



HAL
open science

Thérapeutiques du bruxisme : une approche pluridisciplinaire

Hélène Bui

► **To cite this version:**

Hélène Bui. Thérapeutiques du bruxisme : une approche pluridisciplinaire. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. hal-03297994

HAL Id: hal-03297994

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03297994>

Submitted on 23 Jul 2021

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

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



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-thesesexercice-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>

**ACADÉMIE DE NANCY-METZ
UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ D'ODONTOLOGIE**

ANNÉE 2019

N° 10580

THÈSE
pour le
DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE
par
Hélène BUI

Née le 19 février 1992 à Troyes (10)

**THÉRAPEUTIQUES DU BRUXISME :
UNE APPROCHE PLURIDISCIPLINAIRE**

présentée et soutenue publiquement le 8 Février 2019

Membres du Jury :

Pr. JM. MARTRETTE

Président des Universités

Président

Dr. J. SCHOUVER

Maître de Conférences

Directeur de thèse

Dr. S. CHASSAGNE

Praticien Hospitalier

Co-directrice de thèse

Dr. M. VINCENT

Maître de Conférences

Juge

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.

Président : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen : Professeur Jean-Marc MARTRETTE

Vice-Doyens : Dr Céline CLEMENT – Dr Rémy BALTHAZARD – Dr Anne-Sophie VAILLANT

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

Doyens Honoraires : Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS

Professeur émérite : Pr M-P FILLEUL

Département Odontologie pédiatrique Sous-section 56-01	Mme	<u>DROZ Dominique</u>	Maître de Conférences *
	Mme	JAGER Stéphanie	Maître de Conférences *
	M.	PREVOST Jacques	Maître de Conférences
	Mme	HERNANDEZ Magali	Maître de Conférences *
	M.	LEFAURE Quentin	Assistant
Département Orthopédie dento-faciale Sous-section 56-01	Mme	DARSAT Claire	Assistante*
	M.	<u>EGLOFF Benoît</u>	Maître de Conférences *
	Mme	GREGOIRE Johanne	Assistante
Département Prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale Sous-section 56-02	Mme	<u>CLÉMENT Céline</u>	Maître de Conférences *
	M.	BAUDET Alexandre	Assistant *
	Mme	NASREDDINE Greyce	Assistante
Département Parodontologie Sous-section 57-01	M.	<u>AMBROSINI Pascal</u>	Professeur des Universités *
	Mme	BISSON Catherine	Maître de Conférences *
	M.	JOSEPH David	Maître de Conférences *
	M.	LACH Patrick	Assistant
	Mme	MAYER-COUPIN Florence	Assistante
	Mme	PAOLI Nathalie	Enseignante univ. – Praticien attachée*
Département Chirurgie orale Sous-section 57-01	Mme	<u>GUILLET-THIBAUT Julie</u>	Maître de Conférences *
	M.	BRAVETTI Pierre	Maître de Conférences
	Mme	PHULPIN Bérengère	Maître de Conférences *
	M.	CLERC Sébastien	Assistant*
	M.	HASNAOUI Nasr	Assistant
Département Biologie orale Sous-section 57-01	Mme	KICHENBRAND Charlène	Enseignante univ. – Praticien attachée*
	M.	<u>YASUKAWA Kazutoyo</u>	Maître de Conférences *
	M.	MARTRETTE Jean-Marc	Professeur des Universités *
Département Dentisterie restauratrice, endodontie Sous-section 58-01	Mme	EGLOFF-JURAS Claire	Assistante*
	M.	<u>MORTIER Éric</u>	Professeur des Universités *
	M.	AMORY Christophe	Maître de Conférences
	M.	BALTHAZARD Rémy	Maître de Conférences *
	M.	ENGELS-DEUTSCH Marc	Maître de Conférences
	M.	VINCENT Marin	Maître de Conférences*
	Mme	GEBHARD Cécile	Assistante
	M.	GEVREY Alexis	Assistant
	M.	GIESS Renaud	Assistant *
Département Prothèses Sous-section 58-01	M.	<u>DE MARCH Pascal</u>	Maître de Conférences
	M.	SCHOUVER Jacques	Maître de Conférences
	Mme	VAILLANT Anne-Sophie	Maître de Conférences *
	Mme	CORNE Pascale	Maître de Conférences Associée *
	M.	CIESLAK Steve	Assistant
	M.	HIRTZ Pierre	Assistant *
	M.	MAILLET Maxime	Assistant
	Mme	MOEHREL Bethsabée	Assistante
	M.	VUILLAUME Florian	Assistant
Département Fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux Sous-section 58-01	Mme	<u>STRAZIELLE Catherine</u>	Professeur des Universités *
	Mme	MOBY (STUTZMANN) Vanessa	Maître de Conférences *
	M.	SALOMON Jean-Pierre	Maître de Conférences

Souligné : responsable de département

* temps plein

Mis à jour le 01/09/2018

Remerciements

À notre président,

Monsieur le Professeur Jean-Marc MARTRETTE

Docteur en Chirurgie Dentaire

Spécialiste qualifié en Médecine Bucco-Dentaire

Docteur en Sciences Pharmacologiques

Habilité à Diriger des Recherches

*Vous nous avez fait un très grand honneur en acceptant de présider notre jury de
thèse.*

Nous vous remercions de l'intérêt que vous avez bien voulu porter à notre travail.

*Nous vous prions d'accepter l'expression de notre plus profond respect et le
témoignage de notre sincère reconnaissance.*

À notre juge et directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Jacques SCHOUVER,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en sciences Odontologiques

Maître de Conférences des Universités

Responsable de la sous-section : Prothèse

*Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de juger et
de diriger le jury de notre thèse.*

*Nous vous remercions pour votre disponibilité, vos conseils précieux pendant la
réalisation de cette thèse.*

*Votre pédagogie, vos qualités humaines et professionnelles ont une très grande
valeur.*

Ce travail est le symbole de notre très grande reconnaissance.

À Notre Juge et co-directrice,

Madame le Docteur Sorana CHASSAGNE,

Docteur en Chirurgie Dentaire
Praticien-Hospitalier

*Nous vous remercions pour l'intérêt que vous portez à ce travail en acceptant de
juger et de co-diriger notre thèse.*

*Nous vous remercions pour votre disponibilité et de vos précieux conseils pendant la
réalisation de cette thèse.*

Soyez assurée de l'expression de notre profond respect.

À notre Juge,

Monsieur le Docteur Marin VINCENT,

Docteur en chirurgie dentaire

Maître de Conférences – Praticien Hospitalier

Sous-section : Dentisterie restauratrice, endodontie,
prothèses, fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux

*Nous vous remercions d'avoir accepté de siéger à notre jury de thèse et de l'intérêt
que vous avez porté à notre travail.*

*Nous vous remercions pour votre gentillesse et pour les précieux conseils que vous
nous avez apportés en endodontie.*

Veillez trouver ci-joint l'expression de ma reconnaissance et de mon estime.

À ma maman,

Merci pour ton grand dévouement, ta présence, ton énorme soutien tout au long de mon parcours. Merci pour tout !

À mon papa,

Merci pour ta gentillesse, pour l'amour que tu m'apportes malgré la distance qui nous sépare.

À ma famille,

Plus particulièrement à mes tantes et mes oncles, merci pour vos encouragements.

À mon frère et mes cousins,

Avec qui j'ai grandi et passé toute mon enfance.

À Mimi,

Je vois encore l'amour dans tes yeux verts émeraudes ; j'entends encore ce ronronnement apaisant, et toi allongée là, sur mes cours, près de moi. Merci pour ta compagnie durant toutes ces années. Il ne se passe pas un jour sans que je ne pense à toi. Repose en paix.

À Nino- Jean-Bernard,

Pour les ronrons que tu m'apportes au quotidien et ces petits moments de douceur. Je te vois encore allongé à côté de moi pendant la rédaction de cette thèse me demandant de l'attention.

À mes amis,

Je voudrais exprimer ma reconnaissance envers les amis qui m'ont apporté leur support moral et intellectuel tout au long de mon travail.

À Nadia,

Ma binôme d'OC ou encore « madame la Ministre (de la Chapelle) ». Merci pour les bons conseils que tu m'as prodigués tout au long de mon parcours tant au niveau personnel que professionnel. Merci pour ces petits moments dans notre jolie petite ville natale. Le souvenir le plus marquant avec toi : mon tout premier curetage en OC

qui a duré une éternité. Tu as su rester patiente. Je t'en remercie.

À mes amis de Nancy,

Avec qui j'ai passé de très belles années.

Plus particulièrement à Claire, j'ai passé un très bon stage en ta compagnie. Legouest et Mercy c'était très intense, néanmoins nous avons appris beaucoup de choses. Je ne regrette pas ! Un souvenir qui me vient en tête : ce premier WE de garde riche en émotion.

Plus particulièrement à Philippine. Merci pour ton soutien, tes conseils, ton humour, ton écoute, tes petites attentions... Un souvenir qui me vient en tête : le jour où nous sommes allées chercher Nino.

À mes amis Normands,

Pour les soirées, les WE, les congrès, l'ADF, les ferias... C'est tellement agréable d'être à vos côtés ! Que la fête continue !

Une pensée à l'équipe du Gué-de-Velluire : à Cyrille et Sandrine ! Merci Cyrille pour la confiance que tu m'as accordé à mes débuts.

Au cabinet du docteur Lopez à Montry,

Merci en particulier au docteur Lopez pour la gentillesse et la confiance que vous m'accordez. Merci pour votre disponibilité et vos précieux conseils.

À Nathalie, notre assistante.

Merci pour ta gentillesse, tes petites attentions et pour les plats que tu nous concoctes chaque jour. Grâce à toi, je me porte bien.

À mes patients,

Pour leur confiance et leur sympathie. Merci à celles et ceux qui ont bien voulu contribuer et participer activement à ce travail notamment grâce aux photographies réalisées au cabinet.

TABLE DES MATIERES

LISTE DES FIGURES	14
LISTE DES TABLEAUX	19
INTRODUCTION	21
1. DÉFINITION DU BRUXISME : DU GÉNÉRAL AU PARTICULIER	22
1.1. Définition	22
1.2. Prévalence	23
1.3. Terminologie	23
1.4. Classification	24
1.4.1. Bruxisme circadien.....	24
A) Bruxisme d'éveil ou diurne	24
B) Bruxisme du sommeil.....	24
1.4.2. Bruxisme primaire et secondaire.....	24
A) Bruxisme primaire ou idiopathique	24
B) Bruxisme secondaire.....	24
1.4.3. Les différentes formes de bruxisme	25
A) Bruxisme statique.....	25
B) Bruxisme dynamique.....	25
2. ÉTIOLOGIE	27
2.1. Étiologies générales	27
2.1.1. Facteurs organiques	27
2.1.2. Facteurs génétiques.....	27
2.1.3. La théorie phylogénétique.....	28
2.1.4. Troubles de l'occlusion.....	28
2.1.5. Bruxisme physiologique chez l'enfant	29
2.1.6. Facteurs ventilatoires	29
A) Le syndrome d'apnée du sommeil (SAOS)	29
B) Hypertrophie amygdalienne et des végétations	30
C) Les allergies	30
2.1.7. La posture céphalique.....	30
2.2. Facteurs spécifiques en lien avec le bruxisme du sommeil (BS).....	31
2.2.1. Le sommeil dans l'étiologie du bruxisme.....	31
2.2.2. La position du sommeil jouerait-elle un rôle ?	32
2.2.3. Facteurs neurophysiologiques (les neuromédiateurs).....	32
A) Le système dopaminergique	32
2.2.4. Étiologie liée à un trouble neurologique	33
2.2.5. Facteur psychosocial : stress et anxiété	34

3. COMMENT L'IDENTIFIER : LES CRITÈRES DE DIAGNOSTIC	37
3.1. Questionnaire médical et entretien avec le patient.....	37
3.1.1. Auto-évaluation	37
3.1.2. Entretien avec le patient : prise en compte comportemental.....	39
A) Fiche clinique à remplir par le praticien lors de l'examen clinique.....	40
B) Résultat du questionnaire.....	41
3.2. Diagnostic : les conséquences du bruxisme et les signes cliniques à rechercher.....	42
3.2.1. Les usures dentaires.....	42
A) Abrasion	43
B) Attrition (usure abrasive à 2 corps)	44
C) Érosion	46
D) Abfraction	47
3.2.2. Evaluation de la sévérité des usures dentaires	48
3.2.3. Fêlures et fractures dentaires.....	49
A) Examen visuel.....	51
B) Le test de morsure	52
C) Le test de sensibilité.....	53
D) Le test de pression et percussion.....	54
E) Le sondage parodontal.....	54
F) La transillumination	54
G) Dépose d'ancienne restauration coronaire (ou fraisage).....	54
H) Le test de coloration	55
I) Chirurgie exploratrice	55
J) La radiographie	55
3.2.4. Tissus mous	56
A) La linéa alba.....	56
B) Indentations linguales.....	56
3.2.5. Hypertrophie bilatérale des masséters.....	57
3.2.6. Les signes articulaires.....	57
3.2.7. Répercussions parodontales.....	57
A) Mobilités dentaires	57
B) Rétraction gingivale.....	58
C) Desmodonte	59
D) Cément.....	59
E) Exostose/Résorption osseuse.....	59
3.2.8. Dimension verticale.....	60
3.2.9. Répercussions dentino-pulpaire.....	61
A) La rétraction pulpaire	61
B) La dégénérescence calcique.....	61
C) Les résorptions.....	62
D) La nécrose aseptique	62
E) Fêlure et fracture (cf partie 3.2.3).....	62
3.2.10. Occlusion	62

3.3. Facteurs de comorbidités associés au bruxisme du sommeil	62
3.3.1. Céphalées	62
3.3.2. Les troubles du sommeil	63
A) Syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS)	63
3.3.3. Reflux gastro-oesophagien (RGO)	64
3.4. Les dispositifs spécifiques contribuant au diagnostic	65
3.4.1. Bruxcore Bruxism- Monitoring Device (BBMD)	65
3.4.2. Intra-Slint Force Detector (ISFD)	65
3.4.3. Brux checker ®	65
3.4.4. Dispositifs d'enregistrement portatifs spécifiques	66
A) Bruxoff ®	67
B) Bitestrip ®	67
C) Grindcare ®	68
3.5. La polysomnographie	68
4. THÉRAPEUTIQUES DU BRUXISME : UNE APPROCHE	
PLURIDISCIPLINAIRE	71
4.1. La prise de conscience et la mise en place d'une approche thérapeutique ...	71
4.2. Approches comportementales	72
4.2.1. La rééducation comportementale	72
A) La gestion du stress	72
B) La qualité du sommeil	73
C) Rééducation de la praxie	75
4.2.2. Le « Coaching » personnel	79
4.2.3. L'apport de l'hypnothérapie dans la gestion du bruxisme	79
4.2.4. La kinésithérapie	80
4.2.5. Prise en charge des comorbidités du bruxisme du sommeil	80
A) Prise en charge du RGO	80
B) Prise en charge du SAOS	82
4.3. Approche pharmacologique	82
4.3.1. Les anxiolytiques	83
A) Les benzodiazépines	83
B) La buspirone	84
4.3.2. Les antidépresseurs	85
A) Les antidépresseurs tricycliques ou imipraminiques	85
B) Les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS)	86
C) Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSN)	88
4.3.3. Les médicaments dopaminergiques	88
A) Levoprada ou L-Dopa (Agonistes dopaminergiques)	88
B) Les neuroleptiques (Antagonistes dopaminergiques)	89
C) Agonistes et antagonistes des récepteurs adrénergiques	89

4.3.4. Les substances psychostimulantes.....	90
A) Les amphétamines.....	90
B) La cocaïne.....	92
C) L'alcool.....	93
4.3.5. Les antiépileptiques	93
4.4. Orthèses orales.....	96
4.4.1. Les différents types de gouttières	96
A) Gouttière à butée occlusale antérieure (BOA).....	96
B) L'orthèse d'avancée mandibulaire.....	96
C) Gouttière de libération occlusale ou gouttière de reconditionnement musculaire (GRM).....	97
4.5. Les collages occlusaux et reprogrammation sensorielle	103
4.6. Biofeedback sur le bruxisme du sommeil avec Grindcare ®	105
4.7. Toxine botulique	105
4.7.1. Toxine botulique et généralité	105
4.7.2. Application	107
4.7.3. Qu'en est-il de l'efficacité de la toxine botulique dans le traitement du bruxisme ?	107
4.8. Réhabilitations non invasives : restauration ultra-conservatrice des usures sévères.....	108
4.8.1. Choix des matériaux	108
4.8.2. Traitement des usures sévères par la technique « 3 steps » de Vailati ..	109
4.9. Bruxisme et prothèse : réhabilitation de large étendue :	114
4.9.1. Les 8 Critères de reconstruction (Orthlieb)	115
A) Plan de référence	115
B) Position de référence	115
C) Dimension verticale d'occlusion (DVO)	118
D) Situation des incisives mandibulaires.....	118
E) Situation du groupe incisivo-canin maxillaire.....	119
F) Plan d'occlusion et courbe de Spee	119
G) Pente de guidage incisive et canine	119
H) Hauteur cuspidienne et courbe de Wilson.....	119
4.9.2. Rôles des prothèses provisoires	120
4.9.3. Choix des matériaux prothétiques dans la réhabilitation invasive	121
4.9.4. Bruxisme et prothèses implantaires	124
5. CONCLUSION.....	126
6. BIBLIOGRAPHIE	128

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Oscillation de la couronne dentaire autour de la racine enchâssée dans l'os alvéolaire liée au balancement. (Source : Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015).....	26
Figure 2 : Le phénomène d'abfraction (lésion cervicale en coupe d'ongle) serait une conséquence du balancement avec une concentration importante des contraintes au niveau cervical (Source : Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015)	26
Figure 3 : Position décubitus dorsale. Cette position favoriserait l'ARMM, elle favoriserait alors le BS. (Document personnel).....	32
Figure 4 : Le rat soumis au stress ronge instinctivement le bâton de bois (Source : Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015)	35
Figure 5 : Rat soumis à un stress immobilisé sur une planche de contention (Source : Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015)	35
Figure 6 : Classification du bruxisme d'après chapitre 1 et 2 (Document personnel)	36
Figure 7 : Les lésions d'usure dentaire- (Source : E. D'Incau).....	43
Figure 8 : Usure dentaire de type abrasion en cuvette au niveau des collets des dents 44 et 45 d'une jeune patiente de 19 ans (H. Bui, Cabinet dentaire à Montry. Document personnel).....	44
Figure 9 : Facette d'attrition au niveau des incisives antérieures mandibulaires chez une patiente âgée (H.Bui, Cabinet dentaire à Montry. Document personnel) ...	45
Figure 10 : Facette d'attrition chez un patient âgé avec forte production de dentine réactionnelle (H.Bui, Cabinet dentaire à Montry. Document personnel)	45
Figure 11 : Surface d'érosion en cupule sur la dent n°36. L'amalgame est toujours en place. (H. BUI. Montry. Document personnel).....	47
Figure 12 : Lésions érosives avancées sur les faces occlusales des molaires mandibulaires et maxillaires. L'anamnèse a permis de mettre en évidence un reflux-gastro-oesophagien. La patiente a été adressée chez un gastro-entérologue. (H.BUI. Montry. Document personnel)	47
Figure 13 : Abfraction profonde sur la dent n°44. On observe l'oblitération de la chambre pulpaire (Source : Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015)	48

Figure 14 : Les différents types de fêlure (source : https://www.aae.org/specialty/wp-content/uploads/sites/2/2017/07/ecfesum08.pdf)	50
Figure 15 : Fracture incomplète.....	50
Figure 16 : Tooth Slooth® : dispositif pour détecter la fracture dentaire (Source : ToothSlooth-evident.co.uk)	52
Figure 17 : Test de morsure sur une cuspidé à l'aide du Tooth Slooth® (Source : ToothSlooth-evident.co.uk)	52
Figure 18 : positionnement le Fracfinder (Source : Dental-addict.be).....	53
Figure 19 : Indentation du Fracfinder (Source : Dental-addict.be).....	53
Figure 20 : Le Fracfinder est positionné sur la cuspidé suspecte (Source : Dental-addict.be)	53
Figure 21 : a. Patient bruxeur qui s'est présenté en urgence pour douleur aigue sur 46. Un trait de fracture en distal de la dent n° 46 est observable.....	55
Figure 22 : Linea alba ou ligne d'occlusion (ligne de morsure) (Source : Dr. Hélène Raybaud – Dermatologie buccale- Nice).....	56
Figure 23 : Indentations sur la langue provoquées par une compression forcée de la langue sur les surfaces linguales.(Source : Jeffreg S Rova. Cdeworld.com)	56
Figure 24 : Récessions multiples sur un patient	58
Figure 25 : exostoses des angles goniaques (Source : Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015).....	60
Figure 26 : Exostose osseuse maxillaire chez un patient bruxeur (Source : Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015).....	60
Figure 27 : dégénérescence calcique dans la chambre pulpaire des dents 26 et 27 (Source : Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015)	61
Figure 28 : Brux checker® permet :.....	66
Figure 29 : Dispositif Bruxoff® (Source : http://bruxoff.com/en/the-kit)	67
Figure 30 : BiteStrip® (Source : http://www.do.dental-plaza.com)	68
Figure 31 : Analyse graphique des résultats de la polysomnographie (Source : http://blog.reseau-morphee.fr/wp-content/uploads/sites/2/2017/09/3.pdf).....	69
Figure 32 : Capteurs de la polysomnographie (document personnel)	69

Figure 33 : a. Position décubitus dorsal. Cette posture favorise le SAOS associés au BS. b. Position décubitus latérale à privilégier pour les patients bruxeurs (Document personnel).....	74
Figure 34 : Enfant avec un faciès adénoïdien ; on observe sur la photographie des cernes, une ouverture buccale, les lèvres sont courtes (Source : Dr.Strazielle C. Nancy).....	74
Figure 35 : Deux cibles thérapeutiques différentes : - Le cortex ou cerveau du « dessus » qui analyse le stress -L'infocorticale ou cerveau du « dessous » sensible aux automatismes (Source : Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015)	75
Figure 36 : Reconditionnement d'une boucle praxique de relâchement mandibulaire (Source :Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015)	76
Figure 37 : Le cercle vertueux consistant à rendre automatique la posture de repos (Source : Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015)	76
Figure 38 : Alertes sensorielles (gommettes à coller sur les endroits et les objets stratégiques. Montre posée à l'envers : situation déroutante pour le patient qui induit un message sensoriel cutané Montre connectée avec message d'alerte. (Source : Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015)	77
Figure 39 : Compensation du besoin d'hyperactivité par écrasement d'un objet en mousse (Source : https://www.cadeau-maestro.com/balles-anti-stress-emoji-x3-5407.html)	77
Figure 40 : Application BruxApp disponible sur AppStore (Source : AppStore).....	78
Figure 41 Exemple de blocage de la recapture de la sérotonine par la fluoxétine (Prozac®) (Source: http://www.ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/2072/?sequence=29)	87
Figure 42 : Louis 8 ans, à l'interrogatoire sa maman nous indique qu'il est traité à la Ritaline® pour la TDAH. A l'examen clinique, nous pouvons constater des facettes d'usures sur les molaires temporaires (H.Bui. Montry. Document personnel)	92
Figure 43 : La BOA. Les contacts occlusaux se font uniquement au niveau des dents antérieures. Les dents postérieures sont en innocclusion, ceci traduit le risque d'égression de ces dernières en cas de port prolongé. (Source :	

https://www.researchgate.net/figure/La-Butee-Occlusale-Anterieure-BOA-presente-des-contacts-occlusaux-symetriques_fig1_229234224)	96
Figure 44 : Voies aériennes Sans OAM et avec OAM (Source : J. Schouver. Cours Magistral. Faculté d'Odontologie. Nancy)	97
Figure 45 : Gouttière maxillaire en forme de U. La gouttière doit libérer le palais (Source : J.P Ré)	99
Figure 46 : Gouttière sur l'arcade la plus édentée avec zone d'endements au niveau des 45 et 36 (Source : JP.Ré)	99
Figure 47 : Vue sagittale illustrant les différentes situations d'une gouttière occlusale de GRM en fonction de la classe d'Angle (Source : JP.Ré)	100
Figure 48 : gouttière occlusale maxillaire. Cas d'une anomalie de surplomb Classe II-1 d'Angle. (Source : JP. Ré).....	101
Figure 49 : (a,b) : Collage en lingual de 23 initialement a fonctionnelle. L'objectif est de favoriser le reconditionnement par de nouvelles informations proprioceptives. (Source : JD. Orthlieb)	104
Figure 50 : Principe du Biofeedback par restauration du guidage canin (Source : E. Ehrmann, M. Guillot, Pôle Odontologie, CHU de Nice)	104
Figure 51 : Grindcare® (Source : http://www.Grindecare.com)	105
Figure 52 : Cinq points d'injection au niveau de la zone la plus saillante du muscle (Source : Daniel A. Paesani, bruxism theory and practice- Quintessence)	107
Figure 53 (a,b): Étape 1 : Cire vestibulaire maxillaire : seuls les bords incisifs et les cuspides vestibulaires des dents maxillaires sont restitués à la cire. À ce stade, l'occlusion en rapport avec les dents antagonistes n'est pas prise en compte. (Source : F.Vailati)	111
Figure 54 : Reconstitution vestibulaire des bords incisifs antérieurs et des cuspides canines à la cire (Source : J. Schouver).....	111
Figure 55 : Mock-up en bouche au niveau des faces vestibulaires des incisives, des prémolaires et de la première molaire (Source : F.Vailati)	112
Figure 56 : Validation de l'étape 1 a- photographie initiale b- photographie avec mock-up en bouche.(Source : F.Vailati)	112
Figure 57 : Wax-up sur les dents postérieures avec augmentation de la DVO. (Source : F.Vailati)	113
Figure 58: Wax-up des faces palatines des incisives maxillaires. Restauration du guidage antérieur avec des veneerlay palatines. (F.Valaiti)	114

Figure 59 (a,b): Arbre décisionnel sur le choix de l'OIM ou la RC (Source: J.Schouver. Cours magistral. faculté d'Odontologie. Nancy)	117
Figure 60: Montage croisé: interversion des moulages et croisement des références selon les besoins (Source: Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015)	121
Figure 61: Bridge avec des contacts occlusaux sur les "stops" métalliques non précieux. ce type de restauration est bon compromis entre esthétique et risque de détérioration. (Deuxième image: même bridge 7 ans plus tard. On peut constater l'usure du métal et l'éclat de céramique sur la 2e prémolaire). (Source : Brocard et coll., 2011).....	122

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Critères minimaux de diagnostic du BS d'après l'AASM 2014.....	38
Tableau 2 : Auto-questionnaire pour le diagnostic du BS d'après Koyano & Tsukiyama, 2012.....	38
Tableau 3 : Questionnaire BRUXiq à remplir par le patient (Source : Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015).....	39
Tableau 4 : Fiche clinique BRUXiex – Evaluation du bruxisme- fiche clinique (Source : Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015)	40
Tableau 5 : Indice de bruxisme BRUXi (Source : Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement Espace ID 2015).....	41
Tableau 6 : Facteurs pouvant entrainer des usures dentaires (Source : Paesani et coll., 2010)	43
Tableau 7 : Classification des usures dentaire selon Rozencweig et coll. (1994).....	49
Tableau 8 : Classification de Johansson et al (1993)	49
Tableau 9 : résumé sur les différents moyens de diagnostics d'après le chapitre 3 (document personnel)	70
Tableau 10 : Approches thérapeutiques du bruxisme : classement en 4 étapes. (D. Brocard, J-F. Lalluque, C.Knellesen. La gestion du bruxisme)	71
Tableau 11 : Benzodiazépines et apparentés (D'après Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015).....	84
Tableau 12 : Famille de médicaments antidépresseurs (Imipraniques) (D'après Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015)	86
Tableau 13 : Famille de médicaments antidépresseurs (ISRS) (D'après Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015).....	87
Tableau 14 : Famille des médicaments antidépresseurs (IRSN) (D'après Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015).....	88
Tableau 15 : Antipsychotiques de deuxième génération (D'après Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015)	89
Tableau 16 : Tableau récapitulatif de la partie 4.3 Approche pharmacologique reprenant les effets des médicaments sur le bruxisme (Document personnel)..	95

Tableau 17 : La Technique en 3 étapes (Source : Dr.Vailati, Dr.Belser- Réhabilitation totale et adhésive d'une denture sévèrement abrasée : technique en 3 étapes)	110
Tableau 18 : Les différentes OIM (D'après Monnier, 2004).....	116
Tableau 19 : Synthèse de l'organisation pratique d'une reconstitution prothétique avec modification de la DVO (tiré de l'ouvrage Brocard D. Laluque JF. Knellesen C. La gestion du bruxisme. Quintessence International. 2011).....	123

INTRODUCTION

Le phénomène de bruxisme existe depuis la nuit des temps, il intrigue et suscite des interrogations. De tous temps, les hommes « serrent » ou « grincent des dents » pour manifester leurs sentiments de colère et de frustration, d'ailleurs ce phénomène est mentionné dans la Bible.

Cette pathologie est de plus en plus présente dans les populations dites civilisées. En effet, la société actuelle est devenue toujours plus exigeante et stressante. Or, le stress étant l'une des étiologies les plus évidentes dans l'apparition du bruxisme, il semble plausible que les individus soumis à celui-ci usent de ce phénomène de manière inconsciente pour y faire face.

Le bruxisme est une parafonction orale qui se manifeste par des contacts occlusaux entraînés par des mouvements inconscients de l'appareil manducateur. Il peut se retrouver sous différentes formes telles que le grincement, serrement, balancement et tapotement. Dans les faits, le bruxisme se décline sous deux formes : d'éveil et de sommeil. Par ailleurs, il découle de plusieurs facteurs qui seront développés par la suite.

En l'espèce, la problématique réside dans la prise en charge de cette pathologie. La compréhension de ce phénomène est complexe à divers niveaux. De plus, l'incompréhension par les praticiens, désarmés face aux patients souffrant de bruxisme, amène souvent à une mauvaise prise en charge. Celle-ci allant de l'abstention thérapeutique à la conception de gouttière mal adaptée, peut entraîner des effets iatrogènes. Par exemple, la conception d'une simple gouttière sans une approche globale est une manière de faire la « politique de l'autruche », elle conduit souvent vers un échec thérapeutique. Des études mettent en avant la nécessité d'aborder une approche globale, multifactorielle et une prise en charge orientée vers la pluridisciplinarité.

Après avoir défini la terminologie et passé en revue la classification et les différentes étiologies inhérentes au bruxisme, notre travail se concentrera sur l'identification de ce phénomène pour en établir le diagnostic. Enfin, nous aborderons les différentes thérapeutiques possibles afin de traiter au mieux cette pathologie avec une approche pluridisciplinaire.

1. DÉFINITION DU BRUXISME : DU GÉNÉRAL AU PARTICULIER

1.1. Définition

Le bruxisme est défini selon le *Larousse Médical* comme « des mouvements répétés et inconscients de friction des dents, se manifestant essentiellement la nuit, par des grincements ou des claquements ».

Le bruxisme peut engendrer des usures dentaires entraînant des sensibilités et par la même occasion, des douleurs musculaires maxillo-faciales et cervicales.

La définition est sujette à de nombreuses controverses du fait de sa complexité.

De cette manière, Ramfjord et Ash en 1966 considèrent le bruxisme comme un grincement de dents sans aucun but fonctionnel. Dans l'édition en 2008 de l'Orofacial Pain Guidelines (OFPG-4) des recommandations de l'American Academy of Orofacial Pain le bruxisme est défini comme une activité parafunctionnelle, diurne ou nocturne qui comprend également le grincement et le serrement des dents. Cette définition inclurait donc des activités mandibulaires sans contact dento-dentaire (Lobbezoo et coll., 2013).

En 2014, l'International classification of sleep disorders de l'American Academy of Sleep Medicine décrit le bruxisme comme un mouvement mandibulaire répétitif mis en évidence par le serrement ou grincement des dents par « *bracing or thrusting of mandible* ».

La littérature est très abondante sur le sujet avec des contradictions. Nous soulignons également une nouvelle forme de bruxisme : le balancement, que nous allons développer plus tard (Duminil et coll., 2015).

Aujourd'hui nous retenons la définition du bruxisme comme étant une « parafunction orale caractérisée par des contacts occlusaux résultants d'activités motrices manducatrices non nutritives, répétitives, involontaires, le plus souvent inconscientes ». Nous pouvons dissocier des formes d'éveil et de sommeil, ainsi que plusieurs formes de bruxisme avec serrement, balancement, grincement, et tapotements des dents (Laluque et coll., 2005 ; Lobbezzo et coll., 2013).

1.2. Prévalence

Il n'existe pas de « bruxeur » ou de « non bruxeur » à proprement parler. La prévalence de sujets bruxeurs est de 100% selon Nadler. En effet, le bruxisme est un élément physiologique, il a une fonction de « soupape » de décharge des tensions émotionnelles. Il faut se focaliser ici sur le degré de sévérité du bruxisme que nous incluons dans la cible thérapeutique.

Ainsi, une étude expose dans la population générale une prévalence du bruxisme d'éveil de 22 à 31% et pour le bruxisme de sommeil une moyenne de l'ordre de 8% (Petit et coll., 2017). Néanmoins, aucune différence significative entre les hommes et les femmes n'est rapportée.

Nous observons cependant une variation en fonction de l'âge. Petit et ses collaborateurs (2017) rapportent une variation significative de la prévalence du grincement entre les enfants et les séniors. Il y aurait plus de bruxisme chez le jeune que chez le sénior.

Reding et ses collaborateurs (1966) montrent une diminution de la prévalence du bruxisme avec l'âge (Manfredini et coll., 2013).

Le bruxisme chez l'enfant est généralement transitoire. Il s'estompe avec la constitution de la denture permanente (Restrepo, 2010 ; Omarjee, 2006).

1.3. Terminologie

- **Bruxisme**, du grec *βρυχω* (*bryko*) signifie « grincer des dents » (Georgin, 2006). Le « bruxoman » ou la « bruxomanie » évoquent un état maniaque, *μανια* (*mania*) qui veut dire « folie » ou encore « délire » en grec. En psychiatrie, la bruxomanie est une forme d'autodestruction. Pour parler de bruxisme sévère, par analogie au « boxeur » on retiendra le terme de « bruxeur ».
- **Parafonction** : « para » qui signifie « à côté » - C'est une fonction qui n'est pas celle attribuée pour la fonction initiale. C'est une activité qui se produit en dehors de toute fonction normale.
Ex : l'onychophagie, serrer, grincer des dents, mordillement des lèvres ou des objets...
- **Dysfonction** : trouble fonctionnel douloureux ou non en rapport à une anomalie anatomique qui se solde d'un comportement adaptatif.

