



HAL
open science

Gestion de la dimension verticale chez le bruxomane

Josépha Balland

► **To cite this version:**

Josépha Balland. Gestion de la dimension verticale chez le bruxomane. Sciences du Vivant [q-bio]. 2009. hal-01732618

HAL Id: hal-01732618

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732618v1>

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>

ACADEMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ NANCY I
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2009

N° 3356

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE

par

Josépha BALLAND

Née le 11 Septembre 1984 à NANCY (Meurthe et Moselle)

**GESTION DE LA DIMENSION VERTICALE CHEZ LE
BRUXOMANE**

présentée et soutenue publiquement le 9 octobre 2009

Examineurs de la thèse :

Monsieur J-P. LOUIS

Monsieur J. SCHOUVER

Monsieur C. ARCHIEN

Monsieur M. HELFER

Monsieur J. GANDOIS

Professeur des Universités

Maître de Conférences des Universités

Maître de Conférences des Universités

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Chirurgie Dentaire

Président

Juge

Juge

Juge

Juge

BU PHARMA-ODONTOL



104 079453 4

ACADEMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ NANCY I
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2009

N° 3356

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE

par

Josépha BALLAND

Née le 11 Septembre 1984 à NANCY (Meurthe et Moselle)

**GESTION DE LA DIMENSION VERTICALE CHEZ LE
BRUXOMANE**

présentée et soutenue publiquement le 9 octobre 2009

Examineurs de la thèse :

Monsieur J-P. LOUIS	Professeur des Universités	Président
<u>Monsieur J. SCHOUVER</u>	Maître de Conférences des Universités	Juge
Monsieur C. ARCHIEN	Maître de Conférences des Universités	Juge
<u>Monsieur M. HELFER</u>	Docteur en Chirurgie Dentaire	Juge
Monsieur J. GANDOIS	Docteur en Chirurgie Dentaire	Juge



Président : Professeur J.P. FINANCE

Doyen : Docteur Pierre BRAVETTI

Vice-Doyens : Pr. Pascal AMBROSINI - Dr. Jean-Marc MARTRETTE

Membres Honoraires : Dr. L. BABEL - Pr. S. DURIVAUX - Pr. G. JACQUART - Pr. D. ROZENCWEIG - Pr. M. VIVIER

Doyen Honoraire : Pr. J. VADOT

Sous-section 56-01 Odontologie pédiatrique	Mme M. M. Mlle M.	<u>DROZ Dominique (Desprez)</u> PREVOST Jacques BOCQUEL Julien PHULPIN Bérengère SABATIER Antoine	Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme M. Mlle M.	<u>FILLEUL Marie Pierryle</u> BOLENDER Yves PY Catherine REDON Nicolas	Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistant Assistant
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	M. M. Mme	<i>Par intérim</i> <u>ARTIS Jean Paul</u> CELEBI Sahhüseyin JANTZEN-OSSOLA Caroline	Professeur 1 ^{er} grade Assistant Assistant
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. Mme M. M. Mme M.	<u>AMBROSINI Pascal</u> BOUTELLIEZ Catherine (Bisson) MILLER Neal PENAUD Jacques BACHERT Martine GALLINA Sébastien	Professeur des Universités* Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique Anesthésiologie et Réanimation	M. M. M. M. M. Mlle Mlle	<u>BRAVETTI Pierre</u> ARTIS Jean-Paul VIENNET Daniel WANG Christian BALLY Julien LE Audrey SOURDOT Alexandra	Maître de Conférences Professeur 1 ^{er} grade* Maître de Conférences Maître de Conférences* Assistant Assistant Assistante
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, Général, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M. Mlle	<u>WESTPHAL Alain</u> MARTRETTE Jean-Marc ERBRECH Aude	Maître de Conférences* Maître de Conférences* Assistante Associée au 01/10/2007
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. M.	<u>ENGELS-DEUTSCH Marc</u> AMORY Christophe MORTIER Eric CUNY Pierre HESS Stéphan	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. M. M. M. M. Mlle M. Mlle M.	<u>SCHOVER Jacques</u> LOUIS Jean-Paul ARCHIEN Claude DE MARCH Pascal BARONE Serge BEMER Julie Recrutement en cours MONDON Hélène SIMON Franck	Maître de Conférences Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistant Assistante Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle M. Mme M. Mme	<u>STRAZIELLE Catherine</u> RAPIN Christophe (mono-appartenant) MOBY Vanessa (Stutzmann) SALOMON Jean-Pierre JAVELOT Cécile (Jacquelin)	Professeur des Universités* Professeur des Universités Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante Associée au 01/01/2009

souligné : responsable de la sous-section

* temps plein

Mis à jour le 01.09.2009

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

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Docteur d'Etat en odontologie

Professeur des Universités

Membre de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

Sous-section : Prothèses

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse.

Vous nous avez fait partager votre passion de la prothèse avec toute la patience et la pédagogie que vous nous connaissons.

Veillez trouver ici l'expression de notre plus profond respect pour votre enseignement, et la qualité de votre encadrement.

Nous vous prions de croire à notre sincère reconnaissance.

A notre juge,

Monsieur le Docteur Jacques SCHOUVER,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Maître de Conférences des Universités

Responsable de la sous-section : Prothèses

Nous apprécions l'honneur que vous nous faites en acceptant de faire partie de notre jury de thèse.

Qu'il vous soit témoigné notre profonde reconnaissance pour votre savoir et pour toutes les connaissances que vous nous avez enseignées.

Vos qualités de praticien, votre disponibilité et votre bonne humeur permanente resteront pour nous un modèle à suivre.

A notre juge,

Monsieur le Docteur Claude ARCHIEN,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Henri Poincaré, NANCY 1

Habilité à diriger des recherches

Chef du service d'Odontologie du CHU de NANCY

Maître de Conférences des Universités

Sous-section : Prothèses

Nous vous remercions d'avoir accepté aussi spontanément de nous faire l'honneur de participer à ce jury de thèse.

Nous vous prions de trouver ici l'expression de notre sincère reconnaissance pour la gentillesse, la pédagogie et le soutien que vous apportez à chacun d'entre nous en clinique.

A notre juge et directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Maxime HELFER,

Docteur en Chirurgie Dentaire
Ex assistant Hospitalo-universitaire
Attaché universitaire
Sous-section : Prothèses

Nous apprécions l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger notre travail.

Nous vous remercions pour votre gentillesse et votre disponibilité durant toute l'élaboration de cet ouvrage.

Nous voulons ici vous exprimer notre amitié et toute notre gratitude.

A notre juge,

Monsieur le Docteur Jérôme GANDOIS,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Nous vous remercions pour tout ce que vous nous avez apporté pendant nos études ainsi que d'avoir accepté de faire partie de notre jury de thèse.

Veillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance, de notre amitié et de nos profonds remerciements.

A mes parents,

Pour votre amour et votre soutien indéfectible, pour votre gentillesse et votre disponibilité, pour m'avoir transmis la passion de votre métier.

Parce que vous êtes tels que vous êtes, et qu'il n'y a rien à changer.

A mes sœurs, Emilie et Perrine,

A mes amies, mes complices de toujours, pour tous nos bonheurs partagés, pour nos rires passés et futurs, pour votre présence et votre écoute attentive, je vous remercie de tout mon cœur.

A Nicolas,

Pour ton amour et ta présence sans faille, ton sourire et ta joie de vivre, parce que sans toi le quotidien serait moins beau.

A Timothée, Noémie, Sébastien et Jonatan,

Parce que la famille s'agrandit et que c'est un grand bonheur.

A Rémi et Nat,

Parce que « la famille c'est sacré », pour votre accueil chaleureux, pour les bons moments passés et à venir.

A Renée,

Parce que tu as toujours rendu notre quotidien plus facile.

A toute ma famille,

Tout simplement parce que j'ai de la chance de l'avoir.

A Gaëlle, parce que nos fous rires sont mémorables, parce que nous avons réussi à survivre à l'atelier poésie et au latin, parce que tu es la première de la bande à t'être mariée, parce que tu es toujours présente au bon moment.

A Laure-Anne, parce que les années n'ont pas altéré notre amitié, pour nos années musicales et nos souvenirs de vacances, pour nos après-midi baby-foot au « Provent », parce que cela fait déjà 22 ans que tu es ma Lolotte.

A Sego, parce que notre rencontre en cours de philo a été un coup de foudre, parce que tes conseils réfléchis et épicuriens tout à la fois m'ont toujours aidé, pour ta fiabilité sans faille. Parce que nous avons su rester côte à côte malgré la distance.

A Julietta, parce que tu quand tu as atterri dans ma classe tu semblais débarquée d'une autre planète et qu'il a fallu t'apprivoiser. Parce que les moments difficiles n'ont fait que nous rapprocher, parce que loin des yeux ne veut pas dire loin du cœur.

A Nat, à nos cours de P1 entrecoupés de fous rires, à nos analyses pas toujours objectives des événements, à ton enthousiasme communicatif. Parce que l'énergie que tu déploies dans toutes choses de la vie est inaltérable.

A Aude, pour ta franchise et ton incapacité à faire semblant, ton écoute et ta gentillesse. Parce que tu as toujours répondu présent quand il le fallait, parce que nos discussions téléphoniques mettent à mal nos forfaits. Parce qu'on ne se perdra jamais.

A Julie, pour ton amitié, ta sensibilité, ta fiabilité. Et bien sûr pour toutes tes recettes magiques qui font de nos soirées filles de véritables rendez-vous culinaires. A nos futures réunions fan-club.

A Maud, parce que nos soirées furent mémorables, et parce que nos pauses pendant les révisions ont toujours dépassé le quart d'heure prévu. Pour ton franc parlé sans pareille, et ta façon inimitable de tourner les choses en dérision.

A Mel, pour ta patience et ton écoute, ta gentillesse et tes conseils toujours éclairés, parce qu'un moment de détente Place Stan serait dénaturé sans toi.

A Jean-Simon, à nos discussions sans fin et nos révisions de dernières minutes. Parce qu'il n'aurait jamais été aussi agréable d'aller en TP si tu n'avais été mon voisin de table.

A Aline, pour ta gentillesse et ta simplicité, parce que ta sensibilité et ta joie vivre m'ont accompagné toutes ces années.

A Emilie Reyes Estebes, pour nos pré-soirées de P2, pour les cadeaux sous forme d'enjoliveurs et les poissons rouges peu résistants, parce que quoi qu'il arrive tu seras toujours « ERE ».

A Nahim, Bobo, Jean-Max, Quentin, merci pour votre amitié, pour tous ces bons moments passés, et ces vacances enneigées. A nos futurs congrès entre collègues.

A Elo et Julie, parce que bien que nos emplois du temps ne nous permettent pas souvent de nous voir, notre amitié n'a pas été altérée.

A la Tatawin team, Charline, Marion, Guillette, Célia, Lucie, Jack, Claudius, Matt, parce que les apéros du dimanche soir devraient être une institution.

A François, parce qu'il sera toujours « mon binôme ».

A Pipo, Dams et ceux qui ont partagé ces années dentaires....

Merci d'avoir rendu ces années d'études inoubliables.... En attendant la suite !

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	7
1. OCCLUSION DENTAIRE.....	9
1.1. Considérations générales sur l'importance de l'occlusion.....	9
1.2. Les concepts occlusaux : les différents courants de pensées et leur évolution	11
1.2.1. Les prothésistes	11
1.2.2. Les gnathologistes	12
1.2.3. Les fonctionnalistes : le concept PANKEY-MANN-SCHUYLER	14
1.2.4. Les myocentristes (années 60)	15
1.2.5. L'école fonctionnelle.....	16
1.3. Définitions.....	17
1.3.1. L'occlusion dentaire.....	17
1.3.2. La normocclusion	18
1.3.3. L'occlusion physiologique	18
1.3.3.1. L'occlusion fonctionnelle.....	19
1.3.3.2. L'occlusion de convenance	19
1.3.4. Malocclusion pathogène.....	19
1.4. Paramètres de l'occlusion.....	20
1.4.1. La position de repos	20
1.4.2. L'occlusion d'intercuspidation maximale : OIM	20
1.4.2.1. Définition	20
1.4.2.2. Caractéristiques	21
1.4.2.3. OIM pathogène ou occlusion de convenance.....	21
1.4.3. La relation centrée ou position de référence articulaire	22
1.4.3.1. Définition	22
1.4.3.2. Décalage OIM/ORC	23
1.4.3.3. Intérêts et limites	23
1.4.3.4. Relation articulaire de référence (RAR) naturelle ou stabilisé.....	24
1.4.4. Les dimensions verticales.....	25
1.5. Les fonctions occlusales.....	25
1.5.1. Fonction de centrage	25
1.5.2. Fonction de calage.....	26

1.5.3.	Fonction de guidage	27
1.5.3.1.	Entonnoir d'accès à l'OIM.....	27
1.5.3.2.	Guidage antérieur	27
2.	LES DIMENSIONS VERTICALES.....	30
2.1.	Définitions.....	30
2.1.1.	Dimension verticale (DV).....	30
2.1.2.	Dimension verticale d'occlusion (DVO).....	31
2.1.3.	Dimension verticale de repos (DVR).....	31
2.1.4.	Espace libre d'inocclusion (ELI).....	32
2.1.5.	Espace libre d'inocclusion phonétique.....	32
2.2.	Physiologie des dimensions verticales	33
2.2.1.	La dimension verticale d'occlusion.....	33
2.2.2.	La dimension verticale de repos.....	33
2.2.2.1.	Les facteurs passifs.....	33
2.2.2.2.	Les facteurs actifs.....	34
2.3.	Perte de DV : étiologies	36
2.3.1.	Causes inhérentes au patient	36
2.3.2.	Réductions acquises de la dimension verticale d'occlusion.....	36
2.4.	Conséquences de la diminution de la DV	37
2.4.1.	Répercussions esthétiques	37
2.4.2.	Répercussions fonctionnelles	37
2.4.3.	Répercussions physiologiques.....	38
2.4.4.	Conséquences sur les articulations temporo-mandibulaires (ATM).....	40
2.4.4.1.	Physiologie de l'ATM normale.....	41
2.4.4.2.	Articulation pathologique : déplacement discal.....	42
3.	LE BRUXISME	44
3.1.	Définitions.....	44
3.2.	Types de bruxisme	45
3.2.1.	Bruxisme centré et bruxisme excentré	45
3.2.2.	Bruxisme primaire et secondaire.....	46
3.2.3.	Bruxisme d'éveil et bruxisme du sommeil.....	46
3.2.4.	Brychose.....	47
3.2.5.	Le bruxisme chez l'enfant	48
3.3.	Epidémiologie	48

3.4.	Etiologies.....	49
3.4.1.	Théorie occluso-psychologique.....	50
3.4.1.1.	Facteurs étiologiques locaux	50
3.4.1.2.	Facteurs psychosocio -comportementaux	51
3.4.2.	Théorie « Thégosis »	52
3.4.3.	Le bruxisme : manifestation exagérée d'une activité normalement observée au cours du sommeil	53
3.4.3.1.	Généralités sur le sommeil.....	53
3.4.3.2.	Activité rythmique des muscles masticateurs (ARMM).....	56
3.4.3.3.	Physiopathologie du bruxisme du sommeil	57
3.4.4.	Etiologie d'origine centrale : mécanismes neurophysiologiques putatifs	58
3.4.4.1.	La théorie dopaminergique.....	59
3.4.4.1.1.	La dopamine	59
3.4.4.1.2.	Relation entre dopamine et facteurs favorisant le bruxisme	60
3.4.4.1.3.	Etude sur les voies anatomiques empruntées par la dopamine	62
3.4.4.2.	Les autres catécholamines.....	62
3.4.4.2.1.	Relation entre catécholamines, bruxisme et sommeil	62
3.4.4.3.	Mécanismes sérotoninergiques	63
3.4.4.4.	Histamine et bruxisme du sommeil.....	63
3.4.4.5.	Synthèse	64
3.4.5.	Détermination génétique du bruxisme	65
3.4.6.	Consommation de médicaments, stupéfiants et alcool.....	66
3.4.7.	Conclusion.....	67
3.5.	Durée et intensité des forces mises en jeu.....	67
3.6.	Répercussions oro-faciales	68
3.6.1.	Répercussions dentaires	69
3.6.1.1.	Usures dentaires	69
3.6.1.2.	Hypersensibilité.....	71
3.6.1.3.	Fendillements, fêlures et fractures	71
3.6.1.4.	Mortifications pulpaire	71
3.6.2.	Problèmes musculaires	72
3.6.3.	Dysfonctionnement de l'articulation temporo-mandibulaire	74
3.6.4.	Problèmes parodontaux	75
3.6.5.	Modification de la dimension verticale d'occlusion	75

3.7.	Diagnostic.....	76
3.7.1.	Diagnostic clinique.....	76
3.7.2.	Diagnostic en laboratoire du sommeil.....	77
3.7.3.	Diagnostic différentiel.....	78
3.8.	Traitements : état des connaissances.....	80
3.8.1.	Approche comportementale visant à prendre en compte les aspects psychosociaux.....	81
3.8.1.1.	Prise de conscience et motivation du patient.....	81
3.8.1.2.	Amélioration de l'hygiène de vie.....	82
3.8.1.3.	Approche symptomatique.....	82
3.8.1.3.1.	Electrostimulation neuronale transcutanée ou TENS.....	82
3.8.1.3.2.	Gymnothérapie : exercices musculaires.....	83
3.8.1.3.3.	Autres méthodes.....	83
3.8.1.4.	Approche cognitive.....	84
3.8.1.4.1.	Biofeedback.....	84
3.8.1.4.2.	L'autosuggestion.....	85
3.8.1.4.3.	Approche psychologique.....	86
3.8.1.5.	Conclusion.....	87
3.8.2.	Approche pharmacologique.....	87
3.8.2.1.	Prescription médicamenteuse.....	87
3.8.2.2.	Approche neurologique : la toxique botulique.....	88
3.8.2.2.1.	Principe et application.....	88
3.8.2.2.2.	La toxine botulique en tant que thérapeutique du bruxisme.....	89
3.8.3.	Approche dentaire non invasive : utilisation d'une gouttière occlusale.....	90
3.8.3.1.	Gouttière de stabilisation et gouttière de protection.....	91
3.8.3.2.	Objectifs.....	91
3.8.3.3.	Principes généraux.....	92
3.8.3.4.	Principes de conception.....	93
3.8.3.5.	Conclusion.....	94
3.8.4.	Approche dentaire irréversible.....	95
3.8.4.1.	Meulage.....	95
3.8.4.2.	Collage amélo-dentinaire.....	96
3.8.4.3.	Traitements prothétiques.....	96

4. GESTION DE LA DIMENSION VERTICALE DANS UN TRAITEMENT PROTHETIQUE	97
4.1. Entretien clinique	97
4.2. Analyse pré-prothétique	98
4.2.1. Examen clinique	98
4.2.1.1. Palpation musculaire	98
4.2.1.2. Palpation articulaire.....	99
4.2.1.3. Examen des mouvements mandibulaires	99
4.2.1.4. Examen dentaire	100
4.2.1.5. Examen parodontal.....	100
4.2.1.6. Examen des relations inter-occlusales.....	100
4.2.2. Analyse occlusale des modèles d'études montés sur articulateur	101
4.2.3. Position de référence	102
4.2.3.1. Critères de choix.....	102
4.2.3.2. Conséquences	103
4.2.4. Synthèse	103
4.3. Critères occlusaux de reconstruction prothétique	105
4.4. Gestion prothétique de la dimension verticale d'occlusion	106
4.4.1. Signes cliniques d'une perte de DV	107
4.4.2. Estimation des dimensions verticales.....	108
4.4.2.1. Evaluation de la DVO existante	108
4.4.2.2. Evaluation de la DVR existante	109
4.4.2.3. Classification de TURNER et MISSIRLIAN	109
4.4.3. La DVO doit être restaurée	110
4.4.3.1. Détermination de la DVO à rétablir prothétiquement.....	110
4.4.3.2. Validation de la DVO : utilisation de gouttières	111
4.4.4. La DVO est stable mais les usures dentaires sont excessives	113
4.4.4.1. Augmentation de la DVO ?.....	113
4.4.4.2. Propositions pré-prothétiques pour créer de l'espace	114
4.4.4.2.1. Utilisation du décalage OIM-ORC.....	114
4.4.4.2.2. Chirurgie d'élongation coronaire	114
4.4.5. Synthèse : interrelations entre la DVO, l'OIM et la hauteur coronaire.....	116
4.5. Rôle des prothèses transitoires	117
4.6. Prothèse d'usage.....	120

4.6.1.	Conception	120
4.6.2.	Matériaux prothétiques.....	121
4.6.2.1.	Matériaux d'infrastructure.....	121
4.6.2.2.	Matériaux de recouvrement.....	122
4.6.3.	Bruxisme et implants.....	124
4.7.	Maintenance et perspectives.....	125
CONCLUSION		128
ANNEXES		130
Table des illustrations.....		130
Bibliographie		133

INTRODUCTION

Ces dernières décennies, la demande des patients arrivant en cabinet dentaire a évolué, influencée par la mise en avant croissante de l'esthétique et du bien être dans notre société. En effet nos patients, de plus en plus conscients de toutes les interrelations qui existent entre la santé, le confort et l'esthétique, ne souhaitent plus seulement se faire soigner les dents, mais désirent une réhabilitation globale de leur appareil manducateur,

Dans ce contexte, les demandes de consultation pour le bruxisme vont en s'accroissant. La question de leur prise en charge se pose, et notamment la gestion de la dimension verticale sur ce type de patient.

Car non seulement cette prise en charge englobe à la fois l'esthétique du sourire et la santé neuro-musculaire de l'appareil manducateur, mais encore son succès dépend étroitement de l'état d'esprit du patient par le biais de sa prise de conscience et de son mode de vie.

Pour aborder ce sujet, il apparaît judicieux d'effectuer quelques rappels sur l'occlusion dentaire.

Son influence sur les différentes fonctions oro-faciales, l'évolution de ses critères de « normalité » au cours du temps ainsi que ses paramètres, sont des éléments indissociables de notre exercice au quotidien.

Nous détaillerons ensuite plus précisément le paramètre occlusal représenté par l'ensemble des dimensions verticales.

L'ampleur des conséquences d'une dimension verticale d'occlusion altérée ne doit être ignorée.

Le bruxisme est une entité pathologique très difficile à aborder en ce sens que son origine est multifactorielle et qu'il apparaît sous différentes formes.

Son diagnostic positif n'est en effet pas toujours aisé, et ses répercussions orofaciales, d'importance variable, se font ressentir à plusieurs niveaux des constituants de l'appareil manducateur. Son approche thérapeutique évolue d'année en année.

Enfin, nous évoquerons la gestion proprement dite de la dimension verticale associée à la bruxomanie lors de la mise en œuvre d'un traitement prothétique.

Cette prise en charge présente divers niveaux de difficultés, en fonction :

- du bilan stomatognathique global présenté par le patient au début du traitement,
- de l'évolution de la dimension verticale suite à l'action du bruxisme,
- de l'importance (qualitative et quantitative) du bruxisme lui-même.

La réussite de ce type de traitement est, bien sûr, indissociable de la motivation du patient et de son implication dans la thérapeutique proposée.

1. OCCLUSION DENTAIRE

L'importance des contacts dentaires, en quantité et en qualité, a donné naissance à l'occlusodontologie. Celle-ci peut être définie comme étant l'étude de l'occlusion dentaire, de son évolution au cours de la vie, de ses anomalies et de leurs répercussions thérapeutiques. L'occlusodontologie est le fil conducteur de la pratique odonto-stomatologique.

1.1. Considérations générales sur l'importance de l'occlusion

Le système dentaire fait partie d'un ensemble ostéo-dento-musculo-articulaire, « l'appareil manducateur », composé de trois systèmes :

- le système dentaire (occlusion),
- le système ostéo-articulaire (maxillaire, mandibule et ATM),
- et le système neuro-musculaire (muscles masticateurs et système nerveux de contrôle et de coordination).

L'efficacité de cet appareil dépend de l'équilibre de ses différents composants, indissociables les uns des autres. (17)

Ainsi l'appareil manducateur s'inscrit dans un contexte général : celui de l'équilibre physiologique de l'individu. Les composants de cet appareil participent d'une manière constante à plusieurs fonctions très importantes, voire même vitales, qui s'exercent indépendamment et en plus de la mastication. C'est le cas de la ventilation, ou la communication par l'intermédiaire de la mimique et de la phonation.

Certains auteurs mettent ainsi en relation l'appareil manducateur et l'équilibre postural, ou la fonction d'expression et de gestion des émotions. Ils attestent que les appareils connexes de ce système manducateur sont perturbés par son dysfonctionnement. (102) (111)

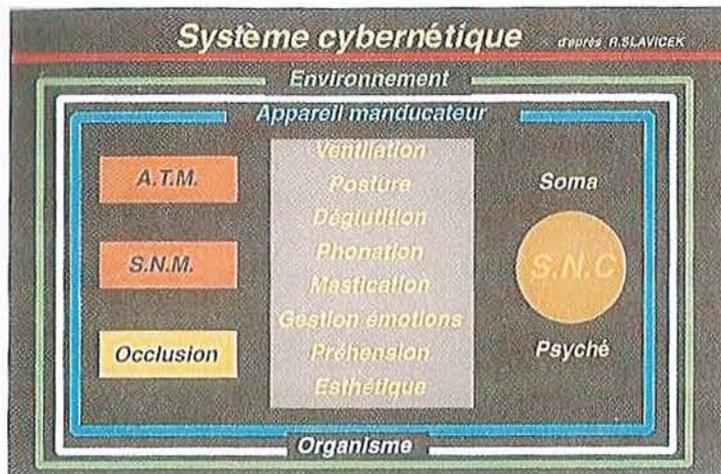


Figure 1 : Appareil manducateur : modèle cybernétique (d'après SLAVICEK).
 Interrelation des trois systèmes : dentaire (occlusion), articulaire (ATM), neuromusculaire (SNM). (80)

Une fonction normale se trouve donc directement tributaire du bon fonctionnement de l'appareil manducateur et donc de l'intégrité morphofonctionnelle des structures dentaires. (73)

Lors de la pratique clinique de la dentisterie, il est indispensable de s'astreindre à exécuter des actes, et à rechercher des conduites, qui permettent de maintenir l'intégrité morphofonctionnelle des structures dentaires, si elle existe, ou de la recréer si elle a été perdue.

1.2. Les concepts occlusaux : les différents courants de pensées et leur évolution

L'occlusion est une discipline qui n'a cessé d'être en évolution depuis sa naissance. Différents courants de pensées se sont succédés au cours des années, parallèlement aux nouvelles observations et découvertes cliniques effectuées sur le fonctionnement de l'appareil manducateur, et consécutivement à l'observation d'échecs thérapeutiques engendrés par l'application de certaines théories.

1.2.1. Les prothésistes

Les premiers schémas occlusaux ont été proposés à la fin du XIXe et au début du XXe siècle pour faciliter la réalisation de prothèses totales. L'augmentation de l'espérance de vie ainsi que la modification des habitudes alimentaires à cette époque avaient eu pour conséquence la multiplication des patients édentés totaux. L'objectif était donc de restaurer la fonction masticatrice de ces derniers.

› Postulats :

Le concept des prothésistes est celui « de l'occlusion balancée bilatérale » (ou bilatéralement équilibrée), qui correspond à des contacts généralisés sur toutes les dents de la canine à la deuxième molaire : contacts équilibrants entre les dents antérieures et postérieures en propulsion ainsi qu'entre les côtés « équilibrants » et « non-équilibrants » en diduction. Cette occlusion bilatérale permet de stabiliser la prothèse lors des mouvements de mastication.

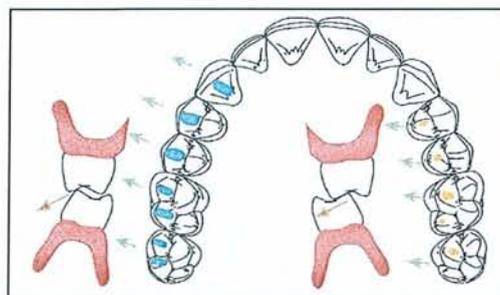


Figure 2 : Contacts équilibrants en prothèse amovible complète. (66)

› Principaux protagonistes :

*BONWILL, AMADEO, WALKER, GYSI, ACKERMANN, HELD,
SVANBERG, LINDHE, NYMANN,
SPEE, CHRISTENSEN, MONSON.*

1.2.2. Les gnathologistes

Dans les années 20, l'école gnathologique a orienté ses travaux vers la recherche d'une position cranio-mandibulaire de référence et réitérative qui a été nommée « la relation centrée ». Cette relation centrée des condyles dans les fosses mandibulaires, obtenue par manipulation, constitue encore pour la plupart des auteurs le point de départ de toute démarche prothétique et occlusodontique.

Pour les gnathologistes, l'occlusion d'intercuspidation maximale (OIM) se confond avec l'occlusion de relation centrée (ORC) (cf chapitre 1.5. et 1.6.) :

OIM = ORC

› Postulats :

Cette école tente d'appliquer à la denture le concept d'occlusion balancée utilisée en prothèse amovible complète. Elle proposait ainsi une occlusion idéale prothétique avec 172 points de contacts (alors que les principales études cliniques estiment les contacts occlusaux entre 10 et 25).

Plus tard, suite à l'observation de *D'AMICO* (20) concernant le guidage canin pendant les mouvements excentriques de la mandibule, un rôle privilégié fut attribué à la canine maxillaire pour conduire les mouvements de latéralités. Ainsi naquit « la fonction canine ».

Le concept gnathologique est ainsi fondé sur plusieurs principes :

› En OIM, des rapports cuspides-fosses assurent la stabilité de la position mandibulaire qui s'effectue en RC. La RC est donc le point de départ des mouvements de propulsion et de latéralité ;

› Les rapports entre les arcades sont réalisés au niveau des dents cuspidées, de cuspide à fosse, par des contacts tripodiques bilatéraux et simultanés (figure 3) ;

› La propulsion est guidée par le glissement des huit dents antérieures mandibulaires sur les six dents antérieures maxillaires, créant une désocclusion immédiate des groupes cuspidés (guidage antérieur) ;

› La latéralité est exclusivement prise en charge de chaque côté travaillant par la canine mandibulaire qui glisse sur la face palatine de la canine maxillaire. Cette fonction canine assure ainsi la désocclusion immédiate de toutes les autres dents.

Il en résulte la notion de « protection mutuelle ou désocclusion de protection », basée sur le fait qu'il existe différents groupes de dents qui ont des fonctions différentes (protection des dents postérieures par les dents antérieures lors du proglissement, et protection des dents du côté non travaillant par les dents du côté travaillant lors des mouvements de diduction). Chaque dent protège en désocclusion sa dent voisine postérieure et sa controlatérale.

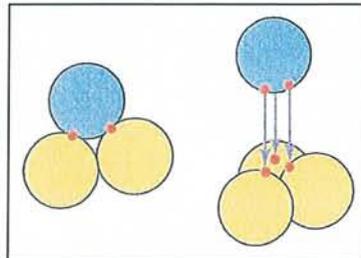


Figure 3 : Tripodisme. Une surface convexe en contact avec 2 surfaces convexes crée 2 points de contact (cuspide entre 2 dents antagonistes : contacts bipodiques sur les crêtes marginales). Une surface convexe en contact avec 3 surfaces antagonistes crée 3 points de contact (une cuspide entretient 3 contacts avec la fosse antagoniste, le contact occlusal est dit tripodique). (80)

Concernant le degré de tolérance de la position de l'OIM, ce courant de pensée est parti de la notion d'une seule position fixe, « point centric », à une notion un peu plus libre : « short centric ».

