, vol. 82, no. 6, pp. 704–713, Dec. 1999.
74. M. A. Ommerborn et al., "Clinical significance of sleep bruxism on several occlusal and functional parameters," *Cranio J. Craniomandib. Pract.*, vol. 28, no. 4, pp. 238–248, Oct. 2010.
75. M. A. Ommerborn et al., "Effects of sleep bruxism on functional and occlusal parameters: a prospective controlled investigation," *Int. J. Oral Sci.*, vol. 4, no. 3, pp. 141–145, Sep. 2012.
76. D. Manfredini, N. Landi, M. Romagnoli, and M. Bosco, "Psychic and occlusal factors in bruxers," *Aust. Dent. J.*, vol. 49, no. 2, pp. 84–89, Jun. 2004.
77. E. Winocur, N. Uziel, T. Lisha, C. Goldsmith, and I. Eli, "Self-reported bruxism - associations with perceived stress, motivation for control, dental anxiety and gagging," *J. Oral Rehabil.*, vol. 38, no. 1, pp. 3–11, Jan. 2011.

78. A. do V. Ferreira-Bacci, C. L. C. Cardoso, and K. V. Díaz-Serrano, "Behavioral problems and emotional stress in children with bruxism," *Braz. Dent. J.*, vol. 23, no. 3, pp. 246–251, 2012.
79. M. T. de Oliveira, S. T. Bittencourt, K. Marcon, S. Destro, and J. R. Pereira, "Sleep bruxism and anxiety level in children," *Braz. Oral Res.*, vol. 29, 2015.
80. A. Nashed et al., "Sleep bruxism is associated with a rise in arterial blood pressure," *Sleep*, vol. 35, no. 4, pp. 529–536, Apr. 2012.
81. G. M. Macaluso, P. Guerra, G. Di Giovanni, M. Boselli, L. Parrino, and M. G. Terzano, "Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep," *J. Dent. Res.*, vol. 77, no. 4, pp. 565–573, Apr. 1998.
82. Maria Clotilde Carra, "Rhythmic Masticatory Muscle Activity during Sleep: Etiology and Clinical Perspectives," 2012.
83. J. F. Lалуque , D. Brocard, E. D'Incau, "Comprendre les bruxismes"
84. P. Monnier, "Bruxisme et traitements prothétiques."

APPORTS DE L'EXPLORATION DU SOMMEIL DANS L'ÉTUDE DES BRUXISMES

RÉSUMÉ EN FRANÇAIS : La physiopathologie du bruxisme du sommeil et de l'éveil reste encore floue malgré les nombreuses études publiées sur ce sujet. En effet le diagnostic du bruxisme est difficile à effectuer, dans la majorité des études il est réalisé à l'aide de questionnaires et d'exams cliniques, qui ne permettent pas de certifier l'existence du bruxisme. La polysomnographie est l'examen de référence qui permet de poser le diagnostic validé du bruxisme du sommeil. Après avoir réalisé un résumé des connaissances sur le sommeil et le bruxisme nous avons exposé le protocole et la méthodologie de réalisation d'une polysomnographie, ainsi que son apport dans l'étude du bruxisme, dans l'unité de sommeil de Pierre Paul Riquet à Toulouse.

TITRE EN ANGLAIS : The contribution of sleep exploration to the study of bruxism.

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Occlusodontologie

MOTS-CLÉS : Bruxisme, grincement, serrement, sommeil, éveil, polysomnographie, outil de diagnostic.

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de chirurgie dentaire
3 chemin des Maraîchers 31062 Toulouse Cedex

Directeur de thèse : Dr Florent Destruhaut

Co-directeur de thèse : Dr Antonin Hennequin