1.4. Classification (Duminil et coll., 2015)

1.4.1. Bruxisme circadien

Nous devons distinguer le bruxisme lié au **sommeil** du bruxisme qui survient à l'état d'**éveil** car les réactions physiologiques diffèrent lors d'état de veille et de sommeil.

A) Bruxisme d'éveil ou diurne

Le sujet est en état de conscience. Il serre les dents sans se rendre compte. Dans cette forme, le serrement des dents est lié à une crispation de la mâchoire involontaire le plus souvent, d'intensité et de durée variable.

B) Bruxisme du sommeil

L'origine de ce mécanisme se trouve au niveau du système nerveux central. Il se traduit par une activité rythmique d'épisodes de grincement des dents associées à des épisodes de micro-éveils pendant certaines phases de sommeil.

1.4.2. Bruxisme primaire et secondaire

A) Bruxisme primaire ou idiopathique

Le bruxisme primaire comprend le bruxisme de l'éveil (serrement) et le bruxisme du sommeil (serrement et grincement) en dehors de toute étiologie médicale. C'est une forme de bruxisme idiopathique car la cause neuropathique n'est pas identifiée. Certains auteurs tendent à dire que l'origine probable est au niveau du système nerveux autonome lié à une exacerbation d'un réflexe physiologique en relation avec des troubles de l'anxiété, des troubles respiratoires et des troubles comportementaux.

B) Bruxisme secondaire

Contrairement au bruxisme primaire qui ne trouve pas de lien avec une pathologie quelconque, le bruxisme secondaire est lié à un dysfonctionnement neurologique ou une pathologie psychiatrique, un trouble du sommeil ou l'utilisation de certains médicaments. (cf partie 2.Etiologie)

1.4.3. Les différentes formes de bruxisme

Il existe deux grandes formes de bruxisme : statique (centré) et dynamique (excentré).

A) Bruxisme statique

Le bruxisme statique appelé également « clenching » décrit le serrement des dents, le plus souvent produit en OIM, résultant des crispations prolongées, sans mouvement latéral mandibulaire. Les crispations découlent des contractions isotoniques. Elles sont prolongées et peuvent parfois être très intenses en entraînant des contraintes verticales importantes au niveau des dents, du parodonte et des muscles de l'appareil manducateur ; ceci explique des douleurs couramment rapportées par les patients au niveau des muscles masséters et temporaux, de la région du cou et des épaules.

B) Bruxisme dynamique

- *Grincement*

Le grincement des dents ou « *grinding* » en anglais, se manifeste par le déplacement de la mandibule. Il se manifeste volontiers la nuit dans les formes de bruxisme primaire. Des bruits de frottements audibles la nuit sont rapportés par les voisins de lit des personnes concernées dans ce type de bruxisme. Le grincement est rarement rencontré dans les bruxismes d'éveil en dehors du bruxisme secondaire associé à un dysfonctionnement neurologique. Ce type de mouvement entraîne des contraintes essentiellement horizontales. Le grincement est plus délétère que le mouvement de serrement notamment pour les tissus dentaires.

- *Tapotement*

Le tapotement ou « *tapping* » en anglais, se traduit par un « claquement des dents » durant le sommeil. Les contractions rythmiques des muscles masticateurs (ARMM) involontaires dictent ces mouvements orofaciaux. Ces mouvements s'expriment par une série de contacts dento-dentaire brefs de fréquence rapide.

- *Balancement*

Une nouvelle forme de bruxisme est à souligner, particulièrement le balancement (« *jiggling* » en anglais). Dans ce type de mouvement, les contraintes sont réparties de manières alternatives. On rencontre dans ce type de contrainte une distension et une compression au niveau collets des dents. La lésion cervicale de type « encoche en coupe d'ongle » associée au phénomène d'abfraction est une hypothèse probable des conséquences liées à cette forme de bruxisme.

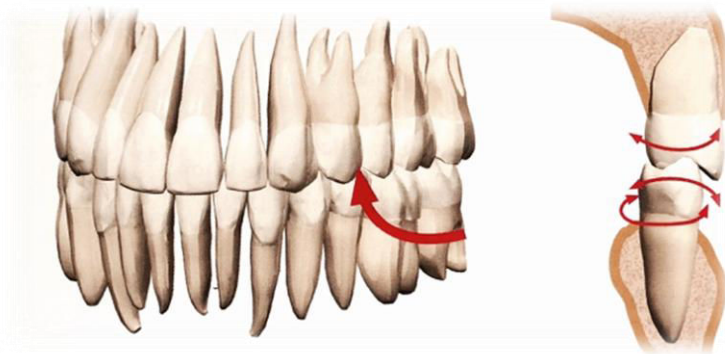


Figure 1 : Oscillation de la couronne dentaire autour de la racine enchâssée dans l'os alvéolaire liée au balancement. (Source : Duminil G, Orthlieb JD. *Le bruxisme tout simplement*. Espace ID 2015)



Figure 2 : Le phénomène d'abfraction (lésion cervicale en coupe d'ongle) serait une conséquence du balancement avec une concentration importante des contraintes au niveau cervical (Source : Duminil G, Orthlieb JD. *Le bruxisme tout simplement*. Espace ID 2015)

2. ÉTIOLOGIE

L'identification de son étiologie n'est pas formelle. Les causes du bruxisme sont multifactorielles. À une époque, nous pensions que l'origine du problème venait des malocclusions et des interférences dentaires. Or, nous savons aujourd'hui que l'occlusion dentaire, et les anomalies anatomiques sont secondaires dans l'étiologie du bruxisme (Duminil et coll., 2015). Ces facteurs sont dorénavant laissés aux profits d'autres facteurs.

2.1. Étiologies générales

2.1.1. Facteurs organiques

Certaines affections organiques peuvent intervenir dans la génération du bruxisme. Miller S.C (1943) et Brauer A. (1947) ont mentionné les sous nutritions chez les enfants de 4 à 12 ans, comme étant des facteurs qui prédisposeraient au bruxisme en donnant comme exemple les avitaminoses, des parasites intestinaux et rectaux ainsi que les troubles hormonaux.

Nadler S.C (1960) propose comme hypothèse la relation entre la glycémie, la calcémie, le calcium osseux et l'amplitude des grincements. Selon lui, les allergies auraient également un lien sur la genèse du bruxisme.

Il existe une possibilité accrue du rôle significatif de certaines pathologies ayant des répercussions sur l'état émotionnel dans l'étiologie du bruxisme : dysfonction endocrinienne, hyperthyroïdie, troubles neurologiques, troubles musculaires (Leport, 1998)...

Les causes organiques du bruxisme bien que faibles ne sont pas à écarter.

2.1.2. Facteurs génétiques

Quelques études cherchent à montrer que l'hérédité joue un rôle dans le bruxisme : les enfants de parents bruxeurs auraient 1,9 fois plus de risque de grincer des dents que les enfants de parents non bruxeurs (Saulue et coll., 2015). Enfin, 21 à 50% des personnes qui souffrent de bruxisme auraient un parent qui bruxe.

Les jumeaux monozygotes exposent plus souvent des facettes d'abrasion similaires que les jumeaux dizygotes (Leport, 1998).

D'ailleurs, chez les femmes, l'influence génétique serait plus révélée que chez les hommes.

Lorsque le bruxisme touche plusieurs membres d'une même famille, nous pouvons également s'interroger dans quelle mesure cette attitude est due à l'hérédité plutôt qu'une tendance à imiter les comportements des membres de la famille.

À la suite d'une enquête, Reding G.R (1966) trouve un lien significativement élevé entre le bruxisme chez les parents des sujets qu'il étudie et les bruxismes chez les sujets consanguins. Il accorde à cela plusieurs explications possibles : une prédisposition réelle au bruxisme (le mode de transmission peut être la forme des mâchoires exposant à des troubles occlusales) ou encore les différents membres d'une même famille partageant le même environnement émotionnel.

Enfin, même si la prévalence du bruxisme est plus importante au sein d'une même famille, aucun gène ou groupe de gènes impliqués dans la parafonction n'a été identifié à l'heure actuelle. Cependant, il peut exister des phénomènes de praxie mimétiques (Camoin et coll., 2017).

2.1.3. La théorie phylogénétique

Des auteurs se sont appuyés sur la phylogénèse pour expliquer ce phénomène de « grincement des dents » chez l'humain : le bruxisme serait un réflexe physiologique lorsque l'individu se trouve dans une situation menaçante ou de stress. Ce réflexe physiologique archaïque serait hérité de l'animal. De plus, on peut retrouver par exemple de nombreuses espèces animales (rongeurs) qui serrent, grincent, tapent des dents en situation de danger (Every et coll. 1965 ; Camoin et coll., 2017).

2.1.4. Troubles de l'occlusion

Le facteur occlusal a été mis longtemps sur le banc des accusés comme facteur étiologique majeur du bruxisme. Nous savons aujourd'hui que ce facteur n'est plus le responsable majoritaire dans l'apparition du bruxisme. Les contacts prématurés ou les malocclusions n'entraînent pas l'apparition du bruxisme mais ont plutôt tendance à favoriser et entretenir le bruxisme (Leport, 1998 ; Dean, 2017).

2.1.5. Bruxisme physiologique chez l'enfant

Entre 4 et 8 ans, les enfants peuvent grincer des dents. Il faut rassurer les parents car généralement l'enfant présente un bruxisme physiologique léger. Il concerne les dents temporaires. Il contribue à la stimulation de la croissance osseuse mandibulaire. Il diminue avec l'âge (Dean, 2017).

D'une part, Ricketts R.M (1972) rapporte que l'abrasion importante des dents en denture mixte jeune pourrait résulter d'un manque de désengrènement lors des mouvements de glissement. D'autre part, le bruxisme chez l'enfant peut s'expliquer par l'apparition d'interférences. En effet, l'état de changement perpétuel de la denture mixte en denture adulte pourrait expliquer la fréquence de survenue des interférences occlusales.

De ce fait, Ingervall B. (1972) émet que le bruxisme chez l'enfant de 6 à 12 ans est dû particulièrement à des interférences occlusales créées par l'éruption des dents permanentes et l'absence des cuspides protectrices de l'occlusion. Chez les enfants de 6 à 12 ans, l'abrasion des bords incisifs des incisives supérieures et inférieures est la plus observée.

2.1.6. Facteurs ventilatoires

Une étude a été menée sur 1000 enfants (Archbold et coll. 2002). La prévalence des désordres respiratoires (respiration orale, Syndrome d'apnée obstructive du sommeil ou SAOS, allergies, hypertrophie des amygdales et des végétations) était significativement supérieure chez les enfants bruxeurs (16%) à celle chez les enfants non bruxeurs (9%). Plus de la moitié des épisodes de BS sont associées à des micro-éveils encéphalographiques chez les sujets de 5 à 18 ans. Ces épisodes apparaissent pendant la phase de sommeil profond. Le BS s'explique donc par l'activité des muscles masticateurs durant ces phases de micro-éveils, elle dure généralement moins de deux secondes. L'hypoxie due aux désordres ventilatoires déclencherait un système d'alerte et provoquerait davantage des épisodes de micro-éveils qui par conséquent augmenteraient le nombre d'épisodes de BS au cours du sommeil (Camoin et coll. 2017).

A) Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS)

Il est caractérisé par un arrêt momentané de la respiration au cours du sommeil induit par l'obstruction complète ou partielle des voies aériennes supérieures. On parle d'hypopnée lorsque l'apnée est partielle. Le SAOS est associé à des ronflements. Les voies aériennes obstruées freinent le passage de l'air. Dès lors que l'arrêt de la respiration s'étend au-delà de dix secondes et qu'il se répète plusieurs

fois dans la nuit, la situation du patient devient pathologique, une prise en charge est nécessaire. Le SAOS serait un très grand facteur de risque de déclenchement du bruxisme. Des auteurs (Ohayon et coll., 2001) ont démontré une relation entre l'apnée du sommeil et les épisodes de bruxisme susceptible d'ensuivre des réveils fréquents consécutifs aux épisodes d'apnée. L'hypothèse est que le bruxisme serait un « reflexe » de survie de l'organisme face à l'apnée du sommeil : en activant les mouvements mandibulaires, ceci permettrait d'ouvrir les voies aériennes supérieures pour que le sujet puisse de nouveau respirer.

B) Hypertrophie amygdalienne et des végétations

L'hypertrophie des végétations est très fréquente chez les enfants. C'est également l'une des causes principales des désordres ventilatoires. Pour maintenir les voies aéro-supérieures ouvertes, ils propulseraient la mandibule vers l'avant afin de maintenir le passage de l'air. La stimulation des récepteurs des voies aéro-supérieures et l'augmentation du tonus musculaire des muscles masticateurs déclencheraient le bruxisme.

C) Les allergies

Le BS serait 3 fois plus fréquent chez les enfants allergiques (Marks, 1980). Durant son sommeil, l'enfant allergique respire par la cavité orale induisant une sécheresse et un besoin irrépissable de déglutir plus fréquemment. La déglutition permettrait de stimuler la salivation et d'équilibrer les pressions des cavités du tympan. Le bruxisme serait ainsi un des moyens de dégager les trompes d'Eustache et de rééquilibrer les pressions des cavités du tympan pendant le sommeil.

2.1.7. La posture céphalique

Les affections de la région cervicale entraînent une réduction de l'amplitude de celle-ci et une position de la tête souvent plus antérieure. Ainsi, cela augmente la tension musculaire des muscles post-vertébraux pouvant se répercuter sur le flux ventilatoire (Huynh et coll., 2012).

Cette position antérieure de la tête altère la position des contacts occlusaux, facteur de prédisposition à l'apparition du bruxisme d'éveil et d'une suractivité musculaire. Nous pouvons également remarquer cette posture céphalique retrouvée chez les enfants avec un haut degré d'anxiété impliqué dans les bruxismes d'éveil et de sommeil (Velez et coll., 2007 ; Restrepo, 2010).

2.2. Facteurs spécifiques en lien avec le bruxisme du sommeil (BS)

2.2.1. Le sommeil dans l'étiologie du bruxisme

Des recherches se sont concentrées sur les facteurs neurophysiologiques pour cibler les mécanismes dans l'apparition du bruxisme et notamment dans le bruxisme du sommeil (BS). Dans le BS, lors des phases d'éveil très courtes, nous observons une activité motrice des muscles masticateurs.

Pour être succinct, le sommeil se compose de deux grandes phases :

- Premièrement une phase dite de **sommeil lent** ou NREM (Non-rapid eye movement sleep). Elle est divisée en **trois stades** (remise à jour par l'AASM en 2007) :
 - 1) L'endormissement
 - 2) Le sommeil lent léger
 - 3) Le sommeil lent profond

La première phase correspond à un sommeil profond, calme, sans rêve avec une diminution du métabolisme basale. L'activité musculaire générale est faible, les mouvements oculaires sont lents. La respiration est lente et régulière. Nous pouvons trouver à ce stade des apnées respiratoires en raison d'un surpoids. (SAOS).

- Enfin une phase dite de **sommeil paradoxal** ou REM (Rapid eye movement sleep). Cette phase s'accompagne de rêves et d'une atonie musculaire complète. On retrouve cependant des mouvements oculaires rapides (REM).

Le bruxisme se déclenche préférentiellement lors des stades 1 et 2 du **sommeil lent** et serait lié à une forte activité du système nerveux sympathique. Chaque épisode de bruxisme est précédé par une activité corticale (EEG), une augmentation du rythme cardiaque (ECG), une augmentation du flux d'air, une augmentation du tonus des muscles masticateurs. Ces variables physiologiques sont analysées au cours d'un examen appelé **polysomnographie** dans le cadre d'un diagnostic du bruxisme. (cf chapitre 3.5 Polysomnographie)

2.2.2. La position du sommeil jouerait-elle un rôle ?

La position du sommeil aurait une influence sur la qualité du sommeil et sur l'apparition du bruxisme du sommeil. La position *décubitus dorsale* (position couchée sur le dos) avec la tête vers l'arrière favoriserait l'activité rythmique des muscles masticateurs (ARMM) (Omarjee, 2006).



Figure 3 : Position décubitus dorsale. Cette position favoriserait l'ARMM, elle favoriserait alors le BS.
(Document personnel)

2.2.3. Facteurs neurophysiologiques (les neuromédiateurs)

A) Le système dopaminergique

Des recherches se sont appuyées sur le rôle des neuromédiateurs notamment la dopamine et la sérotonine sur l'apparition et l'entretien du bruxisme.

- *La dopamine*

La dopamine est un neurotransmetteur qui assure la communication entre les neurones. Elle est impliquée dans le désir, le plaisir et les mouvements. Cette molécule est le précurseur de l'adrénaline et de la noradrénaline. C'est pourquoi, un sujet avec un niveau élevé de dopamine aurait une plus forte tendance à présenter des « conduites à risques » ou à solliciter ces situations par l'usage de stupéfiants.

Le déficit en dopamine trouve son implication dans la maladie de Parkinson. C'est une maladie neurodégénérative qui se caractérise par la perte progressive des neurones. Elle se manifeste par des tremblements incontrôlés, un ralentissement des mouvements, une rigidité des membres et des troubles cognitifs. Le déficit en dopamine est également retrouvé dans les maladies mentales comme la schizophrénie

Les études se sont appuyées sur le fait que les psychostimulants dopaminergiques (par exemple les amphétamines) auraient un rôle dans l'aggravation des épisodes de bruxisme. La dopamine pourrait éventuellement avoir une influence sur l'apparition du bruxisme (Lavigne et coll., 1995).

- *La sérotonine*

La sérotonine a un effet antagoniste à la dopamine. C'est un neurotransmetteur qui joue un rôle dans l'humeur, la régulation du sommeil et de l'appétit. Elle est associée à un état de « bonheur ». Elle a une implication dans la régulation du cycle circadien, dans l'hémostase, la mobilité digestive et dans certains troubles psychiatriques comme le stress, les états d'anxiétés ou dans les périodes de dépression.

Un déficit en sérotonine amène le sujet vers un état anxieux et dépressif (Young, 2007).

Le système dopaminergique aurait donc une forte implication dans la régulation des mouvements stéréotypés et dans le contrôle des troubles moteurs durant le sommeil. L'inhibition sélective de la recapture de la sérotonine a une influence sur le système dopaminergique. Des corrélations ont été rapportées avec la consommation d'excitants (l'alcool, tabac), de certaines drogues (amphétamines, ecstasy) et la prise de certains médicaments sur certaines pathologies psychiatriques ou neurologiques (antidépresseurs...). Elle favoriserait l'apparition voire l'entretien du bruxisme (Winocur et coll., 2003).

2.2.4. Étiologie liée à un trouble neurologique

Contrairement au bruxisme primaire qui ne trouve pas de lien avec une pathologie quelconque, le bruxisme secondaire est l'expression d'un dysfonctionnement neurologique ou d'une pathologie psychiatrique, un trouble du sommeil ou l'utilisation de certains médicaments. Ce phénomène est caractérisé chez les patients atteints de neuropathies. Ces troubles neurologiques peuvent exacerber un bruxisme primaire. Parmi les pathologies neurologiques associées au bruxisme nous pouvons retrouver de manière non exhaustive (Duminil et coll., 2015) :

- les effets secondaires de certaines substances médicamenteuses comme les antidépresseurs, les neuroleptiques, inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (prozac®)
- les effets lors de la consommation d'excitants : tabac, caféine, boisson énergétique, alcool
- les effets de certaines drogues : cocaïne, amphétamine, ecstasy

- le syndrome de Down (Trisomie 21), l'autisme, la démence, l'épilepsie
- Infarctus du ganglion basal
- Lésion cérébrale post- traumatique ; stress post-traumatique
- Paralyse cérébrale
- Méningite septicémique à méningocoque
- Syndrome de Gilles de la Tourette, syndrome de Rette d'impatience des membres inférieurs
- Maladie de Parkinson, maladie de Huntington, maladie de Leigh, maladie de Whipple

2.2.5. Facteur psychosocial : stress et anxiété

Des études mettent en évidence le lien étroit entre les facteurs psychosociaux et le bruxisme (Van et coll., 2004). En réponse au stress et aux sollicitations émotionnelles, le système nerveux entraîne une augmentation du tonus musculaire. Le stress est un facteur qui favoriserait le bruxisme. Le bruxisme sert de « soupape des tensions émotionnelles » (Nadler et coll., 2006). Il permettrait de décharger toutes ces tensions accumulées tout au long de la journée.

Le bruxisme lié au stress est représenté le plus souvent par un serrement et/ou un balancement. Il semblerait que le niveau d'anxiété soit plus en relation avec le stress d'éveil, surtout caractérisé par le serrement des dents par crispation des muscles élévateurs. Le stress accumulé en journée favorise également les troubles du sommeil et le bruxisme d'éveil pourrait influencer sur le bruxisme du sommeil.

Il faudra impérativement procéder à un interrogatoire sur la vie privée du patient afin de connaître les sources génératrices de stress, les événements passés provoquant des périodes instables comme le deuil, la naissance, le divorce, le licenciement.

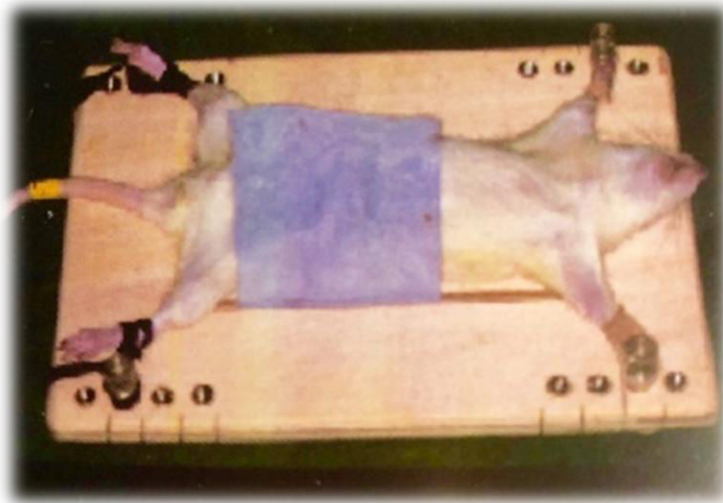
Slavicek maintient l'hypothèse que le bruxisme agit comme un réflexe de protection de l'organisme, via son rôle de soupape.

Au laboratoire, une expérimentation sur le rat soumis à un stress a été réalisée afin de comprendre son impact sur l'organisme. Grincer des dents pourrait limiter les effets néfastes du stress sur l'organisme. Lors de cette expérimentation, on a découvert une plus forte libération d'ACTH¹ (hormone adénocorticotrope : « hormone de stress ») chez le groupe de rat sans activité mandibulaire que chez les rats ayant eu la possibilité de ronger leur bâton de bois.

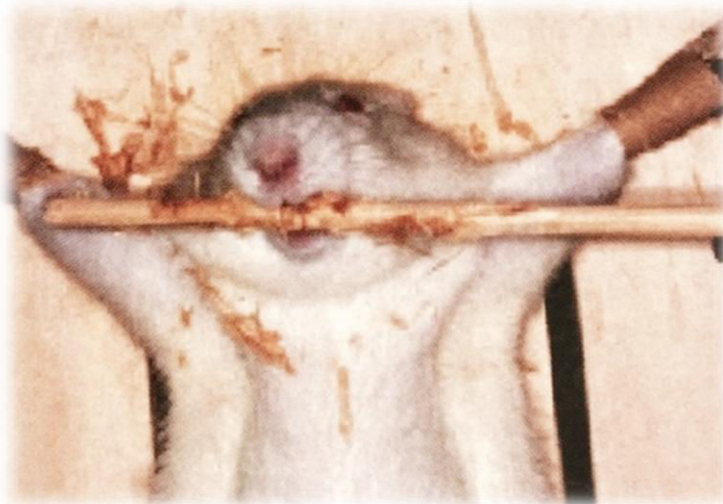
¹ *ACTH : Hormone synthétisée à partir de la glande hypothalamus-hypophysaire. Elle joue un rôle dans l'activation de la croissance et du bon développement de la glande surrénale. Elle stimule la sécrétion des hormones glucocorticoïdes intervenant dans les mécanismes de défense de l'organisme en présence du stress.

De ce fait, le bruxisme semble intervenir sur la régulation du système limbique par l'inhibition des effets de l'axe hypothalamo-hypophysaire surrénalien et sur le système sympathique lors des situations de stress (Rosales et coll., 2002).

De cette manière, nous pouvons reconnaître que le bruxisme aurait donc des effets bénéfiques pour l'organisme.



*Figure 4 : Le rat soumis au stress ronger instinctivement le bâton de bois
(Source : Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015)*



*Figure 5 : Rat soumis à un stress immobilisé sur une planche de contention
(Source : Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015)*

Ce qu'il faut retenir...

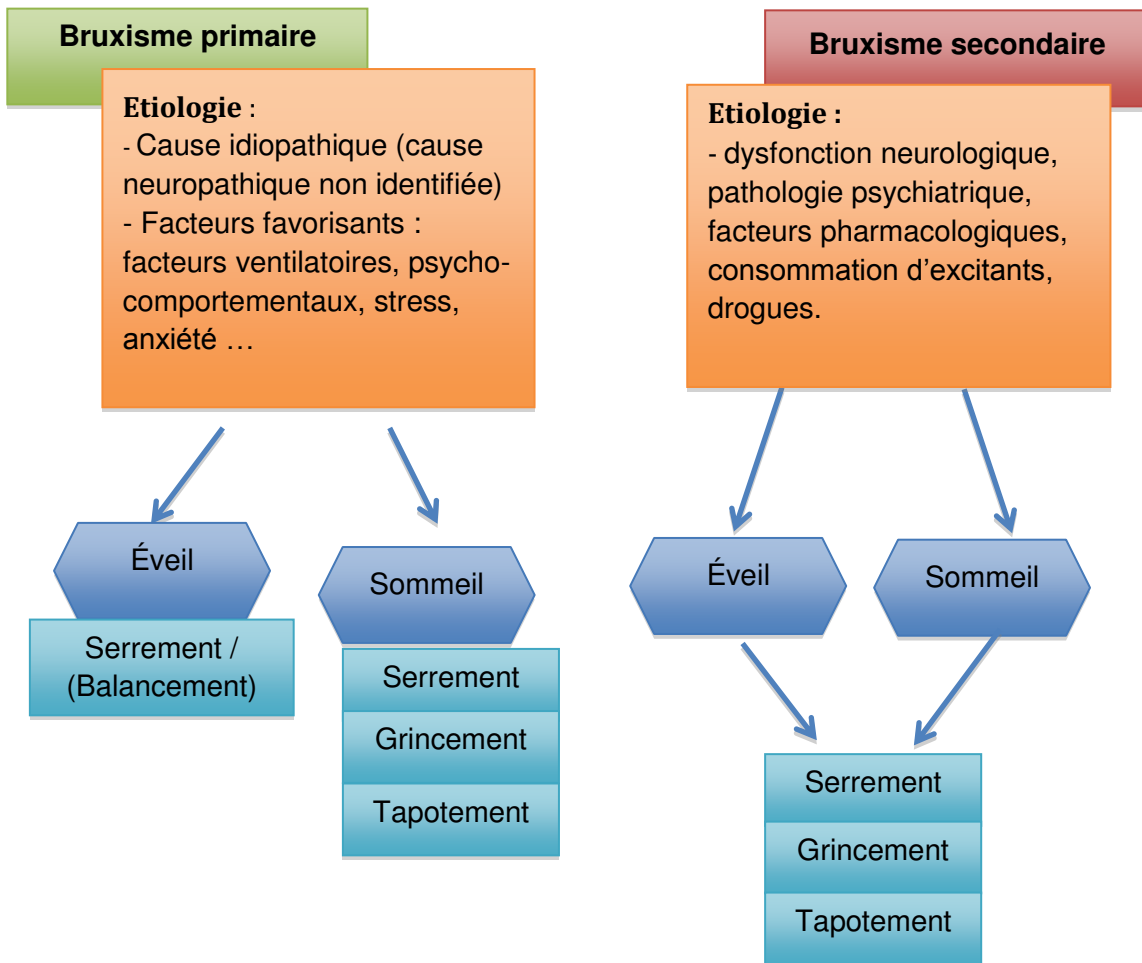


Figure 6 : Classification du bruxisme d'après chapitre 1 et 2 (Document personnel)

3. COMMENT L'IDENTIFIER : LES CRITÈRES DE DIAGNOSTIC

Le diagnostic repose sur un entretien personnel avec le patient et sera complété d'un recueil d'examens cliniques.

Il est fondamental de discerner les différentes méthodes d'examens cliniques. En effet, il existe différents tests pour permettre d'établir le diagnostic.

De manière non exhaustive voici les quatre grandes familles de test que nous allons décrire (D'Incau et coll., 2017) :

- **Auto-questionnaire et interrogatoire**
- **Examen clinique (exobuccal et intrabuccal)**
- **Dispositifs spécifiques**
- **Polysomnographie**

3.1. Questionnaire médical et entretien avec le patient

L'entretien personnel s'appuie sur la synthèse d'informations subjectives. À l'issus de la collecte des informations subjectives et objectives, le praticien pourra affiner de manière pertinente son diagnostic.

3.1.1. Auto-évaluation

Pour aider le patient à évaluer ses attitudes liées aux parafonctions, un questionnaire médical lui est remis en salle d'attente. Ce questionnaire constitue un avantage car il engage le patient dans la recherche de sa pathologie.

Voici des exemples de questionnaires proposés par les différents auteurs.

Tableau 1 : Critères minimaux de diagnostic du BS d'après l'AASM 2014

A- Présence de grincements dentaires réguliers ou fréquents se produisant pendant le sommeil
B- Présence d'au moins un signe clinique parmi les suivant :
- Usure dentaire anormale correspondant à des grincements dentaires durant le sommeil tels qu'ils ont été décrits précédemment
- Douleur ou fatigue ressentie de manière transitoire au réveil dans les muscles de la mâchoire
- Céphalées temporaires au réveil
- Blocage de la mâchoire au réveil en accord avec les grincements dentaires durant le sommeil tels qu'ils ont été décrits précédemment

A l'issu des premiers travaux de recherche sur la polysomnographie (Reding & coll 1968), l'American Academy of Sleep Medicine (AASM) propose des signes et des symptômes minimaux comme références pour le diagnostic du BS. (Tableau 1)

Une autre démarche diagnostique simple et rapide basée sur l'auto-questionnaire proposée par l'AASM de Koyano & Tsukiyama, 2012; Paesani et coll 2010, intéresse les différents signes cliniques et symptômes. (Tableau 2)

Tableau 2 : Auto-questionnaire pour le diagnostic du BS d'après Koyano & Tsukiyama, 2012

REPONDRE AUX QUESTIONS SUIVANTES :	OUI	NON	Peut-être
Est-ce que quelqu'un vous a dit que vous grinciez des dents la nuit ?			
Est-ce que quelqu'un vous a déjà entendu grincer des dents la nuit ?			
Avez-vous souvent la sensation de serrer les dents le matin au réveil ?			
Est-ce que vos muscles de la mâchoire sont douloureux ou fatigués le matin au réveil ?			
Ressentez- vous des douleurs au niveau des tempes le matin au réveil ?			
Votre mâchoire est-elle souvent bloquée le matin au réveil ?			
Vos dents ou vos gencives sont-elles souvent endolories le matin au réveil ?			

Jean-Daniel Orthlieb propose un auto-questionnaire avec plus de symptômes et de signes cliniques.

Tableau 3 : Questionnaire BRUXiq à remplir par le patient (Source : Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015)

EVALUATION du BRUXISME - QUESTIONNAIRE BRUXiq		Initial - To			
Nom :		Prénom :		Date	
A remplir par le patient : cercler les chiffres "0" pour NON, "1", pour Oui léger, "2", pour Oui modérément, "3", pour Oui beaucoup.					
1	Pensez vous grincer des dents en dormant ?	0	1	2	3
2	Eveillé, avez-vous tendance à grincer des dents ?	0	1	2	3
3	Eveillé, avez-vous tendance à contracter vos muscles de la mâchoire, à serrer les dents?	0	1	2	3
4	Eveillé, avez-vous tendance à faire bouger vos dents en serrant dessus?	0	1	2	3
5	Avez vous tendance à vous ronger les ongles ?	0	1	2	3
6	Avez vous l'habitude de mâcher du chewing-gum ?	0	1	2	3
7	Avez vous tendance à vous mâchonner la joue, la lèvre, un objet ?	0	1	2	3
8	Avez vous tendance à presser la langue, ou les lèvres, contre les dents ?	0	1	2	3
9	Avez vous tendance à respirer par la bouche ?	0	1	2	3
10	Vous arrive t'il de vous réveiller la nuit conscient que vous étiez en train de serrer les dents ?	0	1	2	3
11	Avez-vous des sensations de fatigue dans les muscles de la mâchoire au réveil ?	0	1	2	3
13	Ressentez vous le matin au réveil des dents douloureuses ou en «carton» comme anesthésiées ?	0	1	2	3
14	Avez vous un sommeil difficile ?	0	1	2	3
15	Pensez vous ronfler en dormant ?	0	1	2	3
16	Avez-vous tendance à avoir la bouche sèche au réveil ?	0	1	2	3
17	Avez-vous tendance à être fatigué au réveil, à la somnolence dans la journée ?	0	1	2	3
18	Avez vous tendance à ressentir votre environnement psycho-social comme stressant ?	0	1	2	3
19	Vous ressentez vous comme plutôt sensible sur le plan émotionnel ?	0	1	2	3
20	Avez vous tendance à absorber souvent des produits excitants (tabac, café, drogue ...etc) ?	0	1	2	3
21	Avez des problèmes d'acidité buccale (alimentation ou boissons acides, nausée, reflux...) ?	0	1	2	3
22	Ressentez vous des sensibilités un peu globales des dents ?	0	1	2	3
23	Ressentez vous des maux de tête le matin au réveil ?	0	1	2	3
24	Souffrez vous de troubles neurologiques ?	0	1	2	3
Total - BRUXiq					

3.1.2. Entretien avec le patient : prise en compte comportemental

L'entretien avec le patient suspecté de souffrir de bruxisme se base sur la recherche d'informations subjectives (liste non exhaustive) telles que :

- Serrement/grincement de dents diurne et/ou nocturne, tapotement
- Parafonctions (onychophagie, tics de mordillement)
- Céphalées
- Douleurs orofaciales et musculaires (masséters, temporaux, muscles du cou).

