



HAL
open science

Considérations prothétiques chez le patient bruxomane

Mathilde Garrido-Delorme

► **To cite this version:**

Mathilde Garrido-Delorme. Considérations prothétiques chez le patient bruxomane. Chirurgie. 2014.
dumas-01020889

HAL Id: dumas-01020889

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01020889v1>

Submitted on 8 Jul 2014

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.

Université de Bordeaux
Collège des Sciences de la Santé
UFR des Sciences Odontologiques

Année 2014

N°36

Thèse pour l'obtention du

DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

Par Mathilde GARRIDO-DELORME

Née le 18 décembre 1989 à Bordeaux (33)

Le 26 juin 2014

<p>CONSIDERATIONS PROTHETIQUES CHEZ LE PATIENT BRUXOMANE</p>

Directeur de thèse

Dr Odile LAVIOLE

Membres du jury

Président	Mme Véronique DUPUIS	Professeur des Universités
Directeur	Mlle Odile LAVIOLE	Maître de Conférences des Universités
Rapporteur	M. Emmanuel d'INCAU	Maître de Conférences des Universités
Assesseur	M. Guillaume FENOUL	Assistant Hospitalo-Universitaire

UNIVERSITE DE BORDEAUX

Président

M. Manuel TUNON de LARA

COLLEGE DES SCIENCES DE LA SANTE UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

<i>Directeur</i>	M. Jean-François PELI	58-01
<i>Directeur Adjoint – Chargé de la Formation initiale</i>	M. Yves DELBOS	56-01
<i>Directeur Adjoint – Chargé de la Recherche</i>	M. Jean-Christophe FRICAIN	57-02
<i>Directeur Adjoint - Chargé des Relations Internationales</i>	M. Jean-François LASSERRE	58-02

ENSEIGNANTS DE L'UFR

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mme Caroline	BERTRAND	Prothèse dentaire	58-02
Mlle Marie-José	BOILEAU	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Jean	DAVID	Prothèse dentaire	58-02
Mme Véronique	DUPUIS	Prothèse dentaire	58-02
M. J-Christophe	FRICAIN	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Melle Elise	ARRIVÉ	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
Mme Cécile	BADET	Sciences biologiques	57-03
M. Etienne	BARDINET	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Michel	BARTALA	Prothèse dentaire	58-02
M. Cédric	BAZERT	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Jean-Pierre	BLANCHARD	Prothèse dentaire	58-02
M. Christophe	BOU	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
Mlle Sylvie	BRUNET	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
M. Sylvain	CATROS	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
M. Stéphane	CHAPENOIRE	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
M. Jacques	COLAT PARROS	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
M. Reynald	DA COSTA NOBLE	Parodontologie	57-01
M. François	DARQUE	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. François	DE BRONDEAU	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Yves	DELBOS	Odontologie pédiatrique	56-01
M. Raphael	DEVILLARD	Odontologie conservatrice- Endodontie	58-01
M. Emmanuel	D'INCAU	Prothèse dentaire	58-02
M. Bruno	ELLA NGUEMA	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
M. Dominique	GILLET	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M. Jean-François	LASSERRE	Prothèse dentaire	58-02
M. Yves	LAUVERJAT	Parodontologie	57-01
Mme Odile	LAVIOLE	Prothèse dentaire	58-02
M. Jean-Marie	MARTEAU	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02

Mme Javotte	NANCY	Odontologie pédiatrique	56-01
Mme Dominique	ORIEZ	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M. Jean-François	PELI	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M. Philippe	POISSON	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
M. Patrick	ROUAS	Odontologie pédiatrique	56-01
Mlle Maud	SAMPEUR	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Cyril	SEDARAT	Parodontologie	57-01
Mlle Noélie	THEBAUD	Sciences biologiques	57-03
M. Eric	VACHEY	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01

ASSISTANTS

M. Terence	BARSBY	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Mme Aurélie	BARSBY-EL-KHODER	Prothèse dentaire	58-02
Mme Mélanie	BOES-HULLMAN	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Julien	BROTHIER	Prothèse dentaire	58-02
M. Mathieu	CLINKEMAILLIE	Prothèse dentaire	58-02
M. Mathieu	CONTREPOIS	Prothèse dentaire	58-02
M. Guillaume	CRESTE	Prothèse dentaire	58-02
Mme Hélène	DENOST	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
Mlle Aurélie	DUARTE	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M. Guillaume	FENOUL	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Mlle Geraldine	FERRERO-MOURGUES	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Nicolas	GLOCK	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
Melle Sandrine	GROS	Orthopédie dento-faciale	56-02
Melle Amandine	LAVAUD	Odontologie pédiatrique	56-01
Melle Alice	LE NIR	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
Mme Karine	LEVET	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
Melle Maria-Gabriela	MARC	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M. Matthieu	MEYER	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
Melle Darrène	NGUYEN	Sciences biologiques	57-03
Melle Virginie	PANNEREC	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
Melle Candice	PEYRAUD	Odontologie pédiatrique	56-01
M. Jean-Philippe	PIA	Prothèse dentaire	58-02
M. Mathieu	PITZ	Parodontologie	57-01
M. Cyril	VIDAL	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M. François	VIGOUROUX	Parodontologie	57-01

REMERCIEMENTS

A notre Présidente,

Madame le Professeur Véronique DUPUIS

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier,

Docteur en Chirurgie Dentaire,

Docteur d'Etat en Odontologie,

D.E.R.S.O. : Diplôme d'Etudes et de Recherche en Sciences Odontologiques,

C.E.S. de Prothèse dentaire,

C.E.S. d'Odontologie légale,

D.U. d'Implantologie,

Chef du Pôle d'Odontologie et de Santé Buccale au C.H.U. de Bordeaux.

*C'est un réel honneur de vous avoir comme
présidente de ce jury de thèse. Je vous remercie
pour votre enthousiasme et votre disponibilité.
Veuillez trouver dans ce travail le témoignage
de ma reconnaissance et de mon respect.*

A notre directrice,

Madame le Docteur Odile LAVIOLE

Maitre de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier,
Docteur en Chirurgie Dentaire,
Docteur en Sciences Odontologiques,
C.E.S. de Prothèse dentaire : option Prothèse adjointe complète,
C.E.S. de Prothèse dentaire : option Prothèse adjointe partielle,
C.E.S. de Prothèse dentaire : option Prothèse scellée,
C.E.S. Parodontologie,
C.E.S. d'Odontologie légale,
Master Droit de l'expertise appliqué à l'Odontostomatologie.

*Je vous remercie très sincèrement d'avoir
accepté de diriger cette thèse, qui j'espère vous
aura autant intéressé que moi, et dont vous serez
fière. Merci aussi pour ces deux années de clinique,
pendant lesquelles j'ai appris à juger mon travail
et à avoir une réelle réflexion sur chaque cas.
Veuillez trouver dans ce travail l'expression
de ma plus grande gratitude et de mon respect.*

A notre rapporteur,

Monsieur le Docteur Emmanuel d'INCAU

Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier,
Docteur en Chirurgie Dentaire,
Docteur de l'Université Bordeaux 1: mention Anthropologie Biologique,
Maîtrise de Sciences Biologiques et Médicales,
D.E.A. d'Anthropologie Biologique,
C.E.S. de Prothèse dentaire, option Prothèse Conjointe,
C.E.S. de Prothèse dentaire, option Prothèse Adjointe Partielle,
C.E.S. de Prothèse dentaire, option Prothèse Adjointe Complète,
D.U. de réhabilitation orale et implantologie clinique de l'Université Bordeaux Segalen,
Responsable de la Formation Continue de l'UFR des Sciences Odontologiques de Bordeaux.

*Je vous remercie d'avoir accepté, sans aucune
hésitation, d'être le rapporteur de ce travail.
Vos conseils, en clinique comme pour cette thèse,
ont toujours été précieux. Merci aussi pour votre
gentillesse, votre investissement, ainsi que pour vos
photographies que vous m'avez autorisée à utiliser.
Acceptez mes remerciements les plus sincères
et toute ma reconnaissance.*

A notre juge,

Monsieur le Docteur Guillaume FENOUL

Assistant Hospitalo-Universitaire,
Docteur en Chirurgie Dentaire,
Lauréat de la Faculté,
C.E.S. Anatomie et Physiologie,
C.E.S. Parodontologie,
C.E.S. Prothèse fixée,
C.E.S. Prothèse amovible partielle,
C.E.S. Odontologie conservatrice et endodontie.

Je te remercie très sincèrement d'avoir accepté de participer à mon jury de thèse. Rencontré dans un contexte un peu moins sérieux, je suis heureuse d'avoir eu l'occasion de venir t'observer au cabinet et à l'hôpital. Trouve dans cette thèse toute l'expression de mon amitié et de ma gratitude.

A toi Papa,

Quelques mots ne suffiront jamais à te remercier pour tout ce que tu as fait pour nous, toutes les valeurs que tu nous as transmises, ton soutien constant et tes encouragements. Sans toi, jamais je n'en serais là aujourd'hui, et j'espère donc sincèrement que tu seras aussi fier de ta fille qu'elle l'est de son père.

A toi Maman,

Après ces années éloignées, je suis contente que nous nous soyons rapprochées et retrouvées. Je te remercie de m'avoir accompagnée et d'avoir tendrement cru en moi pendant toutes ces années d'études, de la première à la dernière, et de m'avoir soutenue malgré mes doutes... Je t'en dois des caisses de champagnes !!!

A ma Manou,

Ma confidente, merci d'avoir toujours su être là pour moi, rassurante, encourageante, bienveillante... Ta générosité et ta joie de vivre font réellement de toi une personne extraordinaire. Comme toi, je pense aussi fort à Papou, que j'aurais aimé rendre fier par ce travail.

A ma petite sœur,

Complice de toujours, dans les bons moments comme dans les mauvais... ! Malgré nos différences et nos sales caractères, savoir que nous avons été et que nous serons toujours là l'une pour l'autre est essentiel. Prends confiance en toi, tu as TOUT pour réussir et être heureuse. Je t'aime ma Didi.

A Tata Guégué,

Je te remercie d'avoir veillé sur ta petite famille bordelaise, même de loin. Je suis contente de te voir heureuse et épanouie auprès de Jacky, je vous souhaite plein de bons moments et j'espère que tu seras fière de ta petite nièce.

A Hubert,

Comment te remercier en quelques lignes ?! Tu as changé ma vie. Jamais je n'aurai pensé faire confiance et aimer quelqu'un comme ça, et tu me le rends bien. Tu me rassures, me fais rire, me rends heureuse... et en plus tu me supportes ! Serais-tu (presque) parfait ?! Saches que pour rien au monde je n'échangerai ces moments si précieux à tes côtés. Je t'aime.

A Sylvie, Henri, Frédéric et Sabine,

Je vous remercie pour toute l'attention que vous me portez, et l'accueil que vous m'avez fait dans la famille !

Au Dr Sébastien Ninnin,

Je te remercie pour ta gentillesse et ta sincérité envers moi. Cela me touche beaucoup que tu crois en moi, que tu me fasses confiance et que tu me prennes sous ton aile, grâce à cette collaboration qui, je l'espère sincèrement, nous amènera loin.

A Delphine,

Merci pour tous vos encouragements et votre soutien en toutes circonstances (solidarité féminine !), mais aussi pour ces moments de rire, qui mettent l'ambiance au cabinet !!!

A Cécile,

Amie du 1^{er} jour, amie pour toujours. Tu es quelqu'un de rare, sincère et à l'écoute, toujours présente pour remonter le moral, avoir de longues discussions « philosophiques » mais aussi pour aller boire des bières !!! Merci pour tout ma Cécilou, ces souvenirs et surtout ton soutien de ces derniers mois, qui a été essentiel pour moi.

A Marinou,

Merci pour ton optimisme, ton perpétuel sourire et aussi tes petites gaffes... ! Tu as le cœur sur la main, et cette générosité et cette gentillesse font de toi une amie irremplaçable...
Je crois que tout le monde se souviendra des méganight rue de Ruat, à 30 dans 20m² !!!

A Ségo,

Ma voisine ! Je te remercie pour tous ces moments agréables, autour d'un repas, d'un verre, à Soustons ou même à la salle fut un temps, qui ont toujours été comme toi, hauts en couleurs !
Tu as trouvé chez Nico un caractère aussi bien trempé que le tien, mais ne changez rien, je vous adore comme ça !!!

A Alexandra,

Merci pour ces moments, toujours plus improbables les uns que les autres, dans lesquels tu m'entraînes depuis plus de 10 ans !

Christopher

Mon cher mentor, qu'auraient été ces années de dentaire sans toi ? Toujours là pour répondre aux questions de tes pouliches, nous donner des conseils avisés (ou pas !) et des bonnes recettes ... ! J'espère que tu seras fier de Pâté !

A Pascaline,

Ma dernière binôme, merci pour ta gentillesse, ta sincérité et ta spontanéité, qui ont souvent fait des jeudis après midi des grands moments de rigolade !

A petite Marine, Madeleine et Sophie,

Merci pour ces années d'études à vos côtés, ces voyages (d'Oloron Sainte Marie au Vietnam... !), la clinique (de Xavier Arnozan à Robert Piqué), mais aussi ces apéros et ces soirées qui resteront inoubliables !!!

Aux filles de la promo, Laura (j'espère que nous garderons contact malgré la distance !), Jojo (je n'oublierai jamais la tribu !!), Sophie, Gaby, Fanny (merci pour tes conseils de dernière minute pour cette thèse !), Lucie, Anaïs, Alvina et les autres, pour ces soirées Gossip !

Considérations prothétiques chez le patient bruxomane

SOMMAIRE

INTRODUCTION	14
PARTIE 1 : POURQUOI LE PATIENT BRUXOMANE EST-IL UN PATIENT A PART ?	15
1.1 Définitions des différentes formes de bruxisme	15
1.1.1 Evolution de la terminologie.....	15
1.1.2 Bruxisme de l'éveil	16
1.1.3 Bruxisme du sommeil.....	17
1.2 Diagnostic	20
1.3 Epidémiologie	22
1.4 Etiopathologie	22
1.4.1 Facteurs morphologiques	23
1.4.2 Facteurs pathophysiologiques	24
1.4.3 Facteurs psycho-socio-comportementaux	26
1.4.4 Autres théories étiologiques.....	27
1.5 Conséquences du bruxisme	29
1.5.1 Conséquences dentaires.....	29
1.5.2 Manifestations parodontales.....	35
1.5.3 Contractures musculaires et désordres articulaires.....	37
1.5.4 Signes associés	41
PARTIE 2 : QUELS SONT LES FACTEURS CLINIQUES A PRENDRE EN COMPTE POUR LA REHABILITATION PROTHETIQUE ?.....	44
2.1 Douleurs associées aux contractures musculaires et aux désordres articulaires	44
2.1.1 Auscultation	44
2.1.2 Palpation	45
2.1.3 Examen de la dynamique mandibulaire.....	45
2.2 La gestion du stress	45
2.2.1 Conseils comportementaux.....	45
2.2.2 Psychothérapie.....	46
2.2.3 Relaxation	46

2.2.4	<i>Hypnose</i>	47
2.2.5	<i>Autosuggestion</i>	47
2.2.6	<i>Thérapies cognitivo-comportementales</i>	47
2.2.7	<i>Biofeedback</i>	47
2.3	Le schéma occlusal : le conserver ou le modifier ?	47
2.3.1	La position de référence mandibulaire.....	48
2.3.2	La hauteur prothétique disponible (HPD).....	50
2.4	La dimension verticale d'occlusion (DVO).....	51
2.4.1	Diagnostic de la diminution de la dimension verticale d'occlusion.....	51
2.4.2	Par quels moyens augmenter la dimension verticale en cas de diminution ?	52
PARTIE 3 : LA PRISE EN CHARGE PROPREMENT DITE.....		57
3.1	La phase de prévention	57
3.2	La phase de temporisation	57
3.2.1	Approche pharmacologique	58
3.2.2	Gouttière occlusale	60
3.2.3	Approche dentaire réversible	64
3.2.4	Approche dentaire irréversible.....	65
3.3	La gestion de la symptomatologie musculaire et articulaire	66
3.4	Les précautions à prendre en fonction du type de prothèse.....	68
3.4.1	La Prothèse amovible.....	68
3.4.2	La Prothèse fixée.....	70
3.4.3	L'implantologie	76
3.5	Maintenance.....	83
CONCLUSION.....		84
BIBLIOGRAPHIE.....		85

Introduction

Le bruxisme est un sujet à la fois passionnant et angoissant pour les chirurgiens-dentistes, qui savent que cette parafonction met à mal la plupart des traitements qu'ils entreprennent. Cet intérêt grandissant porté au bruxisme se reflète dans la littérature de ces dernières années, avec plus de 1000 articles référencés en 5 ans, en entrant « bruxism » dans le moteur de recherche PubMed (avril 2014). La majorité de ces articles concerne l'étiologie, le diagnostic et le traitement du bruxisme, qui restent des sujets encore mal compris et controversés. Le traitement prothétique des patients bruxomanes est moins étudié : seulement 49 articles sont référencés dans PubMed avec les termes « bruxism » AND « prosthetic treatment » et 98 avec « bruxism » AND « implants », malgré le challenge que sont les thérapeutiques prothétiques chez ces patients.

En effet, avant d'envisager un traitement, voire une réhabilitation prothétique globale, chez un patient bruxomane, il faut essayer de détecter son type de bruxisme : Se manifeste-t-il pendant l'éveil ou le sommeil ? Est-il permanent ou occasionnel ? Quelle est sa sévérité ? Le patient en a-t-il conscience ? etc. ; ainsi que l'importance de ses signes cliniques, afin de le prendre en charge de façon optimale et d'éviter un maximum de complications ultérieures. Le patient aura un rôle primordial dans son traitement et il doit en être informé avant même de démarrer les soins. Sa motivation, son investissement personnel et son observance des conseils prodigués sont les garants d'un pronostic favorable.

Les objectifs de cette thèse sont donc, dans une première partie, de faire un bilan des connaissances sur le bruxisme en 2014, afin de comprendre secondairement en quoi il va compliquer les traitements, notamment prothétiques. Pour finir, nous verrons comment essayer de maîtriser ces complications afin d'améliorer le pronostic des réhabilitations prothétiques.

1 Pourquoi le patient bruxomane est-il un patient à part ?

1.1 Définitions des différentes formes de bruxisme

1.1.1 Evolution de la terminologie

Le terme de bruxisme est compliqué à définir, du fait de son caractère multidisciplinaire. Il vient de l'expression grecque « brykein odontas » qui signifie « grincer des dents ». (1)

La définition du bruxisme a évolué au fur et à mesure des années (1–5) :

- Collège national d'occlusodontologie (CNO) (2001) : le bruxisme est un comportement qui se caractérise par une activité motrice involontaire des muscles manducateurs continue (serrement) ou rythmique (grincement), avec des contacts occlusaux.
- Glossaire des termes prothétiques (GPT-8) (2005) : le bruxisme est défini comme un grincement des dents parafunctionnel et comme une habitude orale qui consiste en un grincement, un serrement et un tapotement des dents, à l'exception des mouvements de mastication de la mandibule, pouvant mener à un traumatisme occlusal.
- Académie américaine des troubles du sommeil (ASDA) (2005) : le bruxisme se traduit par des troubles stéréotypés et périodiques des mouvements de serrement ou de grincement des dents pendant le sommeil, souvent associé à des micro-éveils. Le bruxisme est donc considéré comme une parasomnie ou un trouble du sommeil : il est répertorié dans la Classification internationale des désordres du sommeil (*International Classification of Sleep Disorders - ICSD*).
- Académie américaine des douleurs orofaciales (2008) : le bruxisme est une activité parafunctionnelle diurne ou nocturne comprenant le serrement, le tapotement, le frottement et le grincement des dents.
- Académie américaine de Psychiatrie : le bruxisme est assimilé à un trouble du comportement.
- En 2013, devant l'absence de définition consensuelle du bruxisme, Lobbezoo (4) accompagné d'autres spécialistes du bruxisme, établi un consensus international en

définissant le bruxisme comme une activité répétitive des muscles masticateurs caractérisée par un grincement et un serrement des dents et / ou un calage ou une poussée de la mandibule. Le bruxisme a deux manifestations circadiennes distinctes : il peut se produire durant le sommeil ou durant l'éveil.

Nous retiendrons dans cette thèse la distinction fondamentale faite entre le bruxisme diurne et le bruxisme nocturne, ou plus précisément entre le bruxisme de l'éveil et le bruxisme du sommeil, car comme l'a noté l'Académie américaine des troubles du sommeil, certaines personnes peuvent dormir le jour et être éveillées la nuit. Ces deux entités distinctes ont probablement des causes et une physiopathologie différentes. (6)

1.1.2 Bruxisme de l'éveil

Le bruxisme de l'éveil, est une parafonction qui se produit dans des périodes d'anxiété ou de tension nerveuse. Il est fréquemment caractérisé par une crispation et un serrement des dents silencieux (*clenching*) en OIM ou dans des positions proches et peut donc être rapproché du bruxisme centré, particulièrement néfaste pour les articulations temporo-mandibulaires (ATM), tandis que le bruxisme excentré est plus fréquent lors du sommeil. (7)

Selon Palla, cité par d'Incau et coll. (8), le bruxisme de l'éveil serait caractérisé par un excès de contacts dentaires dans le temps par manque de relâchement des fibres musculaires des muscles masticateurs, et provoquerait des douleurs musculaires. Ces contractions musculaires s'exerceraient dans un axe proche du grand axe de la dent, mais avec une durée et une intensité excessives.