En prothèse, lorsqu'une restauration prothétique de grande étendue est réalisée il faut désormais :

- obtenir OIM = ORC,
- établir des surfaces occlusales prothétiques réduites à 70%,
- ne pas établir d'occlusion balancée,
- utiliser un articulateur adaptable.

› Principaux protagonistes :

*MC COLLUM, STUART, STALLARD,
LAURITZEN, CELENZA, D'AMICO,
GRANGER, PAYNE, PK THOMAS,
SOLNIT, WIRTH, GUICHET.*

1.2.3. Les fonctionnalistes : le concept PANKEY-MANN-SCHUYLER

Les fonctionnalistes s'opposent aux gnathologistes sur les points de vue de l'OIM par rapport à la RC et du short centric.

› Postulats :

SCHUYLER (98) n'est pas convaincu que tous les principes applicables en prothèse complète le soient également pour la denture naturelle. Il introduit la notion de « fonction de groupe » qui correspond à l'adaptation simplifiée de l'occlusion bilatéralement équilibrée à la denture naturelle. On obtient l'occlusion unilatérale équilibrée (occlusion semi-balancée). Durant les mouvements de diduction, les pressions sont seulement distribuées du côté vers lequel la mandibule se déplace (contacts travaillants), alors que les dents du côté opposé sont exemptes de tout contact.

Ils discutent la notion de short centric des gnathologistes, affirmant la nécessité d'une plus grande tolérance dans la position de la mandibule : un espace de liberté antéro-postérieur entre la position d'ORC et d'OIM, ainsi que dans le sens transversal : ORC et OIM ne sont pas confondues.

OIM ≠ ORC

Long centric (sens sagittal antéro-postérieur) + wide centric (sens transversal) =
Freedom in centric

› Principaux protagonistes:

PANKEY, MANN, SCHUYLER,

MORTON, MEYER, HANAU,

RAMFJORD, DAWSON.

1.2.4. Les myocentristes (années 60)

› Postulats :

La théorie de ces auteurs est essentiellement basée sur la notion « d'occlusion myocentree ». Selon eux, la position de référence mandibulaire est celle qui correspond à une situation où le patient est décontracté au niveau musculaire.

OIM = Position myocentree

Ce concept est basé sur l'observation de la nature avec l'objectif de la recopier. Il intègre également la posture.

Selon les myocentristes :

- en diduction, fonction de groupe ou fonction canine conviennent indifféremment,
- en instrumentation, l'occluseur est suffisant.

› Principaux protagonistes :

JANKELSON, SHORE,

JEAN MONOD, BARELLE.

1.2.5. L'école fonctionnelle

Selon *M.G. LE GALL et J.F. LAURET* (66), qui sont les principaux protagonistes du « fonctionnalisme », tous les concepts précédemment cités sont sans fondements scientifiques réels, et ont essentiellement été proposés pour la simplification qu'ils représentent dans leur application clinique.

L'école fonctionnelle va prendre en compte des données neurophysiologiques et cinétiques de la fonction réelle de mastication, dont selon elle, les autres auteurs ne font absolument pas cas.

En effet, les mouvements mandibulaires et les contacts des dents cuspidées pendant l'incision et la mastication sont la conséquence d'une cinétique totalement différente de celle des mouvements de propulsion et de latéralité habituellement demandés aux patients pour analyser l'occlusion. Les actions musculaires et par conséquent les situations mandibulaires qui en résultent ne sont pas comparables. (57) (66)

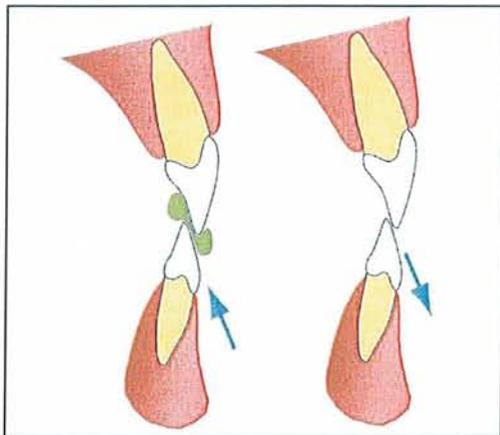


Figure 4 : Incision et propulsion comparées.

(66)

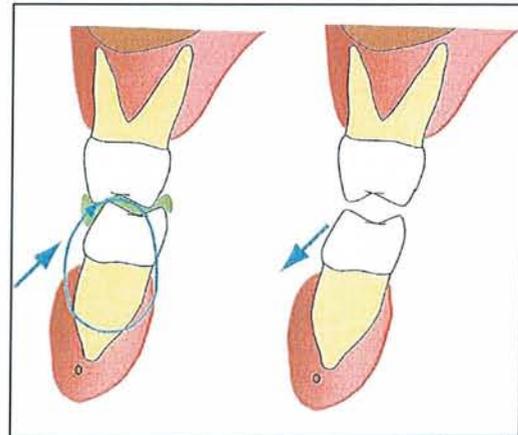


Figure 5: Mastication et latéralité comparées.

(66)

1.3. Définitions

Les différentes écoles se fondent sur la définition de relations occlusales dites physiologiques ou fonctionnelles, ce qui n'est pas forcément synonyme d'occlusion parfaite ou idéale.

En effet, tant que les possibilités d'adaptation de l'appareil manducateur les tolèrent, les anomalies morphologiques des arcades dentaires, parfois importantes, n'entraînent pas systématiquement de dysfonctionnement symptomatique. Les phénomènes d'adaptation sont d'autant plus efficaces que les anomalies occlusales sont d'installation précoce (individu jeune) et progressive (mise en place progressive d'une malocclusion ou détérioration dentaire lente).

1.3.1. L'occlusion dentaire

Ethymologiquement, « occlusion » est dérivé du latin « occlusus », qui vient lui-même du terme « claudere » signifiant « fermer ».

L'occlusion dentaire représente l'état, à un instant donné, du rapport inter-arcade défini par au moins un point de contact. Par extension, l'occlusion correspond à toute situation de contact inter-arcades et, plus précisément à ce que l'on appelle « les contacts occlusaux ».

Les contacts occlusaux conditionnent la fonction occlusale. Des lois biomécaniques, c'est-à-dire des principes mécaniques appliqués au domaine biologique, auxquelles sont associées des contrôles neurologiques, dirigent l'établissement des fonctions et des protections, organisées de manière hiérarchisée : organe dentaire, système d'arcade, appareil manducateur.

Sans entrer dans des débats d'école, on peut distinguer trois niveaux de relations occlusales : la normocclusion, l'occlusion physiologique, et la malocclusion pathogène. (80)

1.3.2. La normocclusion

Il s'agit du modèle de référence qui définit les relations statiques et dynamiques idéales. Ce modèle n'est pratiquement jamais retrouvé naturellement. Il représente un concept théorique, à visée pédagogique, que l'occlusion thérapeutique visera à approcher.

On considère classiquement comme référence d'une normocclusion, la position de la première molaire maxillaire par rapport à la première molaire mandibulaire.

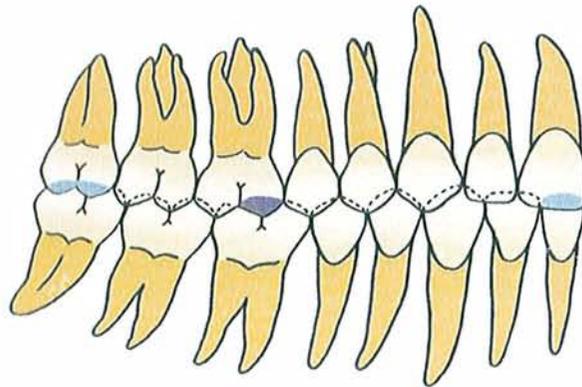


Figure 6 : Classe I d'Angle : la cuspide mésiovestibulaire de la molaire supérieure correspond au sillon vestibulaire intercuspidien de la première molaire inférieure. (1)

1.3.3. L'occlusion physiologique

Il s'agit de l'occlusion naturelle ou thérapeutique, soit sans anomalies, soit qui en présente une ou plusieurs progressivement mises en place et ne dépassant pas le potentiel adaptatif ou compensées par un comportement adéquat.

On distingue l'occlusion fonctionnelle de l'occlusion de convenance.

1.3.3.1. L'occlusion fonctionnelle

C'est l'occlusion la plus proche de l'idéal.

L'occlusion est qualifiée de « fonctionnelle » lorsqu'elle se fait en harmonie avec le fonctionnement de tous les éléments du complexe stomatognathique, et quand ces derniers ne présentent aucun symptôme imputable à l'occlusion. Elle se réfère donc à un état d'occlusion qui respecte les caractères généraux des fonctions occlusales que sont le centrage (antéposition physiologique) sans déviation mandibulaire, le calage obtenu par respect des caractéristiques de l'OIM et le guidage sans interférences. (66)

Dans l'occlusion fonctionnelle on ne décrit habituellement que quelques positions de la mandibule : la position d'intercuspitation maximale, la relation centrée et la position de repos.

(cf chapitres 1.4. ; 1.5. ; 1.6. ; 1.7.)

1.3.3.2. L'occlusion de convenance

Elle est différente de la normocclusion, mais permet les fonctions orales. Malgré la présence d'anomalies de l'occlusion, elle ne génère pas d'atteinte structurelle ou d'impotence fonctionnelle au moment de l'observation.

Cette relation occlusale, adaptative, correspond en fait à une « malocclusion fonctionnelle » puisqu'elle comporte des anomalies dont l'équilibre, parfois fragile, peut évoluer vers la malocclusion pathogène (cf chapitre 1.5.3.).

1.3.4. Malocclusion pathogène

La malocclusion pathogène, naturelle ou iatrogène, est caractérisée par une ou plusieurs anomalies de l'occlusion qui dépasse(nt) le potentiel adaptatif du sujet.

Elle peut déclencher, entretenir ou contribuer au développement d'atteintes structurelles et /ou de troubles fonctionnels de l'appareil manducateur.

1.4. Paramètres de l'occlusion

1.4.1. La position de repos

Le point de départ de tous les mouvements mandibulaires est la position physiologique de repos mandibulaire ou position posturale de repos. C'est une position de référence stable et répétitive lorsqu'il n'y a pas de perturbation du système neuro-musculaire : c'est la position qu'occupe la mandibule lorsque les muscles élévateurs, abaisseurs et posturaux se trouvent dans un état d'équilibre physiologique actif minimal. Les dents ne sont alors pas en contact.

Cette position mandibulaire se situe dans le cadre général de la statique corporelle, et correspond à une position dite « vigile », c'est-à-dire tête érigée, yeux ouverts et sans appuis.

Cette position de repos varie en fonction de la position du corps, de la proprioception dentaire, de la douleur, et des facteurs émotionnels qui affectent le tonus musculaire.

Ce que l'on présente comme position de repos réclame en fait une contraction appréciable de certains muscles crânio-mandibulaires et doit être comprise comme une attitude posturale. (41)

Voir aussi les chapitres 2.1.3. et 2.2.2.2..

1.4.2. L'occlusion d'intercuspidation maximale : OIM

1.4.2.1. Définition

Il s'agit de la position mandibulaire de fermeture caractérisée par le plus grand nombre de contacts inter-dentaires. Il s'agit d'une position statique, constamment utilisée lors de la déglutition et lors de la phase terminale des cycles de mastication. Cette position est indépendante de la situation des condyles dans les fosses mandibulaires. Elle évolue dans le temps en répondant au vieillissement physiologique et aux altérations pathologiques de l'appareil manducateur.

1.4.2.2. Caractéristiques

› L'OIM constitue la clé fondamentale de la fonction manducatrice. Elle permet une position mandibulaire précise, unique, médiane et répétitive, favorisant une fonction musculaire automatique et simple, respectant ainsi les lois d'économie d'énergie et de structure (facilitation neuro-musculaire).

› Elle est caractérisée par la multiplicité des contacts occlusaux simultanés, assurant la répartition des efforts sur l'ensemble de la denture. Toutes les dents cuspidées doivent participer le plus complètement possible à l'engrènement. Les dents antérieures sont très légèrement moins chargées. L'absence de contact d'une ou plusieurs dents est toujours liée à une interposition pathologique (langue, lèvre, joue, praxie,...), à un blocage de son éruption, ou à une dysmorphose squelettique.

› Au moment de l'OIM, les dents postérieures maxillaires et mandibulaires se rencontrent avant les dents antérieures pour assurer leur protection, les dents postérieures étant plus aptes à supporter des charges verticales.

› Cette position d'occlusion est en constant remaniement durant les périodes de dentition (temporaire et permanente). Chez l'adulte, elle montre une adaptation progressive du fait de l'abrasion verticale, compensée par l'égression dentaire, et les usures proximales, compensées par la mésialisation des dents. L'usure transforme progressivement ces contacts ponctiformes en surfaces de contact.

› L'OIM permet une stabilité mandibulaire et assure une nécessaire stabilité dentaire définie comme l'égalisation des contacts occlusaux prévenant les migrations dentaires lors de l'élévation mandibulaire. Il existe au moins trois couples pluricuspidés naturels présentant un engrènement. (67)

1.4.2.3. OIM pathogène ou occlusion de convenance

Notons qu'il ne faut pas confondre l'OIM fonctionnelle, dont les principales caractéristiques viennent d'être citées, avec l'OIM pathogène ou occlusion de convenance. Cette dernière correspond à la position d'occlusion adaptative à un 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).

1.4.3. La relation centrée ou position de référence articulaire

1.4.3.1. Définition

Une définition a été proposée par le Collège National d'Occlusodontie :

« La relation centrée est la situation condylienne de référence la plus haute, réalisant une coaptation bilatérale condylo-disco-temporale, simultanée et transversalement stabilisée, suggérée et obtenue par un contrôle non forcé, répétitive dans un temps donné pour une posture corporelle donnée et enregistrable à partir d'un mouvement de rotation mandibulaire sans contact dentaire. »

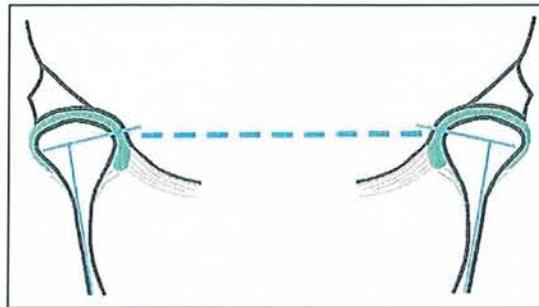


Figure 7: Position mandibulaire au sein des condyles : elle est transversalement stabilisée par les pôles médiaux des condyles et des disques articulaires. (80)

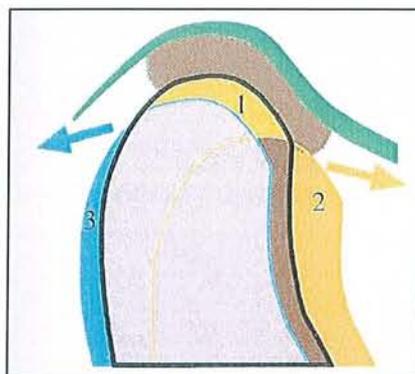


Figure 8: La position recherchée est la position la plus haute ; une position vers l'avant ou vers l'arrière provoque un abaissement du condyle. (80)

1.4.3.2. Décalage OIM/ORC

Lors de la fermeture mandibulaire, l'OIM impose une position à celle-ci, et par conséquent une situation articulaire qui est le plus souvent légèrement antérieure à la RC. Afin d'obtenir l'occlusion en relation centrée, on peut, à partir de l'OIM, par un mouvement volontaire de rétraction, reculer la mandibule jusqu'à une position limitée par les structures articulaires. Il est possible de faire effectuer à la mandibule un mouvement d'ouverture en maintenant les condyles dans cette position : rotation pure autour d'un axe virtuel appelé « axe charnière ».

Ce mouvement axial terminal permet ainsi d'obtenir la relation centrée, indépendamment de tout contact dentaire.

De nombreuses études ont comparé la position des condyles en ORC et en OIM, chez des sujets sains :

- pour *POSSELT*, 85% des sujets présentent une ORC différente de l'OIM, et 15% ont une ORC identique à l'OIM ;
- pour *HANSSON*, seuls 3% des sujets ont une ORC égale à l'OIM ;
- pour *ROZENCWEIG*, 100% des sujets présentent une ORC différente de l'OIM. (80)

Physiologiquement, il existe une différence entre l'ORC et l'OIM.

Elle est peu importante dans le plan horizontal : 0,3 à 0,5 mm dans le sens sagittal et 0,1 mm dans le sens transversal sont considérés comme normaux. (80)

1.4.3.3. Intérêts et limites

› Intérêts :

La relation centrée est utile pour analyser les rapports dentaires et pour modifier ou recréer les relations inter-arcades. C'est la reproductibilité de cette relation articulaire physiologique qui fait tout son intérêt clinique.

La relation centrée est prise comme point de départ des équilibrations lors de corrections occlusales en bouche, lors des ajustements occlusaux (meulages sélectifs), mais surtout en dentisterie restauratrice et au cours des essais cliniques de reconstruction prothétique. Lors de l'examen clinique, l'analyse de l'ORC et du glissement aboutissant à l'OIM permet de repérer les contacts prématurés et d'évaluer la différence entre les deux occlusions.

› Limites :

La relation centrée n'est pas une position unique, même chez les patients exempts de pathologie, mais un ensemble de position plus ou moins proches.

La relation centrée varie :

- Selon les conditions d'enregistrements :
 - avec la position du patient (debout, assis, couché),
 - en fonction du jour et même du moment de la journée (matin ou soir),
 - avec les opérateurs et la relation patient-praticien ;

- Selon les conditions physiopathologiques :
 - avec l'état nerveux ou psychologique du patient,
 - avec la pathologie (tension musculaire, instabilité articulaire),
 - après le traitement.

1.4.3.4. Relation articulaire de référence (RAR) naturelle ou stabilisé

› 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 parafunctionnel.

› 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. (80)

1.4.4. Les dimensions verticales

Celles-ci seront décrites dans le chapitre 2.

1.5. Les fonctions occlusales

Les fonctions occlusales correspondent aux conditions d'affrontement des arcades dentaires antagonistes, lesquelles sont organisées, dans un cadre physiologique, pour optimiser les fonctions de l'appareil manducateur, et en particulier pour assurer la fonction de nutrition. Elles définissent donc les conditions physiologiques d'intégration du système dentaire dans l'ensemble des fonctions manducatrices. (80)

On distingue les fonctions de centrage, guidage et calage.

1.5.1. Fonction de centrage

Le centrage concerne la situation de la position mandibulaire en OIM.

L'OIM impose la position de la mandibule pour laquelle sont généralement appliquées les contraintes les plus importantes. Pour diminuer les contraintes musculo-articulaires, cette position spatiale doit être « centrée », c'est-à-dire répondre aux critères suivants :

› dans le sens transversal, la situation mandibulaire doit être symétrique avec coaptation condylo-disco-temporale des deux côtés, ce qui correspond à un centrage strict dans le plan frontal. Une asymétrie de position mandibulaire dans le plan frontal se caractérise par une déviation mandibulaire ;

› dans le sens sagittal, une antéposition physiologique de l'OIM par rapport à l'occlusion en relation centrée (ORC) est objectivée. (cf chapitre 1.4.3.2.) ;

› dans le sens vertical, on parle de centrage vertical. La position mandibulaire en OIM définit la dimension de l'étage inférieur de la face, appelé aussi dimension verticale d'occlusion (DVO). Elle doit être en harmonie avec les éléments ostéo-musculo-articulaires. (cf chapitre 2.1.4.)

Notons que les anomalies de centrage vertical correspondent aux troubles de la DVO, dont les conséquences seront détaillées dans le chapitre 2.3..

1.5.2. Fonction de calage

Le calage concerne la stabilisation de la position mandibulaire en OIM.

Il correspond à la stabilité intra-arcade, c'est-à-dire de chaque dent à l'intérieur de son arcade, mais garanti également la stabilité inter-arcade, c'est-à-dire celle de la mandibule en occlusion avec le maxillaire.

› Stabilité dentaire :

La stabilité de la dent sur sa base osseuse dans son arcade est synonyme d'absence de migration dentaire, donc nécessite une continuité des arcades (absence de diastème), et une orientation axiale des forces. Pour chaque organe dentaire, la répartition harmonieuse des contacts occlusaux punctiformes sur les versants cuspidiens antagonistes offre un gage de stabilité. La répartition des efforts diminue ainsi l'effort supporté par chaque organe dentaire.

› Stabilité mandibulaire :

La stabilisation de la mandibule n'a de sens que s'il existe une parfaite stabilité des arcades dans le temps, permettant ainsi un faible recrutement musculaire de part la reproductibilité et la précision de la position et diminuant encore de cette façon les contraintes appliquées.

1.5.3. Fonction de guidage

1.5.3.1. Entonnoir d'accès à l'OIM

Lors de la mastication et de la phonation, les mouvements mandibulaires déterminent une enveloppe fonctionnelle bien définie, laquelle est limitée dans sa partie supérieure par les dents.

Ces surfaces dentaires vont constituer de véritables rampes tridimensionnelles de guidage dont l'ensemble forme un cône à base ellipsoïdale dont le sommet représente l'OIM : l'entonnoir d'accès à l'OIM. Les pentes de cet entonnoir doivent être symétriques, ouvertes vers l'avant, ni trop marquées, afin de générer un espace fonctionnel suffisant, ni trop faibles, afin d'assurer un guidage mandibulaire efficace.

Ces 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. Le 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 distension), et le travail musculaire par symétrisation des fonctions (facilitation neuro-musculaire, optimisation de la phonation, mastication alternée). (80)

1.5.3.2. Guidage antérieur

Le guidage antérieur correspond à la relation dynamique entre les dents antérieures mandibulaires et maxillaires lors des mouvements fonctionnels. (91)

Les surfaces de guidage constituant les pentes de l'entonnoir d'accès à l'OIM sont préférentiellement antérieures du fait du gradient de sensibilité buccale et de l'éloignement des effecteurs musculaires (principe du levier). Le guide antérieur protège ainsi les structures anatomiques (dent, muscles, ATM).

Comme l'a exprimé *VALENTIN* cité par *GASPARD* (34) : « Les dents antérieures protègent les dents cuspidées des efforts à composante transverse lors de l'accomplissement des mouvements ; les dents cuspidées protègent les dents antérieures lors des phases toniques qui interviennent au cours d'un cycle de mastication. »

On distinguera trois zones de guidage :

- Le guidage incisif :

Défini par la pente incisive, il oriente les mouvements de propulsion et de rétrusion en OIM et le bout à bout incisif. Il doit y avoir symétrie des surfaces de guidage par rapport au plan sagittal médian et continuité de la prise en charge de la mandibule.

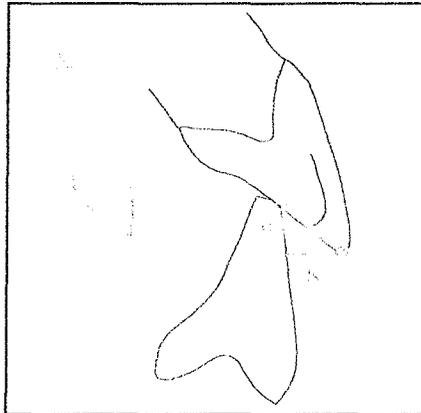


Figure 9 : Le triangle de *SLAVICEK* définit la pente incisive relative au surplomb et au recouvrement. (80)

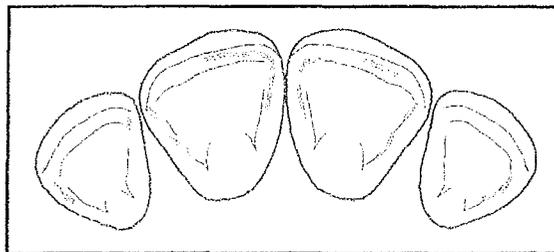


Figure 10 : Le guidage incisif naturel est souvent discontinu. Pour être fonctionnel, ce guidage doit assurer la continuité de la prise en charge du mouvement de part et d'autre du plan sagittal médian. (80)

- Le guidage latéral :

Transversal, il oriente le mouvement de diduction. Les guidages latéraux droit et gauche doivent être symétriques pour favoriser une mastication alternée. Il y a fonction canine lorsque seule la canine assure la prise en charge du mouvement, et fonction de groupe lorsque d'autres dents adjacentes participent au guidage en même temps que la canine. Ce type de guidage de groupe est très fréquent, d'autant plus que le système dentaire vieillit ; il est peu économe de structures (frottement des surfaces) et demande un recrutement musculaire important.

- Le guidage de protraction ou d'anti-rétrusion (GAR) :

Sagittal et symétrique, il empêche les positions mandibulaires trop postérieures en imposant une légère antéposition de la mandibule en OIM par rapport à l'ORC. Cette antéposition accentue la coaptation condylo-discale le long du tubercule articulaire.

En conclusion, le schéma occlusal idéal est constitué d'un calage par des contacts bilatéraux postérieurs simultanés, d'un guidage antérieur fonctionnel optimal et d'une dimension verticale idéale.

C'est l'importance de celle-ci qui sera mise en avant dans ce prochain chapitre.

2. LES DIMENSIONS VERTICALES

Les dimensions verticales sont sujettes à de nombreuses discussions, non seulement quant à leur détermination et à leur incidence sur d'éventuels troubles physiologiques, mais aussi quant à leur potentiel d'évolution et de modification. (82)

2.1. Définitions

2.1.1. Dimension verticale (DV)

Le terme « dimension verticale » désigne la hauteur de l'étage inférieur de la face, mesurée entre deux points sagittaux médians arbitraires situés l'un sur le massif facial fixe et l'autre sur l'arc mandibulaire mobile.

Il s'agit ici de repères cutanés, les points osseux n'intervenant que dans les techniques d'analyse téléradiographique qui ne trouvent pas leur place dans le sujet ici abordé.

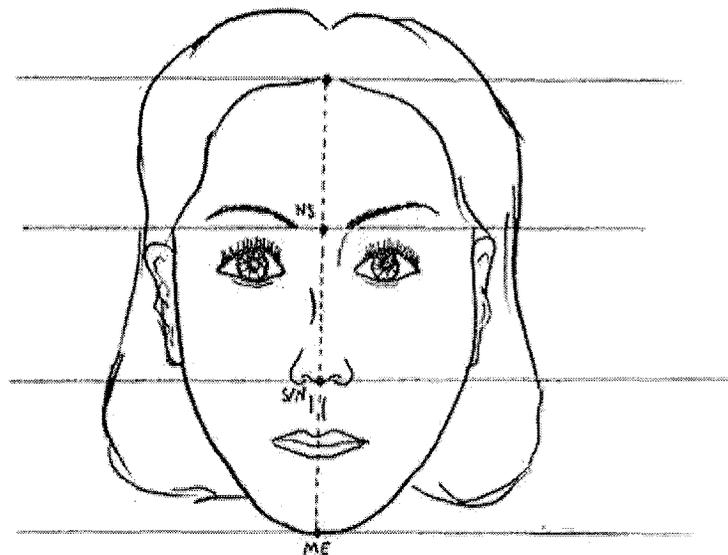


Figure 11 : Conception de l'égalité entre les trois étages de la face. Le frontal, le nasal, le buccal. TR= Trichion, NS= nasion cutané, SN= point sous-nasal, ME=point menton. (www.seret-medecine.org)

Parmi l'infinité des dimensions verticales, deux sont tout à fait remarquables. De ces deux composantes découle le troisième élément de cette entité clinique : l'espace libre d'inocclusion.

2.1.2. Dimension verticale d'occlusion (DVO)

D'après *LEJOYEUX* (68) : « La DVO est la hauteur de l'étage inférieur de la face, ou plus simplement la distance qui sépare le point sous-nasal du gnathion, pendant la phase d'occlusion ».

La dimension verticale est ici appréciée alors que les arcades dentaires sont en occlusion d'intercuspidation maximale (OIM), engageant le maximum de contacts dento-dentaires. Si le patient est insuffisamment denté ou s'il est édenté, la DVO sera mesurée en relation centrée (RC), cette dernière étant la seule position de référence.

Que le sujet soit en denture naturelle ou qu'il soit porteur de prothèses, la DVO est la hauteur minimale que peut présenter l'étage facial inférieur.

2.1.3. Dimension verticale de repos (DVR)

La dimension verticale de repos correspond à la hauteur de l'étage inférieur de la face lorsque la tête du patient est droite, et que la mandibule est dans la position dite de repos.

Dans cette position tous les muscles masticateurs et faciaux sont en état d'activité tonique minime, tandis que les condyles se situent dans une position neutre sans aucune contrainte vis-à-vis des différentes structures. Cette position de repos mandibulaire est caractérisée par l'absence de contacts interdentaires, et ne dépend que du tonus musculaire, l'activité des muscles élévateurs et abaisseurs équilibrant les forces de gravité. Un espace d'inocclusion physiologique est créé.

Cette position de repos est stable et répétitive lorsque l'occlusion d'intercuspidation maximale est en harmonie neuro-musculaire. La valeur de la DVR varie d'un individu à un autre et parfois chez un même individu au cours d'une journée. (66)

(cf chapitre 2.2. Physiologie des dimensions verticales).

2.1.4. Espace libre d'inocclusion (ELI)

L'espace libre d'inocclusion est un espace de 2 à 3 mm qui peut être objectivé entre les surfaces occlusales des molaires maxillaires et mandibulaires quand le patient est en posture de repos.

Longtemps considéré comme constant et invariable dans le temps, il n'en est pas moins sujet à des variations d'origine physiologiques, telles que le type squelettique (sa valeur est en moyenne plus importante chez le patient à type fluorique et moindre chez le carbonique), ou bien d'origine pathologique.

Cette inocclusion dans le sens vertical est égale à la différence entre la DVR et la DVO.

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

L'espace libre n'est pas à confondre avec l'espace libre minimum phonétique.

2.1.5. Espace libre d'inocclusion phonétique

Selon *SILVERMANN*, cité par *ORTHLIEB* (80), la position de repos mandibulaire est sujette à trop de variations pour servir de point de départ à la détermination de la dimension verticale. Sa technique est basée sur la prononciation de sibilantes types « S » ou « Z ».

Pour que l'élocution soit possible, il ne doit y avoir aucun contact dentaire. Au cours de la prononciation du « S », les bords de la langue se dirigent vers les faces palatines des dents maxillaires et ménagent un couloir pour le passage de l'air au niveau du raphé médian. Les arêtes vives des incisives provoquent un sifflement au passage de l'air qui construit le son du « S ». De plus, lors de la prononciation de cette consonne, la mandibule occupe la position la plus rapprochée du maxillaire ou « S position », sans pour autant entrer en occlusion, déterminant ainsi « l'espace libre d'inocclusion phonétique minimal ».

2.2. Physiologie des dimensions verticales

2.2.1. La dimension verticale d'occlusion

La DVO s'installe lors de la mise en place des premières molaires temporaires vers l'âge de 16 mois. Puis, lors de la croissance, la puissance des contractions musculaires équilibre l'éruption physiologique des dents naturelles.