L'entretien se complète également par la recherche et l'identification du **mode de vie du patient**. Ce dernier est susceptible de générer des facteurs de stress et d'anxiétés (travail, divorce, décès) qu'il conviendra de mettre en exergue.

En outre, la prise d'excitants (alcool, café, thé, boisson énergétique, drogue) et les informations relatives aux antécédents médicaux (médication de type neuroleptique)

constituent également des déterminants forts à prendre en compte dans notre analyse.

Enfin, les informations liées aux troubles du sommeil et aux troubles respiratoires (ventilation orale, SAOS) et gastriques (RGO) permettront d'affiner notre analyse ainsi que notre diagnostic.

A) Fiche clinique à remplir par le praticien lors de l'examen clinique

Cette fiche clinique est un outil pour évaluer le degré de bruxisme de manière objective. Le praticien la remplira au fur et à mesure de l'examen clinique oral.

Tableau 4 : Fiche clinique BRUXiex – Evaluation du bruxisme- fiche clinique (Source : Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015)

A remplir par le praticien : cercler les chiffres "0" pour NON, "1", pour Oui léger, "2", pour Oui modérément, "3", pour Oui beaucoup.					
1	Usures occlusales : indice global (abrasion, attrition, érosion..)	0	1	2	3
2	Attrition (bruxisme)	0	1	2	3
3	Abrasion (3 ème corps abrasif)	0	1	2	3
4	Erosions (chimiques)	0	1	2	3
5	Abfraction (LCNC en encoche)	0	1	2	3
6	Facettes d'usure brillantes	0	1	2	3
7	Nette densité des muscles élévateurs	0	1	2	3
8	Hypertrophie des muscles élévateurs	0	1	2	3
9	Os alvéolaire épais, exostose alvéolaire	0	1	2	3
10	Exostose goniale, calcifications péri-mandibulaires	0	1	2	3
11	Dysfonction linguale	0	1	2	3
13	Hypertrophie linguale	0	1	2	3
14	Indentement lingual	0	1	2	3
15	Ventilation orale	0	1	2	3
16	Facès de mordillement, d'aspiration (face interne des joues, des lèvres)	0	1	2	3
17	Anomalie de calage	0	1	2	3
18	Surguidage : verrouillage incisif <input type="checkbox"/> canin droit <input type="checkbox"/> canin gauche <input type="checkbox"/>	0	1	2	3
19	Canine a fonctionnelle	0	1	2	3
20	Fonction de groupe de plus de 2 dents par côté	0	1	2	3
21	Limitation du mouvement d'ouverture (< 40 mm) (Valeur = mm)	0	1	2	3
22	Dyscinésie neuropathique	0	1	2	3
Total = BRUXiex					

B) Résultat du questionnaire

L'évaluation du degré de bruxisme est fondamentale. L'appréciation du degré de bruxisme se fait grâce à l'exploitation des indices BRUXi et BRUXic (Orthlieb).

- L'**indice BRUXi** est complété d'une part par les résultats délivrés par le **questionnaire**
- S'y ajoute les résultats de l'**indice BRUXic** fournis par l'**examen clinique**

Selon le degré d'intensité, nous parlerons de bruxisme « probable » si l'on reste sur l'évaluation clinique et interrogatoire.

Pour définir un bruxisme « léger », « modéré » ou « sévère », nous totaliserons les scores issus des deux questionnaires. Le total des scores sera localisé entre des valeurs seuils pour définir ces différents degrés.

Tableau 5 : Indice de bruxisme BRUXi (Source : Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement Espace ID 2015)

INDICE BRUXi		
QUESTIONNAIRE	BRUXicq < 10	Bruxisme léger
	10 ≤ BRUXiq < 20	Bruxisme modéré
	BRUXiq ≥ 20	Bruxisme sévère
CLINIQUE	BRUXiex < 10	Bruxisme léger
	10 ≤ BRUXiex < 20	Bruxisme modéré
	BRUXiex ≥ 20	Bruxisme sévère
Ensemble	BRUXi < 20	Bruxisme léger
	20 ≥ BRUXi < 30	Bruxisme modéré
	BRUXi ≥ 30	Bruxisme sévère

Le système d'évaluation de l'intensité du bruxisme avec les critères « léger », « modéré », « sévère » semble utile pour établir un diagnostic concret et orienter au mieux la prise en charge. À ce système d'évaluation il faut également adjoindre un contexte psychosocial, d'où l'intérêt d'un entretien oral. De surcroît, les potentialités d'observances sont évaluées à l'issue de l'entretien oral.

3.2. Diagnostic : les conséquences du bruxisme et les signes cliniques à rechercher

Naturellement, les contacts dento-dentaires maxillaires et mandibulaires se produisent uniquement pendant la mastication et la déglutition. L'occlusion d'intercuspidie maximale est d'environ 15 minutes par jour. Au-delà, un contact trop prolongé dans le cas du bruxisme est anormal et sera donc considéré comme pathologique.

Sur le plan de l'occlusion, la stabilité centrée est celle dans laquelle chaque dent est assujettie à la même contrainte de force au moment où elle entre en contact avec les autres.

L'usure occlusale régulière dépend de plusieurs facteurs tels que l'anatomie des dents, la forme des racines, les rapports corono-radicaire, la position, l'axe, la qualité du matériau de restauration... Un déséquilibre entre ces facteurs accompagné d'interférences occlusales peut engendrer des usures occlusales non régulières et entraîner des contacts instables qui favorisent le bruxisme.

Il faut souligner que ce n'est pas la malocclusion qui entraîne le bruxisme mais que celle-ci est un facteur secondaire, elle l'aggrave.

L'action du bruxisme sera observée sous différentes formes au niveau de l'appareil manducateur. Nous allons les décrire succinctement.

3.2.1. Les usures dentaires

L'usure dentaire est très souvent associée au bruxisme. Cependant, il faut souligner que l'usure n'est pas systématiquement associée à cette activité parafunctionnelle. Il existe une multitude d'étiologies à l'exclusion des caries qui conduisent à une perte irréversible des tissus durs.

Lorsqu'un seul facteur étiologique est difficile à déterminer, Eccles suggère l'utilisation de la désignation générique « *tooth surface loss* » (perte de la surface dentaire). Smith and Knight préconisent plutôt l'utilisation du terme « *tooth wear* » (usure dentaire) de manière à inclure toutes les étiologies possibles.

Tableau 6 : Facteurs pouvant entraîner des usures dentaires (Source : Paesani et coll., 2010)

Facteurs pouvant entraîner des usures dentaires	
Terminologie	Cause de la perte des tissus durs
ABRASION	Procédés mécaniques impliquant des corps étrangers ou des substances
DÉMASTICATION	Usure du tissu dentaire à la suite de l'interaction entre la nourriture et les dents
ATTRITION	Usure du tissu dentaire dur à la suite d'un contact dent-à-dents
ABFRACTION	Lésion cervicale en forme de coin causée par des forces occlusales excentriques (discuté)
EROSION	Un procédé chimique ou électrolytique
RESORPTION	Processus de dégradation biologique physiologique ou pathologique

Il convient de décrire dans un premier temps les différents types d'usures dentaires rencontrées (abrasion, attrition, abfraction, érosion).

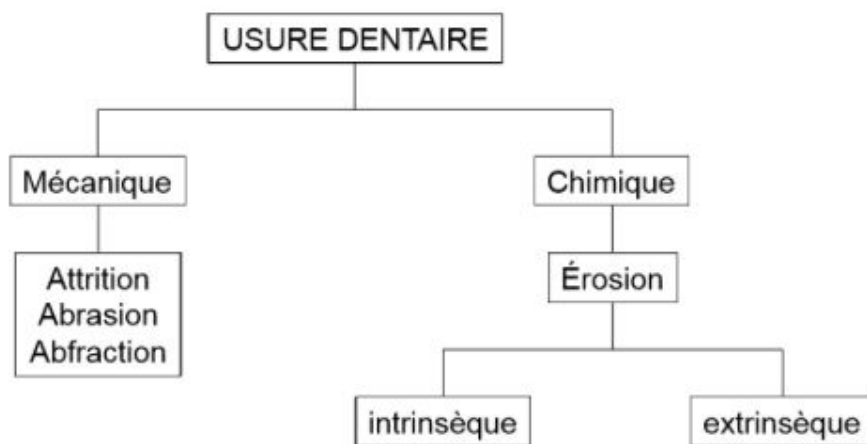


Figure 7 : Les lésions d'usure dentaire- (Source : E. D'Incau)

A) Abrasion

- L'**abrasion globale** correspond à l'usure mécanique des dents par contacts répétés avec des corps étrangers (aliments par exemple).
- L'**abrasion focale** est l'usage inadapté voire délétère de la brosse à dent et du dentifrice. La déflexion des brins de la brosse-à-dent en direction du sulcus entraîne un phénomène de « scie » au niveau de la jonction émail-cément ainsi qu'au niveau de la gencive (Mortier, 2014).

De surcroit, la perte de substance, en favorisant une plus forte déflexion des brins de la brosse à dent, aggrave le phénomène.

Par ailleurs, le mouvement horizontal, la fréquence des brossages et l'âge sont également des facteurs à prendre en considération dans l'apparition de ce type d'usure.

Description :

Dans le cas d'un tissu parodontal fragile, une **lésion en cuvette** est observable au niveau du collet. Ceci s'explique par le fait que la récession gingivale est aggravée par une plus grande amplitude des brins de la brosse à dents appliquée sur la lésion.

Le tissu parodontal plus résistant présente plutôt une **lésion en encoche**. Cette lésion aussi appelée **lésion cunéiforme** s'explique par le fait que le feston gingival et osseux bloque les brins de la brosse à dent.



*Figure 8 : Usure dentaire de type abrasion en cuvette au niveau des collets des dents 44 et 45 d'une jeune patiente de 19 ans
(H. Bui, Cabinet dentaire à Montry. Document personnel)*

B) Attrition (usure abrasive à 2 corps)

L'**attrition** ne concerne pas les lésions cervicales d'usure qui ont été décrites *supra*. Elle est liée à la fonction manducatrice. Les contacts dento-dentaire sont particulièrement à l'origine de ce type d'usure dentaire (D'Incau, 2013 ; Mortier, 2014).

Ce type d'usure est physiologique et augmente avec l'âge. Néanmoins, pour le cas d'un bruxeur, cette usure est excessive et devient pathologique.

Description (François, 1975) :

Les usures dentaires chez les bruxeurs présentent des caractéristiques particulières qui sont les suivantes : les surfaces dentaires sont dures, lisses et brillantes, plates ou concaves. La dentine est mise à nu, ce qui explique la coloration marron/jaune des surfaces d'usures. Les dents semblent courtes comparées à la normale. Les incisives centrales ont un aspect trapu du fait de leur forme « carrée ». La tâche plus foncée au centre correspond à la pulpe qui se trouve à proximité. Une perte de la translucidité de l'émail est constatable et cette dernière entraîne une forte production de dentine réactionnelle. Les dents antagonistes qui s'engrènent, présentent les mêmes marques d'usures en miroir. Sur les restaurations prothétiques, on observe également des surfaces brillantes d'usures.



Figure 9 : Facette d'attrition au niveau des incisives antérieures mandibulaires chez une patiente âgée (H.Bui, Cabinet dentaire à Montry. Document personnel)



Figure 10 : Facette d'attrition chez un patient âgé avec forte production de dentine réactionnelle (H.Bui, Cabinet dentaire à Montry. Document personnel)

C) Érosion

Il existe deux origines possibles à l'acidité responsable de l'**érosion** dans la cavité buccale (Mortier, 2014).

- D'une part il y a l'acidité d'origine **extrinsèque** avec un rôle prépondérant lié à la fréquentation de cette consommation d'acide :

- alimentation type boissons acides (sodas, boissons énergétiques sportives, vin...), alimentation vinaigrée (acide acétique, acide phosphorique)
- médicaments : acide ascorbique en tablette, salbutamol en inhalation pour les traitements de l'asthme.
- Acidité lié à l'environnement : chlore contenu dans les piscines pour les nageurs, particules de sucres volatiles dans l'environnement des pâtisseries.

La fonction salivaire remplit un rôle fondamental dans la lutte contre ce phénomène. Elle le limite en augmentant le pH de la cavité buccale, réduisant ainsi l'effet érosif de l'acidité.

- D'autre part, la seconde origine possible à l'acidité est **intrinsèque**. En l'espèce, le contenu acide de l'estomac remonte dans la cavité buccale pour des raisons médicales (régurgitations acides : RGO) ou liées au vomissement (affections chronique ou psychogènes type boulimie). Pour mémoire, le PH seuil de déminéralisation de l'émail est de 5,5. Le PH de l'acide de l'estomac est de 1,5 c'est-à-dire largement sous le seuil de déminéralisation.

Description :

Les surfaces d'érosions sont concaves en forme de cupules plus profondes que larges. Les limites de contours sont arrondies. Il n'y a pas d'effet miroir entre les dents antagonistes. Les surfaces ne se correspondent pas lors de faibles mouvements exécutifs de la mandibule. On observe une marge entre l'émail et la dentine. Les matériaux de restauration ne sont pas (ou peu) altérés contrairement aux surfaces dentaires.



*Figure 11 : Surface d'érosion en cupule sur la dent n°36. L'amalgame est toujours en place.
(H. BUI. Montry. Document personnel)*



*Figure 12 : Lésions érosives avancées sur les faces occlusales des molaires mandibulaires et maxillaires. L'anamnèse a permis de mettre en évidence un reflux-gastro-oesophagien. La patiente a été adressée chez un gastro-entérologue.
(H.BUI. Montry. Document personnel)*

D) Abfraction (Mortier, 2014)

Le phénomène d'**abfraction** est anciennement appelé « mylolyse ». Des contraintes de traction et de compression d'origine occlusale entraînent des ruptures des liaisons chimiques entre les prismes sous la surface de l'émail initiant la fragmentation. Sous l'effet cumulatif de la flexion dentaire répétée, la fragmentation se manifeste sous forme d'une perte localisée de surface dentaire au niveau amélaire ou dentinaire/cémentaire voire les deux. En outre, quelques molécules d'eau ou certaines matières organiques empêchent le rétablissement des prismes d'émail en s'incrétant entre les cristaux d'émail. Nous rappelons également que les contraintes de mastication se propagent par le biais des ligaments desmodontaux au niveau de l'os alvéolaire. Un os alvéolaire peu résistant répondra à ces contraintes

par une alvéolyse tandis que sur un os alvéolaire plus résistant, on observera des atteintes amélares car les forces se répartissent sur toute la dent.

Si certains auteurs accordent du crédit à cette théorie de flexion, cette dernière semble toutefois faire l'objet de controverses et ne semble pas acceptée de manière unanime. En tout état de cause, il appert que ce mécanisme est généralement agrémenté par les phénomènes d'abrasion et/ou d'érosion.

Description :

La lésion est observable au niveau des collets, elle est d'aspect cunéiforme.



*Figure 13 : Abfraction profonde sur la dent n°44. On observe l'oblitération de la chambre pulpaire
(Source : Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015)*

3.2.2. Évaluation de la sévérité des usures dentaires

L'analyse psychique du patient en parallèle de l'analyse des morphologies dentaires est déterminante. Elle nous permet de réaliser un diagnostic différentiel entre usures physiologiques et usures pathologiques (Brocard et coll. 2007).

Pour explorer l'aspect pathologique des usures, les classifications de Rozencweig et coll. (1994) et de Johansson et coll. (1993) permettent d'identifier avec précision ces différents stades.

Tableau 7 : Classification des usures dentaire selon Rozencweig et coll. (1994)

Classification des différents stades de l'usure dentaire	
Stade 1	Usure de l'émail concernant uniquement moins de 3 couples de dents antagonistes
Stade 2	Usure de l'émail et de la dentine en îlots concernant moins de 6 couples de dents antagonistes
Stade 3	Usure de l'émail et de la dentine sans îlots concernant plus de 6 couples de dents antagonistes
Stade 4	Usure atteignant au moins la moitié de la couronne

Les stades 3 et 4 impliquent une forme sévère de bruxisme avec une dimension psychologique importante. Rozencweig propose le terme de « brycose » pour ces deux derniers stades (Brocard et coll. 2007).

Tableau 8 : Classification de Johansson et al (1993)

Échelle ordinale utilisée pour évaluer la gravité de l'usure occlusale	
0	Aucune facette d'usure visible au niveau de l'émail. Morphologie occlusale / incisale intacte.
1	Facettes d'usure superficielle de l'émail. Morphologie occlusale / incisale altérée.
2	La dentine est exposée au niveau occlusal et au niveau du bord libre. Réduction coronaire avec changement de forme occlusale. (diagnostic positif du bruxisme)
3	Usure importante au niveau de la dentine. Exposition dentinaire >2mm. Perte totale des cuspidés avec perte coronaire en hauteur
4	Exposition de dentine secondaire

3.2.3. Fêlures et fractures dentaires

Les excès de charge occlusale provoqués par le bruxisme peuvent engendrer des fêlures voire des fractures dentaires, prothétiques, surtout si le parodonte est résistant.

Il importe de distinguer la fêlure dentaire de la fracture dentaire.

- Le terme de « fêlure » ou « fissure » ici désigne une fracture dentaire sans mobilité des deux fragments. Elle est incomplète.
- Le terme de « fracture » désigne plutôt une fracture complète, c'est-à-dire lorsque les deux fragments dentaires sont totalement disjoints et mobiles.

Les fêlures se localisent au niveau de l'émail. Elles peuvent intéresser la dentine et se propager jusqu'à la pulpe, et ainsi être à l'origine d'une douleur vive.

Très souvent, ces fêlures se présentent en stries verticales et touchent les faces vestibulaires des incisives centrales. Elles se révèlent de plus en plus avec le temps et par les colorants d'origines alimentaires et tabagiques. Elles se colorent en gris, brun voire noir.

Cinq catégories de fractures dentaires sont décrites (Marchi et coll. 2016 ; aae.org) :

- **fêlure dentaire** (fêlures amélares superficielles asymptomatiques)
- **fracture cuspidienne** (figure 14. A)
- **dent fissurée (fracture longitudinale incomplète)** ou « *crack tooth* » (figure 14. B)
- **dent fendue (fracture longitudinale complète)** ou « *splitted tooth* » (Figure 14.C ; 15.b)
- **fracture radiculaire verticale** (Figure 14. C)

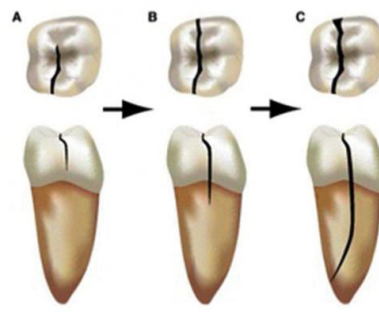


Figure 14 : Les différents types de fêlure
(source : <https://www.aae.org/specialty/wp-content/uploads/sites/2/2017/07/ecfesum08.pdf>)

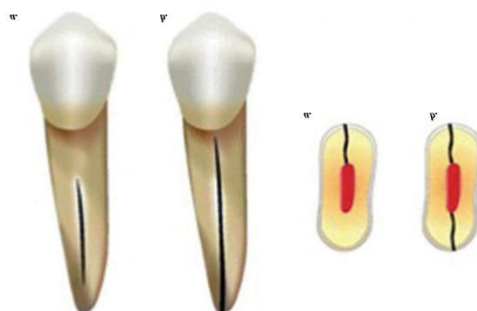


Figure 15 : a. Fracture incomplète
b. Fracture complète
Source : <https://www.aae.org/specialty/wp-content/uploads/sites/2/2017/07/ecfesum08.pdf>

La démarche diagnostique repose sur l'écoute du patient et sur l'usage de tests spécifiques. Néanmoins, le diagnostic reste difficile à établir.

À la différence d'une lésion carieuse, les *tubulis dentinaires* sont envahis par les bactéries de manière plus lente, et ces dernières de fractures selon Rivera et Walton entraînent une inflammation pulpaire. Ce type d'inflammation n'évolue pas de la même manière qu'une inflammation pulpaire classique d'origine carieuse. L'évolution vers la nécrose pulpaire se fera de manière plus lente. Généralement le patient éprouve des difficultés à localiser la dent causale. Les premiers signes à rechercher sont classiquement la douleur à la mastication et la douleur au froid.

Les symptômes peuvent varier en fonction de la localisation de la fêlure et rendre le diagnostic plus compliqué. Les fissures et les fractures intéressent les dents mais également les restaurations, les prothèses dentaires et les implants (Brocard et coll 2009) et elles sont favorisés par le bruxisme. C'est ainsi que parfois les fêlures ne sont détectables qu'après dépose d'une ancienne restauration ou sondage parodontal.

Premièrement, il s'agit d'identifier la dent causale. Différents procédés nous permettent de l'identifier :

- L'examen visuel, aide optique
- le test de morsure
- le test de sensibilité pulpaire
- le test de percussion
- le test au colorant bleu de méthylène
- le sondage parodontal
- la transillumination
- radiographie

A) Examen visuel

Afin d'optimiser l'examen, l'emploi d'une aide optique est souhaitable. L'ensemble des tissus dentaires et des tissus mous est examiné avec rigueur notamment au niveau de la zone localisée. Il convient de rechercher les fêlures, la présence des facettes d'usure, l'occlusion, le rapport inter-arcade et le rapport entre les fosses et les cuspidés (Vasconi, 2013).

Au niveau des dents, le praticien note la présence de fracture ou la perte d'un segment dentaire.

Au niveau des tissus mous, il convient d'examiner la présence ou non d'abcès ou d'inflammation en regard d'une dent susceptible de présenter une fêlure.

B) Le test de morsure

Le test de morsure se réalise simplement à l'aide d'un rouleau de coton salivaire ou d'une feuille de digue enroulée autour d'un instrument type spatule à ciment. D'autres instruments plus spécifiques peuvent être utilisés comme le Tooth Slooth® ou encore le Fracfinder®. Ces instruments présentent une petite indentation en encoche sur laquelle la pointe de la cuspidé à tester vient se placer (Marchi et coll., 2016)

Le test positif est caractérisé par une douleur au relâchement de la pression exercée sur l'instrument.



Figure 16 : Tooth Slooth® : dispositif pour détecter la fracture dentaire
(Source : ToothSlooth-evident.co.uk)



Figure 17 : Test de morsure sur une cuspidé à l'aide du Tooth Slooth®
(Source : ToothSlooth-evident.co.uk)

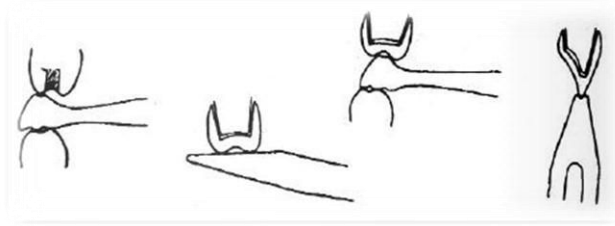


Figure 18 : Positionnement du Fracfinder (Source : Dental-addict.be)

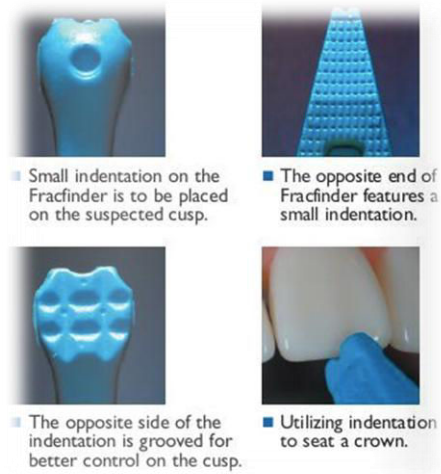


Figure 19 : Indentation du Fracfinder (Source : Dental-addict.be)



Figure 20 : Le Fracfinder est positionné sur la cuspide suspecte (Source : Dental-addict.be)

C) Le test de sensibilité

Le test au froid provoque une douleur exacerbée sur la dent causale. Néanmoins, au stade initial, la dent répond normalement rendant le diagnostic difficile (Lehmann et coll., 2009 ; Vasconi, 2013 ; Marchi et coll., 2016).

D) Le test de pression et percussion

Ce test est positif à la pression verticale en cas d'atteinte de la pulpe ou à l'endroit fissuré. Quant à la pression latérale, le patient ressent très souvent une douleur sur la dent causale du fait de la pression hydrodynamique dans les tubulis dentinaires (Cohen et coll., 2003 ; Vasconi, 2013).

E) Le sondage parodontal

Les symptômes peuvent évoluer vers la nécrose pulpaire puis vers la parodontite apicale aiguë en l'absence de prise en charge. Les bactéries accèdent à l'espace endodontique via la fêlure et envahissent l'espace parodontal en direction apicale. En conséquence, on retrouve soit un abcès en regard de la dent, soit une fistule localisée.

Le sondage parodontal révèle la présence d'une poche parodontale isolée avec une perte d'attache ponctuelle et localisée en regard du trait de fracture (Sebeena et coll. 2012).

Toutefois, un sondage profond et isolé traduit souvent la présence d'une dent fendue concluant vers un mauvais pronostic.

F) La transillumination

La dent préalablement nettoyée est soumise à une source lumineuse. La source lumineuse peut être une lampe à photo-polymériser ou des fibres optiques d'une turbine ou contre-angle. Le praticien place le faisceau lumineux perpendiculairement à l'axe de la dent en direction de la fêlure présumée.

G) Dépose d'ancienne restauration coronaire (ou fraisage)

Parfois, en cas de non réponse aux tests supra, il est indiqué de déposer les anciennes restaurations pour observer la fêlure. Ce test doit être réalisé avec le consentement du patient. Il n'est pas garanti que le praticien trouve une fêlure ou une fracture, même si l'hypothèse est plus que probable.



Figure 21 : a. Patient bruxeur qui s'est présenté en urgence pour douleur aigue sur 46. Un trait de fracture en distal de la dent n° 46 est observable.
b. Mise en évidence du trait de fracture de 46 après le test de fraisage.
(H.Bui. Montry. Document personnel)

H) Le test de coloration

Une fois l'ancienne restauration déposée, le bleu de méthylène peut être employé pour marquer les lignes de fracture. Parfois cette technique se révèle efficace seulement après avoir laissé le colorant sous une restauration provisoire pendant trois jours, par exemple avec un oxyde de zinc eugénol (Marchi et coll. 2016).

I) Chirurgie exploratrice

La chirurgie par lambeau permet au praticien de visualiser la fêlure de manière directe au niveau de la surface d'une racine. Cette méthode est invasive ; elle est employée uniquement lorsque les tests précédemment décrits n'ont rien donné et lorsque la fissure est fortement suspectée.

J) La radiographie

Les fêlures sont généralement non observables à la radiographie. Plusieurs angulations peuvent nous aider à l'identifier. Néanmoins, la meilleure exploration reste l'ensemble des tests cliniques.

3.2.4. Tissus mous

A) La linéa alba

La linéa alba, ligne de morsure ou encore appelée ligne d'occlusion est caractérisée par une ligne blanche d'hyperkeratinisation. Elle est présente à l'intérieur des joues parallèle au plan d'occlusion en regard des molaires. Certains auteurs (Kampe et ses collaborateurs, 1997) y attribuent sa présence au bruxisme (D'incau et coll. 2017).



*Figure 22 : Linea alba ou ligne d'occlusion (ligne de morsure)
(Source : Dr. Hélène Raybaud – Dermatologie buccale- Nice)*

B) Indentations linguales

Des auteurs (Sapiro 1992 ; Kampe et cool 1997, Yanagisawa K et coll. 2017) mettent en relation le serrement inhérent au bruxisme avec les empreintes dentaires présentes sur les bords latéraux de la langue.

Une pression exagérée et trop fréquente de la langue sur le palais et sur les dents peut également expliquer une sensation de brûlure ressentie par le patient.



Figure 23 : Indentations sur la langue provoquées par une compression forcée de la langue sur les surfaces linguales.(Source : Jeffreg S Rova. Cdeworld.com)

3.2.5. Hypertrophie bilatérale des masséters

Initialement, ce signe clinique était inclus dans les critères de diagnostic selon l'AASM. Il était également utilisé pour inclure des sujets dans des essais cliniques afin de dépister les sujets avec un BS (Lavigne et coll 1997). Aujourd'hui, ce signe ne fait plus partie des critères de diagnostic de l'AASM (ICSD) bien qu'il soit encore utilisé à l'heure actuelle.

3.2.6. Les signes articulaires

Les patients présentent parfois des douleurs localisées au niveau des ATM (articulation-temporo-mandibulaire) (Sato et coll.2015). Les douleurs seraient dues aux excès de charges notamment dans le cas du bruxisme de serrement. Ce type de bruxisme pourrait causer une réduction de la lubrification articulaire contrairement au bruxisme dynamique par frottement, qui quant à lui augmenterait sa lubrification. Une meilleure lubrification permettrait une meilleure harmonisation des charges (Wieckiewicz et coll. 2014 ; Chisnoiu et coll., 2015).

Par ailleurs, la surcharge occlusale due au bruxisme entraînerait un remodelage des condyles. Ceci est visible au cours d'un examen IRM (Imagerie par résonance magnétique). À terme, les patients qui bruxent, développeraient des signes d'arthrose temporo-mandibulaire. Chez certains cas plus sévères, ce phénomène entraînerait un déplacement des disques articulaires se traduisant par les claquements perçus lors de l'examen clinique (Wieckiewicz et coll. 2014 ; Chisnoiu et coll., 2015 ; Dean, 2017).

3.2.7. Répercussions parodontales

Les symptômes vont se répercuter sur la gencive, le desmodonte, le ciment et l'os alvéolaire avec plusieurs phénomènes tels qu'une modification du tissu gingival, un remaniement des fibres desmodontales, une résorption du ciment et une résorption osseuse ou au contraire un développement osseux (tori mandibulaire).

A) Mobilités dentaires

En l'absence de maladie parodontale, un traumatisme trop répété sur les dents peut provoquer un élargissement du desmodonte et par conséquent entraîner une mobilité dentaire. Le processus de mobilité dentaire s'explique par une pression

excessive et une tension alternante provoquant la dégénérescence et une nécrose du ligament parodontale, une résorption de l'os alvéolaire adjacent et parfois une résorption de la racine. Mühlmann a incontestablement prouvé que les dents sont mobilisées bien plus par l'action des parafunctions traumatiques que par la mastication.

B) Rétraction gingivale

- *Les festons de MAC CALL et les fentes de STILLMANN*

Ils sont dus aux traumatismes occlusaux. Ils se présentent sous une forme semi-lunaire qui élargit la gencive marginale. Ils concernent surtout la face vestibulaire des canines et des prémolaires. Le liseré gingival est légèrement épaissi et en forme de bourrelet (François, 1975).

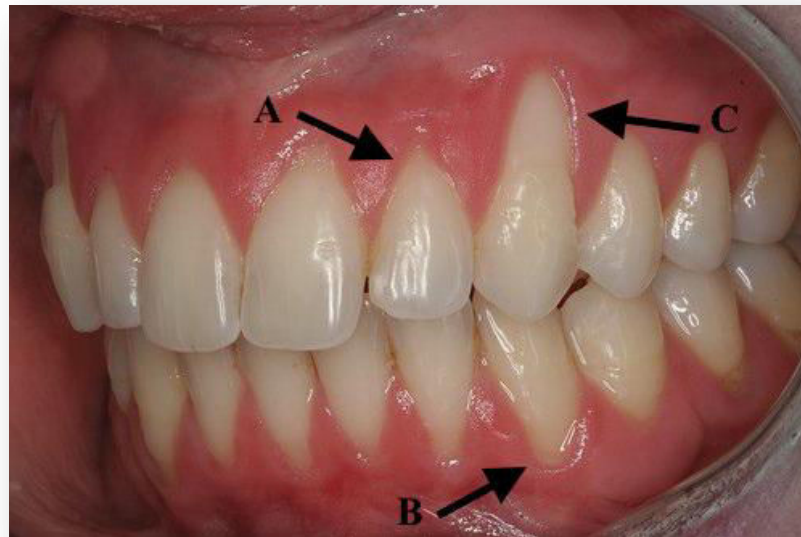


Figure 24 : Récessions multiples sur un patient

A- Fente de Stillmann

B- Feston de Mac Call avec un épaississement fibreux

C- Récession gingivale causée par un brossage traumatique

(Source : Dr. Born. Lausanne)

- *Gingivo-stomatite hyperplasique ou ulcéreuse*

Les malocclusions chez les bruxeurs peuvent aussi se compliquer par une gingivo-stomatite hyperplasique.

Les incisives mandibulaires peuvent entraîner une irritation au niveau de la muqueuse palatine en arrière des incisives maxillaires par traumatisme répété (François, 1975).

- *Inflammation gingivale*

Certains auteurs (Glickman, Chaput) admettent qu'une occlusion traumatique accompagnée d'une inflammation marginale constitue une cause favorisante et aggravante d'une maladie parodontale. Elle modifie le trajet de l'inflammation permettant son passage direct dans le desmodonte (François, 1975).

En revanche, Mühlemann n'a pas réussi à démontrer que le trauma en l'absence de facteurs de risques (gingivite, parodontite) provoquait des poches parodontales.

En somme, l'occlusion traumatique seule ne provoque pas de poches parodontales, il faut ajouter à cela un facteur favorisante tel qu'une inflammation déjà existante.

C) Desmodonte

Des forces excessives rencontrées chez le bruxeur provoquent un écrasement du ligament alvéolo-dentinaire. Il se manifeste par une désorganisation des faisceaux de fibres et peuvent aller jusqu'à la hyalinisation. Les fibres desmodontales convergent en une masse d'aspect hyalin. Les fibres de collagènes du parodonte sont détruites et entraînent par conséquent une mobilité des dents.

D) Cément

En réponse à des microcontraintes répétées supérieures aux contraintes de forces physiologiques, il peut se produire un phénomène d'hypercémentation radiculaire avec résorption du ligament alvéolo-dentaire : il se forme un phénomène de fusion entre la dent et l'os. Ce phénomène est appelé **ankylose** (François, 1975).

E) Exostose/Résorption osseuse

Les exostoses ou torus mandibulaire/palatine sont des excroissances osseuses. L'hyperfonction associée au bruxisme pourrait stimuler leur développement. (Yoshinaka et coll. 2014)

On peut également retrouver une exostose des angles gonioniques qui accompagne l'hypertrophie massétérine. Elle est visible sur la radiographie panoramique dentaire.