Ces contacts dentaires sont à différencier des contacts fonctionnels provoqués par la déglutition, la mastication et la phonation, ainsi que des contacts non fonctionnels pouvant être provoqués par d'autres parafonctions de l'éveil, conscientes ou inconscientes (onychophagie, mordillement des lèvres, des joues ou de la langue, pulsions linguales contre les dents, mâchonnement d'objets, tenue d'un téléphone entre l'épaule et la joue, déplacement latéral, protrusif ou rétrusif de la mandibule, etc.) (8,9)

Le bruxisme de l'éveil est moins développé dans la littérature que le bruxisme du sommeil : 40 articles seulement sont référencés dans la base de données PubMed (jusqu'en avril 2014)

avec le terme « awake bruxism », contre 636 avec « sleep bruxism » et 2803 avec simplement « bruxism ».

1.1.3 Bruxisme du sommeil

L'activité orofaciale la plus fréquente pendant le sommeil est l'activité rythmique des muscles masticateurs, qualifiée de bruxisme du sommeil quand elle est associée à un grincement des dents. (10) Le bruxisme du sommeil serait donc une manifestation transitoire exagérée d'un comportement moteur orofacial physiologique pendant le sommeil. (6,11)

Le bruxisme du sommeil n'influe pas sur la macrostructure du sommeil, ni sur sa qualité en général (durée de sommeil et efficacité), mais dans certains cas sévères on peut observer une détérioration du sommeil. (10,12,13)

1.1.3.1 Rappels sur le sommeil

Le sommeil peut être étudié grâce à la polysomnographie, qui enregistre les variations d'activités cérébrale (analysée par l'électroencéphalogramme ou EEG), cardiaque (électrocardiogramme ou ECG), musculaire (électromyogramme ou EMG) et oculaire (électrooculogramme ou EOG).

Rappelons que le sommeil est constitué de 3 à 5 cycles, de 90 à 110 minutes environ, avec une alternance de deux phases :

- Le sommeil lent ou synchronisé (60 à 75 minutes) représente 75 à 80% du sommeil et est caractérisé par un ralentissement des fonctions végétatives (aucun mouvement oculaire n'étant détecté par l'EOG : on parle de phase non-REM (*non rapid eye movement*) du sommeil. Il est constitué de quatre stades : le stade 1 est le stade d'endormissement, le stade 2 de sommeil léger, le stade 3 de sommeil profond, et enfin le stade 4 est le stade de sommeil très profond.
- Le sommeil rapide ou paradoxal (15 à 20 minutes), lors duquel surviennent les rêves, est encore plus profond que le stade 4 du sommeil lent. Il associe des signes du sommeil profond et de l'éveil : on parle de phase REM (*rapid eye movement*) du sommeil car des mouvements oculaires rapides sont détectables. (11,14)

Le tonus musculaire est diminué pendant le sommeil mais il ne reste pas à un niveau stable, car les processus d'inhibition motrice sont différents entre le sommeil REM et non-REM. (15)

1.1.3.2 Physiopathologie du bruxisme du sommeil

Bien que l'étiologie du bruxisme du sommeil reste encore floue, sa physiopathologie est aujourd'hui en partie expliquée par la réactivation des systèmes nerveux autonome et cortical pendant les micro-éveils. (16)

Durant le sommeil, l'activation fonctionnelle volontaire des muscles masticateurs disparaît, le sommeil étant un état inconscient. Les systèmes moteurs sont influencés par les changements de stades de sommeil. (15) Durant le sommeil paradoxal, on distingue trois types d'activité des muscles masticateurs : (10)

- Une activité tonique, continue et soutenue (EEG, atonie musculaire ou EMG basse) : la contraction est supérieure à 2 secondes. C'est lors de cette activité que l'on observe des serremments et des mâchonnements. Cette activité asymptomatique concernerait environ 56% de la population.
- Une activité phasique, intermittente et rythmique (EOG, activité des extrémités des membres et de la face), qui serait la véritable manifestation du bruxisme, où l'on observe les grincements et qui concernerait 6% de la population.
- Une activité mixte, associant les deux précédentes

90% des épisodes de bruxisme du sommeil correspondent à une activité phasique ou mixte. (11)

Le bruxisme du sommeil survient lors des stades 1 et 2 du sommeil lent ou non REM (sommeil lent léger), bien que 10% environ de ces épisodes apparaissent pendant le sommeil REM (9). Chaque épisode de bruxisme est précédé par l'apparition d'une activité corticale (EEG), une accélération du rythme cardiaque (ECG), une augmentation du tonus musculaire des muscles abaisseurs (EMG), une augmentation du flux d'air et de la pression artérielle et une activité rythmique des muscles masticateurs. (6,12) (Figure 1) Ces phénomènes sont associés à des micro-éveils, qui interviennent 8 à 15 fois par heure de sommeil. Ce sont des réactivations autonomiques (cardiaques et respiratoires), cérébrales (activité sur l'EEG) et musculaires, physiologiques, inconscients et transitoires (3-15

secondes). Ils permettent un état de préparation vers une réaction de protection de l'organisme. (8)

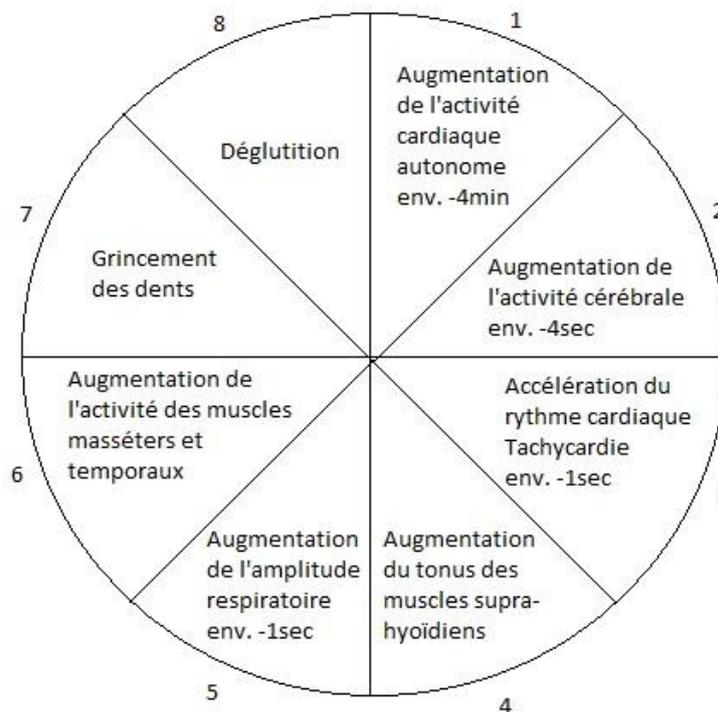


Figure 1 – La « roue » de la pathophysiologie du bruxisme, en rapport avec les micro-éveils répétitifs, d'après Lavigne. (9)

Les épisodes d'activité rythmique des muscles masticateurs ont été notés chez 60% des sujets normaux, ce qui suggère que cette activité est liée à certaines fonctions physiologiques du sommeil. (17) Néanmoins ces épisodes sont plus élevés chez les sujets bruxomanes en amplitude (durée totale des contacts dentaires supérieure de 15 à 45 minutes par rapport à la normale, avec des épisodes de 7 à 40 secondes en moyenne (18)) et en fréquence (1,8 par heure de sommeil chez les sujets normaux, contre 2 à 12 chez les patients bruxomanes, soit 3 à 6 fois plus (9,10)), avec des sons de grincements dans 45% des cas (6) et 75 à 88% apparaissent en association avec les phases de micro-éveils. Le bruxisme conduit également à un changement de phase de sommeil, passant de profond à léger. (14,19) Le sujet retournerait ensuite dans la phase de sommeil dans laquelle il se trouvait, après une courte période de 40 à 60 secondes environ. (14)

Plusieurs auteurs ont donc émis l'hypothèse que le bruxisme du sommeil était une réaction d'éveil, plutôt qu'un trouble de l'éveil. (8,12,17) La magnitude de ces phénomènes (accélération plus rapide du rythme cardiaque, plus grande augmentation de l'EMG, contacts dentaires plus puissants avec des grincements) semble distinguer les patients atteints de bruxisme du sommeil des patients « normaux ». (10) Les bruxomanes présentent plus de micro-éveils que les sujets normaux et les sujets normaux avec et sans activité rythmique des muscles masticateurs présentent le même nombre de micro-éveils. (17,20)

Plus de la moitié (60%) des épisodes d'activité rythmique des muscles masticateurs sont suivis dans les 5-15 secondes par une déglutition : l'activité rythmique des muscles masticateurs stimulerait donc la production de salive, la salivation étant réduite durant le sommeil (en corrélation avec la diminution du nombre de déglutitions, c'est-à-dire moins de 10 par heure, soit environ 1/3 du nombre de déglutitions pendant l'éveil). Ces micro-éveils seraient un processus naturel pour maintenir l'homéostasie du corps pendant le sommeil, en servant d'ajustements aux influences environnementales et endogènes. (9-11,17)

Notons qu'il existe le plus souvent des formes mixtes (ou bruxisme combiné), associant le bruxisme de l'éveil et du sommeil, et que certains individus peuvent être bruxomanes de l'éveil et devenir bruxomanes du sommeil et vice versa. (10) Selon Carra, un tiers des patients aurait un bruxisme du sommeil associé à un bruxisme de l'éveil (6), contre 74% pour Lavigne. (9) Ces divergences épidémiologiques peuvent s'expliquer par la difficulté d'établir un diagnostic certain du bruxisme, qui ne peut être posé qu'à partir d'enregistrements réalisés en laboratoire de sommeil, et non pas à partir de l'observation du degré d'usure dentaire. (8)

1.2 Diagnostic

Le diagnostic du bruxisme du sommeil peut être proposé selon différents niveaux de fiabilité. Il peut être : (4)

- Possible, basé sur l'auto-évaluation, par le biais de questionnaires. La limite de cette méthode reste sa subjectivité. (21)
- Probable, basé sur l'auto-évaluation et l'examen clinique.

- Défini, basé sur l'auto-évaluation, l'examen clinique, et sur les enregistrements polysomnographiques, avec des enregistrements audio et vidéo.

La polysomnographie est également utile pour faire le diagnostic différentiel entre le bruxisme du sommeil et d'autres troubles du sommeil comme les apnées obstructives du sommeil (AOS), les mouvements périodiques des jambes, etc. (22)

Il n'y a pas de preuve aujourd'hui que les questionnaires soient suffisants pour établir la présence de bruxisme de sommeil ou son absence. Les patients peuvent en effet être influencés par leurs croyances sur le bruxisme à cause d'une douleur ou d'une fatigue des muscles masticateurs ou bien d'une usure dentaire importante. De même lors de l'examen clinique, le praticien peut orienter son diagnostic en fonction de l'anamnèse du patient ou de ses convictions. (21,23)

En 2013, Maluly (19) a établi la prévalence du bruxisme dans la population générale en réalisant un diagnostic par le biais de questionnaires dans un premier temps, puis par polysomnographie et enfin selon les deux méthodes précédentes, chez 1042 sujets. La prévalence du bruxisme, évaluée par les questionnaires est de 12,5% ; elle est de 7,4% avec la polysomnographie et de 5,5% en associant les résultats positifs des questionnaires et de la polysomnographie. Autrement dit, 53% des diagnostics de bruxisme établis par l'auto-évaluation n'ont pas été confirmés par la polysomnographie.

Pour faciliter le niveau de discrimination entre les patients bruxomanes ou non, il existe des critères de diagnostic de recherche (*Sleep Bruxism Research Diagnostic Criteria SB-RDC*) qui correspondent à la présence :

- D'au moins 4 épisodes de bruxisme par heure de sommeil.
- D'au moins 25 impulsions de bruxisme par heure de sommeil.
- Plus d'un épisode de bruxisme avec des sons de grincement de dents. (20)

Il existe de plus une variabilité individuelle du bruxisme, d'une nuit à l'autre, avec des variations du nombre d'épisodes de bruxisme par heure de sommeil par exemple, comme l'ont montré Lavigne et collaborateurs. (24)

C'est à cause d'un diagnostic compliqué à établir que l'épidémiologie du bruxisme est difficile à évaluer : les valeurs de la prévalence changent de façon importante d'une étude à

une autre, en fonction des méthodes et des outils utilisés pour établir le diagnostic, ainsi que des échantillons d'individus étudiés, souvent peu représentatifs de la population générale. (25)

1.3 Epidémiologie

80% de la population serait atteinte par le bruxisme au moins une fois dans sa vie à des degrés divers (26).

La prévalence du bruxisme du sommeil ne serait pas différente chez les hommes et chez les femmes, et diminuerait avec l'âge (6,12,25) :

- 40% des enfants de moins de 11 ans. (6)
- 13 à 38% des enfants et adolescents. (27)
- 8% de la population adulte (28,29) (12,8% +/- 3,1% (25))
- 3% des plus de 60 ans. (29)

Chez les enfants et adolescents, en l'absence de comorbidités associées (troubles respiratoires du sommeil, migraines, etc.), le bruxisme du sommeil peut être considéré comme une parafonction orale physiologique qui nécessite un suivi sur le long terme. (16)

A partir de 40 ans environ, l'organisme entre dans une période de changement dans l'organisation et la qualité du sommeil, qui diminue, avec notamment une diminution du nombre des épisodes d'activité rythmique des muscles masticateurs. (17) Une autre hypothèse sur la diminution de la prévalence du bruxisme du sommeil avec l'âge est en rapport avec le nombre de dents manquantes, qui augmente avec l'âge : cette hypothèse a été réfutée par Kato (30) dans une étude de 2012.

Le bruxisme de l'éveil quant à lui augmenterait avec l'âge, concernant 12% des enfant et plus de 20% de la population adulte (6,10) (de 22,1% à 31% (25)), et plus particulièrement les femmes. (9)

1.4 Etiopathologie

L'étiologie du bruxisme reste un sujet controversé, notamment à cause des divergences sur la définition et le diagnostic du bruxisme, mais il existe un consensus sur sa nature

multifactorielle (31,32) : on distingue les facteurs étiologiques périphériques (c'est-à-dire les facteurs morphologiques) et les facteurs étiologiques centraux (les facteurs pathophysiologiques et psychologiques). Tous ces facteurs étiologiques du bruxisme du sommeil interagissent certainement entre eux, bien qu'aujourd'hui on estime que le bruxisme est surtout régulé par les facteurs centraux. (13,21,33)

Notons qu'il existe une distinction entre le bruxisme primaire, idiopathique, et le bruxisme secondaire qui lui comprend une composante neurologique (maladie de Parkinson, syndrome de Tourette, etc.), psychologique voire psychiatrique (retard mental, démence, dépression, etc.), ou peut être associé à un trouble du sommeil ou à la prise de médicaments, de tabac, d'alcool ou de drogues. (2,12)

1.4.1 Facteurs morphologiques

Les facteurs morphologiques correspondent aux anomalies de l'occlusion et de l'anatomie de la région orofaciale. C'est en 1961 que Ramfjord a émis une théorie occlusale selon laquelle le bruxisme serait dû aux interférences occlusales (qui créeraient une excitation réflexe des muscles masticateurs, par stimulation des mécanorécepteurs parodontaux). Selon lui, l'élimination de ces interférences réduirait le bruxisme. (33,34)

Dans la majorité des études montrant des différences morphologiques, occlusales ou céphalométriques entre les patients bruxomanes et non-bruxomanes, le diagnostic du bruxisme est basé sur des questionnaires ou des examens cliniques. Une étude de Lobbezoo et collaborateurs (13) réalisée en 2001, dans laquelle le diagnostic de bruxisme est avéré grâce à la polysomnographie, ne montre aucune différence significative entre les patients bruxomanes et non bruxomanes quant à la présence de troubles occlusaux ou céphalométriques. Cependant l'échantillon de cette étude est peu représentatif : 10 individus bruxomanes, et 10 individus témoins.

En 2012, Manfredini (35) montre qu'il n'y aurait pas de relation entre le bruxisme et les variables occlusales prises individuellement, excepté pour les interférences en latéralités. Cependant, une occlusion iatrogène pourrait exacerber une parafonction préexistante comme le bruxisme.

Les facteurs morphologiques, auparavant considérés comme principaux dans l'étiologie du bruxisme, n'ont aujourd'hui qu'un rôle minime, s'ils ont un rôle. (33)

1.4.2 Facteurs pathophysiologiques

1.4.2.1 Neurophysiologie

De nombreuses recherches actuelles se font dans le domaine de la neurophysiologie. Certaines perturbations dans le système central de neurotransmission pourraient être impliquées dans l'étiologie du bruxisme : la balance entre les voies directe (directement du striatum vers le thalamus) et indirecte du ganglion basal (groupe de 5 noyaux gris centraux subcorticaux impliqués dans la coordination des mouvements) est perturbée dans le bruxisme. En effet un déséquilibre entre ces deux voies provoque des désordres dans les mouvements, comme dans la maladie de Parkinson par exemple (due à un déficit de dopamine). (1,3)

Ces mécanismes neuronaux physiologiques, qui impliquent des amines biogènes telles que les catécholamines (dopamine, adrénaline, noradrénaline) ou l'histamine, régulent l'activité motrice et le sommeil. Le taux de catécholamines dans les urines, associé aux facteurs de stress qui activent l'axe hypothalamo-surrénalien, serait plus haut chez les patients bruxomanes. (6)

Les effets de ces neurotransmetteurs coïncident avec les phénomènes physiologiques qui précèdent le bruxisme :

- Le système dopaminergique, durant la journée, a un rôle d'exécution des mouvements. Durant le sommeil, ce système est peu actif, à l'exception d'une brève période d'éveil en rapport avec des mouvements. (36)
- La sérotonine intervient dans la communication entre les neurones. Elle joue un rôle dans la régulation du sommeil, de l'humeur et de l'appétit (1), ainsi que dans la modulation de la douleur pendant le sommeil. (37)

Les inhibiteurs de la recapture sélective de la sérotonine IRSS (comme la fluoxétine, la sertraline, la fluvoxamine ou la paroxétine), présents dans certains antidépresseurs, ont une influence indirecte sur le système central dopaminergique et provoquent une augmentation du bruxisme du sommeil, parmi d'autres effets secondaires (hypertonie, tremblements,

incoordination, etc.), tout comme d'autres antidépresseurs tricycliques ou anti dopaminergiques. (10,12,32)

La difficulté dans la recherche et l'utilisation de ces substances neurochimiques vient du fait qu'elles ont des affinités avec des récepteurs d'autres familles chimiques. (10)

Une micro-stimulation des aires corticales correspondant aux muscles abaisseurs et éleveurs de la mandibule, pendant le sommeil léger non-REM, n'entraînerait pas de réponse des aires corticales de la mastication, mais entraînerait des cycles d'ouverture et de fermeture dont la durée sur l'EMG est deux fois plus longue et l'amplitude deux fois plus courte que lors des cycles de mastication naturelle. Ceci peut s'expliquer par différentes hypothèses. D'une part la mastication est un comportement de l'éveil et volontaire, associée à une activité corticale maximale (EEG), tandis que le bruxisme du sommeil et les épisodes d'activité rythmique des muscles masticateurs apparaissent spontanément pendant le sommeil. D'autre part la mastication entraîne une alternance entre l'activité des muscles éleveurs et celle des muscles abaisseurs de la mandibule, alors que pendant les épisodes d'activité rythmique des muscles masticateurs et de bruxisme du sommeil, il y a une co-contraction ou une co-activation de ces muscles. (10,36)

L'origine centrale du bruxisme n'est donc plus mise en doute aujourd'hui (2).

