



HAL
open science

Bruxisme et traitements prothétiques

Pierre Monnier

► **To cite this version:**

Pierre Monnier. Bruxisme et traitements prothétiques. Sciences du Vivant [q-bio]. 2004. hal-01732130

HAL Id: hal-01732130

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732130v1>

Submitted on 14 Mar 2018

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

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



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

T/00/N/2004/201

ACADEMIE DE NANCY-METZ
UNIVERSITE HENRI POINCARÉ NANCY I
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Double

Année 2004

N°1946 20-04

THESE

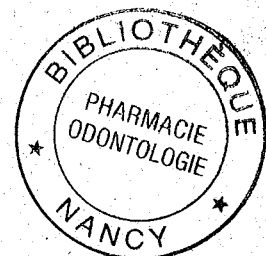
pour le

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE**

par

Pierre MONNIER

Né le 24 janvier 1978 à Besançon (25)



**BRUXISME ET TRAITEMENTS
PROTHETIQUES**

Présentée et soutenue publiquement le : 25 juin 2004

DB 30359

Examineurs de la thèse :

M. J-P. LOUIS	Professeur des universités	Président
M. A. FONTAINE	Professeur 1 ^{er} grade	Juge
<u>M. J. SCHOUVER</u>	Maître de Conférences des Universités	Juge
M. L-M. FAVOT	Assistant Hospitalier Universitaire	Juge

BU PHARMA-ODONTOL



104 067170 5

ACADEMIE DE NANCY-METZ
UNIVERSITE HENRI POINCARÉ NANCY I
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2004

N°1946

THESE

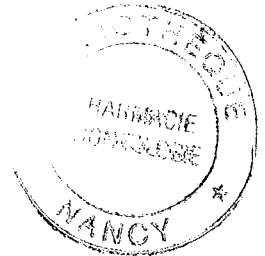
pour le

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE**

par

Pierre MONNIER

Né le 24 janvier 1978 à Besançon (25)



**BRUXISME ET TRAITEMENTS
PROTHETIQUES**

Présentée et soutenue publiquement le : 25 juin 2004

DB 30359

Examineurs de la thèse :

M. J-P. LOUIS	Professeur des universités	Président
M. A. FONTAINE	Professeur 1 ^{er} grade	Juge
<u>M. J. SCHOUVER</u>	Maître de Conférences des Universités	Juge
M. L-M. FAVOT	Assistant Hospitalier Universitaire	Juge

Assesseur(s) : Docteur C. ARCHIEN - Docteur J.J. BONNIN
Membres Honoraires : Pr. F. ABT - Dr. L. BABEL - Pr. S. DURIVAUX - Pr. G. JACQUART - Pr. D. ROZENCWEIG -
Pr. M. VIVIER
Doyen Honoraire : Pr. J. VADOT

Sous-section 56-01 Pédodontie	M. <u>J. PREVOST</u> Mme D. DESPREZ-DROZ Mlle V. MINAUD-HELPER Mlle A. SARRAND	Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme <u>M.P. FILLEUL</u> Mlle A. MARCHAL Mme M. MAROT-NADEAU Mme A. WEINACHTER - PETITFRERE X	Professeur des Universités* disponibilité Assistant Assistant
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	M. <u>M. WEISSENBACH</u> Mlle C. CLEMENT M. O. ARTIS	Maître de Conférences* Assistant Assistant
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. <u>N. MILLER</u> M. P. AMBROSINI M. J. PENAUD Mlle S. DAOUT Mlle A. GRANDEMENGE	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie Et Réanimation	M. <u>J.P. LOUIS</u> M. J.P. ARTIS M. P. BRAVETTI M. D. VIENNET M. C. WANG M. G. PERROT Mlle A. POLO	Professeur des Universités* Professeur 2 ^{ème} grade Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences* Assistant Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, Génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. <u>A. WESTPHAL</u> M. J.M. MARTRETTE Mme V. STUTZMANN-MOBY	Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistant
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. <u>C. AMORY</u> M. A. FONTAINE M. M. PANIGHI M. J.J. BONNIN M. P. BAUDOT M. C. CHARTON M. M. ENGELS DEUTSCH	Maître de Conférences Professeur 1 ^{er} grade* Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. <u>J.P. LOUIS</u> M. C. ARCHIEN M. C. LAUNOIS M. J. SCHOUVER M. B. BAYER Mlle M. BEAUCHAT M. L.M. FAVOT M. K. JHUGROO M. B. WEILER	Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle <u>C. STRAZIELLE</u> M. B. JACQUOT M. C. AREND	Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistant

*Par délibération en date du 11 décembre 1972,
la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que
les opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.*

A notre président de thèse,

Monsieur le professeur Jean-Paul LOUIS

Officier des palmes académiques

Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'université Henri Poincaré, nancy-I

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Docteur d'Etat en Odontologie

Professeur des Universités

Responsable de la sous-section : Prothèses

Nous vous sommes infiniment reconnaissant d'avoir bien voulu accepter la présidence de cette thèse.

Votre pédagogie et l'intérêt que vous portez à vos étudiants ont été appréciés tout au long de nos études. Veuillez trouver ici le témoignage de notre sincère gratitude et de notre profonde admiration.

A notre juge,

Monsieur le professeur Alain FONTAINE

Chevalier de l'Ordre National du Mérite

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Professeur 1^{er} grade

Sous-section : Odontologie Conservatrice - Endodontie

Nous vous sommes profondément reconnaissant d'avoir accepté de juger ce travail. Soyez assuré de notre respect pour votre savoir, votre grande sagesse et votre sens de l'enseignement remarquable. Vous avez su nous guider et nous accorder votre confiance avec cette grande disponibilité et cette gentillesse qui vous caractérisent.

A notre juge et directeur de thèse,

Monsieur le docteur Jacques SCHOUVER

Docteur en Sciences Odontologiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

Maître de Conférences des universités

Sous-section : Prothèses

Vous nous avez honoré en dirigeant cette thèse avec intérêt et la plus grande diligence. Vos connaissances et votre expérience sont pour nous source d'estime et d'enseignement. Veuillez trouver ici le témoignage de notre profond respect.

A notre juge,

Monsieur le docteur Louis-Marc FAVOT

Docteur en Chirurgie Dentaire

Assistant Hospitalier Universitaire

Sous-section : Prothèses

Nous vous sommes reconnaissant d'accepter de juger ce travail. Nous vous remercions de l'apport de vos connaissances et de vos précieux conseils durant notre formation. Soyez assuré de notre amitié.

A mes Parents, je vous remercie pour le soutien constant et la confiance que vous m'avez toujours apporté. Je vous dois tout et ne l'oublierai jamais.

A ma sœur Marie qui a toujours su me montrer l'exemple.

A mes grands-parents et à toute ma famille.

A vous tous mes amis qui m'êtes chers et indispensables : vous vous reconnaissez.

Un grand merci à tous les grinceurs de dents sans qui ce travail n'aurait pas vu le jour.

SOMMAIRE

INTRODUCTION

I DEFINITIONS

II TYPES

- II.1 Bruxisme centré et bruxisme excentré
- II.2 Bruxisme d'éveil et bruxisme du sommeil
- II.3 Bruxisme primaire et bruxisme secondaire
- II.4 Brycose
- II.5 Bruxisme chez l'enfant
- II.6 Classification selon le degré de l'usure

III EPIDEMIOLOGIE

IV FORCES MISES EN JEU

V SIGNES ET SYMPTOMES

- V.1 Au niveau des dents
 - V.1.1 Usure dentaire (attrition)
 - V.1.2 Fendillements, fissures, fractures
 - V.1.3 Mortification
 - V.1.4 Prothèses
- V.2 Au niveau des muscles
- V.3 Au niveau des articulations
- V.4 Au niveau du parodonte
- V.5 Bruxisme et douleur
- V.6 Autres effets

VI DIAGNOSTIC

- VI.1 Critères cliniques diagnostiques pour le bruxisme
- VI.2 Critères diagnostiques en laboratoire de sommeil
- VI.3 Diagnostic différentiel
 - VI.3.1 Au niveau clinique
 - VI.3.2 En laboratoire de sommeil

VII FACTEURS ETIOLOGIQUES

- VII.1 Activité rythmique des muscles masticateurs (ARMM)
- VII.2 Bruxisme et sommeil
 - VII.2.1 Généralités sur le sommeil
 - VII.2.2 Les rapports du bruxisme et du sommeil
- VII.3 Facteurs neurochimiques
- VII.4 Aspects psychophysiologiques

- VII.5 Système nerveux autonome
- VII.6 Facteurs génétiques
- VII.7 Facteurs périphériques sensoriels
- VII.8 Théorie neurobiologique
- VII.9 Bruxisme et pathologies
- VII.10 Conclusion

VIII APPROCHE THERAPEUTIQUE NON INVASIVE

- VIII.1 Education du patient
 - VIII.1.1 Prise de conscience et motivation du patient
 - VIII.1.2 Bruxisme et hygiène de vie
 - VIII.1.3 Approche cognitive
 - VIII.1.4 Conclusion
- VIII.2 Gouttière occlusale
 - VIII.2.1 Définition
 - VIII.2.2 Principes généraux
 - VIII.2.3 Types de gouttières
 - VIII.2.4 Conclusion
- VIII.3 Approche pharmacologique

IX TRAITEMENTS PROTHETIQUES

- IX.1 Rappels sur l'occlusion
 - IX.1.1 Position de référence, position thérapeutique
- IX.2 La dimension verticale d'occlusion (DVO)
 - IX.2.1 Définitions
 - IX.2.2 Signes cliniques d'une perte de dimension verticale d'occlusion
 - IX.2.3 Signes cliniques d'une perte de DV chez le patient denté présentant une usure dentaire excessive
 - IX.2.4 Estimation des dimensions verticales
 - IX.2.5 Proposition préprothétique pour recréer de l'espace
- IX.3 Bruxisme et guidage antérieur
- IX.4 La prothèse transitoire
- IX.5 La prothèse d'usage
- IX.6 Les matériaux de reconstruction occlusale
- IX.7 La prothèse amovible
- IX.8 Prothèse implantaire et bruxisme

CONCLUSION

INTRODUCTION

Le bruxisme est connu depuis fort longtemps mais son étude clinique approfondie est relativement récente. L'étiologie, le diagnostic et le traitement restent sujets à controverse. Quoiqu'il en soit, cette pathologie comporte une participation psychocomportementale importante, souvent profondément ancrée, et qu'il est difficile, sinon impossible de faire disparaître.

Les conséquences du bruxisme sur la denture imposent bien souvent au praticien d'établir un traitement prothétique. Cette restauration prothétique, au-delà du rétablissement de la fonction et de l'esthétique devra s'incorporer dans la parafonction.

Il est donc nécessaire au praticien de comprendre les mécanismes de cette pathologie pour en comprendre les dangers.

La prise de conscience par le patient de son activité parafonctionnelle, son éducation pour tenter de modifier son comportement ainsi que l'appui sur des thérapeutiques complémentaires seront nécessaires. Enfin, la surveillance aura ici un rôle majoré pour maintenir les relations occlusales choisies pour la prothèse mise en place.

L'information du patient sur le bruxisme est capitale. Le patient qui n'a aucune connaissance de la science médicale est en situation d'infériorité par rapport au chirurgien-dentiste. Le patient n'ose pas toujours revendiquer son droit le plus élémentaire à l'information. Dans bien des situations, c'est l'absence d'information qui est à l'origine d'un procès. Informer c'est transformer une relation dissymétrique de connaissance en une relation d'échange de savoir entre le praticien et le patient afin de créer une atmosphère de dialogue dans laquelle les deux interlocuteurs décideront du meilleur traitement à envisager. Cette information, très généralement verbale, peut être écrite, dans l'hypothèse de traitement important. Il faut qu'elle se déroule dans la poursuite du climat de confiance qui a présidé au choix du praticien par le patient.

Après les définitions d'usage, nous aborderons l'épidémiologie du bruxisme ainsi que les contraintes et les forces appliquées au cours de cette parafonction. Nous consacrerons une partie aux différents signes et symptômes au niveau de tous les constituants de l'appareil manducateur. Le diagnostic sera analysé, tout comme les facteurs étiologiques, en particulier les relations du bruxisme

avec le sommeil et les divers facteurs neurochimiques, psychologiques, génétiques, nerveux, neurobiologiques et sensoriels. Une partie donnera les différentes thérapeutiques non invasives, relaxation, gouttières, pharmacologiques. La partie sur les traitements prothétiques commence par un rappel sur l'occlusion, un chapitre est consacré aux problèmes de dimension verticale chez le patient bruxomane. L'importance du guide antérieur sera soulevée. Nous aborderons le rôle de la prothèse transitoire comme proposition avant les prothèses d'usage, ainsi que les matériaux qui composent ces dernières. La prothèse implantaire sera rapidement étudiée pour clore le sujet.

La complexité du bruxisme fait qu'il nécessite des investigations pluridisciplinaires convergentes et un traitement global. Il représente un défi aux traitements parodontaux, prothétiques ou encore orthodontiques, c'est pourquoi il faut élever suffisamment tôt des barrières de sécurité à chaque étape du voyage thérapeutique. (86)

I DEFINITIONS

Le bruxisme est connu et décrit depuis plusieurs décennies mais de nombreux qualificatifs lui ont récemment été attribués, un trouble comportemental, tel un tic de type simple, un désordre craniomandibulaire ou une parasomnie du sommeil.

Il est donc possible de décrire le bruxisme de différentes façons selon la classification taxonomique qu'on lui accorde:

- **tics ou autres comportements psychomoteurs** (32) : mouvements répétitifs, involontaires, sans but fonctionnel spécifique et fréquemment inconscients souvent exécutés afin de délivrer le sujet de ses tensions. Ceci n'est pas spécifique à la mandibule.
- **trouble craniomandibulaire** (traduit de l'AAOP) (68) : activité "parafonctionnelle" diurne et nocturne qui inclut le serrement, le grincement ou le frottement des dents et les contractures des muscles masticateurs (même en l'absence de contact dentaire).
- **parasomnie motrice** (traduit de l'ASDA) (96) : mouvements stéréotypés caractérisés par le grincement et le serrement des dents durant le sommeil.

Le bruxisme est un **comportement sans aucune fonction physiologique qui survient chez le sujet éveillé ou endormi**. Son caractère pathogène est donné par la **persistance** et la **répétition** de ces phénomènes.

Selon Rozenzweig (85), le bruxisme est caractérisé par des **contractions involontaires et inconscientes des muscles masticateurs en dehors de la fonction physiologique** (mastication, déglutition).

II TYPES

Aujourd'hui, plusieurs grands types de bruxisme sont reconnus. Ceci se caractérise par une terminologie spécifique, ainsi on parle de bruxisme centré/excentré, de bruxisme d'éveil/bruxisme du sommeil, de bruxisme primaire/bruxisme secondaire, de bruxisme chez l'enfant.

II.1 BRUXISME CENTRE ET BRUXISME EXCENTRE

- **bruxisme centré** : sous l'action des **contractions musculaires isométriques** des muscles élévateurs, les dents antagonistes établissent des contacts statiques. Aucun mouvement ou déplacement de la mandibule n'est réellement perceptible. Les termes communs pour désigner ce bruxisme centré sont « crispation » ou « serrement de dents » soit « clenching » en anglais. Les forces musculaires s'exercent dans un axe proche du grand axe dentaire mais leur durée et leur intensité sont excessives. C'est en cela qu'elles sont nocives.
- **bruxisme excentré** : sous l'action de **contractions musculaires intenses, à la fois isométriques et isotoniques**, les contacts dentodentaires deviennent dynamiques. Ils sont maintenus alors que la mandibule effectue des déplacements excentrés détectables. Les forces musculaires ont une composante verticale et une composante horizontale perpendiculaire au grand axe des dents.

II.2 BRUXISME D'EVEIL ET BRUXISME DU SOMMEIL

Ces deux formes de bruxisme s'installent indifféremment chez les sujets éveillés ou endormis : ce qui nous permet de distinguer deux autres formes de bruxisme.

➤ **bruxisme d'éveil:**

Le sujet bruxe pendant ses heures d'éveil mais généralement il arrive à se contrôler, son incidence est donc minime. Le bruxisme d'éveil est généralement caractérisé par un serrement de la mâchoire et en de rares occasions par des grincements.

➤ **bruxisme du sommeil :**

Le bruxisme du sommeil est associé à une activité musculaire masticatoire définie par une des trois suivantes (56) :

.activité musculaire rythmique phasique (trois crises ou plus de contractions musculaires à une fréquence de 1 Hz) responsable des grincements.

.activité soutenue appelée tonique (une contraction durant plus de 2 s) responsable des serrements, crispations.

.une activité mixte tonique et phasique.

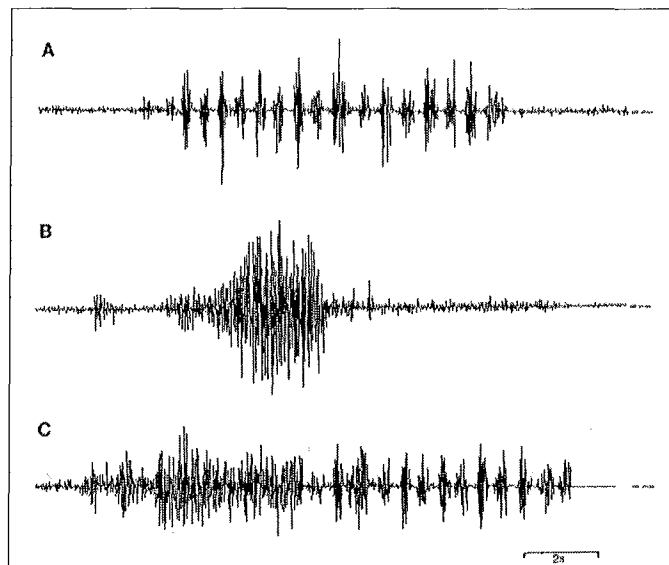


Fig 1 : activité phasique (A), tonique (B) et mixte (C) au cours d'un épisode de bruxisme, enregistrées sur un muscle masséter droit (56)

88% des épisodes de bruxisme du sommeil sont en relation avec une activité phasique ou mixte.

Dans le bruxisme du sommeil, l'activité musculaire masticatrice apparaît plutôt au cours du sommeil léger (60 à 80%) à une fréquence de 5,4 à 5,8 épisodes par heure de sommeil (89).

Le bruxisme diurne peut apparaître seul ou en concomitance avec le bruxisme du sommeil.

II.3 BRUXISME PRIMAIRE, BRUXISME SECONDAIRE

On distingue **une forme primaire** (idiopathique, en l'absence de cause médicale) et une **forme secondaire** (iatrogène, associée à des problèmes neurologiques, psychiatriques ou pharmacologiques).

II.4 BRYCOSE

Rozencweig (85) attribue le terme de brycose dans les cas de **bruxisme sévère** où il est possible d'observer **des abrasions dentaires considérables**, témoignant d'un acharnement destructif et d'une véritable exaspération des mouvements parafunctionnels.

Le préfixe "brycho" qualifie le frottement des dents et le suffixe "ose" la chronicité ou l'excès.

Cette forme de bruxisme représente un dérèglement sévère du fonctionnement des circuits réflexes, une **véritable anomalie fonctionnelle**.



Fig 2 : brycose avec usure quasi totale de la couronne dentaire au niveau occlusal (9)

Chez ces patients, la couronne dentaire est parfois presque totalement détruite, ceci étant rendu possible par **une disparition quasi complète des systèmes réflexes de protection.**

Dans cette forme de bruxisme, l'activité survient à la fois en phase d'éveil et au cours du sommeil.

Rozencweig (85) propose la classification suivante pour séparer les bruxomanes en deux groupes selon l'atteinte de la couronne dentaire.