Des résorptions osseuses sont possibles au niveau des zones d'insertion des muscles ptérygidiens médiaux et des masséters. (Duminil et coll 2015)



*Figure 25 : Exostoses des angles goniaques
(Source : Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015)*



*Figure 26 : Exostose osseuse maxillaire chez un patient bruxeur
(Source : Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015)*

3.2.8. Dimension verticale

Chez le bruxeur chronique, la dimension verticale est souvent maintenue. Le phénomène d'usure dentaire est souvent lent, ce qui laisse au temps à l'os de compenser la perte de hauteur dentaire. Les forces imposées vont stimuler l'os augmentant ainsi la densité osseuse. La hauteur inférieure de la face est donc maintenue.

Cependant, il arrive parfois que la dimension verticale ne soit pas toujours maintenue surtout dans les cas où l'usure dentaire est plus rapide que le phénomène osseux compensatoire. Dans ce dernier cas, il y a alors perte de la dimension verticale.

3.2.9. Répercussions dentino-pulpaire

A) La rétraction pulpaire

Comme dit plus haut, le phénomène d'usure lié au bruxisme est un phénomène lent, laissant à la pulpe le temps de créer une barrière de dentine sclérotique protectrice. La trame dentinaire nouvellement formée vient border le volume pulpaire, ceci donne l'impression d'une pulpe rétractée. La rétraction pulpaire chez les patients bruxeurs rend le traitement endodontique difficile. De ce fait, des radiographies rétro-coronaires avec plusieurs angulations sont souhaitables pour aider à visualiser la localité de la chambre pulpaire. Il est préconisé de réaliser la cavité d'accès à l'aide d'une instrumentation adaptée et d'utiliser des ultrasons endodontiques pour rechercher les canaux calcifiés et des instruments de rotation continue de petit diamètre (PathFiles®) pour travailler les canaux. De surcroît, une irrigation canalaire par alternance d'EDTA (acide éthylène diamine tétra acétique) ou de Glyde® (dissolution de la phase minérale) et d'hypochlorite de sodium (élimination de la phase organique) est indispensable.

B) La dégénérescence calcique

La présence de rétractions pulpaire et de dégénérescences calciques doit être appréhendée avec prudence lors d'une décision de traitement endodontique. Les cas d'attrition importante au niveau des incisives mandibulaires sont critiques. De ce fait, le meilleur pronostic en terme de restauration est la restauration collée. En effet, les traitements endodontiques peuvent être hasardeux et conduire vers un échec.

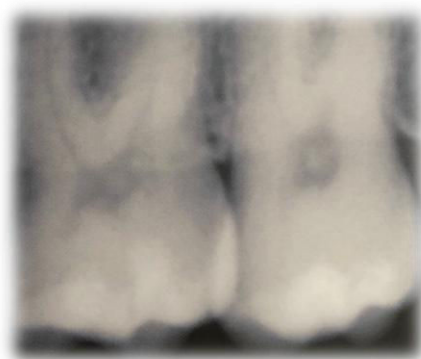


Figure 27 : Dégénérescence calcique dans la chambre pulpaire des dents 26 et 27
(Source : Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015)

C) Les résorptions

Les contraintes mécaniques induites par le bruxisme peuvent entraîner des résorptions. Ces dernières sont variables, elles peuvent être externes ou internes, perforantes, cervicales ou apicales. Les résorptions internes sont difficilement détectables et sont de mauvais pronostic si elles sont perforantes.

D) La nécrose aseptique

Il peut arriver que la dentine ou la pulpe soit exposée lorsque le phénomène de protection par l'élaboration de la dentine sclérotique tertiaire est dépassé. Les signes cliniques peuvent rester longtemps silencieux. Nous pouvons aussi assister dans un premier temps à une hypersensibilité pulpaire qui peut évoluer vers une pulpite voire une nécrose si la parafonction persiste. À la radiographie rétro-alvéolaire, nous pouvons observer la présence d'une lésion apicale. Le traitement endodontique est alors inéluctable (François, 1975, Duminil et coll. 2015).

E) Fêlure et fracture (cf partie 3.2.3)

3.2.10. Occlusion

Nous devons souligner que ce n'est pas un désordre occlusal qui provoque le bruxisme mais que celui-ci est un des facteurs le favorisant.

Selon M. Lebrun et P.Lalonde (1986), les interférences occlusales du côté balançant ou entre la position d'intercuspidie maximal d'occlusion (OIM) et la position la plus rétruse seraient celles qui favorisent le plus le bruxisme (Leport, 1998).

3.3. Facteurs de comorbidités associés au bruxisme du sommeil

3.3.1. Céphalées

L'association entre le bruxisme du sommeil et les migraines a été longuement discutée chez les enfants et les adultes. Bien que plusieurs études aient montré une association possible, il n'existe aucune analyse méthodique de ces études publiées pour évaluer la quantité, la qualité et le risque de biais de ces études (De Luca Canto et coll. 2014)

Les méthodes

Une revue comprenant des articles classant les céphalées selon la Classification internationale des troubles de céphalée et du BS selon les critères de l'American Association of Sleep Medicine a été mentionnée. Seuls les articles dans lesquels l'objectif était d'étudier le lien entre les céphalées primaires (type de tension et migraine) et le BS ont été retenus. Des stratégies de recherche individuelles détaillées pour la bibliothèque Cochrane, MEDLINE, EMBASE, PubMed et LILACS ont été développées. Les listes de références des articles sélectionnés ont également été vérifiées. Une recherche partielle dans la littérature a été effectuée à l'aide de Google Scholar.

Résultats

Sur 449 citations identifiées, seules 2 études, avec deux étudiantes adultes, remplissaient les critères d'inclusion. La présence du BS augmentait significativement les cotes pour les migraines, bien que des études aient rapporté différents types de migraines.

Conclusion

Il n'y a pas assez de preuves scientifiques pour confirmer ou réfuter l'association entre céphalée de type tension et migraine avec un BS chez les enfants. En revanche, les adultes avec un BS semblent être plus susceptibles d'avoir des céphalées.

3.3.2. Les troubles du sommeil

Les troubles du sommeil notamment respiratoires comprennent une série de manifestations dont les plus fréquents sont le ronflement, la résistance de voies aériennes supérieures, l'apnée et l'hypopnée du sommeil, le syndrome d'hypoventilation/hypoxie du sommeil. Le chirurgien-dentiste peut être impliqué dans le dépistage dont le diagnostic sera révélé plus tard par le médecin du sommeil, impliqué aussi dans les traitements pour le SAOS avec la gouttière.

A) Syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS)

Comme nous l'avons déjà évoqué précédemment (cf. Chapitre 2- Étiologie. Partie 2.1.6 Facteurs ventilatoires), le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) est caractérisé par un arrêt momentané de la respiration au cours du sommeil induit par l'obstruction complète ou partielle des voies aériennes supérieures. On parle d'hypopnée lorsque l'apnée est partielle. Le SAOS est associé

à des ronflements. Les voies aériennes obstruées freinent le passage de l'air. Dès lors que l'arrêt de la respiration s'étend au-delà de dix secondes et qu'il se répète plusieurs fois dans la nuit, la situation du patient devient pathologique, une prise en charge est nécessaire. Cette pathologie se présente surtout chez les hommes et en surpoids. Elle est également associée à des complications cardiovasculaires.

Des auteurs ont démontré une relation entre l'apnée du sommeil et les épisodes de bruxisme susceptible d'entraîner des réveils fréquents consécutifs aux épisodes d'apnées (Ohayon et coll., 2001).

Une étude montre une relation étroite entre le BS et le SAOS, ce qui suggère que les patients atteints de SAOS présentent un risque élevé de BS et que, inversement, les bruxeurs devraient être dépistés pour le SAOS. Cependant, il manque encore des preuves scientifiques pour établir un lien de causalité entre le SAOS et le BS. (Jokubauskas et coll.2017).

3.3.3. Reflux gastro-oesophagien (RGO)

Le reflux gastro-oesophagien est une pathologie caractérisée par un reflux du contenu de l'estomac dans l'œsophage. Ce reflux provoque des complications incommodantes et peut parfois aller jusqu'à des lésions de la muqueuse, telles que des ulcères. Les facteurs en lien avec le RGO sont nombreux et plurifactoriels.

Trois grands facteurs généraux sont associés au RGO :

- Facteurs génétiques : histoire familiale de RGO
- Facteurs démographiques : grossesse, âge, Indice de masse corporelle, éducation, infection par *Helicobacter pylori*
- Facteurs environnementaux et habitude de vie : Tabac, alcool, café ; médicaments (AINS, aspirine, benzodiazépines, nitrates, antagonistes calcique)

Les signes cliniques du RGO sont répartis en syndromes symptomatiques sans lésions de la muqueuse et en syndromes symptomatiques avec lésions de la muqueuse. Le signe clinique du RGO le plus représenté est la brûlure d'estomac rétro-sternale décrit par le patient comme une sensation de brûlure en arrière du sternum. L'autre signe clinique relevé est la régurgitation avec remontée du contenu gastrique depuis l'estomac vers l'œsophage et jusqu'au pharynx avec une sensation de remontée en bouche d'aliments non digérés avec un goût très acide.

Le bruxisme du sommeil peut être induit chez certains patients qui présentent un RGO. Les épisodes d'ARMM permettraient de stimuler la salivation afin de diminuer l'acidité œsophagienne. (Ohmure et coll., 2011).

3.4. Les dispositifs spécifiques contribuant au diagnostic

3.4.1. Bruxcore Bruxism- Monitoring Device (BBMD)

Le BBMD se présente sous forme de plaque de plusieurs couches d'épaisseur en polychlorure de vinyle. Le nombre et le volume d'usure sur la plaque sera analysé et permet d'évaluer le type de bruxisme. Ce dispositif présente toutefois des risques d'erreur lors des mesures, il n'est donc pas tout à fait précis en tant que moyen diagnostic. Néanmoins, il peut aider le patient à mieux cerner sa pathologie (Dean, 2017).

3.4.2. Intra-Slint Force Detector (ISFD)

L'ISFD se présente sous la forme d'une gouttière reliée à un film piézoélectrique. Ce film est sensible à la déformation au niveau des surfaces occlusales (Dean, 2017).

3.4.3. Brux checker ®

Le Brux checker® se présente sous la forme d'une plaque thermoformable de polyvinyl chloride de coloration rouge avec une épaisseur de 0,1mm. Il est intéressant car il a un faible cout et il est facile de le mettre en place. Il contribue à l'évaluation des contraintes occlusales liées au bruxisme. Ce dispositif est porté pendant une ou deux nuits. Il peut aussi être porté le jour. Les zones de bruxisme sont mises en évidence par la disparition du colorant rouge.

C'est ainsi une manière de matérialiser les comportements dentaires quand le patient est inconscient en particulier durant le sommeil. Il renforce le discours et motive le patient pour la prise en charge de sa pathologie.



Bruxisme d'éveil



Bruxisme de sommeil

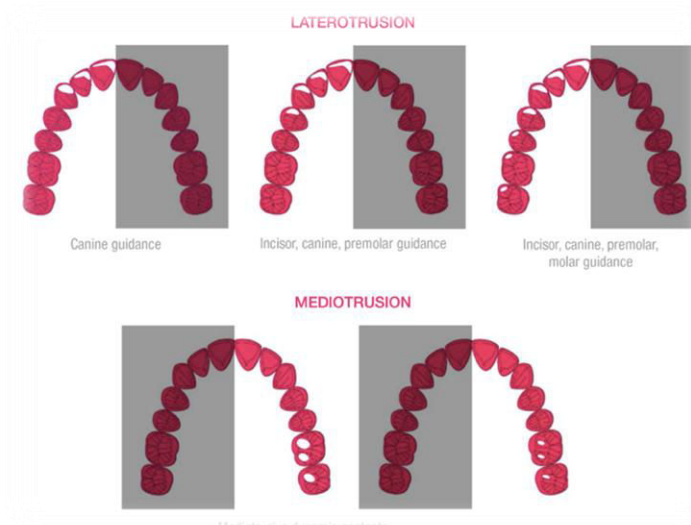


Figure 28 : Brux checker® permet :

- le diagnostic des schémas occlusaux sur la base des contacts occlusaux au cours des épisodes de bruxisme
 - au patient de visualiser sa parafonction et donc de matérialiser son bruxisme
 - détecter les surfaces actives de grincement par disparition du colorant rouge
- (Source : <http://www.dentitalia.it/bruxchecker>)

3.4.4. Dispositifs d'enregistrement portatifs spécifiques

Il existe des systèmes portatifs qui permettent d'analyser l'activité électromyographique des muscles masticateurs (EMG) et parfois l'électrocardiographique (ECG) pour diagnostiquer un BS. Quelques systèmes reproductibles et plus ou moins fiables sont commercialisés (D'incau et coll. 2017).

A) Bruxoff®

Le bruxoff® est un système d'enregistrement ambulatoire avec trois canaux qui enregistrent l'activité EMG des masséters et l'activité ECG du cœur. Le patient l'utilise chez lui. Il est disposé de trois capteurs : deux capteurs à poser sur les masséters et un capteur à placer sur la poitrine maintenu par une sangle thoracique. Les enregistrements s'effectuent la nuit.

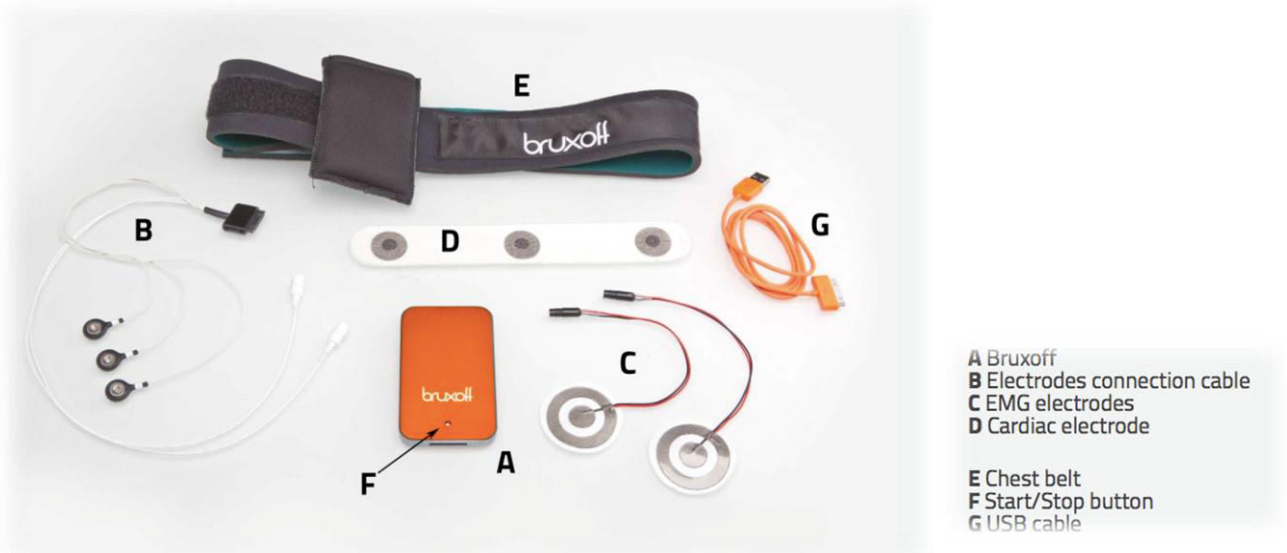


Figure 29 : Dispositif Bruxoff® (Source : <http://bruxoff.com/en/the-kit>)

Après les enregistrements effectués, le patient retourne en consultation. Les informations du boîtier sont traitées par ordinateur.

Néanmoins ce dispositif comporte quelques limites. Il coûte en moyenne 3000 euros.

B) Bitestrip®

Ce dispositif est le moins onéreux (100 euros). Il est à usage unique. L'électrode EMG se colle directement sur le masséter gauche du patient. La puce électronique que contient l'appareil enregistre l'EMG pendant 5 heures. Un chiffre sera indiqué directement sur l'appareil au réveil. Ce chiffre représente le degré de bruxisme :

- **L** : Absence
- **1** (30-60 épisodes) : léger
- **2** (61-100 épisodes) : modéré
- **3** (> 100 épisodes) : sévère



Figure 30 : BiteStrip® (Source : <http://www.do.dental-plaza.com>)

C) Grindcare ®

Ce dispositif, en plus d'enregistrer l'EMG fonctionne en biofeedback par stimulation électrique. Cette impulsion électrique va inhiber l'activité EMG du muscle temporal durant le sommeil. (Dispositif développé dans le chapitre 4)

Ces systèmes d'enregistrement portatifs EMG ont l'avantage de présenter un faible coût et une utilisation autonome par le patient. Néanmoins, la validité des résultats de ces appareils est bien inférieure à la polysomnographie réalisée en laboratoire de sommeil car certaines analyses sont parasitées par d'autres activités musculaires oro-faciales (toux, déglutition, mouvement des lèvres etc).

3.5. La polysomnographie

La polysomnographie est un examen médical qui consiste à étudier le sommeil d'un patient dans un cadre spécifique. Cet examen analyse les différentes variables physiologiques du patient : rythme cardiaque, respiratoire, saturation d'oxygène, activité cérébrale, oculogramme... Pendant le sommeil du patient, l'enregistrement de ces différentes variables est accompagné d'une vidéo pour analyser son comportement.

La polysomnographie est considérée comme l'examen le plus fiable et le plus objectif dans le diagnostic du bruxisme du sommeil. De surcroît, elle aide à déterminer le degré de sévérité de la pathologie du bruxisme.

Par ailleurs, elle est également utilisée comme moyen de diagnostic de diverses pathologies dont le SAOS. En revanche cet examen reste couteux et chronophage. Il se réalise dans un centre spécialisé, généralement en milieu hospitalier.

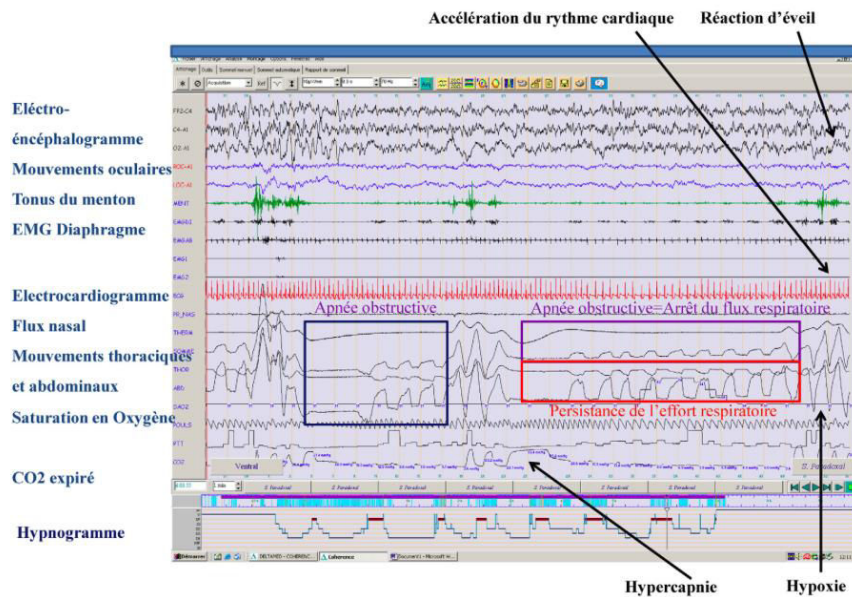


Figure 31 : Analyse graphique des résultats de la polysomnographie (Source : <http://blog.reseau-morphee.fr/wp-content/uploads/sites/2/2017/09/3.pdf>)

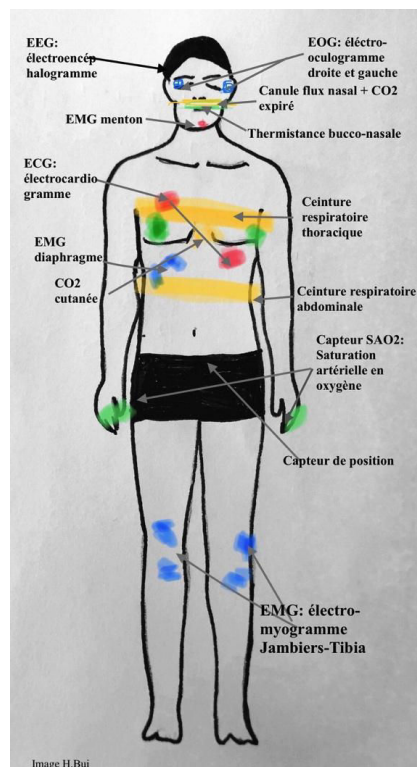


Figure 32 : Capteurs de la polysomnographie (document personnel)

Ce qu'il faut retenir...

Tableau 9 : Résumé sur les différents moyens de diagnostics d'après le chapitre 3 (*document personnel*)

TESTS DIAGNOSTICS			
QUESTIONNAIRE MÉDICAL	EXAMEN CLINIQUE	ELECTROMYOGRAPHIE (EMG)	POLYSOMNOGRAPHIE (PSG)
Auto-questionnaire et entretien/interrogatoire avec le patient : - Evaluation des habitudes de vie, parafunctions... - Mise en évidence des signes, symptômes...	<ul style="list-style-type: none"> - Usures dentaires - Fêlures, fractures - Tissus mous : ligne de morsure, langue... - Palpation musculaire : hypertrophie massétérine - Tissus parodontaux : résorption, exostose, mobilité dentaire - Sensibilités pulpaire - Dimension verticale d'occlusion - Occlusion - Facteurs de comorbidités... 	<p style="text-align: center;">Dispositifs d'enregistrements ambulatoires spécifiques :</p> Bitestrip®, Brindgrinder®, Bruxoff®, Bruxchecker®, Bruxcore Bruxism-Monitoring Device (BBMD), Intra-Slnt Force Detector (ISFD) ...	À réaliser en milieu hospitalier

4. THÉRAPEUTIQUES DU BRUXISME : UNE APPROCHE PLURIDISCIPLINAIRE

4.1. La prise de conscience et la mise en place d'une approche thérapeutique

Une fois le diagnostic du bruxisme établi, un plan d'action pour établir la thérapeutique la plus adéquate est mis en place.

Toutefois, avant toute initiation thérapeutique, il est indispensable que le patient prenne **conscience de son bruxisme** car c'est celle-ci qui va influencer son pronostic. Pour se faire, il est nécessaire d'identifier le **type** de bruxisme dont souffre le patient pour cibler la thérapeutique la plus adéquate.

Pour caractériser le type de bruxisme, des questions se posent : s'agit-il d'un bruxisme d'éveil ? De sommeil ? À quelle période et à quelle fréquence cela se manifeste (occasionnel, permanent ?), comment se manifeste-t-il ? (Grincement, serrement ?)

Pareillement, les approches thérapeutiques vont différer en fonction du patient, de son âge, de son étiologie, de son type de bruxisme et son degré de gravité. Par exemple un patient jeune avec un parodonte sain n'aura pas la même thérapeutique qu'un patient avec un parodonte faible avec des restaurations en bouches. Chaque thérapeutique est fonction du patient et de sa pathologie.

Les approches thérapeutiques sont classées en quatre étapes du moins invasif au plus invasif. L'approche non invasive et réversible est à privilégier en premier.

Tableau 10 : Approches thérapeutiques du bruxisme : classement en 4 étapes. (D. Brocard, J-F. Lalluque, C.Knellesen. La gestion du bruxisme)

LES APPROCHES THERAPEUTIQUES DU BRUXISME : LES 4 ÉTAPES	
I	Approches comportementales 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

4.2. Approches comportementales

4.2.1. La rééducation comportementale

Si le bruxisme possède un certains nombres d'effets bénéfiques pour l'organisme, il est cependant délétère chez les bruxeurs sévères surtout au niveau dentaire. Le but au niveau des traitements dentaires est de maintenir le système dentaire solide face aux phénomènes de bruxisme tout en préservant une stabilité mandibulaire. Les bruxeurs doivent s'engager à travailler sur leurs comportements parafonctionnels. À cet égard, une prise en charge comportementale visant à réduire les phénomènes parafonctionnels par une auto-rééducation cognitivo-comportementale est indispensable.

Puisque le bruxisme trouverait son origine au niveau du système nerveux central, il serait judicieux de se focaliser en premier lieu sur celui-ci. Cela veut dire qu'il faut recueillir toutes les informations proprioceptives, celles qui envoient des messages aux muscles. Le patient sera amené à reconditionner son système nerveux central au niveau cognitif et comportemental. Il faut rééduquer la **praxie, les automatismes**, puis faire un travail sur la **gestion du stress**. C'est dans la zone corticale (« le cerveau intelligent ») qu'il faut adapter la gestion du stress par rapport au patient. L'autre cible est la praxie (« le cerveau reptilien »).

L'approche cognitive se base sur la gestion du stress en travaillant sur « l'hygiène de vie » du patient pendant la journée afin de conditionner un sommeil de qualité. C'est une gestion individuelle.

L'approche comportementale vise à corriger les mauvaises habitudes, un automatisme, ou encore une praxie, à savoir, reconditionner un réflexe par un apprentissage répétitif (une centaine de fois par jour) des gestes tels que « la posture de repos, déglutition, posture de repos ». La gestion du stress et de la praxie doit impérativement se réaliser dans un même temps.

A) La gestion du stress

La gestion du stress comprend une multitude de recettes. Le premier acteur du stress est le patient lui-même.

Sur le plan physiologique, il s'agit de jouer sur la satisfaction. L'objectif est de stimuler la sécrétion d'endorphine (hormone qui procure une sensation de bien-être, de plaisir et d'euphorie) à la place des catécholamines (hormone du stress). Le patient est encouragé à « se faire plaisir ». Cela commence par une activité physique régulière, manger sain et équilibré, avoir une qualité de sommeil etc.

Le plaisir et la satisfaction sont l'ennemi du stress. Le stress « pur et dur » sur lequel la personne n'a pas de prise comme le deuil, la satisfaction est générée par les phénomènes de compensation et d'acceptation. En situation de stress « écrasante », les phénomènes d'échappement, de détournement demandent à la personne une envie irrésistible d'hyperactivité musculaire par écrasement. Nous pouvons leur proposer de compenser leur besoin avec un objet « anti-stress » en mousse.

Sur le plan émotionnel, il est recommandé de diminuer toutes les contraintes qui se répercutent sur ce dernier. « Le stress ça s'apprivoise ».

Le stress varie selon chaque individu et en fonction de divers facteurs : l'environnement, la tolérance avec la capacité de résilience psycho-émotionnelle (capacité à absorber les contraintes émotionnelles), la réponse (aptitude à trouver des solutions à l'agression ou prise de fuite), la neutralisation de l'origine du stress.

La gestion du stress est alors individualisée car chaque personne présente des facteurs de stress différents. Le patient doit réfléchir essentiellement sur quatre axes : il doit identifier les sources du stress selon la nature et les causes réelles ; évaluer ses réactions face au stress ; trouver des techniques physiques et psychiques qui réfutent activement ces stress (attitude positive, prendre du plaisir, rire, s'amuser, exercice de respiration, yoga...), employer une tactique individualisée qui contribue à une meilleure gestion de ceux-ci.

B) La qualité du sommeil

La qualité de sommeil s'acquiert en travaillant sur le quotidien en journée. Cela commence par une bonne hygiène de vie. C'est l'éveil qui prépare le sommeil, donc « c'est en journée que le patient prépare sa nuit ».

La phase de pré-endormissement doit être un moment calme et de détente (éviter l'utilisation d'appareils tels que la télévision, les smartphones, liseuse lumineuse mais plutôt privilégier la lecture d'un livre).

D'autres consignes pour améliorer la qualité de sommeil sont exposées :

- Le chewing-gum entretient la puissance musculaire, il est donc à proscrire
- Pour limiter les effets liés à l'érosion, les aliments et les boissons acides sont à éviter
- Les produits excitants (boisson énergétique, cola, tabac, café, alcool, drogues) peuvent influencer sur la qualité du sommeil et sont donc à proscrire également
- Privilégier un repas léger le soir avant de s'endormir

La qualité de sommeil est également influencée par une meilleure posture de sommeil et une bonne ventilation. La posture de sommeil sur le dos favorise la respiration par la bouche et donc le ronflement et les apnées qui seraient associés au BS. En parallèle, une posture de sommeil sur le ventre rend également la respiration difficile d'autant plus qu'elle est néfaste sur le plan dorsal et cervicale voire sur les ATM. La position décubitus latérale rectiligne (position allongée sur le côté) est à privilégier en alternant le côté droit et le côté gauche.

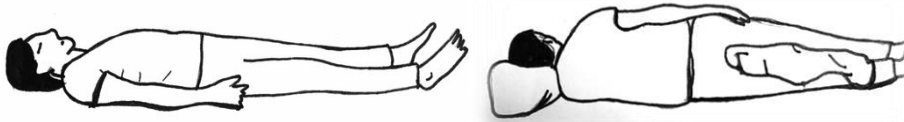


Figure 33 : a. Position décubitus dorsal. Cette posture favorise le SAOS associés au BS.
 b. Position décubitus latérale à privilégier pour les patients bruxeurs
 (Document personnel)

Les personnes présentant une ventilation orale ont un sommeil peu récupérateur. Elles se distinguent par certaines caractéristiques morphologiques qui aident au diagnostic (lèvres gercées, cernes, lèvre courte en V, posture céphalique en extension, visage adénoïdien). Le diagnostic positif de la ventilation orale est confirmé par le **test de Rosenthal** : 10 respirations avec un rythme lent et imposé. Les dix respirations nasales doivent être maintenues sans en changer le rythme. Si le patient respire par la bouche au cours de l'exercice alors le diagnostic est positif. Le test du miroir peut compléter le diagnostic (présence de buée sur le miroir).

L'examen clinique est complété par la recherche d'infections ORL répétitives, ou la présence d'amygdales palatines. À l'issue de ces examens, le patient est adressé chez un spécialiste pour la prise en charge orthophoniste ou ORL dans le cas d'infections des voies du carrefour aérophagien (Strazielle, 2015).



Figure 34 : Enfant avec un faciès adénoïdien ; on observe sur la photographie des cernes, une ouverture buccale, les lèvres sont courtes (Source : Dr.Strazielle C. Nancy)

En somme, le dépistage d'une ventilation orale chez un patient doit amener le chirurgien-dentiste à l'adresser chez un spécialiste (ORL, kinésithérapeute, orthophoniste) qui sera en mesure de rétablir la respiration nasale.

C) Rééducation de la praxie

La rééducation de la praxie intéresse le « cerveau reptilien » ou « le cerveau du dessous ». C'est le centre de nos comportements primaires (instinct de survie) et assure les besoins fondamentaux (respiration, alimentation).

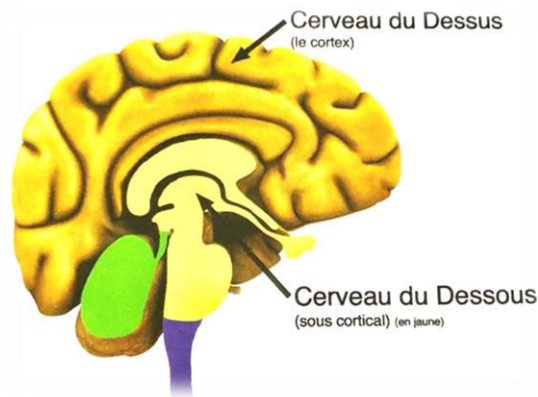


Figure 35 : Deux cibles thérapeutiques différentes :
- Le cortex ou cerveau du « dessus » qui analyse le stress
- L'infacortical ou cerveau du « dessous » sensible aux automatismes
(Source : Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015)

Pour corriger une praxie comportementale, il est nécessaire de répéter le même mouvement une centaine de fois par jour, soit plus de dix fois par heure d'éveil. La correction de la praxie consiste ici à réduire les contraintes physiques en décollant les dents pendant l'éveil. La personne est amenée à apprendre à mettre sa mandibule en position de repos, respirer les lèvres fermées, dents non serrées, avaler en serrant les dents puis relâcher et respirer par le nez. Le patient doit apprendre à décoller les dents en sortant de la déglutition (Azrin et coll., 1973).

Petrovitch Pavlov en 1889 expose le fait que pour acquérir un réflexe conditionné, il faut un apprentissage par répétition. Cela aboutit à une habitude et à une réaction involontaire automatique. Le reconditionnement se produit pendant l'éveil. La prise de conscience des tensions musculaires, de la respiration, et de la posture des mâchoires, par exemple dans le cas des myalgies manducatrices se sont révélées être plus efficaces que les techniques d'électro-stimulations (Treacy et coll., 1999).