Cependant, des facteurs tels que le développement musculaire, la migration des insertions, les variations de la fonction neuro-musculaire et les troubles fonctionnels (respirateurs buccaux) ou morphologiques (brièveté du frein de la langue) perturbent cet équilibre. Lorsque le calage occlusal disparaît comme chez certains édentés partiels et chez les édentés totaux, la dimension verticale d'occlusion disparaît aussi.

2.2.2. La dimension verticale de repos

La dimension verticale de repos ou position d'équilibre postural découle de l'action conjuguée de deux groupes de facteurs de contrôle, l'un passif, l'autre actif. (41)

2.2.2.1. Les facteurs passifs

› L'espace de Donders :

Il correspond à l'espace qui se crée entre la face dorsale de la langue et la voûte palatine lorsque la mandibule s'abaisse. Cet abaissement passif de la mandibule provoque une légère dépression de 9, 7 mm de mercure environ, ce qui équivaut à une force de 300g qui s'exerce vers le haut. Cependant, la valeur de cette dépression n'est pas constante, elle atteint son maximum juste après une déglutition.

› La viscoélasticité :

Les fibres musculaires contiennent à la fois des tissus élastiques, ceux des unités contractiles des fibres musculaires, et des tissus conjonctifs (tendons, fascia, tissus périmusculaires) en organisation plus ou moins parallèle. Le muscle développe ainsi une légère résistance à la fois à son raccourcissement et à son élongation.

› La gravité :

Les forces de gravité attirent la mandibule vers le sol. Leur influence, toujours présente, est liée à la position du sujet. Elle est combattue par l'ensemble des mécanismes de contrôle actif.

Lorsque le patient est allongé, l'activité des masséters et des temporaux est faible alors qu'elle augmente fortement lorsque le patient est assis, les hanches et les genoux pliés à 90 degrés. L'incidence de la position du patient sur l'activité des muscles élévateurs est cliniquement capitale.

En conséquence, il convient d'évaluer la dimension verticale dans une situation où l'équilibre postural du patient est respecté. (41)

2.2.2.2. Les facteurs actifs

La position de la mandibule est contrôlée par l'activité tonique posturale des muscles élévateurs et abaisseurs de la mandibule. Cette position de repos n'est qu'apparente, résultant d'un équilibre instable entre les influx excitateurs et inhibiteurs des récepteurs proprioceptifs musculo-tendineux. De plus, elle est soumise à l'influence des afférences des extérocepteurs de la surface d'appui, de la langue, des propriocepteurs articulaires, des mécanismes centraux, des influences périphériques comme la vision. Par exemple, au repos, la fermeture des yeux réduit le niveau d'activité électromyographique des élévateurs, en particulier le chef antérieur du temporal et du digastrique.

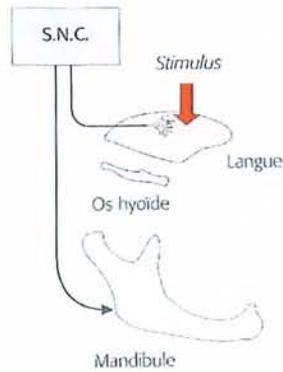


Figure 12 : Conséquences réflexes des pressions appliquées sur la face dorsale de la langue.

(41)

En conclusion, cliniquement, l'influence des facteurs actifs et passifs sur la dimension verticale de repos est capitale. Une mauvaise posture, la présence d'un stress, l'encombrement, l'épaisseur trop importante des bases d'occlusion, la réduction du volume dévolu à la langue, l'inconfort des maquettes, sont autant d'éléments qui perturbent l'équilibre postural de la mandibule, donc la position de repos. Ces éléments sont sous la responsabilité du praticien.

2.3. Perte de DV : étiologies

La perte de DV peut être directement imputable au patient, occasionnée par des habitudes déformantes ou nocives, ou d'origine constitutionnelle.

2.3.1. Causes inhérentes au patient

Les étiologies inhérentes au patient sont (34) :

– l'infra- alvéolie molaires acquise ou constitutionnelle :

l'interposition linguale est l'une des causes majeures de l'infra-alvéolie molaire et, par conséquent, de la réduction sensible de la DVO. En posture mandibulaire de repos, l'espace accru permet à la langue de s'étaler entre les arcades des secteurs jugaux. L'éruption dentaire est alors entravée et limitée, de même que la croissance verticale des limbes alvéolaires ;

– l'interposition linguale (déglutition atypique), classe II ;

– l'abrasion par bruxisme ;

– l'insuffisance de croissance en hauteur des branches montantes mandibulaires.

2.3.2. Réductions acquises de la dimension verticale d'occlusion

La diminution de dimension verticale peut être acquise, soit consécutivement à des gestes iatrogènes, soit suite à des remaniements physiologiques au sein de l'appareil manducateur.

La réduction de DV peut ainsi être provoquée par :

– des reconstitutions prothétiques ayant sous-évalué la DV ;

– une perte de calage postérieur occasionnée par l'avulsion de molaires et de prémolaires non compensé ;

– la résorption de l'os alvéolaire du corpus chez l'édenté ancien ;

– des meulages occlusaux intempestifs et exagérés (réduisant la hauteur des cuspides de soutien).

2.4. Conséquences de la diminution de la DV

Une importante variation de la DVO, changeant l'homéostasie de l'appareil manducateur, est susceptible de provoquer des troubles musculaires ou des modifications de l'interface tendineuse, d'autant plus que cette variation est importante. (55) (89) (91)

2.4.1. Répercussions esthétiques

Une diminution de dimension verticale entraînera l'apparition de différentes altérations de l'aspect externe du visage, nuisant à son esthétique (85):

- affaissement de l'étage inférieur de la face; celui-ci paraît d'autant plus tassé que la perte de DV est importante ;

- aspect vieilli du visage par accentuation des rides, plis et sillons, provoqué par l'affaissement de l'étage inférieur de la face. L'apparition de perlèche est possible, liée à un écoulement salivaire permanent au niveau commissural. La lèvre inférieure semble pincée ;

- proglissement anormal de la mandibule donnant une apparence de vieillesse.

2.4.2. Répercussions fonctionnelles

Selon *BEGIN et ROHR* (4), en cas de perte de dimension verticale d'occlusion, les muscles ne travaillant plus à leur longueur optimale sont affaiblis, ce qui entraîne l'apparition d'anomalies fonctionnelles.

Celles-ci pourront être observées plus ou moins conjointement :

- une limitation des mouvements mandibulaires ;
- une limitation de l'ouverture buccale ;
- une diminution de la capacité masticatoire, la mastication devenant difficile et fatigante ;
- une supraclusion incisive, affectant la fonction du guide antérieur ;
- une gêne à la déglutition par impossibilité d'établir des contacts postérieurs ;

- une interposition linguale fréquente, notamment au cours de la déglutition, afin de simuler un calage occlusal ;
- l'apparition de parafonctions (tics de déglutition et de succion),
- une gêne lors 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, ceci lié à la perturbation de l'espace de Donders. L'apparition de sifflements ou de zéaiement est possible.



Figure 13 : Perte de DVO. Ce patient a une apparence agréable au repos. Il a par contre des difficultés à établir des contacts dentaires. (8)

2.4.3. Répercussions physiologiques

Une diminution de la dimension verticale d'occlusion aura diverses répercussions physiologiques :

- douleurs temporo-mandibulaires pouvant être accompagnées de céphalées, douleurs articulaires, acouphènes et limitation des mouvements mandibulaires (cf atteintes articulaires 1.3.4.);
- douleurs sus-hyoïdiennes, sous-hyoïdiennes, nucales et cervico-faciales par tension des muscles sus-hyoïdiens ;
- douleurs orbitaires, glossodynies (la perte de DVO diminuant l'espace disponible pour la langue, celle-ci se trouve comprimée. La malocclusion peut alors produire un frottement de la langue sur les dents), otalgies ;

- mise en flexion antérieure du rachis cervical favorisé et accentuation de la cyphose dorsale afin de faciliter la fermeture buccale et les contacts dento- dentaires ;
- troubles morphologiques favorisés par la perte de DV : résorption ostéo- muqueuse de l'arcade mandibulaire antérieure, troubles parodontaux par supraclusion incisive ;
- transformation de l'activité musculaire : hyperactivité des fibres postérieures du temporal et des fibres profondes du masséter pouvant atteindre le chef moyen du temporal, le digastrique et le génio-hyoïdien. (91)

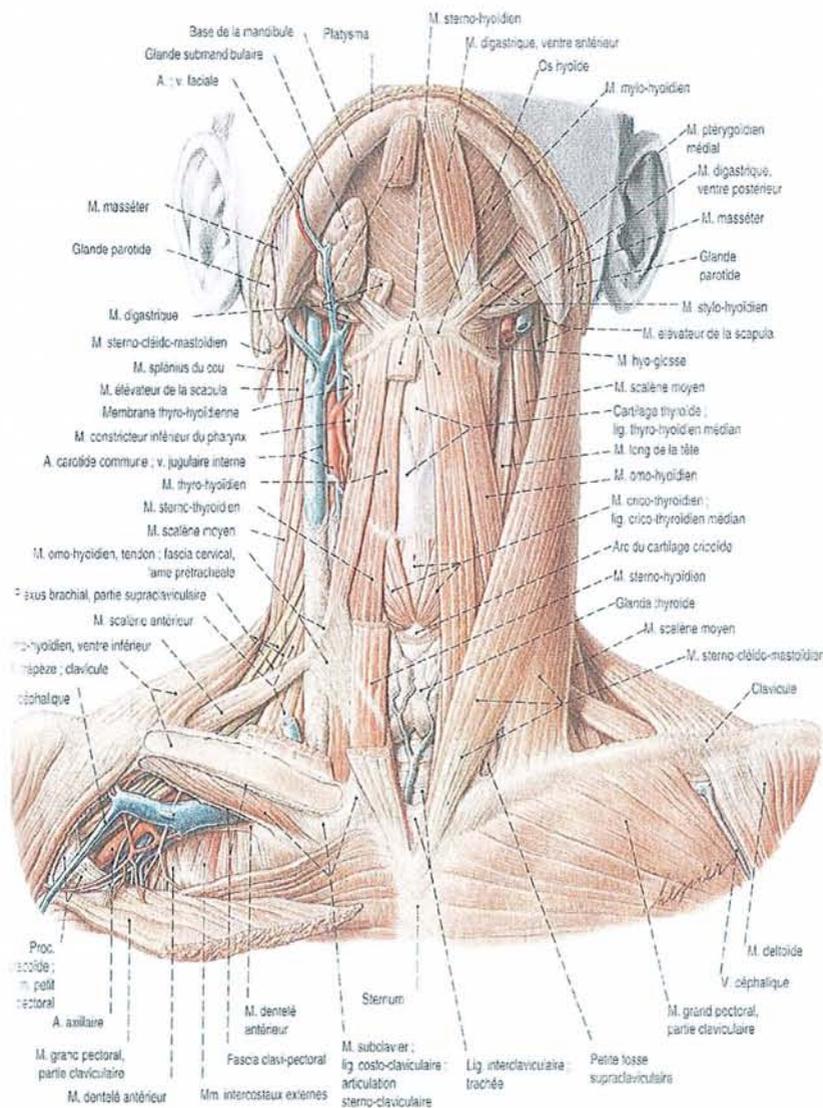


Figure 14 : *Vue antérieure des muscles hyoïdiens : muscles superficiels à gauche et muscles profonds à droite.*

(SOBOTTA, Atlas d'anatomie humaine, Paris, Editions médicales internationales, 1994, 416p)

2.4.4. Conséquences sur les articulations temporo-mandibulaires (ATM)

Les variations de la DVO sont réalisées au prix d'une rotation autour de ses ATM. Sachant que 1 mm de variation inter incisive ne correspond sensiblement qu'à 1 degré de rotation condylienne, une variation de la DVO de quelques millimètres ne peut induire directement de contrainte articulaire, la rotation étant un mouvement parfaitement physiologique pour cette articulation. Cependant, bien qu'il existe d'importantes capacités adaptatives aux variations de la DVO, il y a des limites à ces variations.

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. (29)

Cette altération progressive des structures articulaires est la plupart du temps accompagnée de claquements, ressauts, subluxations...

En 1975, *ROZENCWEIG* (91) rangea ces troubles dans son appellation générale de Syndrome Algo Dysfonctionnel des Articulations Temporo-Mandibulaires (SADAM). Par la suite on n'a plus parlé que « d'algie et dysfonctionnement de l'appareil manducateur » (ADAM), ce phénomène ne correspondant pas à la définition d'un syndrome à proprement parler. Les études récentes montrent qu'il n'y a pas de corrélation entre la douleur et le déplacement discal, la douleur étant corrélée à l'inflammation. De ce fait, le terme employé aujourd'hui est plus simplement « dysfonctionnement de l'appareil manducateur » ou DAM.

2.4.4.1. Physiologie de l'ATM normale

Au début de l'ouverture buccale, le condyle pivote au sein de l'articulation condylo-discale. Le disque est immobile.

Puis le couple condyle-disque se déplace antérieurement (articulation disco-temporale) pendant que le condyle continue à pivoter sous le disque. Les déplacements du condyle et du disque sont synchrones (ptérygoïdien latéral).

Au retour, le processus inverse s'accomplit. Le déplacement du condyle (faisceau postérieur du temporal) et du disque (rappel élastique de la zone bilaminaire sous le contrôle du ptérygoïdien) sont coordonnés. (91)

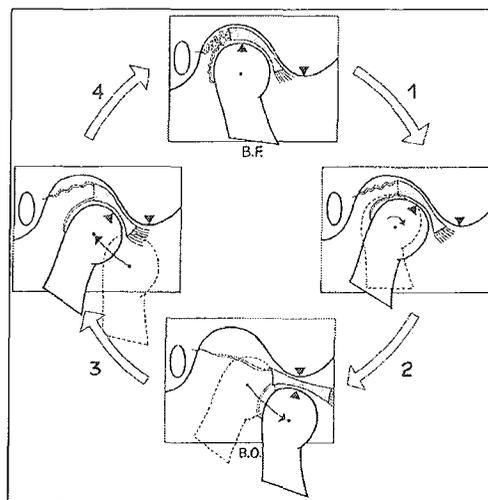


Figure 15: Physiologie de l'articulation normale. BF : en bouche fermée la zone bilaminaire est à sa longueur la plus réduite. BO : en bouche ouverte le disque est à son déplacement maximum, au zénith du tubercule articulaire. La zone bilaminaire est tendue.

(91)

2.4.4.2. Articulation pathologique : déplacement discal

› Luxation discale réductible ou déplacement discal réductible (grades 1 et 2) :

Les distensions des ligaments et de la capsule d'une part, les contractions musculaires exagérées d'autre part, sont responsables du relâchement progressif des structures rétrodisciales.

Cette situation évolue vers une luxation antérieure ou antéro-médiale du disque, rendue possible par l'élongation des ligaments qui le maintiennent latéralement. Le déplacement antérieur du disque est sanctionné par le recul du processus condylien.

A l'ouverture, la tête condylienne doit franchir l'épais rebord postérieur, ce qui détermine un claquement de rattrapage, puis l'ouverture se poursuit dans les relations condyle-disque normales. A la fermeture, cet ensemble effectue le trajet inverse et se sépare avec un claquement (luxation).

Au fur et à mesure de la détérioration des tissus rétrodiscaux, le disque s'avance de plus en plus, le claquement de rattrapage intervient de plus en plus tardivement à l'ouverture et le second claquement de luxation plus précocement à la fermeture.

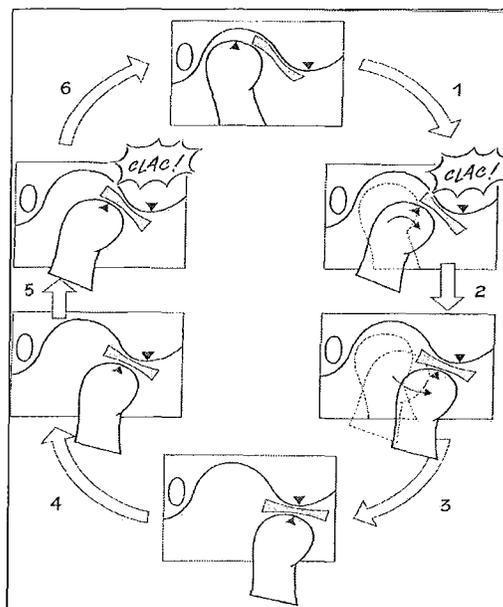


Figure 16 : Luxation discale réductible.

› Luxation discale irréductible (grades 3 et 4) :

Le perpétuel va-et-vient du disque, ainsi que le relâchement progressif de toutes les structures ligamentaires, induisent une déformation de la pièce discale qui entrave son glissement sur le tubercule articulaire. Le disque ne parvient plus à réintégrer sa position sur la tête condylienne : c'est la luxation discale permanente ou irréductible.

Le claquement discal disparaît et l'ouverture buccale est réduite.

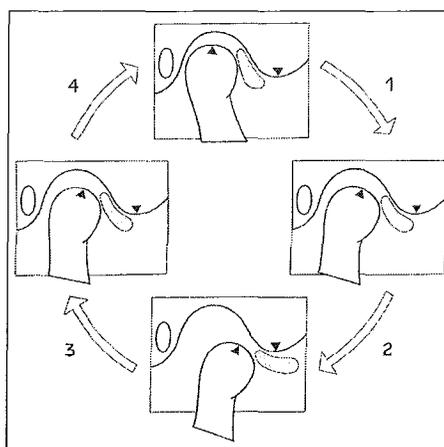


Figure 17 : Luxation discale irréductible.

(91)

Avec le temps, l'ouverture buccale s'amplifie, au fur et à mesure que la pression du condyle sur le disque pousse ce dernier plus en avant et que s'établissent des modifications arthrosiques.

3. LE BRUXISME

3.1. Définitions

Bruxisme est le terme général utilisé pour définir les activités parafunctionnelles diurnes et nocturnes qui englobent le grincement, le frottement, le tapotement et le serrement des dents (le grincement et le frottement dento-dentaire sont une seule et même manifestation parafunctionnelle, la première étant souvent associée à une perception sonore).

Les définitions du bruxisme ne sont pas univoques et dépendent largement de la spécialité concernée par la prise en charge du patient: odontologie, psychologie, hypnologie ou encore neuroscience.

Ainsi, selon le Collège National d'Occlusodontologie, le bruxisme est un « comportement caractérisé par une activité motrice involontaire des muscles manducateurs, continue (serrement des dents) ou rythmique (grincement des dents), avec contacts occlusaux », alors que pour l'Académie Américaine de Psychiatrie, il est assimilé à un trouble du comportement. Enfin, selon l'Académie Américaine de Médecine du Sommeil, le bruxisme est une parasomnie qui se caractérise par des mouvements stéréotypés, rythmiques, avec contact dentaires. (8)

La répétition de ces activités musculaires anormalement longues et importantes provoque l'apparition de pathologies dès que le seuil de tolérance de l'appareil manducateur est dépassé.

3.2. Types de bruxisme

3.2.1. Bruxisme centré et bruxisme excentré

L'hyperactivité musculaire qu'est le bruxisme peut se manifester de deux manières différentes : le bruxisme centré et le bruxisme excentré.

› Le bruxisme centré revient simplement à serrer fort les dents sans bouger : sous l'action de contractions musculaires isométriques des muscles masticateurs, 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.

› Le bruxisme excentré correspond au grincement de dents avec déplacement de la mandibule : sous l'action de contractions musculaires intenses, à la fois isométriques et isotoniques, les contacts dentodentaires deviennent dynamiques. Ils sont maintenus pendant 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.

Les conséquences cliniques de ces deux types de manifestations apparaissent également différentes ; le grincement apparaît plus destructeur pour la denture que pour les articulations, alors que le serrement semble plus dangereux pour les structures articulaires, surtout lorsqu'il est excentré ou s'il n'y a pas de calage postérieur. (94)

3.2.2. Bruxisme primaire et secondaire

Depuis les premières définitions, qui font principalement référence aux contacts dento- dentaires et aux contractions musculaires, les idées évoluent vers la prise en compte des aspects comportementaux et vers la connaissance des troubles du sommeil.

KATO (47) distingue ainsi le bruxisme primaire idiopathique et le bruxisme secondaire d'origine iatrogène. Le bruxisme primaire survient en l'absence de cause médicale, alors que le bruxisme secondaire est lié à des pathologies neurologiques, psychiatriques, des troubles du sommeil, ou d'origine pharmacologique.

3.2.3. Bruxisme d'éveil et bruxisme du sommeil

Deux formes de bruxisme sont différenciées selon le moment où il survient.

› Le bruxisme diurne et conscient est exercé pendant la journée lors de périodes d'anxiété ou de tension nerveuse. Ce type de bruxisme est généralement caractérisé par un serrement de la mâchoire et en de rares occasions par des grincements de dents. Il est dans ce cas une parafonction au même titre que le mâchonnement des crayons, des joues et la mastication abusive du chewing-gum. Le bruxisme de l'éveil est souvent très limité dans le temps et est intimement lié à des périodes de fortes tensions et de stress.

› Le bruxisme nocturne et inconscient survient quant à lui à des périodes bien précises du cycle du sommeil. C'est un réflexe du système neuromusculaire, exprimé par une activité massétérine rythmique et associé à des phénomènes sonores.

KATO (47) a ainsi proposé la définition suivante : « Le bruxisme du sommeil est une parasomnie et une activité orale parafonctionnelle caractérisée à la fois par le serrement des maxillaires (activité tonique) et /ou par une activité phasique des muscles masticateurs, répétitive, qui se traduit par le grincement des dents ».

3.2.4. Brychose

Il existe de nombreuses classifications visant à catégoriser la sévérité du bruxisme selon l'atteinte de la couronne dentaire. Parmi celles-ci, on peut retenir celle de *ROZENCWEIG* (91), intéressante en ce sens qu'elle a une incidence diagnostique et propose une orientation thérapeutique dans la prise en charge des patients :

Stade 1	Usure limitée à l'émail et à moins de 3 couples de dents
Stade 2	Usure de l'émail et de la dentine en îlots, avec moins de 6 couples de dents atteints
Stade 3	Usure de l'émail et de la dentine sans îlots avec plus de 6 couples de dents atteints
Stade 4	Usure dépassant le milieu de la couronne

ROZENCWEIG (91) propose le terme de « brychose » pour les stades 3 et 4. Le préfixe « brycho » qualifie le frottement des dents et le suffixe « ose » la chronicité ou l'excès.



Figure 18 : Usures dentaires importantes résultant du bruxisme. (8)

Cette forme de bruxisme représente un dérèglement sévère du fonctionnement des circuits réflexes, c'est une véritable anomalie fonctionnelle. Chez ces patients, la couronne dentaire est parfois quasiment détruite, ceci étant rendu possible par une disparition presque 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 (91) considère que l'évolution des stades 1 et 2 vers les stades 3 et 4 implique une composante psychologique majeure.

3.2.5. Le bruxisme chez l'enfant

Le bruxisme peut apparaître chez l'enfant dès le plus jeune âge, lors de la mise en place de la dentition temporaire, et pourrait persister jusqu'à l'âge adulte.

Celui-ci peut être une cause d'infraocclusion et de perte de dimension verticale d'occlusion, et ce sur des périodes relativement courtes, l'émail des dents temporaires étant moins résistant que celui des dents définitives.

Néanmoins cette activité est la plupart du temps anodine et se résout le plus souvent avec l'éruption de la dentition permanente.



Figure 19 : Usures caractéristiques résultant du bruxisme chez un enfant de 7 ans. (8)

3.3. Epidémiologie

Les renseignements concernant l'épidémiologie du bruxisme sont difficiles à obtenir, car il n'y a aucun test diagnostique valable. Même en effectuant un diagnostic fiable, sa fréquence et son intensité dans le temps chez un individu sont rarement connus. De plus les renseignements obtenus sont collectés après un entretien ou un questionnaire, et les questions posées diffèrent d'une étude à une autre.

Sur le plan de la prévalence épidémiologique la plupart des auteurs donnent des pourcentages allant de 6 à 20 % d'adultes affectés par des épisodes de bruxisme. Le pourcentage observé chez les enfants est également élevé. Certaines études semblent montrer que des manifestations de bruxisme pendant l'enfance pourraient persister à l'âge adulte.

Cependant la plupart des enquêtes épidémiologiques font observer une tendance à la diminution du bruxisme du sommeil avec l'âge. (59)

Le pourcentage le plus élevé de bruxomanes est situé dans un groupe d'âge de 20 à 50 ans, âge à partir duquel il diminuerait nettement (3% chez les plus de 60). Il n'existe pas de différence significative de prévalence entre les hommes et les femmes. (64)

Les chiffres recueillis à l'anamnèse doivent cependant être pondérés étant donné le caractère inconscient du bruxisme. En effet, l'observation clinique et la recherche de facettes d'abrasion, exception faite des facettes d'usure physiologiques, donnent un pourcentage bien plus élevé et significatif.

Selon *SELINGMAN* (100), 70% de la population bruxerait, et 20% présenterait un bruxisme sévère. *RUGH* (94) lui considère que 90% de la population bruxer ou a été bruxomane à un moment donné sans symptomatologie particulière, mais que le bruxisme entraînerait des pathologies nécessitant un traitement uniquement dans 5% des cas. (2)

Le consensus actuel présente les statistiques en employant des termes plus précis. Ainsi on considère que 56% de la population présente au cours du sommeil une activité rythmique des muscles masticateurs (ARMM), plus ou moins importante qui peut être considérée comme asymptomatique, et ne constituant pas une véritable manifestation du bruxisme, et que seule une minorité (6%) présente un bruxisme exagéré et répétitif. (62)

3.4. Etiologies

L'étiologie du bruxisme n'est pas formellement identifiée, mais il existe un consensus lui attribuant des causes multifactorielles. En effet on sait aujourd'hui qu'il existe plusieurs formes de ces dyskinésies mandibulaires dont il n'est pas certain que les mécanismes neuropathologiques soient identiques. Ces phénomènes multifactoriels impliquent les systèmes de régulation des états de vigilance et des schémas moteurs. (44)(54)

3.4.1. Théorie occluso-psychologique

3.4.1.1. Facteurs étiologiques locaux

Pendant longtemps on a privilégié les facteurs occlusaux, selon l'hypothèse que les interférences occlusales jouaient le rôle de zone gâchette pour provoquer les diverses formes de bruxisme. Ainsi selon la théorie occlusale de *RAMFJORD* (86), le bruxisme avait pour finalité de supprimer les prématurités ou interférences qui ne permettaient pas un passage harmonieux de la relation centré à la position d'intercuspitation maximale. Il pouvait aussi avoir comme finalité de réduire des guidances canine ou incisive trop importante dans les classes II d'angle par exemple.

De nombreuses études démontrent aujourd'hui que l'occlusion n'est pas le moteur de celui-ci, et que les corrections occlusales ne modifient pas les épisodes parafunctionnels. En effet il a été remarqué que des patients édentés totaux présentaient encore une activité rythmique musculaire masticatoire la nuit même sans leur prothèse. (95)

Une autre étude a montré l'absence de corrélation entre la morphologie dentaire et faciale et l'activité EMG des patients bruxomanes. (72)

Il a été également mis en évidence que les malocclusions telles que les classes II et III molaires n'entraînaient pas d'augmentation de l'intensité du bruxisme.

RUGH (93), dans le cadre d'une étude a placé une couronne en suroccclusion chez 10 bruxomanes, ce qui a initialement provoqué une réduction de l'activité EMG des masséters, suivie d'une reprise normale du mode de bruxisme.

Enfin, il faut bien noter que les contacts dentaires représentent le dernier évènement au cours de l'activation motrice du bruxisme du sommeil. En effet une séquence d'évènements 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 (cf chapitre 3.4.3.3.). (46)

Il est à présent admis que le complexe dento-parodontal est la victime et non la cause de l'activité délétère qu'est le bruxisme. Par conséquent, les traitements occlusaux doivent être considérés comme préventifs et reconstituteurs des retentissements du bruxisme sur l'appareil manducateur, et non comme traitement étiologique.

Remarquons cependant que la perte de calage dentaire, suite aux destructions de l'anatomie des dents, lors de la fermeture buccale conduit souvent le patient à rechercher une ou des positions occlusales capables de stabiliser sa mandibule, et que des mouvements de frottement se font autour de cet effort de stabilisation.

3.4.1.2. Facteurs psychosocio -comportementaux

Les facteurs psychologiques tels que le stress ou la personnalité ont fait l'objet d'une attention particulière concernant la genèse du bruxisme.

Pour les psychanalystes freudiens, la cavité orale possède une intense signification émotionnelle. Le comportement musculaire adopté par le bruxomane serait un moyen de décharger un certain mal-être, une certaine tension psychique : « On grince des dents quand on ne peut pas mordre ce qu'on a envie de mordre ». De même, *SLAVICEK* évoque le bruxisme comme « soupape du stress ». (32)

Il semble que le bruxisme entre en jeu lorsque la demande psychosociale dépasse un certain seuil, alors que l'individu n'est pas conscient de son état de stress. Des études ont montré que l'activité masséterine augmente pendant le sommeil, suivant une période d'éveil au cours de laquelle les sujets ont été éprouvés émotionnellement ou ont été soumis à un stress physique. D'autre part, on remarque que le taux d'adrénaline, dont la concentration augmente dans les urines avec le niveau d'anxiété, est corrélé avec l'activité nocturne des muscles massétéris. (16)

RUGH et SOLBERG (96) ont ainsi montré l'augmentation de l'intensité des contractions musculaires en fonction de tel ou tel évènement en soumettant des patients atteints de bruxisme à des stress de niveaux différents.

Le bruxisme peut être aussi rattaché à différents types de personnalité. Selon *THALLER et coll.* (109), les bruxomanes sont plus introvertis, présentant un comportement diminué face à la frustration, alors que les sujets témoins dirigent leur hostilité envers les autres ou envers des objets.

Plusieurs de ces études associent les facteurs psychosociaux au bruxisme mais sans distinction entre bruxisme diurne et nocturne.

La corrélation avérée entre ces différents éléments n'étant pas un lien de causalité, il reste à comprendre par quels mécanismes biologiques fondamentaux le stress et certains types de personnalité conduisent au bruxisme.



Figure 20 : Femme en plein stress. (www.lepost.fr)

En conclusion, les facteurs étiologiques périphériques, occlusion dentaire, anomalies anatomiques, sont donc aujourd'hui délaissés au profit des facteurs psychosocio-comportementaux et physiopathologiques. En effet, il est admis qu'une malocclusion seule ne peut initier un bruxisme : elle doit au moins être associée à une situation de tension émotionnelle qui, si elle n'est pas la cause directe du bruxisme, en est tout au moins un facteur aggravant.

3.4.2. Théorie « Thégoxis »

La théorie « thégoxis » est un point de vue intéressant fondé sur des arguments phylogénétiques.

Ce terme vise à décrire le phénomène de grincement de dents involontaire et l'usure dentaire. L'idée princeps est que, dans le monde animal, le grincement des dents est une habitude instinctive qui permet aux animaux (notamment aux carnivores) de garder les dents pointues et perçantes, d'améliorer les contacts dentaires et de maintenir le tonus et la force de la mâchoire, ce qui est nécessaire à la prise alimentaire et à la défense. Cette activité des muscles masticateurs, indispensable à la survie des animaux, peut s'exercer aussi bien pendant l'éveil que durant le sommeil.