.Bruxisme :

.stade 1 : usure limitée à l'émail et à au moins 3 couples de dents.

.stade 2 : usure d'émail et dentine en îlots, moins de 6 couples de dents.

.Brycose :

.stade 3 : usure d'émail et dentine sans îlot et plus de 6 couples de dents.

.stade 4 : usure dépassant le milieu de la couronne.

De nombreux auteurs ont proposé des explications d'ensemble à ces phénomènes d'autodestruction. Ainsi, ce comportement auto-agressif serait dû à une pulsion irrésistible en cas d'anxiété, lui permettant de compenser ses frustrations. Cet acte engendrerait un plaisir auquel s'incorpore une pulsion masochiste.

Selon Rozencweig, cette forme de bruxisme exacerbé est sans doute **un véritable symptôme névrotique**, forme complexe qui doit en outre faire l'objet d'un examen, voire d'un traitement neuro-psychiatrique. Elle doit donner au praticien une responsabilité particulière dans le sens où elle signe un état pré-névrotique.

II.5 BRUXISME CHEZ L'ENFANT

Le bruxisme peut exister chez l'enfant dès le plus jeune âge au moment de sa dentition temporaire, et peut perdurer à un âge plus avancé.

Le bruxisme de l'enfant est souvent provisoire et se résout parfois avec l'éruption de la dentition permanente.

Pour Lytle, il apparaîtrait à l'âge de 5-6 ans : les dents lactéales seraient alors compromises, les effets étant alors les mêmes que chez l'adulte (66). Cependant la plupart des symptômes subjectifs sont occasionnels et moins intenses.



fig 3 : bruxisme chez un enfant de 6 ans (document personnel)

II.6 CLASSIFICATION SELON LE DEGRE DE L'USURE

Il existe de nombreuses classifications pour catégoriser la sévérité de l'usure occlusale des dents. Parmi ces classifications, on peut retenir celle proposée par Johansson et coll. (44)

0 : aucune facette d'usure dans l'émail ; morphologie occlusale ou incisale intacte

1 : facettes d'usure visible dans l'émail ; morphologie occlusale ou incisale touchée

2 : atteinte / exposition de la dentine, début de réduction de la hauteur coronaire

3 : usure extensive ($>2\text{mm}^2$) dans la dentine, perte importante de la couronne clinique

4 : atteinte de la dentine secondaire (pas toujours évident à voir en clinique)

III EPIDEMIOLOGIE

Le bruxisme du sommeil touche 5% à 8% de la population adulte, 14% à 20% des enfants de moins de 11 ans.

La prévalence du bruxisme du sommeil diminue avec l'âge : 19% chez l'enfant de 3 à 10 ans, 13% chez l'adolescent et 3% chez les personnes de plus de 60 ans (74).

Le pourcentage le plus élevé de bruxomanes est situé dans un groupe d'âge de 20 à 50 ans, il diminue nettement à partir de 50 ans (3% chez les plus de 60 ans) (56).

Il n'existe pas de différence significative entre les pourcentages d'hommes et de femmes.

Environ 20% des bruxeurs ont des antécédents familiaux mais le ou les facteurs génétiques éventuels restent à identifier (39).

Il faut préciser qu'environ un bruxeur sur cinq présente des douleurs orofaciales.

Les chiffres recueillis à l'anamnèse doivent être pondérés étant donné le caractère inconscient du bruxisme. C'est l'observation clinique et la recherche des altérations comme les facettes d'usure qui doivent nous donner un pourcentage plus élevé et plus significatif. Seligman (92) considère que 70% de la population bruxe, 20% présenterait un bruxisme sévère. Rugh, lui, considère que 90% de la population bruxe ou a dû bruxer sans symptomatologie particulière, cependant, chez 5% seulement, le bruxisme arriverait à un degré tel qu'un traitement serait nécessaire (2).

IV FORCES MISES EN JEU

Au cours de l'activité parafunctionnelle qu'est le bruxisme, des forces excessives sont générées pendant une période qui elle-même excède les 20 minutes de contacts interdentaires normalement observées au cours d'une journée lors de la mastication et de la déglutition.

Les études récentes de Nishigawa (72) ont permis de mettre en évidence l'importance des forces de la mâchoire mises en jeu au cours du bruxisme survenant au cours du sommeil et de comparer ces forces avec celles que le sujet est capable de développer de façon volontaire.

L'étude porte sur dix patients bruxeurs. Le dispositif utilisé est constitué de deux gouttières résines dures, l'une maxillaire, l'autre mandibulaire. Ces gouttières comportent des capteurs à jauges de contraintes pour mesurer ces forces.

Les mesures sont effectuées au cours de trois nuits successives, une semaine après que les patients aient pris possession de leurs gouttières. Trente enregistrements sont donc effectués, 499 événements de bruxisme sont retenus pour l'étude.

La force moyenne pendant les périodes de bruxisme est de 22,5 kgf sachant que la force musculaire est de 20 kgf pour la femme et de 40 kgf pour l'homme. La durée moyenne d'un épisode est de 7,1 s et l'épisode le plus long dure 41,6 s.

Le ratio moyen entre les forces maximales nocturnes/volontaires est de 53,1% (de 17,3 à 111,6%). Ce dernier chiffre montre que **les forces de la mâchoire au cours du bruxisme du sommeil peuvent excéder les forces de morsure maximale volontaire.**

sujet	FMMV (kgf)	Force de morsure volontaire (kgf)	%FMM V	Nombre d'épisodes de bruxisme /h	Amplitude moyenne des pics (kgf)	Durée moyenne (s)
1	99.7	64.7	64.7	11.5	25.1	7.1
2	97.7	45.6	46.7	4.3	22.2	7.2
3	92.3	64.6	69.9	4.1	26.7	10.2
4	90.4	15.6	17.3	0.5	10.2	3.6
5	76.0	38.2	50.3	0.5	12.4	3.6
6	73.7	46.0	62.4	7.5	16.2	7.3
7	72.8	81.2	111.6	3.6	33.3	6.3
8	70.0	19.2	27.4	1.0	12.5	4.2
9	65.3	27.5	42.1	1.6	12.9	4.1
10	51.8	20.0	38.8	0.3	14.8	4.8
moyenne	79.0	42.3	53.1	3.6	22.5	7.1

fig 4 : résultats de l'étude de Nishigawa et coll. (d'après 72)

Une autre étude montre que la moyenne des forces pouvant être distribuées à une dent est de 175 psi, alors que l'activité nocturne au cours d'un épisode de bruxisme peut atteindre 300 psi avec des cas reportés entre 100,000 à 175,000 psi (1). La mandibule, au cours de l'activité fonctionnelle peut générer des forces de 57,600 Ib-sec/jour. L'inhibition normalement opérationnelle au cours de l'éveil est alors supprimée au cours du sommeil, ce qui permet aux muscles masticateurs d'exercer des forces occlusales plus grandes (82). **Selon Rugh, plus de 65% des épisodes de bruxisme nocturne mettent en jeu des forces supérieures à celles générées au cours de la mastication (88).**

L'importance des forces mises en jeu au cours d'un épisode de bruxisme laisse présager des dégâts qu'elles peuvent provoquer sur une denture à plus ou moins court terme. Les forces générées sont transmises aux structures du système masticatoire, certaines de ces forces sont absorbées sans conséquence pour les structures alors que d'autres vont entraîner des perturbations à des degrés divers (3). Le temps de serrement va aussi être très délétère s'il excède le temps de serrement physiologique. Les structures dentaires ne sont pas physiologiquement conçues pour résister à des forces excessives en intensité et en durée.

V SIGNES ET SYMPTOMES

Le bruxisme selon son intensité, sa fréquence et son ancienneté entraîne des pathologies orofaciales. Ces signes et symptômes peuvent être combinés ou survenir à différents moments.

Selon Rugh (2), la **réponse individuelle** dépend de plusieurs éléments, à commencer par la modalité de la parafonction. La présence de bruxistes exempts de toute symptomatologie est probablement due à un système musculaire suffisamment résistant pour protéger aussi bien les articulations que le muscle lui-même. On peut donc constater, chez les patients qui présentent du bruxisme, une très **grande capacité d'adaptation** et une **grande résistance de l'appareil manducateur**.

V.1 AU NIVEAU DES DENTS

V.1.1 USURE DENTAIRE (ATTRITION)

L'usure dentaire est un phénomène physiologique mais qui est caractéristique du bruxisme lorsqu'elle est excessive. L'usure des dents antérieures chez des sujets de plus de 60 ans traduit une activité fonctionnelle normale, une même usure observée chez des adolescents traduit par contre un bruxisme pathologique.



fig 5 : exemple d'usure dentaire excessive (document personnel)

L'examen clinique met en évidence une usure excessive sur les canines maxillaires et sur les incisives dans un premier temps. Cette localisation s'explique par le type de mouvement effectué par le sujet bruxomane, le plus souvent une latéropropulsion.

Lorsque le sujet présente une fonction de groupe, l'usure va alors toucher les prémolaires et les molaires.

Les **bruxo-facettes** sont des facettes d'usure retrouvées **en dehors des zones de contact fonctionnel** qui s'établissent souvent **par paire**, au niveau des dents antagonistes, et s'harmonisent alors comme une clé dans une serrure (86). Il est facile de mettre en évidence ces facettes d'usure, il faut noter que **les facettes les plus brillantes sont en activité**, c'est ce type de facettes qu'il faudra impérativement rechercher lors de l'examen clinique.

Les points de contacts inter-arcades se transforment alors en **surfaces de contacts** entraînant une **instabilité occlusale (10)**.

L'usure dentaire généralisée due à la bruxomanie entraîne, non seulement une perte de dimension verticale, mais aussi le plus souvent un avancement de la mandibule. L'usure des dents s'opère au niveau des cuspides qui disparaissent, et non au niveau des sillons. Les modifications existent d'ailleurs dans les trois plans de l'espace car, s'il y a un côté de prédilection pour cette habitude délétère, on observe également une usure asymétrique et un décalage vertical qui entraînent un déséquilibre articulaire, musculaire ainsi que des interférences en latéralité.

Décalage latéral symétrique, décalage frontal, décalage vertical, sont certes des éléments perturbateurs mais ils doivent être considérés comme une conséquence des pratiques bruxistes plutôt que leur cause (86).

V.1.2 FENDILLEMENTS, FISSURES, FRACTURES

Les fendillements des dents sont également un signe dentaire du bruxisme ou d'habitudes nocives. Parfois difficile à mettre en évidence, l'observation clinique doit être rigoureuse. Les fêlures, les fissures et les fractures peuvent apparaître à un stade plus avancé.



fig 6 : molaire fracturée suite à une activité de bruxisme

Les observations cliniques en cours d'évaluation tendent à montrer qu'il est possible d'identifier un risque plus important dans les catégories de patients présentant un bruxisme centré.

Deux tiers des dents fissurées sont des molaires mandibulaires. Cette observation est à rapprocher du fait que ces dents par leur anatomie et leur situation sur l'arcade, subissent des contraintes occlusales importantes.

Si l'on examine l'incidence du bruxisme sur la prévalence **des fissures dentaires repérées par transillumination**, il apparaît que 25% des patients non affectés par le bruxisme présentent des fissures dentaires non douloureuses contre 54% dans le groupe de bruxistes. Chez les patients non affectés par le bruxisme, seulement 4% des dents fissurées sont symptomatiques, c'est-à-dire douloureuses, contre 14% dans le groupe bruxisme (54).

V.1.3 MORTIFICATION

Les micro-traumatismes circulatoires transmis au niveau apexien ou les infiltrations microbiennes au niveau des fêlures profondes peuvent entraîner certaines mortifications pulpaire. Cependant ces processus sont chroniques et favorisent l'oblitération concomitante des canalicules, ce qui diminue les risques de nécrose septique et de parodontite apicale.



fig 7 : exemple de mortification pulpaire sur 42 (document personnel)

V.1.4 PROTHESES

Les dents artificielles ne sont pas épargnées et portent les stigmates des habitudes parafonctionnelles. L'usure est fonction du type de matériau utilisé.

V.2 AU NIVEAU DES MUSCLES

L'hyperactivité musculaire associée au bruxisme peut entraîner des palpations douloureuses des masséters et des ptérygoïdiens médians au réveil. Cette hypertonie musculaire (accroissement du tonus musculaire) est mise en évidence électromyographiquement.

Elle rend difficile la recherche de la relation centrée et peut être responsable de morsures accidentelles de la langue, des lèvres et des joues par des contractions réflexes soudaines.

Cette activité est souvent une des raisons qui amène le patient à consulter au cabinet dentaire, celui-ci se plaint de **douleurs, d'une sensation de fatigue musculaire et parfois d'une limitation de l'ouverture buccale au réveil.**

A la palpation, les zones sensibles sont généralement situées au niveau des insertions musculaires (tendinites) :

- ✓ pour le masséter : au bord antérieur de l'apophyse zygomatique et à l'insertion basse au niveau de l'angle de la mandibule
- ✓ pour le temporal : au niveau des fibres antérieures et du processus coronoïde
- ✓ pour le ptérygoïdien médial : à la partie basse du muscle à l'angle goniale interne
- ✓ pour le ptérygoïdien latéral : à la partie inférieure du corps musculaire (seule partie du muscle pouvant être atteinte par la palpation)
- ✓ pour la langue : les régions latérales

Selon DeMeyer et De Boever (30), ces palpations douloureuses ne peuvent être spécifiquement associées au bruxisme.

Dans les formes anciennes et intenses du bruxisme, une **hypertrophie des masséters** (et/ou temporaux) peut se développer, selon le même processus de développement des muscles par des efforts fréquents et répétés.

V.3 AU NIVEAU DES ARTICULATIONS

De nombreux patients bruxeurs souffrent de perturbations au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire mais **les avis des auteurs divergent en ce qui concerne le rapport bruxisme et désordres temporo-mandibulaires.**

Selon Rozencweig (85), nous retrouvons ici la trilogie classique de l'atteinte algo-dysfonctionnelle de l'appareil manducateur :

les altérations de mouvements (kinésiopathie)

les bruits articulaires qui sont l'expression de la variation des rapports condyle/disque

les algies, (la corrélation avec le bruxisme est démontrée en faisant correspondre deux bruxo-facettes antagonistes et en maintenant la pression pendant quelques minutes, ce qui suffit généralement à déclencher la crise douloureuse).

Selon Lobbezoo et Lavigne (63), **la relation entre bruxisme et désordres temporo-mandibulaires n'est pas prouvée**, des études ultérieures devront prouver ou réfuter une relation de cause à effet.

Il est donc préférable de considérer que le **bruxisme et les troubles de l'articulation temporo-mandibulaire** sont deux entités simplement **coexistantes** chez un grand nombre de patients. Quoiqu'il en soit un **examen articulaire est nécessaire** chez tout patient bruxeur, le traitement devra prendre en compte un éventuel trouble articulaire.

V.4 AU NIVEAU DU PARODONTE

Le trauma occlusal modifie une partie des tissus parodontaux mais ne provoque pas de perte d'attache (destruction parodontale d'origine infectieuse) (93,14) contrairement à ce qu'ont pensé pendant fort longtemps certains auteurs.

En l'absence de problèmes parodontaux, si les forces occlusales importantes sont bien réparties, elles vont entraîner une **réaction périostée** faisant apparaître l'os alvéolaire plus dense. On peut également observer une hypercémentose, un épaissement de la gencive alvéolaire (festons de Mc Call) et des douleurs au niveau des parois alvéolaires (100).

A l'inverse, en présence de lésions parodontales avancées, la mobilité dentaire d'une ou de plusieurs dents peut être un signal d'alarme douloureux lors des contacts occlusaux, mais si cette douleur est transgressée durant les phases de bruxisme, **la perte des dents va alors être très rapide**.

V.5 BRUXISME ET DOULEUR

Il a été reporté qu'un bruxeur sur cinq présente des douleurs orofaciales. Le bruxisme chronique, en sollicitant les muscles manducateurs de façon permanente, est souvent à l'origine de douleurs cranio-faciales. **Les douleurs musculaires ne sont que l'expression de contractures liées à la suractivité et à la fatigue.** Le patient doit comprendre ce mécanisme pour collaborer avec le praticien, collaboration indispensable à la réussite du futur traitement (86).

La douleur est une sensation perçue comme désagréable, il est donc très difficile de la quantifier. Cette expérience sensorielle pénible dépend de facteurs psychologiques et de beaucoup d'autres facteurs qui influencent grandement le seuil de perception de la douleur.

De nombreuses techniques permettant d'évaluer la douleur existent (échelle visuelle, échelle verbale, étude du comportement...) mais le plus important est d'être à l'écoute de son patient afin de poser le diagnostic le plus précis.

L'anamnèse doit nous renseigner sur le site, l'intensité, la durée, la fréquence, le type, les symptômes associés, ainsi que les facteurs d'aggravation ou de soulagement.

Pour vérifier la corrélation serrage-douleur, le praticien doit guider la mandibule de manière à réaliser un **contact entre deux bruxofacettes opposées**. Il est alors demandé au patient de maintenir ce contact fermement pendant 3 minutes. **L'apparition d'une douleur confirme l'étiologie parafonctionnelle de la pathologie.** En fait, ce contact des bruxofacettes est une contraction prolongée qui entraîne une demande d'ATP accrue (glycogènes apportés par la circulation sanguine) qui aboutit à un épuisement des ATP disponibles et donc à une impossibilité de relaxation du muscle et conduit finalement au spasme ; la décrue d'ATP entraîne une vasoconstriction, une accumulation de métabolites, une activation des fibres nociceptives à l'origine des douleurs. La douleur qui se réveille alors est un signal riche d'enseignements. **Le patient est donc convaincu de l'étiologie des douleurs ressenties et de l'utilité des traitements qui seront proposés (86).**

Contrairement aux désordres temporo-mandibulaires où la sensibilité musculaire est souvent unilatérale, myalgie et hypertrophie masséterine quand elles existent, sont toujours bilatérales. Même en bruxisme excentré,

l'hyperactivité musculaire (EMG) reste bilatérale bien qu'elle soit comparativement plus élevée sur l'un des deux côtés (2).

V.6 AUTRES EFFETS

Un bruxisme peut aussi provoquer :

- une diminution progressive de la dimension verticale d'occlusion
- des modifications de la perméabilité du canal de Sténon (41)
- des acouphènes (51)
- des syndrômes de brûlures buccales (58)

VI DIAGNOSTIC

Les critères utilisés pour le diagnostic clinique diffèrent de ceux utilisés suite aux enregistrements polysomnographiques en laboratoire de sommeil. **Le clinicien doit donc faire preuve de prudence lorsque son diagnostic repose uniquement sur des données acquises au cours de l'examen clinique.**

La présence de signes cliniques évocateurs de bruxisme (usure excessive des dents, hypertrophie masséterine, myalgie ou raideur matinale de la musculature faciale) n'est pas nécessairement la preuve irréfutable de cette condition.

Un bruxisme récent peut ne pas encore avoir provoqué de facette d'abrasion ou encore les serremments peuvent se produire au niveau ou proche de la position d'intercuspidation maximale n'entraînant ainsi pas de glissement, donc pas de bruxofacette (en cas de bruxisme centré).

On voit donc que **seul un examen basé sur la collecte de données objectives** (ex. enregistrement physiologique), tel que suggéré par le diagnostic des apnées obstructives survenant au cours du sommeil, **permettrait de poser un diagnostic certain.**

Mais une telle pratique est évidemment peu réaliste pour le praticien exerçant en cabinet privé et semble mieux adaptée aux projets de recherche.