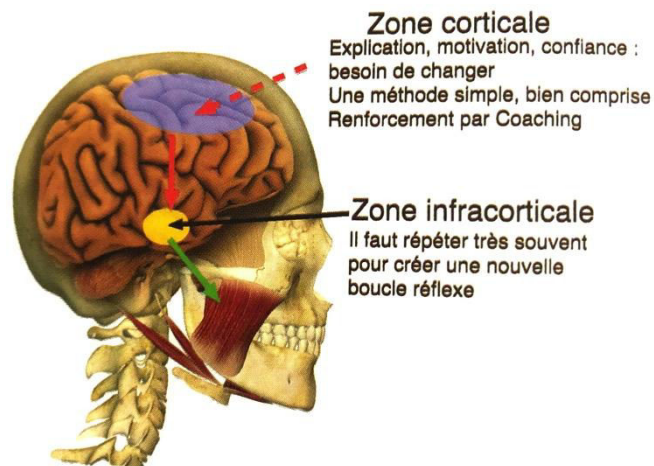


Figure 36 : Reconditionnement d'une boucle praxique de relâchement mandibulaire
(Source : Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015)

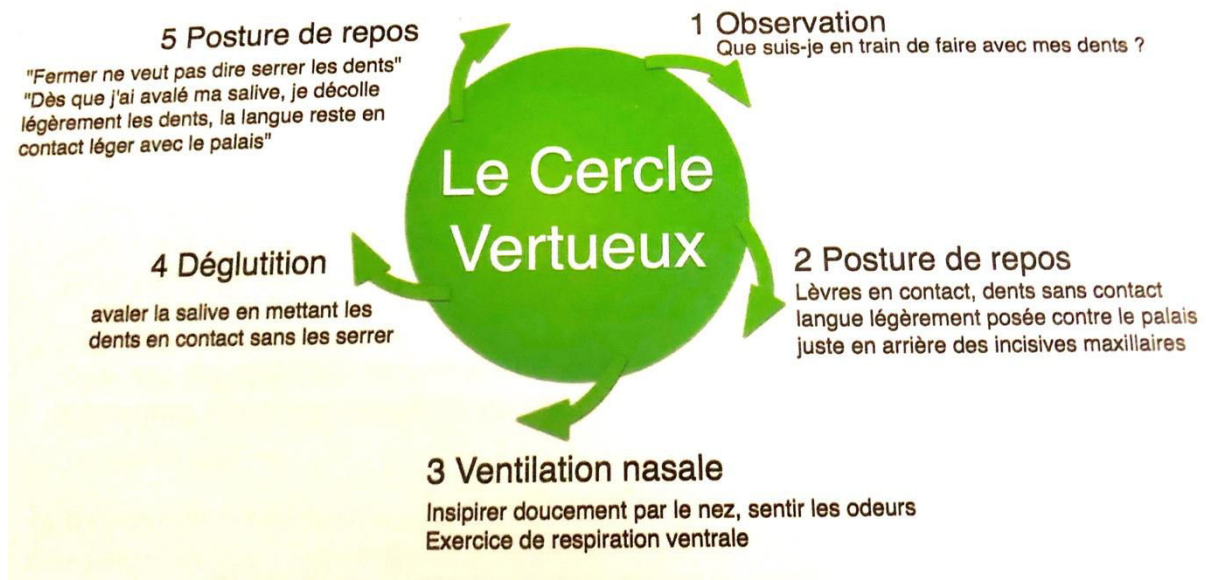


Figure 37 : Le cercle vertueux consistant à rendre automatique la posture de repos
(Source : Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015)

Quelques dispositifs simples peuvent aider le patient à renforcer sa proprioception vis à vis de son autorééducation cognitive et comportementale par le principe de « Biofeedback ». Des méthodes d'alertes sensorielles pour attirer l'attention du patient sur ses activités parafunctionnelles sont proposées (Rozencweid, 1994 ; Duminil et coll., 2015).

- gommettes adhésives colorées que l'on vient coller sur des objets couramment utilisés par les patients ou sous son regard (téléphone portable, clavier d'ordinateur télévision, volant d'une voiture, montre)

- porter quelque chose sur soi d'inhabituel qui va donner une nouvelle sensation cutanée (bijoux, mettre une montre à l'envers). L'utilisation d'une montre connectée peut être intéressante car elle peut envoyer de manière régulière des messages d'alertes « arrête de serrer des dents ! »
- associer certaines situations répétitives pendant la journée au déclenchement de l'exercice (lorsque l'on reçoit un message, ouvrir une porte)
- créer un réflexe de relâchement lorsque le patient est sous la contrainte d'un facteur stressant en l'identifiant : il s'agit d'identifier le moment où le patient se surprend le plus à serrer les dents pendant la journée et établir un réflexe de relâchement (embouteillage, être face à une personne stressante)



*Figure 38 : Alertes sensorielles (gommettes à coller sur les endroits et les objets stratégiques.
Montre posée à l'envers : situation déroutante pour le patient qui induit un message sensoriel cutané
Montre connectée avec message d'alerte.
(Source : Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015)*



*Figure 39 : Compensation du besoin d'hyperactivité par écrasement d'un objet en mousse
(Source : <https://www.cadeau-maestro.com/balles-anti-stress-emoji-x3-5407.html>)*

L'application BruxApp

BruxApp est la première application pour smartphone au monde développée par Goran Djukic, analyste de programme à L'institut de Physiologie Clinique (Conseil National de Recherche, Université de Pise en Italie) et supervisée par le professeur Manfredini et le docteur Bracci. Elle est disponible en plusieurs langues sur l'AppStore pour Iphone et Google Play pour Android.

L'objectif de cette application est de permettre aux chirurgiens-dentistes et aux patients de réaliser une hypothèse diagnostique sur la présence éventuelle d'activités en lien avec le bruxisme (serrement, grincement, tapotement), de quantifier la sévérité du bruxisme s'il existe et d'agir comme un potentiel outil thérapeutique basé sur le rétro-contrôle (Biofeedback). Il apprend aux patients à éviter les habitudes parafunctionnelles en augmentant leur prise de conscience de leurs activités de bruxisme. Il permet aussi les petits rappels simples et automatiques de la position de repos mandibulaire normale, tout au long de la journée, grâce à l'émission d'un discret signal sonore émis de façon répétitive et régulière.

Des informations sur les concepts actuels sur le bruxisme basés sur les recherches scientifiques récentes sont disponibles sur l'application.

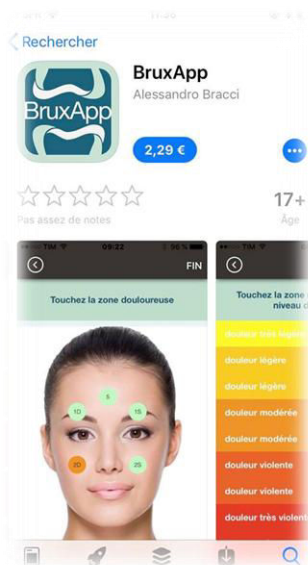


Figure 40 : Application BruxApp disponible sur AppStore
(Source : AppStore)

Les développeurs tiennent cependant à souligner que cette application n'est pas un dispositif médical ou un « gadget ». Néanmoins, cet outil est un complément intéressant à la prise en charge cognitivo-comportementale dans la thérapie du bruxisme.

4.2.2. Le « Coaching » personnel

L'encadrement du patient est primordial dans la prise en charge du bruxisme. L'autorééducation est réévaluée avec le contrôle praxie et la gestion du stress. L'encadrement et la motivation du patient influenceront le succès de la thérapeutique comportementale. Après l'entretien, une fiche récapitulative est remise au patient. Elle reprend les informations essentielles qui ont été transmises oralement pendant l'entretien. Le patient peut reprendre les exercices tranquillement chez lui.

Un calendrier de réévaluation est aménagé afin de convenir des rendez-vous de contrôle en prenant modèle sur la maintenance parodontale : environ tous les deux mois (contrôle, interrogatoire, réévaluation sur le plan clinique, remotiver les points faibles, revoir certaines stratégies thérapeutiques en cas d'échecs éventuels).

À l'issue des réévaluations, il est parfois nécessaire d'avoir recours à certains spécialistes (prise en charge psychologique ou physiothérapie : kinésithérapeute, ostéopathe, orthophoniste). Des dispositifs ambulatoires (EMG portatifs, Brux Checker ® vu plus haut chapitre 3) peuvent éventuellement renforcer l'autorééducation. Dans de rares cas, l'indication d'un soutien médical peut parfois se révéler nécessaire (neurologue, psychiatre...) .

Pour que la prise charge cognitivo-comportementale soit efficace, cette dernière requiert des efforts au niveau de l'investissement en temps, tant de la part du patient que de la part du praticien.

4.2.3. L'apport de l'hypnothérapie dans la gestion du bruxisme

L'association de l'hypnothérapie à la thérapie cognitivo-comportementale est intéressante. Chez les patients bruxeurs, la prise en charge psychiatrique et/ou par hypnothérapie peut parfois se révéler être un choix thérapeutique. Un article présentait une femme âgée de 26 ans, souffrant de bruxisme et de douleurs à toutes les dents. Les traitements conventionnels avaient échoués. Cela a mis en avant une forte composante psychologique, d'où le recours à l'hypnose. Un suivi sur une période de 5 ans n'a montré aucune rechute. Par conséquent, il est impératif de prospecter la cause des habitudes parafonctionnelles causant le stress qui entraîne le bruxisme. Parfois, le patient ignore la source qui cause l'événement stressant. Dans de tels cas, la suggestion par transe hypnotique pourrait être intéressante à expérimenter (Johar, 2012).

Bien que l'on puisse découvrir de nombreux cas d'hypnothérapie pour la thérapeutique du bruxisme, il existe peu de recherches scientifiques sur le sujet. Une étude a décrit l'emploi de l'hypnothérapie suggestive et a évalué son efficacité dans le traitement du bruxisme. Huit sujets souffrant de bruxisme accompagnés des

symptômes tels que des douleurs musculaires ont été inclus dans l'étude. Une base objective du bruxisme a été établie à l'aide d'un détecteur électromyogramme portatif (EMG) fixé sur les masséters durant le sommeil. À la suite de l'hypnothérapie, des enregistrements EMG autodéclarés et post-traitement ont été relevés. Les effets à long terme ont été évalués par les auto-déclarations uniquement. Les bruxeurs ont montré une diminution significative de l'activité EMG. Ils ont également ressenti moins de douleur au niveau facial et leurs voisins de lit ont remarqué moins les entendre grincer des dents la nuit immédiatement après le traitement et après 4 à 36 mois (Clarke et coll., 1991 ; Thomas, 2013).

L'ajout de l'hypnose dans l'arsenal thérapeutique du bruxisme augmenterait l'efficacité de la thérapie psychodynamique et cognitivo-comportementale. Ainsi, il semble que l'utilisation de l'hypnose apporte de manière significative de bons résultats.

4.2.4. La kinésithérapie

La kinésithérapie peut apporter une plus-value dans la prise en charge du bruxisme car elle aiderait à détendre les muscles masticateurs. L'approche de la kinésithérapie se concentre notamment sur des techniques de rééducations des muscles de l'appareil manducateur avec des exercices de types isocinétiques. Le but est de développer les muscles abaisseurs de la mâchoire. En renforçant les muscles abaisseurs, l'activité du bruxisme diminuerait. Le renforcement des muscles abaisseurs va permettre de maintenir la mandibule en équilibre et de faire diminuer le bruxisme (Lobbezzo et coll., 2008, 2010).

4.2.5. Prise en charge des comorbidités du bruxisme du sommeil

Les comorbidités du bruxisme du sommeil telles que les insomnies, le RGO, les troubles respiratoires et le SAOS peuvent coexister au sein du même patient. Toutefois, leurs prises en charge doivent s'opérer de manière distincte (Hesselbachet et coll., 2014).

A) Prise en charge du RGO

Lorsque le chirurgien-dentiste détecte en première ligne un RGO, il est tenu d'adresser le patient chez son médecin généraliste ou chez un spécialiste (gastro-entérologue). De fait, ce dernier lui attribuera un traitement adéquat. Le traitement regroupe particulièrement la prise d'inhibiteur de pompe à protons (IPP), un antiacide, un antisécrétoire ; accompagnés de conseils hygiéno-diététiques. La

chirurgie par laparoscopie standardisée anti-reflux (LARS) ou la réduction d'une hernie hiatale peut encore être indiquée.

Les conseils apportés au patient souffrant de RGO sont les suivants :

- réduction de la surcharge pondérale
- éviter les repas trop copieux et éviter l'absorption de liquide le soir avant de se coucher
- après le repas, attendre un intervalle de 3h avant de se coucher
- éviter les aliments gras
- éviter le thé, le café, les aliments et boissons acides, le chocolat, les oignons, les fruits (acides)...
- fractionner les repas et diminuer son volume
- éviter l'alcool
- réduire la cigarette, et éviter le tabagisme passif
- surélever la tête du lit à l'aide de plusieurs oreillers, redresser le tronc
- éviter les positions en flexion
- préférer les vêtements amples aux vêtements compressifs qui appuient sur l'abdomen
- ne pas se brosser les dents juste après la régurgitation – se rincer la bouche avec de l'eau (pour temporiser le pH)
- prescrire un dentifrice hautement fluoré (fluocaryl®), qui renforce la protection de l'émail vis à vis des attaques acides.

L'intérêt de la compréhension de cette pathologie pour le chirurgien-dentiste réside aussi dans le fait que certains signes cliniques d'érosion dentaires peuvent être rapportés au RGO. Le chirurgien-dentiste peut accompagner le patient dans sa prise en charge, notamment en matière de conseils d'hygiène alimentaires et comportementaux. Il doit avertir des effets néfastes de l'acidité sur les tissus dentaires. Pour limiter les phénomènes d'usures liées à l'érosion, le patient peut limiter l'acidité par son apport extrinsèque :

- boire les boissons acides avec une paille pour éviter le contact avec les dents
- limiter les collations, les grignotages
- boire de l'eau très régulièrement dans la journée
- éviter de se brosser les dents juste après les repas notamment les aliments/boissons acides (attendre 30 minutes avant le brossage)
- visite de contrôle régulier chez le dentiste (au minimum une fois par an)

B) Prise en charge du SAOS

Les chirurgiens-dentistes jouent le rôle d'éclaireur dans la détection des pathologies orales. En effet, en cas de suspicions des pathologies telles que des troubles respiratoires ou un SAOS, il sera en mesure d'adresser le patient chez son médecin traitant ou chez un spécialiste.

Il est à noter que chez les enfants souffrant de bruxisme du sommeil avec association de troubles respiratoires du sommeil liée par exemple à une hypertrophie des amygdales, l'ablation des amygdales et des végétations adénoïdes diminue significativement le bruxisme (Velez et coll., 2007 ; Disfrancesco, 2004 ; Lavigne et coll., 2008 ; Lamberg et coll., 2008). Pareillement, en cas de diagnostic d'une hypertrophie des amygdales ou adénotonnellaire, le chirurgien-dentiste doit être en mesure d'adresser le patient chez un spécialiste ORL.

4.3. Approche pharmacologique

Au cours de ces dernières années, les effets des médicaments sur les troubles orofaciaux constituent une préoccupation clinique majeure. Cependant, le manque de preuves scientifiques entrave la possibilité d'un traitement pharmacologique efficace. Très souvent, les traitements pharmacologiques sont mis en œuvre sans réel soutien scientifique solide. Si certains médicaments peuvent sembler apporter un effet favorable sur le bruxisme, il est nécessaire de savoir qu'ils peuvent également le provoquer voire même l'aggraver. En outre, lorsqu'une personne souffre de bruxisme secondaire (en raison d'effets indésirables d'un traitement médicamenteux), l'origine de la maladie doit être prise en compte, le cas échéant tout traitement instauré entraînera un échec.

Bien que les mécanismes centraux pharmacologiques et neurophysiologiques liés au bruxisme ne soient pas encore bien élucidés, quelques données scientifiques suggèrent que plusieurs neurotransmetteurs interviendraient dans l'effet de certains médicaments sur le bruxisme.

La participation des systèmes dopaminergiques au lobe frontal du cerveau et aux corps striés revêt une importance particulière, car leur hyperactivité génère un mouvement mandibulaire semblable à celui du bruxisme avec le meulage des dents. La recherche a suggéré la participation des récepteurs dopaminergiques D2 du corps strié dans le mécanisme du bruxisme. Le système adrénérgique peut être associé aux systèmes dopaminergiques, même chez les enfants.

La finalité de ce chapitre est de passer en revue les effets des drogues et de divers médicaments dans la prise en charge du bruxisme, avec leurs risques potentiels ou leurs contre-indications sur la base des données scientifiques disponibles.

4.3.1. Les anxiolytiques

Compte tenu des relations possibles entre le stress et le bruxisme, certains auteurs proposent des médicaments anxiolytiques dans le traitement du bruxisme. Ces propositions font néanmoins l'objet d'un débat dans la littérature scientifique. Les preuves sont évidentes et parfois contradictoires. Aucune étude ne répond vraiment à cette indication quant à l'efficacité clinique sur le bruxisme.

A) Les benzodiazépines

Les benzodiazépines ont des propriétés hypnotiques, anxiolytiques, anticonvulsives et myorelaxantes. Leurs effets dans le système nerveux central se concentrent notamment sur les neurotransmetteurs inhibiteurs, en facilitant la fixation du GABA sur son récepteur.

Les médicaments les plus utilisés parmi les benzodiazépines sont l'alprazolam, le bromazépam, le clonazépam, le diazépam, le fluonitrazépam et le lorazépam.

Il existe vaguement des études contrôlées sur l'efficacité des benzodiazépines sur le bruxisme. La plupart des études actuellement disponibles sont anecdotiques et reposent sur des rapports de cas cliniques non vérifiés. **Cependant, une étude contrôlée par placebo sur l'effet du clonazepam (Rivotril ® en France) a révélé des résultats positifs dans l'amélioration sur les critères polysomnographiques et sur le bruxisme (Saletu et coll., 2005). À ce jour, le clonazepam présente des résultats prometteurs.** Néanmoins la méthodologie de ces études reste discutable (absence de randomisation). En France, le clonazepam est soumis à la réglementation des substances stupéfiantes. Elle est exclusivement délivrée par les neurologues et les pédiatres.

Les effets secondaires des benzodiazépines sont notables, elles peuvent entraîner fatigue, somnolence, trouble de l'attention, amnésie antérograde; altération de la fonction cognitive à l'usage prolongée ou à dose élevée, entraîner une dépendance (syndrome de sevrage avec effet rebond à l'arrêt du traitement surtout s'il n'est pas fait de façon progressive) voire des hallucinations (à l'arrêt brutal après une prise prolongée).

Tableau 11 : Benzodiazépines et apparentés (D'après Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015

Benzodiazépines et apparentés	
	Substance active (en DCI)
Anxiolytiques	Alprozolam (Xanax ®) Bromazepam (Lexomil ®) Clobazam (Urbalyl ®) Clorazepate potassique (Tranxéne ®) Clotiazepam (vératran ®) Diazepam (Valium ®) Ethyl loflazepate (Victan ®) Lorazepam (Temesta ®) Nitrazepam (Nordaz ®) Oxazepam (Séresta ®) Prazepam (Lysanxia ®)
Hypnotiques	Estazolam (Nuctalon ®) Loprazolam (Halvane ®) Lormétazepam (Noctamide ®) Midazolam (Hypnovel ®) Nitrazepam (Mogadon ®) Témazepam (Normison ®)
Apparentées aux benzodiazépines	Zolpidem (Stilnox®) Zopiclone (Imovane ®)
Anticonvulsivants	Clonazepam (Rivotril ®) Midazolam (Buccolam ®)

B) La buspirone

La **buspirone** est un médicament anxiolytique. Sa structure chimique et son mécanisme d'action sont différents de celui des benzodiazépines et des barbituriques. Contrairement aux benzodiazépines, elle n'a ni l'effet myorelaxant, ni l'effet anticonvulsif. Ses propriétés d'action reposent sur son effet agoniste des récepteurs sérotoninergiques 5-HT_{1A}. Il a également été démontré son affinité avec les récepteurs dopaminergiques D₂ (Tunncliffe, 1991). En raison de son action anxiolytique et de son interaction avec le système dopaminergique et le système sérotoninergique, son utilisation possible dans le traitement du bruxisme a été envisagée.

Aucune étude randomisée ou contrôlée par placebo de l'effet de la buspirone sur le bruxisme n'a été menée. Néanmoins, il a été rapporté qu'elle aurait un **effet bénéfique sur les patients souffrant de bruxisme iatrogène induit par les antidépresseurs de la classe des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (Kuloglu, 2010)**. La buspirone est d'une part intéressante dans le traitement de certains troubles neurologiques (maladie de parkinson) et psychiatriques (phobie sociale), d'autre part, elle ne présente pas les effets secondaires que l'on peut retrouver dans l'utilisation d'autres anxiolytiques. **Son utilisation semble prometteuse dans le traitement du bruxisme, mais compte tenu du peu de recul clinique et qu'aucune étude clinique prospective n'a été**

évaluée sur son usage seul, la Buspirone ne peut pas être retenue comme traitement unanime du bruxisme. Des recherches supplémentaires sur le plan expérimental doivent être étayées.

4.3.2. Les antidépresseurs

Les antidépresseurs sont des médicaments prescrits principalement pour le traitement de symptômes des épisodes dépressifs majeurs. Certains d'entre eux sont utilisés pour le traitement des douleurs chroniques telles que les douleurs neuropathiques et myofaciales (amitriptyline, duloxétine) ou encore pour le traitement des troubles anxieux généralisés (venlafaxine). Certains de ces médicaments antidépresseurs peuvent déclencher voire aggraver le bruxisme. Les spécialistes qui prescrivent ce type de médicament ne connaissent pas toujours les effets iatrogènes possibles sur le bruxisme.

Les antidépresseurs regroupent essentiellement plusieurs familles de médicaments :

- les antidépresseurs tricycliques ou imipraminiques
- La buspirone
- Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSN) ou venlafaxine
- trazodone
- inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine
- inhibiteurs de la mono-amino oxydase

A) Les antidépresseurs tricycliques ou imipraminiques

Les antidépresseurs tricycliques ont été longtemps utilisés pour le traitement de la dépression. Mais au cours des dernières années, ils ont été remplacés par des médicaments appartenant essentiellement au groupe des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS). Leur mécanisme d'action se concentre sur l'effet inhibiteur des mécanismes de recapture des neurones adrénergiques et sérotoninergiques au niveau du système nerveux central.

En outre, les antidépresseurs tricycliques ont été largement prescrits en médecine générale et en dentisterie pour leur effet bénéfique sur les douleurs musculo-faciales et sur les douleurs chroniques de certaines neuropathies.

D'une part, l'**amitriptyline** (Dénomination commune internationale de la famille des imipraminiques) est de loin l'antidépresseur tricyclique le plus couramment utilisé pour le traitement des douleurs cranio-faciales d'origine musculaire. D'autre part, ses effets sur le sommeil notamment sur le sommeil paradoxal et sur la dépression ont conduit les chercheurs à réfléchir sur son effet sur le bruxisme. Une étude croisée en double-aveugle s'est penchée sur le sujet (Raignodski et coll. 2001). Durant quatre semaines, 10 patients ont reçu une dose de 25 mg d'amitriptyline par nuit et 25 mg d'un placebo. Il en résulte une différence peu significative entre l'amitriptyline et le placebo concernant les effets sur le bruxisme. Cependant, soulignons que la dose d'amitriptyline utilisée pour l'étude était faible, de même pour l'échantillon des patients (n=10). L'échantillon idéal selon les auteurs pour démontrer un effet significatif sur l'enregistrement électromyographique des masséters (EMG) aurait été 105 patients. Un autre article sur les effets positifs de l'amitriptyline sur les douleurs faciales liées au bruxisme a été publié par le même groupe de chercheurs (Mohamed et coll., 1997). **L'amitriptyline n'aurait aucun effet positif sur le bruxisme. Au vu de ces résultats, l'amitriptyline ne peut être retenue comme traitement du bruxisme nocturne.**

Tableau 12 : Famille de médicaments antidépresseurs (Imipraminiques) (D'après Duminil G, Orthlieb JD. *Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015*)

Famille de médicaments antidépresseurs	Dénomination commune internationale (DCI)
Imipraminiques	Amitriptyline
	Amoxapine
	Climipranine
	Dosulépine
	Doxépine
	Imipramine
	Maprotiline
	Trimipramine

B) Les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS)

Les ISRS sont des antidépresseurs utilisés particulièrement pour le traitement de la dépression, des troubles de l'anxiété, des attaques de panique, les syndromes obsessionnels et certains troubles de l'alimentation. Leur action s'opère au niveau des transporteurs de la sérotonine, permettant aux neurones et à d'autres cellules de l'organisme d'accumuler la sérotonine au niveau intracellulaire. Ces transporteurs ont une fonction importante sur la recapture de la sérotonine au niveau du bouton synaptique. Ils permettent de réguler la concentration des neurotransmetteurs dans la fente synaptique, se répercutant ainsi sur le neurone post-synaptique. L'action principale des ISRS consiste à l'inhibition de la recapture de la sérotonine par le bouton synaptique. Ainsi, les neurotransmetteurs demeurent plus longtemps dans la fente synaptique, ce qui excite davantage le neurone post-synaptique.

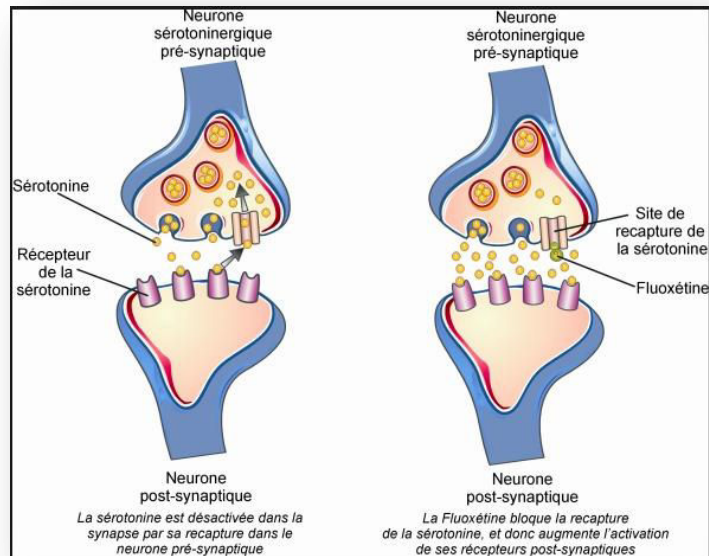


Figure 41 Exemple de blocage de la recapture de la sérotonine par la fluoxétine (Prozac®)
 (Source: <http://www.ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/2072/?sequence=29>)

Les scientifiques de la communauté des dentistes se préoccupent du lien possible entre les ISRS et le bruxisme. **Des données scientifiques insinuent que certains de ces médicaments pourraient provoquer voire même aggraver le bruxisme chez certains patients** (Ellison et coll., 1993). Quatre cas cliniques ont été signalés par la prise de **fluoxétine** et de **sertraline** dans l'induction et l'aggravation du bruxisme ; et dans la réduction du bruxisme lorsque les doses étaient diminuées. **La paroxétine aurait également un impact sur la manifestation et l'amplification du bruxisme chez les patients ne présentant pas d'antécédents de parafonction** (Lobbezoo et coll., 2001).

En somme, lors de l'anamnèse, il est important de rechercher les antécédents médicamenteux des patients. Les mécanismes d'actions des ISRS peuvent expliquer leur implication dans ce type d'effet indésirable.

Tableau 13 : Famille de médicaments antidépresseurs (ISRS) (D'après Duminil G, Orthlieb JD. *Le bruxisme tout simplement*. Espace ID 2015)

Famille de médicaments antidépresseurs	DCI
Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS)	Citalopam Escitalopam Fluoxétine Fluvoxamine Paroxétine Sertraline

C) Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSN)

La **venlafaxine** (Effexor ®) est un antidépresseur dont le mécanisme d'action repose sur l'inhibition de la recapture neuronale de la sérotonine et de la noradrénaline. L'inhibition de la recapture de la dopamine est faible. Des auteurs ont rapporté leur lien possible avec le bruxisme (Brown et coll., 1999). **Dans ce dernier rapport, il est à noter que l'un des patients avait aussi développé un bruxisme deux ans auparavant, en relation avec l'utilisation de la paroxétine (ISRS). Cela peut supposer que certains patients ont tendance à développer un bruxisme lorsqu'ils consomment différents types d'antidépresseurs, mais que leurs mécanismes biologiques demeurent inconnus.**

Tableau 14 : Famille des médicaments antidépresseurs (IRSN) (D'après Duminil G, Orthlieb JD. *Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015*)

Famille des médicaments antidépresseurs	DCI
Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSN)	Duloxétine Milnacipran Venlafaxine

4.3.3. Les médicaments dopaminergiques

Des travaux ont mis en évidence une corrélation entre le système dopaminergique et la formation du bruxisme nocturne. Néanmoins, cette hypothèse reste encore complexe. Le système dopaminergique impliquerait les récepteurs dopaminergiques D1 et D2. Une activation des récepteurs D1-Like favoriserait le bruxisme. Toutefois, les effets sur le bruxisme diffèreraient en fonction des doses des médicaments utilisés (agonistes ou antagonistes dopaminergiques).

A) Levoprada ou L-Dopa (Agonistes dopaminergiques)

La **levodopa** ou L-Dopa est un acide-aminé précurseur direct de la dopamine. Elle est transformée en dopamine au niveau cérébral. La Levoprada est le traitement de référence de la maladie de Parkinson. Les formes galéniques de la Levoprada comportent également un inhibiteur de la dopa-décarboxylase, évitant ainsi une partie de sa dégradation périphérique.

Une étude a évalué l'intérêt de la L-Dopa sur 10 patients (Obbezoo et coll., 1997). Durant deux nuits, les patients ont reçu deux doses de Levodopa. **Cette étude a montré une normalisation de l'électromyogramme chez les sujets qui souffraient de bruxisme nocturne.**

B) Les neuroleptiques (Antagonistes dopaminergiques)

Les neuroleptiques ou « antipsychotiques » sont utilisés pour le traitement des troubles psychiatriques tels que la schizophrénie, la dépression, les états délirants et les hallucinations. Ils sont parfois employés pour traiter certains syndromes douloureux chroniques. Leur mécanisme d'action se base sur leur antagonisme avec les récepteurs dopaminergiques du système nerveux central.

Un développement des troubles moteurs cranio-faciaux a été constaté chez certains patients qui ont utilisé ce type de médicament. Ces troubles moteurs comprennent une dystonie, une dyskinésie (contractions musculaires involontaires et répétitives) et un bruxisme (Burke et coll., 1982 ; Paesani et coll., 2010).

Tableau 15 : Antipsychotiques de deuxième génération (D'après Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015)

Antipsychotiques de deuxième génération en DCI	Nom commercial
Clozapine	Clozaril®, Leponex®
Risperidone	Risperdal®
Olanzapine	Zyprexa®
Quetiapine	Seroquel
Ziprasidone	Zeldox®, Geodon®
Loxapine	Loxapac®
Aripiprazole	Abilify®
Amisulpride	Solian®
Chlorpromazine	Largactil®

C) Agonistes et antagonistes des récepteurs adrénergiques

Les agonistes et antagonistes des récepteurs adrénergiques appartiennent au groupe des médicaments antihypertenseurs. Ils modulent le tonus du système sympathique en agissant au niveau des récepteurs adrénergiques alpha et bêta.

Lors des périodes de bruxisme on observe une augmentation de la pression artérielle, ainsi l'utilisation de groupe d'antihypertenseurs peut se révéler intéressante. Une étude s'est penchée sur l'évaluation de la **clonidine** (alpha-2 agoniste) sur le bruxisme. Les auteurs ont constaté un allongement de la phase 2 de sommeil ainsi qu'une réduction significative du tonus sympathique et de la tension artérielle.

De surcroît, ils ont montré une réduction de l'index de bruxisme de 61% et avec une différence significative par rapport au groupe placebo (Duminil et coll., 2015).

4.3.4. Les substances psychostimulantes

La dépendance aux psychostimulants tels que les drogues est définie par un comportement compulsif avec une tendance à rechercher et consommer des drogues. Ces psychostimulants sont essentiellement représentés par les amphétamines, la cocaïne, la métamphétamine (ecstasy MDMA), la nicotine du tabac, l'alcool. D'importants changements neurochimiques ont lieu au niveau du système nerveux. Ces substances entraînent une libération plus ou moins importante de dopamine dans le noyau accumbens, une région du cerveau impliquée dans le circuit de la récompense et la dépendance aux drogues ; cela entraîne un phénomène de dépendance et pousse la personne à en consommer à nouveau.

A) Les amphétamines

Les amphétamines sont des drogues addictives avec un fort potentiel stimulant sur le système nerveux central. Le terme "amphétamine" est également employé pour désigner des stimulants dérivés chimiquement, tels que la méthylendioxyamphétamine (MDMA), communément appelée "ecstasy".

D'autres substances dérivées possèdent des structures et des effets analogues : **l'amphétamine, la dextroamphétamine et la métamphétamine**. Parmi ces substances, la plus puissante et la plus dangereuse est la métamphétamine (MDMA).

Les amphétamines proviennent de l'éphédrine. Il s'agit d'une amine sympathicomimétique. Son mécanisme d'action agit au dépend des neurones catécholaminergiques en stimulant la libération des neurotransmetteurs, potentialisant ainsi les effets de l'adrénaline ou de la noradrénaline.

Ce médicament traverse aisément la barrière hémato-encéphalique, ainsi son mécanisme d'action entraîne un effet stimulant très important sur le système nerveux central. La concentration de la dopamine et de la noradrénaline par l'amphétamine est renforcée par l'effet de blocage de ce médicament au niveau l'espace intracellulaire. Cet effet génère une augmentation significative de la pénétration des neurotransmetteurs dans l'espace synaptique, renforçant encore leur action stimulante.

Les effets recherchés chez les consommateurs de MDMA résident dans le regain du niveau d'énergie et dans l'amélioration de l'humeur (rendant les personnes d'humeur très joviale). Il réduit également la sensation d'appétit.

La structure moléculaire de la MDMA est similaire à celle des amphétamines, mais son effet sur le SNC est beaucoup plus puissant. Son effet dure généralement entre 6 et 8 heures et peut engendrer des changements comportementaux importants, notamment une agitation, une euphorie et parfois même de la violence. Les effets indésirables de ces médicaments sont variés. On retrouve des troubles cardiovasculaires et comportementaux, une insomnie, des hallucinations et des altérations motrices à des degrés différents.

Parmi les troubles moteurs générés par ces médicaments, le bruxisme a été rapporté pour la première fois dans les années 1970 (Fernandez et coll., 2006). **La MDMA est la plus préoccupante en ce qui concerne son association avec le bruxisme et l'activité parafonctionnelle de jour comme de nuit.** Le bruxisme produit par la prise d'ecstasy peut être associé à des dystonies linguales ou d'autres muscles de la face (See et coll., 2003). Le bruxisme est un des effets secondaires de la MDMA. Il représente un tiers des toxicomanes (Liester et coll., 1992).

Il convient de s'intéresser particulièrement à autre médicament du groupe des amphétamines notamment la **méthylphénidate (Ritaline ®)**. Il est prescrit dans l'indication de trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH) chez les enfants de plus de six ans, chez les personnes souffrant de narcolepsie avec ou sans cataplexie en seconde attention après le **modafinil**. On retrouve parmi ses effets secondaires, un bruxisme, des troubles du sommeil, des dyskinésies, une hyperactivité psychomotrice (Gau et coll., 2009).

Le traitement est surtout étiologique. Les praticiens doivent être en mesure de connaître les effets secondaires des amphétamines et des médicaments dérivés afin d'établir un diagnostic bienséant. De cette manière, il pourra suivre une approche thérapeutique interdisciplinaire appropriée.



Figure 42 : Louis 8 ans, à l'interrogatoire sa maman nous indique qu'il est traité à la Ritaline® pour la TDAH. À l'examen clinique, nous pouvons constater des facettes d'usures sur les molaires temporaires (H.Bui. Montry. Document personnel)

B) La cocaïne

La cocaïne est une substance naturelle issue de feuille de coca. Elle a un pouvoir stimulant au niveau du système nerveux central. Depuis le XXe siècle, cette substance était régulièrement utilisée à des fins thérapeutiques. On la retrouve comme composant dans divers médicaments, principalement les psychostimulants.