1.4.2.2 Bruxisme - symptôme de maladies ou de traumatismes

Le bruxisme fait partie des symptômes dans certaines neuropathies (épilepsie, maladie de Parkinson, paralysie cérébrale, maladie de Huntington, spasmes hémi faciaux, etc.), dans l'hyperactivité thyroïdienne, chez les enfants souffrant de retard mental ou de lésions cérébrales ainsi que dans la trisomie 21 (syndrome de Down). Un traumatisme cérébral peut aussi causer des épisodes de bruxisme. (3,10) La prévalence du bruxisme peut même atteindre 38% chez les personnes atteintes de retard mental, et 82% chez celles atteintes du syndrome de Rett. Le bruxisme se manifesterait principalement pendant l'éveil chez ces patients. (38)

1.4.2.3 Facteurs de risque exogènes

Certaines substances comme l'alcool, la caféine, le tabac, mais aussi la cocaïne, l'héroïne ou les amphétamines, ainsi que certaines médications comme les antipsychotiques, les anti

dopaminergiques ou les anti arythmiques aggravent les épisodes de bruxisme, ou provoquent un bruxisme secondaire : (6,39)

- Il y aurait deux fois plus de bruxisme chez le sujet fumeur que chez le sujet non fumeur (40), avec un effet dose-dépendant. La nicotine stimule en effet l'activité centrale dopaminergique. (41)
- Les amphétamines augmenteraient le bruxisme du sommeil, mais aussi le bruxisme de l'éveil, ce qui peut être expliqué par le fait que les amphétamines perturbent le système dopaminergique, en augmentant la concentration de dopamine afin de faciliter sa libération. (32,33)
- Les patients bruxomanes consommeraient plus d'alcool que les non bruxomanes. (28)

1.4.2.4 Facteurs génétiques

20 à 50% des bruxomanes ont un membre direct de leur famille qui grince ou a grincé des dents (6,22), ce qui conforte la théorie héréditaire de l'étiologie du bruxisme. Cependant un environnement commun à la famille peut aussi être considéré comme un simple facteur local. (9)

De plus, certaines études menées sur des jumeaux monozygotes et dizygotes auraient montré que la génétique joue un rôle certain dans l'origine du bruxisme, mais que les mécanismes et le mode de transmission sont encore inconnus, sans documentation réelle sur un modèle génétique ou héréditaire. (10) Il semblerait que l'hypothèse d'un polymorphisme génétique soit plus probable que le mécanisme d'un seul gène (6), car le bruxisme du sommeil est souvent associé à d'autres parasomnies. (9,32)

1.4.3 Facteurs psycho-socio-comportementaux

« L'usure dentaire reflète le désarroi de l'esprit » selon Hippocrate. (42)

Le bruxisme serait l'expression d'une tension émotionnelle (comme la peur, le rejet, la haine, l'agression ou simplement les tensions de la vie quotidienne), que le sujet serait incapable de surmonter. (43)

Le bruxisme peut être rattaché à une personnalité de type A (6) : introvertie, timide, psychorigide, avec un comportement diminué face à la frustration ainsi qu'un complexe d'infériorité. Ces patients ont du mal à exprimer leurs sentiments d'anxiété, de haine ou d'agressivité (8) et sont perfectionnistes. (3) Ce stress en rapport avec le travail, les examens, la vie personnelle, etc. est rarement exprimé spontanément. (44) Ce mal être est souvent méconnu par l'individu et le rôle de l'odontologiste va être de lui en faire prendre conscience. (1) Les bruxomanes auraient également un niveau d'étude élevé. (19)

Pour Boucher et Pionchon (45), l'organisme favorise l'activité musculaire en réponse au stress et notamment celle des muscles faciaux et masticateurs : l'accentuation des mimiques faciales et le serrement des dents accompagneraient donc des périodes de stress.

Le rôle du stress et de l'anxiété est évalué par des questionnaires, qui restent des méthodes sujettes à certains biais. (9) De plus la majorité des études reposent sur un diagnostic du bruxisme du sommeil basé sur des questionnaires d'auto-évaluation. Les études dont le diagnostic de bruxisme du sommeil est basé sur des enregistrements électromyographiques ne montrent pas de relation stricte entre le bruxisme du sommeil et le stress, mais ces études sont trop peu nombreuses et sur des échantillons trop faibles pour pouvoir généraliser ces résultats, qui peuvent aussi dépendre des critères d'inclusion des participants. (46)

Même si cette relation entre le stress et le bruxisme n'est pas encore établie de façon claire et qu'il est difficile de l'étudier de façon objective, le facteur psychologique est souvent pris en compte dans les études cliniques. (3,12)

1.4.4 Autres théories étiologiques

1.4.4.1 Théorie « Thegosis » ou Théorie phylogénétique

Le terme de « Thegosis » vient du grec « thego » qui signifie aiguiser. Selon Every, le bruxisme serait une habitude héritée du monde animal et plus particulièrement des carnivores, qui grincerait instinctivement des dents pour les conserver pointues et tranchantes, ainsi que pour maintenir la force et le tonus de la mâchoire et améliorer les contacts dentaires et la mastication. Cette activité serait indispensable à la survie des animaux. Cette théorie est plus basée sur des suppositions que sur des faits. (47)

1.4.4.2 Désordres respiratoires du sommeil

On remarque souvent une présence concomitante du bruxisme du sommeil et d'autres désordres du sommeil (insomnies, parasomnies, hypersomnies, désordre du rythme circadien, etc.). Cela peut être lié à la perturbation du sommeil, ou bien à des mécanismes d'activation oromotrice communs. (15) Une autre hypothèse serait que, comme ces désordres altèrent la structure du sommeil et la perception sensorielle, ils pourraient favoriser les épisodes de bruxisme du sommeil. (11)

Les désordres du sommeil sont plus fréquents chez les sujets d'âge moyen à avancé (15), et notamment chez les sujets édentés, l'édentement prédisposant aux apnées obstructives du sommeil. Ils peuvent être dus à la morphologie crânio-faciale et avoir des répercussions sur la santé orale. (39)

Parmi les individus avec un diagnostic possible de bruxisme du sommeil, plus de 30% sont sujets aux ronflements ou au syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS). (15,28)

Cette association entre le bruxisme et les apnées obstructives du sommeil pourrait aussi être expliquée par des problèmes anatomiques communs (anomalies temporo-mandibulaires ou crânio-faciales). (28) Cependant il n'y a aucune preuve de l'association entre le syndrome d'apnée obstructive du sommeil et l'activité rythmique des muscles masticateurs. (15)

Le sommeil est une période pendant laquelle le flux salivaire et la fréquence des déglutitions sont diminués (25 à 60 déglutitions par heure pendant l'éveil, contre 2 à 9 pendant le sommeil) (6), ainsi que la perméabilité des voies aériennes. Environ la moitié des épisodes de bruxisme se terminent par une large déglutition : les activités rythmiques des muscles masticateurs pourraient être associées au besoin d'augmenter le flux salivaire pendant le sommeil pour lubrifier les tissus oro-œsophagiens et rétablir la perméabilité du flux d'air (9). Ce phénomène pourrait être dû aux afférences sensorielles vagues viscérales qui déclencheraient les micro-éveils, après avoir détecté une sécheresse ou une acidification des tissus oro-œsophagiens. (11)

La plupart des épisodes de bruxisme du sommeil se produisent lorsque le patient dort sur le dos (comme les épisodes de ronflements), ce qui pourrait induire une réduction du passage des voies aériennes ou provoquer une résistance de celles-ci. (9) Le syndrome de résistance des voies aériennes supérieures est caractérisé par une augmentation de l'effort inspiratoire et du nombre de micro éveils, qui sont un des marqueurs de la fragmentation du sommeil

(associé à une fatigue journalière et un endormissement). Ce syndrome cause un rétrécissement du pharynx, sans désaturation en oxygène (contrairement à une apnée obstructive), et provoquerait différentes conséquences, parmi lesquelles le bruxisme du sommeil. (9)

Les liens entre bruxisme du sommeil, apnées obstructives du sommeil et ronflements restent cependant encore inconnus à ce jour. (32) Le bruxisme du sommeil, les désordres respiratoires du sommeil et les migraines partageraient sûrement des facteurs de risque communs, ou une physiopathologie commune, sans réelle relation de cause à effet. (16)

Si le chirurgien dentiste suspecte un désordre du sommeil, le patient est adressé à un spécialiste du sommeil. (15)

1.5 Conséquences du bruxisme

Le bruxisme a des conséquences sur l'ensemble de l'appareil manducateur (dents, parodonte, ATM et muscles masticateurs) (7) et devient délétère lorsque les capacités d'adaptation du système stomatognathique sont dépassées. (48) Le bruxisme est d'ailleurs considéré comme la plus nocive de toutes les activités parafunctionnelles du système stomatognathique. (41) Il est cependant nécessaire d'établir un diagnostic différentiel avec d'autres pathologies pouvant présenter des signes cliniques similaires (pathologies parotidiennes, abrasion dentaire physiologique, érosion des surfaces dentaires, dysfonctionnements articulaires, etc.). (5)

Pour Lobbezoo et collaborateurs (49), si un des signes cliniques du bruxisme est présent chez un patient, il faudra alors tenter de traiter cette parafunction.

1.5.1 Conséquences dentaires

1.5.1.1 Usure dentaire

L'usure dentaire est un phénomène physiologique, progressif et multifactoriel : l'usure naturelle de l'émail est d'environ 10 à 40 µm par an. Elle devient pathologique quand elle est accélérée par des facteurs inhabituels, comme le bruxisme. (50)

La tribologie, étude de la friction, de l'usure et de la lubrification, distingue trois mécanismes d'usure dentaire : l'attrition, l'érosion et l'abrasion. (8) L'usure qui prédomine dans le bruxisme est une usure abrasive à deux corps ou attrition. (47,51)

L'usure dentaire dépend de facteurs extrinsèques (type de nourriture ingérée, etc.), mais aussi de facteurs intrinsèques (différence d'épaisseur, dureté et densité de l'émail, efficacité lubrificatrice de la salive, etc.). (9)

Les usures peuvent être très variées : Rozencweig (52) en a fait une classification en se basant sur l'examen clinique du patient :

- Stade 1 : usure limitée à l'émail et à moins de trois couples de dents.
- Stade 2 : usure de l'émail et de la dentine en îlots, avec moins de six couples de dents concernés.
- Stade 3 : usure de l'émail et de la dentine sans îlots, avec plus de six couples de dents concernés.
- Stade 4 : usure dépassant le milieu de la couronne.

Pour les stades 1 et 2, Rozencweig utilise le terme de bruxisme, et pour les stades 3 et 4 le terme de brycose ou hyper-bruxisme : « bryco » signifie étymologiquement « frottement de dents » et « ose » induit une notion de chronicité et d'excès.

A partir du stade 2, on observe une accélération de l'usure due à l'absence d'émail sur le bord libre ou la face occlusale des dents.

Dans les stades 3 et 4, une hypersensibilité dentaire au froid et au chaud est fréquemment observée, notamment si une usure érosive est également présente. (50)

Bien qu'étant un signe clinique fréquemment retrouvé lors du bruxisme (26), les facettes d'abrasion ne sont pas systématiquement signe de bruxisme et elles sont insuffisantes pour établir un diagnostic. (18) La sévérité du bruxisme n'est pas corrélée avec le stade d'usure mais avec la fréquence des événements moteurs. (8,53) L'usure dentaire ayant une étiologie multifactorielle, la part du bruxisme est souvent surestimée car difficilement identifiable. (54) En effet les causes et les effets peuvent être apparus des mois voire des années avant la consultation du patient. (9) Il semble donc essentiel d'établir un diagnostic différentiel de l'usure afin de limiter ses effets délétères sur l'appareil manducateur et mieux prévoir ses conséquences éventuelles sur la future restauration prothétique. (51)

L'usure provoquée par le bruxisme du sommeil se fait au niveau des bords libres et cuspides, qui deviennent plats et tendent à disparaître, avec la dentine qui se situe au même niveau que l'émail. (18) (Figure 2) Ces modifications morphologiques se font dans les 3 plans de l'espace, avec souvent une usure asymétrique et un décalage vertical, provoquant un déséquilibre articulaire, musculaire et des interférences en latéralité. (26)



Figure 2 – Usures dentaires avancées, avec la dentine se situant au même niveau que l'émail et visualisation de la chambre pulpaire par transparence. (Photographie E. d'Incau)

Les usures liées au bruxisme, ou bruxo-facettes, se situent en dehors des zones de contacts fonctionnels (26) et se correspondent « en miroir » lors de légers mouvements mandibulaires. (18) Elles sont lisses et brillantes, bien délimitées et à angles vifs. (47) (Figure 3) Ces lésions concernent souvent la totalité de l'arcade, quand celle-ci est complète, restaurée ou non par certains matériaux. (18) Notons que si les surfaces ne se correspondent pas, ou que le niveau d'usure est différent entre les deux arcades dentaires, d'autres mécanismes d'usure se surajoutent sûrement au bruxisme. (51)



Figure 3 – Facettes d'usure se correspondant « en miroir ». (Photographie E. d'Incau)

Le groupe incisivo-canin serait le premier touché par l'usure, puis après la disparition des guidages fonctionnels, les prémolaires puis les molaires seraient concernées à leur tour. (18)
Les dents antérieures peuvent présenter, en fonction de la classe d'Angle initiale, une usure « horizontale », avec une diminution de la longueur clinique des dents, ou une usure « verticale » avec conservation de la face vestibulaire des dents mais une usure importante de la face palatine laissant apparaître par transparence la cavité pulpaire. (1)

En présence d'une usure abrasive importante, les cuspidés supports (palatines au maxillaire et vestibulaires à la mandibule) sont plus atteintes que les cuspidés guides. (55)

Notons que les dysplasies héréditaires (amélogénèses imparfaites ou dentinogénèses imparfaites) sont des phénomènes qui compromettent la résistance de la dent face à l'usure. (50)

Molina a élaboré une liste de 15 critères cliniques qui permettent d'élaborer un score déterminant le niveau de sévérité du bruxisme (56) :

- Un score de 3 à 5 correspond à un bruxisme léger.
- Un score de 6 à 10 correspond à un bruxisme modéré.
- Un score supérieur à 11 correspond à un bruxisme sévère.

Les critères à observer sont les suivants :

- Présence de facettes d'usure sur les dents,
- De récents bruits (au cours des six derniers mois) associés aux grincements dentaires nocturnes et rapportés par un tiers,
- Anamnèse révélant que l'individu s'est surpris lui-même en train de grincer des dents pendant la journée,
- Anamnèse révélant une sensation de tension ou de raideur musculaire pendant la journée au niveau des muscles masticateurs,
- Anamnèse révélant une sensation de tension ou de raideur musculaire le matin au réveil au niveau des muscles masticateurs,
- Anamnèse révélant que l'individu se réveille fréquemment en train de serrer ou de grincer des dents,
- Hypertrophie des muscles masséters et/ou temporaux,
- Sensation de fatigue des masséters le matin au réveil,
- Sensation de fatigue des masséters pendant la journée,
- Antécédents de mandibule bloquée le matin au réveil,
- Douleur cervicale le matin au réveil,
- Douleur au niveau des muscles masséters et/ou temporaux le matin au réveil,
- Sensation de fatigue physique le matin au réveil et/ou sensation d'avoir mal dormi,
- Douleur ou sensation d'inconfort au niveau des dents le matin au réveil,
- Antécédents récents de dislocations ou de fractures chroniques de restaurations temporaires ou permanentes.

Néanmoins parmi ces critères, certains ne sont pas spécifiques du bruxisme, ce qui peut légèrement biaiser le score.

Pour Bader, les grincements sonores n'interviennent pas dans chaque épisode de bruxisme du sommeil, tout comme l'activité musculaire oromotrice ne provoquerait pas toujours des contacts dentaires. (12)

D'Incau et Rouas notent qu'une attaque chimique de source extrinsèque (boissons acides ou gazeuses, jus de fruits, vin, acides ascorbique ou salicylique) ou intrinsèque (reflux gastro-œsophagiens (RGO), vomissements, etc.) potentialisent les mécanismes d'usures, notamment en présence de para fonction comme le bruxisme. La salive est un facteur protecteur de ce phénomène d'érosion grâce à son pouvoir tampon, du aux ions phosphate

et bicarbonate et à sa viscosité mais elle est présente en quantité moindre pendant le sommeil. Il existe de plus une association positive entre le bruxisme du sommeil et les RGO, bien que les mécanismes pathophysiologiques de celle-ci soient encore flous. (41) Les bruxomanes sont donc moins protégés par l'action lubrifiante de la salive durant leur sommeil. (18,51) La salive est aussi capable de reminéraliser l'émail, ce qui limite les effets de l'usure chimique, sans les empêcher. (47)

Lors d'un bruxisme de l'éveil, les bruxofacettes ne s'affrontent que dans des positions mandibulaires proches du calage, et ne concernent que certains couples de dents. (18)

Il est donc complexe de discriminer objectivement les différentes causes possibles des usures dentaires, particulièrement leur aspect fonctionnel ou parafunctionnel, et si elles sont dues à un processus en cours ou ancien. (21)

1.5.1.2 Fêlures, fissures et fractures

L'usure dite de fatigue est due aux surcharges occlusales. Celles-ci ne sont pas seulement des excès en termes de force, mais aussi en termes de direction par rapport au grand axe de la dent. (15) Cette usure de fatigue peut provoquer des craquelures et fêlures de l'émail (Figure 4) : l'émail étant plus minéralisé donc plus dur que la dentine, il est aussi plus cassant (faible limite d'élasticité et haut module d'élasticité). (18)



Figure 4 – Fêlure longitudinale. (Photographie E. d'Incau)

Des fractures coronaires voire corono-radicales peuvent également être présentes. (1)

Lors du bruxisme de l'éveil, les dents s'encastrent et sous la force des muscles manducateurs, un effet de coin se produit provoquant des fêlures dentaires. (55)

1.5.1.3 Nécroses pulpaire

On observe, notamment au niveau des incisives, des nécroses pulpaire : (52)

- septique, due aux infiltrations microbiennes au niveau des fêlures profondes.
- aseptique, due aux microtraumatismes vasculaires dus aux surpressions occlusales, qui favorisent aussi l'oblitération des canalicules.

1.5.1.4 Lésions cervicales non carieuses

Les lacunes cunéiformes situées au collet ou lésions d'abfraction pourraient être un signe de bruxisme : les effets de contraintes se concentreraient dans la région cervicale et les prismes d'émail céderaient aux pressions masticatrices et finiraient par se séparer de la dent par micro fractures de fatigue. (1,54) Mais il manque des preuves pour soutenir cette théorie, qui serait une erreur de diagnostic : les usures cervicales seraient dues à l'usure chimique et abrasive. Il n'y a d'ailleurs pas plus de lacunes cunéiformes chez les bruxomanes que chez les autres patients. (47,57) Ces lésions cervicales non carieuses potentialisent les effets d'usure par abrasion ou érosion. (58)

1.5.2 Manifestations parodontales

Le parodonte du patient bruxomane est généralement épais, grâce à une apposition osseuse « en balcon » et une gencive kératinisée résistante et fibreuse. (57) Les surpressions occlusales modifient aussi l'histologie du système d'attache avec un élargissement de l'espace desmodontal par épaissement des fibres de collagène et développement de l'attache cémentaire. Cet épaissement compense la mobilité dentaire due au traumatisme occlusal. (56)

Si le patient présente une parodontite, les forces excessives provoqueront des mobilités et des migrations dentaires, ainsi que des malocclusions secondaires. (8) Si le traumatisme occlusal engendré par le bruxisme ne concerne que quelques dents, on observe une

modification des tissus parodontaux, sans perte d'attache. Celle-ci peut apparaître en cas de colonisation bactérienne. (43) C'est pourquoi le brossage est particulièrement important chez ces patients car une maladie parodontale aurait une évolution agressive, le bruxisme en étant un facteur aggravant. (57)

Le traumatisme occlusal est donc un facteur aggravant de la maladie parodontale, et non un facteur déclenchant. (8)

Le développement d'exostoses et tori, maxillaires ou mandibulaires, unilatérales ou bilatérales, serait lié à la surcharge occlusale, transmise au niveau des bases maxillaires (Figures 5a et 5b). On peut aussi observer des remodelages osseux concaves au niveau de l'angle mandibulaire, où s'insèrent les muscles masséters et ptérygoïdiens médiaux (éversions goniales). (1,3)



Figures 5a et 5b – Exostoses palatines, maxillaires et mandibulaires. (3)

La présence d'indentations sur les bords latéraux de la langue (Figure 6) et des traces de morsure des joues sont fréquemment observées (Figure 7) (47), créant une ligne blanche dans la face interne des joues, parallèle au plan d'occlusion et appelée « linea alba ». (3) Elles correspondent à une hyperkératose, due à la pression des dents sur les tissus mous (joues, lèvres, langue), à cause du serrement répétitif des dents et des contractures fortes musculaires. (34)

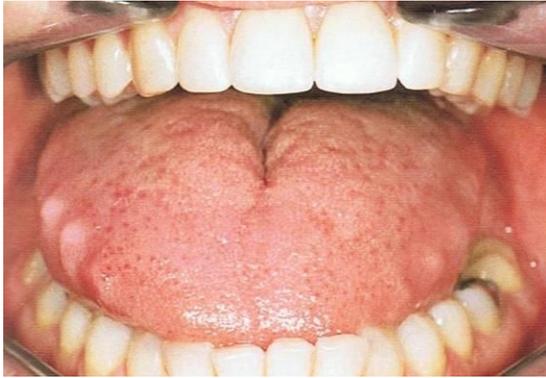


Figure 6 – Indentations linguales

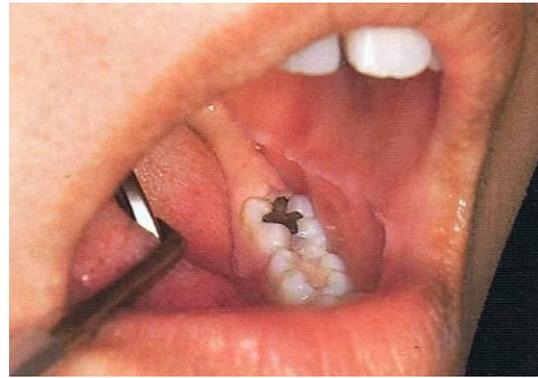


Figure 7 – Linea alba. (3)

Notons également que, chez les bruxomanes, le réflexe d'évitement serait perturbé voire occulté : en effet, ce réflexe lié à la proprioception des dents permet une limitation de la durée des contacts occlusaux qui peuvent aller jusqu'à 60 secondes chez les bruxomanes (soit des contacts 100 à 300 fois plus longs que les sujets normaux) avec des intervalles rapprochés. (26) Ces relations entre les afférences sensorielles du ligament parodontal et le bruxisme du sommeil restent cependant à clarifier. (11)

1.5.3 Contractures musculaires et désordres articulaires

La douleur se définit comme une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle, ou décrite en ces termes (Association internationale d'étude de la douleur). (59)

Les désordres temporo-mandibulaires (DTM) ou algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur (ADAM) englobent toutes les douleurs et dysfonctionnement de la région de la tête et du cou. (37) Pour Kohaut (44), les éléments révélateurs d'un dysfonctionnement de l'appareil manducateur sont les bruits (claquements, crépitations), les limitations d'ouverture, les dyskinésies et la douleur. Ces douleurs ne sont pas centrées sur l'articulation mais sont diffuses.