VI.1 CRITERES CLINIQUES DIAGNOSTIQUES POUR LE BRUXISME (d'après Lavigne et coll.) (54)

- **Bruits** nocturnes ou diurnes associés au grincement, tapement ou frottement des dents. Idéalement ce bruit devrait être rapporté par le (la) conjoint(e) ou des amis, puisque le bruxeur est, en général, inconscient de ses bruits nocturnes

- **Usure anormale** des dents de type non fonctionnel (ex. attrition)

- **Hypertrophie des masséters** (et /ou temporaux) lors d'une contraction isométrique volontaire

- Histoire de **raideurs ou de douleurs** musculaires le matin
- Histoires positives de **serrements des dents et de contractions des muscles masticateurs** le jour

de plus les points suivants sont parfois utilisés comme éléments complémentaires au diagnostic :

- .histoire de céphalées
- .douleurs articulaires et craquements des articulations temporo-mandibulaires
- .douleurs musculaires
- .problèmes parodontaux exacerbés
- .indentations sur le bord de la langue

VI.2 CRITERES DIAGNOSTIQUES EN LABORATOIRE DE SOMMEIL

Retiré de son environnement naturel, le sujet est soumis pendant deux ou trois nuits consécutives à des enregistrements électromyographiques, encéphalographiques, cardiographiques, audio et vidéographiques (54).



La présence d'une activité électromyographique (EMG) au niveau des muscles masticateurs (masséters, temporaux, digastriques) sur les tracés polysomnographique (papier ou ordinateur) prouve l'existence d'une activité de bruxisme lorsque ces critères sont retrouvés :

- .épisode d'activité EMG tonique : contraction soutenue durant plus de 20s.

épisode d'activité EMG phasique : contraction répétitive à une fréquence de 1Hz ; un minimum de trois bouffées d'EMG d'une durée de plus de 0,25s et n'excédant pas 2,0s est requis.

épisode d'activité EMG mixte : les deux types précédents sont observés avec entre eux une pause n'excédant pas 3s.

Le tout doit être confirmé par une observation audio et vidéo (pour éliminer les toussotements, les frottements du visage...).

De plus on tient compte des points suivants :

.les épisodes survenant avec de mouvements corporels ou avec des mouvements périodiques des jambes (MPJS) sont identifiés.

.les activités électromyographique au niveau cervico-facial de moins de 0,25s sont "scorées" comme des myoclonies.

.l'absence de potentiel épileptique est confirmée par une lecture des enregistrements électro-encéphalographiques (EEG) ; toutefois il est à noter que l'activité des muscles temporaux peut parfois créer un artefact sur les tracés EEG.

Ainsi, un sujet avec grincements audibles, ayant plus de 25 épisodes de bruxisme par nuit et plus de 20 bouffées EMG par heure de sommeil en rapport avec un bruxisme tonique ou phasique, serait classifié comme bruxeur.

Les **inconvénients** de cette méthode résident dans son **coût élevé** (environ 450 € par nuit), le **changement environnemental** qu'elle implique et le fait que le bruxisme soit **épisodique** (d'autant plus imprévisible quand l'environnement est perturbé).

Des **systèmes portatifs d'enregistrements** sont aujourd'hui disponibles permettant l'acquisition des données dans l'environnement naturel du sujet (travail, domicile). Ce type d'enregistrement devra être mieux défini et soumis à des tests de validation croisés avec ceux utilisés en laboratoire de sommeil.

VI.3 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

VI.3.1 AU NIVEAU CLINIQUE

Certains facteurs provoquent une usure dentaire sans forcément d'association avec une activité bruxomaniaque.

- **habitudes occlusales nocives (et abrasion par corps étrangers) :**

Ces habitudes liées à la tension nerveuse sont parfois aussi nocives que le bruxisme. La morsure des lèvres, des joues, l'aspiration de la lèvre ou des joues, le mordillement d'objets divers (crayon, lunettes, pipes, cure-dents...), l'utilisation exagérée de gomme à mâcher, l'onychophagie entraînent des délabrements variables.

Le diagnostic est parfois difficile car certaines manies sont difficiles à déceler, le diagnostic différentiel étant facilité lorsque le tic s'effectue dans une zone préférentielle, responsable d'une marque d'usure isolée (85).

Un mauvais brossage dentaire peut provoquer des abrasions généralement situées au tiers cervical vestibulaire des incisives, canines et prémolaires supérieures, surtout du côté gauche pour les droitiers. Elles résultent de l'utilisation d'une brosse à poils trop durs ou encore de l'utilisation d'un dentifrice trop abrasif.

Les crochets de prothèses amovibles peuvent également être responsables d'abrasion (avec en plus une action chimique liée aux débris alimentaires) mais le diagnostic est plus facile dans ce cas.

Certaines habitudes vont également être à l'origine d'attritions. En cas de géophagie (fait de manger de la terre) par exemple ou en cas d'attritions rituels observées notamment en Suède, en Finlande, en Afrique, à Madagascar ou encore en Calédonie (79).

- **traumatismes chimiques :**

L'érosion peut être définie comme une perte superficielle de matière dentaire par un processus chimique qui n'implique pas les bactéries.

On distingue habituellement divers types d'érosions (79) :

.les érosions idiopathiques sont attribuées aux **effets chimiques de la salive** au contenu accru en acide citrique, en mucine et avec un pH bas à proximité des zones érodées.

.les érosions d'origine diététique sont attribuées à la consommation importante de **boissons acidulées** (jus de fruits acidulés, sodas...) et **d'aliments acides** (suction de bonbons acidulés ou de quartiers d'agrumes).



Figure 8: érosion de la face palatine des dents suite à une ingestion excessive de boissons gazeuses

.les érosions d'origine professionnelle concernant les ouvriers des industries chimiques. Les dents érodées sont celles qui sont les plus exposées à l'atmosphère ambiante, c'est à dire la moitié incisive des faces vestibulaires des dents antérieures.

.la périmyolyse est une forme particulière d'érosion chimique qui affecte la face palatine des dents. Elle se rencontre surtout chez des patients qui souffrent de régurgitations chroniques, de vomissements répétés (grossesse, alcoolisme, spasmes oesophagiens) entraînant une **régurgitation des acides gastriques**.

- **usure fonctionnelle au cours du vieillissement**

Au cours du vieillissement la denture subit une abrasion fonctionnelle normale, la couche aprismatique de l'émail est éliminée. Le degré d'usure varie selon des facteurs individuels (fonctionnalité des dents, résistance à l'abrasion...).

VI.3.2 EN LABORATOIRE DE SOMMEIL

Il convient de distinguer le bruxisme de certaines activités comme le fait de grogner, de soupirer ou encore de parler.

Certains types de troubles moteurs ou neuronaux devront être éliminés comme les tics, épilepsie, dyskinésie tardive ou autres troubles comme l'apnée du sommeil.

VII FACTEURS ETIOLOGIQUES

Bien que le mécanisme exact de la pathophysiologie du bruxisme du sommeil reste à découvrir, les études suggèrent que le bruxisme du sommeil est influencé par le système nerveux central en relation avec les fonctions oromotrices et la régulation sommeil/éveil, et également par les facteurs génétiques et psychosociaux. De nombreuses études montrent que l'occlusion n'est pas le moteur du bruxisme.

VII.1 ACTIVITE RYTHMIQUE DES MUSCLES MASTICATEURS (ARMM)

Les patients atteints de bruxisme du sommeil présentent une activité rythmique des muscles masticateurs (ARMM), avec ou sans grincements, dans 80 à 95% des épisodes de bruxisme (56,57).

60% des sujets normaux présentent aussi une ARMM au cours du sommeil sans pour autant qu'ils grincement des dents (57). L'ARMM apparaît trois fois plus souvent chez les bruxistes et l'amplitude EMG lors de ces épisodes est 30% plus importante que chez les sujets normaux, mais ces pics ont une durée plus courte. Il reste à découvrir pourquoi les bruxeurs ont une activité rythmique EMG plus importante que les autres au cours du sommeil.

Les auteurs pensent que le bruxisme du sommeil représente une forme extrême d'une activité oromotrice physiologique associé à des micro-éveils (67).

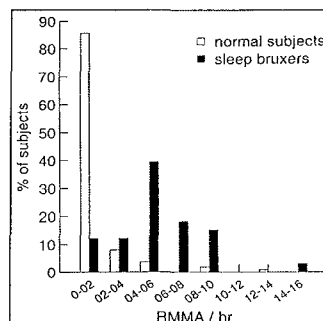


fig 9 : pourcentage de sujets normaux et de sujets bruxeurs présentant une activité rythmique des muscles masticateurs à différentes fréquences (57)

VII.2 BRUXISME ET SOMMEIL

VII.2.1 GENERALITES SUR LE SOMMEIL

Le sommeil est une fonction complexe, qui s'inscrit dans le continuum temporel du rythme éveil-sommeil. Ces deux états alternent régulièrement en 24 heures et sont liés, la durée de veille induisant la quantité de sommeil qui la suit.

✓ les structures internes du sommeil :

Le sommeil est constitué de **cycles réguliers** qui se répètent en moyenne toutes les **90 minutes**. L'analyse du sommeil comprend **cinq stades** classiques. Un **examen polygraphique** est nécessaire pour repérer ces stades, cet examen comporte l'enregistrement simultané de :

- . -l'EEG sur un nombre de dérivations à définir, mais privilégiant les rythmes cérébraux en regard des régions rolandiques et occipitales.
- les mouvements des yeux
- l'électromyogramme

✓ les différents stades du sommeil :

La classification usuelle des stades de sommeil individualise deux états : le sommeil lent et le sommeil paradoxal. Le sommeil lent est lui-même subdivisé en quatre stades, de 1 à 4, dont la profondeur est croissante.

• **le sommeil lent**

-le stade 1 permet de coder l'entrée dans le sommeil. Il ne dure normalement que quelques minutes, **l'activité cérébrale et les mouvements musculaires se ralentissent**.

-le stade 2 marque, pour certains auteurs, la véritable entrée en sommeil lent. **Le tonus musculaire toujours présent est régulier et faible**, sauf au moment de quelques mouvements corporels.

Les stades 1 et 2 constituent le sommeil lent léger.

-les stades 3 et 4 constituent le **sommeil lent profond**, correspondant à un approfondissement du sommeil. Parallèlement, **l'activité musculaire est régulée et faible**. La respiration et le cœur ont un rythme régulier qui diminue avec la profondeur du sommeil. Les mouvements corporels sont habituellement inexistant.

- **le sommeil paradoxal**

Il correspond au stade 5. Il est caractérisé par un EEG proche de celui du stade 1 et une **atonie musculaire complète**. Mais cette dernière est interrompue par des **mouvements phasiques du corps** plus nombreux que dans les autres stades et complétée de **mouvements oculaires rapides (R.E.M.)**, isolés ou en bouffées. Un sujet réveillé à ce stade de sommeil raconte en détails un rêve dans 80% des cas.

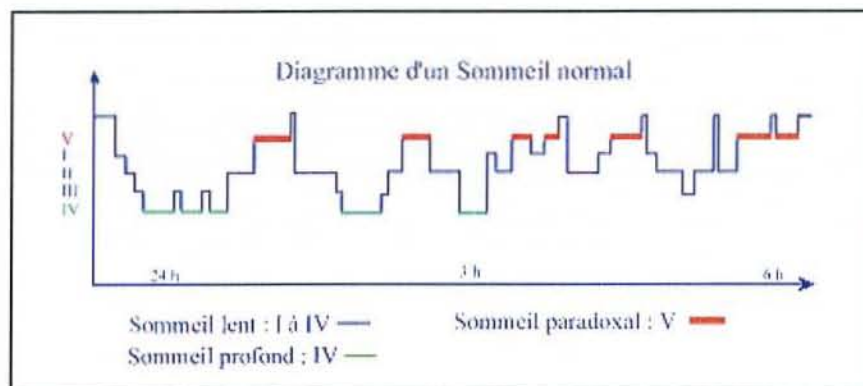


fig 10 : structure schématique du sommeil

VII.2.2 LES RAPPORTS DU BRUXISME ET DU SOMMEIL

L'organisation du sommeil est la même entre les patients bruxeurs et les autres en terme de durée du sommeil, d'efficacité et dans la répartition des stades. Seules des différences minimales dans la microstructure du sommeil sont présentes entre les bruxeurs et les sujets normaux (29).

La fréquence du bruxisme varie entre les sujets, certains grincent des dents une fois par mois, d'autres grincent toutes les nuits (bruxisme sévère). La fréquence varie également pour un même sujet qui ne grince pas de façon régulière.

Une étude reporte une moyenne de 25 épisodes de bruxisme par nuit. Chaque épisode a une durée moyenne de 8 à 9 s, mais il a déjà été mis en évidence un épisode d'une durée de 5 mn (16). Le temps de bruxisme total au cours d'une nuit est en moyenne de 42 s mais la littérature reporte un cas de 162 mn (98).

Le bruxisme du sommeil chez l'adulte jeune survient principalement au cours des stades 1 et 2 du sommeil lent léger, occasionnellement au cours du sommeil paradoxal, mais très rarement au cours des stades 3 et 4 (56, 67).

Les jeunes patients bruxeurs ont une **structure du sommeil normale** et ne se plaignent généralement pas de perturbations au cours du sommeil (67) ; cependant les études ont montré que ces épisodes sont associés à des changements physiologiques en relation à des **microéveils** au cours du sommeil, qui correspondent à un changement transitoire de l'activité électroencéphalographique, une augmentation du rythme cardiaque et de l'activité musculaire ce qui amène à penser qu'il s'agit d'un ajustement physiologique à des influences endogènes et environnementales (46).

Récemment, les auteurs ont trouvé **que l'ARMM chez le patient bruxiste est précédée par une séquence de micro éveils.** Ces épisodes commencent avec des changements de l'activité EEG corticale (4s avant un épisode d'ARMM), puis se poursuivent par une activation autonome cardiaque (1s avant l'ARMM) et enfin une activité rythmique des muscles masséters (47).

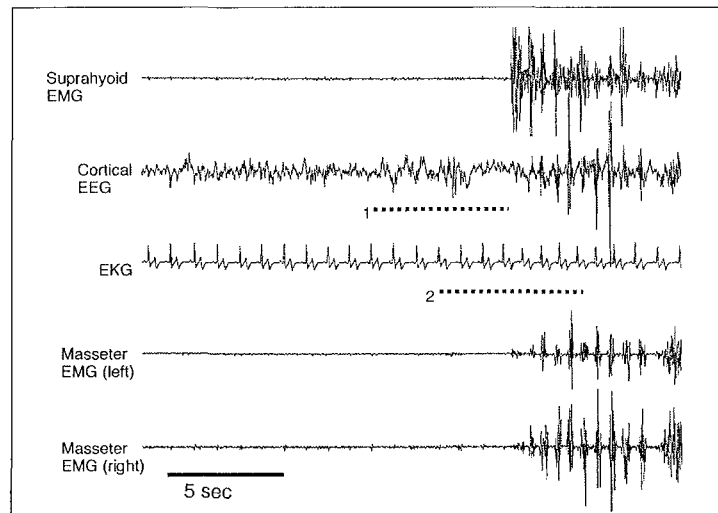


fig 11 : Séquence de changements physiologiques survenant avant l'ARMM et les épisodes de bruxisme du sommeil (48)

Le bruxisme du sommeil peut être considéré comme une activité oromotrice secondaire aux micro-éveils. En effet, le micro-éveil est un facteur primaire dans l'initiation de l'ARMM au cours du sommeil.

Le tonus des muscles masticateurs et le bruxisme sont fréquemment (75 % des épisodes) précédés par des complexes K (ondes lentes biphasiques de grande amplitude survenant pendant le sommeil lent) et des mouvements de la nuque, accompagnés également d'une augmentation du rythme cardiaque et/ou du rythme respiratoire (24, 67).

Bien que chez l'humain le mécanisme neurophysiologique impliqué dans la genèse des mouvements orofaciaux spontanés soit inconnu, des évidences récentes obtenues chez l'animal permettent de croire que **certains circuits neuronaux auraient un rôle important**. En effet, certaines structures du tronc cérébral et de la formation réticulée médiane (ex. : pontis oralis et caudalis, gigantocellularis), associées à la modulation des états de sommeil actif (paradoxal ou REM), sont aussi impliquées dans l'activité phasique ou l'inhibition tonique des moto neurones du système trigéminal lors du sommeil et probablement du bruxisme.

L'ensemble de ces résultats nous fait penser que le bruxisme n'est pas un syndrome isolé et qu'il fait plutôt partie d'une entité de la pathologie du contrôle des mouvements et du système nerveux autonome pendant le sommeil.

VII.3 FACTEURS NEUROCHIMIQUES

Le rôle des médicaments catécholaminergiques comme la levodopa (L-dopa) et le propranolol, dans la pathophysiologie du bruxisme du sommeil a été suggéré. La levodopa en particulier est reporté pour avoir un léger effet supprimeur sur le bruxisme du sommeil lorsqu'elle est utilisée à faible dose, mais un effet inverse à haute dose (62).

Des études cliniques utilisant le SPECT ont mis en évidence le possible rôle du système central dopaminergique dans la pathophysiologie du bruxisme. **La dopamine aurait un rôle modulateur de l'activité bruxomaniaque dépendant des différents types de récepteurs et des circuits dopaminergiques impliqués.** Les récepteurs D1-like (D1 et D5) en cas d'activation favoriseraient le bruxisme au contraire des **récepteurs D2-like** (D2 et D4). La densité de ces derniers au niveau des ganglions de la base présenterait une **asymétrie droite/gauche importante chez les bruxomanes**, ce qui semble suggérer qu'un déséquilibre hémisphérique de l'activité dopaminergique puisse jouer un rôle dans le déclenchement du bruxisme (60).

Les médicaments monoaminergiques SSRI induisent des désordres du mouvement, une thérapie avec ces drogues est généralement suivie par des épisodes de bruxisme du sommeil.(11). Contrairement, un groupe particulier de médicaments SSRI est utilisé pour réduire le bruxisme induit par d'autres médicaments SSRI.(8) .

Il semble qu'agir sur le système neurotransmetteur pourrait entraîner le développement d'un bruxisme secondaire iatrogène.

VII.4 ASPECTS PSYCHOPHYSIOLOGIQUES

Les facteurs psychologiques comme le stress et la personnalité semblent être impliqués dans la physiopathogénèse du bruxisme.

Basées sur des rapports subjectifs, de nombreuses études ont suggéré que **les patients grinceurs sont plutôt anxieux, agressifs et hyperactifs** (45, 80).

Plusieurs de ces études associent les facteurs psychosociaux au bruxisme mais sans distinction entre bruxisme du sommeil et bruxisme d'éveil et sans

utilisation d'enregistrements physiologiques. Sur ce point les études en laboratoire de sommeil diagnostiquent que les patients bruxeurs présentent un temps de réaction et une vigilance identique aux autres patients aux cours de tests spécifiques mais se sentent plus anxieux à propos des résultats des tests (69).

En ce qui concerne le stress, il semble que le bruxisme entrerait en jeu quand la demande psychosociale dépasserait un certain seuil tandis que l'individu n'est pas conscient de son état de stress.(70). Quelques études ont montré que l'activité EMG masséterine augmente au cours du sommeil suivant une période d'éveil au cours de laquelle les sujets subissaient de l'émotion ou un stress physique (87).

Des études contrôles utilisant des enregistrements au cours du sommeil sont nécessaire pour clarifier le rôle des facteurs psychosociaux chez les patients bruxeurs.

VII.5 SYSTEME NERVEUX AUTONOME

Les études les plus récentes ne montrent pas d'anormalité du système nerveux autonome au cours du sommeil suggérant que **le bruxisme du sommeil n'est pas un désordre primaire du système nerveux autonome (4).**

Une augmentation du taux en catécholamine dans les urines a été retrouvée chez les bruxeurs, ceci suggère une augmentation de l'activité nerveuse sympathique et a été considéré comme une réponse au stress (102). Une autre étude révèle une augmentation de ce taux dans les urines et le plasma chez les patients atteints d'apnée du sommeil présentant beaucoup de mouvements corporels (65).