Les effets sont proches des amphétamines. Le taux de noradrénaline et de dopamine est important au niveau synaptique. Une fois consommée, les effets sont rapidement observés : euphorie, sensation de bien-être, excitation, sentiment de confiance en soi. Au niveau de ses effets pharmacologiques, elle entraîne une tachycardie, une hypertension et une inhibition de l'appétit.

Le renforcement positif est important. De ce fait, lorsque les effets s'estompent après une heure, on relève un niveau d'anxiété très élevé. De surcroît, la cocaïne induit une forte dépendance et ses effets secondaires peuvent être mortels.

En raison de son effet anesthésiant, son utilisation était largement répandue jusqu'à ce que ses effets hautement indésirables aient été constatés. Comme pour les autres stimulants, son mécanisme d'action se concentre sur certains transmetteurs neuronaux, notamment la dopamine et le glutamate (Fernandez-Espejo, 2006). Il a été observé que le système dopaminergique était le plus impliqué.

Le praticien doit connaître les effets indésirables de la cocaïne notamment au niveau de la sphère buccale. En effet, les effets indésirables sont nombreux. La cocaïne peut provoquer des ulcères gingivaux, une nécrose ischémique palatine et un bruxisme sévère (Fazzi et coll., 1999). **Des expériences sur des rats ont démontré que la cocaïne avait un impact sur le bruxisme accompagné d'attrition dentaire important.** Les effets secondaires de la cocaïne peuvent être irréversibles.

Chez les patients toxicomanes, la thérapeutique est complexe. Elle se repose essentiellement sur une approche interdisciplinaire. Elle doit prendre en compte plusieurs aspects psychosociaux et physiologiques du patient (Friedlander et coll., 1988). La réhabilitation dentaire chez ces patients doit prendre en compte la gestion du bruxisme dans le but de limiter les conséquences engendrées par l'hyperactivité musculaire.

C) L'alcool

Plusieurs preuves indiquent qu'une consommation abusive d'alcool compose un facteur de risque de bruxisme (Ohayon et coll., 2001). Au niveau du système nerveux central, l'alcool entraîne un déséquilibre des concentrations de glutamate, de dopamine et de sérotonine, dans les régions extrapyramidales comme la substance noire (Brancucci et coll., 2004).

Des rapports relèvent une relation causale possible entre la consommation d'alcool et le bruxisme. Toutefois, une autre étude a dernièrement suggéré que c'était la quantité d'alcool consommée qui était liée à l'activité électromyographique des masséters pendant le sommeil chez les jeunes femmes (Hojo et coll., 2007). Durant l'étude, les résultats montraient une corrélation possible entre la durée des épisodes de bruxisme et la consommation d'alcool. Une augmentation de la posologie soit 10 mg augmentait de 5,1 secondes l'activité EMG.

4.3.5. Les antiépileptiques

Les antiépileptiques sont usuellement employés dans le traitement symptomatique des douleurs orofaciales notamment dans les cas de neuropathies tels que les névralgies du trijumeau idiopathique et la névralgie post-herpétique. Ces médicaments ont des effets thérapeutiques sur des maladies neuromotrices comme l'épilepsie. Ces effets bénéfiques ont poussé les cliniciens à tester ce médicament dans le traitement du bruxisme. Un médicament antiépileptique, la Tiagabine a été utilisé avec succès (Kast et coll., 2005) dans une série de cas cliniques. La Tiagabine est un antiépileptique qui inhibe la recapture du neurotransmetteur GABA

au niveau des extrémités pré-synaptiques. Elle inhibe notamment le système de recapture GAT-1.

Outre son effet antiépileptiques, elle est influencée dans le traitement du bruxisme car elle augmenterait les stades de sommeil III et IV (Soudjijin et coll., 2000). Une étude s'est penchée sur la question sur cinq patients. L'administration orale de Tiagabine à des doses de 4mg à 16 mg par jour a permis une réduction totale des symptômes chez quatre patients qui souffraient de bruxisme nocturne. En revanche il n'a eu aucun effet sur une des patientes qui présentait un bruxisme diurne. Cette étude, bien que hâtive inspire la possibilité de prescrire certains antiépileptiques dans la prise en charge clinique du bruxisme notamment du sommeil.

Ce qu'il faut retenir...

Tableau 16 : Tableau récapitulatif de la partie 4.3 Approche pharmacologique reprenant les effets des médicaments sur le bruxisme (Document personnel)

MEDICAMENTS	Familles	Effet positif (+) Effet négatif (-)	Résumé sur les effets rapportés sur les bruxisme selon les études
ANXIOLYTIQUES	Benzodiazépines (Clonazépan)	+	Résultats positifs dans l'amélioration sur les critères polysomnographiques et sur le bruxisme (Saletu et coll., 2005)
	Buspirone	+	Effet bénéfique sur les patients souffrant de bruxisme iatrogène induit par les antidépresseurs des classes ISRS (Kuloglu, 2010)
MEDICAMENTS DOPAMINERGIQUES	Agonistes dopaminergiques (Lévo-prada ou L-Dopa)	+	Normalisation de l'électrogramme chez les personnes souffrant de bruxisme du sommeil (Obbezoo et coll., 1997)
	Antagonistes dopaminergiques (Neuroleptiques)	-	Développement des troubles cranio-faciaux chez les personnes usant ce type de médicament dont le bruxisme (Burk et coll., 1982)
	Antagoniste et agonistes des récepteurs adrénergiques (Clonidine)	+	Réduction de l'index du bruxisme de 61 % (Duminil et coll., 2015)
ANTIDEPRESSEURS	Imipraminiques	+/-	Effets bénéfiques sur les douleurs musculo-faciales et chroniques de certaines neuropathies Aucun effet sur le bruxisme
	ISRS (Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine)	-	Certains de ces médicaments pourraient provoquer voire aggraver le bruxisme (Ellison et coll., 1993) La paroxétine aurait également un impact sur la manifestation et l'amplification du bruxisme chez les patients ne présentant pas d'antécédents de parafonction (Lobbezoo et coll., 2001).
	IRSN (Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline)	-	Des auteurs ont rapporté leur lien possible avec le bruxisme (Brown et coll., 1999).
PSYCHOSTIMULANTS	Amphétamines (ecstasy, méthylphénidate (Ritaline®) pour le traitement TDAH)	-	On retrouve parmi ses effets secondaires, un bruxisme , des troubles du sommeil, des dyskinésies, une hyperactivité psychomotrice (Gau et coll., 2009).
	Cocaïne	-	Les effets indésirables sont nombreux. La cocaïne peut provoquer des ulcères gingivaux, une nécrose ischémique palatine et un bruxisme sévère (Fazzi et coll., 1999). Des expériences sur des rats ont démontré que la cocaïne avait un impact sur le bruxisme accompagnés d'attrition dentaire important.
ANTIEPILEPTIQUES	Tiagabine	+	Une étude (Soudjijin et coll., 2000) a rapporté, lors de l'administration de Tiagabine (4 mg-16 mg) a permis une réduction totale des symptômes chez les patients qui souffraient de bruxisme nocturne . En revanche il n'a eu aucun effet sur les patients qui présentaient un bruxisme diurne. Cette étude, bien que hâtive inspire la possibilité de prescrire certains antiépileptiques dans la prise en charge clinique du bruxisme notamment du sommeil.

4.4. Orthèses orales

4.4.1. Les différents types de gouttières

A) Gouttière à butée occlusale antérieure (BOA)

Elle est indiquée dans les traitements de symptomatologies musculaires de forme aiguë en urgence. Elle favorise un relâchement musculaire. Elle peut être utilisée lors de certaines périodes de migraines. Son port est quasi continu à l'exception des repas pendant 3 à 4 jours tout au plus. Le port de ce type de gouttière ne doit pas excéder plus de 2 semaines. Le patient doit être averti des risques en cas de port trop prolongé ainsi que sa dangerosité en cas de trouble intracapsulaire de l'articulation temporo-mandibulaire en raison des risques de compression. Un port non adapté et prolongé entraîne une malocclusion iatrogénique, ceci provoque l'égression des dents postérieures. La responsabilité du praticien est engagée, c'est pourquoi il est fortement recommandé de délivrer au patient de façon rigoureuse son mode emploi.



Figure 43 : La BOA. Les contacts occlusaux se font uniquement au niveau des dents antérieures. Les dents postérieures sont en innoclusion, ceci traduit le risque d'égression de ces dernières en cas de port prolongé.

(Source : https://www.researchgate.net/figure/La-Butee-Occlusale-Anterieure-BOA-presente-des-contacts-occlusaux-symetriques_fig1_229234224)

B) L'orthèse d'avancée mandibulaire

L'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) est indiquée dans la prise en charge du Syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS). Elle est délivrée uniquement sur prescription d'un médecin spécialiste du sommeil. Elle étire les structures musculaires : le génioglosse et les muscles supra hyoïdiens entraînent vers l'avant l'os hyoïde et la base de la langue ; le muscle palatoglosse entraîne vers l'avant le voile du palais.

Le mécanisme d'action de l'avancée mandibulaire joue sur 2 niveaux :

- Augmentation du calibre des voies aériennes supérieures notamment au niveau de l'oropharynx
- Diminution du risque de collapsus des voies aériennes supérieures par mise en tension de la paroi pharyngée antérieure

On note une réduction significative du BS par l'usage à court terme d'une OAM chez les patients souffrant également du bruxisme (Michelotti et coll.2012 ; Guillot, 2017).

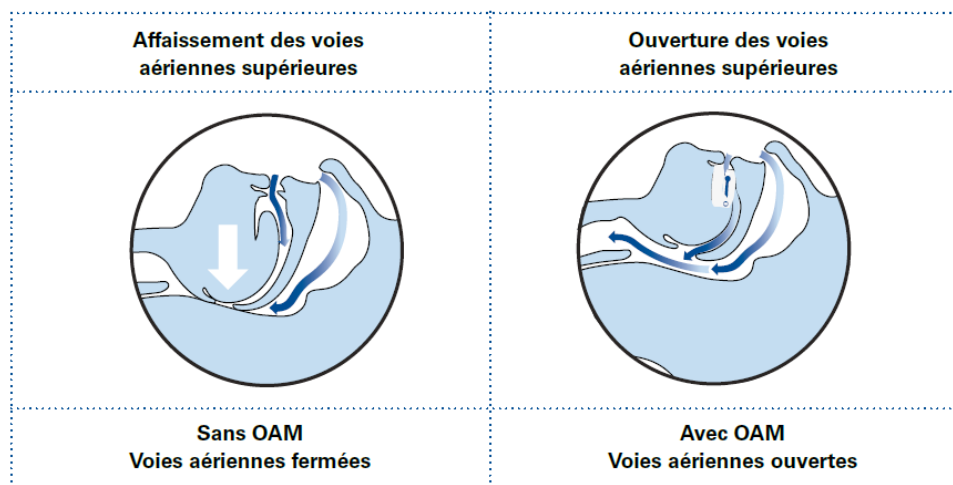


Figure 44 : Voies aériennes Sans OAM et avec OAM
(Source : J. Schouver. Cours Magistral. Faculté d'Odontologie. Nancy)

C) Gouttière de libération occlusale ou gouttière de reconditionnement musculaire (GRM)

Depuis des années, la gouttière occlusale est utilisée pour la prise en charge du bruxisme. Elle représente une thérapeutique non invasive. Elle est utilisée dans le but de protéger les dents et l'appareil manducateur des effets nocifs des frottements et des serrements lors des mouvements incontrôlés du bruxisme. Son port est essentiellement nocturne mais il est parfois recommandé de la porter en journée pendant des périodes de tension (stress au travail, conduite automobile anxiogène). Par ailleurs, la gouttière peut aussi être portée pour d'autres raisons telles que les dysfonctionnements de l'appareil manducateur (DAM anciennement appelé SADAM).

- Quels sont les objectifs d'une gouttière de libération occlusale ?
 - son principe permet un renforcement de la prise en charge personnelle par le patient
 - elle doit protéger les dents naturelles et des restaurations dentaires des usures dentaires provoquées par les parafunctions du bruxisme
 - relâcher les muscles durant l'éveil et le sommeil
 - éviter le déplacement dentaire
 - maintenir les rapports occlusaux
 - diminuer les contraintes au niveau des ATM en répartissant les forces uniformément
- Quels sont les critères de réalisation d'une gouttière occlusale ?

La gouttière se rapproche de la gouttière *type Michigan* décrite par Ramfjord et Ash. Elle est également appelée la « **gouttière de reconditionnement musculaire** » (**GRM**) (Ramfjord, 1971 ; Brocard et coll., 2011).

Sa conception exige les critères suivants :

- Elle doit être **dure** : réalisée avec un matériau de type résine acrylique thermoformée ou cuite.
Les gouttières molles sont à proscrire. En raison de leur souplesse, les patients sont encouragés à mordre dessus car elles entraînent un réflexe de mâchonnement, ce qui risque d'aggraver la parafunction.
- Augmentation minimale de la DVO : l'espacement de la dimension est de **1 à 1,5 mm** au niveau des premières molaires. Il conviendra de prendre en compte le plan d'occlusion sans omettre l'égression des dents sans antagoniste, les courbes occlusales etc.
- **L'arcade maxillaire** est privilégiée car elle est plus facile à équilibrer et en forme de fer à cheval. Néanmoins, en présence d'édentement ou dans certains cas de prognatisme ou encore de béance antérieure, la gouttière peut être mandibulaire. En cas d'édentement, la plaque prendra la forme d'une selle de prothèse amovible.*
- La gouttière occlusale doit présenter un recouvrement complet de l'arcade dentaire support et caler l'ensemble des dents antagonistes. Ceci évitera l'égression des dents
- Le recouvrement du bord libre se répartit sur l'ensemble incisivo-canin maxillaire
- La gouttière doit être **lisse et plane**.

- La répartition des contacts interdentaires doit être **uniforme**. Avant la mise en bouche, la gouttière est **réglée sur articulateur**. Le contrôle des contacts occlusaux est réalisé sur l'ensemble des faces occlusales à l'aide d'un papier articulé. Il conviendra de demander au patient de claquer des dents pour marquer les contacts en OIM, réaliser des mouvements de glissement droite/gauche pour l'enregistrement des trajets mandibulaires centrifuges et centripètes ; et pour l'enregistrement des trajets de propulsion, rétropulsion et rétrusion, faire avancer et reculer la mandibule du patient. Des contacts occlusaux isolés importants peuvent engendrer une parodontite traumatique iatrogène. Le patient sera contraint de la retirer pour soulager la douleur.
- La résine doit être entièrement indentée par le moulage antagoniste à la fermeture de l'articulateur.
- Elle doit être **stable**, son insertion doit être sans ambiguïté et sans forcer



Figure 45 : Gouttière maxillaire en forme de U. La gouttière doit libérer le palais (Source : J.P Ré)



Figure 46 : Gouttière sur l'arcade la plus édentée avec zone d'indentements au niveau des 45 et 36 (Source : JP.Ré)

*Choix de l'arcade support de la gouttière :

Il est préconisé de concevoir la gouttière sur l'arcade la moins stable c'est à dire la plus largement édentée afin de compenser les édentements. La gouttière maxillaire est préférentielle car elle permet facilement le modelage d'un plan d'affrontement lisse et d'un guide antérieur pour obtenir une désocclusion immédiate. Afin d'empiéter le moins possible sur la zone rétro-incisive, la gouttière doit présenter une forme de fer à cheval ou en « U ».

Rozencweig s'appuie sur le principe de réaliser une gouttière en fonction du décalage des bases squelettiques. Selon lui, il est préférable de confectionner une gouttière à la mandibule pour les cas présentant une classe I, II-2 ou III squelettique et une ventilation orale. En revanche, pour les cas présentant une classe II-1 très marquée, la gouttière est préférentiellement au maxillaire pour compenser l'anomalie de surplomb (Lobezzo et coll 2006 ; Ré, 2008). Pour les bruxeurs exagérés, la gouttière maxillaire est préconisée.

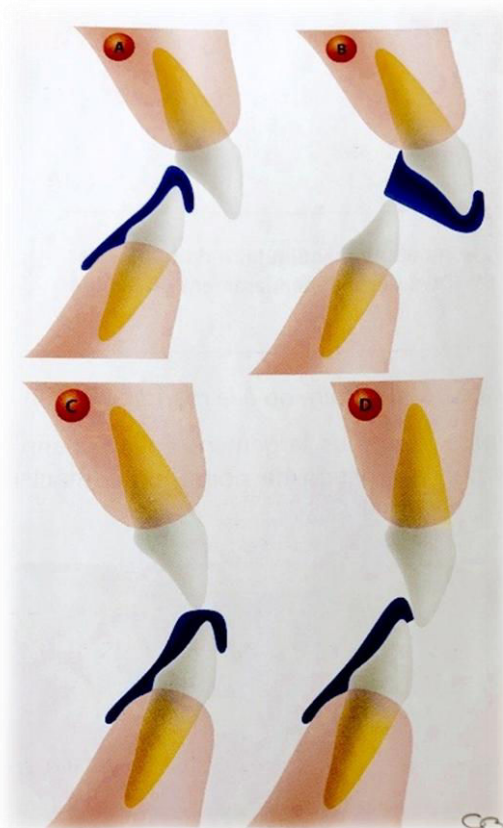


Figure 47 : Vue sagittale illustrant les différentes situations d'une gouttière occlusale de GRM en fonction de la classe d'Angle (Source : JP.Ré)

- A. Classe I d'Angle : gouttière mandibulaire**
- B. Classe II-1 d'Angle : gouttière maxillaire**
- C. Classe III d'Angle : gouttière mandibulaire**
- D. Classe II-2 d'Angle : gouttière mandibulaire**



Figure 48 : gouttière occlusale maxillaire. Cas d'une anomalie de surplomb Classe II-1 d'Angle.
(Source : JP. Ré)

La gouttière mandibulaire offre tout de même quelques avantages. Elle offre un meilleur confort, les gênes esthétiques et phonétiques sont minimales. Elle gêne moins la langue et favorise la position de celle-ci vers la zone rétro-papillaire. Elle permet également de conserver la proprioception des dents maxillaires antérieures qui ont la tâche de réguler les pressions et les postures mandibulaires, mais elle est plus compliquée à régler.

Les limites de la gouttière :

- En postérieur : 3-4 mm sous le collet des dents en lingual et sous la ligne de plus grand contour en vestibulaire
- En antérieur : elle doit empiéter le moins possible au palais en arrière des incisives et recouvre 2-3 mm les faces vestibulaires

Après le port de la gouttière pendant quelques jours, il sera nécessaire de revoir le patient pour effectuer des réglages au niveau de l'équilibration des contacts occlusaux. Avant le rendez-vous, le patient devra porter la gouttière dans le but de supprimer les engrammes octroyés par son occlusion naturelle (Brocard et coll., 2011).

Le port de la gouttière occlusale (Ré, 2008) :

Il est suggéré au patient de faire des visites de contrôles régulières, environ tous les trois mois pendant deux ans, six mois sur cinq ans, puis tous les ans par la suite.

La gouttière doit être portée de manière discontinue et essentiellement nocturne. Les habitudes parafunctionnelles sont à contrôler par le patient lui-même en journée. Le port se limite à 2 mois maximum (Wildmalm, 1999; Ré, 2008). La fréquence de

port s'effectue en fonction du ressenti du patient par rapport à son degré de stress, périodes de tensions émotionnelles, examens, compétitions sportives. Néanmoins, un port trop prolongé est contre-productif (au-delà de 2 mois). En effet, cela engendre une forme d'accoutumance et de dépendance et le patient risque de retrouver ses habitudes parafunctionnelles. Il est conseillé de procéder ensuite à un sevrage progressif en fin de traitement dès le résultat d'une meilleure gestion du bruxisme obtenue. L'entretien du reconditionnement des muscles masticateurs sera maintenu par la prise en charge diurne de la parafunction par le patient lui-même.

En revanche, pour les patients présentant un bruxisme sévère ou un bruxisme secondaire pouvant mettre en péril leurs reconstitutions prothétiques ou implantaires, des auteurs (Rozenzweig, 1994 ; Tomanaga et coll., 2005 ; Lobbezzo et coll. 2006) préconisent un port nocturne permanent et obligatoire.

Au niveau de la maintenance, la gouttière se nettoie comme une prothèse amovible à l'aide d'une brosse et du savon de Marseille suivi d'un rinçage à l'eau claire. Elle doit être conservée en milieu humide (comprimé antibactérien type Polident® ou Corega® trouvé dans le commerce ou en parapharmacie. Avant son utilisation, la gouttière est trempée pendant 5 min dans un bain de bouche à la Chlorhexidine. En cas de non port, elle doit être rangée dans une boîte en milieu sec.

Pour conclure, la gouttière occlusale (ou GRM) demeure un des moyens de lutte contre les méfaits du grincement dentaire et doit être ajoutée à notre arsenal thérapeutique. Elle joue le rôle de « protection » des tissus dentaires mais elle ne « supprime » en aucune manière le bruxisme qui pour rappel est d'origine centrale. En revanche elle ne doit pas être utilisée de manière systématique. En effet, un mauvais usage entraîne un risque d'accoutumance et parfois même accentuer le bruxisme.

La gouttière occlusale reste un traitement proposé en seconde intention après la prise en charge comportementale. Lors de la pose de la gouttière occlusale, le praticien doit impérativement expliquer au patient le principe et les enjeux de ce type de traitement avec ses avantages (aspect psychologique et physique : matérialisation de la prise en charge et « déshabitude » par la sensation différente donnée par la gouttière par information feedback) et ses inconvénients (déresponsabilisation, dépendance, le patient risque de croire que la gouttière est « La solution unique » à son problème). La prise en charge comportementale cognitive doit toujours être entreprise en amont avant de matérialiser le besoin thérapeutique sous forme de gouttière.

4.5. Les collages occlusaux et reprogrammation sensorielle

Dans le traitement du bruxisme, de nombreuses études se sont penchées sur l'efficacité des corrections occlusales. En effet quelques-unes démontrent que des modifications occlusales généreraient de nouvelles informations proprioceptives et qu'elles pouvaient diminuer le bruxisme de manière provisoire. Par la création d'une interférence occlusale artificielle, Michelotti et ses collaborateurs ont pu observer un réflexe d'évitement et par conséquent une réduction du bruxisme.

Chez le bruxeur, l'addition de composite a pour but de déclencher de nouveaux messages proprioceptifs. Ces derniers renforcent la rééducation cognitivo-comportementales mise en place en amont de la prise en charge. En créant une instabilité mandibulaire en position excentrée, cela va concentrer les phases de bruxisme vers l'OIM. Les modifications occlusales influencent sur la dynamique mandibulaire, la direction et l'amplitude des trajets mandibulaires. Des techniques de biofeedback vont induire via l'utilisation de stimulus sensoriel par l'apposition de composite sur certaine zone stratégique un conditionnement répulsif. Le collage de composite ne perturbe pas l'OIM initiale, au contraire il la stabilise et permet encore de rétablir un guidage antérieur fonctionnel. Le guidage antérieur est d'autant plus indispensable chez le patient bruxeur. Ce dernier permet une mastication plus étroite avec une plus faible activité EMG des muscles masticateurs lors des serremments (Colquitt, 1987 ; Guillot, 2017). En outre, la conservation du collage apporte un élément objectif de contrôle dans le suivi du patient.

L'objectif des collages par composite permet au patient de renforcer l'autocontrôle de ses parafonctions par les alertes sensorielles et de diminuer le bruxisme dans des postures mandibulaires latéralisées. Il est impératif d'informer le patient de l'objectif de ce procédé et de souligner que ceci ne vise pas à traiter le bruxisme par l'équilibration occlusale. En effet, cela serait contre-productif de le laisser sous-entendre vis-à-vis de l'importance catégorique de l'autorééducation cognitive et comportementale. Ces additions par composite ne sont pas néfastes pour les dents, elles vont créer une gêne volontaire par le volume qu'elles représentent au niveau de la langue et lors de la mastication, donner une impression de dent longue. Le matériau composite est choisi pour sa solidité modérée et la simplicité de sa mise en place.

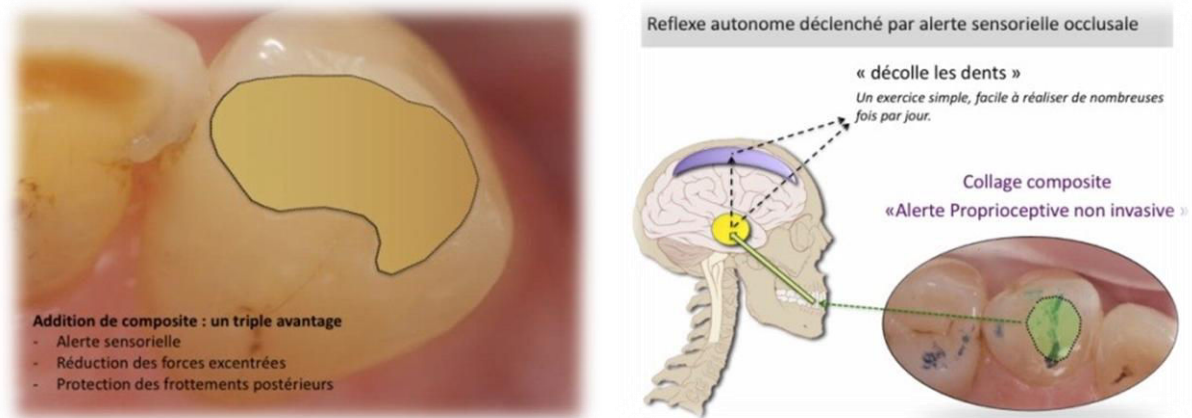


Figure 49 : (a,b) : Collage en lingual de 23 initialement afonctionnelle. L'objectif est de favoriser le reconditionnement par de nouvelles informations proprioceptives.
(Source : JD. Orthlieb)



Figure 50 : Principe du Biofeedback par restauration du guidage canin
(Source : E. Ehrmann, M. Guillot, Pôle Odontologie, CHU de Nice)

Pour la correction d'un léger sous-guidage, un simple collage de composite est suffisant. En revanche, il est recommandé de réaliser une maquette par wax-up lorsque les additions occlusales sont nombreuses. Si les additions concernent les parties occlusales et vestibulaires et pour des raisons esthétiques, la technique de collage sera indirecte (laboratoire). À la suite de la pose, un suivi régulier est indispensable à 6 semaines, puis environ tous les 2-3 mois.

Pour la correction d'un sur-guidage, les moyens sont plus invasifs. Elle suggère une motivation d'autant plus importante de la part du patient. La correction d'un sur-guidage requiert plus généralement de l'orthodontie ou une réhabilitation prothétique (Duminil et coll., 2015).

4.6. Biofeedback sur le bruxisme du sommeil avec Grindcare®

Le grindcare® est un dispositif ambulatoire qui enregistre l'EMG et fonctionne par biofeedback sur les muscles temporaux responsables des épisodes de contractions musculaires durant la nuit. Lorsque le dispositif détecte une contraction des muscles temporaux, celui-ci émet une impulsion électrique. Ce stimulus entraîne un réflexe conditionné des muscles, il inhibe la contraction des muscles empêchant l'action de grincement/serrement. Le capteur est placé sur le temporal. La thérapie par biofeedback est employée toutes les nuits pendant 3 à 4 semaines en fonction des résultats. Les fréquences liées à l'activité de grincement pendant la nuit sont sauvegardées et sont consultables via l'application smartphone fournie avec le capteur. Grâce à l'historique, le patient peut juger de la qualité et de l'amélioration des effets de biofeedback sur son bruxisme.



Figure 51 : Grindcare® (Source : <http://www.Grindecare.com>)

4.7. Toxine botulique

4.7.1. Toxine botulique et généralité

La toxine botulique est une toxine d'origine bactérienne (*Clostridium Botulinum*). Huit sérotypes sont identifiés. Cinq d'entre eux (A, B, E, F, G) possèdent une activité pharmacologique chez l'homme. Deux sont inactives (C et D). La taille du complexe structural des différentes toxines botuliques varie en fonction des sérotypes allant de 300 à 900 kDa. Depuis les années 80, les sérotypes A et B sont les plus utilisées en clinique humaine.

En France, quatre spécialités existent avec autorisation de mise sur le marché (AMM) : Vistabel® (indication esthétique), Botox®, Dysport®, Neurobloc®.

La toxine botulique est utilisée à des fins médicales (incontinence urinaire, prophylaxie des maux de tête chez les patients atteints de migraines chroniques, sudation axillaire excessive, strabisme), thérapeutiques et esthétiques au niveau de la région maxillo-faciale (trouble temporo-mandibulaire, bruxisme, trouble de la sécrétion salivaire, paralysie du nerf facial, névralgie trigéminal et douleur faciale, migraines, trismus, dystonie oromandibulaire ; rides du visage, hypertrophie des muscles temporaux et masséters, papilles interdentaires, commissures des lèvres, traitements des cicatrices). (Parizot, 2017)

Le principe actif de cette toxine produit un effet myorelaxant. Il est effectif localement dans un rayon prévisible sur le site d'injection. Le degré de myorelaxation du muscle varie en fonction de la quantité de fibres paralysées dans la zone d'injection. La relaxation musculaire résulte du blocage de la libération d'acétylcholine au niveau de la plaque motrice à la jonction neuromusculaire induisant ainsi un dysfonctionnement de la terminaison nerveuse du neurone moteur. L'activité musculaire est alors bloquée.

Cet effet myorelaxant est intéressant dans le traitement du bruxisme. L'injection de la toxine botulinique s'effectue dans les muscles masticateurs, notamment sur le masséter (25-25 UI) et le temporal (10-25 UI). Suite à l'injection, les contractions involontaires et répétitives sont amoindries et la force de contraction réduite. Très rapidement après l'injection, on observe une atrophie musculaire. C'est l'effet indirect de la paralysie suite à l'injection de la toxine. Ce dernier a également comme avantage de diminuer l'hypertrophie musculaire présent également dans le bruxisme. Les effets sont en revanche limités dans le temps : 3 à 6 mois. En effet, le muscle paralysé va sécréter des facteurs de croissances (« *effet sprouting* ») créant ainsi de nouvelles terminaisons nerveuses. C'est pourquoi, pour maintenir les effets souhaités, il est nécessaire de renouveler les injections de toxine botulinique.

Les effets secondaires sont minces. Les doses injectées sont généralement faibles. Parmi les effets secondaires, on retrouve le plus souvent une difficulté à la mastication compte tenu de la fatigue musculaire locale (dose dépendant), une atrophie musculaire, une asymétrie de la face (surtout si le site d'injection est proche du muscle zygomatique), et un effet systématique possible se manifestant par la sensation de fatigue généralisée.

En revanche, la toxine botulique fait partie de la liste 1 des substances vénéneuses définies par l'article R.5204 du code de la santé publique. Elle est soumise à une prescription restreinte (usage hospitalier ou prescription hospitalière) et elle est réservée à un usage professionnel aux spécialités en chirurgie-plastique, chirurgie maxillo-faciale, reconstructrice et esthétique, en ophtalmologie, dermatologie et neurologie.

4.7.2. Application

Le patient placé en décubitus dorsal (position allongée) et est invité à serrer les dents afin de mettre en évidence le muscle. Cinq injections seront réalisées dans chaque muscle (masséter et temporal) notamment au niveau des zones musculaires particulièrement les plus saillantes et dures à la palpation. Les points de repères sont marqués à l'aide d'un feutre chirurgical. Les injections doivent se réaliser en-dessous de la ligne imaginaire tirée du tragus auriculaire à la commissure des lèvres. La zone doit être désinfectée à l'aide d'un antiseptique local. Il est recommandé de réaliser cette intervention sous un champ chirurgical stérile.

Les contre-indications concernent les patients présentant des lésions cutanées, valables également pour les lésions types acnés.



*Figure 52 : Cinq points d'injection au niveau de la zone la plus saillante du muscle
(Source : Daniel A. Paesani, bruxism theory and practice- Quintessence)*

Pendant l'intervention, il est conseillé de changer les aiguilles toutes les deux injections, afin que cela soit indolore et imperceptible pour le patient. La toxine est injectée à l'emplacement des marques précédemment marquées au feutre, tout en laissant le patient relâcher complètement ses muscles; l'aiguille doit pénétrer complètement. À chaque injection, 0,1 ml de toxine (équivalent à 5 unités) sera délivré à l'intérieur du muscle. Les cinq injections effectuées par muscle totaliseront 25 UI (0,5 ml), soit la dose recommandée pour chaque muscle. Une fois les cinq injections effectuées, la procédure est répétée du côté opposé.

4.7.3. Qu'en est-il de l'efficacité de la toxine botulique dans le traitement du bruxisme ?

Dans une étude (Andrea Santomato et coll. 2010), un patient souffrant de BS et de cervicalgies reçoit des injections de toxine botulique dans les muscles

masséters et temporaux. Une diminution significative des symptômes du bruxisme a été observée avec une réduction de l'hypertrophie des masséters et des temporaux à quatre semaines. Une autre étude (Guarda-Nardini et coll., 2008), un essai contrôlé randomisé en double aveugle sur 20 patients bruxeurs, 10 ont reçu des injections de toxine botulique sur les masséters et les temporaux et les 10 autres ont reçu des injections de placebo. A 6 mois, il a été constaté une réduction du bruxisme pour le groupe ayant reçu les injections de toxine botulique. Quant au groupe ayant reçu les injections de placebo, aucun changement n'a été observé.

Pour conclure, il s'avérerait selon ces études que l'injection de la toxine botulique serait efficace dans le traitement du bruxisme. Toutefois, les études n'utilisent pas le même dosage et il n'existe pas de consensus en ce qui concerne les doses de toxine botulique à injecter. Pareillement, au niveau de la quantité d'injection par muscle ; selon les études, les quantités se situent entre deux et cinq injections. Le site d'injection du muscle peut également varier. Néanmoins, le site d'injection est logiquement sur la partie la plus contractée du muscle. Un des moyens pour la mettre en évidence est de faire serrer les dents du patient. Cependant, cela reste une technique subjective et « praticien-dépendant ». Ces résultats doivent être pris avec tempérance car il subsiste encore trop peu d'études à fort niveau de preuve scientifique (Parizot, 2017).