Elle peut s'accroître en présence de tension interne (colère, agression) ou externe (devant un danger ou une menace), situation facilement assimilable au stress chez l'homme.

Selon cette théorie, le bruxisme apparemment sans but fonctionnel chez l'homme serait une habitude héritée, non effacée au cours de la civilisation et qui aurait, à l'origine, une signification plutôt biologique que pathologique. Cette théorie pourrait expliquer le fait qu'une activité masticatrice soit mise en évidence pendant le sommeil dans une grande partie de la population. Elle permettrait également de faire le lien entre le bruxisme et le stress ainsi qu'avec d'autres facteurs psychogènes.

Les études neuroanatomiques récentes sur le système limbique et la substance grise périaqueducale (PAG), sont en faveur de l'existence de connexions anatomiques et fonctionnelles entre ces systèmes contrôlant les aspects comportementaux et émotionnels, et le circuit neuronal responsable de la mastication. (28) (31) (49)

3.4.3. Le bruxisme : manifestation exagérée d'une activité normalement observée au cours du sommeil

3.4.3.1. Généralités sur le sommeil

Le sommeil est un besoin physiologique et fondamental qui occupe le tiers de l'existence de l'être humain. C'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 entre eux puisque la quantité de sommeil va dépendre de la durée de la veille qui le précède.

Nous dormons par une succession de cycles qui durent entre 1 et 2 heures, et il y a entre 4 et 6 cycles dans une nuit. Le premier cycle de sommeil débute par un sommeil lent léger, continue par du sommeil lent profond, et se termine par du sommeil paradoxal.

Le sommeil change de l'enfance à la vieillesse : à la naissance nous passons 75 à 80% du temps endormi et le sommeil paradoxal représente plus de 50% du sommeil. Notre sommeil diminue au cours de notre vie.

La classification usuelle des stades du sommeil individualise 2 types de sommeil bien distincts : le sommeil dit « lent », et le sommeil dit « de rêve » ou « sommeil paradoxal ». Le sommeil lent est lui-même subdivisé en quatre stades, dont le chiffre est proportionnel à la profondeur du sommeil.

Un examen polysomnographique est nécessaire pour faire l'étude approfondie des différents stades du cycle veille-sommeil. Cette technique associe simultanément l'enregistrement de l'activité électroencéphalographique (EEG) engendrée par des générateurs cérébraux, de l'activité électrique dépendant des mouvements des globes oculaires (EOG), et de l'activité électrique des muscles du menton (électromyogramme, EMG).



Figure 21 : IRM d'un individu endormi. A gauche: pendant le sommeil REM "tonique", marqué par la brève absence de mouvements oculaires rapides, les simulations extérieures conduisent à une faible activation du cortex auditif.

A droite: pendant le sommeil REM "phasique", caractérisé par des mouvements oculaires rapides, le cerveau n'est pas stimulé par les manifestations extérieures. Une activité apparaît spontanément dans de vastes régions cérébrales: l'individu est en train de rêver.

(www.techno-science.net)

On distingue :

› La veille, qui se compose de la veille active et de la veille calme.

La veille active correspond à une activité EEG rapide et de bas voltage et à des mouvements des yeux et des paupières. La veille calme, au repos, les yeux clos, présente une activité EEG caractérisée par des ondes alpha ainsi qu'une absence de mouvements oculaires.

› Le sommeil lent :

→Le sommeil lent léger ou stade 1 et 2 est le sommeil de transition.

Le stade 1 permet de coder l'entrée dans le sommeil. Il s'observe donc en début de nuit mais peut réapparaître ensuite, notamment après des éveils intra 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 dans le sommeil lent. Le tonus musculaire toujours présent est faible et régulier, sauf au moment de quelques mouvements corporels.

→Le sommeil lent profond formé par les stades 3 et 4 est le sommeil de restauration physique. Ces stades correspondent à un approfondissement du sommeil. 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 inexistantes, l'amplitude du tonus musculaire tendant à diminuer dans les stades les plus profonds. L'OEG ne montre aucun mouvement oculaire : on parle de phase de non- REM (non Rapid Eye Movement) du sommeil.

› Le sommeil paradoxal :

Ce type de sommeil est aussi appelé sommeil avec mouvement oculaire rapide REM (Rapid Eye Movement). Il est le sommeil des rêves et de la restauration psychique (mémoire, stress,...), et est caractérisé par un EEG proche de celui du stade 1 et une atonie musculaire complète. Cette dernière est cependant interrompue par des mouvements phasiques, décharges musculaires ou « twiches », affectant les muscles du visage et des extrémités, et complétée de REM, isolés ou en bouffées. Un sujet réveillé à ce stade de sommeil raconte en détail un rêve dans 80% des cas.

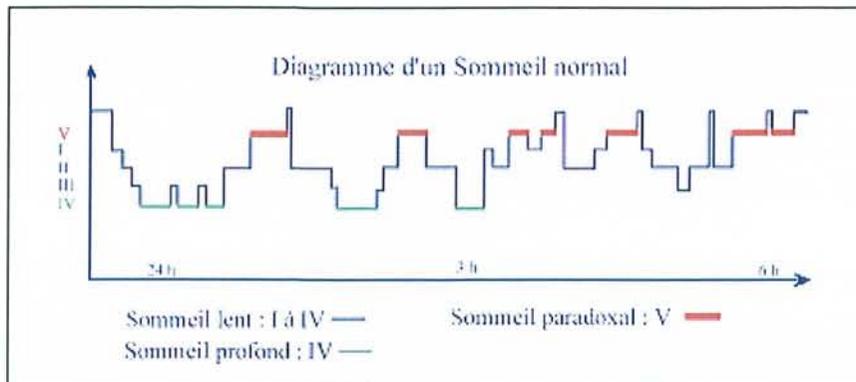


Figure 22: Diagramme d'un sommeil normal.

(www.capax.fr)

L'alternance des deux états veille-sommeil s'intègre dans une organisation circadienne qui régit de nombreuses fonctions physiologiques. En effet, toutes nos grandes fonctions vitales sont contrôlées par le cerveau, et lors du sommeil de multiples cellules de celui-ci utilisent des connexions différentes de celles existant pendant l'éveil.

3.4.3.2. Activité rythmique des muscles masticateurs (ARMM)

A partir d'enregistrements polygraphiques simultanés du sommeil et de l'activité des muscles masticateurs, deux types d'activité rythmique ont été mis en évidence :

- › La première se caractérise par des bouffées répétitives des muscles de fermeture avec une activité électromyographique basse et concerne 56% de la population. Ce type d'activité ne représente pas une manifestation du bruxisme.

- › La seconde montre une activité large et phasique des muscles élévateurs et diducteurs, résultant de contractions musculaires de grande amplitude (se traduisant en grincement de dents souvent bruyants), et une activité tonique des seuls muscles élévateurs résultants de mouvements restreints mais très soutenus (environ 1 Hz pendant plus de 2 secondes à chaque fois, correspondant au serrement de dents).

Ce deuxième type d'activité, fréquence élevée des épisodes d'activité musculaire tonique et phasique, concernant 6% de la population, correspond à la véritable manifestation du bruxisme.

Notons que l'ARMM est trois fois plus importante en terme de fréquence chez les sujets bruxistes (en moyenne 5,4 épisodes par heures contre 1,6 chez les sujets asymptomatiques), et que l'amplitude EMG lors de ces épisodes est 30% plus importante que chez les sujets normaux. (65) (121)

3.4.3.3. Physiopathologie du bruxisme du sommeil

L'activité motrice des muscles masticateurs (ARMM), dans le bruxisme du sommeil, serait une réponse à des phases d'éveil très courtes que le sujet ne perçoit pas. Ces micro-éveils (ME) sont caractérisés par des réactivations périodiques du cerveau, du rythme cardiaque, ainsi que du tonus musculaire pour des périodes de 3 à 10 ou 15 secondes selon les critères utilisés. (47)

Les contractions des muscles de la mastication-respiration peuvent survenir pendant toutes les phases du sommeil, mais sont dominantes en sommeil léger (stade 2 essentiellement) (environ 10% des épisodes seulement sont observés en sommeil paradoxal). Les ME sont des réactivations autonomiques (cardiaque et respiratoire) cérébrales et musculaires récurrentes (de 8 à 14 fois par heure) qui impliquent un état de préparation vers une réaction de protection de l'organisme (fight or flight), et ils ont tendance à survenir en suivant un patron alternant transitoire (PAT) ou cyclique (Cyclic Alternating Pattern). Ces périodes sont des retours brefs de la vigilance physiologique, sans que le sujet n'atteigne jamais le niveau de conscience.

Une série de travaux de recherche récents ont mis en évidence :

→ Que les épisodes de bruxisme du sommeil surviennent principalement en phase avec les PAT, en grappes, et que cette répartition pourrait correspondre au rythme ultradien du sommeil, avec une récurrence toutes les 90 à 100 minutes en moyenne ;

→ Qu'une séquence physiologique précède les contractions rythmiques des muscles de la mastication avant le grincement des dents. (16)

Il s'avère que c'est l'activation des couches corticales qui déclenche une activité motrice des muscles masticateurs, souvent associée à d'autres mouvements incoordonnés.

La séquence observée, fréquemment en phase avec les PAT est la suivante :

1. A moins 4-8 minutes : augmentation du tonus cardiaque sympathique (accélérateur) et retrait de la dominance parasympathique (freinage) ;
2. A moins 4 secondes : augmentation de l'activité cérébrale par accélération des ondes (EEG) ;
3. A moins 1 seconde : augmentation des trois variables physiologiques :
 - plus grand tonus des muscles supra-hyoïdien,
 - respiration de grande amplitude (Big Breath),
 - augmentation du rythme cardiaque, début de la tachycardie.
4. Au temps 0, début des contractions de temporaux et masséters (le bruxisme proprement dit).

Ces observations physiologiques, ainsi que la nature cyclique des épisodes de bruxisme au cours du sommeil, évoquent par conséquent la possibilité que le bruxisme ne soit pas un syndrome isolé, mais qu'il fasse partie d'une entité pathologique du contrôle des mouvements et du système nerveux autonome pendant le sommeil. (42) (48)

L'étiologie d'origine centrale est ici appuyée.

3.4.4. Etiologie d'origine centrale : mécanismes neurophysiologiques putatifs

Si la théorie Thégoxis, appuyée par les mécanismes impliqués dans la réaction « fuite ou agression » peut expliquer le bruxisme comme une réponse involontaire et inconsciente vis-à-vis du stress chronique dans une population importante, elle n'explique pas le fait que le bruxisme puisse se développer de façon répétée et excessive pendant le sommeil. C'est pourquoi des aspects pathologiques doivent être considérés.

3.4.4.1. La théorie dopaminergique

L'association américaine des désordres du sommeil définit le bruxisme comme un trouble du mouvement stéréotypé et périodique pendant le sommeil. Or le rôle du système dopaminergique central est bien établi dans le contrôle des mouvements stéréotypés, tout comme il l'est dans les autres types de troubles moteurs durant le sommeil. C'est la raison pour laquelle les mécanismes dopaminergiques dans la pathogenèse du bruxisme sont actuellement envisagés. (61)

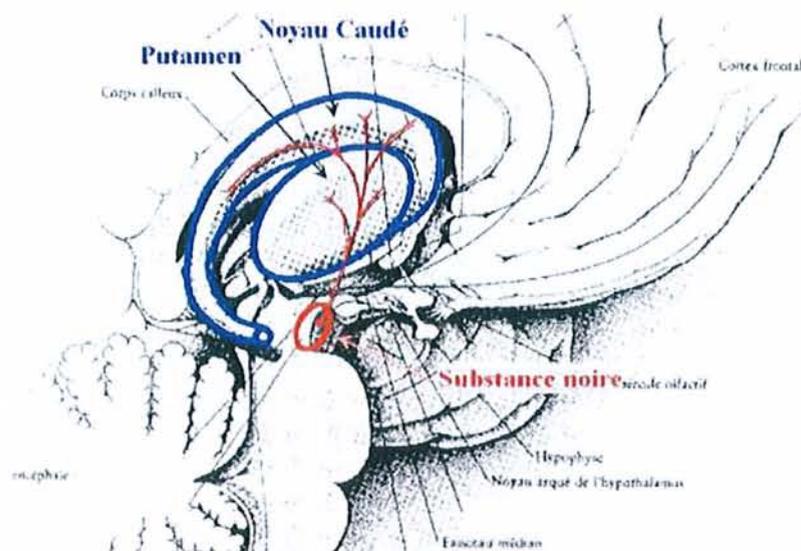


Figure 23 : Vue sagittale de l'encéphale et du tronc cérébral. L'innervation dopaminergique issue de la substance noire mésencéphalique se projette en particulier sur le striatum (noyau caudé et putamen) afin de participer au contrôle de la motricité assurée par ces noyaux gris.

(www.schwann.free.fr/neuropathologie.html)

3.4.4.1.1. La dopamine

Des études cliniques ont ainsi 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) favoriseraient le bruxisme en cas d'activation, au contraire des récepteurs D2-like (D2 et D4) qui auraient un rôle opposé. Il faut souligner que la L-DOPA (précurseur immédiat de la dopamine) induit une augmentation du bruxisme à forte dose et, en revanche, une diminution à faible dose. Ce phénomène est compatible avec certains autres agonistes dopaminergiques qui possèdent une action bidirectionnelle.

Récemment, par une technique d'imagerie SPECT (single-photo-emission computed tomography), *LOBBEZO et coll.* (72) ont montré que la densité des récepteurs D2 au niveau des ganglions de la base chez les bruxomanes présente une asymétrie droite/gauche particulièrement importante, ce qui semble suggérer qu'un déséquilibre hémisphérique de l'activité dopaminergique pourrait jouer un rôle dans le déclenchement du bruxisme.

3.4.4.1.2. Relation entre dopamine et facteurs favorisant le bruxisme

La dopamine joue un rôle dans la motricité, la schizophrénie, la maladie de Parkinson et se retrouve aussi dans l'œil et dans le réseau neuronal à partir du nez. Il s'agit par ailleurs d'un neurotransmetteur important entre le cerveau et l'hypophyse, glande produisant des hormones importantes pour la croissance, le développement sexuel et d'autres fonctions corporelles.

En cas d'anxiété, de grandes quantités de dopamine sont produites, entraînant une fixation sur la source de la crainte, et préparant les muscles à une action rapide. En ce sens, la dopamine régule les effets plus sauvages des autres peptides stimulants tels que l'adrénaline et la noradrénaline, en combinant vivacité et concentration.

La vitamine B6 et le magnésium sont essentiels à la production de la dopamine, ce qui expliquerait qu'un déficit en magnésium puisse être un facteur favorisant du bruxisme. De même, fumer augmenterait les concentrations de dopamine, déséquilibrant le système dopaminergique et facilitant l'apparition du bruxisme (cf chapitre 3.4.6.).

Concernant les états de vigilance, on admet de façon générale que la dopamine accroît la vigilance, mais son rôle dans le sommeil est moins clair. Par ailleurs il semble exister une atteinte du système dopaminergique au niveau du système nerveux central dans le syndrome des mouvements périodiques du sommeil.

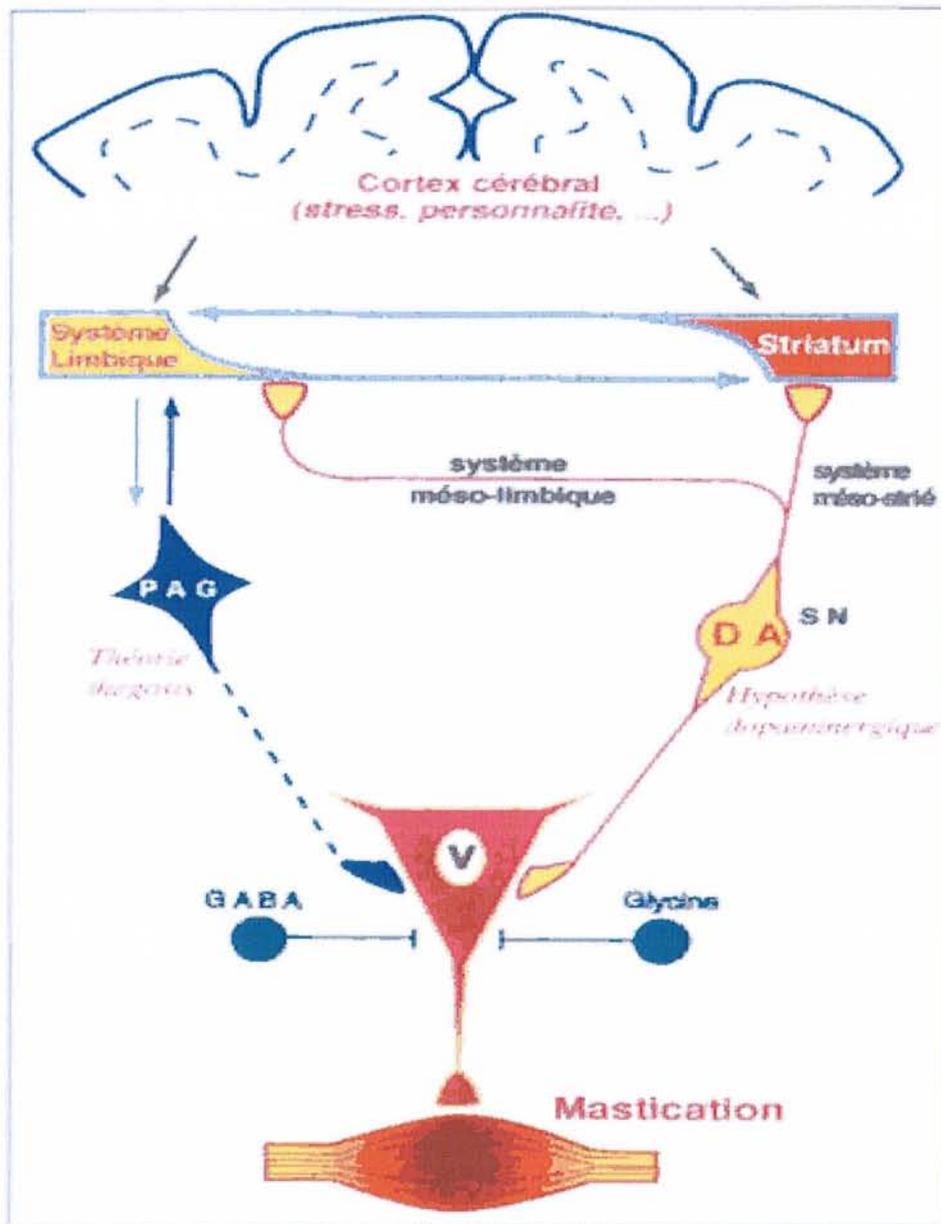


Figure 24 : Schéma récapitulatif faisant référence à l'hypothèse « Thégosis » et à l'état actuel des connaissances sur les réseaux neuronaux impliqués dans la genèse du bruxisme du sommeil. DA : neurones dopaminergiques ; PAG: substance grise péricqueducale ; SN : substance noire ; V ; noyau moteur du trijumeau, système exécutif de la mastication.

(www.ura1195-6.univ-lyon1.fr)

3.4.4.1.3. *Etude sur les voies anatomiques empruntées par la dopamine*

MASCARO et coll. (76), ont récemment tenté d'étudier les voies anatomiques pouvant exister entre le système dopaminergique et le noyau moteur du nerf trijumeau. Ils ont réussi à mettre en évidence des traces d'activité synaptique mettant en jeu des catécholamines, reliant le noyau moteur trijéminal à deux zones distinctes du cerveau : l'aire prémotrice, reliée au contrôle masticatoire, et des structures sous-corticales (amygdale et thalamus), liées au système nerveux autonome et aux réponses face au stress.

Un argument anatomique est ainsi apporté à cette hypothèse dopaminergique ainsi qu'à l'étiologie psychologique, et montre que les catécholamines ont bien une action sur le contrôle neurophysiologique et neuropsychologique des mouvements orofaciaux.

3.4.4.2. Les autres catécholamines

3.4.4.2.1. *Relation entre catécholamines, bruxisme et sommeil*

L'adrénaline est à la fois une hormone médullo-surrénale et un neurotransmetteur dans le système nerveux central. Elle fait partie du réflexe lutte/fuite. Elle accélère ainsi la vitesse de la respiration, dilate les pupilles et accroît le rythme cardiaque.

La noradrénaline est également un neuromédiateur central et périphérique et une hormone sécrétée par la glande surrénale, surtout dans les situations de stress. Elle exerce un effet de grande excitation, et en comparaison de l'adrénaline, entraîne plutôt de l'agressivité que de l'anxiété.

Des drogues comme l'amphétamine et la cocaïne accroissent la quantité de noradrénaline, la première par la stimulation de sa production, la deuxième par l'inhibition de son catabolisme. Elles provoquent ainsi un état de vivacité et d'hyperactivité. Or de telles substances provoquent des phénomènes de bruxisme chez les sujets étudiés.

Une concentration trop élevée en noradrénaline est aussi retrouvée chez les sujets souffrant de tachycardie.

Notons enfin que la noradrénaline intervient en synergie avec la dopamine et l'acétylcholine pour déterminer l'éveil, et s'oppose à l'action sédatrice d'autres neurotransmetteurs (GABA, 5-HT).

Les effets provoqués par ces neurotransmetteurs semblent donc coïncider avec les phénomènes physiologiques observés lors de la phase pré-bruxisme décrite dans le chapitre 3.4.3.3. concernant la physiopathologie du bruxisme. (76)

3.4.4.3. Mécanismes sérotoninergiques

Certains antidépresseurs tels que les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine ou ISRS (le Prozac® par exemple) sont connus pour exacerber le serrement et parfois le grincement des dents. Au contraire, l'utilisation d'un précurseur de la sérotonine (le tryptophane) n'entraîne ni augmentation ni diminution du bruxisme.

Car la sérotonine influence de très nombreuses régions du corps et de l'esprit. Non seulement elle influence nos émotions de façon importante, mais elle fait partie des neuromédiateurs de l'éveil, jouant un rôle non négligeable dans l'endormissement.

C'est pourquoi une augmentation de la quantité de sérotonine est impliquée dans les troubles du sommeil. (61)

3.4.4.4. Histamine et bruxisme du sommeil

L'hypothèse selon laquelle l'histamine pourrait jouer un rôle dans les mécanismes d'apparition du bruxisme a été récemment soulevée.

Tout d'abord, parce qu'un lien a été établi entre les enfants allergiques et les phénomènes de bruxisme nocturne. Or le rôle de l'histamine dans les phénomènes allergiques est bien établi. Par ailleurs, l'étude du sommeil a montré que l'histamine joue un rôle dans les états de vigilance, et fait partie des neuromédiateurs de l'éveil.

Le bruxisme étant associé à des épisodes de micro-éveils pendant la nuit, il semble probable que le système dopaminergique soit impliqué dans ce phénomène. (75)

3.4.4.5. Synthèse

	Mastication	Sommeil
Dopamine	Favorise le mouvement rythmique des muscles masticateurs	Favorise l'état d'alerte et l'éveil Facteur majeur dans la physiopathologie des mouvements périodiques du sommeil
Adrénaline ou noradrénaline	Facilite l'activité rythmique des muscles masticateurs induite par le système activateur	Favorise les états d'alerte et d'éveil
Sérotonine	Facilite l'activité rythmique des muscles masticateurs	Favorise l'endormissement et diminue son activité au cours du sommeil non-REM et REM
Histamine	Facilite l'activité rythmique des muscles masticateurs	Favorise les états d'alerte et d'éveil

Rôle des amines biogènes dans la genèse de la mastication ainsi que dans le contrôle moteur et le contrôle de la vigilance au cours du sommeil.

D'après LAVIGNE, KATO et al. (61)

Les neuromédiateurs cités précédemment vont donc, d'une part faciliter les mouvements masticateurs, et d'autre part promouvoir les phénomènes d'éveil et de micro-éveils. Ces neuromédiateurs agissent également de façon physiologique sur la motricité, les émotions, le système sympathique (accélération du rythme cardiaque, de la respiration..), et les mécanismes d'éveil.

On constate que tous les neuromédiateurs incriminés au cours des différentes études dans la genèse du bruxisme sont effectivement liés à des manifestations générant ou accompagnant la parafonction.

S'il paraît difficile de conclure sur une implication neurochimique unique et simple, il est évident que toutes ces substances ont un rôle à jouer dans la physiopathologie du bruxisme du sommeil.

3.4.5. Détermination génétique du bruxisme

Des hypothèses proposant un rôle significatif à une détermination génétique du bruxisme ont été avancées.

On remarque que les enfants de parents bruxomanes grincent plus des dents que ceux dont les parents ne bruxent pas.

Par ailleurs, les jumeaux monozygotes présentent plus souvent des schémas de facettes d'abrasion semblables que les jumeaux dizygotes.

Cliniquement on peut observer le bruxisme à l'intérieur de familles, de parent, à enfant, ou dans des fratries. Environ 20 % des bruxomanes ont des antécédents familiaux, mais le ou les facteurs génétiques éventuels n'ont pas encore été identifiés. (39) (40) (87)

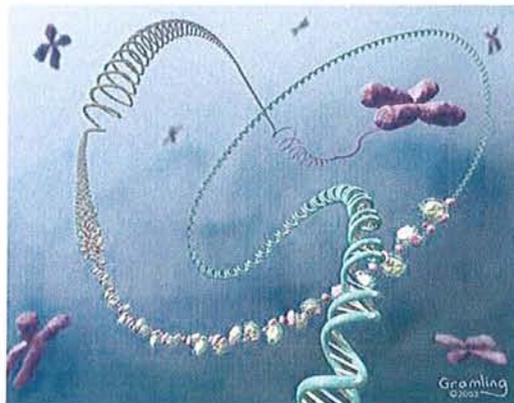


Figure 25 : Gènes.

(www.images.com)

Bien que les facteurs génétiques puissent prédisposer une personne au bruxisme du sommeil, les facteurs environnementaux entrent probablement en jeu. Pour clarifier un schéma de déterminisme génétique, et ainsi affirmer un mécanisme de transmission, des études sur plusieurs générations et des identifications chromosomiques sont requises.

3.4.6. Consommation de médicaments, stupéfiants et alcool

Des corrélations avec la consommation d'alcool, de tabac, ou de certaines drogues, ainsi que la consommation de quelques molécules médicamenteuses ont été rapportées. (123)



Figure 26 : Consommation d'alcool et de médicaments.

(www.ledauphine.com)

Ainsi, *HARTMANN* (38), ainsi que *LAVIGNE* et coll (63) ont montrés respectivement que l'alcool et le tabac sont des facteurs de risque conduisant à une augmentation du bruxisme. Notons cependant que si ces éléments ont un lien avec le bruxisme, ils n'en constituent pas une cause directe, mais bien une cause favorisante par la dystonie neuro-végétative qu'ils entretiennent.

D'autre part, l'utilisation de psychostimulants dopaminergiques (telles les amphétamines) aggrave les épisodes de bruxisme. (cf chapitre 3.4.4.)

Il apparaît donc qu'interagir sur les neurotransmetteurs entraînerait le développement d'un bruxisme secondaire iatrogène. (64)

3.4.7. Conclusion

Les données récentes suggèrent avant tout de différencier le bruxisme du sommeil des habitudes de serrement des dents lors de l'éveil. Ces dernières sont plutôt considérées comme une réponse à un stress interne ou externe, ou une mauvaise habitude, alors que l'origine centrale du bruxisme du sommeil est avérée, ce dernier n'étant certainement pas contrôlable par le patient qui dort. Par ailleurs, si la place des facteurs génétiques dans ce domaine reste à déterminer, il semble établi que le rôle des caractéristiques occlusales et des autres facteurs morphologiques est faible.

Si l'anxiété et les facteurs psychologiques constituent certainement un versant primordial dans l'étiologie du bruxisme, les réponses physiologiques en réaction au stress étant des éléments majeurs, l'implication du système nerveux central est aujourd'hui totalement admise et principale.

3.5. Durée et intensité des forces mises en jeu

La durée et l'intensité des contacts dentodentaires varient entre les sujets asymptomatiques et les sujets bruxistes, ce qui fait de ces contacts des événements pathologiques chez ces derniers. Car les contacts dentaires involontaires observés au cours de la nuit restent des événements tout à fait normaux lorsqu'ils sont associés à la déglutition réflexe rencontrée au cours du sommeil.

Les contacts nocifs observés lors des mouvements de frottement au cours du bruxisme sont beaucoup plus puissants et d'une durée plus longue que les contacts lors de la mastication :

- › le contact entre les dents est minime lors de la phonation ;
- › pendant la mastication, les forces générées sont d'une amplitude de 70 à 80 Newtons et d'une durée de 20 à 50 millisecondes ;
- › les forces lors de la fermeture en position d'OIM, au cours de la déglutition, sont beaucoup plus importantes, en moyenne 250 à 260 Newtons, et de durée plus longue (100 à 200 millisecondes) ;

› l'amplitude et la durée des forces pendant le bruxisme et les serremments parafunctionnels sont difficiles à mesurer, car leurs manifestations ont lieu souvent lors du sommeil ou des moments de stress. Les valeurs sont estimées encore plus fortes au niveau de l'amplitude et surtout de la durée. A titre d'exemple, la durée moyenne quotidienne des contacts dento-dentaires en OIM se situe entre 10 et 15 minutes, tandis que celle observée chez un patient bruxomane pourrait atteindre de 3 à 4 heures. (35) (113)

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 sont absorbées sans conséquence alors que d'autres vont entraîner des perturbations à des degrés divers.

La nature prévoit certains excès, offrant à chaque tissu du corps humain une marge de sécurité, bien au-delà de la résistance correspondant à une fonction physiologique normale. Chaque organe est doté de facultés de réparation ou de régénération. Mais lorsque son utilisation devient exagérée, répétitive, avec en outre une absence ou une insuffisance de période de repos, cela conduit à son délabrement par hyperfonction.

Les structures constituant l'appareil manducateur ne sont pas physiologiquement conçues pour résister à de telles forces excessives en fréquence, en intensité et en durée.

3.6. Répercussions oro-faciales

Les signes et symptômes du bruxisme peuvent être combinés ou survenir à différents moments. Ils sont évidemment corrélés à l'intensité des forces mises en jeu, la fréquence du bruxisme et son ancienneté.

D'après *RUGH* (95), la réponse individuelle dépend de plusieurs éléments à commencer par la modalité de la parafunction. La présence de bruxomanes exempts de toute symptomatologie est probablement due à un système musculaire suffisamment résistant pour protéger aussi bien les articulations que le muscle lui-même.

Ce type de patient possède une capacité d'adaptation importante et présente une grande résistance de l'appareil manducateur

Notons que seuls les 6 % environ de la population qui présente un bruxisme exagéré et répétitif vont développer à moyen ou long terme des pathologies oro-faciales.

3.6.1. Répercussions dentaires

3.6.1.1. Usures dentaires

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

Sans bruxisme, les facettes d'abrasion sont présentes sur toutes les dents, de manière plus ou moins marquée, tant au niveau incisivo-canin qu'au niveau prémolaire-molaire sur les versants fonctionnels. Les contacts dentaires en occlusion d'OIM vont s'établir par l'intermédiaire des facettes d'abrasion, et la surface des contacts impliquant ces facettes va augmenter en même temps que l'abrasion.