Il reste à démontrer si ces hauts taux de catécholamines sont causés spécifiquement par une activation sympathique en relation à une réponse au stress ou par le grand nombre d'activités motrices, comme celles observées au cours du bruxisme.

VII.6 FACTEURS GENETIQUES

Une contribution des gènes à la pathophysiologie du bruxisme a été suggérée. 20% à 50% des bruxeurs ont au moins un membre de leur famille qui reporte des grincements (82), le bruxisme est plus fréquent chez les jumeaux monozygotes que chez les jumeaux dizygotes (43).

Un bruxisme survenant au cours de l'enfance persiste chez 35% à 90% des adultes alors que l'absence de bruxisme à l'enfance persiste dans 84% des cas (43).

Bien que les facteurs génétiques puissent prédisposer une personne au bruxisme du sommeil, les facteurs environnementaux sont probablement en jeu.

Pour clarifier un schéma de succession, des études sur plusieurs générations et des identifications chromosomiques sont requises.

VII.7 FACTEURS PERIPHERIQUES SENSORIELS

Dans la population saine, les contacts dentaires au cours du jour représentent un total de 17 mn/j incluant les repas (40).

Aujourd'hui encore, il y a une controverse importante sur le rôle des facteurs occlusaux dans la pathogenèse du bruxisme et les études ont montré des résultats ambigus.

Il faut noter que des patients édentés totaux présentent encore une activité rythmique musculaire masticatoire la nuit même sans leurs prothèses (104). Une autre étude n'a montré aucune corrélation entre la morphologie dentaire et faciale et l'activité EMG des patients bruxeurs (60).

De plus, les contacts dentaires représentent le dernier événement au cours de l'activation motrice du bruxisme du sommeil. Une séquence d'événements physiologiques précède le bruxisme, le cerveau est activé en premier, une accélération du système cardiaque autonome est alors notée puis les muscles de la mâchoire sont activés (46).

Rugh dans le cadre d'une étude a démontré que le placement d'une couronne en suroclusion chez 10 bruxistes a initialement provoqué plutôt une réduction

de l'activité EMG des masséters, suivie d'une reprise normale du mode de bruxisme (2).

Enfin, il a été montré que les malocclusions telles que les classes II et III molaires, n'entraînent pas d'augmentation de l'intensité du bruxisme.

Pour ces raisons, il est à présent admis que le bruxisme du sommeil n'est pas dû à des facteurs occlusaux et un traitement occlusal préventif du bruxisme ne semble donc pas scientifiquement justifié (101).

VII.8 THEORIE NEUROBIOLOGIQUE

Le développement de la neurobiologie a permis de mieux comprendre la structure du sommeil chez le bruxeur et de définir clairement le bruxisme parmi d'autres phénomènes cycliques propres au sommeil.

On trouve dans le cerveau une région appelée centre de genèse des mouvements, qui synchronise plusieurs activités rythmiques comme la marche, le rythme cardiaque, la respiration, la mastication, la déglutition... Chez la personne atteinte de bruxisme, le centre semble envoyer des signaux désynchronisés aux mâchoires ce qui entraîne les frottements violents des dents entre elles. Le cerveau semble activer le centre sans raison apparente.

Le centre de genèse des mouvements pourrait déclencher une réponse excessive lorsque la bouche et l'œsophage ne sont pas suffisamment lubrifiés ou que les voies respiratoires sont partiellement obstruées (53).

VII.9 BRUXISME ET PATHOLOGIES

La prévalence du bruxisme chez les patients atteints de troubles psychiatriques ou neurologiques est nettement plus élevée que dans une population en bonne santé.

Ces troubles peuvent être :

- une dystonie craniofaciale post-traumatique ou idiopathique
- des spasmes hémi-faciaux
- des dommages cérébraux post-anoxiques
- des encéphalopathies anoxiques
- un coma
- une hémorragie cérébrale
- un syndrome de Rett
- une maladie de Whipple
- des retards mentaux (107)

VII.10 CONCLUSION

Il apparaît donc évident que les étiologies du bruxisme sont multiples. Il semble établi que le rôle des caractéristiques occlusales et des autres facteurs morphologiques est faible. Le bruxisme est une partie d'une réponse à l'éveil. Des perturbations du système central dopaminergique sont impliquées dans l'étiologie du bruxisme. De plus, les facteurs comme le tabac, l'alcool, les traumatismes, l'hérédité, sont associés au bruxisme alors que le rôle du stress et des autres facteurs psychologiques est probablement moins important que la plupart des praticiens semblent penser.

En résumé, le bruxisme est principalement régulé de façon centrale (61).

VIII APPROCHE THERAPEUTIQUE NON- INVASIVE

Rugh préfère le terme de **gestion du bruxisme** à celui de traitement car selon lui, il n'existe pas de traitement miracle (3).

Si on se réfère à l'étiologie multifactorielle, il convient de commencer le traitement par une méthode douce permettant au patient de s'associer au travail de l'odontologiste. **Le patient doit prendre conscience de sa pathologie et modifier certains comportements pour réduire son anxiété et ses habitudes nocives.**

Dans un second temps, l'utilisation de **gouttière de reconditionnement neuromusculaire** reste un moyen simple et efficace pour limiter l'usure dentaire.

En cas de phase aiguë, l'utilisation de **médicaments** comme les benzodiazépines, les myorésolutifs ou encore les antidépresseurs pourra se faire de façon limitée.

Cette phase est d'une importance capitale lorsqu'un plan de traitement prothétique est envisagé, cette préparation initiale doit favoriser une mise en condition neuro-musculo-articulaire permettant d'envisager la réhabilitation prothétique dans les meilleures conditions.

VIII.1 EDUCATION DU PATIENT

VIII.1.1 PRISE DE CONSCIENCE, MOTIVATION DU PATIENT

Les habitudes parafunctionnelles sont très difficiles à dissiper car elles sont profondément ancrées. La difficulté majeure réside dans le fait qu'elles sont pratiquement toujours ignorées du patient.

Il est nécessaire de convaincre le patient de l'importance de son implication complète dans notre démarche thérapeutique.

Dans un premier temps, il convient d'expliquer succinctement l'anatomie et la physiologie de l'appareil manducateur. Les modalités du bruxisme seront exposées, ses causes, ses conséquences. La thérapeutique initiale sera présentée.

L'entourage est également invité à témoigner des éventuels grincements.

Le patient va être amené à analyser ses comportements au cours des semaines suivant la consultation et à mettre en relation les épisodes de crispation diurne avec certaines activités spécifiques (concentration, effort physique, situations anxigènes).

VIII.1.2 BRUXISME ET HYGIENE DE VIE

VIII.1.2.1 Régime alimentaire

Les aliments responsables d'une usure dentaire comme les jus de fruits devront être consommés avec modération. Les stimulants comme le **café, le thé et l'alcool seront évités** trois heures avant le coucher. Le tabac sera lui aussi fortement déconseillé après 19 heures.

VIII.1.2.2 Exercice physique

L'exercice physique diurne est recommandé car il diminue le bruxisme efficacement, probablement en raison de son effet coordinateur sur les systèmes moteurs et sur les stades du sommeil. Il augmente en effet le sommeil profond (stade 3 et 4) aux dépens du sommeil léger (stade 2) pendant lequel le bruxisme survient.

Toutefois la pratique d'un exercice physique intense est déconseillée après 18 heures, pour permettre de retrouver un état calme au coucher (55).

VIII.1.3 APPROCHE COGNITIVE

Le biofeedback que l'on peut traduire, en langue française, par « rétroaction biologique » peut être défini comme une méthode destinée à entraîner le sujet au contrôle du fonctionnement d'une partie de son organisme, réponse dont il est généralement inconscient (71)

Le biofeedback a été reporté comme réduisant le bruxisme mais l'effet ne semble pas perdurer à l'arrêt du traitement. Dans cette technique, des sons forts sont utilisés pour réveiller le patient à chaque activité EMG masticatoire excédant un seuil préalablement fixé. Les réveils sont perçus par le patient comme des « punitions » (conditionnement classique) (15).

Une autre approche comportementale consiste à inclure une correction supplémentaire à chaque réveil (conditionnement opérant). Dans ce cas les patients sont invités à effectuer une action supplémentaire à chaque réveil comme un brossage de dents par exemple. La combinaison du réveil et de la correction semble plus efficace que le simple réveil (106).

D'autres méthodes de biofeedback sont actuellement à l'étude comme la méthode utilisant un système de gouttière supportant un vibreur qui agit sur la lèvre à chaque épisode de bruxisme (73).

La stimulation nerveuse électrique transcutanée (transcutaneous electrical neural stimulation soit TENS) s'appuie sur le principe du rôle important de la

perfusion musculaire. En effet, une activité musculaire répétitive a pour conséquence un raccourcissement des fibres musculaires et par la-même, une contraction quasi permanente. Le flux sanguin diminue et les toxines comme l'acide lactique s'accumulent. Dans cette méthode, les sujets reçoivent de faibles pulsations électriques rythmiques à travers les nerfs qui contrôlent les muscles de la face. Le flux sanguin est alors augmenté, ce qui favorise l'élimination des toxines responsables des douleurs et des dysfonctionnements. Treacy associe de la TENS au biofeedback par EMG, ce qui permet une augmentation de l'ouverture buccale et une diminution des tensions musculaires (97).

L'hypnothérapie suggestive, dans laquelle le patient apprend à relaxer ses muscles masticateurs, est une approche cognitive qui réduit l'activité EMG au cours du sommeil.

La gymnothérapie consiste en des exercices d'étirements et de relaxation. Le but est de rétablir la position de repos musculaire. Par des étirements répétés, la fibre musculaire se relâche par réflexe et progressivement s'allonge. Premièrement, on demande au patient d'ouvrir la bouche aux trois-quarts jusqu'à ce qu'il sente un étirement des muscles masséters. Cette position est maintenue ouverte pendant vingt secondes. Ensuite la bouche est fermée jusqu'au contact des lèvres, puis lentement elle s'ouvre à nouveau pour vingt secondes. L'exercice est répété cinq fois, chaque jour.

De nombreuses techniques peuvent être proposées au patient pour l'aider à diminuer son niveau d'anxiété.

On peut retenir celles-ci :

- _sophrologie
- _massothérapie
- _exercice de respiration
- _thalassothérapie
- _hypnose
- _psychothérapie (si le praticien perçoit le bruxisme comme l'expression d'une tension dramatique).

VIII.1.4 CONCLUSION

Le contrôle par le patient de ses habitudes en essayant d'éviter ces pratiques destructrices, constitue le principal traitement de ses parafunctions. Certains auteurs conseillent d'utiliser le biofeedback dès le traitement initial dans le cadre d'une modification du comportement et des habitudes, préalablement aux autres traitements. Les progrès obtenus en terme de douleur musculaire, articulaire ou dentaire sont recueillis par le praticien et régulièrement reformulés au patient. Ces thérapeutiques cognitivo-comportementales visant à éliminer certains comportements inadaptés demandent un investissement important du praticien.

VIII.2 GOUTTIERE OCCLUSALE

Pour protéger les structures dentaires résiduelles ainsi que les matériaux utilisés pour reconstruire la denture (composite, céramique...), le patient doit porter une gouttière de conditionnement neuromusculaire la nuit.

Cette gouttière en plus de protéger les dents va permettre au patient de modifier ses habitudes de serrement et de diminuer la tension musculaire.

VIII.2.1 DEFINITION

C'est un dispositif de recouvrement d'une des arcades dentaires qui **empêche le patient de retrouver son occlusion d'intercuspidation maximale habituelle.**

La gouttière est un dispositif orthopédique, elle doit assurer le retour à une position orthopédique fonctionnelle qui rétablit tous les paramètres d'une position et d'une fonction physiologique. C'est une condition majeure de la réussite du traitement.

VIII.2.2 PRINCIPES GENERAUX

- ✓ **La mise en place d'une gouttière correctement ajustée fait disparaître les malocclusions** et, avec elle, le déséquilibre mandibulaire générateur de tension musculaire.
- ✓ La modification des rapports d'occlusion est obtenue immédiatement et persiste tant que l'appareillage est en place. Ce changement est transitoire, car il est interrompu par la dépose de l'appareil. Il n'entraîne donc pas de modifications définitives ou irréversibles de l'occlusion : **c'est un « débrayage temporaire » (85).**
- ✓ **La dimension verticale d'occlusion est augmentée** de la valeur estimée nécessaire lors du diagnostic, généralement inférieure à l'espace libre. Elle est également immédiate et temporaire. Elle est facilement **modifiable** par meulage ou adjonction de résine.
- ✓ Les arcades dentaires peuvent être complétées au niveau des zones édentées pour rétablir un appui occlusal équilibré et généralisé de grande étendue.
- ✓ L'influx sensoriel et tactile des dents est redistribué selon les nouvelles orientations des forces appliquées aux éléments dentaires. Ainsi les réflexes conduisant aux fonctions mandibulaires erronées peuvent disparaître : **c'est la perte de mémoire neuro-musculaire.**
- ✓ La résolution des contractures musculaires, des spasmes, des myalgies, des arthralgies, des tics et des parafonctions est une conséquence directe de la rééquilibration musculaire et articulaire.
- ✓ Enfin lorsque cet appareil est conçu de manière à recouvrir totalement les dents, il permet de :
 - .**stabiliser les dents mobiles**
 - .**créer des contacts disséminés, donc d'équilibrer les forces**
 - .**stopper l'usure des dents due aux parafonctions.**

La gouttière peut donc aisément être prescrite à long terme, sans effet néfaste, à condition que des contrôles de l'usure du plan occlusal soient effectués régulièrement.

VIII.2.3 TYPES DE GOUTTIERES

Une gouttière molle (thermoformée) est plus souvent utilisée pour une courte durée, en effet les déformations et détériorations surviennent rapidement d'autant plus que ce type de gouttière semble exacerber les crispations inconscientes (une étude montre que près de 50% des patients porteurs de ce type de gouttière voyait une augmentation de l'activité EMG massétérine au cours du sommeil (75)).

Les gouttières en résine molle ont peu à peu été abandonnées au bénéfice des gouttières en résine dure. Ces dernières sont plus souhaitables pour un usage à long terme, mais l'influence de ce dispositif sur le bruxisme lui-même n'est pas claire. Des études en cours de Lavigne montrent que l'utilisation d'un tel dispositif réduit le bruxisme d'environ 50% mais tout comme une simple plaque ne recouvrant que le palais.

Parce que le mécanisme d'action de ces gouttières n'est pas encore établi, leur véritable efficacité et leur influence sur la structure du sommeil et sur certaines activités orofaciales (salivation, déglutition) restent à établir.

Les gouttières restent indiquées chez les patients qui requièrent une protection de leurs dents contre des dommages plus important, mais également pour réduire les sons dus aux grincements ou encore pour réduire les douleurs orofaciales comme les douleurs musculaires.

Parmi les gouttières en résine dure, deux types semblent particulièrement indiqués en cas de bruxisme. Ces deux types de gouttières sont à recouvrement complet de l'arcade maxillaire (mandibulaire dans des cas particulier).

VIII.2.3.1 Gouttière de Ramfjord et Ash (85)

C'est une gouttière maxillaire en résine dure transparente (l'auteur contre indique les gouttières mandibulaires qui, par la pulsion antérieure de la mandibule, peuvent provoquer une vestibulisation des incisives supérieures. Il ne réserve la gouttière mandibulaire que pour des cas de classe III)

Cette gouttière répond à des exigences :

- .recouvrement de toutes les dents maxillaires
- .surfaces occlusales de contact lisses et plates pour toutes les cuspides d'appui mandibulaire (pour éliminer la tendance de jouer avec les zones muqueuses)
- .champ d'articulé « libéré en centré » : existence d'une zone de confort autorisant la position d'occlusion d'intercuspitation maximale habituelle, la position de relation centrée et toutes les positions intermédiaires.
- .guidage canin pour éliminer toutes les interférences lors des mouvements mandibulaires
- .pas de guidage incisif, qui favoriserait selon l'auteur la persistance du bruxisme
- .stabilité occlusale : absence de bascule de la gouttière lors du contact avec les cuspides mandibulaires
- .utilisation d'un matériau économique, susceptible d'amortir le choc avec les dents et facile à ajuster
- .dimension verticale minimale afin de ne pas perturber le sommeil et la déglutition
- .encombrement minimal
- .esthétique acceptable

VIII.2.3.2 La gouttière évolutive de Rozenzweig (85)

Cette gouttière réunit les avantages des plans de morsure rétro-incisifs et des gouttières occlusales.

- Plan de morsure rétro-incisif : appui unique sur le plateau incisif, permettant une **libération de l'engrènement dentaire** et les mouvements libres de la mandibule. Le réflexe d'ouverture est stimulé par les impulsions tactiles des incisives mandibulaires (activation des abaisseurs et relâchement des élevateurs) ;
- Gouttière occlusale : lorsque la mandibule est stabilisée dans une position proche de la relation centrée, un risque de compression des structures articulaires existe avec les plans de morsures rétro-incisifs car l'occlusion ne soutient pas le processus condylien. **L'harmonisation des contacts et l'équilibration des forces**

occlusales est alors nécessaire, la gouttière s'impose alors au plan de morsure rétro-incisifs.

Cet appareil est en résine autopolymérisable transparente dure. Economique, il peut être facilement et rapidement réalisé au cabinet dentaire. La technique adoptée pour l'ajustement de la gouttière évolutive est très souple.

Plan de morsure rétro-incisif dans la première phase du traitement, gouttière de stabilisation dans la seconde, nous avons ainsi la faculté de bénéficier des avantages du type d'appui le plus adéquat au moment le plus opportun. Il y a en effet toujours possibilité de revenir au plan de morsure si nécessaire.

VIII.2.4 Conclusion

Cette thérapeutique non invasive, totalement réversible doit donc être envisagée pour chaque patient présentant les signes du bruxisme. La gouttière protège efficacement les surfaces dentaires durant la nuit ou certaines périodes de la journée où le contrôle est difficile pour le patient (travail stressant, embouteillages). La durée de port et les plages horaires doivent être définies en accord avec le patient. De la même façon, le praticien devra apprécier la compliance du patient c'est à dire son engagement dans le traitement.

Le patient va user la gouttière en bruxant, il est donc nécessaire d'établir une maintenance pour contrôler cette usure et par conséquent pour éventuellement contrôler les rapports inter-maxillaires. L'évolution de la douleur et de l'activité musculaire doit être évaluée au cours de ces séances.

A d'autres moments, il faudra savoir se débarrasser de cette gouttière qui ne s'use plus et repreciser les périodes utiles de port avec le patient qui aura appris à mieux se connaître.

Lorsqu'un traitement prothétique est envisagé sur un patient bruxomane, la gouttière est inévitable, le praticien doit expliquer au patient que celui-ci devra porter sa gouttière à vie, et que celle-ci ne permettra pas de stopper son habitude parafunctionnelle mais qu'elle diminuera tout de même les tensions musculaires (42).

VIII.3 APPROCHE PHARMACOLOGIQUE



L'utilisation de médicaments comme les benzodiazépines, les myorésolutifs ou encore les antidépresseurs s'est révélée plus ou moins efficace pour diminuer la fréquence et l'intensité du bruxisme.

Puisque les effets de ces médicaments sont multiples, il reste à savoir s'ils améliorent le syndrome des bruxomanes par leur aspect anxiolytique (diminution de l'effet du stress) ou physiologique (amélioration du sommeil en augmentant les stades 3 et 4) ou directement par leurs effets sur les systèmes exécutifs de la mastication (relaxation des muscles masticateurs, par ex.).