4.8. Réhabilitations non invasives : restauration ultra-conservatrice des usures sévères

4.8.1. Choix des matériaux

La réhabilitation des dents atteintes par les conséquences du bruxisme est indiquée en fonction de son degré d'altération et de son ancienneté. Les usures précoces infèrent plutôt une restauration partielle ou coronopériphérique et de préférence avec des techniques adhésives pour des raisons biomécaniques. De plus, l'évolution des techniques adhésives et le développement des résines composites nous permettent aujourd'hui de réaliser en méthode direct ou indirect des actes conservateurs et peu invasifs.

Le choix du matériau repose sur une connaissance des propriétés de chacun, car il doit s'adapter le plus possible à l'environnement buccal et aux contraintes qu'il va endurer notamment chez le bruxeur. Pendant la mastication, les contraintes mécaniques représentent une moyenne de 20 à 120 N. Le patient bruxeur présente des contraintes mécaniques de l'ordre de 1000 N (100kg). (Duminil et coll., 2015) De ce fait, la réhabilitation du patient bruxeur doit prendre en compte les propriétés des matériaux pour résister à ces contraintes mécaniques qui sont exacerbées chez ce dernier. Le bruxisme accélère l'usure et potentialise le risque de fracture de fatigue.

La fatigue est une sollicitation mécanique alternée en compression, flexion et/ou cisaillement qui impliquent des modifications de microstructure, souvent à l'origine de la rupture des pièces prothétiques dentaires. Il est cependant fondamental de prélever en amont lors de l'interrogatoire, les habitudes alimentaires et les parafunctions du patient. En effet une alimentation riche en sucre et en acides accentue la dégradation et la corrosion des matériaux.

4.8.2. Traitement des usures sévères par la technique « 3 steps » de Vailati

Selon les auteurs, la réhabilitation et les matériaux envisagés chez les bruxeurs varient.

Lucci et Jeaggi proposent trois approches :

- restauration directe par composite fluide pour une usure inférieure à 0,5 mm
- restauration directe par composite simple pour une usure entre 0,5-2 mm
- restauration indirecte en céramique pour une usure supérieure à 2 mm

Ces approches sont compatibles avec un traitement de l'usure par érosion. En revanche, compte tenu des contraintes importantes chez le patient bruxeur, elles ne sont pas adaptées. Le choix le plus judicieux semble se tourner vers les restaurations indirectes en résine composite ou céramique hybride (CAD/CAM Enamic®, Vita, Cerasmart®) ou en céramique renforcée. Ces matériaux hybrides sont adaptés aux restaurations esthétiques postérieures et prennent aisément leur place pour la restauration des patients bruxeurs dont les contraintes mécaniques sont importantes (Nguyen et coll., 2014).

Les bruxeurs sévères présentent une denture très endommagée et remarquable dans le secteur antérieur maxillaire. La technique additive « step3 » de Francesca Vailati est le traitement de choix dans la restauration des usures liées au bruxisme. Elle propose de restaurer uniquement la partie perdue des tissus dentaires en adaptant la nature et la forme de la dent en trois temps opératoires (Vailati et coll., 2016) :

- **étape 1** : restauration des faces vestibulaires des dents maxillaire – A l'aide d'un wax-up, le praticien validera les bords incisifs et le plan occlusal
- **étape 2** : restauration des faces occlusales des prémolaires et de la première molaire – À l'aide du wax-up, le praticien approuvera la position du plan occlusal et l'augmentation de la DVO
- **étape 3** : restauration du guide incisivo-canin par les faces linguales antéro-maxillaires







	Laboratoire		Clinique	
	Cire de diagnostic vestibulaire au maxillaire	Étape 1 : esthétique	Évaluation du plan d'occlusion	
	Cire de diagnostic occlusale postérieure	Étape 2 : support postérieur	Création d'une occlusion postérieure à une dimension verticale d'occlusion augmentée	
	Onlays linguaux antérieurs au maxillaire	Étape 3 : guidage antérieur	Rétablissement d'un guidage antérieur définitif	

Tableau 17 : La Technique en 3 étapes

(Source : Dr.Vailati, Dr.Belser- Réhabilitation totale et adhésive d'une denture sévèrement abrasée : technique en 3 étapes)

1^{re} étape : plan d'occlusion et cire de diagnostic vestibulaire sur les dents maxillaires

L'objectif de cette première étape est de valider la position esthétique du plan occlusal (harmonie avec les bords incisifs) afin que le praticien, le prothésiste et le patient se mettent d'accord sur la finalité du résultat du traitement. L'objectif est de valider le plan d'occlusion des futures restaurations définitives ainsi que l'esthétique du sourire.

- Le premier rendez-vous : Après l'anamnèse et l'examen exobuccal et endobuccal minutieux, le praticien réalise des photographies, des radiographies et des empreintes d'études et termine la séance par un enregistrement à l'arc facial. L'enregistrement à l'arc facial se réalise en position OIM.
- Au laboratoire, le prothésiste s'inspire des photographies prises au préalable par le praticien. Il monte les modèles d'études sur articulateur en OIM grâce à l'enregistrement établi sur arc facial.
- Réalisation de cire vestibulaire maxillaire : seuls les bords incisifs et les cuspidés vestibulaires des dents maxillaires sont restitués à la cire. À ce stade, l'occlusion en rapport avec les dents antagonistes n'est pas prise en compte. L'objectif de la première étape se concentre principalement sur le plan occlusal esthétique. Ce dernier sera validé par le patient.



Figure 53 (a,b): Étape 1 : Cire vestibulaire maxillaire : seuls les bords incisifs et les cuspidés vestibulaires des dents maxillaires sont restitués à la cire. À ce stade, l'occlusion en rapport avec les dents antagonistes n'est pas prise en compte. (Source : F.Vailati)

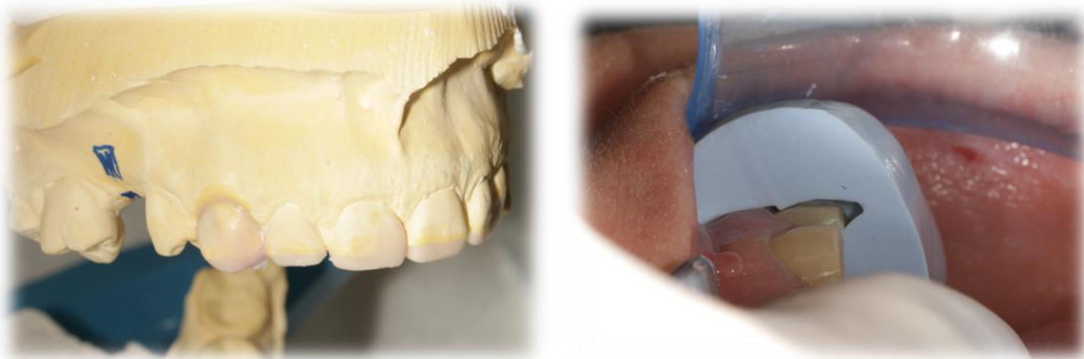


Figure 54 : Reconstitution vestibulaire des bords incisifs antérieurs et des cuspidés canines à la cire (Source : J. Schouver)

- Maquette vestibulaire maxillaire : un duplicata de la cire réalisée sur les faces vestibulaires maxillaire est réalisé à l'aide d'une clé en silicone. Cette dernière est garnie de résine composite et est posée en bouche sur le principe d'un mock-up. Lors du retrait de cette clé en silicone, les surfaces vestibulaires des dents maxillaires sont couvertes d'une couche de résine composite qui compose la réplique attendue en vue des futures restaurations. Cette reconstitution en résine composite est réversible. Elle permet une visualisation du plan d'occlusion et de l'apparence esthétique globale des restaurations. De fait, la maquette possède également l'avantage de pouvoir être retouchée en fonction des critères esthétiques exigés par le patient. Le patient a la possibilité de garder cette maquette en bouche pendant une semaine et recueillir les avis de son entourage pour l'aider à valider celle-ci. Une fois l'accord donné par le patient, de nouvelles photographies sont réalisées avec la maquette « validée » en bouche. On peut alors passer à l'étape suivante.



Figure 55 : Mock-up en bouche au niveau des faces vestibulaires des incisives, des prémolaires et de la première molaire (Source : F.Vailati)



Figure 56 : Validation de l'étape 1
a- photographie initiale
b- photographie avec mock-up en bouche. (Source : F.Vailati)

2e étape : cire de diagnostic occlusal postérieur et élévation de la DVO

Le but de la seconde étape est d'augmenter la DVO en postérieur, à l'aide d'un wax-up qui concerne uniquement les surfaces occlusales des prémolaires et de la première molaire. Ce wax-up servira, au moyen de clés transparentes, à réaliser des restaurations en composites directes. À cette étape, le praticien doit se poser trois questions fondamentales :

- De combien doit-on augmenter la DVO ?
- Comment répartir l'espace interocclusal postérieur obtenu après augmentation de la DVO ?
- Quels types de restaurations en postérieur ? Directes et/ou indirectes ?

La deuxième étape prend cette fois-ci en compte l'occlusion postérieure. Dans les cas d'usures dentaires sévères avec perte importante de DVO, l'augmentation de cette dernière se fera obligatoirement pour conserver le maximum de tissu possible.

La nouvelle DVO est testée cliniquement. Des clés en silicones translucides (pour la polymérisation) remplies de résine composite sont mises en bouche et sans nécessité de faire de préparation dentaire. Les surfaces occlusales des prémolaires et de la première molaire sont recouvertes d'une couche de composite reproduisant la cire de diagnostic. La nouvelle occlusion sera déroutante pour le patient, d'autant plus que les dents antérieures ne sont plus en contact (perte du guidage antérieur). Il est recommandé de laisser une période d'environ un mois pour évaluer l'adaptation

de la nouvelle DVO. Au décours de cette évaluation, les restaurations occlusales pourront être retouchées ou complètement déposées si des signes de souffrance des ATM apparaissent. Il faut prévenir le patient des difficultés d'élocution qui peuvent survenir notamment dans la prononciation du son « s ». Généralement les patients sont motivés à la suite de la prévision de la maquette antérieure maxillaire de l'étape 1.

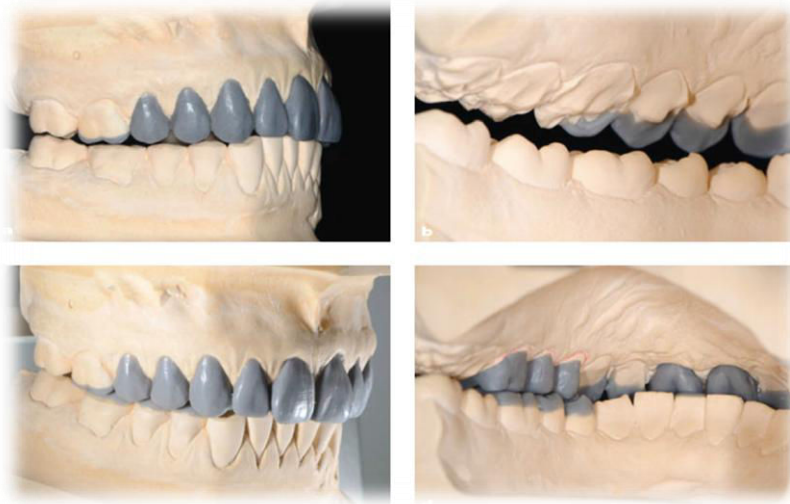


Figure 57 : Wax-up sur les dents postérieures avec augmentation de la DVO. (Source : F.Vailati)

3e étape : restauration du guidage antérieur

Après l'acquisition d'une occlusion postérieure stable, la troisième étape consiste à rétablir le guidage antérieur en restaurant les dents antérieures. Cette restauration présente un avantage, avec la « technique sandwich », elle est minimale et très peu invasive.

Les faces palatines des dents antérieures maxillaires sont souvent très atteintes à cause du combo destructeur de l'érosion et de l'attrition conduisant à une perte des tissus dentaires.

Afin de rétablir l'anatomie des dents antérieures, il est préconisé de réaliser des facettes vestibulaires et palatines. Les facettes en céramique sont généralement choisies pour des raisons esthétiques. L'avantage de ces dernières est la possibilité de restaurer l'intégralité de la dent tant au niveau vestibulaire, des bords libres et rétablir le guidage antérieur. Toutefois, cette indication avec un retour palatin présente des risques chez le patient bruxeur. Le patient doit s'engager dans la prise en charge cognitivo-comportemental vue en amont et porter de manière absolue une gouttière de protection la nuit.

La restauration des dents postérieures peut être œuvrée au moyen d'inlay/onlay, un veneerlay et des tables tops. Les inlays-onlays sont des pièces prothétiques permettant de restaurer la totalité de la table occlusale. Le veneerlay est une pièce prothétique qui restaure la table occlusale et la face vestibulaire. Les tables tops sont indiquées pour les usures liées à l'érosion. Elles sont fines et sont donc rarement indiquées chez les bruxeurs.

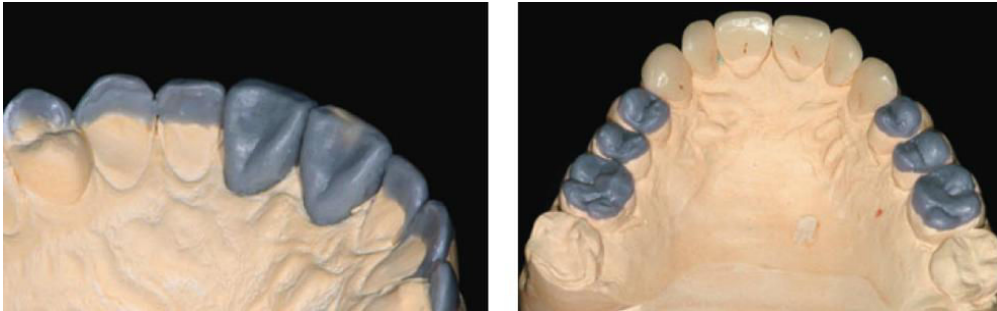


Figure 58: Wax-up des faces palatines des incisives maxillaires. Restauration du guidage antérieur avec des veneerlay palatines. (F.Valaiti)

Pour conclure cette partie, près de dix ans de recul sur ce type de traitement a été documenté par Francesca Vailati. Un article (Vailati et coll., 2013) fait le point notamment sur l'évaluation de la durée de ces restaurations après 6 ans. Le pronostic de ce type de réhabilitation semble très prometteur. Aujourd'hui, tous les praticiens du monde entier commencent à appliquer cette technique pour traiter des cas d'usure généralisée sévère.

4.9. Bruxisme et prothèse : réhabilitation de large étendue :

La prise en charge globale du patient ne se limite pas à compenser les effets destructeurs liés au bruxisme. Elle doit veiller à l'intégration de la prothèse et à sa contribution aux fonctions manducatrices. La prise en charge diagnostique et thérapeutique des patients bruxeurs est complexe. Ce type de patient présente des risques élevés en terme de destruction prématurée de restauration prothétique. Il faut prendre en compte chez ce patient que ses forces excessives qu'il engendre sont supérieures aux forces chez un patient lambda. En outre, compte tenu de l'étendue des dégâts sur toute la denture, ceci conduit généralement à une modification conséquente de l'OIM et une reprise intégrale des fonctions occlusales de centrage, calage et guidage avec la contrainte de devoir gérer en plus l'esthétique du sourire. De ce fait, la thérapeutique est plus délicate.

Il est indispensable de développer une stratégie thérapeutique permettant de définir le choix prothétique le plus adéquat. Cependant, le praticien doit rappeler au patient que la prothèse restaure seulement les ravages qui ont été engendrés par le bruxisme mais qu'elle ne le guérit pas. La réhabilitation de surcroît nécessitera la mise en place d'une maintenance tout en prévenant le bruxisme dans la stratégie thérapeutique.

4.9.1. Les 8 Critères de reconstruction (Orthlieb)

Avant d'entamer un traitement prothétique globale, il est indispensable d'établir un plan de traitement en prenant en compte les différents critères de reconstruction et dans une suite logique (Orthlieb et coll., 2001).

- Plan de Référence
- Position de Référence, Position thérapeutique
- Dimension Verticale d'Occlusion
- Situation de l'incisive mandibulaire
- Situation de l'incisive maxillaire
- Plan d'occlusion et courbe de Spee
- Pente de guidage
- Hauteur cuspidienne et courbe de Wilson

A) Plan de référence

Le praticien et le prothésiste vont choisir une position mandibulaire enregistrable et reproductible

Le choix d'une position de référence doit se faire avant le début du traitement et non pendant.

B) Position de référence

Comme position de référence, deux positions mandibulaires peuvent être choisies:

- l'occlusion d'intercuspidie maximale (OIM) : cette position est définie par les dents
- la relation articulaire de référence (relation centrée) : cette situation se définit par l'articulation temporo-mandibulaire (RC)

Si l'OIM est fonctionnelle, alors elle peut être utilisée. Dans le cas contraire, il faudra rechercher la relation articulaire (Relation centrée).

- Si la RC est fonctionnelle : elle peut être choisie comme relation de référence définie comme occlusion de relation centrée (ORC). Elle est très fréquente chez les patients bruxeurs.
- Si la RC n'est pas fonctionnelle, la correction est à envisager (relation thérapeutique)

Si on conserve l'OIM, la reconstitution peut être partielle. Si on choisit la RC comme référence, la reconstitution doit être globale.

Tableau 18 : Les différentes OIM (D'après Monnier, 2004)

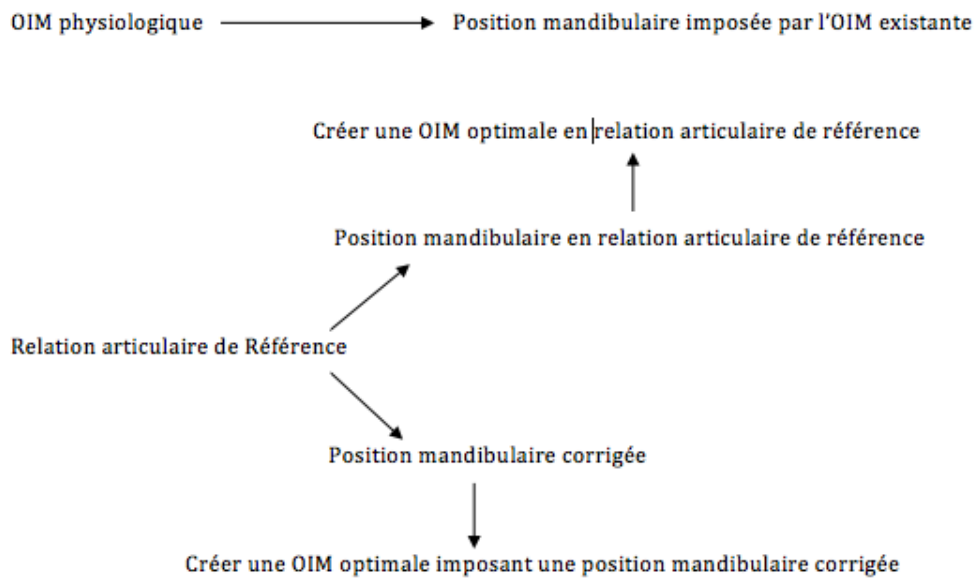
OIM théorique dite idéale	C'est un modèle utilisé comme base pédagogique. Il n'est pas naturel
OIM naturelle fonctionnelle	Cette occlusion s'accommode à l'environnement et évolue avec le vieillissement
OIM thérapeutique	Ce modèle recherche une restitution optimale des fonctions occlusales : centrage et calage
OIM pathogène	Occlusion adaptative de convenance. La position mandibulaire est stable mais décentrée sur le plan sagittal, vertical

L'OIM du patient bruxeur ne peut pas se définir comme position de référence admissible. La position de choix pour la reconstruction est donc la relation centrée (RC). La reconstitution sera donc globale.

- Pourquoi le choix de la Relation Centrée (RC) ?

La RC est la position la plus haute : les condyles sont positionnés contre les versants postérieurs des tubercules temporaux et dans une direction antéro-supérieure. Le calage, la stabilité transversale et le centrage sont assurés par l'axe médial des condyles et par les disques articulaires. Par ailleurs, les structures articulaires assurent dans une posture donnée une bonne reproductibilité de la position mandibulaire.

a.



b.

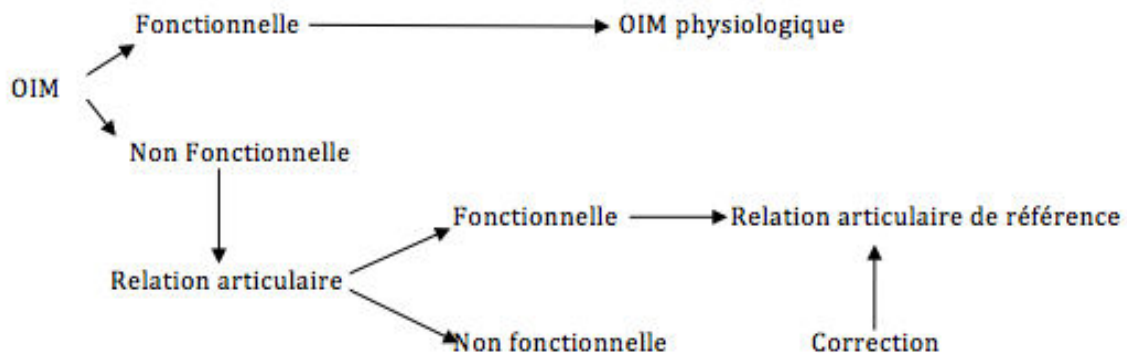


Figure 59 (a,b): Arbre décisionnel sur le choix de l'OIM ou la RC (Source: J.Schouver. Cours magistral. faculté d'Odontologie. Nancy)

o Rétablir les fonctions occlusales

- **Centrage** : il se fait dans les trois dimensions de l'espace
 - Dans le plan sagittal : le différentiel ORC-OIM physiologique est inférieur à 1 mm
 - Dans le plan transversal : la position mandibulaire accorde une situation symétrique globale de la mandibule
 - Dans le plan vertical : l'OIM arrête l'élévation mandibulaire en position de fermeture (DVO)

- **Calage** : le calage permet de stabiliser l'occlusion par une répartition homogène des contacts occlusaux sur toute l'arcade (stabilité inter-arcades et stabilité intra-arcades).

Pour le patient bruxeur, le rétablissement de ces paramètres sera une garantie de confort.

- **Guidage** : lors des mouvements masticatoires, le retour vers l'OIM est guidé par les contacts dentaires. Les dents antérieures créent un rempart antérieur. La proprioception et le feedback limitent les traumatismes occlusaux. Plus il y a de contact en antérieur, et plus la fonction de guidage est optimale. Les surfaces de guidage permettent de guider la mandibule vers la position OIM. En permettant l'évitement des contacts postérieurs directs, les contraintes postérieures sont diminuées. Les traumatismes occlusaux sont ainsi réduits.

C) Dimension verticale d'occlusion (DVO)

La DVO doit être évaluée de façon optimale. Il est donc nécessaire de déterminer si elle peut être modifiée ou non. Dans le cas du bruxisme, la DVO est souvent diminuée et nécessite donc d'être restaurée.

Deux solutions sont proposées :

- soit conserver la DVO :
Rappelons que les bruxeurs développent leur parodonte. Il est donc possible de réaliser des allongements coronaires. Cela permet de gagner 2 à 3 mm maximum. En revanche, ceci implique une phase chirurgicale
- soit modifier la DVO :
En réalisant des reconstructions coronaires avec ancrages radiculaires tout en augmentant la DVO

D) Situation des incisives mandibulaires

La situation des incisives mandibulaires génère le plan mandibulaire. Ce plan est important car il va être déterminé par le trigone rétro-molaire. Il ne doit en aucun cas dépasser les deux-tiers du trigone car des troubles de l'élocution et de la déglutition peuvent survenir. Ces points de glissement maxillaire ont un impact fonctionnel du guidage antérieur et du guidage du profil (soutien des lèvres, convexité du profil).

Lorsque les dents mandibulaires sont hautement abrasées, il ne faut pas compenser l'abrasion en augmentant seulement la hauteur des incisives maxillaire mais il faut restaurer les incisives mandibulaires (avec des facettes par exemple).

E) Situation du groupe incisivo-canin maxillaire

Le groupe incisivo-canin maxillaire prend en compte des critères esthétiques (sourire, soutien de lèvres). Il assure également la fonction de guidage grâce à la face palatine des incisives et canines maxillaires.

L'esthétique est avant tout « le déterminant du déterminant antérieur ».

F) Plan d'occlusion et courbe de Spee

Les dents sont orientées vers l'avant et suivent la pente condylienne. Idéalement, les dents devraient se « frôler » sans se toucher.

Le plan d'occlusion et la courbe de Spee sont des éléments fondamentaux à respecter. Le cas échéant, il se produit le *phénomène de Christensen*. Quand le patient glisse la mandibule en propulsion, le condyle avance et va vers le bas. La forme de l'éminence articulaire déterminera l'espace de séparation de la mandibule quand les incisives sont en appui.

Naturellement, et avec le temps, les surfaces s'usent et en conséquence, des petites interférences se créent au fur et à mesure. Il ne faut pas intervenir sauf en cas de réhabilitation. Il existe en outre des possibilités d'interférences naturelles mêlées à des interférences artificielles générées par la réhabilitation prothétique. Cela risque d'amener le patient vers des problèmes d'occlusion, d'où l'importance de respecter les courbes d'occlusion de Wilson et de Spee.

G) Pente de guidage incisive et canine

Il existe une corrélation entre la pente condylienne et la pente incisive qui fait 10°. Les pentes canines doivent être symétriques. Dans le cas des patients bruxeurs, la pente canine et la pente incisive sont faibles.

H) Hauteur cuspidienne et courbe de Wilson

Dans le cas des patients bruxeurs, la pente canine et la pente incisive sont faibles et en conséquence, les hauteurs cuspidiennes seront faibles. L'anatomie est en rapport direct avec les mouvements de la mandibule. Le patient va mastiquer comme un « ruminant ». Les dents postérieures seront « plates ».

Lors de la réhabilitation prothétique chez le patient bruxeur, il ne faut pas mettre de hauteur cuspidienne trop importante. Si la pente canine est faible mais que la hauteur cuspidienne est importante, les interférences seront inévitables. Les molaires sont influencées par la hauteur cuspidienne. Les dents antérieures et les

prémolaires sont quant à elles plutôt influencées par la pente canine. La relation avec l'anatomie dépend donc de l'enveloppe de guidage.

En somme, lors de la restauration il faut impérativement vérifier les interférences dans les mouvements dynamiques de latéralité et de propulsion en plus de l'OIM. Les détails anatomiques dentaires tels que les sillons, les crêtes et les fosses sont de plus, des éléments essentiels à la mastication. Ils permettent le déchiquetement et l'échappement des aliments.

4.9.2. Rôles des prothèses provisoires

Les prothèses provisoires jouent un rôle fondamental. En plus de restituer l'esthétique et de protéger les tissus dentaires et les tissus mous, elles permettent ici chez les patients avec nécessité de restauration globale de matérialiser le projet prothétique. Elles vont guider le praticien et le prothésiste dans les choix thérapeutiques et dans la conception de la prothèse future. Les modifications OIM et DVO sont effectuées directement en une seule fois. Pour éviter des fractures répétées notamment chez les patients bruxeurs, il est recommandé de réaliser des prothèses provisoires avec des faces métalliques (Brocard et coll., 2011). Les prothèses provisoires sont portées de 2 à 6 mois afin d'évaluer les conditions esthétiques et occlusales. Elles peuvent éventuellement être retouchées s'il y a nécessité puis elles sont validées (par le patient et le praticien). Les prothèses d'usages (définitives) vont reproduire les mêmes conditions que les prothèses provisoires tant au niveau esthétiques et occlusales. Pour ce faire, l'utilisation de la *technique du montage croisée* est employée.

La technique du **montage croisé** s'effectue à l'aide d'un articulateur semi-adaptable et d'une table incisive personnalisée avec les moulages de travail et les moulages de prothèses provisoires. Elle a pour objectif de pouvoir intervertir au sein du même articulateur les moulages des dents provisoires avec les moulages des dents préparées et d'offrir ainsi la possibilité de sectoriser la réalisation des prothèses définitives d'usage.

L'enregistrement de la situation avec les provisoires se fait avec un arc facial.

- Le moulage maxillaire est monté sur l'articulateur par rapport à l'enregistrement.
- Un deuxième enregistrement est fait en bouche après dépose des provisoires mandibulaires. Le moulage de travail est monté en rapport avec le moulage des provisoires maxillaires.
- Enfin, un troisième enregistrement est fait en bouche entre les deux arcades préparées.
- Le moulage maxillaire est monté face au moulage des dents mandibulaires préparées. (Figure 60)

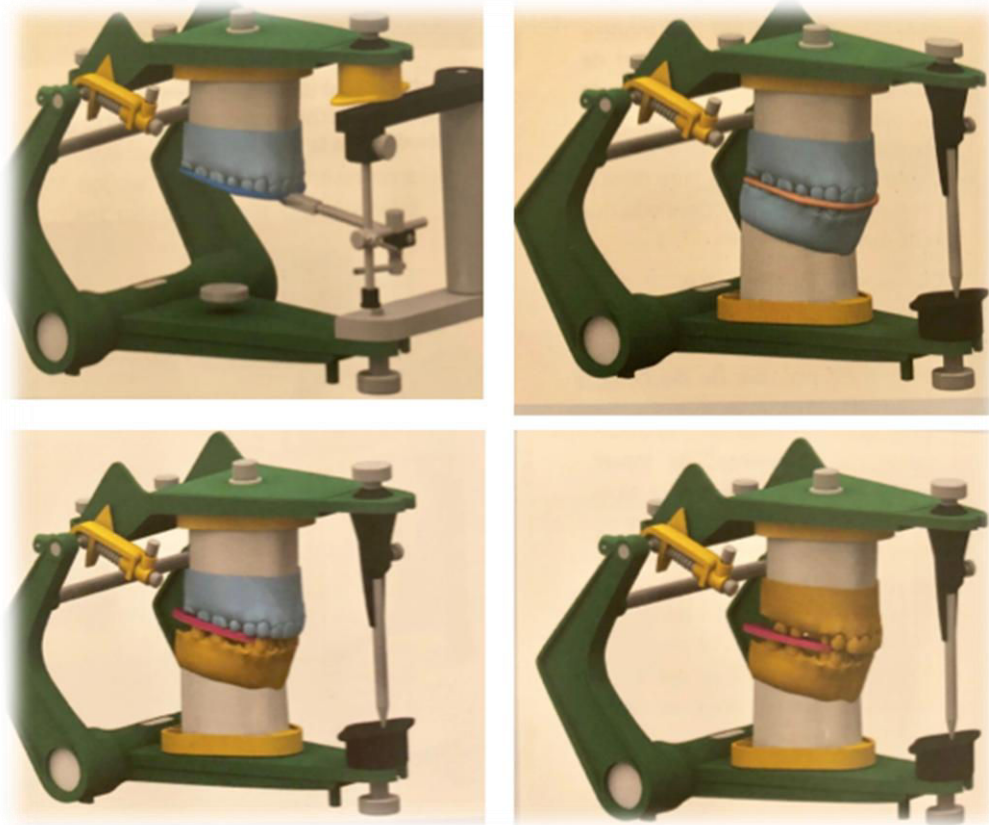


Figure 60: Montage croisé: intervention des moulages et croisement des références selon les besoins
 (Source: Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Espace ID 2015)

4.9.3. Choix des matériaux prothétiques dans la réhabilitation invasive

Peu importe qu'il s'agisse de tissus dentaires naturels (émail, dentine) ou de matériaux de restaurations métalliques, composites ou céramique, tous les matériaux s'usent.

Les dents naturelles s'usent très rapidement et de manière plus importante en face des restaurations céramiques. Les résines composites ne résistent pas longtemps non plus. Des études rapportent que le matériau le plus proche de l'émail est l'or platiné. En face des autres matériaux, son usure reste homogène contrairement aux composites ou à la céramique qui s'usent très rapidement.



Figure 61: Bridge avec des contacts occlusaux sur les "stops" métalliques non précieux. ce type de restauration est bon compromis entre esthétique et risque de détérioration. (Deuxième image: même bridge 7 ans plus tard. On peut constater l'usure du métal et l'éclat de céramique sur la 2e prémolaire). (Source : Brocard et coll., 2011).

Il serait plus cohérent d'opposer les matériaux de façon homogène : émail face à émail ; restauration métal face à une restauration métal et restauration céramique face à une restauration céramique. Il semblerait toutefois, qu'en observant les taux d'usures relatives, il serait préférable d'envisager les impacts des contacts en OIM autant que possible sur le métal (émail/métal ou céramique/métal). Le métal a des bonnes propriétés mécaniques et présente l'avantage d'être ductile c'est-à-dire qu'il a la capacité de subir des déformations avant de rompre. Il n'est pas cassant contrairement à la céramique. L'inconvénient du métal, c'est qu'il est inesthétique. Toutefois, des solutions alternatives existent pour contrer cet aspect inesthétique en alliant le fonctionnel et l'esthétique. Il est possible de réaliser des prothèses céramo-métallique avec des faces occlusales maxillaires métalliques moins visibles. Des stops métalliques sur une petite surface occlusale maxillaire limitées aux zones fonctionnelles peuvent être un bon compromis esthétique pour le patient (Brocard et coll. ; 2011).