Notons que seule l'observation soigneuse des morphologies dentaires et l'investigation de l'état de tension psychique du patient permet de faire un diagnostic différentiel entre usures physiologiques et pathologiques.

L'attrition est le terme adapté aux usures d'origine parafunctionnelles que l'on rencontre dans le bruxisme, reflétant les surcharges exercées lors de ce dernier. On appelle bruxo-facettes les facettes d'usures retrouvées en dehors des zones de contact fonctionnel, provoquées par cette attrition.

En présence d'attrition on observe des surface plates, des marques ou encoches palatines maxillaires provoquées par l'impact des dents mandibulaires antagonistes, des usures se faisant face en miroir, des restaurations abrasées ou fracturées, des faces vestibulaires plus ou moins indemnes. Des fêlures, fissures et fractures peuvent apparaître à un stade plus avancé.



Figure 27 : Facettes d'usure, craquements, et fêlures de l'émail, provoquées par le bruxisme.

(8)

Cette usure pathologique s'observe dans un premier temps sur les canines maxillaires et les incisives, car l'activité parafunctionnelle se limite le plus souvent à un mouvement de latéro-propulsion. Quand les guidages fonctionnels ont disparu, l'usure touche les prémolaires et les molaires et peut dépasser le milieu de la couronne dentaire, ce qui correspond au stade 4 de la classification proposées par *ROZENCWEIG* (92). A noter que la progression de ces altérations dentaires est lente. Les points de contact inter-dentaires se transforment en surfaces de contact de plus en plus importantes, entraînant une instabilité occlusale, et un décalage parfois important entre l'ORC et l'OIM.

L'usure dentaire généralisée due à la bruxomanie entraîne non seulement une perte de dimension verticale, mais aussi souvent un avancement de la mandibule. Par ailleurs, il faut noter que si le bruxomane a un côté de prédilection, on observe également une usure asymétrique et un décalage vertical qui provoque un déséquilibre articulaire, musculaire, ainsi que des interférences en latéralité.

3.6.1.2. Hypersensibilité

Nous rencontrons quatre degrés d'usure à l'examen de la surface dentaire :

- degré 1 : émail seul ;
- degré 2 : émail + dentine ;
- degré 3 : dentine ;
- degré 4 : dentine + pulpe.

L'hypersensibilité est surtout rencontrée lors des deux derniers stades.

3.6.1.3. Fendillements, fêlures et fractures

Le fendillement des dents est également une conséquence du bruxisme. Il est surtout associé à l'usure occlusale. A un stade plus avancé, des fêlures, puis des fractures verticales ou obliques peuvent apparaître.



Figure 28 : Fracture corono-radicaire due à des efforts exagérés de serrement. (8)

3.6.1.4. Mortifications pulpaires

Les micro-traumatismes circulatoires transmis au niveau apexien ou les infiltrations microbiennes au niveau des fêlures profondes peuvent entraîner des mortifications pulpaires. Ce processus est cependant chronique et favorise l'oblitération concomitante des canalicules, ce qui diminue le risque de nécrose septique et de parodontite apicale.

3.6.2. Problèmes musculaires

L'hyperactivité musculaire associée au bruxisme peut entraîner des palpations douloureuses des masséters et des ptérygoïdiens médians au réveil. Cette hypertonie musculaire 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 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. En effet, les muscles soumis à de telles contractions, en intensité et en durée, finissent par se tétaniser, ce qui se traduit par un déséquilibre de leur oxygénation cellulaire. Les douleurs musculaires ne sont que l'expression de contractures liées à la suractivité et à la fatigue.

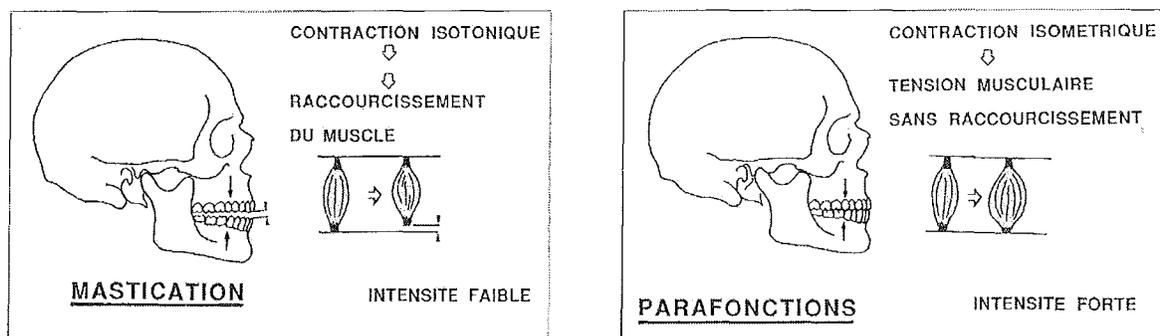


Figure 29 a et b : Contractions musculaires.

Les douleurs liées à l'hypertonie résultent de contractions musculaires paroxystiques. (91)

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 eau niveau du processus coronoïde,

- pour le ptérygoïdien latéral : à la partie inférieure du corps musculaire (seule partie du muscle pouvant être atteinte à la palpation),
- pour le ptérygoïdien médial : à la partie basse du muscle à l'angle goniale interne,
- pour la langue : au niveau des régions latérales.

Selon *DE MEYER* et *DE BOEVER* (27) ces palpations douloureuses ne peuvent cependant être spécifiquement associées au bruxisme.

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

A noter que contrairement aux désordres temporo-mandibulaires où la sensibilité musculaire est souvent unilatérale, myalgie et hypertrophie massétérine, 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.



Figure 30 : *Hypertrophie musculaire.* (8)

3.6.3. Dysfonctionnement de l'articulation temporo-mandibulaire

Si de nombreux bruxomanes souffrent de désordres temporo-mandibulaires (DTM), les avis des auteurs divergent quant au lien de causalité entre ceux-ci et le bruxisme lui-même, même si une corrélation significative entre le bruxisme et les dysfonctionnements neuro-musculaires a été observée chez les adolescents.

Selon *ROZENCWEIG* (91), 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).

Cependant selon *LOBBEZO* et *LAVIGNE* (71), la relation entre bruxisme et désordres temporo-mandibulaires n'est pas prouvée.

C'est pourquoi, en l'attente d'études ultérieures qui seront à même de confirmer ou d'infirmer l'une ou l'autre hypothèse, il est préférable de considérer que bruxisme et désordres temporo-mandibulaires sont deux entités coexistantes sans lien de cause à effet.

Il faut noter néanmoins qu'un examen articulaire est nécessaire chez tout patient bruxomane, afin de prendre en considération un éventuel trouble articulaire lors du traitement proposé.

3.6.4. Problèmes parodontaux

Le trauma occlusal occasionné par le bruxisme peut modifier la totalité ou une partie des tissus parodontaux mais ne provoque pas de perte d'attache, c'est-à-dire une destruction parodontale d'origine infectieuse, contrairement à ce qu'on pensait pendant fort longtemps certains auteurs comme *GLICKMAN* (36) et *SHAFER* et coll. (101).

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 épaississement de la gencive alvéolaire (festons de Mac Call), et des douleurs au niveau des parois alvéolaires.

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. Par ailleurs si cette douleur est transgressée durant les phases de bruxisme, la perte des dents va alors être très rapide. (13) (104) (118)

3.6.5. Modification de la dimension verticale d'occlusion

Quand l'usure dentaire devient très importante, elle peut être compensée par une égression physiologique des dents. Cette égression est identique à celle observée en l'absence de dents antagonistes. Ainsi, en l'absence de pathologie importante, la hauteur des étages de la face va demeurer constante grâce à une apposition continue d'os sur les procès alvéolaires. Mais cette égression compensatrice ne se produit pas systématiquement : la dimension verticale d'occlusion peut alors être diminuée.

Il existe aussi des anomalies squelettiques (classe II d'Angle), des édentations postérieures anciennes ou encore des reconstitutions prothétiques défectueuses qui vont, en se conjuguant au bruxisme, entraîner une diminution de la dimension verticale qu'il conviendra de rétablir. (19) (106)

3.7. Diagnostic

A l'heure actuelle, les critères de diagnostic sont très détaillés et peuvent varier selon les cliniciens qui mettent l'accent sur les syndromes oro-faciaux et leurs conséquences, ou les médecins du sommeil qui insistent sur les critères objectifs de l'enregistrement polysomnographique et sur le diagnostic différentiel avec d'autres types de troubles du sommeil.

3.7.1. Diagnostic clinique

Le diagnostic repose ici essentiellement sur l'observation et l'analyse des signes cliniques. Il faut ainsi prendre en compte :

- les bruits nocturnes ou diurnes associés au grincement et/ou serrement de dents, rapportés par le conjoint (le bruxomane est en général inconscient de son activité et du bruit qu'elle produit);
- les comportements du patient : les manies et tics parafunctionnels sont recherchés lors de l'entretien clinique et lors de l'observation du patient ;
- les usures dentaires de type non fonctionnel (type attrition) avec leurs conséquences mutilantes, à différents stades d'évolution, et les éventuelles fêlures et fractures dentaires qui peuvent être associées ;
 - l'hypertrophie musculaire au niveau des muscles élévateurs ;
 - les myalgies ou raideurs de la musculature faciale au réveil ;
 - éventuellement les douleurs et craquements des articulations temporo-mandibulaires ;
- les exostoses, dont le développement est favorisé par l'hyperfonction transmise au niveau des bases maxillaires.

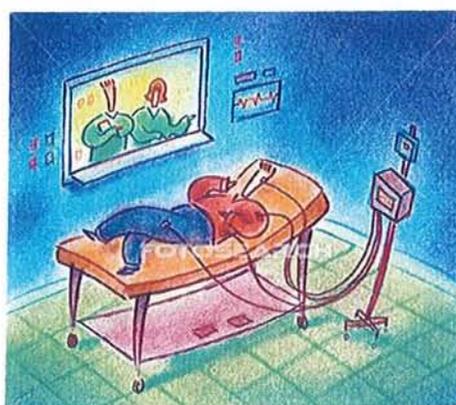
En outre, sur des examens radiographiques de patients présentant un bruxisme de type serrement, on peut parfois observer des remodelages osseux concaves au niveau des angles mandibulaires, siège des insertions des masséters et des ptérygoïdiens médiaux.

Paradoxalement il faut noter que la présence (ou l'absence) de signes cliniques évocateurs de bruxisme ne sont pas suffisants pour établir un diagnostic. Seul un examen basé sur la collecte de données objectives (un enregistrement physiologique par exemple) permettrait de poser un diagnostic certain. Une telle pratique est cependant peu réaliste pour le praticien exerçant en cabinet privé, et ne concerne surtout que la médecine du sommeil. (60)

3.7.2. Diagnostic en laboratoire du sommeil

Des examens complémentaires dans les centres du sommeil peuvent permettre de préciser le diagnostic et la forme du bruxisme.

Des enregistrements électromyographiques montrent des activités motrices musculaires différentes pour le grincement et le serrement. Ces enregistrements peuvent également être réalisés en ambulatoire avec des électromyographes portatifs, ce qui a l'avantage d'évaluer les formes de bruxisme à différents moments de la journée et dans l'environnement habituel du patient.



twm019 www.fotosearch.fr

Figure 31 : Laboratoire du sommeil. (www.photosearch.fr)

Mais c'est surtout au cours d'examens polysomnographiques que l'enregistrement de l'activité rythmique des muscles masticateurs a permis de caractériser le bruxisme et d'analyser les troubles du sommeil associés. Par ces enregistrements sonores et filmés, on peut objectiver les contractions soutenues chroniques des sujets qui grincent.

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, sera classifié comme bruxomane.

Etant donné la fluctuation des épisodes de bruxisme, ces examens de laboratoire ne sont qu'un complément et ne doivent pas laisser de côté les données issues de l'entretien et de l'examen clinique.

3.7.3. Diagnostic différentiel

Les usures dentaires, signe de bruxisme le plus facile à identifier, peuvent prendre des formes différentes liées à des étiologies spécifiques, sans rapport avec le bruxisme. Dans la littérature on les différencie en abrasion et érosion.

› L'abrasion représente l'usure dentaire liée aux fonctions physiologiques, et plus précisément à la mastication. C'est une conséquence de l'évolution de l'état dentaire dans le cadre des activités physiologiques et lors des guidages dento-dentaires occasionnés par les mouvements mandibulaires. On peut remarquer au fil du temps l'apparition de facettes d'usure sur les dents, en particulier sur les zones de guidage allant jusqu'à modifier l'organisation de cette cinématique occlusale : passage en quelques années d'une fonction antérieure en fonction de groupe plus étendue sans perturbation occlusale ou de l'appareil manducateur. Ces usures physiologiques sont parfaitement acceptées et adaptatives. (100)

› L'érosion a pour origine une agression d'ordre chimique, essentiellement par le contact d'éléments acides avec les surfaces dentaires. Des pratiques alimentaires privilégiant des aliments ou boissons à pH très bas initient et entretiennent ces mutilations dentaires. D'autres aspects tels que les régurgitations gastro-oesophagiennes jouent un rôle important dans l'apparition d'érosions dentaires, de même que des anomalies dans la composition de la salive. Ces érosions ont une morphologie concave avec des surfaces arrondies. On ne trouve pas de surfaces usées face à face ; les restaurations sont en général indemnes et la progression des pertes de substance est rapide.

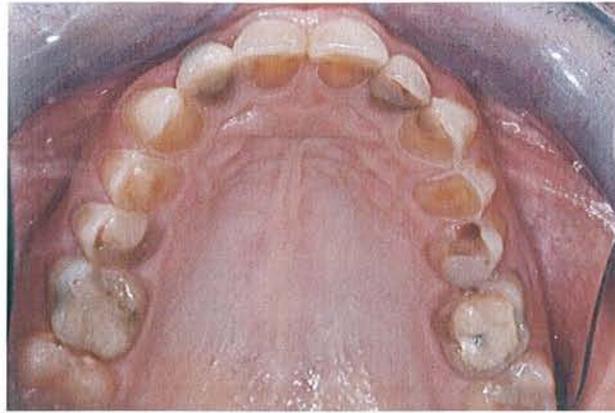


Figure 32 : Exemple d'érosions dues à la consommation abusive de boisson acide.
(cas du DR HELFER M.)

› Autre forme d'usure dentaire, l'attrition est, elle, directement en rapport avec le bruxisme.

Il convient par ailleurs de différencier le bruxisme de certains troubles comme l'apnée du sommeil, ou d'autres mouvements anormaux buccaux, se divisant en désordres hypokinétiques et hyperkinétiques (le bruxisme est lui-même considéré comme étant un trouble hyperkinétique).

› Les premiers sont ceux typiquement rencontrés dans la maladie de Parkinson et entraînent une réduction de l'amplitude et de la vitesse des mouvements, une atteinte de la mastication, un transit oropharyngé prolongé, des mouvements de déglutition avortés, du ptyalisme et une dysphagie.

› Les seconds se caractérisent par un excès de mouvements sans finalité pouvant prendre la forme d'une dyskinésie, d'une dystonie, de stéréotypies et de tics.

Les désordres hyperkinétiques buccaux peuvent être suffisamment intenses pour gêner l'élocution, la mastication et la prise alimentaire. Ces désordres hyperkinétiques peuvent être iatrogènes ou avoir d'autres origines : maladies génétiques, affections neurologiques variées de nature métabolique (telles que l'épilepsie), lésionnelle, ou infectieuse comme la syphilis. (6)

3.8. Traitements : état des connaissances

RUGH (92) préfère le terme de « gestion » du bruxisme à celui de traitement car, selon lui, il n'y a pas de traitement miracle.

Etant donné la prédominance de l'étiologie centrale sur les hypothèses périphériques, et en particulier l'occlusion dentaire, l'action thérapeutique, si elle doit s'exercer, ne peut que limiter ou réparer les conséquences du bruxisme sur les dents et sur l'appareil manducateur.

Si l'on se réfère à l'étiologie multifactorielle, il paraît logique, dans un premier temps, de s'orienter vers une méthode douce permettant au patient de s'associer au travail de l'odontologiste, c'est-à-dire de tenter une approche comportementale.

Sur le plan pharmacologique, des voies intéressantes se développent afin de permettre la diminution de la fréquence et de l'intensité du bruxisme, notamment en cas de phase aiguë.

L'utilisation de gouttières de protection ou de reconditionnement neuromusculaire est un moyen simple et efficace pour limiter l'usure dentaire. Ceci constitue une thérapeutique selon une approche dentaire non invasive et réversible.

Enfin, lorsque l'atteinte des structures oro-faciales est telle qu'une réhabilitation globale est indispensable, l'approche dentaire irréversible est envisagée.

Les approches thérapeutiques sont ainsi classées en 4 étapes :

I	Approche comportementale visant à prendre en compte les aspects psychosociaux
II	Approche pharmacologique
III	Approche dentaire réversible et non invasive
IV	Approche dentaire irréversible quand l'indication d'une réhabilitation occlusofonctionnelle existe

3.8.1. Approche comportementale visant à prendre en compte les aspects psychosociaux

3.8.1.1. Prise de conscience et 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. C'est pourquoi le patient doit prendre conscience de sa pathologie et modifier certains comportements afin de réduire son état de stress et ses habitudes nocives.

Cette prise de conscience des activités parafunctionnelles est un préalable indispensable à la mise en œuvre du traitement et influe largement sur son pronostic.

Pour cela, il faut aider le patient à observer quel type de parafonction est présente (serrement, grincement), à quel moment (diurne, nocturne), et avec quelle périodicité elle se manifeste. Il s'agit d'une première étape visant à limiter les crispations, surtout si elles ont lieu pendant l'éveil. Le patient va ainsi 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.

L'utilisation de l'ordinateur, la conduite automobile, une lecture accaparante (concentration, situation anxiogène) sont autant d'exemples de situations quotidiennes au cours desquelles le bruxisme se manifeste de façon privilégiée sans que le patient en ait conscience.

Ce n'est qu'une fois la perception de ce comportement acquise que l'on pourra avancer vers les chemins thérapeutiques les plus adaptés pour rendre service au patient. Il est fréquemment nécessaire de collaborer avec d'autres spécialistes médicaux.

3.8.1.2. Amélioration de l'hygiène de vie

Des conseils d'hygiène de vie tels que la limitation, voire la suppression des facteurs favorisant le bruxisme, comme le tabac, l'alcool, et les psychostimulants sont prodigués en premier lieu.

En revanche, 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 (stades 3 et 4) aux dépens du sommeil léger (stade 2) pendant lequel le bruxisme survient. La pratique d'un exercice physique intense est toutefois déconseillée après 18 heures, afin de permettre le retour à un état calme au coucher. (60)

3.8.1.3. Approche symptomatique

Cette approche a pour but de soulager le patient et de le rassurer en rompant le cycle d'aggravation des symptômes : l'inquiétude provoque une tension qui amplifie la douleur.

3.8.1.3.1. Electrostimulation neuronale transcutanée ou TENS

La neurostimulation transcutanée (transcutaneous electrical neural stimulation soit TENS) est née des progrès de la connaissance des mécanismes de la douleur. Elle sert à augmenter ou à rétablir l'activité d'un système de contrôle inhibiteur de la douleur en créant une contre-stimulation par électrothérapie.

Cette technique s'appuie sur le rôle important de la perfusion musculaire : une activité musculaire répétitive a pour conséquence un raccourcissement des fibres musculaires et par là 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.

De l'utilisation de TENS résulte une analgésie limitée ainsi qu'une inhibition de la spasticité. *TREACY* (112) a ainsi associé de la TENS au biofeedback (voir 3.8.1.4.1.) par EMG, ce qui a eu comme résultat une augmentation de l'ouverture buccale et une diminution des tensions musculaires.

3.8.1.3.2. *Gymnothérapie : exercices musculaires*

Cette méthode consiste en des exercices d'étirements et de relaxation, le but étant de rétablir la position de repos musculaire. Par des étirements répétés, la fibre musculaire se relâche par réflexe et progressivement s'allonge. Les exercices doivent être simples, faciles à comprendre et à réaliser. Cette gymnastique de la mâchoire est psychotonique : le patient doit se concentrer pour analyser les perceptions et les sensations motrices.

Exemple : on demande tout d'abord au patient d'ouvrir la bouche aux trois-quarts, jusqu'à ce qu'il sente un étirement des muscles masséters. Cette position est maintenue pendant 20 secondes. La bouche est ensuite refermée jusqu'au contact des lèvres entre elles, puis ouverte de nouveau pour 20 secondes. Les mouvements sont toujours lents et progressifs. Pour être efficace, l'exercice doit être répété cinq fois par jour, et ce tous les jours.

3.8.1.3.3. *Autres méthodes*

De nombreuses autres thérapeutiques peuvent être proposées au patient pour l'aider à diminuer son niveau d'anxiété et/ou relaxer ses muscles masticateurs, afin de réduire leur activité EMG au cours du sommeil ou leur contraction pendant l'éveil. Elles correspondent aux exercices de respiration, à la massothérapie, et peuvent faire appel à la sophrologie ou encore à la thalassothérapie.



Figure 33 : Sophrologie.

(www.photosearch.fr)

3.8.1.4. Approche cognitive

En complément de ces approches de premier chef, il est parfois indiqué d'orienter les patients vers une solution thérapeutique d'ordre comportementale ou psychologique. (12)

3.8.1.4.1. Biofeedback

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, événement dont il est généralement inconscient. Dans ce cas précis il s'agira de faire prendre conscience au patient le phénomène pathologique qu'est l'hyperactivité musculaire statique ou dynamique. (77)

Dans cette technique, des électrodes cutanées placées en regard des muscles hyperactifs, transmettent l'activité de ces derniers à un récepteur. Celui-ci traduit l'activité par des signaux sonores ou visuels, informant le patient de sa parafonction.

Par exemple, des sons forts ont été 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 (méthode de conditionnement classique).

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 tâche à accomplir semble plus efficace que le simple réveil. (120)

Le biofeedback est particulièrement indiqué en cas de migraines, de céphalées, de tensions. La durée du traitement est de 3h, voire dans certains cas de 6 à 8h.

Si le bruxisme diurne ne réagit pas à ce type de traitement, le bruxisme nocturne semble réagir favorablement. Malheureusement, si les études ont rapportés que le biofeedback avait ici un effet réducteur sur la fréquence du bruxisme, ce résultat ne semble pas perdurer à l'arrêt du traitement. (14)

D'autres méthodes de biofeedback ont été étudiées comme la méthode utilisant un système de gouttière supportant un vibreur qui agit sur la lèvre à chaque épisode de bruxisme. (78)

3.8.1.4.2. *L'autosuggestion*

Elle utilise l'inconscient : la répétition d'une pensée positive fixe exprimée d'une certaine façon durant la phase consciente va modifier l'inconscient. Ce dernier ayant perdu « le pouvoir de raisonner » accepte et agit sur les suggestions qui lui sont faites par l'esprit conscient.

Le patient devra ainsi répéter, par exemple, plusieurs fois avant de s'endormir, période la plus propice à l'autosuggestion, la phrase « je vais tenir mes dents écartées » (cette technique est souvent utilisée pour se réveiller à une heure précise). Si l'habitude réapparaît, elle est à nouveau facilement contrôlée en appliquant les mêmes phrases, la motivation ayant déjà été établie. Enfin, toujours grâce à l'autosuggestion, le bruxisme peut être remplacé par une autre activité, comme celle consistant à serrer deux doigts par exemple.

Il faut néanmoins souligner que ce traitement psychologique du bruxisme va beaucoup dépendre du degré de conscience et de coopération du patient.

3.8.1.4.3. *Approche psychologique*

La psychothérapie peut permettre de modifier le comportement du patient et donc de diminuer la source de tension nuisible à l'état dentaire. Cependant, pour *SLAVICEK* (103), une thérapie comportementale n'est pas conseillée car les serremments et les grincements sont des mécanismes indispensables à la libération du stress que le système masticateur met en place dans les situations d'angoisse psychique. Si le stress n'est plus rationnellement appréhendé, il ne peut plus être « somatisé » vers l'appareil manducateur. Le risque surajouté sera de voir une symptomatologie de transposition se mettre en place avec des dysfonctions organiques plus sévères. C'est pour cela même qu'il considère le bruxisme de l'enfant comme une réaction saine vis-à-vis du monde extérieur. (33)

Le rôle du chirurgien dentiste devant un bruxisme très marqué est avant tout d'appréhender globalement la personnalité de son patient : si le bruxisme permet à l'appareil manducateur de jouer le rôle de soupape contre le stress, il pourra être considéré comme une fonction normale de l'appareil manducateur ; à l'inverse, si le praticien perçoit le bruxisme comme l'expression d'une tension dramatique, il se devra d'orienter le patient vers des psychothérapeutes.

Il n'est cependant pas facile de faire entreprendre ce type de traitement à un patient, et encore plus difficile de le faire poursuivre lorsque le bruxisme en constitue le seul motif.



Figure 34 : Psychologie et psychanalyse.

(www.loiseaulire.com)

3.8.1.5. Conclusion

Le contrôle par le patient de ses habitudes destructrices constitue le principal traitement de ses parafunctions. Les progrès obtenus en terme de douleur musculaire, articulaire ou dentaire sont recueillis régulièrement par le praticien.

Ces thérapeutiques cognitivo-comportementales visant à éliminer certaines habitudes inadaptées demandent au praticien d'aller au-delà de son action thérapeutique habituelle, et soulignent le rôle essentiel du patient dans la prise en charge de sa parafunction.

3.8.2. Approche pharmacologique

Sur le plan pharmacologique, des voies intéressantes se développent en prescrivant certaines molécules qui s'appuient sur les hypothèses étiologiques récentes.

3.8.2.1. Prescription médicamenteuse

› Le système dopaminergique étant impliqué dans les troubles moteurs pendant le sommeil, les effets d'un agoniste de la dopamine diminuent les épisodes de bruxisme pendant le sommeil.

› Les benzodiazépines peuvent aussi être prescrites sur de courtes durées, dans les phases d'activation aigue du bruxisme, et ont un effet intéressant en améliorant la qualité du sommeil.

› Des antidépresseurs ont été testés, mais ils présentent toutefois une efficacité limitée et le problème de leurs effets secondaires. (116)

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), 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 exemple). (58)

Cependant, leur utilisation ne pourra être que très ponctuelle en cas de phase aiguë et devra en tous cas être limitée à quelques jours pour éviter la dépendance.



Figure 35 : Médicaments. (www.oosito.com)

Les perspectives des prescriptions médicamenteuses sont encourageantes, mais il faut tenir compte des effets secondaires de ces molécules. Pour apprécier leur réelle efficacité à long terme, des études sont encore nécessaires et, pour l'instant, nous n'avons pas à notre disposition de « molécule miracle ».

3.8.2.2. Approche neurologique : la toxique botulique

3.8.2.2.1. Principe et application

La toxine botulique est une puissante neurotoxine qui a été utilisée, pour la première fois, dans un but thérapeutique en 1980. Cette première utilisation par *A. Scott* concernait le traitement du strabisme chez l'enfant. Depuis, les indications thérapeutiques de cette toxine se sont étendues à de nombreuses pathologies, et dans des spécialités médicales et chirurgicales variées (ophtalmologie, neurologie, ORL, chirurgie esthétique), dont l'odontologie.

La toxine botulique agit en inhibant la libération d'acétylcholine au niveau de la jonction neuromusculaire, ce qui entraîne un blocage de l'influx nerveux, une paralysie et une atrophie musculaire. Son effet sur le système neurovégétatif est un assèchement des sécrétions.

Par conséquent la toxine botulique peut être utilisée lorsqu'on désire diminuer un volume de sécrétions qui sont sous le contrôle du système neurovégétatif, ou chaque fois qu'une contraction anormale doit être levée. Elle a donc un rôle purement symptomatique.

L'effet de la toxine botulique est transitoire et les injections doivent être renouvelées 3 à 4 fois par an.



Figure 36 : *Toxine botulique.*

(www.biolaser.lu/botox.php)

Son effet parfaitement réversible, sa maniabilité et le peu d'effets secondaires qu'elle entraîne en font un traitement sécurisé, à condition d'être utilisé par des médecins spécialisés, ayant acquis une formation spécifique. (15) (43)

3.8.2.2.2. *La toxine botulique en tant que thérapeutique du bruxisme*

Bien qu'actuellement, pour le traitement du bruxisme et des dysfonctionnements de l'appareil manducateur, la toxine botulique n'ait pas l'autorisation de mise sur le marché, elle est depuis 2004 reconnue comme une indication pertinente par un collège d'experts dans le référentiel de la juste prescription réalisée.

Depuis 1994, des patients présentant une hyperactivité musculaire ont été adressés dans un centre pluridisciplinaire à la fondation Adolphe De Rothschild pour bénéficier d'injections de toxines botuliques dans un ou plusieurs muscles élévateurs de la mandibule. Les injections sont réalisées par voie percutanée, en intramusculaire, sous contrôle myographique, dans les muscles masséters, ptérygoïdien médian et temporal.

L'étude effectuée par ce centre, par le biais d'une enquête, a cherché à analyser le comportement du patient en matière d'observance, les effets secondaires, et la perception de l'efficacité du traitement. Aucune aggravation n'a été observée et la thérapeutique a été reconnue efficace par 80% de la population injectée.

Si les résultats de cette étude semblent encourageants, ils doivent être confirmés par d'autres enquêtes plus complètes patronnées par des équipes pluridisciplinaires spécialisées, afin de démontrer l'efficacité de ces résultats à long terme et leur innocuité.

3.8.3. Approche dentaire non invasive : utilisation d'une gouttière occlusale

Le traitement, ou l'aide au traitement du bruxisme le plus habituel reste la mise en place d'un dispositif interocclusal tel qu'une gouttière. Celles-ci sont utilisées depuis longtemps pour la prise en charge du bruxisme, mais aussi pour d'autres raisons tels les dysfonctionnements de l'appareil manducateur. Les gouttières thérapeutiques utilisées en cas de dysfonctionnement de l'articulation temporo-mandibulaire ne seront pas abordées ici.

La gouttière occlusale décrite ci-après représente un traitement non invasif qui va protéger les dents, ainsi que les matériaux de reconstruction dentaire, de l'effet destructeur des frottements et des serrements du bruxisme.

La gouttière est portée essentiellement la nuit, lorsque le patient effectue des mouvements incontrôlés, et il est recommandé de la mettre aussi la journée pendant les éventuelles phases de tensions (stress au travail, conduite...).

Cette gouttière, en plus de protéger les structures dentaires, va permettre de modifier les habitudes de serrement et de diminuer la tension musculaire des muscles masticateurs. On parle ici de gouttière de conditionnement neuromusculaire, ou d'orthèse de libération occlusale.

3.8.3.1. Gouttière de stabilisation et gouttière de protection

Les gouttières occlusales permettent d'apporter des réponses symptomatiques aux effets du bruxisme. Deux fonctions leur sont assignées : stabiliser et protéger.

Les gouttières de stabilisation répondent à de nombreux objectifs : tester la DVO, valider une position de référence pour une éventuelle restauration prothétique, évaluer le confort du patient et son degré de motivation...

Les gouttières de protection, interposées entre les arcades, limitent les effets délétères des frottements : ce sont elles qui paient les dégâts car le matériau est plus tendre que les tissus dentaires.