Cependant, leur utilisation ne peut être que très ponctuelle en cas de phase aiguë et devra en tout cas être limitée à quelques jours pour éviter la dépendance. L'efficacité et l'innocuité d'autres produits pharmacologiques tels que la L-DOPA, certains antagonistes dopaminergiques (halopéridol, par ex.) ou des β -bloquants sont en cours d'investigation et nous recommandons la prudence quant à leur utilisation. Enfin, l'approche neurologique comme l'injection de toxine botulinique dans la racine du nerf du trijumeau (84) ne paraît pas justifiée chez le bruxomane (54).

IX TRAITEMENTS PROTHETIQUES

Il est nécessaire lors de la réalisation d'une prothèse de veiller à son **intégration et à sa participation aux fonctions manducatrices**. Dans les cas où le patient bruxe, la perte de références occlusales, de posture mandibulaire de référence, éventuellement l'existence d'anomalies de fonctionnement de l'appareil manducateur, et le risque majeur que les forces excessives engendrent une destruction prématurée de la prothèse rend la **prise en charge diagnostique et thérapeutique délicate**.

Pour satisfaire aux doléances du patient ainsi qu'aux objectifs du traitement et pour minimiser le risque d'échecs, il est indispensable de **définir une stratégie de traitement** qui va nous permettre de définir avec précision le choix prothétique le mieux adapté. Tous nos traitements (concepts occlusaux prothétiques) destinés à reconstruire l'occlusion doivent s'inscrire dans la physiologie et rétablir une fonction efficace et non nuisible. L'accent est actuellement mis sur l'importance de l'examen clinique, du diagnostic occlusal et de la morphologie adaptée à l'individu. C'est en insistant sur ces phases préprothétiques et en les schématisant que l'on pourra sans doute atteindre les objectifs de nos traitements (90).

Cependant le praticien doit se souvenir que **la prothèse ne guérit pas le patient de sa parafonction** et que la mise en place d'une **maintenance régulière** est nécessaire. Restaurer une denture usée sans tenter de prévenir le bruxisme ne peut aboutir à un résultat positif (28).

IX.1 RAPPELS SUR L'OCCLUSION

IX.1.1 POSITION DE REFERENCE, POSITION THERAPEUTIQUE (9, 18, 36, 52, 108)

Le choix d'une position de référence est un préalable à la proposition thérapeutique et aux étapes qui en découlent. Cette décision doit être prise avant le début du traitement et non en cours.

Son enregistrement, lui, fait partie de la séquence de traitement. Son importance fait qu'il requiert une attention particulière et la mise en œuvre de moyens adaptés.

Lorsqu'une prothèse de petite étendue est envisagée, il est nécessaire de décider si la position d'occlusion en intercuspédie maximale du patient est conservée comme position de construction, c'est à dire comme position de référence. Pour pouvoir donner une réponse positive, l'analyse occlusale préprothétique doit déterminer que la position est stable. Une préparation préprothétique pour éliminer d'éventuelles interférences pourra être envisagée afin de rendre cette position stable, reproductible et utilisable comme position de référence lors de la reconstruction prothétique (10).

IX.1.1.1 Intérêt et définition du référentiel

Les traitements modifiant les rapports occlusaux (prothèse, orthodontie...) nécessitent des systèmes de référence permettant **d'évaluer l'évolution entre le résultat et la situation initiale** et également d'effectuer le **transfert de la clinique au laboratoire et inversement**.

Le positionnement du moulage maxillaire peut être retrouvé à tout moment car il utilise le plan de référence axio-orbitaire non modifié par le traitement.

Le thérapeute doit choisir une **position mandibulaire reproductible et enregistrable**, pour pouvoir à tout moment du traitement situer la mandibule par rapport au maxillaire, en clinique comme en laboratoire.

On appelle position mandibulaire de référence une position donnée facilement identifiable par ses caractéristiques spécifiques, et qui permettra son analyse et sa reproduction sur un plan clinique.

Deux positions mandibulaires peuvent être choisies comme référence :

- . une position mandibulaire définie par les dents : l'occlusion d'intercuspidie maximale (OIM)
- . une situation définie par les articulations temporo-mandibulaires : la relation articulaire de référence (relation centrée).

IX.1.1.2 Positions de référence

IX.1.1.2.1 Positions à référence dentaire : l'OIM

Seule l'OIM fonctionnelle constitue une position mandibulaire de référence, elle n'est pas forcément idéale mais ne sera pas pathogène.

IX.1.1.2.1.1 OIM idéale (théorique)

Il s'agit d'un modèle théorique nécessaire comme base conceptuelle ou pédagogique. Ce modèle n'est pas retrouvé naturellement.

IX.1.1.2.1.2 OIM fonctionnelle naturelle

C'est l'occlusion adaptée à l'environnement et au vieillissement. Elle ne présente pas de caractères pathogènes réalisant les fonctions de centrage et de calage. Il existe au moins trois couples pluricuspidés naturels présentant un véritable engrènement.

IX.1.1.2.1.3 OIM thérapeutique optimale

C'est le concept thérapeutique qui représente le modèle de construction artificielle (OIM thérapeutique), aboutissement des traitements prothétiques ou orthodontiques. Il recherche la restitution optimale des fonctions occlusales (centrage et calage) adaptées aux structures dento-squelettiques particulières du patient. Une OIM thérapeutique correcte pourra être utilisée comme une position de référence pour un autre traitement.

IX.1.1.2.1.4 OIM pathogène (occlusion de convenance)

Il s'agit de la position d'occlusion adaptative à potentiel pathogène. Elle établit une position mandibulaire stable mais décentrée sur le plan sagittal, transversal ou vertical (anomalie de centrage), ou une position, centrée ou non, rendue non stabilisatrice par des pertes de substance dentaire (anomalie de calage).

IX.1.1.2.2 Positions à référence articulaire

La relation articulaire de référence (RAR), plus connue sous le terme de **relation centrée (RC)**, est définie par une situation condylienne de référence correspondant à une coaptation bilatérale condylo-disco-temporale haute, simultanée, obtenue par un contrôle non forcé, réitérative dans un temps donné et pour une posture corporelle donnée et enregistrable à partir d'un mouvement de rotation mandibulaire. C'est la **reproductibilité** de cette relation articulaire physiologique limite qui fait tout son **intérêt clinique**. Son existence dépend de l'état physio-pathologique de l'articulation temporo-mandibulaire et des muscles masticateurs.

Seuls des ATM et des muscles dans des conditions de fonction physiologique permettent de remplir les impératifs définis ci-dessus.

Cette relation articulaire de référence peut être naturelle ou stabilisée.

- RAR naturelle : les relations anatomiques et la physiologie des articulations temporo-mandibulaires et des muscles masticateurs sont fonctionnelles et ne résultent ni d'une correction thérapeutique, ni de la guérison spontanée d'un processus pathologique. La RAR naturelle peut avoir subi une légère adaptation physiologique due à l'âge, au jeu fonctionnel et parafonctionnel.
- RAR stabilisée : un processus pathologique s'est développé dans le passé au niveau articulaire, des phénomènes métaplasiques ont permis une adaptation fonctionnelle aboutissant à des structures articulaires stabilisées. Cette articulation asymptomatique permet la réalisation d'un mouvement axial terminal reproductible. La relation articulaire physiologique stabilisée peut être la résultante

du traitement d'un épisode pathologique évolutif ou d'une consolidation spontanée.

IX.1.1.3 Critères de choix de la position de référence

Notre conception diagnostique et thérapeutique repose donc sur le concept de relation articulaire de référence (RAR) ; **cette position enregistrable et transférable sert de point de départ à toutes nos thérapeutiques reconstructrices**. Or cette situation n'est pas toujours existante (en cas de composante pathologique d'origine musculaire, ostéo-articulaire ou mixte) et le praticien devra évaluer la situation clinique initiale et la conformité à une classification à visée thérapeutique.

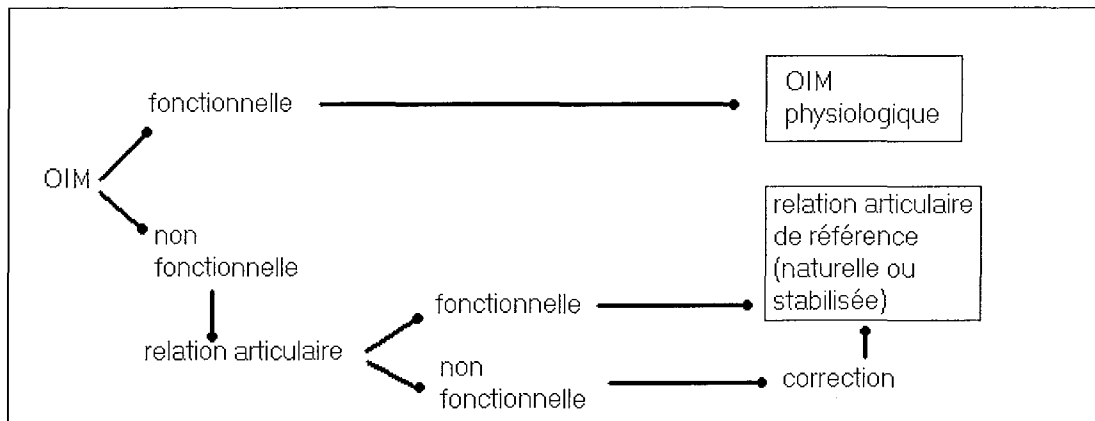


fig 12 : Choix de la position de référence en fonction de la situation clinique initiale

Les questions suivantes doivent être posées :

- . L'occlusion d'intercuspide maximale (OIM) est-elle physiologique ?
- . La relation articulaire de référence (RAR) est-elle physiologique ?

Le choix se pose entre OIM et RAR, il faut appliquer cette règle :

Si l'OIM est utilisable comme référence, la reconstruction prothétique doit s'intégrer dans le schéma occlusal existant. Sinon, la RAR reste la seule solution.

Le problème posé est de savoir à partir de quand l'OIM ne peut plus être utilisée comme référence : **on considère l'OIM pathogène soit par défaut de centrage, soit par défaut de calage.**

.défaut de centrage : l'OIM existante n'est pas en accord avec la relation articulaire, par exemple contact sur une dent postérieure égressée induisant un proglissement.

.défaut de calage : le nombre ou l'état des dents restantes ne permet plus un positionnement de la mandibule stable et reproductible.

Si la relation articulaire s'impose comme référence, elle doit répondre à la définition d'une relation articulaire fonctionnelle (naturelle ou stabilisée). Si tel n'est pas le cas, un traitement préalable doit être mis en œuvre pour permettre d'obtenir une relation articulaire stabilisée : position mandibulaire thérapeutique.

IX.1.1.4 Position mandibulaire thérapeutique

Contrairement à la position de référence, la position mandibulaire thérapeutique correspond à celle que l'on souhaite donner à la mandibule par un traitement. Elle n'est pas forcément reproductible mais doit être définie par rapport à une position de référence (par exemple, propulsion bilatérale de 1mm par rapport à la relation articulaire de référence : antéposition mandibulaire).

Cette position est imposée par les rapports dentaires que l'on restaure en adéquation avec la position mandibulaire (et donc articulaire) choisie.

Cependant, bien souvent et heureusement, la position de référence et la position thérapeutique choisies sont identiques. Une position thérapeutique différente de la position de référence ne peut s'envisager que dans le cas où la relation articulaire sert de référence ; le différentiel qui existe alors entre ces deux positions peut être apprécié dans les deux directions du plan horizontal

(sens transversal : correction d'une latéro-déviatiion par exemple, ou sens antéro-postérieur : propulsion par exemple).

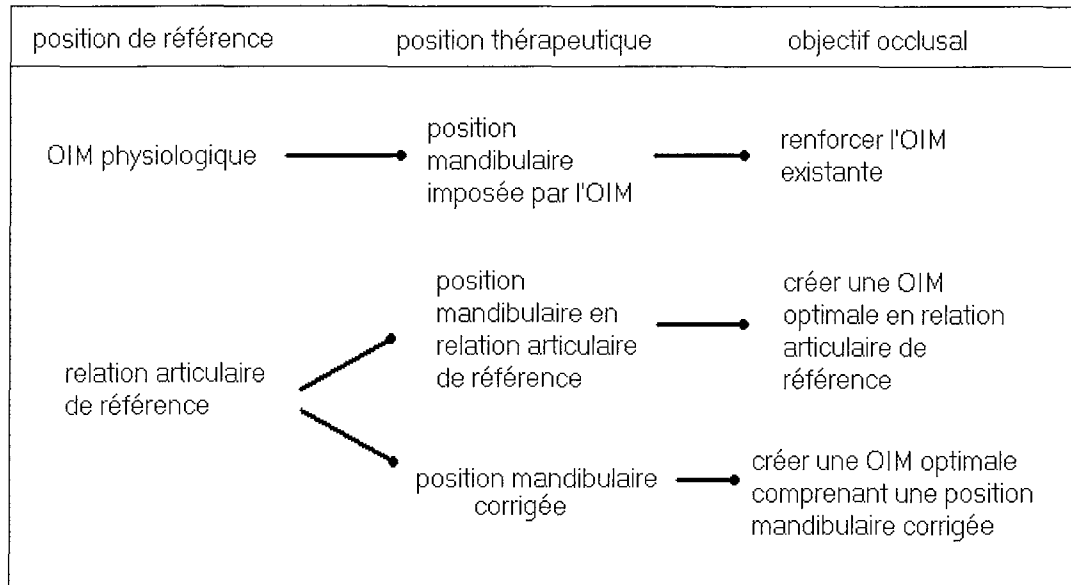


fig 13 : relation entre positions de référence et positions thérapeutiques

IX.1.1.5 Synthèse

En résumé, le praticien est confronté à cinq situations cliniques :

1 RAR fonctionnelle et OIM physiologique : la position de référence de choix est l'OIM ; l'objectif occlusal étant de renforcer l'OIM existante, cependant dans le cas de restauration complexe, cette référence disparaît, l'utilisation de la relation articulaire de référence s'impose.

2 RAR fonctionnelle et OIM pathologique : la relation articulaire de référence est la seule position de référence utilisable ; l'objectif occlusal est de créer une OIM optimale en relation articulaire de référence.

3 RAR perturbée par un dysfonctionnement musculaire sans atteinte articulaire : l'OIM doit être corrigée par certains traitements (étiologiques, kinésithérapie, pharmacothérapie, conseils comportementaux, gouttière de reconditionnement musculaire). La position de référence est la relation articulaire de référence si l'OIM reste non fonctionnelle. L'objectif occlusal est de créer une OIM optimale en relation articulaire de référence.

4 RAR pathologique en rapport avec un DDR (grades 1 et 2) : l'objectif thérapeutique n'est pas la recapture discale mais la cessation des symptômes douloureux en favorisant la formation d'un tissu fibreux de cicatrisation entre le condyle et la fosse mandibulaire (néodisque). L'objectif occlusal est de créer une OIM optimale, imposant une position mandibulaire corrigée (PMC). La nouvelle relation articulaire dite « thérapeutique » est alors la position de référence.

5 RAR pathologique en rapport avec un DDP (grade 3) :

Si le DDP est très récent (quelques jours), une recoaptation condylo-discale peut être tentée par une manœuvre de Farrar, le traitement devenant alors celui d'un DDR

Si le DDP est plus ancien, l'objectif thérapeutique est conservateur, et réside dans l'aménagement orthopédique d'un néoespace de cicatrisation articulaire et dans l'amélioration du potentiel trophique articulaire (néodiscisation) par gouttière de décompression.

L'objectif occlusal est de créer une OIM optimale, imposant une position mandibulaire corrigée (PMC). Ce traitement permet une adaptation fonctionnelle (phénomènes métaplasiques) aboutissant à des structures articulaires stabilisées. Cette articulation asymptomatique permet la réalisation d'un mouvement axial terminal reproductible. La nouvelle relation articulaire stabilisée dite « thérapeutique » est alors la position de référence.

Le traitement des catégories 4 et 5 sont souvent très variables, dans leur durée et leur difficulté, les attitudes thérapeutiques sont multiples. De plus ces situations cliniques ne révèlent pas toujours la réalité clinique ; en effet, chez beaucoup de patients présentant un dysfonctionnement de l'appareil

manducateur, coexistent dysfonctions musculaires et articulaires. La difficulté de ce diagnostic est d'autant plus délicate que les pathologies musculaires parfois précèdent et engendrent une pathologie intra-articulaire et qu'une dysfonction articulaire provoque souvent des contractures musculaires réflexes de protection.

IX.1.1.6 Conclusion

La position de référence correspond à une position condylienne appartenant au plan de référence, constituant le point zéro du repère orthonormé du système de référence. **Elle doit être reproductible, il s'agit de l'Occlusion d'Intercuspidie Maximale (OIM) ou de la Relation Centrée (RC)** encore appelée Relation Articulaires de Référence (RAR).

La position thérapeutique est la position condylienne que l'on souhaite donner à la mandibule, renforçant l'OIM existante, ou en créant une nouvelle OIM.

Positions de référence et positions thérapeutiques sont confondues, sauf choix d'une position mandibulaire corrigée (PMC) ou position mandibulaire thérapeutique (PMT).

IX.2 LA DIMENSION VERTICALE D'OCCLUSION (DVO)

Chaque réalisation prothétique de grande étendue doit être précédée par une **évaluation de l'espace prothétique initial et de la dimension verticale**. L'espace prothétique disponible doit être compatible avec une reconstruction prothétique, associé à un **équilibre neuro-musculaire physiologique**. Chez le bruxomane, cette évaluation doit être rigoureuse afin d'assurer la pérennité de la reconstruction prothétique soumise à des forces excessives.

L'abrasion généralisée des arcades n'implique pas toujours une dimension verticale d'occlusion réduite et donc une surélévation par une restauration prothétique. **Dans certains cas, le phénomène d'égression continue des dents a compensé l'abrasion** au fur et à mesure qu'elle se produisait, et l'examen clinique révèle que l'espace libre d'inocclusion existe, mais qu'il est très peu important et fort loin d'être augmenté. Il est donc important de déterminer s'il existe effectivement une perte de la dimension verticale et pour cela, il faut savoir reconnaître une augmentation de l'espace libre, les symptômes et les signes cliniques de la sous-occlusion.

IX.2.1 DEFINITIONS

Deux dimensions verticales sont à étudier, ainsi que l'espace libre d'innocclusion qui découle des deux composantes.

IX.2.1.1 Dimension verticale d'occlusion (DVO)

La dimension verticale d'occlusion correspond à la hauteur de l'étage inférieur de la face lorsque les dents sont en occlusion d'intercuspidie maximale (OIM). Pour que la DVO soit estimable, les dents naturelles doivent être susceptibles d'entrer en contact et doivent pouvoir assurer la stabilité de l'occlusion et donc de la position mandibulaire.

IX.2.1.2 Dimension verticale de repos (DVR)

La dimension verticale d'occlusion ou position d'équilibre postural se caractérise par l'absence de contacts interdentaires. Elle correspond à la position occupée par la mandibule lorsque la tête du patient est en position droite, que l'activité des muscles élévateurs et abaisseurs équilibre les forces de gravité et que les condyles se situent dans une position neutre sans aucune contrainte vis-à-vis des différentes composantes anatomiques des structures articulaires. Sa valeur varie d'un individu à un autre et chez un même individu au cours d'une journée.

IX.2.1.3 Espace libre d'inocclusion (ELI)

L'espace libre correspond à la distance entre les surfaces occlusales des dents maxillaires et mandibulaires quand la mandibule se situe en position de repos ; il correspond donc à la distance qui sépare la DVO de la DVR.

Le respect de cet espace est nécessaire pour la santé du système occlusal.