Les relations entre le bruxisme et les DAM sont un sujet de controverse.

Dans 20-30% des cas, les bruxomanes se plaignent d'une douleur diffuse musculaire (12), et 58 à 80% des patients présentant des DAM seraient touchés par le bruxisme. C'est pourquoi l'association de ces deux phénomènes est fréquente, sans être clairement évidente (1,59)

puisque la présence ou l'intensité des douleurs orofaciales ne semble pas directement corrélée avec la fréquence des épisodes de bruxisme. (6)

Les activités musculaires répétées et les microtraumatismes, comme le bruxisme du sommeil, semblent être impliqués dans la prédisposition, l'initiation et la perpétuation des DTM douloureux, qui sont à leur tour des facteurs de risque de dépression et de symptômes physiques non spécifiques, mais une relation de cause à effet n'est pas établie à ce jour (37,59). Lund, cité par Lavigne (60), décrit un cycle vicieux : dès que le bruxisme a initié une douleur des muscles masticateurs, celle-ci va s'auto-entretenir, avec une activité musculaire accrue qui renforcerait le myospasme d'origine et la douleur.

Les patients bruxomanes qui ont peu d'épisodes d'activité rythmique des muscles masticateurs (2 à 4 par heure de sommeil) semblent avoir plus de douleurs orofaciales et de migraines que les bruxomanes avec des épisodes d'activité rythmique des muscles masticateurs plus longs et plus fréquents (environ 20% à 40% d'épisodes en plus (60)). Ceci s'expliquerait par la présence de récepteurs sensoriels périphériques de la muqueuse buccale et du parodonte, connus pour leur activité sur les muscles masticateurs durant l'éveil, qui pourraient avoir un effet pendant le sommeil également. Les douleurs orofaciales chroniques diminueraient donc le nombre d'initiations d'épisodes de bruxisme du sommeil, sans en modifier leur contenu. (6,12,37)

Chez les bruxomanes, l'hyperactivité des muscles masticateurs, notamment du masséter et du temporal, provoquerait une hypertrophie de ceux-ci dans les formes anciennes et intenses de bruxisme. (Figure 8) (61) La douleur serait due à des microtraumatismes des fibres musculaires soumises à des contraintes prolongées. (1) Les hypertrophies massétériques peuvent bloquer le canal de Sténon et être responsables de parotidites ou de sialodochites. (62)

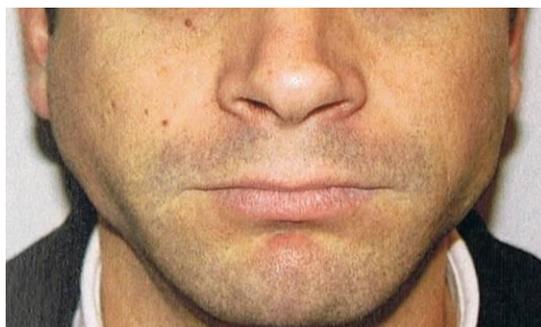


Figure 8 – Patient avec une hypertrophie des muscles masséters. (3)

Le serrement et le grincement des dents provoqueraient une fatigue et une tension musculaires associées à des myalgies : en effet les patients relatent souvent une raideur musculaire matinale douloureuse. (2)

Les surcharges et les contraintes occasionnées lors des épisodes de bruxisme sur les structures articulaires déclencheraient un dérangement interne de l'articulation ou l'aggravent s'il préexiste. (2) Brocard émet l'hypothèse que le serrement des dents diminuerait la lubrification intra-articulaire de l'ATM et augmenteraient les contraintes génératrices de douleurs, alors que le grincement permettrait une meilleure lubrification et une meilleure répartition des forces. (1)

Pour mettre en évidence la relation serrage/douleur, Krief (26) guide la mandibule du patient pour mettre en contact deux bruxofacettes et demande au patient de serrer dans cette position pendant 3 minutes environ, provoquant ainsi une contraction prolongée. Celle-ci entraîne une impossibilité de relaxation du muscle et donc un spasme musculaire douloureux.

En 2005, Cosme et collaborateurs (61) étudient la relation entre la force de morsure volontaire en OIM et la présence de bruxisme, partant de l'hypothèse que les sujets bruxomanes auraient des muscles masticateurs «surentrainés», conduisant à une hypertrophie musculaire et une puissance masticatoire supérieure aux sujets non bruxomanes. Les résultats de cette étude ont montré qu'il n'y avait pas de différences significatives entre la force de morsure maximale entre les bruxomanes et les non bruxomanes. Les douleurs orofaciales n'ont pas été un facteur significatif. Les auteurs en ont conclu qu'il était possible que les forces masticatoires volontaires soient moins importantes que lors des phases de bruxisme du sommeil et peuvent être inhibées dans la journée par le

réflexe protecteur du SNC. Notons que de plus, le fait de faire serrer les sujets en OIM n'est pas représentatif des mouvements souvent excentrés qui se produisent chez un bruxomane du sommeil.

Toujours en 2005, Lachiche et collaborateurs (63) ont montré que les hypertrophies et les douleurs musculaires, ainsi que les déplacements discaux unilatéraux sont plus fréquentes dans les cas de bruxisme excentré. Cette hypothèse est également soutenue par Boucher et Pionchon (45) qui considèrent qu'une occlusion permanente des arcades dentaires (serrement, grincement) serait un facteur de risque des pathologies articulaires et notamment du déplacement discal réductible.

Cependant pour Lалуque et Brocard (42) les bruxomanes présenteraient peu de signes de dysfonctionnement musculo-articulaires, grâce à la grande capacité d'adaptation de la résistance de leur appareil manducateur, comme le remodelage des surfaces articulaires, qui permet aux ATM de supporter de fortes pressions. L'absence de douleur chez certains bruxomanes pourrait aussi être due à un entraînement de leurs muscles masticateurs, ou une haute résistance à la fatigue ou aux douleurs. (60)

Pour Lobbezoo (2) la relation de cause à effet entre bruxisme et DAM n'est pas clairement établie, même s'il peut y avoir coexistence : les DTM et le bruxisme du sommeil seraient donc deux entités différentes. De plus la majorité des patients présentant des DTM reportent un pic de douleur orofaciale dans l'après midi, voire dans la soirée, alors que pour les bruxomanes du sommeil ce pic intervient le matin principalement (16) ; et de nombreux articles mettent en effet en évidence le fait que l'usure des dents antérieure ne serait pas un facteur de risque pour les DTM. (64)

Nous pouvons constater à travers ces différentes études qu'il est difficile d'établir un protocole reproductible et fiable pour évaluer les différents rapports existants entre le bruxisme et les désordres articulaires et musculaires, d'autant plus qu'il existe de nombreuses variations inter individuelles dans l'activité musculaire. (64)

1.5.4 Signes associés

1.5.4.1 Migraines

Certains auteurs observent des épisodes migraineux associés au bruxisme (2) : 30 à 50% des patients bruxomanes se plaindraient de migraines temporales, voire même plus de 65% pour Lavigne et Carra (9,16). Ces migraines seraient principalement matinales ou pendant la journée. Le mécanisme de ces interactions entre le bruxisme du sommeil et les migraines reste inconnu (6), d'autant plus qu'il existe peut être un chevauchement avec les DTM et les autres désordres du sommeil, notamment respiratoires. (16)

Sjöholm (65) dans une étude de 1992, montre que les bruxomanes ont une activité motrice pendant leur sommeil plus importante que les patients non bruxomanes : ils bougent plus (on observe notamment des tics, des secousses et autres mouvements brusques des extrémités) et pendant plus longtemps (21.4 mouvements de 87.4 secondes en moyenne pour les bruxomanes contre 14.0 mouvements de 55.2 secondes pour le groupe témoin). Les perturbations motrices ne se limiteraient donc pas aux muscles masticateurs, mais se manifesteraient dans tout le corps. Cette observation a aussi été faite par Lavigne (9) qui note que 60 à 80% des épisodes de bruxisme sont associés avec de brefs mouvements du corps. Ces mouvements courts pourraient être le reflet des micro-éveils comme ils interviennent avant ceux-ci. (12) Carra suppose donc que ces contractions musculaires, notamment des muscles masticateurs, pendant le sommeil peuvent entraîner des migraines de tension durant la journée. (6)

Ces céphalées idiopathiques dites de tension, s'accompagnent souvent d'une douleur musculaire, sans pour autant que celles-ci en soient la cause. Elle est souvent associée à d'autres troubles douloureux ainsi qu'à un terrain psychologique particulier et anxieux. (45)

Dans une étude de 2013, Fernandes (66) montre que le bruxisme seul n'augmenterait pas le risque de céphalée, mais associé aux DTM douloureux, ce risque augmenterait significativement (ceci est particulièrement vrai pour les migraines chroniques), alors que le bruxisme seul ne semble pas être un facteur de risque. De plus, la prévalence du bruxisme du sommeil serait plus importante chez les patients présentant des migraines chroniques. Cette étude souligne la comorbidité entre le bruxisme du sommeil, les DTM et les céphalées idiopathiques.

Un sommeil fragmenté (après des épisodes d'apnées obstructives du sommeil par exemple) peut également causer des migraines, ce qui alimente un peu plus la controverse de cette relation bruxisme / céphalées. (6)

1.5.4.2 Posturologie

En posturologie, les ceintures scapulaire et pelvienne permettent de compenser les déséquilibres ressentis par les capteurs podaux et visuels, par rapport à l'environnement. Si les capacités d'adaptation de ces capteurs sont dépassées, la décompensation peut se faire au niveau de l'appareil manducateur, plus précisément au niveau du capteur occlusal. Mais un dysfonctionnement de l'appareil manducateur peut aussi être compensé par la posture. La relation de cause à effet peut donc se faire dans les deux sens. Selon certains auteurs, on observerait une diminution des douleurs cervicales et des manifestations du bruxisme grâce à des thérapies qui corrigent les troubles posturaux et rétablissent une position correcte de la tête par rapport à la colonne vertébrale. (67)

1.5.4.3 Acouphènes

D'après Camparis (68), on constate une prévalence de 54% d'acouphènes chez les patients avec un historique confirmé de bruxisme du sommeil. Myrhaug, cité par Camparis (68) émet, quant à lui, l'hypothèse que le dysfonctionnement neuromusculaire des muscles masticateurs peut déclencher des altérations dans l'appareil conducteur du son, à cause d'une innervation commune par le nerf trijumeau.

Pour Pinto, également cité par Camparis (68), comme les structures temporo mandibulaires sont reliées au marteau, osselet de l'oreille moyenne, une excursion du disque et du condyle pendant les mouvements mandibulaires pourrait induire une mobilité du marteau et donc altérer la tension de la membrane tympanique.

Camparis (68) rappelle cependant que les acouphènes ont une origine multi factorielle, avec des facteurs périphériques et centraux.

Après cette description du bruxisme du sommeil, il semble clair qu'aucun consensus ne se dégage au sujet de son étiopathologie. Nous allons cependant chercher à comprendre quels sont les risques de réaliser un traitement prothétique chez un patient bruxomane, quelles

seront les conséquences du bruxisme sur le pronostic de ce traitement, et comment améliorer ce pronostic.

2 Quels sont les facteurs cliniques à prendre en compte pour la réhabilitation prothétique ?

Afin de limiter les échecs des réhabilitations prothétiques menées chez les patients bruxomanes, une analyse précise pré-prothétique est indispensable. Elle passe par l'évaluation de l'occlusion (Quel est le schéma occlusal du patient ? Existe-il un décalage entre l'Occlusion d'Intercuspidie Maximale (OIM) et l'Occlusion en Relation Centrée (ORC) ?), de la dimension verticale d'occlusion (DVO) existante et des facteurs ayant favorisé cette situation clinique (repérer les habitudes parafunctionnelles et les signes de dysfonctionnement de l'appareil manducateur). (7,42) Une occlusion stable et équilibrée assure la pérennité des prothèses et réduit leur renouvellement. (58)

2.1 Douleurs associées aux contractures musculaires et aux désordres articulaires

L'examen de l'appareil manducateur passe par l'auscultation, la palpation des structures articulaires et musculaires, ainsi que l'observation des mouvements mandibulaires. (1) Le praticien cherche à évaluer le degré de handicap, pour connaître la réelle nécessité d'un traitement. En effet les besoins de traitement sont modérés car les thérapeutiques peuvent être lourdes pour le patient et sans garantie d'un bénéfice durable. (44)

2.1.1 Auscultation

L'auscultation met en évidence des bruits articulaires lors des déplacements condyliens (1). L'identification d'un bruit doit être accompagnée de ses caractéristiques afin de juger la situation : un bruit ancien qui ne semble pas évoluer de façon néfaste n'entraîne pas la même réponse thérapeutique qu'un bruit épisodique devenant systématique ou accompagné d'une tendance au blocage, ce qui amène souvent le patient à consulter. Certains patients ne se bloquent que le matin au réveil, ce qui laisse supposer qu'il existe des parafunctions durant le sommeil ou une position de sommeil favorisant le blocage. Cette situation est une indication de gouttière nocturne. Pour Kohaut (44), l'intensité du bruit ne constitue pas un facteur de gravité.

2.1.2 Palpation

La palpation des muscles permet de mettre en évidence des zones douloureuses et des zones gâchettes qui déclenchent des douleurs à distance. Ces zones sensibles se situent généralement au niveau des insertions musculaires et ne peuvent pas être spécifiquement reliées au bruxisme : (1,52)

- Masséter : au bord antérieur de l'apophyse zygomatique et au niveau de l'angle externe de la mandibule.
- Temporal : la palpation se fait au niveau des fibres antérieures, sur le processus coronoïde.
- Ptérygoïdien latéral : seule la partie inférieure du muscle peut être palpée.
- Ptérygoïdien médial : angle goniale interne pour la partie basse du muscle.
- Langue : au niveau des régions latérales.

2.1.3 Examen de la dynamique mandibulaire

L'évaluation des mouvements mandibulaires en qualité (limitation, déviation, ressauts, ...) et en quantité (valeur de l'amplitude de l'abaissement mandibulaire, des mouvements de propulsion et de latéralité) est essentielle. (1) Lorsque l'ouverture buccale n'atteint pas 35mm, mesurée de bord libre à bord libre, on peut considérer cela comme un handicap pour le patient. Kohaut (44) met en évidence les douleurs dues contractures musculaires, grâce à un bâton de buis (enfonce couronne) ou une pompe à salive que le patient mord. Cela crée une douleur faciale du côté où la morsure a lieu. Ce test peut aussi mettre en évidence des douleurs articulaires par pression sur l'ATM controlatérale au côté de la morsure et un relâchement de la pression articulaire du côté homolatéral à la morsure.

2.2 La gestion du stress

Pour Lалуque (2), la prise en compte des facteurs psychosociaux est secondaire mais primordiale : en effet ces facteurs émotionnels et comportementaux pourraient entretenir et exacerber le bruxisme. Si nécessaire, le patient est orienté vers un psychothérapeute.

2.2.1 Conseils comportementaux

Certains conseils comportementaux peuvent être donnés au patient : (2,3,52)

- Supprimer certains excitants (alcool, tabac, café, etc.) (6), notamment dans les 3h précédant le coucher.
- Avoir une bonne hygiène de sommeil, qui est fondamentale d'après Bader (12), en évitant les excitants ou une activité sportive avant le sommeil.
- Remplacer la TV par une promenade.
- Avoir des activités de détente (cinéma, etc.).
- Pratiquer un sport sans tension psychique (natation, golf, vélo, etc.), avant 18h : l'exercice physique diminuerait le bruxisme du sommeil en augmentant les stades profonds du sommeil.
- S'éduquer à la négociation afin d'éviter les conflits.

Pour Chapotat (43), il est important d'expliquer au patient l'existence d'un espace naturel entre les dents (l'espace libre d'inocclusion), sauf pendant la mastication, la déglutition, la phonation et parfois l'éternuement. Il est invité à essayer pendant l'éveil, de repérer une certaine contracture musculaire des muscles élévateurs, avec une difficulté à ouvrir la bouche. Ceci aide le patient à prendre conscience de son bruxisme.

2.2.2 Psychothérapie

La psychothérapie permet de modifier les comportements en diminuant les sources de tension. Certains auteurs déconseillent de telles thérapies car cette décompensation à travers l'appareil manducateur leur paraît essentielle et naturelle et, si ce mécanisme est modifié, la décompensation pourrait se faire à travers d'autres fonctions organiques, plus préoccupantes. Pour Chapotat (43), le chirurgien dentiste doit essayer de différencier un patient stressé dont le bruxisme est un moyen d'évacuer le stress d'un patient ayant une réelle pathologie psychique avec une vraie tension psychologique.

2.2.3 Relaxation

Les méthodes de relaxation diminueraient le bruxisme du sommeil, par une méditation et une approche holistique, qui induit une prise de conscience du corps entier et de son bien être. De réelles preuves manquent encore à ce sujet dans la littérature. (12,49)

2.2.4 Hypnose

L'hypnose a été utilisée avec succès pour traiter certaines parasomnies, mais aucune étude n'a été réalisée concernant le bruxisme du sommeil. (6,12)

2.2.5 Autosuggestion

L'autosuggestion a également été proposée : elle correspond à la répétition d'une pensée positive consciente qui agit sur l'inconscient. Par exemple avant de s'endormir (période la plus favorable à l'autosuggestion) le patient se répète « je me réveillerai si je grince des dents ». Comme pour les autres techniques comportementales, des études manquent pour montrer l'efficacité de l'autosuggestion. (43,49)

2.2.6 Thérapies cognitivo-comportementales

Il a aussi été observé après douze semaines de thérapie cognitivo-comportementale une diminution du bruxisme, mais sans effet persistant dans le temps. Ces thérapies, qui apportent un bien-être général au patient, pourraient donc être intéressantes en première ligne d'approche dans la prise en charge du stress du patient. (6)

2.2.7 Biofeedback

Le biofeedback est une technique qui permet aux patients de désapprendre leur comportement, grâce à un stimulus (auditif, électrique, vibratoire, voire même gustatif) qui intervient dès le début d'un épisode de bruxisme et qui les rend conscient de leur activité néfaste des muscles masticateurs : c'est un conditionnement aversif. L'inconvénient de cette technique est le réveil du patient, qui perturbe le sommeil et peut avoir des effets secondaires comme un endormissement en journée. De plus on a observé un effet sur le bruxisme de six mois environ, mais pas sur le long terme. (11,49)

2.3 Le schéma occlusal : le conserver ou le modifier ?

Les principes occlusaux à respecter pour une réhabilitation prothétique sont :

- La position de référence mandibulaire.
- La dimension verticale d'occlusion (DVO). (1)

L'étude du schéma occlusal passe par l'observation du fonctionnement du patient, directement en bouche ou sur des modèles d'étude, en recherchant des facettes d'usure fonctionnelles et parafunctionnelles, et par quels mouvements elles se créent. (42) La singularité de chaque cas clinique impose une réflexion approfondie quant au choix du type de restauration prothétique et du matériau à utiliser. (57)

Les usures dentaires provoquent une évolution des contacts occlusaux punctiformes vers de larges surfaces de contacts, qui altèrent la stabilité des relations occlusales, provoquant des altérations de la fonction manducatrice comme une instabilité de l'OIM ou un décalage important entre l'OIM et l'ORC. (2,42) Il est de plus fréquent que le bruxisme soit responsable d'une occlusion en bout à bout (donc avec perte du guidage antérieur), du aux mécanismes compensateurs de l'usure : une éruption dentaire continue, une dérive mésiale des dents postérieures, un basculement lingual ou palatin des incisives, associés à une rotation antérieure mandibulaire, une croissance des condyles et une diminution du surplomb et du recouvrement. (47)

2.3.1 La position de référence mandibulaire

La position de référence mandibulaire doit être stable et reproductible.