Tableau 19 : Synthèse de l'organisation pratique d'une reconstitution prothétique avec modification de la DVO (tiré de l'ouvrage Brocard D. Lалуque JF. Knellesen C. La gestion du bruxisme. Quintessence International. 2011)

Synthèse de l'organisation pratique d'une reconstitution prothétique avec modification de la DVO (tiré de l'ouvrage)		
Etape	Lieu du déroulement de l'étape prothétique	Déroulement de l'étape prothétique
1	Cabinet	<ul style="list-style-type: none"> - entretien avec le patient - examen pré-prothétique - choix de la DVO
2	Cabinet	<ul style="list-style-type: none"> - contrôle de la position mandibulaire - montage initial sur articulateur : en RC non forcée
3	Cabinet et Laboratoire	<ul style="list-style-type: none"> - réalisation d'une gouttière de libération occlusale à la DVO choisie* <p>*certains auteurs choisissent de tester les nouvelles conditions cliniques avec les prothèses provisoires sans passer par l'étape préalable de la gouttière occlusale</p>
4	Cabinet	<ul style="list-style-type: none"> - contrôle de la DVO - enregistrement des mouvements mandibulaires - choix du plan d'occlusion, des courbes de compensation et de la position des dents et du concept occlusal
5	Cabinet	<ul style="list-style-type: none"> - montage sur articulateur en position thérapeutique contrôlée
6	Laboratoire	<ul style="list-style-type: none"> - cire de diagnostic
7	Cabinet	<ul style="list-style-type: none"> - préparations simples
8	Cabinet	<ul style="list-style-type: none"> - prothèses provisoires de 1^{ere} génération - empreintes - enregistrement occlusaux intermaxillaires
9	Laboratoire	<ul style="list-style-type: none"> - prothèses provisoires renforcées (faces occlusales métalliques)
10	Cabinet	<ul style="list-style-type: none"> - pose des prothèses provisoires de 2^e génération - traitement endodontiques, conservateurs et parodontaux
12	Laboratoire	<ul style="list-style-type: none"> - contrôle des cires - conception des armatures prothétiques - contrôle des armatures avec la table incisive personnalisée
13	Cabinet	<ul style="list-style-type: none"> - essayage des armatures en bouche - enregistrements occlusaux - puis remontage du moulage mandibulaire en cas de nécessité
14	Laboratoire	<ul style="list-style-type: none"> - pose de la partie cosmétique (céramique)
15	Cabinet	<ul style="list-style-type: none"> - essai clinique de la partie cosmétique (biscuit) - contrôle OIM et mouvement dynamique mandibulaire
16	Laboratoire	<ul style="list-style-type: none"> - glaçage de la pièce prothétique
17	Cabinet	<ul style="list-style-type: none"> - essai final - contrôle des points de contacts, des contacts occlusaux - scellement
18	Cabinet	<ul style="list-style-type: none"> - empreinte maxillaire et mandibulaire en vue de la conception d'une orthèse de protection (gouttière de libération occlusale ou GRM) - montage sur articulateur en RC
19	Laboratoire	<ul style="list-style-type: none"> - réalisation de l'orthèse de protection type GRM
20	Cabinet	<ul style="list-style-type: none"> - pose de la gouttière - contrôle et retouche
21	Cabinet	<ul style="list-style-type: none"> - maintenance

4.9.4. Bruxisme et prothèses implantaires

Le bruxisme est considéré comme un facteur de risque pour les restaurations prothétiques classiques. Il en est de même pour les prothèses implantaires. Il est considéré comme une contre-indication relative (Ekfeldt et coll., 2001 ; Orthlieb et coll., 2001).

De plus en plus d'édentements sont traités par les implants et ce malgré les risques. Les risques vont de la perte de l'ostéo-intégration jusqu'à la fracture de l'implant et de l'élément prothétique.

Des études sur le singe (Isidord, 1996 ; Mitaya et coll., 2000) ont montré qu'une surcharge occlusale excessive et répétitive entraînait une perte de l'ostéo-intégration de l'implant. Cela dépend également de plusieurs paramètres tels que les forces de contraintes, de la densité osseuse, de la résistance du parodonte et de la répétition de ces contraintes.

Du point de vue de l'ostéo-intégration, deux phénomènes peuvent se produire :

- Si les microcontraintes sont bien tolérées par les structures osseuses, nous pouvons observer un modelage-remodelage comparable à un modelage-remodelage pour les dents chez un patient bruxeur avec un développement de la densité osseuse.
- À contrario, si les surcharges mécaniques sont défavorables et que les microcontraintes sont supérieures au seuil de tolérance physiologique de l'os, une perte de l'ostéo-intégration se produit. Elle débute au niveau cervical puis progresse en direction apical (Misch et coll., 2005).

Poser des implants chez un patient bruxeur requiert des conditions :

- Le patient doit être informé des risques encourus liés aux serremments et aux frottements qu'il engendre. En parallèle, il doit s'engager dans la prise en charge cognitivo-comportemental de sa parafonction. Enfin, il doit protéger ses restaurations lors du sommeil et éventuellement lors des phases de tension à l'aide d'une gouttière de libération occlusale.
- Le patient doit être mis en garde concernant les échecs potentiels et des risques de complication
- Les implants doivent posséder un diamètre suffisamment large pour répartir les charges sur les piliers. Le choix des diamètres larges et courts est à privilégier car les implants longs entraînent des contraintes de cisaillement. Les implants courts absorbent mieux les contraintes (Martinez et coll., 2004).

- Répartir uniformément les contraintes en augmentant les nombres d'implants en fonction de la situation clinique
- Positionner les implants de façon stratégique et limiter l'inclinaison de l'axe implantaire
- Éliminer les effets bras-de-levier (cantilever)
- Les rapports occlusaux (OIM) doivent être équilibrés et associés à une désocclusion postérieure qui diminue les composantes obliques des forces (Misch, 2002 ; Brocard et coll., 2004). Attention, certains praticiens pensent que mettre les implants en sous-occlusion reste une bonne option pour limiter les contraintes. Or, cette option n'est absolument pas à retenir, la solution implantaire garantie de conserver une DVO stable et évite l'égression des dents antagonistes.
- Respecter l'anatomie dentaire et choisir des matériaux adéquats
- Augmenter la surface occlusale de la prothèse
- Avoir la possibilité de réintervenir : possibilité de démontage (prothèse vissée ou scellée avec des ciments provisoires). Aucune étude ne privilégie à long terme le choix des prothèses scellées ou transvissées. Le transvissage a pour avantage d'anticiper les réparations mais présente l'inconvénient d'entraîner des fractures de céramique autour des puits d'accès à la vis chez les patients bruxeurs. Chez ces patients, l'option idéale est le scellement (avec des ciments provisoires).
Il existe une alternative intéressante, celle de réaliser des restaurations sectorielles scellées sur une armature transvissée via la conception par CFAO. En cas de fracture d'un élément cosmétique, la réintervention est facilitée et la réparation est réalisée à minima (Duminil et coll., 2015).

5. CONCLUSION

Le bruxisme est une parafonction qui se décline en bruxisme de sommeil et en bruxisme d'éveil. Il peut se manifester sous différentes formes telles que le grincement, serrement, balancement et tapotement. Il résulte de plusieurs facteurs, il est majoritairement lié à un fort état d'anxiété. Il peut également découler des facteurs neuropathiques; liés à certains troubles du sommeil et de la ventilation ou encore liés à certains traitements médicamenteux et usage d'excitants (alcool, stupéfiants etc.).

L'anamnèse réalisée par le chirurgien-dentiste se complète par la recherche et l'identification du mode de vie du patient. Ce dernier est susceptible de générer des facteurs de stress et d'anxiétés (travail, divorce, décès) qu'il convient de mettre en exergue. En outre, la prise d'excitants (alcool, café, thé, boisson énergétique, drogue) et les informations relatives aux antécédents médicaux (médication de type neuroleptique) constituent également des déterminants forts à prendre en compte dans notre analyse. Enfin, les informations liées aux troubles du sommeil et aux troubles respiratoires (ventilation orale, SAOS) et gastriques (RGO) permettent d'affiner notre analyse ainsi que notre diagnostic.

Compte tenu de son étiologie multifactorielle, la gestion du bruxisme implique une prise en charge globale et pluridisciplinaire. Cette dernière comporte alors plusieurs volets, elle s'initie de prime abord par la prise de conscience de la parafonction et par la rééducation cognitivo-comportementale (alertes sensorielles, hygiène de vie, gestion du stress, exercices physiques, diminution de consommation de produits excitants comme le café, alcool, etc.) ainsi que la rééducation de la ventilation. En tout état de cause, la prise de conscience du bruxisme par le patient reste la clé fondamentale à la thérapeutique du bruxisme car elle influencera son pronostic.

Le praticien peut faire appel à d'autres disciplines telles que des séances de kinésithérapie en vue de décontracter les muscles. Par ailleurs, d'autres moyens simples, non invasifs et réversibles existent. La gouttière occlusale demeure un des moyens de lutte contre les méfaits du grincement dentaire et doit être ajoutée à notre arsenal thérapeutique. En revanche, elle doit être proposée en seconde intention après la prise en charge comportementale. Un mésusage entraîne un risque d'accoutumance et parfois même accentuer le bruxisme. En ce qui concerne les cas les plus sévères, le recours à la pharmacologie peut se révéler nécessaire. Des traitements médicamenteux ou des injections de toxine botulique dans les muscles élévateurs peuvent être proposés.

Pour conclure, le chirurgien-dentiste détient le rôle central dans le dépistage du bruxisme. Cependant, le bruxisme reste un sujet vaste et complexe. Cette approche thérapeutique pluridisciplinaire reste encore difficile à appliquer chez les praticiens compte tenu de l'incompréhension de cette pathologie et du temps qu'il

faudrait y consacrer, d'autant plus qu'économiquement parlant, le défaut de cotation claire de cette prise en charge en France, entraîne un manque flagrant de motivation pour les praticiens.

6. BIBLIOGRAPHIE

Références bibliographiques :

1. Aloe F. Sleep bruxism neurobiology. *Sleep Sci.* 2008; 2(1): 40-8.
2. Archbold KH, Pituch KJ, Panahi P, et coll. Symptoms of sleep disturbances among children at two general pediatric clinics. *JPediatr* 2002; 140(1):97–102.
3. Azrin N, Nunn R. Habit-reversal: a methode of eliminating nervous habits and tics. *Behav Res Ther.* 1973; 11(4): 619-28
4. Brancucci A, Berretta N, Mercuru NB, Franesconi W. Gamma-hydrobutyrate and ethanol depress spontaneous excitatory postsynaptic currents in dopaminergic neurons of the substantia nigra. *Brain Res.* 2004; 997(1): 62-66.
5. Brocard D, Lалуque J-F, Knellesen C, Rozencweig D. La gestion du bruxisme. Paris : Quintessence International ; 2007. Chapitre 4, Diagnostic du bruxisme ; p. 24-30.
6. Brocard D, Lалуque JF, Knellesen C, Rozencweig D. La gestion du bruxisme. Paris : Quintessence International ; 2007. Chapitre 5, Les traitements ; p. 36.
7. Brocard D, Lалуque JF. Occlusion en prothèse fixée sur implants. *Cah Prothèse.* 2004 ; (128) : 65-72.
8. Brown ES, Hong SC. Antidepressant induced bruxism : successfully treated with gabapentin. *J Am dent Assoc.* 1999 ; 130(10) : 1467-1469.
9. Burke RE, Fahn S, Jankovic J, Marsden CD, Lang AE, Gollomp S, et coll. Tardive dystonia : late-onset and persitent dystonia caused by antipsychotic drugs. *Neurology.* 1982; 32(12): 1335-1346.
10. Camoin A, Tardieu C, Blanchet I, Orthlieb J-D. Le bruxisme du sommeil chez l'enfant. Dans : *Archives de pédiatrie.* 2017 ; 24(7) : 659-666.
11. Carra MC, Huynh N, Lavigne G. Sleep bruxism: a comprehensive overview for the dental clinician intere sted in sleep medicine. *Dent Clin North Am.* 2012; 56(2): 387-413.
12. Chisnoiu AM, Picos AM, Popa S, Chisnoiu PD, Lascu L, Picos A, et al. Factors involved in the etiology of temporomandibular disorders - a literature review. *Clujul Med.* 2015;88(4):473.
13. Clarke JH, Reynolds PJ. Suggestive Hypnotherapy for Nocturnal Bruxism: A Pilot Study. *Am J Clin Hypn.* 1991; 33(4): 248-53.

14. Cohen S, Blanco L, Berman L. Vertical root fractures: clinical and radiographic diagnosis. *J Am Dent Assoc.* 2003; 134(4): 434-441.
15. Colquitt T. The sleep-wear syndrome. *J Prosthet Dent.* 1987; 57(1): 33-41.
16. Dean A. Le Bruxisme : étiologies et traitements complémentaires au port de la gouttière [Thèse]. Lille : Université du droit et de la santé de Lille 2. Faculté de chirurgie dentaire ; 2017. p. 74.
17. De Luca Canto G, Singh V, Bigal ME, Major PW, Flores-Mir C. Association Between Tension-Type Headache and Migraine With Sleep Bruxism: A Systematic Review. *Headache.* 2014; 54(9): 1460-9.
18. De Moor RJG, Gilbert CFL, Meire MA. And the tooth cracked. *ENDO.* 2014; 8(4): 247-266.
19. Difrancesco RC, Junqueira PA, Trezza PM, de Faria ME, Frizzarini R, Zerati FE. Improvement of bruxism after T&A surgery. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2004; 68(4): 441-445.
20. D'Incau E, Micoulaud Franchi J-C, Brocard D, Laluque J-F. Validité du diagnostic du bruxisme du sommeil. *Rev Odont Stomat.* 2017; 46(3-4): 222-239.
21. Duminil G, Orthlieb J-D, Bolla M, Carra MC, Conio M. Le bruxisme. Paris : Espace ID ; 2015. 336 p.
22. Duminil G, Orthlieb J-D, Bolla M, Carra MC, Conio M. Le bruxisme. Paris : Espace ID ; 2015. Chapitre 1, Bruxisme : définition, classification, prévalence ; p. 11-20.
23. Duminil G. L'occlusion tout simplement. Paris : Espace ID ; 2013. 223 p.
24. Duminil G, Orthlieb J-D, Bolla M, Carra MC, Conio M. Le bruxisme. Paris : Espace ID ; 2015. Chapitre 6, Diagnostic : identifier le bruxeur, p. 75-88.
25. Duminil G, Orthlieb J-D, Bolla M, Carra MC, Conio M. Le bruxisme. Paris : Espace ID ; 2015. Chapitre 12, répercussions dentino-pulpaire ; p. 165-174.
26. Duminil G, Orthlieb J-D, Bolla M, Carra MC, Conio M. Le bruxisme. Paris : Espace ID ; 2015. Chapitre 18, Les collages occlusaux chez le bruxeur ; p. 239-251.
27. Duminil G, Orthlieb J-D, Bolla M, Carra MC, Conio M. Le bruxisme. Paris : Espace ID ; 2015. Chapitre 15, Pharmacologie clinique p. 209- 336.
28. Ekfeldt A, Christiansson U, Eriksson T, Linden U, Lundqvist S, Rundcrantz T, et coll. A retrospective analysis of factors associated with multiple implant failures in maxillaze. *Clin Oral Implants Res.* 2001; 12(5): 462-467.

29. Ellison JM, Stanziani P. SSRI-associated nocturnal bruxism in four patients. *J Clin Psychiatry*. 1993; 54(11): 432-434.
30. Every RG. The teeth as weapons. Their influence on behaviour. *Lancet* 1965; 285(7387) : 685–8.
31. Fazzi M, Vescovi P, Savi A, Manfredi M, Perachchia M. The effects of drugs on the oral cavity (review). *Minerva stomatol*. 1999; 48(10): 485-492.
32. François O. Symptôme du bruxisme [Thèse]. Nancy : Université de Nancy I. Faculté de chirurgie-dentaire ; 1975. p. 67.
33. Friedlander AH, Gorelick A. Dental management of the cocaine addict. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1988; 65(1): 45-48.
34. Gau SS, Chiang HL. Sleep problems and disorders among adolescents with persistent and subthreshold attention-deficit/hyperactivity disorders. *Sleep*. 2009; 32(5): 671-9.
35. Georgin C. Dictionnaire Grec-Français. Paris : Edition Hatier ; 2006. 896 p.
36. Goulet JP, Lund JP, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Daily clenching, nocturnal bruxisme, and stress and their association with TMD symptoms. *J Orofac Pain*. 1993; 7(1): 120.
37. Guarda-Nardini L, Manfredini D, Salamone M, Salmaso L, Tonello S, Ferronato G. Efficacy of botulinum toxin in treating myofascial pain in bruxers: a controlled placebo pilot study. *Cranio J Craniomandib Pract*. 2008; 26(2):126-35.
38. Guillot M. Le bruxisme en pratique clinique odontologique : évaluation des pratiques professionnelles. [Thèse]. Nice : Université de Nice. Faculté de chirurgie-dentaire ; 2017.146 p.
39. Hesselbacher S, Subramanian S, Rao S, Casturi L, Surani S. Self-reported sleep bruxism and nocturnal gastroesophageal reflux disease in patients with obstructive sleep apnea: relationship to gender and ethnicity. *Open Respir Med J*. 2014; 8: 34-40.
40. Hojo A, Haketa T, Baba K, Igarashi Y. Association between the amount of alcohol intake and masseter muscle activity levels recorded during sleep in healthy young women. *Int J Prosthodont*. 2007; 20(3): 251-255.
41. Huynh N, Guilleminault C. Bruxisme du sommeil chez les enfants. Dans : Huynh N. *Odontologie et médecine du sommeil*. Paris : Quintessence International ; 2012. p. 125-32.

42. Isidor F. Loss of osseointegration caused by occlusal load of oral implants. A clinical and radiographic study in monkeys. *Clin Oral Implants Res.* 1996; 7(2): 143-152.
43. Jaeggi T, Lucci A. Prevalence, incidence and distribution of erosion. *Monogra. Oral Science* 2006; 20: 44-65.
44. Johansson A, Haraldson T, Omar R, Kiliaridis S, Carlsson GE. A system for assessing the severity and progression of occlusal tooth wear. *J Oral Rehabil.* 1993; 20(2): 125-31.
45. Johar S. A case of sleep bruxism treated through behavioural change using hypnosis. *Medical Journal of Dr DY Patil University.* 2012; 5(2): 154.
46. Jokubauskas L, Baltrušaitytė A. Relationship between obstructive sleep apnoea syndrome and sleep bruxism: a systematic review. *J Oral Rehabil.* 2017; 44(2): 144-53.
47. Kato T, Thie NM, Huynh N, Miyawaki S, Lavigne GJ. Topical review: sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. *J Orofac Pain.* 2003; 17(3): 191-213.
48. Kast RE. Tiagabine may reduce bruxism and associated temporomandibular joint pain. *Anesth Prog.* 2005; 52(3): 102-104.
49. Kuloglu M, Ekinci O, Caykoylu A. Venlafaxine-associated nocturnal bruxism in a depressive patient successfully treated with buspirone. *J Psychopharmacol.* 2010; 24(4): 627-8.
50. Lалуque JF, Brocard D. Bruxisme et fonctions manducatrices. *Real Clin.* 2005 ; 16(1) : 21–8.
51. Lamberg L. Dealing with pediatric sleep disorders can call for a wide range of expertise. *JAMA.* 2008; 299(21): 2497-8.
52. Landry-Schönbeck A, de Grandmont P, Rompré PH, Lavigne GJ. Effect of an adjustable mandibular advancement appliance on sleep bruxism: a crossover sleep laboratory study. *Int J Prosthodont.* 2009; 22(3): 251-9.
53. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism Physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil.* 2008; 35(7): 476-494.
54. Lavigne GJ, Montplaisir JY. Bruxism: epidemiology, diagnosis, pathophysiology and pharmacology. Dans: Friction JR, Dubner R, ed. *Orofacial Pain and Temporomandibular Disorders.* New York: Raven Press; 1995. p. 387-404.
55. Lavigne GJ, Manzini C, Kato T. Bruxism. Dans: Meir H Kryger MH, Roth T, Dement WC. *Principles and practice of sleep medicine.* 4e édition. Philadelphia: Elsevier Saunders: 2005. p. 949-59.

56. Lehmann N, Martin D. Les fêlures coronaires : les traitements. Rev Odontostomatol. 2009 ; 38(2) : 251-264.
57. Lepore T. Caractéristiques étiologiques et aspects psychologiques du bruxisme [Thèse]. Nancy : Université de Nancy I. Faculté de chirurgie-dentaire; 1998. p. 68.
58. Liester MB, Grob ChS, Bravo GL, Walsh RG. Phenomenology and sequelae of 3, 4-methylenedioxymethamphetamine use. J Nerv Ment Dis. 1992; 180(4): 345-352.
59. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, et coll. Bruxism defined and graded: an international consensus. J Oral Rehabil. 2013; 40(1): 2-4.
60. Lobbezoo F, Brouwers JE, Cune MS, Naeije M. Dental implants in patients with bruxing habits. J Oral Rehabil. 2006; 33(2): 152-9.
61. Lobbezoo F, Halberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K. Bruxism defined and graded: an international consensus. J Oral Rehab. 2013; 40(1): 2-4.
62. Lobbezoo F, Lavigne GJ, Tanguay R, Montplaisir JY. The effect of catécholamine precursor L-dopa on sleep bruxism: a controlled clinical trial. Mov Disord. 1997; 12(1):73-8.
63. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. J Oral Rehabil. 2001; 28(12); 1085-1091.
64. Lobbezoo F, van Denderen RJA, Verheij JGC, Naeije M. Reports of SSRI-associated bruxisms in the family physician's office. J Orofac Pain. 2001; 15(4): 340-346.
65. Lobbezoo F, Van Der Zaag J, Van Selms MK, Hamburger HL, Naeije M. Principales for the management of bruxism. J Oral Rehabil. 2008; 35(7): 509-23.
66. Manfredini D, Lobbezoo F. Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review of the literature. J Orofac Pain. 2013; 27(2): 99-100.
67. Manfredini D, Restrepo C, Diaz-Serrano K, Winocur E, Lobezoo F. Prevalence of sleep bruxism in children: a systematic review of the literature. J Oral Rehabil. 2013; 40(5): 631- 642.
68. Marchi V, Trocmé C, Simon S. Diagnostic des fractures longitudinales dentaires. Paris: Espace ID ; 2016. 80 p.
69. Marks MB. Bruxism in allergic children. Am J Orthod 1980; 77(1): 48–59
70. Martinez H, Renault P. Les implants : chirurgie et prothèse. Rueil-Malmaison: Editions CdP ; 2008. 379 p.

71. Masuko AH, Villa TR, Pradella-Hallinan M, Moszczynski AJ, Carvalho D de S, Tufik S, et coll. Prevalence of bruxism in children with episodic migraine- a case-control study with polysomnography. *BMC Res Notes*. 2014; 7(4): 298.
72. Mathew S, Thangavel B, Mathew CA, Kailasam S, Kumaravadivel K, Das A. Diagnosis of cracked tooth syndrome. *J Pharm Bioallied Sci*. 2012; 4(Suppl 2): S242-244.
73. Michelotti A, Lacopo Cioffi L, Landino D, Galeone C, Farella M. Effects of experimental occlusal Interferences in Individuals Reporting Different Levels of Wake-Time Parafunctions. *J Orafac Pain*. 2012; 26(3): 168-75.
74. Misch CE, Suzuki JB, Misch-Dietsh FM, Bidez MW. A positive correlation between occlusal trauma and peri-implant bone loss: literature support. *Implant Dent*. 2005; 14(2): 108-116.
75. Misch CE. The effect of bruxism on treatment planning for dental implants. *Dent Today*. 2002; 21(9): 76-81.
76. Mitaya T, Kobayashi, Araki H H, Ohto T, Shin K. The influence of controlled occlusal overload on peri-implant tissue. Part 3 : A histologic study in monkeys. In *J Oral Maxillofac Implants*. 2000; 15(3): 425-431.
77. Mohamed SE, Christensen LV, Penchas J. A randomized double-blind clinical trial of the effect of amitriptyline on nocturnal masseteric motor activity (sleep bruxism). *J Craniomandibular Pract*. 1997; 15(75): 326-332.
78. Monnier P. Bruxisme et traitements prothétiques [Thèse]. Nancy: Université Henri Poincaré- Nancy 1. Faculté de chirurgie-dentaire; 2004. 91p.
79. Mortier E. Les lésions non carieuses, définition. Etiopathologie du phénomène. Présentation cours magistral, Faculté de chirurgie dentaire Nancy ; 2014.
80. Nadler MA, Morgan D, Gage HD. PET imaging of dopamine D2 receptors during chronic cocaine self-administration in monkeys. *Nat Neurosci*. 2006; 9(8): 1050-1056.
81. Nadler S. Bruxisme, a classification: critical review. *J Am Dent Assoc*. 1957; (54): 615-22.
82. Nguyen JF, Tang MI, Phan AC, Sadoun M. Les hybrides céramiques : un nouveau matériau pour la CFAO. *Clinic*. 2014 ; (Hors série) : 31-38.
83. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest*. 2001; 119(1): 53-61.
84. Ohmure H, Oikawa K, Kanematsu K, Saito, Yamamoto T, Nagahama H, Tsubouchi H, Miyawaki S. Influence of experimental esophageal acidification on sleep bruxism : a randomized trial. *J Dent Res* 2011; 90(5) : 665-671.

85. Omarjee R. Le bruxisme du sommeil. Mieux le comprendre pour mieux le prendre en charge [Thèse]. Bordeaux : Université Bordeaux 2 - Victor Segalen. Faculté d'Odontologie ; 2006. 140 p.
86. Orthlieb JD, Bezzina S, Preckel EB. Le plan de traitement et les 8 critères occlusaux de reconstruction (OCTA). Synergie prothétique. 2001 ; 3 (2) : 87-97
87. Paesani DA, Andersen M. Bruxisme: theory and practice. London: Quintessence Pub; 2010. 540 p.
88. Parizot M. Utilisation de la toxine botulique dans le traitement du bruxisme [Thèse d'exercice]. Bordeaux : Université de Bordeaux. Faculté de chirurgie-dentaire; 2017. 56 p.
89. Petit D, Touchette E, Tremblay R, Bolvin M, Montplesir J. Dyssomnias and parasomnias in early childhood. Pediatrics. 2017; 119(5): e1016-25.
90. Raigrodski AJ, Christensen LV, Mohamed SE. The effect of four-week administration of amitriptyline on sleep bruxism: a double-blind crossover clinical study. Cranio. 2001; 19(1): 21-25.
91. Ramfjord SP, Ash MM. Occlusion. 2e édition. Philadelphia: WB Saunders Co; 1971. 396 p.
92. Ré JP. Orthèses orales. Paris : Editions CdP ; 2008. p. 17-56.
93. Renouard F, Rangert B. Facteurs de risque et traitements implantaires : évaluation clinique et approche rationnelle. Paris : Quintessence International ; 1999. 173 p.
94. Restrepo C. Bruxism in children. Dans Bruxism : theory and practice. London: Quintessence International; 2010. p. 111-20.
95. Rivera E, Walton R. Longitudinal tooth cracks and fractures: an update and review. Endo Top. 2015; 33(2): 14-42.
96. Romanelli F, Adler DA, Bungay KM. Possible paroxetine-induced bruxism. Ann Pharmacother. 1996; 30(6): 1246-1248.
97. Rosales VP, Ikeda K, Hizaki K, Naruo T, Nozoe S, Ito G. Emotional stress and brux-like activity of the masseter muscle in rats. Eur J Orthodont. 2002; 24(1): 107-17.
98. Rozenzweig D. Algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur. Paris : Editions CdP ; 1994. 487 p.

99. Saletu A, Parapatics S, Saletu B, Anderer P, Prause W, Putz H, et coll. On the pharmacotherapy of sleep bruxism: placebo-controlled polysomnographic and psychometric studies with clonazepam. *Neuropsychobiology*. 2005; 51(4): 214-225.
100. Santamato A, Panza F, Di Venere D, Solfrizzi V, Frisardi V, Ranieri M, et coll. Effectiveness of botulinum toxin type A treatment of neck pain related to nocturnal bruxism: a case report. *J Chiropr Med*. 2010; 9(3): 132-7.
101. Sateia MJ. Sleep related bruxism. Dans : American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. Darien: American Academy of Sleep Medicine; 2014; 146(5): 1387-1394.
102. Saulue P, Carra MC, Laluque JF. Comprendre les bruxismes chez l'enfant et l'adolescent. *Int Orthod*. 2015 ; 13(4) : 489-506.
103. See SJ, Tan EK. Severe amphetamine-induced bruxism: treatment with botulinum toxin. *Acta Neurol Scand*. 2003; 107(2): 161-163.
104. Soudjijin W, van Wijngaarden I. The GABA transporter and its inhibitors. *Curr Med Chem*. 2000; 7(10): 1063-1079.
105. Strazielle C. Ventilation orale. Cours magistral. Université de Lorraine. Faculté d'Odontologie de Nancy. 2015.
106. Thomas E. *Int J Clin Exp Hypn*. 2013; 61(2): 205-218.
107. Tomonaga A, Ikeda M, Kato H, Ohata N. Influence of bruxism on dislodgement of dental restorations. *Nippon Hotetsu Shika Gakkai Zasshi*. 2005; 49(2): 221-30.
108. Treacy K. Awareness/relaxation training and transcutaneous electrical neural stimulation in the treatment of bruxism. *J Oral Rehabil*. 1999; 26(4): 280-7
109. Tunnicliff G. Molecular basis of buspirone's anxiolytic action. *Pharmacol Toxicol*. 1991; 69(3): 149-156.
110. Vailati F, Carciofo S. Treatment planning of adhesive additive rehabilitations: the progressive wax-up of the three-step technique. *Int J Esthet Dent*. 2016; 11(3): 356.
111. Vailati F, Gruetter L, Belser UC. Adhesively restored anterior maxillary dentitions affected by severe erosion: up to 6-year results of a prospective clinical study. *Eur J Esthet Dent*. 2013; 8(4): 506-530.
112. Van Selms MKA, Lobbezoo F, Wicks DJ, Hamburger HL, Naeije M. Craniomandibular pain, oral parafunction, and psychological stress in a longitudinal case study. *J Oral Rehabil*. 2004; 31(8): 738-745.

113. Vasconi P. Le cracked tooth syndrome [Thèse]. Nantes : Université de Nantes. Faculté de chirurgie-dentaire de Nantes ; 2013. 37 p.
114. Vélez AL, Restrepo CC, Peláez-Vargas A, Gallego GJ, Alvarez E, Tamayo V, et coll. Head posture and dental wear evaluation of bruxist children with primary teeth. *J Oral Rehabil.* 2007; 34(9): 663-70.
115. Wieckiewicz M, Paradowska-Stolarz A, Wieckiewicz W. Psychosocial Aspects of Bruxism: The Most Paramount Factor Influencing Teeth Grinding. *BioMed Res Int.* 2014; 2014: 469187.
116. Wildmalm SE. Use and abuse of bite splints. *Compend Contin Educ Dent.* 1999; 20(3): 249-60.
117. Winocur E, Gavish A, Voikovitch M, Emodi-Perlman A, Eli I. Drugs and bruxism: a critical review. *J Orofac pain.* 2003; 17(2): 99-111.
118. Yanagisawa K, Takagi I, Sakurai K. Influence of tongue pressure and width on tongue indentation formation. *J Oral Rehabil.* 2007; 34(11): 827-34.
119. Yoshinaka M, Ikebe K, Furuya-Yoshinaka M, Maeda Y. Prevalence of torus mandibularis among a group of elderly Japanese and its relationship with occlusal force. *Gerodontology.* 2014; 31(2): 117-22.
120. Young SN. How to increase serotonin in the human brain without drugs. *J Psychiatry Neurosci.* 2007; 32(6): 394–9.

Références bibliographiques électroniques :

121. American Association of Endodontists. Endodontics, colleagues for excellence : cracking the cracked tooth code : detection and treatment of various longitudinal tooth fractures [Internet]. Chicago: AAE; 2008 [consulté le 28 Juillet 2018]. Disponible sur : <https://www.aae.org/specialty/wp-content/uploads/sites/2/2017/07/ecfesum08.pdf>
122. D’Incau E. Lésions d’usure dentaire : caractérisations et relation avec les parafunctions [Internet]. 2013 [consulté le 14 avril 2018]. Disponible sur : http://occluso-aquitaine.org/CNOSA/Documents_files/Usure_CNO_d%27Incau.pdf
123. Martin D. Savoir détecter les fêlures et les fractures verticales [Internet]. 2008 [consulté le 28 juillet 2018]. Disponible sur : https://www.sop.asso.fr/admin/documents/supportfic/FDC0000009/SOP_Guide_pratique_Endodontie_-_Savoir_Detecter_les_Felures_et_les_Fractures_Verticales.pdf

124. University of Copenhagen. New brain research: Hunger for stimulation driven by dopamine in the brain [Internet]. 2010 [consulté le 21 août 2018]. Disponible sur : www.sciencedaily.com/releases/2010/02/100201171517.htm



UNIVERSITÉ
DE LORRAINE



FACULTÉ
D'ODONTOLOGIE
DE LORRAINE

Jury : Président : J.M. MARTRETTE – Professeur des Universités
Juges : J. SCHOUVER – Maître de Conférences des Universités
S. CHASSAGNE – Praticien hospitalier universitaire
M. VINCENT – Maître de Conférences des Universités

Thèse pour obtenir le diplôme d'État de Docteur en Chirurgie Dentaire

Présentée par : **Madame BUI Hélène**

né(e) à : **Troyes (Aube)**

le **19 février 1992**

et ayant pour titre : « **Thérapeutiques du bruxisme : une approche pluridisciplinaire** ».

Le président du jury

J.M. MARTRETTE

Le doyen,
de la faculté d'odontologie



J.M. MARTRETTE

Autorise à soutenir et imprimer la thèse

10580

NANCY, le

08 JAN 2019

Le président de l'université de Lorraine



P. MUTZENHARDT

BUI Hélène- Thérapeutiques du bruxisme : une approche pluridisciplinaire

Nancy 2019 : 137 pages. 61 figures ; 19 tableaux.

Th. Chir-Dent : Nancy 2019

Mots-clefs :

- Bruxisme
- Grincement
- Appareil-manducateur
- Thérapeutique
- Pluridisciplinaire

Résumé :

Le bruxisme est un phénomène caractérisé par le serrement, grincement, tapotement des dents entraînés par des mouvements inconscients de l'appareil manducateur. Cette parafonction se manifeste majoritairement durant le sommeil mais peut également survenir de manière sporadique durant la journée. Elle entraîne de multiples conséquences insoupçonnées.

Ce phénomène complexe a fait l'objet de diverses études. Ces dernières ont particulièrement mis en exergue l'impérieuse nécessité d'approcher ce mécanisme de manière multifactorielle et pluridisciplinaire. La compréhension de ce phénomène nécessite donc une méthode d'analyse globale et holistique.

Après avoir décrypté la terminologie, la classification et l'étiologie inhérentes à ce phénomène, notre travail se propose de se concentrer sur l'identification et la prise en charge des personnes souffrant de bruxisme.

Membres du Jury :

Pr. JM. MARTRETTE	Président des Universités	Président
<u>Dr. J. SCHOUVER</u>	<u>Maître de Conférences</u>	<u>Directeur de thèse</u>
<u>Dr. S. CHASSAGNE</u>	<u>Praticien Hospitalier</u>	<u>Co-directrice de thèse</u>
Dr. M. VINCENT	Maître de Conférences	Juge

Adresse de l'auteur :

Hélène BUI
4 avenue Jean Moulin
10600 La Chapelle-Saint-Luc