IX.2.2 SIGNES CLINIQUES D'UNE PERTE DE DIMENSION VERTICALE D'OCCLUSION

Selon Begin et Rohr (6), dans des cas de perte de dimension verticale d'occlusion, les muscles ne travaillant plus à leur longueur optimale sont affaiblis, ce qui provoque des anomalies fonctionnelles.

La difficulté du diagnostic réside dans l'apparition lente dans le temps des signes cliniques qui seront d'autant plus difficiles à repérer que la perte de dimension verticale est faible.

IX.2.2.1 Signes fonctionnels

Dans une perte de dimension verticale d'occlusion, pourront être observés plus ou moins conjointement :

1. une mastication difficile et fatigante
2. des douleurs sus-hyoïdiennes, sous-hyoïdiennes, nucales, cervico-faciales par tension des muscles sus-hyoïdiens
3. des acouphènes dans les faibles pertes de dimension verticale

4. une perturbation de la phonation : le patient peut présenter une difficulté de prononciation des bilabiales et des labiodentales par contact prématuré entre les lèvres supérieures et inférieures liée à la perturbation de l'espace de Donders, et apparition de sifflements ou de zéziements
5. une interposition linguale parfois au cours de la déglutition, afin de simuler un calage occlusal
6. des douleurs temporo-mandibulaires pouvant être accompagnées de céphalées, douleurs articulaires, acouphènes et limitation des mouvements mandibulaires.

IX.2.2.2 Signes esthétiques

L'examen occlusal évoquera une perte de dimension verticale d'occlusion lorsque seront observés :

1. un affaissement de l'étage inférieur de la face. Il est bien visible lorsque la perte de dimension verticale est importante et donne une impression d'écrasement de l'étage inférieur de la face. Cet affaissement est caractérisé par une accentuation des sillons péribuccaux accompagnée parfois de perlèche liée à un écoulement salivaire permanent au niveau commissural.
2. un proglissement anormal de la mandibule donnant une apparence de vieillesse
3. un pincement de la lèvre inférieure.

IX.2.2.3 Signes physiologiques

Du fait des changements adaptatifs du système neuro-musculaire, il peut y avoir une insuffisance ou une limitation des mouvements de diduction par contracture du ptérygoïdien latéral et de certains faisceaux du temporal.

Si les capacités adaptatives de l'ATM sont dépassées, il se produit un déplacement permanent des disques articulaires avec détérioration des ligaments de l'ATM et des spasmes douloureux des muscles masticateurs. Ces spasmes musculaires perturbent le système masticateur et peuvent entraîner des manifestations à distance de type algies musculaires faciales et auriculaires.

IX.2.3 SIGNES CLINIQUES D'UNE PERTE DE DV CHEZ LE PATIENT DENTE PRESENTANT UNE USURE DENTAIRE EXCESSIVE

Il est difficile de savoir à priori si l'égression continue des dents a compensé ou non leur usure.

Sato et coll.(91) conseillent alors :

1. d'observer s'il y a perte de support postérieur par extractions non compensées ou présence d'une prothèse amovible ancienne dont les dents artificielles sont fortement usées
2. d'interroger le patient sur l'évolution du processus et les facteurs favorisants qui seront évoqués ultérieurement : une usure progressive a davantage de chances d'avoir été compensée par l'éruption continue qu'une usure rapide
3. de procéder à une évaluation phonétique : lors de la prononciation du « S », le bord libre des incisives mandibulaires doit se situer à environ 1 mm en bas et en position linguale par rapport au bord libre des incisives maxillaires. Un espace supérieur à 1 mm indique une perte de dimension verticale d'occlusion
4. de vérifier la valeur de l'espace libre d'inocclusion. Cet ELI doit se situer entre 2 mm et 4 mm. S'il dépasse ces valeurs, il est considéré qu'il y a perte de dimension verticale d'occlusion.
5. d'observer l'apparence faciale : une diminution du contour facial, des commissures labiales orientées vers le bas, des lèvres fines, une perte du tonus des muscles de la face ou une chéilite angulaire signent une perte de la dimension verticale d'occlusion.

Ces notions mettent en relief le fait que l'examen endobuccal non corrélé avec l'aspect esthétique du visage n'est pas suffisant pour faire le diagnostic d'une perte de dimension verticale. Dans tous les cas, les signes cliniques de perte de dimension verticale d'occlusion seront confirmés par une adaptation à une méthode réversible d'augmentation de la dimension verticale d'occlusion.

IX.2.4 ESTIMATION DES DIMENSIONS VERTICALES

La dimension verticale d'occlusion s'estime grâce à l'apparence générale du visage mais s'évalue surtout grâce à l'espace phonétique.

L'espace entre le bord incisif mandibulaire et la face palatine des incisives maxillaires lors de la prononciation du phonème « S » est de 1 à 2 mm. Si cette distance est augmentée, la dimension verticale d'occlusion a diminué (83). Il faut préciser que ce n'est pas valable pour les patients en classe II d'Angle pour qui l'espace sera de 7 à 12 mm ou bien en classe III d'Angle où l'espace se réduit à 1-2 mm (7).

Face à l'imprécision généralisée dans les méthodes de détermination de la dimension verticale, Orthlieb propose une évaluation de la DVO par **analyse céphalométrique** en utilisant les fortes corrélations existant entre morphologie mandibulaire et hauteur de l'étage inférieur. Cette méthode pourra être utilisée lorsque les éléments de référence dentaire sont suspects (76).

La dimension verticale de repos doit également être évaluée car si l'espace libre d'inocclusion est suffisant, il sera possible d'empiéter dessus lors de la reconstruction prothétique. L'évaluation clinique de la DVR dépend de la prise en compte des différents mécanismes actifs et passifs qui régulent cette position. En conséquence, le patient doit toujours être placé debout, la tête droite et il doit être le plus détendu possible. Les techniques de détermination de la DVR sont nombreuses et variées : position occupée par la mandibule après déglutition, prononciation du phonème « M », etc.

Classification de Turner et Missirlian (99)

Selon les différentes mesures obtenues, le patient peut être classé dans une des catégories établies par Turner et Missirlian.

- **Catégorie 1 : usure importante avec perte de DVO**

L'usure a été plus rapide que l'égression compensatrice. La restauration prothétique permet de compenser la perte de structure dentaire et de rétablir la hauteur coronaire d'occlusion. Il est nécessaire de tester la dimension verticale choisie avec une gouttière pendant 6 semaines. Après ajustements, lorsque le confort et la fonction sont corrects, les prothèses transitoires sont essayées, et portées pendant 2 à 3 mois. La restauration finale pourra reprendre la dimension, la fonction, l'esthétique de la prothèse transitoire.

- **Catégorie 2 : usure importante sans perte de DVO, avec un espace disponible.**

Il faut tenter de gagner de la hauteur coronaire dans la mesure de l'espace libre disponible. Chez ces patients, l'éruption continue a permis de maintenir la dimension verticale. La manipulation de la mandibule vers la position de relation centrée va permettre un glissement vers l'arrière, qui associé à des coronoplasties redonnera suffisamment de place pour les matériaux de restauration (27).

La préparation des dents sera parfois délicate en raison de la hauteur réduite des dents abrasées. Un parallélisme strict des parois des dents est exigé. L'utilisation d'enregistrements dynamiques de la mandibule et d'un articulateur est indispensable au succès du traitement.

- **Catégorie 3 : usure importante sans perte de DVO mais avec un espace limité.**

En règle générale, l'usure est faible sur les dents postérieures et excessive sur les dents antérieures. L'égression des incisives a compensé l'usure. C'est le cas le plus difficile à restaurer car il faut créer de l'espace.

IX.2.5 PROPOSITION PREPROTHETIQUE POUR CREER DE L'ESPACE

L'examen clinique préprothétique a une importance capitale pour choisir dans quel contexte occlusal la restauration prothétique va être aménagée. Cette étape va déterminer le plan de traitement.

L'occlusion initiale sera conservée si aucune pathologie articulaire, neuromusculaire ou parodontale n'existe, et si les contacts occlusaux sont assez nombreux et bien répartis.

L'occlusion sera modifiée dans le cas contraire ou si la DVO est diminuée.

Réorganiser l'occlusion correspond à créer une position d'intercuspidie maximale en position de relation centrée.

Dans les cas où l'usure est importante mais que la DVO n'est pas modifiée avec un espace libre faible, il est nécessaire de créer un espace pour la restauration prothétique.

IX.2.5.1 Créer un espace

IX.2.5.1.1 Utiliser le décalage OIM-RC

Le passage de la position d'intercuspédie maximale à la position de relation centrée peut ménager un espace situé antérieurement grâce au proglissement mandibulaire. La différence entre ORC et OIM peut être exploitée lorsqu'on a besoin d'espace pour traiter une usure importante des faces palatines du bloc incisivo-canin maxillaire et des faces vestibulaires des incisives mandibulaires.

IX.2.5.1.2 Traitements orthodontiques

IX.2.5.1.2.1 Traitement orthodontique conventionnel

Ce traitement va permettre d'augmenter l'espace libre et d'aligner les dents. Le système fixe multibagues permet des mouvements d'ingression, d'égression et de translation.

Il est relativement facile de créer un espace interocclusal antérieur, il faut vestibuloverser les incisives maxillaires et/ou ingresser les incisives mandibulaires, bien que l'intrusion soit plus difficile chez l'adulte.

Les forces appliquées seront légères pour éviter les résorptions externes. Le traitement nécessite 6 à 12 mois.

IX.2.5.1.2.2 Le plan de morsure partiel ou appareil de Dahl (22)

Ce système provoque une supraclusion des dents ciblées et une désocclusion des autres dents, ce qui va permettre l'ingression des dents en supraclusion et l'égression des autres dents. L'espace intermaxillaire ainsi créé pourra rendre possible la restauration prothétique des dents antérieures.

Le dispositif utilisé est un appareil en chrome-cobalt recouvrant les dents antérieures maxillaires et maintenu par des crochets. Facilement enlevé pour permettre son nettoyage, il devra cependant être porté en permanence.

Ce dispositif ne permet que la correction de petits défauts du plan occlusal, car il ne permet qu'un seul type de déplacement des dents. Les forces doivent être orientées selon le grand axe de la dent pour éviter les déplacements vestibulaires ou linguaux.

IX.2.5.1.3 Elongation coronaire

La thérapeutique d'élongation coronaire peut être utilisée pour assurer un résultat fonctionnel et esthétique satisfaisant dans les cas d'usure importante. Cela consiste à **allonger la hauteur de couronne clinique, tout en respectant l'espace biologique** (espace compris entre le fond du sulcus et le sommet de la crête alvéolaire, 2,04 mm en moyenne) pour éviter une réaction inflammatoire qui entraînerait une perte de l'attache conjonctive puis une résorption osseuse. Grâce à cette technique, la jonction gingivo-dentaire est recréée à un niveau plus apical pour accommoder l'épithélium jonctionnel et l'attache des tissus conjonctifs.

Lorsque l'élongation coronaire est décidée pour augmenter l'espace sur un patient bruxeur, elle concernera un groupe de dents pour améliorer l'aspect esthétique global.

Un examen clinique et un bilan radiographique est nécessaire afin d'évaluer la hauteur de la couronne clinique, la longueur de la racine, la hauteur d'os et la hauteur de l'espace biologique.

IX.2.5.1.3.1 Contre-indications (5)

- patient à risque (Oslérien par exemple)
- patient non coopérant
- racine trop courte
- maladie parodontale active
- risque d'obtenir un espace interdentaire inesthétique

IX.2.5.1.3.2 Techniques opératoires

Selon la hauteur de gencive attachée, 2 techniques sont proposées :

- hauteur de gencive attachée importante :

La gingivectomie se fait à biseau interne, en respectant le feston gingival. Une incision intrasulculaire est pratiquée sur le site et sur les dents adjacentes pour permettre la laxité du lambeau. Après décollement de celui-ci, l'ostéectomie est effectuée jusqu'au niveau désiré et le lambeau est suturé.

- Hauteur de gencive attachée faible :

Afin de la préserver, le lambeau est déplacé apicalement. Des incisions de décharges en pleine épaisseur sont réalisées de part et d'autre du site, jusqu'à la ligne de jonction muco-gingivale ; en épaisseur partielle après cette ligne.

L'incision intrasulculaire coupe les fibres gingivo-dentaires. Le lambeau est décollé (pour faciliter sa mobilisation, une incision en épaisseur partielle dégage le périoste du lambeau). Après ostéectomie, le lambeau est suturé apicalement (105).

IX.2.5.1.4 Gouttière

Comme il a été vu précédemment, l'utilisation d'une gouttière peut permettre de tester l'augmentation de la DVO en vue d'une restauration par une prothèse. Cet appareillage sera porté par le patient **jusqu'à l'obtention d'une position mandibulaire stable, confortable, et compatible avec une esthétique acceptable**. Selon Sato (91), ces dispositifs doivent être portés pendant 4 mois. Pendant cette période, le patient est surveillé. Le praticien contrôle les tensions musculaires, l'amplitude des mouvements mandibulaires, la déglutition, la mastication et la phonation et réajuste les rapports occlusaux qui évoluent parallèlement au phénomène de décontraction musculaire.

La tolérance de la nouvelle dimension verticale d'occlusion est exprimée par la disparition des douleurs musculaires existant au niveau des muscles masticateurs, l'amélioration des fonctions (mastication, phonation), et de l'esthétique du visage. Le patient doit également éprouver une sensation de confort en position de repos.

Alors la prothèse d'usage peut être envisagée.

IX.2.6 EVALUATION D'UNE POSITION DE REPOS VALIDANT LA DVO

L'espace interocclusal dit Espace Libre d'Inocclusion constitué par la différence entre la DVO (dimension verticale d'occlusion) et la DVR (dimension verticale de repos) constitue un impératif biologique dont il faut absolument respecter l'existence. Il faut se rappeler qu'il existe un espace optimal pour situer la DVO et non pas un seul point miraculeux. La prothèse transitoire permet donc d'évaluer la tolérance de l'appareil manducateur à une modification de DVO, puisque celle-ci conditionne directement la nature de l'espace libre travaillant.

Le maintien d'un bon équilibre musculaire et l'absence d'hyperfonction lorsque le patient se place en position de repos constituent un élément validant pour la nouvelle DVO, mais d'autres facteurs doivent être ajoutés pour la

valider plus fiablement (tests phonétiques, analyse du visage, recouvrement et surplomb, les rapports couronne clinique/racine clinique et DVO/couronne clinique.

IX.3 BRUXISME ET GUIDAGE ANTERIEUR

Chez un bruxomane, pour créer des rapports harmonieux et accroître la sécurité, il est nécessaire de **diminuer la pente incisive et la pente canine** et **d'augmenter l'angle intercoronaire** qui correspond à l'espace de liberté.

Les surfaces de guidage orientent les déplacements mandibulaires sous la protection d'une indispensable composante neurophysiologique, mémorisant le point d'atterrissage (l'OIM) et générant des réflexes d'évitement des contacts occlusaux en dehors de l'OIM. **Les trajets fonctionnels ainsi induits doivent permettre de diminuer les surcharges dentaires** (faible fréquence de contacts dentaires sur les dents antérieures), les contraintes articulaires (absence de compression postérieure ou de distension) et le travail musculaire par symétrisation des fonctions (facilitation neuro-musculaire, optimisation de la phonation, mastication alternée).

La morphologie induit la fonction chez l'adulte. Elle doit donc être adaptée. Pour cela il faut disposer d'un espace prothétique suffisant pour accentuer la morphologie des crêtes proximales. Il faut renforcer les calages. La prédominance du guide antérieur associé à une faible désocclusion postérieure sera recherchée.

L'utilisation d'un adaptateur semi-adaptable et de moulages d'arcades complètes est nécessaire pour élaborer les pentes de guidage des dents concernées. Au niveau des prothèses transitoires, le réglage des pentes de guidage cherche à idéaliser les trajets. Le réglage clinique des pentes du guide antérieur est très délicat. Il est important de rechercher des trajets rectilignes, continus sur les arêtes proximales des dents antéro-maxillaires, sans frémus, pendant la propulsion et les diductions, mais aussi superposés aux trajets obtenus dans les mouvements de réengrènement à partir des différentes situations de bout à bout incisif et canin. Une **table incisive** est utilisée afin de fournir une enveloppe cinétique au laboratoire de façon à **reproduire les pentes de guidage souhaitées** (prothèses transitoires) et à **reporter ces pentes sur les prothèses d'usage**.

IX.4 LA PROTHESE TRANSITOIRE

Lors d'une reconstruction prothétique de grande étendue, il est nécessaire de tester l'adaptabilité du patient avec une prothèse proche de la future prothèse d'usage. Cette prothèse provisoire doit être la **reproduction fidèle de la cire de diagnostic**.

Dans le cas d'un traitement prothétique sur un patient bruxeur, son rôle est capital, c'est l'observation des problèmes sur cette prothèse qui permettra d'éviter les échecs lors de la réalisation de la prothèse d'usage.

Elle est réalisée en résine cuite et sera renforcée de métal pour éviter qu'elle casse trop facilement au cours d'un épisode de bruxisme.

La prothèse provisoire portée pendant 6 mois selon Kois (50) permet de **tester les capacités d'adaptation neuro-musculo-articulaire de l'appareil manducateur** et de confirmer ainsi que la dimension verticale d'occlusion précédemment établie ne sera pas iatrogène. Selon certains auteurs, le fonctionnement de la prothèse provisoire pendant la phase de réalisation de la prothèse d'usage suffit pour valider la DVO déterminée, il ne leur semble pas nécessaire de l'utiliser à long terme.

Selon Kois, la dimension verticale peut être testée directement avec les prothèses provisoires, qui permettent de suivre les modifications des relations verticales sans passer par l'étape des gouttières occlusales qui, selon lui, rendent la mastication et la phonation difficile. Ceci ne peut s'envisager que s'il est possible de définir correctement une position de référence précise sans l'utilisation d'une gouttière.

Dans tous les cas, le bridge provisoire se comporte en « **bridge probatoire** » : s'il s'use, se casse ou se descelle, le praticien suspectera une insuffisance de la réduction de l'activité musculaire exagérée ou un concept occlusal non adapté. Dans cette éventualité, de nouvelles options seront recherchées et testées avec un nouveau bridge transitoire (86).

La prothèse provisoire permet aussi d'attendre la **cicatrisation gingivale** après une élévation coronaire. Elle permet une mise en condition tissulaire, par la conservation des rapports dento-parodontaux en cervical (respect des limites de la préparation sans recouvrement par la gencive libre) et par l'absence d'inflammation, conditions indispensables pour une empreinte de qualité.

Il est important de voir le patient relativement souvent au cours de cette phase de prothèse transitoire car à ce stade il est indispensable de **dépister les facettes d'usures** débutantes, aussi minimes soient-elles, qui pourront, si elles sont ignorées, compromettre la pérennité de la prothèse définitive.

Si les résultats sont satisfaisants, la prothèse définitive sera alors rigoureusement construite en fonction des informations délivrées par la prothèse transitoire (38).

En conclusion, la prothèse transitoire est un **préalable indispensable** qui apporte des renseignements cruciaux pour la réalisation des restaurations définitives tant au niveau de l'environnement parodontal qu'au point de vue esthétique et fonctionnel. C'est un élément modifiable de notre plan de traitement qui fait partie intégrante du traitement prothétique fixé (103).

IX.5 PROTHESE D'USAGE

Il est nécessaire lors de la réalisation de la prothèse d'usage de s'entourer de toutes les précautions habituelles (10) : **montage croisé** (les bridges provisoires et les bridges définitifs peuvent être utilisés indifféremment comme antagonistes), utilisation de **clefs en silicone** pour la reproduction des formes de dents provisoires, **programmation des boîtiers condyliens** d'articulateur, **table incisive individuelle** et bien sûr des **guidances « à minima »** et des versants cuspidiens réduits pour éviter les problèmes occlusaux.