Il y a deux situations possibles :

- L'OIM est fonctionnelle, ce qui est le cas quand au moins trois couples de dents cuspidées sont présents, quand l'OIM correspond à l'ORC (c'est-à-dire dans environ 20% des cas) et quand l'OIM ne provoque pas de décentrage mandibulaire transversal appréciable cliniquement.
- L'OIM n'est pas fonctionnelle : la position de référence sera alors la relation centrée (RC, position articulaire de coaptation disco-condylo-temporale, enregistrable par un mouvement de rotation obtenu par un guidage non forcé), si elle est fonctionnelle. Si elle ne l'est pas, il faudra la corriger afin d'obtenir une relation thérapeutique. (1)

2.3.1.1 Reconstruction avec maintien de l'OIM et de la DVO

Si l'OIM est choisie comme position de référence (le plus fréquemment dans les cas de reconstruction partielle (69)), le traitement prothétique devra la respecter, voire même la renforcer, en s'intégrant dans ce schéma occlusal ainsi que dans les mouvements

parafonctionnels. Cette situation dentaire initiale peut être conservée (rapport bénéfique/risque plus favorable) en cas de destruction dentaire minime ou modérée (1,42), lorsque l'espace disponible en OIM pour la restauration est suffisante et que la résistance et la rétention de la future prothèse sont satisfaisantes. (54)

Pour conserver le schéma occlusal initial, une table antérieure individualisée est conçue sur l'articulateur, avec lequel on réalise la propulsion et les latéralités, qui pourront ainsi être reproductibles. La reconstitution prothétique se fait en OIM au laboratoire mais son intégration en ORC est contrôlée pour ne pas créer de prématurités ou intégrer celles préexistantes. Lors de l'essai clinique, les réglages occlusaux doivent conforter la stabilité occlusale en OIM et favoriser la désocclusion postérieure. (1)

La difficulté dans ce cas est de trouver un compromis entre l'économie tissulaire et des exigences occlusales : en effet, reconstruire une dent ou un secteur avec des dents antagonistes usées ne permet pas d'avoir des rapports occlusaux optimaux et stabilisants. Cependant réaliser des coronoplasties pour obtenir des points de contacts sur les dents antagonistes signifierait une mutilation de tissus sains. Il est donc préférable de créer contacts punctiformes sur les surfaces de contact, c'est à dire des rapports occlusaux de type « cuspide contre surface », qui semblent plus économes en tissus dentaires sains. (1)

2.3.1.2 Reconstruction avec modification de la DVO

Si une reconstruction en RC est envisagée, une nouvelle OIM en RC est alors créée, ou ORC, avec ou sans augmentation de la DVO (modification dans le plan vertical). La reconstruction doit alors concerner au moins une arcade complète. (1) L'idée est de recréer un équilibre occlusal et des guidages, en rétablissant l'ensemble des fonctions occlusales (centrage, calage, guidage), tout en redéfinissant les critères esthétiques. (69) De plus lorsque que OIM et ORC coïncident, tout dérapage mandibulaire antérieur ou antéro-latéral est évité. (42)

Il n'existe pas une position unique en RC mais un ensemble de positions plus ou moins proches, qui varient en fonction des conditions physiopathologiques et d'enregistrement. (70)

Lors d'une reconstruction de grande étendue, un montage sur articulateur semi adaptable permet de réaliser une gouttière occlusale de relaxation, qui calmera les douleurs

musculaires s'il y en a et permettra de rechercher une position de référence mandibulaire confortable, ainsi que de tester une nouvelle DVO. (42)

Une phase de temporisation sera alors indispensable pour tester le nouveau schéma occlusal et sa pérennité et valider le confort du patient, notamment en fonction. Pour cela un montage en articulateur associé à un enregistrement de la position du maxillaire par rapport à la base du crâne avec un arc facial semble essentiel. Des cires de diagnostic seront ensuite élaborées afin de voir la finalisation du projet prothétique, d'évaluer le futur couloir prothétique et de rétablir des courbes de compensations fonctionnelles. Les prothèses transitoires seront issues de ces cires de diagnostic. (58)

Dans le cas où les deux arcades sont très usées, Dahl (71) conseille de restaurer provisoirement la mandibule en premier, puis le maxillaire et de finaliser les deux arcades avec la mise en place des restaurations prothétiques d'usage après une période d'essai raisonnable.

Notons que, comme nous l'avons vu précédemment, l'usure peut ne toucher que les dents antérieures. Dans ce cas, Johansson (54) utilise la technique de Dahl, qui grâce à une gouttière, des composites palatins ou des couronnes provisoires au niveau des incisives maxillaires, provoque une ingression des dents antérieures et une égression des dents postérieures.

2.3.2 La hauteur prothétique disponible (HPD)

Une diminution de la hauteur coronaire anatomique et clinique est due à une usure importante qui a progressé tellement rapidement que la compensation par l'éruption dentaire continue n'a pu se faire. (47) Cette diminution de HPD est problématique vis-à-vis de la rétention de la restauration prothétique, mais aussi de l'esthétique. (1)

La HPD peut être augmentée par une augmentation de la DVO et/ou par une chirurgie parodontale d'allongement coronaire. (1) Dahl (71) propose aussi une égression par orthodontie.

L'allongement coronaire peut permettre de maintenir la DVO si celle-ci n'a pas besoin d'être modifiée, tout en obtenant une HPD suffisante à la réhabilitation prothétique. Cette

chirurgie parodontale est souvent possible chez les bruxomanes qui ont un volume osseux important et un parodonte résistant. (1) Il est cependant nécessaire d'évaluer dans les secteurs antérieurs la ligne du sourire du patient (haute, moyenne ou basse), qui est un critère important de l'esthétique du visage (72) et dans les secteurs postérieurs, la hauteur du tronc radiculaire. (1)

En cas de manque de rétention des préparations dentaires à cause d'une faible hauteur coronaire, des boîtes et des rainures peuvent être incluses dans les préparations afin d'augmenter la rétention et la résistance de la future restauration. (31,54,71)

2.4 La dimension verticale d'occlusion (DVO)

La majorité des auteurs s'accordent à dire qu'il n'existe pas une DVO unique mais une zone de confort : la DVO peut donc être modifiée dans certaines limites, grâce à une adaptation musculaire, bien que celle-ci ne soit pas complètement comprise chez les bruxomanes. (1,73)

La dimension verticale, qui est en rapport avec un équilibre neuromusculaire, peut varier en fonction de facteurs physiologiques, psychiques ou pathologiques. (72) C'est pourquoi le patient doit être détendu lors de la détermination de la DV, l'anxiété et la peur provoquant une contraction des muscles élévateurs. (74) De plus la position du patient a une incidence sur la contraction des muscles masséters et temporaux : elle diminue lorsque le patient est allongé, et augmente fortement lorsqu'il est assis, genoux à 90°. (7)

2.4.1 Diagnostic de la diminution de la dimension verticale d'occlusion

Le bruxisme est une des trois causes de perte de DVO, avec l'effondrement occlusal postérieur et les pathologies articulaires. (72)

Une perte de DV a de nombreuses conséquences : (70)

- Esthétiques : affaissement de l'étage inférieur de la face, aspect vieilli du visage (accentuation des rides, plis et sillons), proglissement anormal de la mandibule (menton proéminent). Une perlèche est possible par écoulement de salive permanent au niveau de la commissure labiale. (7)

- Fonctionnelles : les muscles, ne travaillant plus à leur longueur optimale, s'affaiblissent, entraînant une limitation des mouvements mandibulaires. La phonation et la déglutition peuvent aussi être affectées. (75)
- Physiologiques : douleurs temporo-mandibulaires, céphalées, acouphènes, douleurs musculaires, etc.
- Au niveau de l'ATM, si ses limites d'adaptabilité sont dépassées : déplacement permanent du disque articulaire, avec détérioration du ligament et des spasmes douloureux des muscles masticateurs.

Il existe une compensation, par égression alvéolaire et dentaire naturelle, notamment dans le secteur antérieur mandibulaire, pour limiter la perte de DVO. L'éruption dentaire continue permet aussi de conserver une certaine hauteur clinique de la dent, mais n'évite pas une diminution de la hauteur anatomique. (47) Cette compensation dépend de la rapidité d'évolution de l'usure : la compensation est favorisée par une usure lente et progressive. (7) La DVO peut donc être maintenue malgré une usure dentaire importante. Il est cependant possible de l'augmenter modérément pour faciliter la réhabilitation prothétique et améliorer les contacts dento-dentaires. (1,73)

2.4.2 Par quels moyens augmenter la dimension verticale en cas de diminution ?

La décision d'augmenter la DVO se fait en fonction de nécessités physiologiques d'équilibre neuromusculaire et/ou prothétiques. En effet, augmenter la DVO permet de rétablir cet équilibre neuromusculaire, de recréer un espace inter-occlusal satisfaisant pour avoir une épaisseur suffisante à la reconstitution prothétique (qui permettra une résistance mécanique et davantage d'esthétique), ainsi que de retrouver l'esthétique (42,72). L'augmentation de la DVO ne peut se faire que dans des cas de reconstitutions prothétiques de grande étendue (75).

Lorsque la DVO est diminuée, elle sera augmentée par une rotation de la mandibule autour de l'axe charnière, qui est l'axe qui passe par le centre de rotation des condyles mandibulaires, bien tolérée par les structures articulaires et musculaires (pas d'augmentation du tonus musculaire (72)) (1,42). Il n'y a donc pas de raison de craindre des dysfonctions musculaires si l'occlusion est bien gérée (71), même si la nouvelle DV dépasse l'espace libre d'inocclusion. (72)

La seule précaution à prendre lors d'une augmentation de DVO est chez les patients présentant des DTM : ceux-ci devront être normalisés prioritairement, afin d'obtenir une diminution des signes et symptômes grâce à des techniques réversibles. (54) De même chez les patients présentant une arthrose marquée, une variation importante de DVO (plus de 2mm au niveau incisif) peut provoquer des contraintes articulaires. (73)

L'augmentation de DVO excède rarement 3mm en interincisif et a donc peu de répercussions esthétiques ou articulaires, mais à l'échelle des dents ce changement est significatif. (75) La visibilité des dents s'évalue en position de repos : en moyenne 3mm de visibilité des dents maxillaires et 1mm des dents mandibulaires répondent aux critères esthétiques. (74)

2.4.2.1 Choix de la nouvelle DVO

La nouvelle DVO ou DVO thérapeutique doit impérativement respecter les critères suivants : (42,73)

- La présence d'un espace interocclusal (différence entre la DVR et la DVO) en posture de repos : il est essentiel pour le maintien de l'intégrité biologique de l'appareil manducateur. (72) Il doit se situer entre 2 et 4mm ; s'il est supérieur, le patient présente une perte de DVO. (7)
- L'absence de contacts entre les arcades dentaires pendant la phonation.
- Une apparence agréable de l'étage inférieur du visage en occlusion.

La DV peut être déterminée par différentes techniques, et l'idéal est que le patient soit debout, tête droite et le plus détendu possible : (7,73,74)

- L'esthétique, passant par l'analyse des hauteurs faciales et le rapport dento-labial ne permet qu'une appréciation subjective.
- L'augmentation de la DVO diminue le recouvrement, qui doit être en moyenne de 3-4 mm et augmente le surplomb, qui doit être en moyenne de 2-3mm. Ces repères peuvent donc guider le choix de la nouvelle DVO, en fonction du résultat souhaité avec les futures prothèses.
- Technique directe : la hauteur des bourrelets en cire de la maquette d'occlusion est réglée cliniquement, en testant la déglutition du patient si elle est physiologique (les arcades sont alors proches de la RC).

- Technique indirecte : deux repères faciaux sont marqués, puis on mesure la DVR, à laquelle on déduit la valeur arbitraire de l'espace libre d'inocclusion (2-3mm) pour obtenir la DVO. C'est une méthode incertaine et non reproductible.
- Technique de Silverman : le maintien d'une gorgée d'eau dans la cavité buccale ou la prononciation du son « Me » ou des sifflements « Esse » (comme dans « Mississipi »), amènent la mandibule dans une position proche de la DVR. Lors de la prononciation du son « S », le bord libre des incisives mandibulaires doivent se situer à environ 1mm en bas et en lingual de celui des incisives maxillaires. Cette évaluation phonétique n'est cependant valable que pour les patients en classe I squelettique. Cependant pour Orthlieb (73) cette technique n'est intéressante que pour un contrôle à postériori, une fois le patient habitué à la nouvelle DVO de ses prothèses provisoires.
- L'analyse céphalométrique peut aussi permettre de déterminer la DVO (le squelette crânio-facial restant inchangé après la perte de dents) mais cette technique reste encore à approfondir. (76) Notons qu'une augmentation de DVO aggrave les classes II squelettiques et corrige les classes III squelettiques.

2.4.2.2 Différentes étapes d'intégration de la nouvelle DVO

En présence de DTM, on passe par une étape de gouttière occlusale pendant 4 à 6 mois avant la mise en place des prothèses provisoires pour tester le schéma occlusal et la DVO choisis. En plus de l'évaluation de la tolérance à la nouvelle DVO, la gouttière provoque une décontraction musculaire qui facilitera la manipulation en RC (1), ainsi qu'un repositionnement articulaire. (72)

Puis on passe aux prothèses provisoires issues des cires de diagnostic, sur lesquelles les nouvelles références mandibulaires validées par la gouttière sont directement réalisées. Pour éviter des fractures répétées des couronnes provisoires, des renforts ou des faces occlusales métalliques sont généralement indiquées. Les prothèses provisoires jouent le rôle d'une gouttière et permettent de tester la DVO, ainsi que l'esthétique (soutien des lèvres, esthétique du sourire) et la fonction (phonation, mastication), en matérialisant le projet prothétique. Elles permettent donc de tester les différents choix thérapeutiques et de guider la réalisation de la future prothèse d'usage. Elles permettent aussi une intégration psychosociale du projet thérapeutique. (1,58) Il n'existe pas de consensus sur la durée du

port des prothèses transitoires : entre 2 et 6 mois selon les auteurs. (7) Des contrôles fréquents des prothèses provisoires sont nécessaires pour dépister les facettes d'usure débutantes. (70)

Deux jeux de provisoires sont souvent utiles : (69)

- Les prothèses transitoires de 1^{ère} génération servent pour toute la phase pré-prothétique et sont mise en place au fur et à mesure de l'avancée des soins. Elles protègent les structures dentaires et parodontales et sont confectionnées en suivant le schéma occlusal initial.
- Les prothèses transitoires de 2^{nde} génération servent à tester et valider le projet prothétique, afin d'éviter certains échecs sur les prothèses d'usage. Elles restent en place entre deux et six mois, c'est pourquoi il est possible de prévoir une armature voire des faces occlusales métalliques.

Après validation des conditions occlusales des prothèses provisoires, passant par le confort du patient, leur efficacité et leur pérennité (absence de fractures ou de descellement (7)), les prothèses d'usage sont réalisées à l'aide d'un articulateur semi adaptable, à partir de montages croisés des moulages de travail et des moulages des provisoires, de guides de forme en silicone réalisés à partir des prothèses provisoires, et d'une tige incisive personnalisée. Celle-ci permet d'enregistrer puis de recréer les guidages façonnés sur les prothèses provisoires au niveau des prothèses d'usage. Celles-ci reproduiront alors au mieux l'anatomie et les concepts occlusaux validés par les prothèses provisoires : les rapports occlusaux, précis et fiables, permettront un minimum de retouches. Une empreinte de remontage des chapes avec un polyéther peut être utile pour limiter les erreurs de positionnement et obtenir un modèle de travail unique, permettant d'élaborer la céramique. (1,72)

Une récurrence partielle peut survenir après une augmentation de la DV, sans rapport avec la valeur de l'augmentation de celle-ci. (72,73)

Il est cependant important de noter que tous patients avec une usure dentaire sévère ne nécessitent pas obligatoirement une réhabilitation orale complète, notamment dans les cas où la capacité masticatoire est satisfaisante, que l'évaluation esthétique est acceptable et qu'il n'y a pas de plainte fonctionnelle ou esthétique de la part du patient. (71)

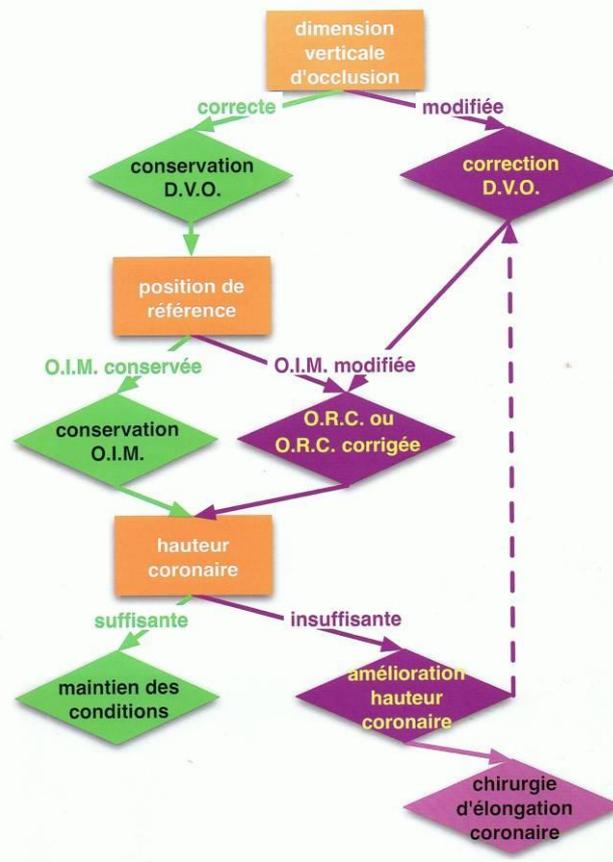


Figure 9 – Interrelations entre la DVO, la position de référence et la hauteur coronaire. (1)

Le patient doit adhérer de façon totale au plan de traitement et à son pronostic, car des dégradations dans le temps sont inévitables. Il doit comprendre l'importance de son rôle dans la protection dans le temps de ses dents et des restaurations prothétiques : le port d'une gouttière de libération occlusale en fin de traitement n'empêche pas une vigilance comportementale et des contrôles réguliers. Cette prise de conscience est un préalable essentiel avant la mise en place d'un traitement et qui influe de façon importante sur son pronostic. Le patient joue un rôle de « co-thérapeute » dans la prise en charge de son bruxisme. (1)

3 La prise en charge proprement dite

Les thérapies mises en œuvre en présence de bruxisme ne sont que des solutions palliatives qui ne traitent en aucun cas le bruxisme. Il n'existe pas de plan de traitement stéréotypé ou reproductible pour les patients bruxomanes : chaque traitement doit être individualisé, pluridisciplinaire et doit tenir compte de la demande du patient. (8,48,71) En effet, il y a un manque important d'études concernant la réhabilitation prothétique de la dentition usée en présence de bruxisme. Les « recommandations » suivantes sont donc issues d'expériences cliniques de praticiens et ont donc une moindre valeur scientifique. (54)

La réhabilitation prothétique intervient après avoir identifié l'étiologie et les facteurs aggravants du bruxisme, évalué le taux de progression de l'usure (par comparaison de modèles d'étude, enregistrés tous les 6 à 12 mois) et informé le patient de l'importance de sa motivation et de son investissement personnel dans le pronostic de son traitement. (54) L'individu doit être considéré dans sa globalité car comme vu précédemment, l'aspect psychosocial aurait un rôle non négligeable dans l'entretien du bruxisme. (42)

L'usure étant un processus lent, les patients bruxomanes ne nécessitent généralement pas d'une restauration urgente. (54)

3.1 *La phase de prévention*

Il est intéressant de reconnaître tôt les signes cliniques du bruxisme et notamment l'usure dentaire, afin de faire de la prévention auprès des patients bruxomanes. Passant par des informations données au patient et des gestes de prophylaxie, elle est essentielle dans le contrôle de la progression du bruxisme. Elle est cependant difficile à mettre en place, car un changement de « style de vie » est plus efficace que des actes cliniques. Une gouttière occlusale rigide peut être réalisée pour le sommeil des patients bruxomanes, mais leur observance diminue souvent après quelques mois de port. (54)

3.2 *La phase de temporisation*

Les approches thérapeutiques du bruxisme peuvent être classées en 4 groupes : (1)

- Approche comportementale visant à prendre en compte les aspects psychosociaux (vu dans le paragraphe 2.4 La gestion du stress)
- Approche pharmacologique
- Approche dentaire réversible et non invasive : la thérapeutique la moins invasive et réversible doit être utilisée en première intention. (2)
- Approche dentaire irréversible

Il n'y a cependant à ce jour aucun traitement curatif ou définitif du bruxisme. (31)

3.2.1 Approche pharmacologique

Certaines substances pharmacologiques semblent être prometteuses, mais elles nécessitent encore des évaluations sur leur efficacité et leur sûreté par des essais cliniques contrôlés et randomisés, avant que des recommandations cliniques ne soient faites. (6,49)

3.2.1.1 La gabapentine

Compte tenu de l'origine centrale du bruxisme du sommeil, certaines recherches se sont orientées vers les antiépileptiques, telle que la gabapentine, qui peuvent affecter la structure même du sommeil, bien que ses mécanismes d'action ne soient pas encore clairement expliqués. Madani et coll. (77) ont décidé de comparer l'efficacité de cette molécule à l'efficacité d'une gouttière de libération occlusale, dans deux groupes de patients, dont le diagnostic de bruxisme a été avéré par polysomnographie. Après deux mois de traitement, les patients traités par gabapentine ont un sommeil plus efficace, plus profond et qui se met en place plus rapidement. Dans les deux groupes une diminution de l'intensité des contractions du muscle masséter est observable pendant les épisodes de bruxisme (EMG). Cependant cette étude a été réalisée chez 20 patients uniquement donc les résultats sont à interpréter avec précautions, mais ils montrent que la gabapentine pourrait être un traitement intéressant pour les bruxomanes avec une qualité du sommeil altérée.