En outre, par sa morphologie, la gouttière occlusale vise à limiter le recrutement musculaire dans les mouvements latéraux : les forces exercées en seraient même réduites. Il s'agit d'un dispositif de recouvrement d'une arcade dentaire, ce qui empêche le patient de retrouver son occlusion d'intercuspitation maximale. Car, comme le dit *DAWSON* (22), la fonction première des dispositifs interocclusaux est « d'éviter que le contrôle des rapports intermaxillaires soit géré par l'intercuspitation maximale ». En libérant l'occlusion, ce dispositif a pour but la décontraction musculaire. D'où l'appellation de « déprogrammeur musculaire » parfois utilisée.

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. (115)

3.8.3.2. Objectifs

- Protéger les dents naturelles des usures ;
- Eviter les fractures des restaurations prothétiques ;
- Eviter le déplacement des dents ;
- Maintenir les rapports occlusaux ;
- Diminuer les contraintes au niveau des ATM par une redistribution des forces ;
- Obtenir une décontraction musculaire ;
- Avoir une durée de vie suffisante.

3.8.3.3. Principes généraux

› La mise en place d'une gouttière correctement ajustée fait disparaître les malocclusions et, avec elles, le déséquilibre mandibulaire générateur de tensions musculaires.

› La modification des rapports d'occlusion est obtenue immédiatement et persiste tant que l'appareillage est en place. Ce changement est transitoire, car il cesse dès la dépose de l'appareil. Il n'entraîne donc pas de modifications définitives ou irréversibles de l'occlusion : c'est un « débrayage occlusal ». (91)

› 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 parafunctions 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, de créer des contacts disséminés, et donc d'équilibrer les forces et de stopper l'usure des dents dues aux parafunctions.

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

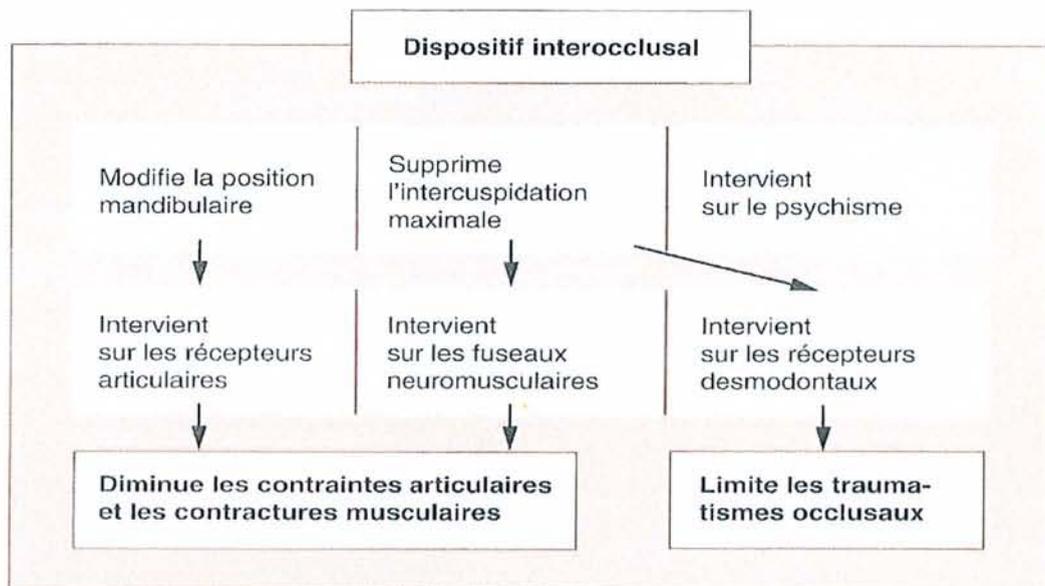


Figure 37 : Modalités d'action supposées des dispositifs de reconditionnement neuromusculaire. (115)

3.8.3.4. Principes de conception

Que les gouttières soient utilisées pour stabiliser l'occlusion ou pour protéger les surfaces endommagées, elles répondent aux mêmes impératifs de design et de réglages.

Afin d'atteindre les objectifs fixés, les principes préconisés pour la gouttière de protection sont :

- gouttière en résine dure, en général transparente ;
- confectionnée en laboratoire ;
- surfaces occlusales lisses, non indentées ;
- recouvrement de la surface occlusale de toute une arcade pour éviter l'égression des dents ;
- placées à l'arcade la plus favorable pour atteindre l'ensemble des objectifs qui lui sont assignés ;
- respect des principes de stabilité occlusale.

Pour ces raisons, une gouttière en résine cuite avec mise en moufle est recommandée. Elle est d'un port plus confortable qu'en résine autopolymérisable poreuse et a une longévité plus importante. Un montage sur articulateur en relation centrée facilite les réglages et diminue le temps d'équilibration au fauteuil. Les réglages occlusaux se font d'abord sur la cire qui préfigure la gouttière, puis sur la résine elle-même.

Selon *UNGER* (115), les gouttières mandibulaires semblent les plus faciles à régler et à porter, mais une gouttière peut parfaitement être installée au maxillaire si besoin.

Les principes occlusaux habituels à respecter sont :

- Augmentation minimale de la dimension verticale d'occlusion pour la réalisation d'une gouttière suffisamment résistante : en général un espacement de 1 à 1,5 mm au niveau des premières molaires convient. Il prendra en compte le plan d'occlusion (égression de dents sans antagoniste, courbes occlusales, etc.).

- Réglage de la gouttière pour obtenir simultanément un centrage et un calage mandibulaire en ORC, grâce à un appui ponctuel sur les seules cuspidés supports des dents antagonistes, et grâce à un appui symétrique sur les canines antagonistes.

- Guidage canin exclusif dans tous les mouvements mandibulaires de glissement.

(115)

3.8.3.5. Conclusion

Cette thérapeutique non invasive et totalement réversible doit être envisagée pour chaque patient présentant les signes du bruxisme. Si la gouttière ne stoppe pas les habitudes parafunctionnelles, son action jugule les conséquences de celles-ci.

La durée de port et les plages horaires doivent être définies avec le patient, dont la compliance devra être évaluée par le praticien afin de garantir l'efficacité de la mise en place de ce dispositif.

Il est nécessaire d'établir une maintenance de cette gouttière pour contrôler son usure (et par conséquent les rapports inter-maxillaires), au moins une fois par an, en recommandant au patient de ne pas rester sans surveillance. L'évolution de la douleur et de l'activité musculaire doit être évaluée au cours de ces séances.

Lorsqu'un traitement prothétique est envisagé sur un patient bruxomane, la gouttière est inévitable. Le praticien doit alors expliquer au patient qu'il devra porter sa gouttière à vie.



Figure 38 : Gouttière. (115)

En conclusion, de nombreuses options thérapeutiques sont proposées avec des succès mitigés. *LAVIGNE* (59) parle ainsi de traitements palliatifs, ce qui en laisse paraître les limites.

Il sera la plupart du temps nécessaire d'associer au port d'une gouttière, une prise en charge psychocomportementale, spécialisée ou non, pour potentialiser les effets du traitement.

3.8.4. Approche dentaire irréversible

Comme il n'existe pas d'indice précis de quantification de l'abrasion occlusale aux différents stades du bruxisme, le problème est souvent éludé pour n'être traité que lorsque l'abrasion atteint un stade avancé.

3.8.4.1. Meulage

Si cette destruction est peu importante, il est tout à fait possible d'intervenir sans avoir recours systématiquement à des techniques prothétiques, en arrondissant et en polissant les bords libres écaillés ou émoussés. Il conviendra cependant de ne pas abuser de ces techniques par soustraction.

3.8.4.2. Collage amélo-dentinaire

Il est possible d'avoir recours à des techniques de collage amélo-dentaires, dont la durée de vie sera toutefois dépendante du port d'une gouttière nocturne, surtout si ces collages ont été réalisés dans les zones occlusales postérieures ou sur les trajets fonctionnels.

3.8.4.3. Traitements prothétiques

Afin de pallier les mutilations dentaires, esthétiques et /ou fonctionnelles, certains patients nécessitent la mise en œuvre d'un traitement prothétique.

Ce sujet sera traité dans le chapitre suivant.

4. GESTION DE LA DIMENSION VERTICALE DANS UN TRAITEMENT PROTHETIQUE

Les odontologistes sollicités pour prendre en charge les conséquences du bruxisme sur la denture, doivent considérer les traitements prothétiques et occlusaux comme protecteurs et/ou comme reconstituteurs des retentissements de l'activité d'origine centrale sur l'appareil manducateur, et non comme traitements étiologiques.

Lors de la réalisation d'une prothèse, il est nécessaire de veiller à son intégration et à sa participation aux fonctions manducatrices. Dans les cas où le patient bruxe, la perte de référence occlusale, de posture mandibulaire de référence, et le risque majeur que les forces excessives engendrent une destruction prématurée de la prothèse rend la prise en charge diagnostique et thérapeutique délicate.

Définir une stratégie de traitement est indispensable afin de déterminer quel est le traitement prothétique le mieux adapté. L'accent est actuellement mis sur l'importance de l'examen clinique, du diagnostic occlusal et de la morphologie adaptée à l'individu.

Un élément difficile à appréhender lors de ces réhabilitations prothétiques globales chez le patient bruxomane est la dimension verticale d'occlusion.

4.1. Entretien clinique

Lors de la première rencontre avec son praticien, le patient est amené à définir son motif de consultation. La douleur et la demande esthétique sont bien souvent les principaux motifs de celle-ci. Dans le cas d'un patient diagnostiqué bruxomane, un maximum de renseignements seront collectés concernant sa pathologie et l'évolution de celle-ci, ainsi que sur les traitements déjà reçus et leur efficacité.

Un traitement prothétique ne doit être entrepris qu'après avoir expliqué et précisé les contraintes et les limites que celui-ci implique, tant dans sa réalisation que dans son pronostic, et avoir obtenu l'adhésion du patient à ce protocole.

4.2. Analyse pré-prothétique

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

4.2.1. Examen clinique

Il s'intéressera aux muscles, aux articulations, aux dents et au parodonte.

4.2.1.1. Palpation musculaire

Elle va nous permettre de localiser les secteurs algiques, de découvrir les faisceaux musculaires indurés et d'apprécier le volume musculaire. Elle concerne les masséters, le temporal, le ptérygoïdien externe, et le sterno-cléido-mastoïdien.

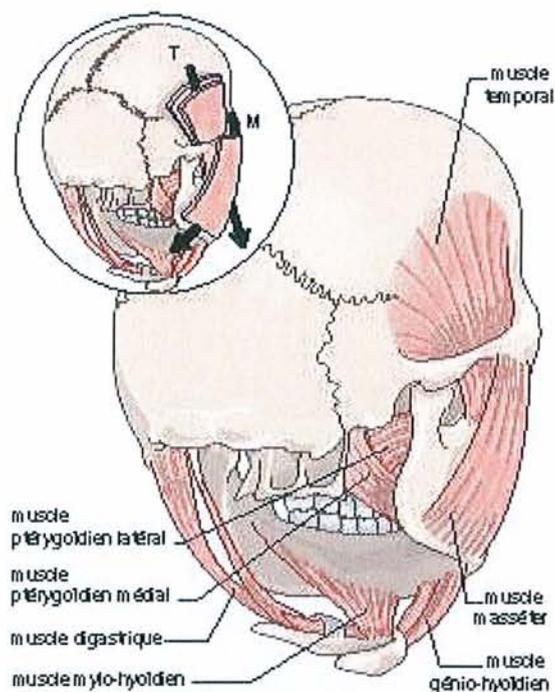


Figure 39 : Les muscles masticateurs.

(www.med.univ-rennes1.fr)

4.2.1.2. Palpation articulaire

Elle s'effectue au niveau de la région pré-tragienne ; l'index et le majeur sont placés en avant du tragus.

Bouche ouverte, on perçoit les pôles latéraux des condyles et les douleurs de la capsule à la pression.

Lors du trajet d'ouverture- fermeture, on note le parcours condylien, on évalue la symétrie, les éventuels ressauts ou subluxations, l'amplitude d'ouverture.

La palpation intra-articulaire s'effectue avec les auriculaires du praticien placés dans les conduits auditifs du patient, pulpe des doigts tournés vers l'avant, et permet la perception des crépitations et des sensibilités.

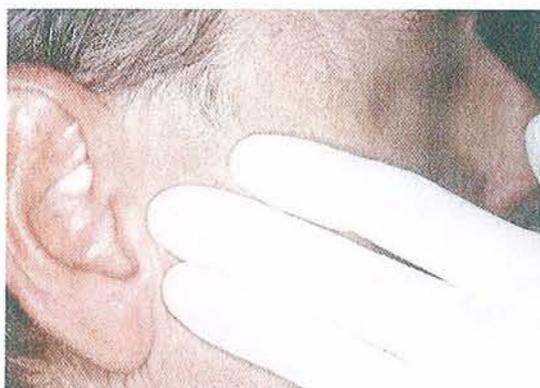


Figure 40 : Palpation latérale du déplacement condylien lors des mouvements mandibulaires d'ouverture-fermeture-incision. (115)

4.2.1.3. Examen des mouvements mandibulaires

› Mouvement d'élévation-abaissement : il est défini par son amplitude (de 35 à 45 mm habituellement), son orientation par rapport au plan sagittal médian et sa régularité (ressauts, changements de direction...).

› Mouvements de diduction droit et gauche : après repérage du point incisif, on mesure les amplitudes extrêmes des déplacements de ce point, dans les mouvements de latéralité. L'amplitude du déplacement doit normalement se situer entre 6 et 12 mm.

4.2.1.4. Examen dentaire

› Bilan dentaire :

L'examen minutieux des dents apprécie les altérations morphologiques et les pertes de substance liées aux problèmes infectieux d'origine dentaire. Les altérations morphologiques primitives de la denture (agénésie, microdontie, etc..) seront également mises en évidence. On recherchera les altérations dues au bruxisme : abrasion dentaires, fractures, mobilités, etc.

› Examen intra-arcade :

Il permet de vérifier la continuité de l'arcade ou la présence d'édentements ou de diastèmes. Il tient compte des malpositions, versions, rotations et égressions dentaires.

Il apprécie l'harmonie ou la dysharmonie des courbes occlusales dans les plans frontal, horizontal et sagittal.

4.2.1.5. Examen parodontal

De part la fonction du parodonte (tissu de soutien et de maintien de la dent sur l'arcade), l'examen parodontal est indissociable de l'examen occlusal. Il apprécie la qualité du parodonte, sa texture, sa couleur.

Si l'existence d'une pathologie parodontale est détectée suite à cet examen, elle devra être impérativement traitée avant la mise en œuvre du traitement prothétique.

4.2.1.6. Examen des relations inter-occlusales

› Examen de l'OIM ;

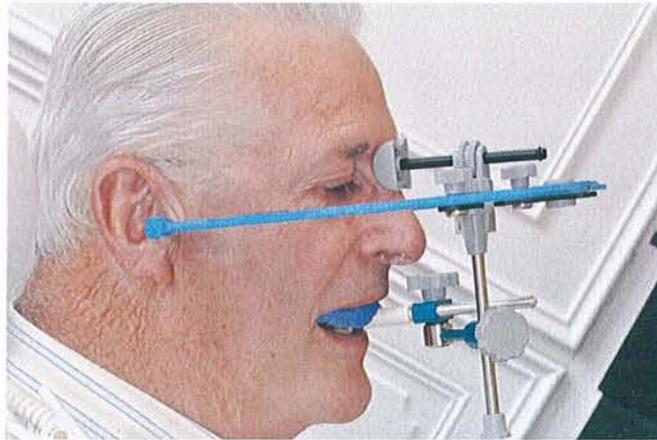
› Glissement observé entre OIM et RC ;

› Examen des trajectoires cuspidiennes (guides en rétrusion, propulsion, latéralité, chemin de fermeture physiologique).

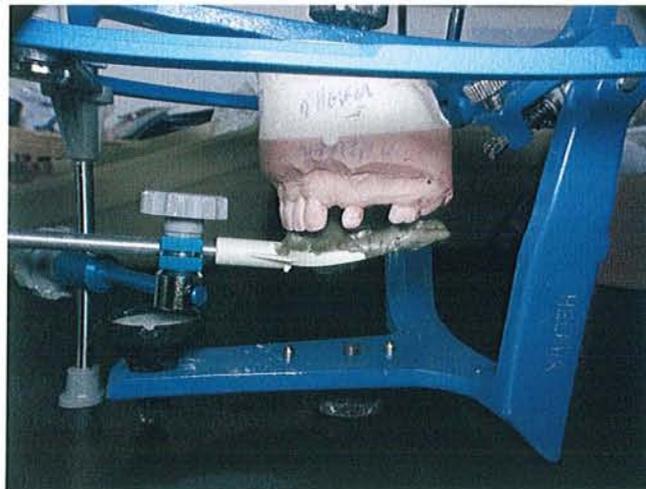
Cf chapitres 1.4. et 1.5. concernant les paramètres de l'occlusion et les fonctions occlusales.

4.2.2. Analyse occlusale des modèles d'études montés sur articulateur

Des empreintes à l'alginat sont effectuées afin de réaliser des modèles d'études. Ceux-ci sont montés sur articulateur à l'aide d'un arc facial pour le modèle maxillaire, et à l'aide d'une cire de relation centrée pour le modèle mandibulaire.



*Figure 41 : Arc facial mis en place.
(cas du DR HELFER M.)*



*Figure 42 : Fixation du moulage supérieur à la platine supérieure de l'articulateur.
(cas du DR HELFER M.)*

L'analyse de la situation clinique initiale sera ensuite effectuée en suivant le tableau directeur présenté ci-après :

- glissement observée entre OIM et ORC,
- analyse de la dimension verticale (notamment évaluation de la différence de dimension verticale entre les deux positions de référence OIM/ORC),
- fonction de calage,
- fonction de centrage,
- fonction de guidage.

Cette analyse n'est pas détaillée car la réalisation du futur projet prothétique suit les règles qui vont être définies dans le chapitre suivant.

4.2.3. Position de référence

4.2.3.1. Critères de choix

Le choix d'une position de référence est un préalable à la proposition thérapeutique et aux séquences de traitement qui en découlent. Il s'agit en effet d'une décision à prendre avant la mise en œuvre de toute thérapeutique et non une question évoquée en cours de traitement.

Faisant abstraction des références musculaires pour leur manque de reproductibilité, l'alternative se pose entre référence dentaire (OIM) et référence articulaire (RC). Une règle simple s'applique : si l'OIM est utilisable comme référence, elle doit être utilisée. Si tel n'est pas le cas, la RC (ou RAR relation de référence articulaire) reste la seule solution.

Le problème réel est de définir à partir de quand l'OIM ne peut plus être utilisée comme référence :

› l'OIM utilisable comme référence est une OIM dont la définition n'est pas affectée par le traitement envisagé. Par ailleurs l'existence d'une pathologie articulaire qui imposerait un repositionnement mandibulaire en cours de traitement est une contre-indication à l'utilisation de cette référence purement dentaire,

› l'OIM est considérée comme pathogène et par conséquent non utilisable comme référence soit par défaut de centrage, si l'OIM existante n'est pas en accord avec la relation articulaire, soit par défaut de calage, lorsque 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 référence articulaire fonctionnelle (naturelle ou stabilisée) : occlusion de relation centrée ORC. C'est souvent le cas chez les bruxomanes.

Si elle n'est pas fonctionnelle, il faut mettre en œuvre un traitement permettant d'obtenir une relation articulaire stabilisée (relation thérapeutique) avant de l'utiliser. (80)

4.2.3.2. Conséquences

Si l'OIM est conservée, la reconstruction peut être partielle ou éventuellement globale.

Si l'ORC est choisie comme référence, la reconstruction doit être globale (au moins concerner une arcade entière).

4.2.4. Synthèse

L'occlusion initiale sera donc 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.

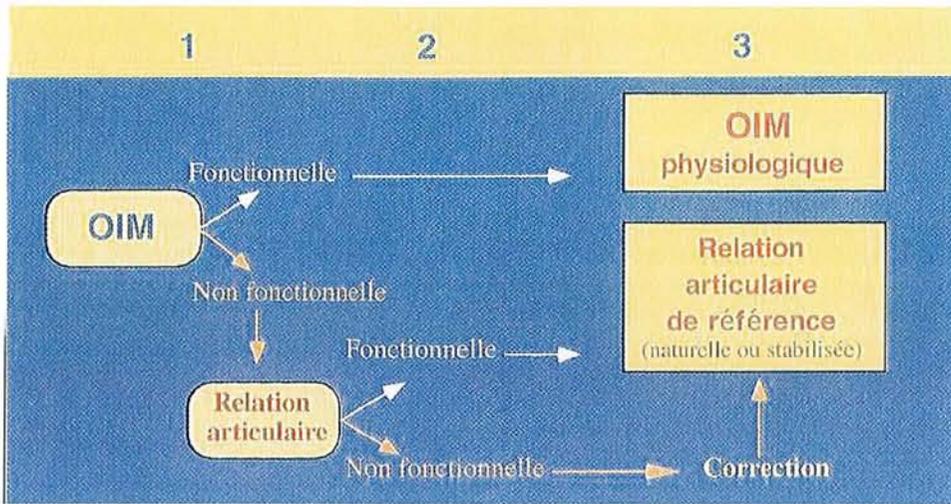


Figure 43 : Choix de la position de référence en fonction de la situation clinique initiale. (80)

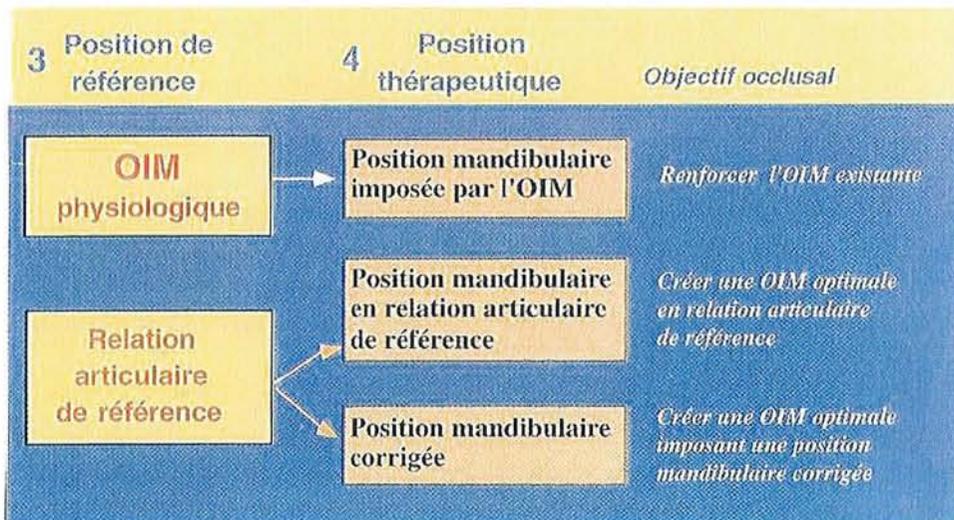


Figure 44: Relation entre position de référence et positions thérapeutiques.

(80)

4.3. Critères occlusaux de reconstruction prothétique

La stabilité occlusale est un élément important de ces reconstructions, c'est pourquoi une réhabilitation globale est souvent préférable, car elle permet de mieux maîtriser les paramètres précédemment évoqués comme une position en OIM stable, une dimension verticale satisfaisante, mais aussi de chercher une meilleure occlusion.

En OIM (préexistante ou récréée en ORC) on recherchera des contacts occlusaux simultanés lors de la fermeture, qui doivent donc être :

- répartis : pour la stabilité de la mandibule,
- centrés : pour la stabilité des dents,
- fins : pour la précision et l'économie structurelle.

Afin de créer des rapports harmonieux chez un bruxomane et favoriser la pérennité de la restauration prothétique, il est nécessaire de diminuer la pente incisive et la pente canine, et d'augmenter l'angle intercoronaire qui correspond à l'aire de liberté.

Pour les mouvements de guidage, la désocclusion postérieure lors des mouvements de diduction et de propulsion est un principe encore d'actualité pour les constructions fixées sur dents naturelles, qu'elle soit réalisée par la fonction antérieure ou par la fonction de groupe, en évitant surtout les contacts non travaillants.

Des études montrent que la désocclusion postérieure a pour conséquence, lors des mouvements de diduction, une activité électromyographique plus faible des muscles masticateurs alors que l'activité musculaire reste élevée s'il existe des contacts postérieurs. (122)

Au contraire, le frottement sur les facettes d'usure postérieures lors des mouvements de bruxisme pourrait augmenter le recrutement musculaire et donc les composantes obliques des forces qui s'exercent sur les surfaces dentaires et prothétiques.

L'objectif est donc que ces contacts postérieurs en « entrée de cycle » et surtout en « sortie de cycle » soient furtifs ou même inexistantes, afin d'éviter autant que possible des contacts nocifs lors des mouvements de frottement au cours des épisodes de bruxisme.

Le plan occlusal devra donc être le plus proche possible du plan de Francfort (et donc presque plat), et les courbes de compensation faibles ; les guidages seront réalisées à minima et les versants cuspidiens seront réduits afin d'obtenir une désocclusion rapide, permettant ainsi d'éviter les interférences en latéralité et en propulsion au niveau des secteurs postérieurs. (11)

La morphologie induit la fonction. Elle doit donc être adaptée. Pour cela, il faut disposer d'un espace prothétique suffisant pour accentuer la morphologie des crêtes proximales, et renforcer les calages.

L'utilisation d'un articulateur semi-adaptable et de moulages d'arcades complètes est nécessaire à l'élaboration des 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 antérieures du maxillaire, 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 personnalisée (à l'aide d'une résine chémo polymérisable) est utilisée afin de fournir une enveloppe cinétique au laboratoire, de façon à reproduire les pentes de guidage souhaitées sur les prothèses transitoires et à reporter ces pentes sur les prothèses d'usage.

4.4. Gestion prothétique de la dimension verticale d'occlusion

Il est essentiel d'évaluer la DVO optimale du patient.

Certains auteurs pensent que la DVO ne doit pas être modifiée, bien que des études soulignent qu'il n'existe pas une dimension verticale unique mais une zone de confort correspondant à une dimension verticale correcte. (41)

Lorsque la DVO est modifiée, il y a une adaptation effective au sein du tissu musculaire, au sein de l'interface muscle-tendon et au niveau des insertions musculaires.

4.4.1. Signes cliniques d'une perte de DV

Il est parfois difficile de savoir si l'égression continue des dents a accompagné ou non leur usure chez un patient bruxomane.

SATO et coll. (97) 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. Une usure progressive a davantage de chances d'avoir été compensée par l'éruption continue des dents 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 1mm en bas et en position linguale par rapport au bord libre des incisives maxillaires. Un espace supérieur à 1mm indique une perte de dimension verticale d'occlusion (précisons que cette estimation n'est pas valable pour les patients en classe II pour qui l'espace sera augmenté, mesurant de 7 à 12 mm, ni pour les patients en classe III pour qui cet espace sera diminué).

4 : de vérifier la valeur de l'espace libre d'inocclusion. Cet ELI doit se situer entre 2 mm et 4mm. S'il dépasse ces valeurs, on considère 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.

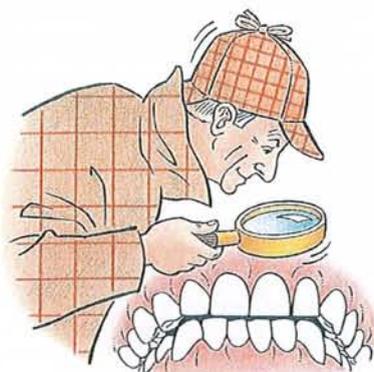


Figure 45 : A la recherche des signes cliniques. (91)

Ces éléments 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 DV. Dans tous les cas, les signes cliniques de perte de DVO seront confirmés par une adaptation à l'aide une méthode réversible d'augmentation de cette DVO.

4.4.2. Estimation des dimensions verticales

4.4.2.1. Evaluation de la DVO existante

La DVO s'estime grâce à l'apparence générale du visage mais surtout grâce à l'espace libre d'inocclusion phonétique. (cf chapitre 2.1.5. et 4.4.1.)

L'évaluation esthétique de la dimension verticale d'occlusion fait appel au « sens clinique du praticien », notion pour le moins floue. De manière plus précise, elle se base sur les proportions qui s'établissent entre certains repères et les dimensions des étages moyens, supérieurs et inférieurs. Théoriquement, selon Léonard de Vinci, la hauteur de ces étages est identique. Cette appréciation, le plus souvent visuelle, peut être confirmée par une évaluation numérique de leurs dimensions grâce à des dispositifs tels que la règle de Willis, le compas de Sorensen, ou encore le compas d'or. A cela s'ajoutent des égalités qui s'installent entre la dimension de l'étage inférieur du visage et certaines dimensions du visage, voire des mains.

Cependant, de nombreuses études démontrent le peu de fiabilité de ces systèmes de mesure qui, semble-t-il, ne tiennent pas compte des variations individuelles. Ils devront donc être utilisés avec réserve.

Face à l'imprécision généralisée dans les méthodes de détermination de la dimension verticale, *ORTHLIEB* (81) propose une évaluation de la DVO par analyse céphalométrique en utilisant les fortes corrélations existant entre morphologie mandibulaire et hauteur de l'étage inférieur.

4.4.2.2. Evaluation de la DVR existante

La DVR doit également être estimée car si l'ELI est suffisant, il sera possible d'empiéter dessus si nécessaire 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 (cf chapitre 2.2.2. Physiologie de la DVR). En conséquence, le patient doit toujours être placé debout, la tête droite et 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. (56)



Figure 46 : Evaluation de la DVR.



Figure 47: Evaluation de la DVO : le choix thérapeutique est l'augmentation de la DVO. (8)

4.4.2.3. Classification de TURNER et MISSIRLIAN

Selon les différentes mesures obtenues, le patient peut être classé dans une des catégories établies par *TURNER* et *MISSIRLIAN* (114) :

- Catégorie I : 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.

- 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.

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

En règle générale, l'usure est faible sur les dents postérieures est 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.

4.4.3. La DVO doit être restaurée

Lorsqu'une modification des références est décidée, que ce soit dans le plan horizontal (OIM et ORC) ou dans le plan vertical (DVO) ou les deux, il est nécessaire de reconstruire globalement au minimum une arcade complète. Il s'agit de reconstructions importantes présentant des difficultés dans la conduite des phases intermédiaires : l'organisation de chacune des étapes successives est importante, pour garder une démarche logique et rigoureuse.

4.4.3.1. Détermination de la DVO à rétablir prothétiquement

Dans le cas d'usure excessive des incisives, la diminution apparente de la DVO semble plus importante du fait du proglissement de la mandibule qui recherche la position la plus efficace pour la mastication. Il s'agit d'une relation musculo-mandibulaire de pseudo classe III. En conséquence, toute décision thérapeutique doit être précédée d'une analyse de l'occlusion pour évaluer le décalage entre la position inter-maxillaire et le chemin de fermeture physiologique.

Pour agréger le modèle maxillaire sur l'articulateur l'utilisation d'un arc facial est indispensable. Il est également nécessaire d'utiliser un matériau de liaison entre les arcades dentaires pour réaliser le montage du modèle mandibulaire.