Les réalisations prothétiques définitives pourront être constituées, soit par des **reconstructions totales ou segmentées**, quand cela est possible afin de faciliter la dépose en cas de fêlure ou de fracture importante, soit par des reconstructions unitaires. Ces dernières seront préférées chez le sujet âgé de plus de 50 ans car les forces délétères masticatoires sont alors moins importantes. Elles auront l'avantage de faciliter la mise en évidence d'une prématurité car la dent causale va rapidement se desceller (13).

La **surveillance** doit bien évidemment être rigoureuse et régulière chez ces patients. La gouttière occlusale de protection doit rester bien équilibrée et les faces occlusales des reconstructions sont particulièrement observées pour pouvoir intervenir en cas de modifications des morphologies occlusales prothétiques. Le praticien comme le patient ne doivent jamais oublier que le traitement prothétique n'agit pas sur les causes du bruxisme mais sur ses conséquences.

Les patients bruxomanes fragiles psychologiquement posent des problèmes difficiles à résoudre prothétiquement, car l'intensité des habitudes, donc des forces exercées, est fluctuante. Elle évolue en fonction des conditions de vie sociale, familiale ou affective. La prothèse doit être conçue en prévision d'éventuels épisodes de tension psychologique accidentels, générateurs de surtension.

Afin de se mettre **à l'abri de toute réclamation judiciaire**, le port d'une gouttière sera obligatoirement précisé par écrit dans le consentement éclairé. Le transfert de responsabilité vers le patient doit sanctionner tout manquement au port régulier de la gouttière de protection nocturne (86).

IX.6 LES MATERIAUX DE RECONSTRUCTION OCCLUSALE

Les matériaux de restauration dentaire doivent répondre de façon harmonieuse à l'usure afin d'assurer la pérennité du traitement. Les **matériaux utilisés vont subir les mêmes contraintes** que les tissus dentaires abrasés (contraintes mécaniques, variations de température, acidité du milieu, composition de la salive).

L'usure des matériaux prothétiques est donc un processus extrêmement complexe qui implique différents mécanismes dépendant de caractéristiques spécifiques au matériau et de facteurs inhérents au patient. L'intégration de nos traitements doit être rapide et perdurer, ce qui implique une évolution parallèle des rapports des deux éléments forcés de cohabiter. Le **maintien de l'occlusion** correspond au **maintien de l'intégrité des structures** des tables occlusales antagonistes et au respect de l'**équilibre entre les contraintes et la résistance du parodonte profond**. Ce maintien va dépendre de l'usure des restaurations, or chez le bruxeur, les contraintes occlusales, parfois très importantes, peuvent entraîner soit des déformations plastiques, soit des départs de matière de la surface.

La salive joue le rôle de lubrifiant mais l'usure des surfaces se produit après élimination du flux salivaire. Les études consacrées à l'usure des matériaux utilisés pour la reconstruction prothétique sont nombreuses mais les études in vitro doivent encore être validées par les études in vivo.

Tous les auteurs s'accordent à dire que la céramique est le matériau qui peut entraîner le plus de dégradations des structures occlusales lorsque sa finition ou son état de surface sont inadaptés. Selon Ekfeldt et coll (33), tous les matériaux testés au cours d'une étude in vivo montrent un maximum de perte de substance lorsqu'ils sont opposés à de la céramique.

Dahl et ? ilo (21) recommandent de réaliser les faces occlusales en or, matériau au coefficient d'abrasion comparable à celui des tissus dentaires. Tavernier et Fromentin (95) **recommandent l'utilisation d'alliages métalliques**, notamment les alliages nobles dont la ductilité permet de s'adapter à l'évolution des rapports dento-dentaires. Le problème de ces matériaux réside dans leur caractère inesthétique, au niveau du secteur antérieur, la céramique s'impose.

Dans le cas où l'**esthétique** imposerait de choisir la **céramique** comme matériau de restauration, l'élaboration des couronnes doit être soignée, leur état de surface doit être très bien fini, le glaçage et le polissage garantissant une longévité accrue. La surveillance des restaurations en céramique chez les patients bruxeurs doit être accrue. En effet les liaisons ioniques ou covalentes du réseau opposent une très grande force de friction au déplacement du réseau et de ses défauts. La plupart ont une limite d'élasticité très élevée, et lorsqu'elles sont soumises à une contrainte en traction, elles se brisent sans déformation permanente au contraire des alliages métalliques. La fracture des céramiques résulte de la propagation des fissures à partir d'un défaut, c'est pourquoi la finition doit être soignée.

IX.7 LA PROTHESE AMOVIBLE

La prothèse amovible peut trouver son indication au cours du traitement en tant que prothèse transitoire, elle permet de **tester une nouvelle DVO** en assurant l'esthétique.

Elle peut également être choisie quand le **pronostic** d'une ou plusieurs dents est **incertain**, permettant le remplacement progressif de ces dents (77).

Elle est indiquée également chez les personnes ayant un **état général instable ou pathologique** (31).

Dans certains cas de brycose, ce type de prothèse sera préféré à une reconstruction fixée. Il sera alors possible de restaurer en **overdenture**. Les piliers utilisés peuvent être restaurés par un inlay core en alliage métallique ou par un attachement qui permettra une meilleure rétention de la prothèse.

Les inconvénients de ces prothèses en overdentures existent. Les racines restent susceptibles à la carie et à la maladie parodontale, le patient pourra appliquer un gel fluoré sous sa prothèse et devra consulter régulièrement au cabinet pour un contrôle. Le risque de fracture des racines est important lors d'un épisode de bruxisme au cours duquel les racines subissent des pressions exagérées dues aux forces latérales. Les surfaces occlusales sont en résine acrylique et s'usent facilement, il est possible d'utiliser des dents en céramique mais il faut surveiller dans ce cas l'usure des dents antagonistes.

L'amovibilité et la réversibilité de ce type de prothèse permettent son remplacement par une prothèse fixée plus esthétique et plus confortable à tout moment.

IX.8 PROTHESE IMPLANTAIRE ET BRUXISME

L'utilisation d'implants dans les réhabilitations prothétiques chez le patient bruxeur reste un sujet soumis à controverse. En effet, en prothèse supra-implantaire, la difficulté principale est l'obtention d'une adaptation passive des éléments prothétiques sur les implants. Le risque réside dans l'impossibilité pour la superstructure de se déformer au-delà de sa limite élastique. **Les forces occlusales risquent de compromettre l'ostéointégration** (risque de résorption péri-implantaire).

Selon Rangert (81), près de 75% des fractures d'implants surviennent chez des patients sujets au bruxisme. Il recommande l'utilisation d'implants à gros diamètre dans les secteurs molaires (>4mm).

L'analyse préimplantaire permet de choisir entre les différentes options prothétiques. Le volume osseux disponible, l'occlusion, les exigences prothétiques et la demande esthétique du patient guident le choix prothétique.

L'adaptation passive des différents composants est indispensable. L'insertion de l'armature ne doit pas créer de contraintes.

Sur un plan biomécanique, la répartition des forces doit s'effectuer idéalement dans l'axe de l'implant. **Le schéma occlusal choisi doit être établi dans un souci de protection de l'implant avec des guidances à minima.**

Le bruxisme n'est donc pas une contre-indication absolue à la prothèse supra-implantaire mais certaines règles doivent être respectées. La gouttière protectrice sera plus que jamais utilisée et la surveillance devra être régulière.

CONCLUSION

Il semble donc que le bruxisme représente la manifestation exagérée d'un type d'activité que l'on rencontre normalement chez presque tous les individus. Son diagnostic repose encore sur des données empiriques bien qu'il soit relativement simple à établir en laboratoire de sommeil. Les facteurs occlusaux ont longtemps été considérés comme les principaux responsables du bruxisme mais les recherches ont montré une origine centrale.

Son étiologie plurifactorielle rend son traitement particulièrement difficile et il est à l'heure actuelle impossible d'empêcher complètement cette activité parafunctionnelle. Le praticien confronté à un patient bruxeur devra dans un premier temps lui faire prendre conscience de son activité et des conséquences sur son système masticateur à plus ou moins court terme afin que les patients apprennent à mieux la maîtriser. Une approche pluridisciplinaire devra être mise en œuvre dans la prise en charge de ces patients.

Lorsqu'une solution prothétique est devenue indispensable, certains paramètres devront impérativement être pris en compte avant le début du traitement, notamment la dimension verticale d'occlusion. Ces traitements seront toujours difficiles car la restauration prothétique, en plus de satisfaire aux exigences esthétiques et fonctionnelles, devra s'incorporer dans la parafunction

Le port d'une gouttière protectrice sera un impératif incontournable dans le traitement de ces patients pour protéger les restaurations mais aussi pour éviter les réclamations judiciaires.

La surveillance régulière est indispensable notamment dans les cas prothétiques importants pour maintenir les relations occlusales choisies pour la prothèse mise en place.

BIBLIOGRAPHIE

1. ARNOLD M.
Bruxism and the occlusion.
Dent Clin North Am, 1981, 25, 3, 395-407
2. ASSAF A.
Le bruxisme : Etiologie, diagnostic et traitement, cours du Pr J. Rugh.
ID Inf Dent, 1991, 3, 175-179
3. ATTANASIO R.
An overview of bruxism and its management.
Dent Clin North Am, 1997, 41, 2, 229-241
4. BADER G., LAVIGNE G.J.
Sleep bruxism : an overview of an oromandibular sleep movement disorder.
Sleep Med Rev, 2000, 4, 1, 27-43
5. BARTLETT D.W., RICKETTS D.N.J., FISHER N.L.
Management of a short clinical crown by indirect restorations.
Dent Update, 1997, 24, 10, 431-436
6. BEGIN M., ROHR M.
La dimension verticale et l'espace libre d'innocclusion: un moyen simple de détermination.
Actual Odonto-stomatol, 1992, 177, 105-112
7. BERTERETCHE M.V., HUE O.
Dimensions verticales.
Occlusodontie pratique.
Paris, Editions CdP, 2000, 31-40
8. BOSTWICK J.M., JAFFEE M.S.
Buspirone as an antidote to SSRI-induced bruxism in 4 cases.
J Clin Psychiatry, 1999, 60, 12, 857-860
9. BROCARD D.
Relation centrée
occlusodontie pratique.
Paris, éditions CdP, 2000, 23-27
10. BROCARD D., LALUQUE J.F.
Bruxisme et prothèse conjointe : Quelles attitudes avoir ?
Cah Prothèse, 1997, 100, 93-106
11. BROWN E.S., HONG S.C.
Antidepressant-induced bruxism: successfully treated with gabapentin.
J Am Dent Assoc , 1999, 130, 10, 1467-1469

12. CHAPOTAT B., LIN J.S., ROBIN O., JOUVET M.
Bruxisme et sommeil : aspects fondamentaux et cliniques.
J Oral Implantol, 1999, 18, 277-289

13. CHAPOTAT B., BAILLY F.
Bruxisme et restaurations prothétiques.
ID Inf Dent, 1999, 38, 2839-2849

14. CHARON J., JOACHAM F., SANDELE P.
Parodontie clinique moderne.
Paris, Editions CdP, 1995. -150p

15. CHERASIA M., PARKS L.
Suggestions for use of behavioral measures in treating bruxism.
Psychol Rep, 1986, 58, 3, 719-722

16. CHRISTIANSEN L.V.
Jaw muscle fatigue and pains induced by experimental tooth clenching: a review.
J Oral Rehabil, 1981, 8, 27-36

17. CLARKE J.H., REYNOLDS P.J.
Suggestive hypnotherapy for nocturnal bruxism : a pilot study.
Am J Clin Hypn, 1991, 33, 4, 248-253

18. Compte rendu des 14èmes journées internationales du collège national
d'occlusodontologie : Position de référence ? Choix, acquisition, maintien.
Paris, CNO, 1997. -95p

19. DAHL B.L., CARLSSON G.E., EKFEJDT A.
Occlusal wear of teeth and restorative materials. A review of classification, etiology,
mechanisms of wear, and some aspects of restorative procedures.
Acta Odontol Scand , 1993, 51, 5, 299-311

20. DAHL B.L., KROGSTAG O., KARLSEN K.
An alternative treatment in cases with advanced localized attrition.
J Oral Rehabil , 1975, 2, 3, 209-214

21. DAHL B.L., OILO G.
In vivo wear ranking of some restorative materials.
Quintessence Int, 1994, 25, 8, 561-565

22. DAHL B.L.
The face height in adult dentate humans. A discussion of physiological and prosthodontic
principles illustrated through a case report.
J Oral Rehabil, 1995, 22, 8, 565-569

23. DAL FABRO C., SEABRA , TUFIK S.
A linear study of a man with sleep bruxism for 30 consecutive nights-correlation reports.
Sleep Res, 1997, 418
24. DAO T.T., LAVIGNE G.J.
Oral splints : the crutches for temporomandibular disorders and bruxism ?
Crit Rev Oral Biol Med, 1998, 9, 3, 345-361
25. DAO T.T., LUND J.P., LAVIGNE G.J.
Comparison of pain and quality of life in bruxers and patients with myofascial pain of the masticatory muscles.
J Orofac Pain , 1994, 8, 4, 350-356
26. DAVARPANA M., MARTINEZ H., KEBIR M., TECUCIANU J.F.
Manuel d'implantologie clinique.
Rueil-Malmaison, Editions CdP, 1999. -338p
27. DAWSON P.K.
Evaluation, diagnosis and treatment of occlusal problems.
St Louis, Mosby, 2e édition, 1989, 56-71
28. DE BOEVER J.A., CARLSSON G.E., KLINEBERG I.J.
Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. "Part II. Tooth loss and prosthodontic treatment.
J Oral Rehabil, 2000, 27, 8, 647-659
29. DE LAAT A., MACALUSO G.
Sleep bruxism as a motor disorder.
Mov Disord, 2002, 17 suppl2, 67-69
30. DE MEYER M.D., DE BOEVER J.A.
The role of bruxism in the appearance of temporomandibular joint disorders.
Rev Belge Med Dent, 1997, 52, 4, 124-138
31. DJEMAL S., DARBAR U.R., HEMMINGS K.W.
Case report : tooth wear associated with an unusual habit.
Eur J Prosthodont Restor Dent, 1998, 6, 1, 29-32
32. DSM III - American psychiatric association
Diagnostic and statistical manual of mental disorders.
Washington, 3rd ed. APA, 1980. -494p
33. EKFIELD A.
Incisal and occlusal tooth wear of some prosthodontic materials. An epidemiological and clinical study.
Swed Dent J, 1989, suppl 65, 1-62

34. EVANS R.D.
Orthodontics options.
Br Dent J, 1999, 186, 12, 605-608
35. FISCHER W.F., O'TOOLE E.T.
Personality characteristics of chronic bruxers.
Behav Med, 1993, 19, 2, 82-86
36. FLEITER B., ESTRADE D.
Position de référence et dysfonctions discales.
In: Positions de référence ? Choix, acquisition, maintien.
Paris, CNO, 1997, 41-50
37. GEAR R.W.
Neural control of oral behavior and its impact on occlusion.
In Temporomandibular Joint and Masticatory Muscles Disorders.
Copenhagen, Munksgaard, p101
38. GEOFFRION J.
Prothèse fixée unitaire et plurale : les cas difficiles et leurs solutions cliniques.
Chir Dent Fr, 1998, 907, 32-34
39. GLAROS A.G.
Incidence of diurnal and nocturnal bruxism.
J Prosthet Dent, 1981, 45, 5, 545-549
40. GRAF H.
Bruxism.
Dent Clin North Am , 1969, 13, 3, 659-665
41. HAUSSER-HAUW C., JEDYNACK C.P.
Sommeil, bruxisme et hypertrophie des muscles masticateurs, évaluation du traitement par la toxine botulique.
J Neurol, 1996
42. HOLMGREN K., SHEIKHOLESLAM A., RIISE C.
Effect of full-arch maxillary occlusal splint on parafunctional activity during sleep in patients with nocturnal bruxism and signs and symptoms of craniomandibular disorders.
J Prosthet Dent, 1993, 69, 3, 293-297
43. HUBLIN C., KAPRIO J., PARTINEN M. ET AL.
Sleep bruxism based on self-report in a nationwide twin cohort.
J Sleep Res, 1998, 7, 1, 61-67
44. JOHANSSON A., HARALDSON T., OMAR R., KILIARIDIS S.
A system for assessing the severity and progression of occlusal tooth wear.
J Oral Rehabil, 1993, 20, 2, 125-131

45. KAMPE T., TAGDAE T., BADER G. ET AL.
Reported symptoms and clinical findings in a group of subjects with longstanding bruxing behaviour.
J Oral Rehabil, 1997, 24, 8, 581-587
46. KATO T., MONTPLAISIR J.Y., ROMPRE P.H. ET AL.
Sequence of EEG and cardiac activation in relation to sleep bruxism: A controlled study.
J Dent Res, 2001, 80, p1366
47. KATO T., ROMPRE P.H., MONTPLAISIR J.Y. ET AL.
Sleep bruxism : An oromotor activity secondary to micro-arousal.
J Dent Res, 2001, 80, 10, 1940-1944
48. KATO T., THIE N., MONTPLAISIR JY., LAVIGNE G.J.
Bruxism and orofacial movements during sleep.
Dent Clin North Am, 2001, 45, 4, 657-684
49. KLINEBERG I.
Bruxism : aetiology, clinical signs and symptoms.
Aust Prosthodont J, 1994, 8, 9-16
50. KOIS J.C.
Rétablir ou modifier la dimension verticale d'occlusion : les controverses.
12 èmes Journées internationales du CNO.
Paris, CNO, 1995, 185-198
51. LAPIERRE O., MONTPLAISIR J.Y.
Les parasomnies.
L'encéphale, 1992, 18, 4, 353-360
52. LAURENT D., LABORDE G., ORTHLIEB J.D.
Choix et enregistrement de la position de référence.
Occlusodontie pratique
Paris, éditions CdP, 2000, 79-84
53. LAVIGNE G.J., KATO T., KOLTA A., SESSLE B.J.
Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism.
Crit Rev Oral Biol Med , 2003,14, 1, 30-46
54. LAVIGNE G.J., GOULET J.P., MORRISON F., MONTPLAISIR J.Y.
Le bruxisme, un vieux problème vu sous une perspective nouvelle.
Real Clin, 1994, 5, 2, 199-207
55. LAVIGNE G.J., GOULET J.P., ZUCONNI M. ET AL.
Sleep disorders and the dental patient: an overview.
Oral Surg, 1999, 88, 3, 257-272

56. LAVIGNE G.J., ROMPRE P.H., MONTPLAISIR J.Y.
Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study.
J Dent Res, 1996, 75, 1, 546-552
57. LAVIGNE G.J., ROMPRE P.H., POIRIER G. ET AL
Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans.
J Dent Res, 2001, 80, 2, 443-448
58. LEUNG A.K.C., ROBSON W.L.M.
Bruxism. How to stop tooth grinding and clenching.
Postgrad Med, 1991, 89, 8, 167-171
59. LINDQVIST B.
Bruxism in twins.
Acta Odontol Scand, 1974, 32, 3, 177-187
60. LOBBEZOO F., ROMPRE P.H., SOUCY J.P., IAFRANCESCO C., TURKEWICZ J., MONTPLAISIR J.Y., LAVIGNE G.J.
Lack of associations between occlusal and cephalometric measures, side imbalance in striatal D2 receptor binding, and sleep-related oromotor activities.
J Orofac Pain, 2001, 15, 1, 64-71
61. LOBBEZOO F., NAEIJE M.
Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally.
J Oral Rehabil, 2001, 28, 12, 1085-1091
62. LOBBEZOO F., LAVIGNE G.J., TANGUAY R. ET AL
The effect of catecholamine precursor L-dopa on sleep bruxism: a controlled clinical trial.
Mov Disord, 1997, 12, 1, 73-78
63. LOBBEZOO F., LAVIGNE G.J.
Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause-and-effect relationship?
J Orofac Pain, 1997, 11, 1, 15-23
64. LOBBEZOO F., ROMPRE P.H., SOUCY J.P., ET AL.
Lack of associations between occlusal and cephalometric measures, side imbalance in striatal D2 receptor binding, and sleep-related motor activities.
J Orofac Pain, 2001, 15, 1, 64-71
65. LOREDO J.S., ZIEGLER M.G., ET AL.
Relationship of arousals from sleep to sympathetic nervous system activity and BP in obstructive sleep apnea.
Chest, 1999, 116, 3, 655-659