3.2.1.2 La toxine botulique

La toxine botulique de type A, qui est la plus puissante neurotoxine, bloque la conduction nerveuse (en inhibant la libération d'acétylcholine à la jonction neuromusculaire, conduisant

à une perte des récepteurs de l'acétylcholine) et provoque ainsi une diminution de la puissance de la contraction musculaire, voire même une paralysie musculaire. (1,8)

Elle est utilisée comme traitement sûr et efficace de différentes formes de désordres neurobiologiques, avec une efficacité relativement courte (de deux à quatre mois). Les effets secondaires sont rares : on observe parfois des douleurs au niveau du site d'injection et un « sourire figé » dû à la diffusion de la toxine botulique au niveau des muscles superficiels de la face. (74)

La technique, simple, peut être réalisée au fauteuil. L'extension logique de l'utilisation de cette neurotoxine a donc été le bruxisme, de l'éveil ou du sommeil, chez les patients ayant des besoins spéciaux (autisme, retard mental, etc.), qui n'ont pas la capacité de supporter des soins intra buccaux, ni de comprendre la nécessité de coopération. Il n'y a cependant à ce jour aucune donnée sur le dosage le plus efficace de la toxine botulique, qui varie d'une étude à l'autre, mais avec des résultats allant souvent dans le même sens : une injection dans le masséter et dans le muscle temporal réduirait de façon significative les signes du bruxisme, sans savoir exactement par quels mécanismes. (38)

3.2.1.3 Le clonazépam

1mg de clonazépam, qui est une benzodiazépine utilisée dans certains antidépresseurs, réduirait de 40% le bruxisme du sommeil. Il a un rôle hypnotique, anxiolytique, anticonvulsif et myorelaxant. Cependant il n'y a aucune donnée sur un traitement à long terme, sur divers effets secondaires (dépendance, somnolence, tolérance pharmacologique, etc.), ni sur la sûreté de ces médicaments. (6,49,78)

3.2.1.4 La clonidine

L'administration de clonidine, agoniste adrénergique alpha-2 sélectif, au coucher, réduirait l'activité cardiaque sympathique (qui représente l'accélération du rythme cardiaque et qui précède l'activité rythmique des muscles masticateurs), prolongerait la durée du stade 2 du sommeil non REM et diminuerait le sommeil REM. La clonidine réduirait secondairement le nombre d'épisodes de bruxisme du sommeil de 60%.

Mais elle induit aussi une hypotension matinale sévère, ainsi qu'une sécheresse buccale. Son utilisation chronique, comme toute médication cardio-active, risquerait d'influencer la

qualité et l'architecture du sommeil, augmentant le nombre d'éveils et exacerbant des désordres respiratoires chez certains patients. (6,9,79)

3.2.1.5 Le propranolol

Le propranolol est un bêtabloquant adrénergique non sélectif. Etant une substance sympatholytique, l'effet du propranolol sur le bruxisme du sommeil a été testé, sans résultats concluant : le propranolol n'aurait aucune influence sur les variables du sommeil, ni sur le bruxisme du sommeil, en comparaison avec un placebo. (79)

3.2.2 Gouttière occlusale

Le traitement du bruxisme proposé classiquement est le port d'un dispositif interocclusal de type gouttière occlusale, portée lors du sommeil principalement, et parfois en journée lors de phases de tension (conduite automobile, stress au travail, etc.), malgré le fait que l'occlusion dentaire joue un rôle mineur, comme vu précédemment, dans l'étiologie du bruxisme.

3.2.2.1 Valeur thérapeutique

La vraie valeur thérapeutique des gouttières occlusales n'est pas encore établie (80), mais elles présenteraient deux fonctions principales : stabiliser et protéger. (8) C'est d'ailleurs à ce jour le seul consensus au sujet des gouttières. (3)

Certaines hypothèses ont été proposées pour tenter d'expliquer leur efficacité apparente, comme le repositionnement du disque ou du condyle articulaire, la diminution de l'activité des muscles masticateurs, la modification du comportement oral ou le changement occlusal, mais sans réelle preuve scientifique. (80) Au contraire certaines études ont montré que les gouttières n'interrompaient pas l'activité parafunctionnelle et qu'elles montraient même des facettes d'usure. (3) Les gouttières peuvent donc être considérées comme une thérapie non spécifique en raison du manque de connaissances sur les mécanismes d'action potentiels qui expliqueraient leur succès apparent dans le traitement du bruxisme. (Figure 10) (81)

Selon une revue de littérature de Macedo (22) réalisée en 2008, il n'y a pas de différence significative entre l'efficacité des gouttières occlusales et celles des gouttières palatines (plaque palatine qui ne recouvre pas les surfaces occlusales), des stimulations nerveuses électriques transcutanées, des gouttières d'avancement mandibulaire, et même de l'absence de traitement. Ces résultats peuvent cependant être dus à la petite taille des échantillons des différentes études.

La vraie valeur thérapeutique des gouttières occlusales est d'autant plus complexe à établir que d'autres facteurs entrent en compte, comme l'évolution naturelle du bruxisme, l'effet placebo, la relation praticien/patient, et d'autres facteurs indéterminés. (80)

L'efficacité ces dispositifs occlusaux dans la diminution du bruxisme du sommeil reste donc controversée, par manque d'essais cliniques sur le long terme (6), d'autant plus que l'observance des patients est assez médiocre : l'utilisation de ces dispositifs diminue après un à deux ans, à cause de l'inconfort et de l'esthétique. (12,31)



Figure 10 – Gouttière occlusale de protection et de stabilisation. (Photographie E. d’Incau)

3.2.2.2 Avantages

Malgré le fait qu'il n'existe aucune preuve scientifique concernant l'efficacité des gouttières (22), que leur mécanisme d'action n'est pas scientifiquement défini et que leur indication est même parfois controversée, les gouttières occlusales présentent cependant quelques avantages : (1,2,6)

- Protéger les organes dentaires et les reconstitutions prothétiques (sans aggravation ou amélioration du bruxisme) de l'effet destructeur des frottements et des

serrements, aspect d'autant plus recherché par le praticien à la fin de la réhabilitation prothétique.

- Prise de conscience du patient de sa parafonction.
- Redistribution des forces occlusales, qui permet d'éviter l'aggraver les surcharges sur les tissus articulaires, et de relaxer les muscles masticateurs (bien que la réponse musculaire ne soit pas prévisible (80)).
- Eviter le déplacement des dents.
- Maintenir les rapports occlusaux.
- Aspect non invasif des gouttières.
- Influence sur le comportement oral comme la salivation et la déglutition. (22)

En cas d'apnée du sommeil ou de ronflements, la gouttière est réalisée en avancée mandibulaire (propulsion maximale active), afin de dégager les voies aériennes supérieures. (27) Ces gouttières d'avancement mandibulaire ont été testées avec succès chez les patients bruxomanes (diminution de 60 à 70% du bruxisme du sommeil), notamment chez les patients qui présentent une usure dans les mouvements de propulsion. Elles semblent aussi réduire les migraines matinales, mais toutes ces études ont été réalisées sur le court terme (seulement deux semaines) et ne sont donc pas réellement représentatives. (6,9,27,36) Les gouttières occlusales classiques aggraveraient les apnées du sommeil et sont à proscrire chez les patients atteints de cette pathologie. (78)

La butée antérieure NTI-tss (*Nociceptive Trigeminal Inhibition – tension suppression system*) est un jig incisif médian qui produirait une inhibition de l'activité des muscles masticateurs, grâce au réflexe nociceptif d'inhibition du nerf trijumeau (ou réflexe d'ouverture), contrairement aux gouttières occlusales classiques. (Figures 11a et 11b) Leur mise en œuvre est simple et rapide, directement au fauteuil. Il manque encore de réelles preuves sur l'efficacité et la sûreté de ces petits dispositifs sur le long terme. (3,82)



Figures 11a et 11b – Gouttière NTI-tss avant et après la réhabilitation prothétique des quatre incisives maxillaires avec des coiffes céramo-métalliques solidarisées. (82)

3.2.2.3 Caractéristiques

Les gouttières préconisées aujourd'hui sont en résine dure transparente, les gouttières occlusales souples entraînant une augmentation du bruxisme du sommeil (6). Les surfaces occlusales sont planes (non indentées) au niveau des dents cuspidées, recouvrant toute l'arcade pour éviter des égressions dentaires et respectant la stabilité occlusale. Elles sont réalisées au niveau de l'arcade la moins dentée, afin d'augmenter la proprioception par création de points de contacts supplémentaires. Sinon elles peuvent être réalisées à la mandibule (notamment en cas de béance antérieure, de prognathisme ou de port lors de l'éveil) ou au maxillaire, dans tels cas les réglages occlusaux seront moins complexes. (1) En cas de bruxisme sévère, Dalh (71) préconise une gouttière pour chaque arcade ou bien des surfaces occlusales métalliques en cas de fractures multiples de la résine.

Un enregistrement en relation centrée et un montage en articulateur facilitent les réglages occlusaux, qui se font dans un premier temps sur la maquette en cire de la gouttière, puis sur la résine elle même. En OIM, on recherche des contacts dentaires fins, de même intensité et simultanés, au minimum sur les cuspides vestibulaires des dents mandibulaires si la gouttière est maxillaire. Il est aussi recommandé de réaliser un guide antérieur au niveau de la gouttière, moins abrupt que celui du patient, pour obtenir une désocclusion postérieure sans sollicitation musculaire et ménager un espace fonctionnel adéquat. (1)

Pour être suffisamment résistante, l'épaisseur de la gouttière occlusale doit être comprise entre 1 et 1.5mm au niveau des premières molaires, pour éviter une augmentation trop importante de la DVO. (1)

Des contrôles annuels sont essentiels pour contrôler la gouttière occlusale, à cause de l'usure de la résine méthacrylique. (1)

3.2.2.4 Contre-indication

La seule réelle contre-indication aux orthèses occlusales est la présence d'une usure érosive importante, car l'acide se concentrerait au niveau de la gouttière et accentuerait donc l'érosion chimique. (54)

Notons pour l'anecdote qu'aux Etats Unis 1,2 à 3 millions de gouttières occlusales sont réalisées chaque année. (3,22)

3.2.3 Approche dentaire réversible

Les composites ont une résistance face à l'usure variable en fonction de la technique utilisée. Ils présentent plusieurs avantages : ils sont biomimétiques, nécessitent une préparation dentaire minimale, sont facilement réparables, ont une mise en œuvre rapide (directe ou indirecte), résistent aux attaques acides, sont collés et peu onéreux. C'est donc une thérapeutique évolutive, peu mutilante et réversible. (8,57)

Les composites sont par conséquent une solution intéressante à court ou moyen terme et peuvent constituer une étape transitoire avant un traitement prothétique, pour valider une DVO, des formes de restaurations ou un diagnostic. Leur utilisation est intéressante chez les personnes âgées (71) ainsi que chez les enfants atteints de bruxisme. (54)

Les composites ont par contre un comportement fragile après usure, qui est d'environ 0.1mm/an, avec une influence importante de l'état de surface : la dégradation du composite lui confère un caractère abrasif vis-à-vis de l'antagoniste. Il serait donc préférable de limiter leur usage au niveau des surfaces occlusales des patients présentant une usure dentaire sévère. (57,71)

3.2.4 Approche dentaire irréversible

3.2.4.1 Equilibration occlusale

Peu de preuves sérieuses dans la littérature supportent l'hypothèse qu'une equilibration occlusale peut être bénéfique dans le traitement du bruxisme. Cette hypothèse repose sur l'idée qu'avec des meilleures fonctions et anatomie occlusales, les tensions musculaires diminueront. (49) Lалуque (2) considère pourtant que les equilibrations occlusales par coronoplasties ont un aspect bénéfique en réduisant les surfaces de contact en points de contact occlusaux, diminuant ainsi la tendance à serrer les dents et une réorientation des forces occlusales, mais elles ne traitent en aucun cas le bruxisme. De plus ces ajustements augmentent la mutilation dentaire, ce qui est peu indiqué en cas de bruxisme. Il est préférable d'envisager si possible une approche par addition (collage amélo-dentinaire) (1,49)

3.2.4.2 Traitement orthodontique

Les traitements orthodontiques sont souvent suspectés d'être des facteurs de risque du bruxisme. En 2009, Hirsch (83) mène donc une étude transversale dans un échantillon représentatif de 1011 enfants et adolescents présentant des signes de DTM et de bruxisme (évalués par des questionnaires et un examen clinique), dont environ 30% sont en cours de traitement orthodontique. Il constate que le traitement orthodontique n'a pas d'influence sur les DTM mais qu'il diminue significativement le bruxisme, bien qu'aucun mécanisme précis n'explique cela. Cet effet pourrait être similaire à celui des gouttières occlusales. L'inconvénient de cette étude est qu'elle ne différencie pas les différents stades des traitements orthodontiques, ni les appareils orthodontiques utilisés.

D'après une revue de littérature de Huynh (84) réalisée en 2006, les traitements les plus efficaces contre le bruxisme seraient les gouttières d'avancement mandibulaire, la clonidine et les gouttières occlusales. Cependant, les gouttières d'avancement mandibulaires ne sont pas confortables et la clonidine provoque une hypotension matinale symptomatique, donc les gouttières occlusales restent le traitement avec un bénéfice supérieur aux effets secondaires chez les sujets en bonne santé.

Il faut souligner qu'il n'existe aujourd'hui aucun traitement du bruxisme, mais certaines mesures préventives, ou bien des médications utilisées dans les cas aigus (notamment ceux impliquant une douleur). (78)

En l'absence de preuve définitive sur la gestion du bruxisme, Lobbezoo (49) propose l'approche des « 3P » :

- Plates, c'est-à-dire les gouttières occlusales.
- Pep talk, qui correspond à l'approche comportementale.
- Pills, ou intervention pharmacologique, à l'aide de médications à action centrale, comme les benzodiazépines.

3.3 La gestion de la symptomatologie musculaire et articulaire

Lorsqu'un patient présente des signes et des symptômes de troubles temporo-mandibulaires, une étape initiale est ajoutée au plan de traitement afin d'améliorer les conditions articulaires et/ou musculaires. (42)

Pour Lалуque et Brocard (42), le traitement passe par deux phases distinctes : une préparation initiale qui passe par des explications, afin de motiver le patient et lui faire prendre conscience de ses habitudes parafunctionnelles. Des exercices de relaxation, des massages ou une prise en charge psychothérapeutique peuvent aussi être bénéfiques. Une gouttière est aussi réalisée en fonction de la pathologie du patient : gouttière de repositionnement mandibulaire en cas de déplacement discal réductible, gouttière de décompression en cas de déplacement discal irréductible ou de remodelages articulaires, ou bien une gouttière de libération occlusale en cas de problème à dominance musculaire, ce qui est le plus fréquent en présence de bruxisme. Cette gouttière est portée six mois environ pour obtenir une résolution des signes algiques et une meilleure coordination des mouvements mandibulaires. (1) La deuxième phase est une phase de stabilisation prothétique : les étapes de traitement sont les mêmes que chez un patient asymptotique.

Ces thérapeutiques doivent avoir une action rapide : une gouttière doit montrer son efficacité en quelques semaines, mais peut être portée plus longtemps. (44) Les réponses musculaires aux gouttières sont encore mal comprises à ce jour. De plus la croyance que les

gouttières occlusales participant à la réduction des DTM est basée sur l'hypothèse que le bruxisme est une cause des DTM, ce qui n'est pas une certitude. (80)

Certains auteurs conseillent des exercices pour renforcer les muscles abaisseurs, qui pourront ainsi tenir la mandibule en équilibre face aux muscles élévateurs en provoquant un mouvement opposé à celui du bruxisme. (3,49)

En première intention face aux douleurs faciales provoquées par des contractures musculaires, Kohaut (44) conseille des exercices d'étirements et de détente, ainsi que la prise de myorelaxants. Ces exercices peuvent être réalisés par un kinésithérapeute ou par le patient lui-même, voire même par le chirurgien-dentiste. Ces exercices peuvent être des mobilisations passives de la mandibule, une mise en propulsion pour étirer les muscles masticateurs, une application de froid ou de chaleur humide, une morsure pendant six secondes sur un morceau de pompe à salive coupée, etc. Ils améliorent la mobilité mandibulaire et diminuent la douleur, sans différence significative avec l'efficacité des orthèses pour les myalgies. (57) Les manœuvres ostéopathiques sont souvent bénéfiques : des manipulations bien conduites diminueraient les contractures musculaires. (44)

Pour décompresser une ATM douloureuse, Kohaut (44) conseille la mise en place de CVI au niveau des deux dents les plus distales du côté homolatéral.

En urgence, face à une situation de limitation d'ouverture buccale et de douleurs essentiellement musculaires, un plan rétro incisif horizontal sans inclinaison ou « jig » en résine autopolymérisable avec des contacts uniquement incisifs, peut être réalisé pour inhiber les muscles élévateurs (l'activité musculaire est élevée s'il existe des contacts postérieurs (1)). (44) Lamy (57) utilise également le port d'une butée antérieure en résine autopolymérisable chez les patients que le bruxisme a amené en bout à bout ou en articulé inversé antérieur, pour repositionner la mandibule. Le port de ce dispositif pendant trois minutes décontracte les muscles de façon symétrique et déprogramme les réflexes d'évitement ou d'adaptation mis en œuvre par le SNC. Lamy enregistre ensuite cette position mandibulaire avec une cire Moyco par exemple.

3.4 Les précautions à prendre en fonction du type de prothèse

Il est préférable de privilégier les reconstitutions unitaires ou plurales limitées pour anticiper des possibilités de réparation et d'éviter les extensions. (1,31) De plus la mobilité de la dent reste ainsi indépendante. Mais en cas d'un support parodontal réduit, il semblerait préférable de solidariser les reconstitutions prothétiques. (71)

Chez les patients bruxomanes et pour tous les types de réhabilitations prothétiques, Azevedo (57) préconise quelques réglages occlusaux particuliers :

- Eviter les contacts au niveau des bords ou des joints des restaurations partielles.
- Eviter les contacts trop ponctuels en statique.
- En dynamique, favoriser les angles fonctionnels ouverts pour éviter les contraintes en flexion.

Il est aussi conseillé de diminuer les pentes canine et incisive et de favoriser un plan occlusal le plus proche possible du plan de Francfort, avec des courbes de compensations faibles et une désocclusion rapide (guidages à minima et versants cuspidiens réduits). (70)

3.4.1 La Prothèse amovible

Les dents prothétiques en résine PMMA (polyméthacrylate de méthyle) s'usent rapidement et fortement face à d'autres matériaux ou même face à de la résine. (Figures 12a et 12b) (1) La stabilisation occlusale n'est donc pas maintenue, car avec l'usure les surfaces deviennent planes, ce qui engendre une augmentation de l'activité musculaire pour compenser le déficit fonctionnel, pouvant conduire à une perte de calage et de guidage. (8) Afin de limiter cette usure des prothèses amovibles, une « prothèse de nuit », semblable à une gouttière occlusale, serait intéressante dans la gestion des problèmes liés au bruxisme. (31)

Il a été proposé de remplacer les dents en résine par des dents en céramique, dont l'usure est plus limitée et le rendu esthétique meilleur, mais les réglages occlusaux sont plus délicats. Cependant celles-ci ne sont quasiment plus utilisées principalement en raison d'une grande fragilité et d'une mauvaise liaison avec la résine de la plaque base. (31,85)

Aujourd'hui les nouveaux matériaux en Composite Nano-Hybride (SR Phonares II Ivoclar Vivadent) offrent une esthétique convenable, grâce à une opalescence naturelle et une

résistance à l'abrasion augmentée grâce à des charges minérales intégrées à la matrice résineuse. (86) Leur utilisation chez les bruxomanes est donc très intéressante.



Figure 12a et 12b – Supra-structure de la prothèse complète supra-implantaire complètement usée, remplacée par une nouvelle supra-structure. (3)

La mise en place d'une prothèse amovible conduit souvent à une résorption des crêtes alvéolaires résiduelles, menant à une détérioration de la situation d'origine. (54) Les patients se plaignent alors de douleurs au niveau de la muqueuse supportant la prothèse amovible et plus particulièrement les prothèses amovibles complètes. (31)

Johansson (54) conseille de garder toute dent ou racine pouvant être conservable, afin de mettre en place des overdentures pour diminuer le risque de résorption osseuse. Cette solution peu chère est de bon pronostic à condition que le patient maintienne une excellente hygiène et que les dents restantes reçoivent une prophylaxie fluorée régulière.

Chez les bruxomanes on peut également rencontrer un manque de place pour les crochets au niveau des dents très abrasées, ainsi qu'un inconfort par rapport à une solution fixe. (74)

La prothèse amovible, même combinée (Figures 13a et 13b), n'est donc pas la solution la plus adaptée au patient bruxomane, malgré un port assidu de la gouttière et est valable plutôt à court terme. (74)



Figures 13a et 13b – Réhabilitation par prothèses combinées, avec augmentation de la DVO.

(Photographies E. d'Incau)

3.4.2 La Prothèse fixée

Différents problèmes techniques mettent en péril les restaurations prothétiques fixées.

3.4.2.1 Fêlures et fractures des dents piliers

Les fêlures et fractures coronaires ou corono-radiculaires des dents supports ont souvent une symptomatologie peu spécifique rendant leur diagnostic tardif. La préparation de la dent, le traitement canalaire et la mise en place d'un tenon radiculaire augmentent le délabrement coronaire et radiculaire et fragilisent la dent. Le bruxisme provoque des forces occlusales répétées très élevées sur ces dents, responsables de la propagation des fissures et de fractures par fatigue. Pour limiter ce risque de fêlures ou fractures, les rapports occlusaux doivent être optimaux, avec des angles inter-cuspidiens ouverts afin de limiter les forces obliques nocives. Il n'y a à ce jour aucun traitement conservateur face à une fêlure ou une fracture longitudinale de la dent support : l'extraction la plus précoce possible afin de limiter la perte osseuse semble être encore la solution la plus adaptée. (55,87)

3.4.2.2 Détériorations biologiques

Une perte de rétention, due par exemple à une fêlure du ciment de scellement, peut provoquer des détériorations biologiques, comme des reprises carieuses, des dégradations du joint marginal ou des problèmes endodontiques. (31)

3.4.2.3 Matériaux prothétiques

La résistance mécanique des matériaux de reconstitution est l'un des problèmes majeurs face à un patient bruxomane, car comme l'émail et la dentine, ils subiront une usure plus ou moins rapide. Une réflexion doit être menée concernant le choix du matériau de reconstitution en fonction du matériau qui lui fera face sur l'arcade. (1) Il faut avoir deux regards sur le comportement de chaque matériau (57) :

- Comment use-t-il l'antagoniste ?
- Comment se détériore-t-il sous les contraintes ?