C'est donc une cire dite de relation centrée qui est utilisée. Une feuille de cire Moyco, réchauffée à 52°C, est prédécoupée à la largeur des arcades dentaires. Elle est introduite en bouche, plaquée sur l'arcade maxillaire afin de l'indenter, tenue d'une main pendant que l'autre manipule la mandibule en relation centrée et guide la morsure de la cire qui ne doit être totale. Cette cire permet le montage du modèle mandibulaire sur l'articulateur en relation centrée.

L'estimation de la DVO adéquate est ensuite estimée par une cire de diagnostic sur le montage directeur. (1)

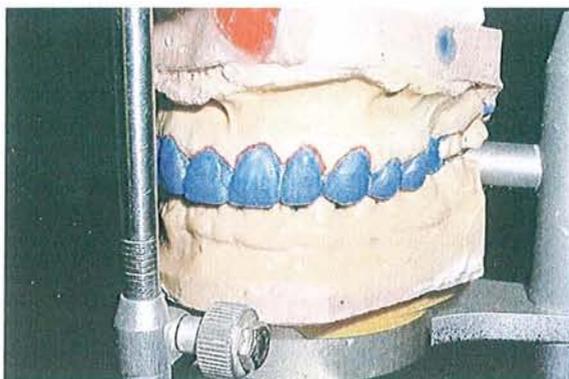


Figure 48 : Cires de la future reconstruction sur articulateur à la nouvelle DVO et en ORC.

(8)

4.4.3.2. Validation de la DVO : utilisation de gouttières

La position choisie est ensuite testée à l'aide d'une gouttière de libération occlusale réalisée sur articulateur. Elle a l'avantage de vérifier que la DVO est bien tolérée, et en même temps de réaliser une décontraction musculaire qui facilite la manipulation en relation centrée.

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* (97), ces dispositifs doivent être portés pendant 4 mois (6 semaines pour *TURNER* et *MISSIRLIAN* (114)).

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. Cette dernière facilitera la manipulation en relation centrée.

La tolérance de la nouvelle DVO 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.



Figure 49 : La position choisie est testée à l'aide d'une gouttière de libération occlusale. (8)

Certains auteurs, comme *KOIS* (51), préconisent par ailleurs l'utilisation de la prothèse transitoire comme élément de validation de la nouvelle DVO, sans passer par l'étape préalable de la gouttière occlusale, qui selon eux rendent la phonation et la mastication difficile (cf chapitre 4.4.).

4.4.4. La DVO est stable mais les usures dentaires sont excessives

Les mouvements de latéro-propulsion ont entraîné un « laminage » des guidances incisives et canines et donnent la fausse impression que la DV est diminuée. Dans ce cas, ou si le bruxisme est constitué uniquement par des mouvements de latéralité, les dents postérieures sont touchées par l'usure dentaire. Si l'usure progressive des dents est compensée par l'éruption continue, il s'ensuit que la DVO ne diminue guère ou très peu.

Différentes approches ont été proposées pour répondre à une reconstruction prothétique esthétique dans ce cas précis.

4.4.4.1. Augmentation de la DVO ?

La hauteur coronaire étant très diminuée, notamment sur les dents antérieures, certains auteurs comme *DE BOEVER* (24) ou encore *RIVERA -MORALES* (90) avancent qu'il est possible d'augmenter la dimension verticale pour permettre une réalisation prothétique esthétique.

Il est possible en effet de surélever légèrement la dimension verticale chez un patient dont la DVO est normale, mais la marge de manœuvre est étroite chez un bruxomane.

En effet le risque est grand de provoquer à court terme des problèmes d'élocution, à long terme une incoordination de la musculature oro-faciale, ou enfin des problèmes d'ingression des dents. (23) (106)

L'élément le plus important vient du fait que la réalisation de prothèses en surélévation est, la plupart du temps, inesthétique et donne une curieuse impression de « bouche plein de dents », avec des téguments tendus et un visage « figé ».

Au vu des conséquences d'une surévaluation de la DVO, il conviendra d'avoir recours à d'autres méthodes. C'est pourquoi dans ces 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.

4.4.4.2. Propositions pré-prothétiques pour créer de l'espace

4.4.4.2.1. Utilisation du décalage OIM-ORC

Le passage de la position d'intercuspidie 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.



Figure 50 a : La PIM semble se situer en occlusion de classe III. Elle est en fait secondaire à l'usure importante des incisives.



Figure 50 b: La butée occlusale incisive mémorise cette intercuspidation. La position de contact, sur le chemin de fermeture se situe sur le cingulum des incisives centrales et laisse entrevoir la possibilité de les reconstituer sans augmenter la DV. (1)

4.4.4.2.2. Chirurgie d'élongation coronaire

La thérapeutique d'élongation coronaire peut être utilisée pour assurer un résultat fonctionnel et esthétique satisfaisant dans les cas d'usures dentaires importantes. En effet, cette chirurgie va permettre de retrouver une hauteur coronaire normale, d'obtenir des embrasures interdentaires satisfaisantes, et surtout de conserver une dimension verticale physiologique.

Cette technique consiste à augmenter chirurgicalement la hauteur de la couronne clinique tout en respectant l'espace biologique, et ce afin d'éviter une réaction inflammatoire qui entraînerait une perte de l'attache conjonctive puis résorption osseuse. Cela permettra l'augmentation désirée de la surface de rétention des dents concernées par le projet prothétique.

Lorsque l'élongation coronaire est décidée en vue d'augmenter l'espace disponible sur un bruxomane, elle concernera un groupe de dents pour améliorer l'aspect global. La chirurgie parodontale d'élongation coronaire est souvent possible car le volume osseux est important en cas de bruxisme ; le niveau de séparation des racines (hauteur du tronc radulaire) pour les dents pluriradiculées doit être analysé dans ce cas.

Un examen clinique et un bilan radiographique sont indispensables 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 avant toute intervention. (11)



Figure 51 : Chirurgie d'élongation coronaire.

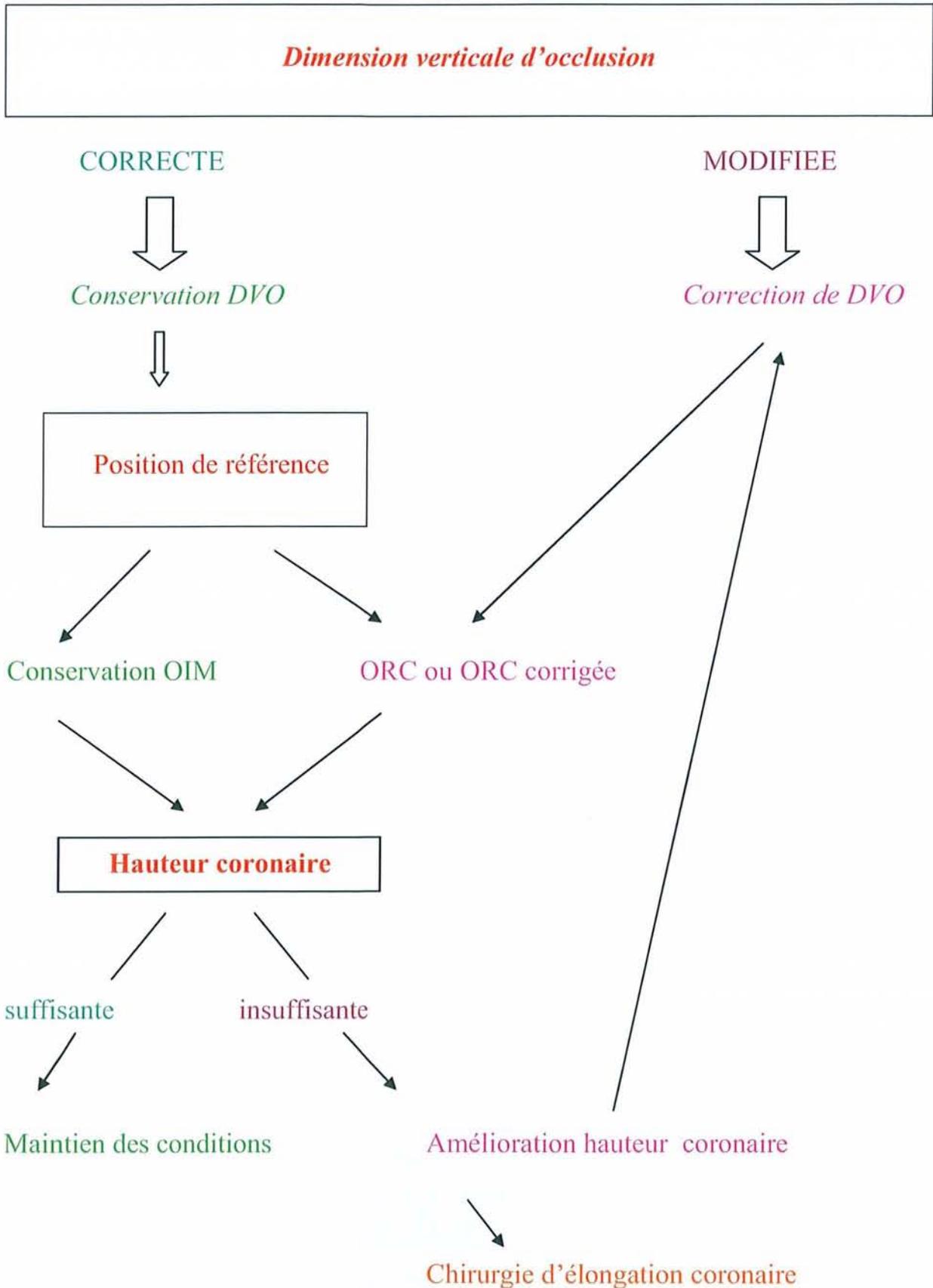
a Situation préopératoire mettant en évidence un manque de hauteur coronaire.

b A la fin de l'intervention de l'élongation coronaire.

c Cicatrisation à 4 mois.

(SCHITTLY J., SCHITTLY E., Prothèse amovible partielle, ed CdP, coll JPIO, 2006, 236p)

4.4.5. Synthèse : interrelations entre la DVO, l'OIM et la hauteur coronaire



4.5. Rôle des prothèses transitoires

En plus des rôles classiques (protection dentino-pulpaire et parodontale, maintien ou restauration de l'esthétique, mise en œuvre des thérapeutiques associées endodontiques, parodontales ou orthodontiques, approbation et intégration psychosociales) les prothèses provisoires ont un rôle fondamental chez les patients présentant un bruxisme.

En effet, dans ces cas de rétablissement de DVO, elles ont un rôle essentiel dans la matérialisation du projet prothétique et pour tester les choix thérapeutiques : c'est l'observation des éventuels problèmes sur cette prothèse qui permettra d'éviter les échecs lors de la réalisation de la prothèse d'usage. Cette prothèse provisoire doit être la reproduction fidèle des cires de diagnostic. Elle permet ainsi de tester les capacités d'adaptation neuro-musculo-articulaire de l'appareil manducateur et de confirmer que la dimension verticale précédemment établie ne sera pas iatrogène.



*Figures 52 a et b : La nouvelle DVO est testée grâce au bridge provisoire.
(cas du DR HELFER M.)*

Il est possible de faire réaliser la prothèse provisoire en laboratoire : en fonction de l'étendue de celle-ci, le gain de temps au fauteuil peut être intéressant, avec un résultat esthétique et une finition supérieure.

Des renforts, type armatures coulées ou fibres de verre, sont conseillés pour éviter les fractures répétées lorsque la restauration provisoire est destinée à rester en place plusieurs mois.

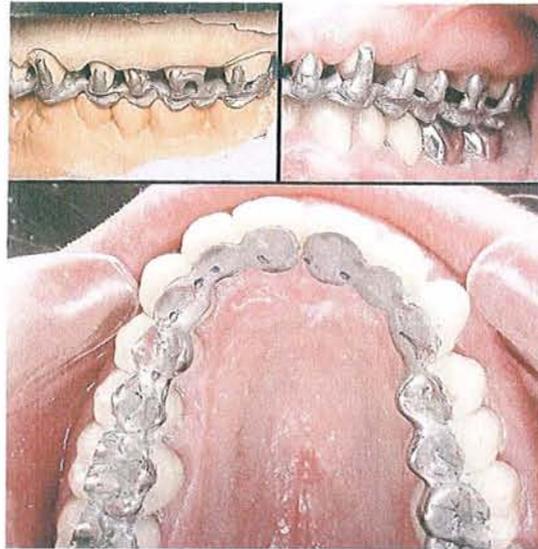


Figure 53 : Bridge provisoire avec faces occlusales métalliques.

(8)

Dans tous les cas, le bridge provisoire se comporte en « bridge probatoire » : s'il s'use ou se casse ou se descelle, le praticien suspectera une insuffisance de la réduction de l'activité musculaire ou un concept occlusal non adapté. Dans cette éventualité, de nouvelles options seront recherchées et testées avec un nouveau bridge transitoire. (95)

La prothèse provisoire permet aussi d'atteindre la cicatrisation gingivale après une élévation coronaire. La mise en condition tissulaire sera ainsi réalisée, 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 fréquemment au cours de cette phase de prothèse transitoire, car à ce stade il est indispensables de dépister les facettes d'usures débutantes, aussi minimes soient-elles, qui pourront, si elles sont ignorées, compromettre la pérennité de la prothèse définitive.

Une fois les conditions occlusales ont été testées et validées par les prothèses provisoires, les prothèses permanentes vont reproduire les conditions de ces prothèses provisoires.

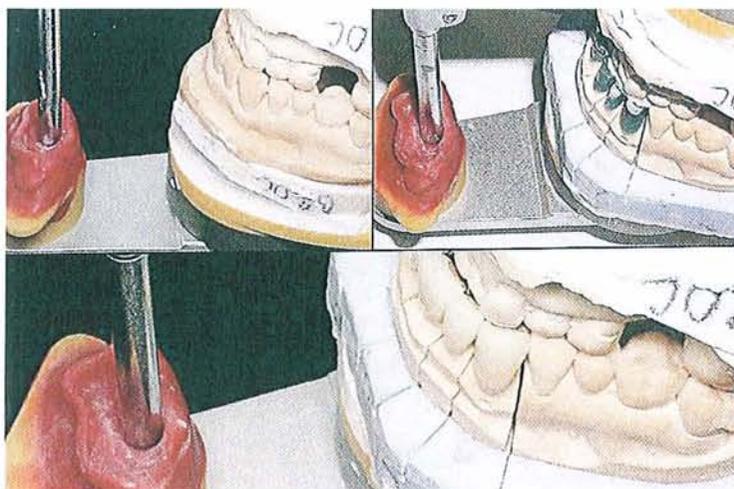


Figure 54: *Table incisive individuelle.*

Après validation clinique, une table incisive modelée à partir du moulage des dents provisoires est utilisée pour reproduire à l'identique les faces palatines métalliques des futures dents. (8)

Il n'existe pas de consensus concernant la durée de port de ces prothèses provisoires : de 2 à 6 mois selon les auteurs. (8)(51)(114)

La prothèse provisoire est donc 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.

4.6. Prothèse d'usage

4.6.1. Conception

Après validation de la DVO, la prothèse d'usage pourra être construite. Il sera nécessaire de s'entourer de toutes les précautions habituelles : montage croisé (moulages de travail et moulages de prothèses provisoires), utilisation de clefs en silicone pour la reproduction des formes des dents provisoires, programmation des boîtiers condyliens d'articulateur, table incisive individuelle.

Une technique alternative aux montages croisés consiste à réaliser trois empreintes différentes de l'arcade concernée, qui seront successivement utilisées sur l'articulateur afin de réaliser la prothèse d'usage : une empreinte de l'arcade avec toutes les dents préparées, une autre avec une héli-arcade porteuse du bridge provisoire en place et l'autre sans, et inversement pour la dernière empreinte.

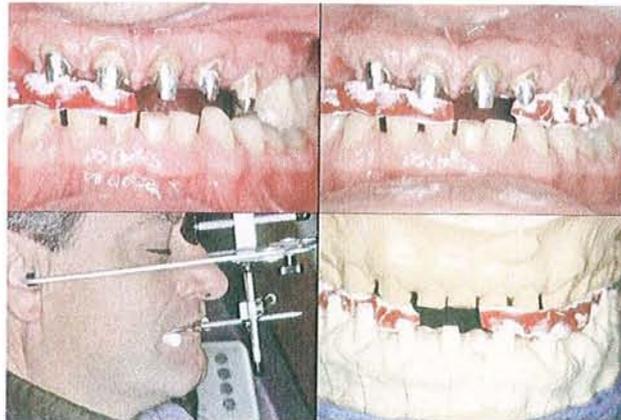


Figure 55 : Réalisation du bridge d'usage dans la position choisie, testée et maintenue par le bridge provisoire. Les moulages (montages croisés) sont mis en articulateur. (8)

Les réalisations prothétiques d'usage 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. (11)

4.6.2. Matériaux prothétiques

Ces dernières années, la demande esthétique s'est fait de plus en plus ressentir dans les cabinets dentaires. Grâce à l'émergence de nouvelles techniques de mise en œuvre, la tendance actuelle favorise le « tout céramique », c'est-à-dire l'utilisation d'une céramique d'infrastructure associée à une céramique cosmétique, en cherchant à éliminer le métal au sein de nos restaurations. (119)

Cependant, il faut prendre en considération le fait que chez le bruxomane les contraintes occlusales sont parfois très importantes, et que par conséquent la résistance mécanique des matériaux de reconstruction est un problème de premier ordre. La question de l'utilisation du « tout céramique » n'obtient pas encore de réponse.

4.6.2.1. Matériaux d'infrastructure

Le rôle de l'infrastructure est avant tout d'assurer le maximum de résistance à la structure prothétique et de renforcer mécaniquement la structure en céramique cosmétique, fragile par nature, afin d'assurer la pérennité de la pièce prothétique comme celle des dents supports. C'est pourquoi afin de répondre aux surcharges occlusales périodiques exercées par le bruxomane, il est conseillé de réaliser des zones de connexion et des pontiques plus épais que la normale. D'autre part, il est nécessaire de bien soutenir le matériau cosmétique en tout point par cette infrastructure, notamment dans les zones de crête marginale, pour éviter les fractures. (26)

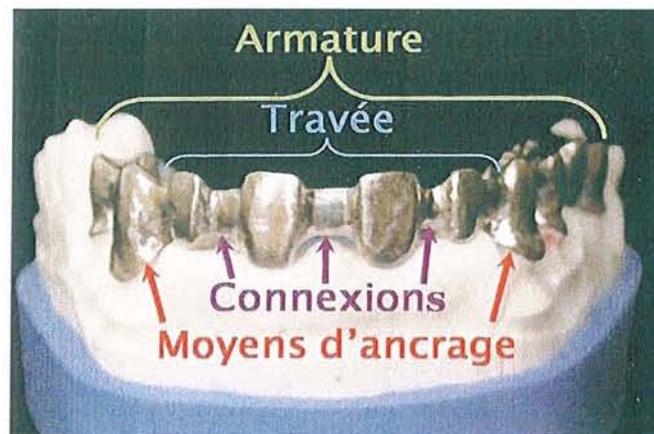


Figure 56 : Les principaux composants de l'armature de bridge. (26)

Parmi les céramiques d'infrastructure, la zircone semble être le matériau présentant les meilleures caractéristiques mécaniques et biologiques. Il est alors recommandé de réaliser un double scannage (intrados et extrados) de la maquette en cire au laboratoire (110). Cependant, il n'existe pas encore d'études concernant son utilisation dans le cadre de réhabilitations prothétiques plurales chez le bruxomane.

La nécessité de s'entourer d'un maximum de précautions impose donc l'utilisation d'infrastructures métalliques coulées, offrant plus de possibilités de réintervention, et moins de problèmes de liaison entre l'infrastructure et la céramique cosmétique. (26)

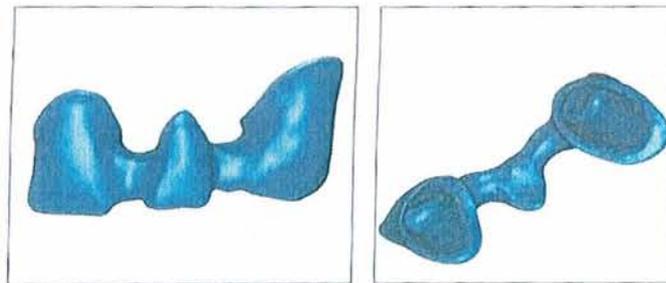


Figure 57 a et b: Modélisation de la chape en zircone d'un bridge de 21 à 23 : vues vestibulaire et des intrados. (110)

4.6.2.2. Matériaux de recouvrement

La nécessité d'une stabilité occlusale impose une réalisation prothétique durable qui respecte la physiologie occlusale du patient. Cette stabilité dépendra de l'usure des restaurations, c'est pourquoi la qualité des matériaux utilisés est très importante.

S'il s'agit de prothèses situées en face de dents naturelles, il est nécessaire que leur dureté soit semblable à celle de l'émail pour que l'usure potentielle soit identique. S'il s'agit de reconstructions prothétiques face à face, la réflexion logique incite à opposer tant que possible des matériaux de façon homogène : céramique contre céramique, métal contre métal.

Une compilation d'études faite par *CLAYTON* (18) sur l'usure relative des différents matériaux entre eux nous apporte quelques indications cliniques :

› l'usure de l'or patiné se rapproche le plus de l'usure de l'émail naturel, et en face des autres matériaux son usure est homogène ;

› l'usure de la céramique contre la céramique est également importante, et on observe cliniquement que les dents opposées à de la céramique s'usent fortement.

› la résine ne résiste pas longtemps face aux autres matériaux, et même résine contre résine : les relations occlusales précises ne sont pas conservées, même à brève échéance, lorsque la reconstruction occlusale est réalisée en résine.

D'après *TAVERNIER* et *FROMENTIN* (108), un état de surface moyen et une finition imparfaite de la céramique favoriseraient la dégradation rapide des surfaces antagonistes. D'autre part, les mouvements mandibulaires avec fortes pressions peuvent entraîner des fractures de la céramique (éclats ou fractures totales). Celles-ci se produisent le plus souvent sur des trajets de frottement qui sont délicats à régler, surtout pour la répartition des forces.

Les métaux non précieux semblent avoir un bon comportement clinique chez les bruxomanes, à la fois face aux dents naturelles et face à la céramique. Ils pourraient absorber en partie les forces des parafunctions et ne sont pas cassants comme la céramique, ce qui peut réduire les conséquences du bruxisme sur les restaurations prothétiques. Le problème de ces matériaux réside dans leur caractère inesthétique. Cependant, la réalisation de faces occlusales maxillaires métalliques moins visibles peuvent être un compromis accepté par le patient.

L'utilisation d'alliages métalliques, notamment les alliages nobles dont la ductilité permet de s'adapter à l'évolution des rapports dento-dentaires, est ainsi recommandée par ces auteurs. Il faut noter cependant que les alliages d'or utilisés dans les techniques céramo-métalliques sont relativement mous et se déforment à échéance moyenne : si cette distorsion permet de s'adapter à des trajets parafunctionnels, elle entraîne également des pressions à l'interface métal-céramique, et peut provoquer des éclats ou des fractures de la céramique qui résiste peu à une déformation du support métallique. De ce point de vue, les alliages non précieux, légèrement plus durs, semblent donner des résultats satisfaisant en particulier en opposition à des faces occlusales en céramique.

En conclusion il faut retenir que 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 très bien fini, le glaçage et le polissage garantissant une longévité accrue. Il sera aussi indispensable d'astreindre les patients à des visites très régulières dans le cadre de la maintenance, pour éviter le moindre problème occlusal. (cf chapitre 4.7.)

Enfin, si de nouveaux matériaux comme les polymères chargés semblent ouvrir de nouveaux horizons, leur hétérogénéité apparaît comme un inconvénient à long terme. (108)

4.6.3. Bruxisme et implants

L'utilisation d'implants dans les réhabilitations prothétiques chez le patient bruxeur reste un sujet soumis à controverse.

En effet, certains auteurs comme *EKFELDT* (30) et *RENOUARD* (88) considèrent le bruxisme comme une contre-indication relative, ou du moins comme un facteur de risque pour une restauration à l'aide d'implants. Il a été montré en effet, chez les bruxomanes, que le risque de fracture des implants ou de la prothèse était augmenté dans les zones postérieures.

CHAPOTAT et *BAILLY* (11) estiment quant à eux que ce risque est identique à celui de toutes les reconstructions fixes chez le bruxomane et notamment, s'il est âgé de moins de 50 ans (pour rappel la fréquence du bruxisme chez les enfants et les jeunes adultes peut atteindre 13%, et décline nettement à 50 ans pour atteindre 3% à 60 ans).

Il est recommandé de bien informer le patient des forces qu'il exerce sur ses dents, sur les prothèses, et sur les implants : il doit être conscient de l'importance de sa parafonction afin de la contrôler, et de la nécessité de protéger les restaurations réalisées.

Malgré le manque d'études évaluant les échecs implantaires dus au bruxisme, les consignes sont de bien évaluer, voire « surévaluer », le nombre, les dimensions et la répartition des implants : cela permettrait de déplacer le risque d'incidents sur la superstructure (armature ou cosmétique) et de diminuer les risques au niveau des implants (fractures ou perte de l'ostéo-intégration). (70)

De plus, il semble raisonnable, lorsque la pose d'implant est décidée:

- › d'éliminer les porte-à faux par un positionnement adéquat des implants ;
- › de réaliser des rapports occlusaux bien équilibrés associés à une désocclusion postérieure qui réduit les composantes obliques des forces ;
- › d'effectuer les constructions prothétiques sur implants de la même manière que pour les dents naturelles : anatomie, principes occlusaux, choix des matériaux,... ;
- › de prévoir éventuellement la possibilité d'un démontage (prothèse vissée ou scellée avec des ciments provisoires), pour d'éventuelles réparations. (9)(70)

Le bruxisme n'est donc pas une contre-indication absolue à la prothèse supra-implantaire. Le port d'une gouttière nocturne deviendra toutefois un élément incontournable si l'on veut éviter des forces délétères sur les éléments prothético-implantaires.

4.7. Maintenance et perspectives

La conduite thérapeutique à tenir et surtout le pronostic des reconstructions prothétiques sont rendus plus difficiles cliniquement par l'aspect fluctuant des différentes formes de bruxisme.

Le point clé est ici la capacité du patient à prendre conscience de sa parafonction pour en limiter l'action autant que possible. Cependant, même si celui-ci parvient à freiner, voir à stopper son bruxisme diurne, ce dernier revient lors des périodes de fatigue ou de stress. Le bruxisme nocturne quant à lui persiste souvent. Il est donc nécessaire de conseiller au patient le port d'une gouttière occlusale nocturne qu'il utilisera éventuellement le jour pendant les périodes difficiles. Son rôle consistera à pérenniser les traitements prothétiques réalisés.

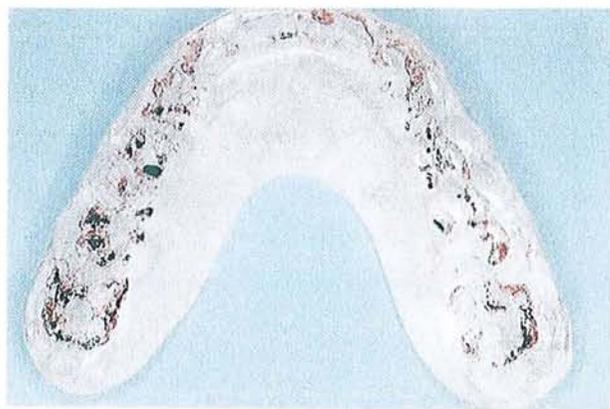


Figure 58 a : Gouttière de protection pour une patiente après reconstruction prothétique antérieure.



Figure 58 b : Même gouttière 3 ans plus tard. (8)

Le système NTI-tss (Nociceptive Trigeminal Inhibition-Tension Suppression System) a été proposé par certains auteurs comme solution alternative à la gouttière occlusale. Les arguments en sa faveur sont sa simplicité, sa rapidité à mettre en œuvre, et son efficacité dans sa mission de protection tout en diminuant les forces musculaires exercées.

Ce système semble présenter de nombreux avantages : sa mise en place se fait au fauteuil en une seule séance, grâce à des préformes prêtes à l'emploi, rebasées à l'aide d'une résine thermoplastique. De plus, son très faible encombrement en bouche comparativement aux gouttières de protection classiques facilite son acceptation par le patient. (83)

Cependant le risque d'égression des secteurs cuspidés apparaît non négligeable (le NTI-tss ne concerne que le secteur antérieur), ainsi que la compression des articulations temporo-mandibulaires par rotation mandibulaire.

Son utilisation semble néanmoins intéressante pendant les phases pré-prothétiques afin de provoquer une décontraction musculaire et de parvenir à enregistrer la relation centrée.

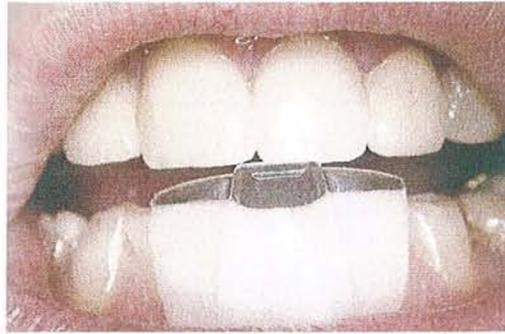


Figure 59 : NTI-tss en bouche. (83)

La prévention et la motivation du patient quant au port systématique de sa gouttière de protection nocturne sont essentielles. Il s'agit à la fois d'une mesure de protection par rapport aux restaurations effectuées, et d'un moyen d'éviter les réclamations judiciaires éventuelles en cas d'échec thérapeutique. Car, même si le bruxisme a tendance à diminuer au fur et à mesure du temps, il reste bien présent et délétère.

C'est pour cette raison que ces patients doivent faire l'objet d'une surveillance attentive et assidue, pendant et surtout après traitement pour être en mesure, périodiquement, d'apprécier les effets du bruxisme, et d'en corriger éventuellement les conséquences pathogènes sur les organes dentaires.

CONCLUSION

Le bruxisme est caractérisé par une activité parafunctionnelle avec des conséquences sur les fonctions manducatrices. Si le bruxisme trouve une cible d'élection sur l'appareil manducateur, il doit être appréhendé de manière beaucoup plus large en tenant compte de son origine centrale, et de ses aspects psycho-comportementaux.

Les théories déjà anciennes incriminant l'occlusion pathogène sont aujourd'hui abandonnées. Les recherches actuelles s'orientent vers la neurophysiologie en privilégiant les étiologies liées aux mécanismes neuronaux régulant l'activité motrice pendant le sommeil, et au rôle de certains neurotransmetteurs tels que la dopamine ou la sérotonine.

Les approches diagnostiques et thérapeutiques doivent être minutieuses, pluridisciplinaires, et systématiquement incorporer une large analyse clinique. Le port d'une orthèse peut, outre l'effet de protection des surfaces dentaires, avoir un rôle bénéfique dans l'éducation du patient et sa prise de conscience des parafunctions.

Si le bruxisme ne peut complètement disparaître, faute d'existence de traitement étiologique, la thérapeutique, sera toujours la moins invasive et réversible en première intention.

Dans le cadre d'une réhabilitation globale de l'appareil manducateur dans un contexte de bruxisme, la gestion de la dimension verticale est un élément majeur.