66. LYTLE J.D.
Occlusal disease revisited: Part I-Fonction and parafunction.
Int J Periodontics Restorative Dent, 2001, 21, 3, 264-271
67. MACALUSO G.M., GUERRA P., DI GIOVANNI G. ET AL
Sleep bruxism is a disorder related to the periodic arousals during sleep.
J Dent Res, 1998, 77, 4, 565-573
68. MCNEIL C.
Temporomandibular disorders: Guidelines for classification, assessment and management (Ed 2).
Chicago, The American Academy of Orofacial Pain eds, Quintessence , 1993. –141p
69. MAJOR M., ROMPRE P.H., GUITARD F. ET AL
A controlled daytime challenge of motor performance and vigilance in sleep bruxers.
J Dent Res, 1999, 78, 11, 1754-1762
70. MIRALLES B., VALENZUELA S., RAMIREZ P. ET AL
Visual input effect on EMG activity of sternocleidomastoid and masseter muscles in healthy subjects and in patients with myogenic cranio-cervical-mandibular dysfunction.
Cranio, 1998, 16, 3, 168-184
71. NEIGERT M., HUTT J.M.
Applications de la rétroaction biologique en pratique odonto-stomatologique.
Cah Prothèse, 1989, 67, 44-54
72. NISHIGAWA K., BANDO E., NAKANO M.
Quantitative study of bite force during sleep associated bruxism.
J Oral Rehabil, 2001, 28, 5, 485-491
73. NISHIGAWA K., KONDO K., TAKEUCHI H., CLARK G.
Contingent electrical lip stimulation for sleep bruxism : a pilot study.
J Prosthet Dent, 2003, 89, 4, 412-417
74. OHAYON M.M., CAULET M., PRIEST R.G.
Violent behavior during sleep.
J Clin Psychiatry, 1997, 58, 8, 369-376
75. OKESON J.P.
The effect of hard and soft occlusal splints on nocturnal bruxism.
J Am Dent Assoc, 1987, 114, 6, 788-791
76. ORTHLIEB J.D., LAURENT M., LAPLANCHE O.
Cephalometric estimation of vertical dimension of occlusion.
J oral rehabil, 2000, 27, 9, 802-807

77. PACKER M.E., DAVIS D.M.
The long-term management of patients with tooth surface loss treating using removable appliances.
Dent Update, 2000, 27, 9, 454-458
78. PIERCE C.J., CHRISTMAN K., BENNETT M.E. ET AL.
Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism.
J Orofac Pain, 1995, 9, 1, 51-56
79. PIETTE E., GOLDBERG M.
La dent normale et pathologique.
Bruxelles, Editions De Boeck-Université, 2001, 392p
80. PINGITORE G., CHROBAK V., PETRIE J.
The social and psychologic factors of bruxism.
J Prosthet Dent, 1991, 65, 3, 443-446
81. RANGERT B., KROGH P.H., LANGER B., VAN ROEKEL N.
Bending overload and implant fracture : a retrospective clinical analysis.
Int J Oral Maxillofac Implants , 1995,10, 3, 326-334
82. REDING G.R., RUBRIGHT W.C., ZIMMERMAN S.O.
Incidence of bruxism.
J Dent Res, 1966, 45, 4, 1198-1204
83. RIVERA-MORALES W.C., MOHL N.D.
Restoration of the vertical dimension of occlusion in the severely worn dentition.
Dent Clin North Am, 1992, 36, 3, 651-664
84. ROGERS B.A., WHEAR N.M.
Medical management of masseteric hypertrophy.
J Oral Maxillofac Surg, 1995, 53, 4, 492
85. ROZENCWEIG D.
Algies et dysfonctionnement de l'appareil manducateur.
Paris, editions CdP, 1994. -487p
86. ROZENCWEIG D.
Le bruxisme, un défi permanent à nos traitements. Compte rendu de conférence par André Krief
ID Inf Dent, 2002, 84, 38, 2893-2898
87. RUGH J.D., HARLAN J.
Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders.
Adv Neurol, 1988, 49, 329-341

88. RUGH J.D.
Feasibility of a laboratory model of nocturnal bruxism.
J Dent Res, 1991, 70, 554
89. SABER M., GUITARD F., ROMPRE P.H., MONTPLAISIR J.Y., LAVIGNE G.J.
Distribution of rhythmic masticatory muscle activity across sleep stages and association with sleep stage shifts (abstract).
J Dent Res, 2002, 81, 297
90. SARFATI E., RADIGUET J.
Les schémas occlusaux en prothèse fixée.
Cah prothèse, 1997, 100, 37-50
91. SATO S., HOTTA T.H., PEDRAZZI V.
Removable occlusal overlay splint in the management of tooth wear : a clinical report.
J Prosthet Dent, 2000, 83, 4, 392-395
92. SELIGMAN D.A., PULLINGER A.G., SOLBERG W.K.
The prevalence of dental attrition and its association with factors of age, gender, occlusion and TMD symptomatology.
J Dent Res, 1988, 67, 10, 1323-1333
93. SOCRANSKY S.S.
The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts.
J Periodontol , 1992, 63, 4, 322-331
94. SPECTOR M.R., DONOVAN T.E., NICHOLLS J.I.
An evaluation of impression techniques for osseointegrated implants.
J Prosthet Dent, 1990, 63, 4, 444-447
95. TAVERNIER B., FROMENTIN O.
Maintien de l'occlusion : les matériaux.
Cah Prothèse, 1997, 100, 15-21
96. THORPY M.J.
The International classification of sleep disorders : Diagnostic and coding manual.
Rochester, Minnesota : American Sleep Disorders Association, Allen Press Kansas, 1990
97. TREACY K.
Awareness/relaxation training and transcutaneous electrical neural stimulation in the treatment of bruxism.
J Oral Rehabil, 1999, 26, 4, 280-287
98. TRENOUTH M.J.
The relationship between bruxism and temporomandibular joint dysfunction as shown by computer analysis of nocturnal tooth contact patterns.
J Oral Rehabil, 1979, 6, 1, 81-87

99. TURNER K.A., MISSIRLIAN D.M.
Restoration of the extremely worn dentition.
J Prosthet Dent, 1984, 52, 4, 467-474
100. VAN DONGEN C.A.
Update and literature review of bruxism.
R.I. Dent J, 1992, 25, 4, 11-16
101. VANDERAS A.P., MANETAS K.J.
Relationship between malocclusion and bruxism in children and adolescents: a review.
Pediatr Dent, 1995, 17, 1, 7-12
102. VANDERAS A.P., MENENAKOU M., KOUIMTZIS T.H. ET AL
Urinary catecholamine levels and bruxism in children.
J Oral Rehabil, 1999, 26, 2, 103-110
103. VEST J.F., MORIN F.
Rôles de la prothèse transitoire dans les reconstructions prothétiques fixées de faibles étendues.
Cah Prothèse, 1998, 104, 17-28
104. VON GONTEN A.S., RUGH J.D.
Nocturnal muscle activity in the edentulous patient with and without dentures.
J Prosthet Dent, 1984, 51, 5, 709-713
105. UNGER F., LEMAITRE P., HOORNAERT A.
Prothèse fixée et parodonte.
Paris, Editions CdP, 1997. -151p
106. WATSON T.S.
Effectiveness of arousal and arousal plus overcorrection to reduce nocturnal bruxism.
J Behav Ther Exp Psychiatry, 1993, 24, 2, 181-185
107. WATTS M.W., TAN E.K., JANKOVIC J.
Bruxism and cranial-cervical dystonia : is there a relationship ?
Cranio, 1999, 17, 3, 196-201
108. WODA A., PIONCHON P.
Postures mandibulaires et positions de référence.
Compte rendu du CNO
Paris, CNO, 1997, 19-40

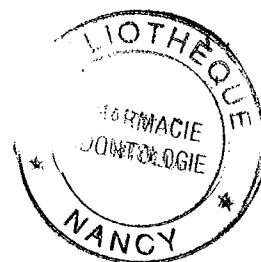
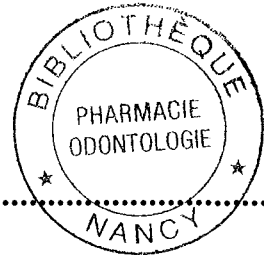


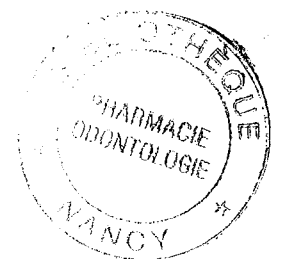
TABLE DES MATIERES



INTRODUCTION	4
I DEFINITIONS	6
II TYPES	7
<i>II.1 Bruxisme centré et bruxisme excentré</i>	7
<i>II.2 Bruxisme d'éveil et bruxisme du sommeil</i>	7
<i>II.3 Bruxisme primaire, bruxisme secondaire</i>	9
<i>II.4 Brycose</i>	9
<i>II.5 Bruxisme chez l'enfant</i>	11
<i>II.6 classification selon le degré de l'usure</i>	11
III EPIDEMIOLOGIE	12
IV FORCES MISES EN JEU	13
V SIGNES ET SYMPTOMES	15
V.1 AU NIVEAU DES DENTS.....	15
<i>V.1.1 usure dentaire (attrition)</i>	15
<i>V.1.2 fendillements, fissures, fractures</i>	17
<i>V.1.3 mortification</i>	18
<i>V.1.4 prothèses</i>	18
V.2 AU NIVEAU DES MUSCLES.....	18
V.3 AU NIVEAU DES ARTICULATIONS.....	19
V.4 AU NIVEAU DU PARODONTE.....	20
V.5 BRUXISME ET DOULEUR.....	21
V.6 AUTRES EFFETS.....	22
VI DIAGNOSTIC	23
VI.1 CRITERES CLINIQUES DIAGNOSTIQUES POUR LE BRUXISME.....	23
VI.2 CRITERES DIAGNOSTIQUES EN LABORATOIRE DE SOMMEIL.....	24
VI.3 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	26
<i>VI.3.1 au niveau clinique</i>	26
<i>VI.3.2 en laboratoire de sommeil</i>	28
VII FACTEURS ETIOLOGIQUES	29
VII.1 ACTIVITE RYTHMIQUE DES MUSCLES MASTICATEURS (ARMM).....	29
VII.2 BRUXISME ET SOMMEIL.....	30
<i>VII.2.1 généralités sur le sommeil</i>	30
<i>VII.2.2 les rapports du bruxisme et du sommeil</i>	32

VII.3	FACTEURS NEUROCHIMIQUES.....	34
VII.4	ASPECTS PSYCHOPHYSIOLOGIQUES	34
VII.5	SYSTEME NERVEUX AUTONOME.....	35
VII.6	FACTEURS GENETIQUES.....	36
VII.7	FACTEURS PERIPHERIQUES SENSORIELS.....	36
VII.8	THEORIE NEUROBIOLOGIQUE.....	37
VII.9	BRUXISME ET PATHOLOGIES	38
VII.10	CONCLUSION.....	38
VIII	APPROCHE THERAPEUTIQUE NON-INVASIVE.....	39
VIII.1	EDUCATION DU PATIENT.....	40
VIII.1.1	<i>Prise de conscience, motivation du patient.....</i>	<i>40</i>
VIII.1.2	<i>Bruxisme et hygiène de vie</i>	<i>40</i>
VIII.1.2.1	Régime alimentaire.....	40
VIII.1.2.2	Exercice physique	41
VIII.1.3	<i>Approche cognitive</i>	<i>41</i>
VIII.1.4	<i>conclusion</i>	<i>43</i>
VIII.2	GOUTTIERE OCCLUSALE.....	43
VIII.2.1	<i>Définition</i>	<i>43</i>
VIII.2.2	<i>Principes généraux</i>	<i>44</i>
VIII.2.3	<i>Types de gouttières</i>	<i>45</i>
VIII.2.3.1	Gouttière de Ramfjord et Ash	45
VIII.2.3.2	La gouttière évolutive de Rozencweig	46
VIII.2.4	Conclusion.....	47
VIII.3	APPROCHE PHARMACOLOGIQUE.....	48
IX	TRAITEMENTS PROTHETIQUES	49
IX.1	RAPPELS SUR L'OCCLUSION	50
IX.1.1	<i>Position de référence, position thérapeutique</i>	<i>50</i>
IX.1.1.1	Intérêt et définition du référentiel.....	50
IX.1.1.2	Positions de référence	51
IX.1.1.2.1	Positions à référence dentaire : l'OIM.....	51
IX.1.1.2.1.1	OIM idéale (théorique)	51
IX.1.1.2.1.2	OIM fonctionnelle naturelle	51
IX.1.1.2.1.3	OIM thérapeutique optimale.....	51
IX.1.1.2.1.4	OIM pathogène (occlusion de convenance).....	52
IX.1.1.2.2	Positions à référence articulaire.....	52
IX.1.1.3	Critères de choix de la position de référence	53
IX.1.1.4	Position mandibulaire thérapeutique	54

IX.1.1.5 Synthèse	56
IX.1.1.6 Conclusion	57
IX.2 LA DIMENSION VERTICALE D'OCCLUSION (DVO)	58
IX.2.1 Définitions	58
IX.2.1.1 Dimension verticale d'occlusion (DVO).....	58
IX.2.1.2 Dimension verticale de repos (DVR)	59
IX.2.1.3 Espace libre d'inocclusion.....	59
IX.2.2 Signes cliniques d'une perte de dimension verticale d'occlusion	59
IX.2.2.1 Signes fonctionnels.....	59
IX.2.2.2 Signes esthétiques.....	60
IX.2.2.3 Signes physiologiques.....	60
IX.2.3 Signes cliniques d'une perte de DV chez le patient denté présentant une usure dentaire excessive.....	61
IX.2.4 Estimation des dimensions verticales	62
Classification de Turner et Missirlan	62
IX.2.5 Proposition préprothétique pour créer de l'espace	63
IX.2.5.1 Créer un espace	64
IX.2.5.1.1 Utiliser le décalage OIM-RC	64
IX.2.5.1.2 Traitements orthodontiques	64
IX.2.5.1.2.1 Traitement orthodontique conventionnel	64
IX.2.5.1.2.2 Le plan de morsure partiel ou appareil de Dahl	64
IX.2.5.1.3 Elongation coronaire.....	65
IX.2.5.1.3.2 Techniques opératoires	65
IX.2.5.1.4 Gouttière.....	66
IX.2.6 Evaluation d'une position de repos validant la DVO.....	66
IX.3 BRUXISME ET GUIDAGE ANTERIEUR.....	68
IX.4 LA PROTHESE TRANSITOIRE	69
IX.5 PROTHÈSE D'USAGE	71
IX.6 LES MATERIAUX DE RECONSTRUCTION OCCLUSALE	72
IX.7 LA PROTHESE AMOVIBLE	74
IX.8 PROTHESE IMPLANTAIRE ET BRUXISME.....	75
CONCLUSION.....	76



FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Jury : Président : J-P. LOUIS – Professeur des Universités
 Juges : A. FONTAINE – Professeur 1^{er} Grade
 J. SCHOUVER – Maître de Conférences des Universités
 L-M. FAVOT – Assistant Hospitalier Universitaire

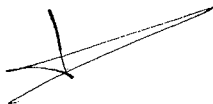
Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

présentée par: **Monsieur MONNIER Pierre**

né(e) à: **Besançon (Doubs)**

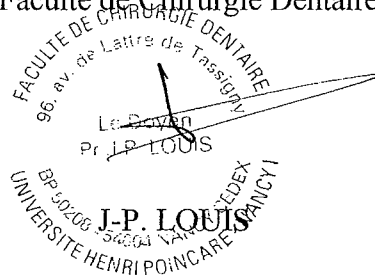
et ayant pour titre : **«Bruxisme et traitements prothétiques.»**

Le Président du jury,



J-P. LOUIS

Le Doyen,
de la Faculté de Chirurgie Dentaire



Autorise à soutenir et imprimer la thèse N° 1946

NANCY, le 13 Mai 2004

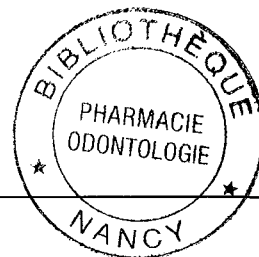
Le Président de l'Université Henri Poincaré, Nancy-1



MONNIER (Pierre).- Bruxisme et traitements prothétique. / par Pierre MONNIER
NANCY 2004 : 91f.

Th. : Chir.-Dent. : Nancy: 2004

Mots clés: Bruxisme
Prothèse
Dimension Verticale d'Occlusion



MONNIER (Pierre).- Bruxisme et traitements prothétiques.

Th. : Chir.-Dent. : Nancy : 2004

Le bruxisme prend une place de plus en plus large dans l'activité odontologique.
Le but de cette thèse est de rassembler les connaissances concernant le bruxisme afin de mieux maîtriser cette parafonction qui apparaît d'emblée comme un phénomène complexe.
La partie consacrée à la réalisation de prothèses sur un patient bruxomane montre les difficultés de l'intégration prothétique dans ce contexte défavorable et les éléments qu'il est nécessaire de prendre en compte comme la Dimension Verticale d'Occlusion.

JURY :	M. J-P. LOUIS	Professeur des universités	Président
	M. A. FONTAINE	Professeur 1 ^{er} grade	Juge
	M. J. SCHOUVER	Maître de Conférences	Juge
	M. L-M. FAVOT	Assistant Hospitalier Universitaire	Juge

Adresse de l'auteur : Pierre Monnier
2 rue Parguez
25000 BESANÇON

MONNIER (Pierre).- Bruxisme et traitements prothétique. / par Pierre MONNIER
NANCY 2004 : 91f.

Th. : Chir.-Dent. : Nancy: 2004

Mots clés: Bruxisme
Prothèse
Dimension Verticale d'Occlusion

MONNIER (Pierre).- Bruxisme et traitements prothétiques.

Th. : Chir.-Dent. : Nancy : 2004

Le bruxisme prend une place de plus en plus large dans l'activité odontologique.
Le but de cette thèse est de rassembler les connaissances concernant le bruxisme afin de mieux maîtriser cette parafonction qui apparaît d'emblée comme un phénomène complexe.
La partie consacrée à la réalisation de prothèses sur un patient bruxomane montre les difficultés de l'intégration prothétique dans ce contexte défavorable et les éléments qu'il est nécessaire de prendre en compte comme la Dimension Verticale d'Occlusion.

JURY :	M. J-P. LOUIS	Professeur des universités	Président
	M. A. FONTAINE	Professeur 1 ^{er} grade	Juge
	M. J. SCHOUVER	Maître de Conférences	Juge
	M. L-M. FAVOT	Assistant Hospitalier Universitaire	Juge

Adresse de l'auteur : Pierre Monnier
2 rue Parguez
25000 BESANÇON