Le bruxisme n'abrase pas uniquement les dents et les restaurations, mais il provoque également des forces occlusales nocives sur tous les matériaux mis en œuvre dans la restauration prothétique (armature, cosmétique). (31)

La majorité des études concernant l'usure des matériaux sont des essais expérimentaux réalisés en laboratoire. L'extrapolation de ces résultats à la clinique est donc discutable. (54)

Notons également que le caractère visco-élastique des polymères de collage absorberait une partie des contraintes mécaniques occlusales et qu'il serait donc intéressant de favoriser le collage plutôt que le scellement des pièces prothétiques chez les patients bruxomanes. (57)

Le matériau « idéal » pour la réhabilitation d'un patient bruxomane remplirait le cahier des charges suivant : (8)

- Biocompatibilité.
- Mise en œuvre précise et aisée.
- Résistance mécanique immédiate et dans le temps (usure de fatigue).
- Résistance à l'usure.
- Faible abrasivité au niveau des dents antagonistes.
- Résistance à la dégradation dans le milieu oral (corrosion, hydrolyse).
- Esthétique.

Alliages précieux à base d'or

L'usure de l'or platiné est la plus proche de celle de l'émail naturel et elle est homogène face à d'autres matériaux. (1) Elle associe deux phénomènes : l'usure par fatigue combinée à une usure par abrasion. (71)

Les alliages d'or utilisés dans les techniques céramo-métalliques ont une relative déformabilité qui leur permet de s'adapter aux forces excessives du patient bruxomane et de supporter les trajets des mouvements parafunctionnels. Des butées ou des faces occlusales peuvent donc être réalisées en alliage d'or pour diminuer les contraintes occlusales sur la céramique. Cependant ces forces engendrent des contraintes au niveau de la jonction or/céramique, qui peuvent entraîner des éclats ou des fractures de la céramique.(1)

En termes de stabilité occlusale, les alliages métalliques et particulièrement les alliages précieux sont très intéressants. (48)

Alliages non précieux

Les alliages non précieux sont moins favorables que les précieux en termes d'abrasivité et de biocompatibilité (8), mais ils gardent un comportement chez les bruxomanes tout à fait acceptable, face aux dents naturelles et à la céramique. En effet ces matériaux non cassants et légèrement plus durs que les alliages précieux à base d'or, absorbent une partie des contraintes occlusales lors des parafunctions, grâce à leur capacité de déformation plastique avant la fracture. Ce sont les seuls matériaux pouvant résister aux contraintes même avec une faible épaisseur. Il est donc intéressant d'avoir des impacts en OIM sur des alliages non précieux. (1,3,57)

Quand l'esthétique le permet, des faces occlusales métalliques sont réalisées, au maxillaire de préférence pour que les faces occlusales mandibulaires soient en céramique ; ou bien un compromis avec juste des stops métalliques bien situés sur les faces occlusales, afin de diminuer l'usure de la céramique et donc de réduire les conséquences du bruxisme sur les reconstitutions prothétiques. (1)

Céramique

La biocompatibilité et l'esthétique des céramiques sont intéressantes, mais leur mise en œuvre est complexe. (Figures 14a et 14b) (8) Ce sont les matériaux les plus abrasifs vis-à-vis de l'émail, des résines composites, des alliages métalliques et des céramiques elles-

mêmes. (1) Pour Dahl (71), l'or montrerait une certaine résistance face à la céramique et les contacts or/or s'useraient moins rapidement que les contacts céramique/céramique.



Figures 14a et 14b – Réhabilitation par coiffes céramo-métalliques solidarisées de 14 à 17, de 13 à 22 (avec un pontique en 11) et de 23 à 27 (avec un pontique en 26) avec augmentation de la DVO. (Photographies E. d'Incau)

Les céramiques acceptent des contraintes fortes (dureté très élevée) mais en raison de leur faible capacité à la déformation (comportement fragile), elles peuvent se fissurer, voire se fracturer, allant du simple éclat de céramique (*chipping*) à la fracture totale. Ces fractures se produisent souvent sur les trajets de frottements, qui sont délicats à régler. (1,57)

L'effet abrasif et la résistance à l'usure de la céramique sont potentialisés par l'état de surface de celle-ci : une céramique non glacée représente un risque d'usure forte pour le matériau opposé. (8,57,71) En effet le glaçage (sans retouche en bouche) joue un rôle de protecteur contre la propagation des fissures (amélioration des propriétés mécaniques des céramiques feldspathiques de plus de 400%), mais les contacts et les trajets occlusaux sont plus difficiles à visualiser. (1)

La céramique cosmétique doit être soutenue par une infrastructure ayant une forme homothétique, sur une préparation sans angles vifs et avec un congé large. (57) Le rôle de l'infrastructure étant d'assurer un maximum de résistance à la structure prothétique, il est intéressant chez les patients bruxomanes d'épaissir les zones de connexion et les pontiques et de bien soutenir la céramique cosmétique notamment dans les zones de crêtes marginales. Il est préférable d'utiliser des infrastructures métalliques coulées (70) car

contrairement à ces alliages, les céramiques d'infrastructures ne sont pas à utiliser en contact direct, en raison de leur dureté très élevée. (57)

Les couronnes tout céramique avec une armature zircone ne sont donc pas encore standardisées à cause d'un manque de recul sur le long terme. (48)

Dans les cas extrêmes de bruxisme du sommeil, les fractures de la céramique semblent inévitables (71) et aucun matériau ne durera bien longtemps. (31)

Hybrides Composites/Céramiques

L'inconvénient majeur des céramiques conventionnelles est leur dureté, qui provoque une abrasion forte des dents antagonistes et particulièrement en cas de bruxisme. (88)

De nouvelles résines composites ont fait leur entrée sur le marché (GC Gradia) : ce sont des résines composites micro-céramiques photopolymérisables, indiquées pour tout type de restaurations antérieure et postérieure, quelle que soit l'infrastructure. Le rendu esthétique de ces matériaux est très satisfaisant grâce notamment à leur opalescence. Leur résistance mécanique est élevée, sans qu'ils soient abrasifs pour les surfaces antagonistes. (89)

Les nouvelles céramiques hybrides (Vita Enamic), comprenant un réseau de céramique (86% en poids) renforcé par un réseau polymère (14% en poids), associent la résistance mécanique des matériaux céramiques et l'élasticité des matériaux composites. Elles ont une abrasion, une résistance à la flexion et une élasticité proche de la dentine. Le réseau polymère stoppe les lignes de fissure et empêche leur propagation. De plus, l'usinage permet un ajustage précis. Ces céramiques DNH (*Double Network Hybrid*) sont donc particulièrement indiquées dans les secteurs postérieurs et dans les cas de bruxisme. (88,90)

Notons cependant qu'il manque aujourd'hui un certain recul clinique sur ces nouveaux matériaux et que des études in-vivo sur le long terme sont toujours en cours, pour évaluer notamment leur durabilité. (88)

Il est donc préférable si possible de mettre en opposition des matériaux de même dureté pour que l'usure soit homogène. Des contrôles réguliers afin de surveiller leur évolution au cours du temps et d'effectuer des rééquilibrations occlusales des restaurations prothétiques restent indispensables. (42)

Le Tableau I récapitule les propriétés des différents matériaux décrits ci-dessus.

Matériaux Propriétés	Alliages d'or	Alliages non précieux	Céramiques	Composites hybrides
<i>Biocompatibilité</i>	Biocompatibles	Galvanisme possible	Biocompatibles	Biocompatibles
<i>Mise en œuvre</i>	Aisée au laboratoire	Plus complexe	Compliquée	Aisée au laboratoire
<i>Résistance à l'usure</i>	Identique à celle de l'émail	Légèrement supérieur à l'émail	Elevée	Proche de celle de l'émail
<i>Résistance mécanique</i>	Matériau ductile	Matériau ductile, même en faible épaisseur	Matériau fragile et cassant	Matrice polymère stoppe les fissures
<i>Abrasivité</i>	Identique à celle de l'émail	Plus abrasif que l'or	Elevée	Proche de celle de l'émail
<i>Esthétique</i>	Mauvaise	Mauvaise	Excellente	Convenable

Tableau I – Propriétés des différents matériaux utilisés chez les bruxomanes en prothèse fixée

3.4.3 L'implantologie

Deux types de complications peuvent mener à un échec implantaire : (81,91)

- Les complications biologiques, qui sont un manque ou une perte d'ostéointégration. Elles peuvent être précoces, c'est-à-dire que l'implant ne s'ostéointègre pas et est perdu avant même la première charge prothétique. Les complications biologiques peuvent aussi être tardives : la perte osseuse, supérieure à 0,2 mm par an après la première année d'activité fonctionnelle, se produit après l'ostéointégration et la mise en charge prothétique. Ces complications tardives sont souvent associées à une surcharge occlusale.
- Les complications mécaniques correspondent aux fractures d'implants, à la perte ou à la fracture des vis de connexion, à la perte ou à l'usure excessive des composants de la supra-structure prothétique, ou bien à l'usure excessive ou à la fracture de la céramique. Le desserrage des vis s'observe lorsque les forces occlusales dépassent les forces stabilisatrices. Les fractures d'implants et de vis sont rares et se produisent dans certains cas particuliers (implants de petit diamètre, perte d'os jusqu'à une partie fragile de l'implant, etc.).

Le bruxisme n'interviendrait pas dans les complications biologiques précoces mais pourrait avoir un rôle dans les complications mécaniques, bien qu'il manque encore des preuves pour confirmer ces hypothèses. (92)

Notons que l'hygiène est essentielle car la plaque bactérienne peut causer une inflammation de la muqueuse et une perte osseuse marginale. Un mauvais ajustage ou une morphologie inadaptée peut aussi provoquer des zones de rétention de plaque bactérienne. (3)

Les risques encourus par les prothèses implanto-portées face au bruxisme sont les mêmes que pour les prothèses dento-portées (1,43): on observe dans un premier temps une usure des éléments prothétiques, entraînant des fêlures ou des fractures du cosmétique ou de l'armature. Dans un second temps, c'est l'infrastructure (implant ou racine naturelle) qui se fracture. La seule différence se situe au niveau de la perte d'ostéointégration des implants, que ne subissent pas les dents, peut être grâce au ligament parodontal. (1)

En effet les implants sont plus sensibles aux interférences et aux surcharges occlusales à cause de l'absence de ligament alvéolo-dentaire, qui joue un rôle de zone tampon, où les

charges sont absorbées. L'absence de ligament provoque aussi une diminution de proprioception, à cause de la perte des mécanorécepteurs et par conséquent du réflexe d'évitement. (81,91,93) La dent naturelle a en effet une mobilité possible de 25 à 100 μm dans le sens corono-apical et de 56 à 108 μm dans le sens vestibulo-lingual, contre seulement 3 à 5 μm dans le sens corono-apical et 10 à 50 μm dans le sens vestibulo-lingual pour un implant, qui n'a donc aucune possibilité d'adaptation face aux charges occlusales. (21) Il y a donc un risque d'incoordination des guidages fonctionnels mal perçus, pouvant provoquer des microtraumatismes répétés sur les prothèses sur implant, avec des contraintes latérales excessives. (93)

Sous la charge mécanique, l'os se remodèle grâce à un processus de résorption et d'apposition. Si la surcharge mécanique est bien supportée par les structures osseuses, les micro-contraintes sont bien assimilées par le tissu osseux dans certaines limites, on observe alors un phénomène semblable à celui observé chez les bruxomanes : une augmentation de la densité osseuse avec une orientation des trabéculations osseuses en fonctions des forces mécaniques, due à un remodelage osseux. (1)

En cas de surcharge, un déséquilibre de ce phénomène se produit, provoquant des micro-fractures de fatigue autour de l'interface os/implant, pouvant être réparées par du tissu fibreux qui remplace peu à peu l'ankylose de l'implant. Le bruxisme, qui correspond à une surcharge dynamique à cause des forces excentriques horizontales développées pendant le grincement des dents, causerait ainsi des pertes osseuses angulaires. (1,21,91) Cette perte d'ostéointégration se produit dans un premier temps au niveau cervical de l'implant, puis elle progresse vers « l'apex » de l'implant. La présence de bactéries complique le phénomène très rapidement. (1)

Ce phénomène dépend aussi de la densité osseuse et de la charge appliquée. (1) En effet le caractère de l'os dans lequel l'implant est posé et le moment auquel l'implant est mis en charge influence la réussite du traitement : la perte osseuse marginale étant due à une déformation du tissu osseux pendant la charge, l'os de densité élevée se déforme moins et subi donc moins de résorption, tandis que plus l'os a densité faible plus le risque de perte osseuse après la mise en charge est important. (21)

Komiyama et al. (94) mettent des études en opposition, qui montrent pour certaines une relation causale entre le bruxisme et des échecs de prothétiques implanto-portées, sans trouver de lien évident, et pour d'autres que le bruxisme ne provoque pas de perte osseuse marginale implantaire. Ces contradictions entre les différentes études sont dues aux différents critères adoptés, concernant les patients, les implants et le type d'évaluation. (91) Lobbezoo (32) considère qu'il y a encore trop peu de preuve pour réfuter ou supporter une relation de cause à effet entre le bruxisme et des fractures d'implants. Des recherches scientifiques sont encore nécessaires pour éclaircir cette relation.

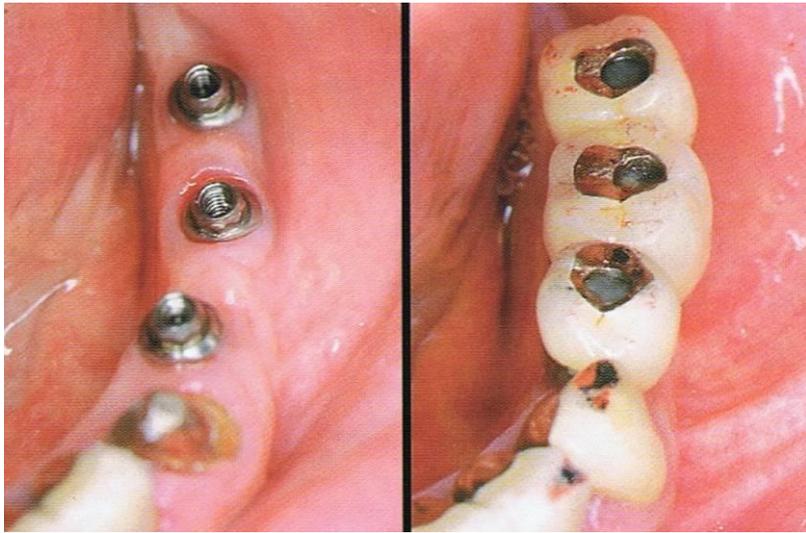
Le bruxisme est donc un facteur important à évaluer avant une reconstruction implantaire, mais il n'est pas une contre-indication à l'implantologie, bien qu'il soit souvent un critère d'exclusion des études implantaires. Une approche prudente reste recommandée, à cause de la gravité des complications possibles. Le patient doit être parfaitement informé des forces que subiront la reconstitution prothétique mais aussi l'implant, avec les risques que cela comporte. (1,57,91)

Implant unitaire dans la zone postérieure

Chez les bruxomanes, il est préférable d'utiliser un implant de diamètre large, avec un pilier transvissé et une couronne scellée ou transvissée plutôt qu'un système directement vissé à l'implant, afin d'augmenter la flexibilité de l'ensemble. L'ajustage occlusal doit être précis, avec des contacts en OIM proches du grand axe de l'implant et une absence de contact lors des mouvements excentrés. (3)

Edentement partiel

Il est préférable de placer un implant par dent manquante chez les patients bruxomanes. Lorsque plusieurs implants sont placés dans le même secteur, il est intéressant de les solidariser pour obtenir une rigidité structurelle et de les décaler légèrement pour créer une aire de support. (Figures 15a et 15b) (3)



Figures 15a et 15b – Trois implants recevant des coiffes céramo-métalliques solidarisées transvissées. (1)

Edentement complet

Au niveau de l'arcade maxillaire, au moins six implants (huit idéalement) doivent être placés afin de réaliser une prothèse fixée. Ces implants doivent être distribués sur toute l'arcade (idéalement au niveau des localisations des dents numéros 16 14 13 11 21 23 24 26, avec la réalisation de quatre bridges) pour créer une aire de support la plus large possible. (Figures 16a et 16b)

Au moins six implants reliés par une barre permettent d'avoir une solution amovible avec un complément de rétention implantaire.



Figures 16a et 16b – Barre supra-implantaire (sept implants) et la prothèse amovible à complément de rétention implantaire correspondant. (3)

Au niveau de l'arcade mandibulaire, cinq ou six implants répartis sur toute la mandibule (idéalement en place de 46 44 43 33 34 36, avec la réalisation de trois bridges) permettent d'obtenir une solution prothétique fixée.

Des systèmes de rétention type boutons pressions ou Locator peuvent être mis en place sur des implants non solidarisés, qui assurent alors la rétention tandis que la sustentation reste assurée par la muqueuse. Il y a cependant un risque de torque excessif au niveau des implants. (3)

Pour les prothèses amovibles supra-implantaires, le système d'attachement a peu d'importance dans la pérennité, améliorant uniquement la rétention, et donc la mastication et la qualité de vie. (81,91)

Une approche prudente, basée sur des mesures qui aident à diminuer les effets nocifs transmis aux implants pendant le grincement et le serrement des dents, est donc à privilégier. Ces mesures concernent les aspects chirurgicaux et prothétiques de la réhabilitation. (21)

D'un point de vue chirurgical, il est préférable de :

- Surévaluer le nombre d'implants ainsi que leurs diamètres et leurs longueurs, afin de diminuer la pression exercée sur les tissus péri-implantaires (21) et d'augmenter la résistance de l'implant (81), et pour bien répartir les charges sur les piliers pour que les complications touchent plus les supra structures prothétiques plutôt que les implants eux mêmes. (32)
- Eviter la mise en charge immédiate chez les patients bruxomanes, car elle représente un facteur de risque supplémentaire à l'échec implantaire chez ces patients. (21,81)
- Optimiser la fonction occlusale en orientant les forces le plus axialement possible et en un seul point. (8) Pour cela les implants doivent être placés perpendiculairement aux courbes de compensation de Spee et de Wilson. (81)
- Privilégier les connexions externes, car les hexagones internes seraient 40% plus faibles. (56)

D'un point de vue prothétique, il est préférable de :

- Solidariser les prothèses implanto-portées pour obtenir une répartition des forces plus égale et moins de stress au niveau de l'os péri-implantaire. (21)

- Eliminer les porte-à-faux (cantilever) qui soumettent le pilier distal à une charge directement corrélée avec la longueur du bras prothétique en extension, avec un risque de perte osseuse marginale de l'implant. (21)
- Avoir une insertion passive de la prothèse sur le pilier pour éviter de créer une tension sur la vis du pilier, combinée avec une charge occlusale forte sur l'implant. (81)
- Réaliser des équilibrations occlusales, associées à une désocclusion postérieure dans les mouvements excentrés (réduit la composante oblique néfaste des forces sur les molaires).
- Respecter les principes prothétiques comme sur les dents naturelles : anatomie, principes occlusaux, choix des matériaux, faces occlusales partiellement ou complètement métalliques. De nombreux auteurs préconisent de gérer l'occlusion des prothèses implanto-portées de la même manière que pour des prothèses dento-portées (94) :
 - Eliminer les interférences et les prématurités.
 - Centraliser les forces le long du grand axe implantaire.
 - Minimiser les forces transversales en favorisant une anatomie occlusale peu marquée et protéger ainsi la prothèse contre les forces excessives latérales exercées lors du bruxisme.
- Prévoir une possibilité de démontage en cas de réparation.
- Protéger les reconstitutions lors du sommeil et des épisodes de tension par une gouttière de libération occlusale en résine dure (32), qui peut être déchargée en regard de la couronne implanto-portée, pour la protéger des forces nocives nocturnes. (81)

Ces recommandations sont basées sur l'expérience clinique et non sur la preuve scientifique. (1,91,94)

A ce jour il n'y a aucune donnée basée sur la preuve scientifique concernant l'utilisation de couronnes transvissées ou scellées. Les couronnes transvissées ont l'avantage d'être facilement réparables, sans risque de fusée de ciment de scellement et leur intégration marginale est excellente. Par contre elles présentent un risque de fracture au niveau des puits d'accès aux vis, le contrôle de la passivité est plus complexe et elles sont sujettes aux mouvements latéraux de flexion et aux forces de cisaillement. Les couronnes scellées

engendrent moins de contraintes internes, respectent l'anatomie occlusale et permettent un meilleur contrôle de la passivité. Leur dépose est plus compliquée et il y a un risque de débordement de ciment, qui pourrait provoquer une péri-implantite. (8,74) Paesani (3) recommande chez un patient complètement édenté l'utilisation de prothèses transitoires transvissées pour pouvoir les démonter plus facilement, puis des prothèses d'usage scellées.