La décision d'entreprendre un tel traitement sera liée à la demande du patient, et justifiée par un handicap fonctionnel (destruction étendue, édentements associés, etc.) ou à un préjudice esthétique.

Afin d'apporter au patient la meilleure réponse à la situation qu'il présente, le praticien doit, en premier lieu, obtenir une adhésion totale au plan de traitement proposé et au pronostic. Ce dernier devra évoquer tous les risques liés au caractère multifactoriel de l'étiologie du bruxisme.

Ensuite, il faut bien évaluer les bénéfices (esthétique, fonctionnel) du traitement ainsi que les risques (échec à court terme, difficulté de bien gérer les facteurs occlusaux des traitements étendus) et les coûts en terme de mutilation dentaire supplémentaire, de temps passé et d'investissements financiers.

Enfin, s'assurer que le patient a bénéficié d'un délai de réflexion suffisant pour accepter la proposition de traitement ou d'abstention adaptée à sa situation.

Car la durée de mise en œuvre de ces réhabilitations peut considérablement varier, de l'instant du rendez-vous de consultation, en passant par la recherche et la validation de la nouvelle dimension verticale (si elle doit être modifiée), jusqu'à la mise en place de la prothèse définitive.

Finalement, l'étape de maintenance est la plus cruciale, car perpétuelle. La réussite et la pérennité du traitement sont indissociables du port systématique de la gouttière de protection nocturne, et donc de la réelle motivation du patient.

ANNEXES

TABLE DES ILLUSTRATIONS

- Figure 1 : Appareil manducateur : modèle cybernétique ; (80) ; p10
- Figure 2 : Contacts équilibrants en prothèse amovible complète ; (66) ; p11
- Figure 3 : Tripodisme ; (80), p13
- Figure 4 : Incision et propulsion comparées ; (66) ; p16
- Figure 5 : Mastication et latéralité comparées ; (66) ; p16
- Figure 6 : Classe I d'Angle ; (1) ; p18
- Figure 7 : Position mandibulaire au sein des condyles ; (80) ; p22
- Figure 8 : La position recherchée est la position la plus haute ; (80) ; p22
- Figure 9 : Le triangle de Slavicek ; (80) ; p28
- Figure 10 : Le guidage incisif naturel est souvent discontinu ; (80) ; p28
- Figure 11 : Conception de l'égalité des trois étages de la face ; www.seret-medecine.org ; p30
- Figure 12 : Conséquences réflexes des pressions appliquées sur la face dorsale de la langue ; (41) ; p35
- Figure 13 : Perte de DVO ; (8) ; p38
- Figure 14 : Vue antérieure des muscles hyoïdiens ; SOBOTTA, Atlas d'anatomie humaine, Paris, Editions médicales internationales, 1994, 416p ; p39
- Figure 15 : Physiologie de l'articulation normale ; (91) ; p41
- Figure 16 : Luxation discale réductible ; (91) ; p42
- Figure 17 : Luxation discale irréductible ; (91) ; p43
- Figure 18 : Usures dentaires importantes résultant du bruxisme ; (8) ; p47
- Figure 19 : Usures caractéristiques du bruxisme chez un enfant de 7 ans ; (8) ; p48
- Figure 20 : Femme en plein stress ; www.lepost.fr ; p52
- Figure 21 : IRM d'un individu endormi ; www.techno-science.net ; p54
- Figure 22 : Diagramme d'un sommeil normal ; www.capax.fr ; p56
- Figure 23 : Vue sagittale de l'encéphale et du tronc cérébral ; www.schwann.free.fr/neuropathologie.html ; p59
- Figure 24 : Schéma récapitulatif ; www.ura1195-6.univ-lyon1.fr ; p61
- Figure 25 : Gènes ; www.images.com ; p65
- Figure 26 : Consommation d'alcool et de médicaments ; www.ledauphine.com ; p66

- Figure 27 : Facettes d'usure, craquements, et fêlures de l'émail ; (8) ; p70
- Figure 28 : Fracture corono-radriculaire ; (8) ; p71
- Figure 29 a et b : Contractions musculaires ; (91) ; p72
- Figure 30 : Hypertrophie musculaire ;(8) ; p73
- Figure 31 : Laboratoire du sommeil ; www.photosearch.fr ; p77
- Figure 32 : Exemple d'érosions dues à la consommation abusive de boisson acide ; DR HELFER M. ; p79
- Figure 33 : Sophrologie ; www.photosearch.fr ; p84
- Figure 34 : Psychologie et psychanalyse ; www.loiseaulire.com ; p86
- Figure 35 : Médicaments ; www.oosito.com ; p88
- Figure 36 : Toxine botulique ; www.biolaser.lu/botox.php ; p89
- Figure 37 : Modalités d'action supposées des dispositifs de reconditionnements neuromusculaire ; (115) ; p93
- Figure 38 : Gouttière ; (115) ; p95
- Figure 39 : Les muscles masticateurs ; www.med.univ-rennes1.fr ; p98
- Figure 40 : Palpation latérale du déplacement condylien lors des mouvements mandibulaires d'ouverture-fermeture-incision ; (115) ; p99
- Figure 41 : Arc facial mis en place ; DR HELFER M.; p101
- Figure 42 : Fixation du moulage supérieur à la platine supérieure de l'articulateur ; DR HELFER M.; p101
- Figure 43 : Choix de la position de référence en fonction de la situation clinique initiale ; (80) ; p104
- Figure 44 : Relation entre position de référence et positions thérapeutiques ; (80) ; p104
- Figure 45 : A la recherche des signes cliniques ; (91) ; p107
- Figure 46 : Evaluation de la DVR ; (8) ; p109
- Figure 47 : Evaluation de la DVO ; (8) ; p109
- Figure 48 : Cires de la future reconstruction sur articulateur à la nouvelle DVO et en ORC ; (8) ; p111
- Figure 49 : La position choisie est testée à l'aide d'une gouttière de libération occlusale ; (8) ; p112
- Figure 50 a et b : Décalage OIM-ORC ; (1) ; p114
- Figure 51 : Chirurgie d'élongation coronaire ; SCHITTLY J., SCHITTLY E., Prothèse amovible partielle, ed CdP, coll JPIO, 2006, 235p ; p115

Figure 52 a et b : La nouvelle DVO est testée grâce au bridge provisoire ; DR HELFER M.;
p117

Figure 53 : Bridge provisoire avec faces occlusales métalliques ; (8) ; p118

Figure 54 : Table incisive individuelle ; (8) ; p119

Figure 55 : Réalisation du bridge d'usage sans la position choisie, testée et maintenue par le
bridge provisoire ; (8) ; p120

Figure 56 : Les principaux composants de l'armature d'un bridge ; (26) ; p121

Figure 57 a et b : Modélisation de la chape en zircone d'un bridge de 21 à 23 ; (110) ; p122

Figure 58 a et b : Gouttière de protection ; (8) ; p126

Figure 59 : NTI-tss en bouche ; (83) ; p127

BIBLIOGRAPHIE

1. ABJEAN J.

L'occlusion en pratique clinique.

Saint- Thonan, 2002, 173p

2. ASSAF A.

La bruxisme: Etiologie, diagnostic et traitements, cours du Pr J. Rugh.

ID Inf Dent, 1991, 3, 175-179

3. BEGIN M., DEMOZAY E.

La dimension verticale d'occlusion et l'espace libre d'innocclusion en prothèse amovible complète.

Alternatives, 1999, 8, 23-24

4. 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

5. BERTERETCHE M.V., HUE O.

Dimensions verticales.

Occlusodontie pratique.

Paris, Ed CdP, 2000, 31-40

6. BLANCHET P.J., ROMPRE P.H., LAVIGNE G.J., LAMARCHE C.

Oral dyskinesia: a clinical overview.

J Prosthodont, 2005, 18, 10-19

7. BROCARD D., LALUQUE J.F.

Bruxisme et prothèse conjointe: quelles attitudes avoir?

Cah prothèse, 1997, 100,11, 93-106

8. BROCARD D., LALUQUE J.F., KNELLESEN C.

La gestion du bruxisme.

Paris, Quintessence International, 2008, 84p

9. BROCARD D., ORTHLIEB J.D., SCHITTLY J., MANIÈRE A.

Occlusion et implants.

Occlusodontie Pratique, Paris, CdP, 2000, 85-94

10. CARLSSON G.E., EGEMARK I., MAGNUSSON T.

Predictors of bruxism, other oral parafunctions and tooth wear over a 20 year follow-up period.

J Orofacial Pain., 2003, 17, 50-57

11. CHAPOTAT B., BAILLY F.

Bruxisme et restaurations prothétiques.

Inf Dent, 1999, 38, 2839-2849

12. CHAPOTAT B., LIN J.S., ROBIN O., JOUVET M.

Bruxisme du sommeil: aspects fondamentaux et cliniques.

J Parodontal Implant Oral, 1999, 18, 3, 277-289

13. CHARON J., JOACHAM F., SANDELE P.

Parodontie clinique moderne.

Paris, CdP, 1994.

14. CHERASIA M., PARKS L.

Suggestions for use of behavioral measures in treating bruxism.

Psychol Rep, 1986, 58, 3, 719-722

15. CHIKHANI L., DICHAMP J.

Bruxism, temporo-mandibular dysfunction and botulinum toxin.

Ann readapt Med Phys, 2003, 46, 6, 333-7

16. CLARKE N.G., TOWNSEN G.C.

Distribution of nocturnal bruxism patterns in man.

J Oral Rehabil ,1984, 11, 529-34

17. CLAUZADE M., MARTY J.M.

Orthoposturodentie.

Perpignan, Ed SEOO, 1998, 231p

18. CLAYTON J.A., SIMONET P.F.

L'occlusion en prothèse ostéo-intégrée.

Cah prothèse, 1990, 72, 115-138

19. COMPAGNON D., WODA A.

Supraeruption of the unopposed maxillary first molar.

J Prosthet Dent , 1991, 66, 2934

20. D'AMICO A.

Functional occlusion of the natural teeth of man.

J Prosthet Dent., 1961, 11, 239-241

21. DAO T.T.T., LUND J.P., LAVIGNE G.J.

Comparison of pain and quality of life in bruxer and patients with myofascial pain of the masticatory muscles.

J Orofac Pain, 1994, 350-356

22. DAWSON P.E.

Les problèmes de l'occlusion clinique.

Paris, CdP, 1993, 55-69

23. DAWSON P.E.

Occlusion clinique. Evaluation, diagnostic et traitement.

Paris, CdP, 1991

24. DE BOEVER J.A., ADRIANS P.A., SEYNHAVE T.M.

Raising the vertical dimension of occlusion with fixed bridges (abstract).

J Dent, 1989, 902, 68

25. DE LAAT A.

Gouttières occlusales et repositionneurs: aspects neuro- physiologiques.

Paris, Collège national d'occlusodontologie, 1989, 1-8

26. DE MARCH P., VIGNERON P.A.

Essai et correction des infrastructures métalliques coulées: étape clé du succès prothétique.

Strat Proth, 2009, 9, 1, 23-35

27. DE MEYER M.D., DE BOEVER J.A.

Le rôle du bruxisme dans l'apparition des troubles temporomandibulaires.

Rev Belge Méd Dent., 1997, 52, 4, 124-138

28. DEPAULIS A., BANDLER.

The midbrain periaqueductal grey matter: functional, anatomical and neurochemical organization.

New York, Plenum Press, 1991

29. DUPAS P.H.

Nouvelle approche du dysfonctionnement crano-mandibulaire du diagnostic à la gouttière.

Paris, CdP, 2005, 4-9

30. EKVELDT A., CHRISTIANSSON U., ERIKSSON T., et al.

A retrospective analysis of factors associated with multiple implant failures in maxillae.

Clin Oral Implants Res, 2001, 12, 5, 462-467

31. EVERY R.G.

Significance of tooth sharpness in mammalian, especially primate evolution.

In : Szalay FS, ed Approaches to primate paleobiology.

Basel, Karger, 1975, 5, 293-325

32. FERENCZI S.

Réflexions psychanalytiques sur les tics.
Paris, Payot, Psychanalyse III, 1974, 85-112

33. FLEITER B.

Agir sur les comportements nocifs. Bruxisme: quelle prise en charge?
Paris, ADF, 2005, 64-65

34. GASPARD M.

Troubles de l'occlusion dentaire et SADAM.
Procodif-Editeur, Collection du Chirurgien dentiste, 1985, 123-131

35. GIBBS C.H., MAHAN P.E., LUNDEEN H.C. et al.

Occlusal forces during chewing and swallowing as measured by sound transmission.
J Prosteth Dent., 1981, 46, 4,443-449.

36. GLICKMAN I.

Parodontologie clinique, prévention, diagnostic et traitement des parodontopathies dans le cadre de la dentisterie générale.
Paris, Julien Prelate, 1972.

37. GOURDON A.M., WODA A.

Usure dentaire et contacts occlusaux.
Cah Prothèse, 1983, 43, 91-114

38. HARTMANN E.

Bruxism.
In KRYGER MH, ROTH T, DEMENT WC eds.
Principles and practice of sleep medicine.
Philadelphia, Saunders, 1994, 598-601

39. HUBLIN C., KAPRIO J.

Genetic aspects and genetic epidemiology of parasomnias.
Sleep Med Rev, 2003, 7, 5, 413-421

40. 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

41. HUE O., BERTERETCHE M.V.

Prothèse complète. Réalité clinique, solutions thérapeutiques.
Paris, Quintessence International, 2004.

42. HUYNH N., KATO T., ROMPRE P.H., OKURA K et al.

Sleep bruxism is associated to microarousals and an increase in cardiac sympathetic activity.
J Sleep Res, 2006, 15, 339-346

43. JOLIVET C., NGUYEN K.K., KLAP P. et al.

Apport de la toxine botulique dans la thérapeutique des dysfonctionnements cranio-
mandibulaires.
Act Odonto-stomato, 1996, 195, 11, 483-10

44. JOUVET M.

Le sommeil et le rêve.
Paris, O. Jacob, 2000.

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.

Sequence of EEG and cardiac activation in relation with sleep bruxism : a controlled study.
J Dent Res, 2001, 80, 1366

47. KATO T., THIE N.M., HUYNH N., MIYAWAKI S., LAVIGNE G.J.

Topical review: sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences.
J Orofac Pain, 2003, 17, 3, 191-213

48. KHOURY S., ROULEAU G.A., ROMPRE PH

An increase in breathing amplitude precedes sleep bruxism.
Chest Accepted, 2007

49. KLINEBERG

Bruxism: etiology, clinical signs and symptoms.
Aust Prosthodontic, 1994, 8, 9-17

50. KNELLESEN C.

Bruxisme et prothèse: pronostic. Changer l'occlusion?
Risque et bénéfice thérapeutique.
Toulouse, Collège national d'occlusodontologie, 2005

51. KOIS J.C.

Rétablir ou modifier la DV: controverses. La DV: mythes et limites.
Paris, Collège national d'occlusodontologie, 1995, 185-198

52. KYDD W.L., DALY C.

Duration of nocturnal tooth contacts during bruxism.
J Prosthet Dent., 1985, 53, 717-21

53. LALUQUE J.F., BROCARD D.

Bruxisme et fonctions masticatrices.
Réal Clin, 2005, 16, 1, 21-28

54. LALUQUE J.F., BROCARD D., KNELLESEN C.

La gestion du bruxisme.
Paris, Quintessence international, 2007, 84p

55. LANDOUZY J.M.

Mal de dos, mal de dents : les douleurs dues aux déséquilibres de la mâchoire et des dents.
Aubagne, Quintessence, 2005, 217p

56. LAURENT M., LABORDE G., ORTHLIEB J.D.

Choix et enregistrement de la position de référence.

Occlusodontie pratique.

Paris, CdP, 2000, 79-84

57. LAURET J.F., LE GALL M.G.

La mastication, une réalité par l'occlusodontologie ?

Cah Proth, 1997, 85, 11, 31-50

58. LAVIGNE G.J., BROUSSEAU M., MONTPLAISIR J.Y., MAYER P.

Douleurs et troubles du sommeil.

In : Lund JP, ed. Douleurs orofaciales.

Paris, Quintessence international, 2004, 131-162

59. LAVIGNE G.J., GOULET J.P., MORISSON F., MONTPLAISIR J.Y.

Le bruxisme, un vieux problème vu sous une perspective nouvelle.

Réal Clin, 1994, 5, 2, 199-207

60. LAVIGNE G.J., GOULET J.P., ZUCCONI M. et al.

Sleep disorders and the dental patient: an overview.

Oral Surg, 1999, 88, 3, 257-272

61. LAVIGNE G.J., KATO T., KOLTA A., SESSILE B.J.

Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism.

Crit Rev Oral Biol Med, 2003, 14, 30-46

62. LAVIGNE G.J., LOBBEZOO F., MONTPLAISIR J.Y.

The genesis of rhythmic masticatory muscle activity and bruxism during sleep.

Brain and Oral Function, 1995, 249-255

63. LAVIGNE G.J., LOBBEZOO F., ROMPRE P.H. et al.

Cigarette smoking as a risk factor or an exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism.

Sleep, 1997, 20, 4, 290-293

64. LAVIGNE G.J., MONTPLAISIR J.Y.

Bruxism: epidemiology, diagnosis, pathophysiology and pharmacology.

In : Friction JR, Dubner R, ed. Orofacial pain and Temporomandibular Disorders.

New York, Raven Press, 1995, 387-404

65. LAVIGNE G.J., ROMPRE P.H., POIRIER G et al.

Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans.

J Dent Res, 2001, 80, 2, 443-44

66. LE GALL M.G., LAURET J.F.

La fonction occlusale. Implications cliniques.

Paris, Cdp, 2007, 44-45

67. LE GALL M.G., LAURET J.F.

Occlusion et fonction. Une approche clinique rationnelle.

Paris, CdP, 2002, 171p (coll JPIO)

68. LEJOYEUX J.

Prothèse complète. Diagnostic, traitements.

Paris, Maloine, 1973.

69. LEVERS B.G.H., DARLING A.I.

Continuous eruption of some adult human teeth of ancient populations.

Archs oral Biol, 1983, 5, 401-408

70. LOBBEZOO F., BROUWERS J.E., CUNE M.S., et al.

Dental implants in patients with bruxing habits.

J Oral Rehabil, 2006, 33, 2, 152-159

71. LOBBEZZO F., LAVIGNE G.J.

Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause and effect relationship?

J Orof Pain, 1997, 11, 15-23

72. LOBBEZOO F., ROMPRE P.H., SOUCY J.P., IAFRANCESCO C.

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

73. MANIERE-EZVAN A.

Les clés de l'occlusion. Anatomie, implications cliniques.

Occlusodontie pratique.

Paris, CdP, 2000, 3-11

74. MARIE M.M., PIETKIEWICZ M.

La bruxomanie.

Rev Stomatologie, 1997, 14, 107-116

75. MARKS M.B.

Bruxism in allergic children.

Am Orthod, 1980, 77, 48-59

76. MASCARO M.B., BITTENCOURT J.C., CASATTI C., ELIAS C.F.

Alternative pathways for catecholamine action in oral motor control.

Neurosci Lett, 2005, 386, 34-9

77. NEIGERT M., HUTT J.M.

Applications de la rétroaction biologique en pratique odonto-stomatologique.

Cah Prothèse, 1989, 67, 44-54

78. NISHIGAWA K., KONDO K., TAKEUSHI H., CLARK G.

Contingent electrical lip stimulation for sleep bruxism: a pilot study.

J Prosthet Dent, 2003, 89, 4, 412-417

79. ORTHLIEB J.D., BEZZINA S., PRECKEL E.B.

Le plan de traitement et les 8 critères occlusaux de reconstruction (OCTA).

Synergie prothétique, 2001, 3, 2, 87-97

80. ORTHLIEB J.D., BROCARD D., SCHITTLY J., MANIERE A.

Fonction occlusale et anomalies de l'occlusion.

Occlusodontie pratique.

Paris, CdP, 2000, 51-60

81. ORTHLIEB J.D., LAURENT M., LAPLANCHE O.

Cephalometric estimation of vertical dimension of occlusion.

J Oral Rehabil, 2000, 27, 9, 802-807

82. PALLA S.

La dimension verticale : les connaissances et les incertitudes.

La dimension verticale : mythes et limites.

Paris, Collège national d'occlusodontologie, 1995, 3-12

83. PHAM G., SERHAN I.

Restaurations prothétiques esthétiques chez le patient bruxomane: gestion du risque.

Strat Proth, 2006, 6, 5, 239-246

84. PINTIGORE G., CHROBAK V., PETRIE J.

The social and psychologic factors of bruxism.

J Prosthet Dent, 1991, 65, 3, 443-446

85. POMPIGNOLI M., DOUKHAN J.Y., HAUX D.

Prothèse complète.clinique et laboratoire. Tome 2.

Paris, CdP, 2005

86. RAMFJORD S.P.

Bruxism: a clinical and electromyographic study.

JADA, 1961, 62, 21p

87. REDING G.R., RUBRIGHT W.C., ZIMMERMAN S.O.

Incidence of bruxism.

J Dent Res, 1966, 45, 4, 11198-11204

88. RENOUARD F., RANGERT B.

Facteurs de risque et traitements implantaires : évaluation clinique et approche rationnelle.
Paris, Quintessence international, 1999

89. RIVERA- MORALES W.C., MOHL N.D.

Relationship of occlusal vertical dimension to the health of the masticatory system.
J Prosthet Dent, 1991, 65, 4, 547-553

90. 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

91. ROZENCWEIG D.

Algies et dysfonctionnement de l'appareil manducateur.
Paris, CdP, 1994, 463p

92. 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

93. RUGH J.D.

Association between bruxism and TDM.
Mc Neill C, ed. Current controversies in temporomandibular disorders.
Chicago, Quintessence Publishing, 1992, 29-31

94. RUGH J.D.

Cours. Bruxisme et parafunctions.
Objectif Paro, 1994, 152, 14.

95. RUGH J.D., HARLAN J.

Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders.
Adv Neurol, 1998, 49, 329-341

96. RUGH J.D., SOLBERG W.K.

Psychological implication in temporomandibular pain and dysfunction.

Oral Science Review, 1976, 7, 3-30

97. 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

98. SCHUYLER C.H.

Principles employed in full denture prosthesis which may be applied in other fields of dentistry.

J Am Dent Asso, 1929, 16, 2045-54

99. SELIGMAN D.A., PULLINGER A.G.

The degree to which dental attrition in modern society is a function of age and of canine contact.

J Orofac Pain, 1995, 9, 4, 266-275

100. SELIGMAN D.A., PULLINGER A.G., SOLBERG W.K.

The prevalence of dental attrition and its association with factors of age, gender, occlusion and TDM symptomatology.

J Dent Res, 1988, 67, 10, 1323-1333

101. SHAFER W.G., HINE K., LEVY B.M.

A textbook of Oral Pathology.

Philadelphia, Saunders Co, 1974, 491p

102. SLAVICEK R.

Les principes de l'occlusion.

Rev Orthop Dento- Faciale, 1983, 17, 4, 449-490

103. SLAVICEK R.

Reflexion sur les soi-disant parafunctions.

Rev Orthop Dento- Faciale, 1996, 30, 75-78

104. SOCRANSKY S.S.

The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts.

J Periodontal, 1992, 63, 322-331

105. SOLBERG W.K., CLARK G.T., RUGH J.D.

Nocturnal electromyographic evaluation of bruxism patients undergoing short term splint therapy.

J Oral Rehabil, 1975, 2, 3, 215-223

106. STEWARD B.

Systématisation et prévisibilité thérapeutique pour une denture abrasée.

J Parodont Dent Rest, 1998, 18, 47-57

107. TASSAROTI B.

La dimension verticale en prothèse dentaire: partie 1.

Chir. Dent. Fr., 1982, 154, 43-47

108. TAVERNIER B., FROMENTIN O.

Maintien de l'occlusion: les matériaux.

Cah Prothèse, 1997, 100, 15-22

109. THALLER J.C., ROSEN G., SALTZMAN S. et al.

Study of the relationship of frustration and anxiety to bruxism.

J Periodont., 1967, 38, 193

110. THEPIN J.C., MARTIN E.

Le système Diadem® : description et évaluation clinique. A propos d'un cas.

Strat proth, 2006, 6, 5, 349-360

111. TOUBOL J.P.

L'occlusodontie au quotidien.

Paris, Masson, 1996, 190p

112. TREACY K.

Awareness/relaxation training and transcutaneous electrical neural stimulation in the treatment of bruxism.

J Oral Rehabil, 1999, 26, 4, 280-287

113. 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

114. TURNER K.A., MISSIRLIAN D.M.

Restoration of the extremely worn dentition.

J Prosthet Dent, 1984, 52, 4, 467-474

115. UNGER F.

Les gouttières occlusales et autres dispositifs inter-occlusaux.

Paris, CdP, 1995, 156p

116. VAN DER ZAAG J. , LOBBEZOO F., VAN DER AVOORT P.G. et al.

Effects of pergolide on severe sleep bruxism in a patient experiencing oral implant failure.

J Oral rehabil, 2007, 35, 5, 317-322

117. VAN DONGEN C.A.

Update and litterature review of bruxism.

R.I. Dent J, 1992, 25, 4, 11-16

118. 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

119. WALTER A., HELFER M., ARCHIEN C.

Comportement in vitro des céramiques dentaires dans le milieu salivaire.

Strat Proth, 2009, 9, 2, 131-142

120. WATSON T.S.

Effectiveness of arousal and arousal plus overcorrection to reduce nocturnal bruxism.
J Behav Ther Exp Psychiatry, 1993, 24, 2, 181-185

121. WIESELMANN G., PERMANN R., KORNER E. et al.

Distribution of muscle activity during sleep in bruxism.
Eur Neurol, 1986, 25, 2, 111-6

122. WILLIAMSON E.H., LUNDQUIST D.O.

Anterior guidance: its effects on EMG activity of the temporal and masseter muscles.
J Prosthet Dent, 1983, 49, 816-822

123. WINOCUR E., GAVISH A., VOIKOVITCH M. et al.

Drugs and bruxism: a critical review.
J Orofac Pain, 2003, 17, 2, 99-111

124. WODA A., VIGNERON P., KAY D.

Nonfunctional and functional occlusal contacts: a review of the literature.
J Prosthet Dent, 1979, 42, 3, 335-341

BALLAND Josépha – Gestion de la dimension verticale chez le bruxomane.

NANCY 2009 : 148 f. : 59 ill.

Th. : Chir-Dent. : NANCY I : 2009

Mots clés : Bruxisme
Dimension verticale
Traitement prothétique
Maintenance

BALLAND Josépha – Gestion de la dimension verticale chez le bruxomane.

Th. : Chir-Dent. : NANCY I : 2009

Le bruxisme est caractérisé par une hyperactivité des muscles masticateurs. Cette parafonction est présente chez une grande partie de la population, avec une prévalence de 6 à 20% selon la plupart des auteurs. Si le bruxisme trouve une cible d'élection sur l'appareil manducateur, il doit être appréhendé de manière beaucoup plus large en tenant compte de son origine centrale et de ses aspects psycho-comportementaux. Les répercussions du bruxisme au niveau de la sphère oro-faciale sont multiples, notamment sur les fonctions manducatrices. Dans ce contexte, la gestion de la dimension verticale d'occlusion, modifiée ou non par la parafonction, est un élément majeur dans le cadre d'une réhabilitation prothétique globale. Les praticiens sollicités pour prendre en charge les conséquences du bruxisme sur la denture doivent considérer les traitements prothétiques et occlusaux comme protecteurs et /ou reconSTRUCTEURS des retentissements de cette activité parafonctionnelle, et non comme traitements étiologiques. La réussite et la pérennité du traitement sont indissociables du port systématique de la gouttière de protection nocturne, et donc de la motivation réelle du patient.

JURY :

Président :	Monsieur J-P. LOUIS	Professeur des Universités
Juge :	<u>Monsieur J. SCHOUVER</u>	Maître de Conférences des Universités
Juge :	Monsieur C. ARCHIEN	Maître de Conférences des Universités
Juge :	<u>Monsieur M. HELFER</u>	Docteur en Chirurgie Dentaire
Juge :	Monsieur J. GANDOIS	Docteur en Chirurgie Dentaire

Nom et adresse de l'auteur :

BALLAND Josépha
8 bis rue Pierre Fourier
54000 NANCY



Jury : Président : JP LOUIS – Professeur des Universités
Juges : J. SCHOUVER – Maître de Conférence des Universités
C. ARCHIEN – Maître de Conférence des Universités
M. HELFER – Docteur en Chirurgie Dentaire
J. GANDOIS – Docteur en Chirurgie Dentaire

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

Présentée par: Mademoiselle BALLAND Josépha, Suzanne, Madeleine

né(e) à: NANCY (Meurthe-et-Moselle)

le 11 septembre 1984

et ayant pour titre : «Gestion de la dimension verticale chez le bruxomane.»

Le Président du jury,

JP. LOUIS

Le Doyen
de la Faculté d'Odontologie

P. BRAVETTI

Autorise à soutenir et imprimer la thèse 3356

NANCY, le 10.09.09.

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

Pour le Président
et par Délégation,
La Vice-Présidente du Conseil
des Etudes et de la Vie Universitaire,
J.-P. FINANCE

C. CADEVILLE-ATKINSON

BALLAND Josépha – Gestion de la dimension verticale chez le bruxomane.

NANCY 2009 : 148 f. : 59 ill.

Th. : Chir-Dent. : NANCY I : 2009

Mots clés : Bruxisme
Dimension verticale
Traitement prothétique
Maintenance

BALLAND Josépha – Gestion de la dimension verticale chez le bruxomane.

Th. : Chir-Dent. : NANCY I : 2009

Le bruxisme est caractérisé par une hyperactivité des muscles masticateurs. Cette parafonction est présente chez une grande partie de la population, avec une prévalence de 6 à 20% selon la plupart des auteurs. Si le bruxisme trouve une cible d'élection sur l'appareil manducateur, il doit être appréhendé de manière beaucoup plus large en tenant compte de son origine centrale et de ses aspects psycho-comportementaux. Les répercussions du bruxisme au niveau de la sphère oro-faciale sont multiples, notamment sur les fonctions manducatrices. Dans ce contexte, la gestion de la dimension verticale d'occlusion, modifiée ou non par la parafonction, est un élément majeur dans le cadre d'une réhabilitation prothétique globale. Les praticiens sollicités pour prendre en charge les conséquences du bruxisme sur la denture doivent considérer les traitements prothétiques et occlusaux comme protecteurs et /ou reconstruteurs des retentissements de cette activité parafonctionnelle, et non comme traitements étiologiques. La réussite et la pérennité du traitement sont indissociables du port systématique de la gouttière de protection nocturne, et donc de la motivation réelle du patient.

JURY :

Président :	Monsieur J-P. LOUIS	Professeur des Universités
Juge :	<u>Monsieur J. SCHOUVER</u>	Maître de Conférences des Universités
Juge :	Monsieur C. ARCHIEN	Maître de Conférences des Universités
Juge :	<u>Monsieur M. HELFER</u>	Docteur en Chirurgie Dentaire
Juge :	Monsieur J. GANDOIS	Docteur en Chirurgie Dentaire

Nom et adresse de l'auteur :

BALLAND Josépha
8 bis rue Pierre Fourier
54000 NANCY