Pour Komiyama (94), le développement de nouveaux implants en zircone changera peut être la relation entre la fracture des implants et le bruxisme.

Notons réhabilitation prothétique implantaire n'augmenterait pas la sévérité du bruxisme. (21)

Le Tableau II met en avant les différents avantages, inconvénients et impératifs de chaque type de prothèse vu ci-dessus.

	<i>Avantages</i>	<i>Inconvénients</i>	<i>Impératifs</i>
Prothèse amovible	<ul style="list-style-type: none"> • Evolution possible • Traitement aisé • Faible coût • Pas de mutilation dentaire 	<ul style="list-style-type: none"> • Inconfort • Perte de la précision des rapports occlusaux • Résorption des crêtes 	<ul style="list-style-type: none"> • « Prothèse de nuit » • Hygiène excellente si overdentures • Hauteur coronaire suffisante si crochets
Prothèse Fixée	<ul style="list-style-type: none"> • Solution fixe 	<ul style="list-style-type: none"> • Risque de fracture des dents piliers • Mutilation de dents saines possible si bridge 	<ul style="list-style-type: none"> • Réglages occlusaux précis • HPD suffisante • Port d'une gouttière
Implantologie	<ul style="list-style-type: none"> • Solution fixe • Aucun délabrement de dents saines 	<ul style="list-style-type: none"> • Traitement long et complexe • Complications très problématiques • Coût 	<ul style="list-style-type: none"> • Anatomie favorable • Hygiène excellente • Réglages occlusaux précis • Port d'une gouttière • Maintenance +++

Tableau II – Caractéristiques des solutions prothétiques disponibles pour un patient bruxomane

3.5 Maintenance

La maintenance chez le patient bruxomane passe par une surveillance attentive et assidue, pour pouvoir apprécier voire corriger les effets du bruxisme et ses conséquences pathogènes sur les organes dentaires et les restaurations prothétiques de façon périodique, à défaut de traiter le bruxisme lui-même.(1) Le bruxisme a en effet une nature cyclique et ne peut complètement disparaître par manque de traitement étiologique. Il peut réapparaître lors des périodes de fortes tensions et de stress. (56)

Le contrat de soins doit prévenir le patient dès le début sur la présence d'une gouttière occlusale au début et à la fin du traitement. (57) La maintenance permet au praticien de continuer à motiver le patient par rapport au port de sa gouttière, à son alimentation, à son stress, etc. (54)

Conclusion

A ce jour, peu de preuves scientifiques sont disponibles pour expliquer l'origine du bruxisme et améliorer le pronostic des traitements réalisés chez les patients bruxomanes. En effet des études basées sur un diagnostic certain, comprenant un large échantillon randomisé d'individus et réalisées sur le long terme sont très compliquées, voire impossibles à mettre en place. Cependant les recherches actuelles sont encourageantes et ont déjà montré que l'origine du bruxisme était sûrement plus centrale que périphérique. Les effets du bruxisme sur l'appareil manducateur et ses relations avec les DTM, les migraines et les désordres respiratoires lors du sommeil restent encore à éclaircir. Des recherches sont également nécessaires concernant le traitement même du bruxisme, que ce soit par une approche cognitivo-comportementale, pharmacologique ou dentaire.

Certaines recommandations issues d'expériences cliniques, peu d'études étant disponibles sur la conduite à tenir chez les patients bruxomanes, peuvent néanmoins être retenues concernant les réhabilitations prothétiques, qu'elles soient amovibles, fixes ou implanto-portées. Ces thérapeutiques doivent prendre en compte et intégrer le bruxisme au plan de traitement. Pour cela, une analyse occlusale pré-prothétique est essentielle, quelque soit l'étendue de la réhabilitation : une prothèse unitaire ou de petite étendue devra s'intégrer au schéma occlusal du patient si celui-ci est fonctionnel ; une réhabilitation globale devra rendre au patient ses fonctions et une esthétique agréable du visage et du sourire. Le choix du matériau de restauration est aussi un critère important car il aura un impact direct sur le pronostic du traitement prothétique. Ce choix se fait en fonction de la situation clinique, mais également en fonction du patient et de ses attentes. L'implantologie est souvent considérée comme une contre-indication chez les bruxomanes, à cause de la gravité des complications rencontrées, mais elle n'en n'est pas une. Des précautions chirurgicales et prothétiques restent néanmoins indispensables pour limiter au plus ces complications et améliorer le pronostic.

Le port d'une gouttière occlusale en fin de traitement est essentiel, afin de protéger les tissus dentaires et les restaurations prothétiques. Le patient doit être prévenu dès le début du traitement et adhérer à cette obligation, sans quoi le pronostic du traitement est réellement compromis. Cette relation de confiance entre le praticien et le patient est un des piliers des thérapeutiques menées chez les patients bruxomanes.

Bibliographie

1. Brocard D, Laluque J-F, Knellesen C, Rozenzweig DD. La gestion du bruxisme. Paris, France; 2008. 84 p.
2. Laluque J-F, Brocard D. Bruxisme et fonctions manducatrices. *Real Clin.* 2005;16(1):21-28.
3. Paesani DA, éditeur. *Bruxism: theory and practice.* London, Royaume-Uni; 2010. 540 p.
4. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil.* 2013;40(1):2-4.
5. Laluque J-F, d' Incau E, Brocard D. Lésions d'usure et bruxismes chez l'adulte. Première partie. *Rev Odont Stomat.* 2014;43(1):88-98.
6. Carra MC, Huynh N, Lavigne G. Sleep bruxism: a comprehensive overview for the dental clinician interested in sleep medicine. *Dent Clin North Am.* 2012;56(2):387-413.
7. Helfer M. Restauration de la fonction et de l'esthétique à l'aide de prothèses combinées. *Strat Proth.* 2013;13(2)
8. d' Incau E, Morisset D, Moussier C, Raymond J-C, Rispal C, Sous M. Le bruxisme: les questions... des réponses. *Titane.* 2008;5(3):41-53
9. 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.
10. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003;14(1):30-46.
11. 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.
12. Bader G. Sleep bruxism. In: Lee-Chiong T, éditeur. *Sleep : A Comprehensive Handbook.* John Wiley & Sons, Inc.; 2006. p. 449-456.

13. Lobbezoo F, Rompré PH, Soucy JP, Iafrancesco C, Turkewicz J, Montplaisir JY, et al. Lack of associations between occlusal and cephalometric measures, side imbalance in striatal D2 receptor binding, and sleep-related oromotor activities. *J Orofac Pain*. 2001;15(1):64-71.
14. Huynh N, Kato T, Rompré PH, Okura K, Saber M, Lanfranchi PA, et al. Sleep bruxism is associated to micro-arousals and an increase in cardiac sympathetic activity. *J Sleep Res*. 2006;15(3):339-346.
15. Kato T, Yamaguchi T, Okura K, Abe S, Lavigne GJ. Sleep less and bite more: sleep disorders associated with occlusal loads during sleep. *J Prosthodont Res*. 2013;57(2):69-81.
16. Carra MC, Bruni O, Huynh N. Topical review: sleep bruxism, headaches, and sleep-disordered breathing in children and adolescents. *J Orofac Pain*. 2012;26(4):267-276.
17. Lavigne GJ, Rompré PH, Poirier G, Huard H, Kato T, Montplaisir JY. Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans. *J Dent Res*. 2001;80(2):443-448.
18. d' Incau E, Rouas P. Les usures dentaires sont-elles un signe du bruxisme ? *Alpha Omega News*. 2009;129:10-12.
19. Maluly M, Andersen ML, Dal-Fabbro C, Garbuio S, Bittencourt L, de Siqueira JTT, et al. Polysomnographic study of the prevalence of sleep bruxism in a population sample. *J Dent Res*. 2013;92(7 Suppl):97S-103S.
20. Rompré PH, Daigle-Landry D, Guitard F, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain. *J Dent Res*. 2007;86(9):837-842.
21. Manfredini D, Bucci MB, Sabbatini VB, Lobbezoo F. Bruxism: overview of current knowledge and suggestions for dental implants planning. *Cranio*. 2011;29(4):304-312.
22. Macedo CR, Silva AB, Machado MA, Saconato H, Prado GF. Occlusal splints for treating sleep bruxism (tooth grinding). *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(4):CD005514.
23. Paesani DA, Lobbezoo F, Gelos C, Guarda-Nardini L, Ahlberg J, Manfredini D. Correlation between self-reported and clinically based diagnoses of bruxism in temporomandibular disorders patients. *J Oral Rehabil*. 2013;40(11):803-809.

24. Lavigne GJ, Guitard F, Rompré PH, Montplaisir JY. Variability in sleep bruxism activity over time. *J Sleep Res.* 2001;10(3):237-244.
25. Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Paesani D, Lobbezoo F. Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review of the literature. *J Orofac Pain.* 2013;27(2):99-110.
26. Krief A. Le bruxisme : un défi permanent à nos traitements. *Information Dentaire.* 2002;84(38):2893.
27. Carra MC, Huynh NT, El-Khatib H, Remise C, Lavigne GJ. Sleep bruxism, snoring, and headaches in adolescents: short-term effects of a mandibular advancement appliance. *Sleep Med.* 2013;14(7):656-661.
28. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest.* 2001;119(1):53-61.
29. Lavigne GJ, Montplaisir JY. Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians. *Sleep.* 1994;17(8):739-743.
30. Kato T, Velly AM, Nakane T, Masuda Y, Maki S. Age is associated with self-reported sleep bruxism, independently of tooth loss. *Sleep Breath.* 2012;16(4):1159-1165.
31. Johansson A, Omar R, Carlsson GE. Bruxism and prosthetic treatment: a critical review. *J Prosthodont Res.* 2011;55(3):127-136.
32. Lobbezoo F, Van Der Zaag J, Naeije M. Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants - an updated review. *J Oral Rehabil.* 2006;33(4):293-300.
33. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil.* 2001;28(12):1085-1091.
34. Lobbezoo F, Ahlberg J, Manfredini D, Winocur E. Are bruxism and the bite causally related? *J Oral Rehabil.* 2012;39(7):489-501.
35. Manfredini D, Visscher CM, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Occlusal factors are not related to self-reported bruxism. *J Orofac Pain.* 2012;26(3):163-167.

36. Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, Okura K, Adachi K, Yao D, et al. Genesis of sleep bruxism: motor and autonomic-cardiac interactions. *Arch Oral Biol.* 2007;52(4):381-384.
37. Camparis CM, Formigoni G, Teixeira MJ, Bittencourt LRA, Tufik S, de Siqueira JTT. Sleep bruxism and temporomandibular disorder: Clinical and polysomnographic evaluation. *Arch Oral Biol.* 2006;51(9):721-728.
38. Monroy PG, da Fonseca MA. The use of botulinum toxin-a in the treatment of severe bruxism in a patient with autism: a case report. *Spec Care Dentist.* 2006;26(1):37-39.
39. Huynh N, Emami E, Helman J, Chervin R. Interactions between sleep disorders and oral diseases. *Oral Dis.* 2013; doi:10.1111/odi.12152. Cat 1
40. Lavigne GL, Lobbezoo F, Rompré PH, Nielsen TA, Montplaisir J. Cigarette smoking as a risk factor or an exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism. *Sleep.* 1997;20(4):290-293.
41. Feu D, Catharino F, Quintão CCA, Almeida MA de O. A systematic review of etiological and risk factors associated with bruxism. *J Orthod.* 2013;40(2):163-171.
42. Laluque J-F, Brocard D. Bruxisme et prothèse conjointe : quelles attitudes avoir ? *Cah Prothèse.* 1997;(100):95-106.
43. Chapotat B. Bruxisme et restaurations prothétiques. *Information Dentaire.* 1999;81(38):2839.
44. Kohaut J-C. Dysfonctions de l'appareil manducateur : Incertitudes scientifiques et constatations cliniques. 1. Examen clinique et traitement de l'urgence. *International Orthodontics.* 2006;4:5-15.
45. Boucher Y, Pionchon P, Woda A. Douleurs orofaciales: diagnostic et traitement. Rueil-Malmaison, France: Éditions CdP; 2006. 159 p.
46. Manfredini D, Lobbezoo F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J Orofac Pain.* 2009;23(2):153-166.

47. d' Incau E, Couture C, Maureille B. Human tooth wear in the past and the present: tribological mechanisms, scoring systems, dental and skeletal compensations. *Arch Oral Biol.* mars 2012;57(3):214-229.
48. Venet L, Ducret M, Millet C, Geoffrion J. Bruxisme et restauration globale. *Cah Prothèse.* 2013;(161):93-106.
49. Lobbezoo F, van der Zaag J, van Selms MKA, Hamburger HL, Naeije M. Principles for the management of bruxism. *J Oral Rehabil.* 2008;35(7):509-523.
50. Ronald G. Analyzing the etiology of an extremely worn dentition. *Journal of Prosthodontics.* 2001;10(4):224-33.
51. Saulue P, d' Incau E, Laluque J-F, Carra MC. Usures liées à l'érosion et aux bruxismes chez l'enfant et l'adolescent. *Rev Odont Stomat.* 2014;43(1):71-87.
52. Rozencweig DD, Rozencweig G, Laxenaire M, Flot F, Knellesen C, Desnoyers O, et al. Algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur: propositions diagnostiques et thérapeutiques. Paris, France: Éd. CdP; 1994. 487 p.
53. Abe S, Yamaguchi T, Rompré PH, De Grandmont P, Chen Y-J, Lavigne GJ. Tooth wear in young subjects: a discriminator between sleep bruxers and controls? *Int J Prosthodont.* 2009;22(4):342-350.
54. Johansson A, Johansson A-K, Omar R, Carlsson GE. Rehabilitation of the worn dentition. *J Oral Rehabil.* 2008;35(7):548-566.
55. Brocard D, d' Incau E, Laluque J-F. Les fêlures longitudinales : les facteurs de risques. *Rev Odont Stomat.* 2009;38:265-276.
56. Bouvattier C. Bruxisme et réhabilitation bucco-dentaire [Thèse d'exercice]. [France]: Université de Nantes. Unité de Formation et de Recherche d'Odontologie; 2008.
57. Fleiter B, Lamy M, Azevedo C. Prothèse fixée et bruxisme. *ADF 2013, Paris;* 2013.
58. Brunot-Gohin C, Jannetta R, Laine J, Geoffrion J. Usures dentaires : entre exigences fonctionnelles et compromis esthétiques en prothèse composite. *Cah Prothèse.* sept 2013;(163):9-19.

59. Fernandes G, Franco AL, Siqueira JTT, Gonçalves DAG, Camparis CM. Sleep bruxism increases the risk for painful temporomandibular disorder, depression and non-specific physical symptoms. *J Oral Rehabil.* 2012;39(7):538-544.
60. Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY, Lobbezoo F. Motor activity in sleep bruxism with concomitant jaw muscle pain. A retrospective pilot study. *Eur J Oral Sci.* 1997;105(1):92-95.
61. Cosme DC, Baldisserotto SM, Canabarro S de A, Shinkai RS. Bruxism and voluntary maximal bite force in young dentate adults. *Int J Prosthodont.* 2005;18(4):328-332.
62. Borie L. Etude de la relation entre bruxismes et dystonies cranio-cervicales [Thèse d'exercice]. [France]: Université de Bordeaux II; 2013.
63. Lachiche V, Bonafé I. Bruxisme et pathologies discales. *Information Dentaire.* 2005;87(14):813.
64. Manfredini D, Lobbezoo F. Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010;109(6):e26-50.
65. Sjöholm TT, Polo OJ, Alihanka JM. Sleep movements in teethgrinders. *J Craniomandib Disord.* 1992;6(3):184-191.
66. Fernandes G, Franco AL, Gonçalves DA, Speciali JG, Bigal ME, Camparis CM. Temporomandibular disorders, sleep bruxism, and primary headaches are mutually associated. *J Orofac Pain.* 2013;27(1):14-20.
67. Knutson GA. Vectored upper cervical manipulation for chronic sleep bruxism, headache, and cervical spine pain in a child. *J Manipulative Physiol Ther.* 2003;26(6):E16.
68. Camparis CM. Clinical evaluation of tinnitus in patients with sleep bruxism : prevalence and characteristics. *Journal of Oral Rehabilitation.* 2005;32:808-814.
69. Brocard D. Traitement prothétique en présence de bruxisme. *Information Dentaire.* 2010;92(33):97-102.

70. Balland J. Gestion de la dimension verticale chez le bruxomane [Thèse d'exercice]. [France]: Université de Nancy I. UFR de chirurgie dentaire; 2009.
71. Dahl BL, Carlsson GE, Ekfeldt A. Occlusal wear of teeth an restorative materials. *Acta Odontol Scand.* 1993;(51):299-311.
72. Blanchard J-P, Bartala M. Peut-on augmenter la dimension verticale d'occlusion en prothèse fixée ? *Les cahiers de l'ADF.* 1999;(4):18-23.
73. Orthlieb J-D, Rebibo M, Mantout B. La dimension verticale d'occlusion en prothèse fixée. Critères de décision. *Cah Prothèse.* 2002;120:67-79.
74. Lim V. Réhabilitation globale dans les cas de bruxisme [Thèse d'exercice]. [Lyon, France]: Université Claude Bernard; 2011.
75. Laurent M, Touchet T. Variation de dimension verticale et thérapeutique prothétique : illustrations cliniques. *Real Clin.* 2013;24(2):139-145.
76. Strajnić L, Stanisić-Sinobad D, Marković D, Stojanović L. Cephalometric indicators of the vertical dimension of occlusion. *Coll Antropol.* 2008;32(2):535-541.
77. Madani AS, Abdollahian E, Azangoo Khiavi H, Radvar M, Foroughipour M, Asadpour H, et al. The Efficacy of Gabapentin versus Stabilization Splint in Management of Sleep Bruxism. *Journal of Prosthodontics.* 2013;22(2):126-131.
78. Huynh N, Manzini C, Rompré PH, Lavigne GJ. Weighing the potential effectiveness of various treatments for sleep bruxism. *J Can Dent Assoc.* 2007;73(8):727-730.
79. Huynh N, Lavigne GJ, Lanfranchi PA, Montplaisir JY, de Champlain J. The effect of 2 sympatholytic medications--propranolol and clonidine--on sleep bruxism: experimental randomized controlled studies. *Sleep.* 2006;29(3):307-316.
80. Dao TT, Lavigne GJ. Oral splints: the crutches for temporomandibular disorders and bruxism? *Crit Rev Oral Biol Med.* 1998;9(3):345-361.
81. Sarmento HR, Dantas RVF, Pereira-Cenci T, Faot F. Elements of implant-supported rehabilitation planning in patients with bruxism. *J Craniofac Surg.* 2012;23(6):1905-1909.

82. Pham G, Serhan I. Restaurations prothétiques esthétiques chez le patient bruxomanes : gestion du risque. *Stratégie Prothétique*. 2006;6(5):339-346.
83. Hirsch C. No Increased risk of temporomandibular disorders and bruxism in children and adolescents during orthodontic therapy. *J Orofac Orthop*. 2009;70(1):39-50.
84. Huynh NT, Rompré PH, Montplaisir JY, Manzini C, Okura K, Lavigne GJ. Comparison of various treatments for sleep bruxism using determinants of number needed to treat and effect size. *Int J Prosthodont*. 2006;19(5):435-441.
85. Budtz-Jorgensen E, Clavel R. *La Prothèse totale: théorie, pratique et aspects médicaux*. Paris; Milan; Barcelone: Masson; 1995.
86. Ivoclar Vivadent. SR Phonares II [Internet]. 2012 [cité 11 avr 2014]. Disponible sur: <http://www.ivoclarvivadent.fr/fr/p/prothesiste-dentaire/sr-phonares>
87. Bronnec F. Les fêlures et fractures radiculaires verticales. *Rev Odont Stomat*. 2009;38:279-294.
88. Dirxen C, Blunck U, Preissner S. Clinical performance of a new biomimetic double network material. *Open Dent J*. 2013;7:118-122.
89. GC Europe. GC Gradia [Internet]. GC Europe. 2012 [cité 11 avr 2014]. Disponible sur: http://www.gceurope.com/pid/67/leaflet/fr_Leaflet.pdf
90. Vita. Vita Enamic, Le concept [Internet]. 2012 [cité 11 avr 2014]. Disponible sur: <http://www.dentallgroup.eu/medias/ENAMIC-concept.pdf>
91. Lobbezoo F, Brouwers JEIG, Cune MS, Naeije M. Dental implants in patients with bruxing habits. *J Oral Rehabil*. 2006;33(2):152-159.
92. Manfredini D, Poggio CE, Lobbezoo F. Is Bruxism a Risk Factor for Dental Implants? A Systematic Review of the Literature. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2012 Nov 13. doi: 10.1111/cid.12015
93. Hoornaert A. *Evaluation des concepts occluso-prothétiques en implantologie orale*. Paris, France; 2001.

94. Komiyama O, Lobbezoo F, De Laat A, Iida T, Kitagawa T, Murakami H, et al. Clinical management of implant prostheses in patients with bruxism. *Int J Biomater.* 2012;2012:369063.

Les figures qui illustrent cette thèse ont fait l'objet d'une demande d'autorisation de reproduction auprès des éditeurs suivants :

- Quintessence Publishing / International,*
- Blackwell Publishing,*
- Information dentaire.*

Vu, Le Président du Jury,
Date, Signature :

Vu, le Directeur de la Faculté d'Odontologie de Bordeaux,
Date, Signature :

Vu, le Président de l'Université de Bordeaux,
Date, Signature :