HAL open science

Identification des facteurs associés à la prise de décision du traitement du bruxisme chez l'adulte

Julia Prexl

To cite this version:

Julia Prexl. Identification des facteurs associés à la prise de décision du traitement du bruxisme chez l'adulte. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. dumas-02359647

HAL Id: dumas-02359647

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02359647v1

Submitted on 12 Nov 2019

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

U.F.R D'ODONTOLOGIE

Année 2019 Thèse n°77

THÈSE POUR L'OBTENTION DU

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

Par PREXL, Julia

Née le 23 mars 1992 à Évian-les-Bains (74)

Le 2 octobre 2019

IDENTIFICATION DES FACTEURS ASSOCIES A LA PRISE DE DECISION DU TRAITEMENT DU BRUXISME CHEZ L'ADULTE

Sous la direction du Docteur Odile LAVIOLE

Membres du jury :

Mme DUPUIS, Véronique	Présidente - Professeur des Universités
Mme LAVIOLE, Odile	Directrice - Maître de Conférences des Universités
M. ROUZE L'ALZIT, François	Rapporteur - Assistant Hospitalo-Universitaire
M. MARTEAU, Jean-Marie	Examinateur - Maître de Conférences des Universités

UNIVERSITE DE BORDEAUX

MAJ 01/09/2019

Président	M. TUNON DE LARA Manuel
Directeur de Collège des Sciences de la Santé	M. PELLEGRIN Jean-Luc

COLLEGE DES SCIENCES DE LA SANTE
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE DES SCIENCES ODONTOLOGIQUES

Directrice	Mme BERTRAND Caroline	58-01
Directeur Adjoint à la Pédagogie	Mr DELBOS Yves	56-01
Directeur Adjoint – Chargé de la Recherche	M. CATROS Sylvain	57-01
Directeur Adjoint – Chargé des Relations Internationales	M. LASSERRE Jean-François	58-01

ENSEIGNANTS DE L'UFR

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mme	Caroline	BERTRAND	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Marie-José	BOILEAU	Orthopédie dento-faciale	56-01
M	Sylvain	CATROS	Chirugie orale	57-01
M	Raphaël	DEVILLARD	Dentisterie restauratrice et endodontie	58-01
Mme	Véronique	DUPUIS	Prothèse dentaire	58-01
M.	Bruno	ELLA NGUEMA	Sciences anatomiques et physiologiques - Biomatériaux	58-01
M.	Jean-Christophe	FRICAIN	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-01

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme	Elise	ARRIVÉ	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
Mme	Cécile	BADET	Biologie Orale	57-01
M.	Etienne	BARDINET	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Michel	BARTALA	Prothèse dentaire	58-01
M.	Cédric	BAZERT	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Christophe	BOU	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
Mme	Sylvie	BRUNET	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-01
M.	Jacques	COLAT PARROS	Sciences anatomiques et physiologiques	58-01
M,	Jean-Christophe	COUTANT	Sciences anatomiques et physiologiques	58-01
M.	François	DARQUE	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	François	DE BRONDEAU	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Yves	DELBOS	Odontologie pédiatrique	56-01
M,	Emmanuel	D'INCAU	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Elsa	GAROT	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Dominique	GILLET	Dentisterie restauratrice et endodontie	58-01
Mme	Olivia	KEROUREDAN	Dentisterie restauratrice et endodontie	58-01
M.	Jean-François	LASSERRE	Prothèse dentaire	58-01
M.	Yves	LAUVERJAT	Parodontologie	57-01
Mme	Odile	LAVIOLE	Prothèse dentaire	58-01
M.	Jean-Marie	MARTEAU	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-01
Mme	Javotte	NANCY	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Adrien	NAVEAU	Prothèse dentaire	58-01

M.	Jean-François	PELI	Dentisterie restauratrice et endodontie	58-01
M.	Philippe	POISSON	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
M.	Patrick	ROUAS	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Johan	SAMOT	Biologie Orale	57-01
Mme	Maud	SAMPEUR	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Cyril	SEDARAT	Parodontologie	57-01
Mme	Noélie	THEBAUD	Biologie Orale	57-01
M.	Eric	VACHEY	Dentisterie restauratrice et endodontie	58-01

AUTRES ENSEIGNANTS

Mme	Audrey	AUSSEL	Sciences anatomiques et physiologiques	58-01

ASSISTANTS

Mme	Mathilde	BOUDEAU	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M.	Wallid	BOUJEMAA AZZI	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Melle	Camille	BOULÉ-MONTPEZAT	Odontologie pédiatrique	56-01
Mlle	Anaïs	CAVARE	Orthopédie dento-faciale	56-01
M	Hubert	CHAUVEAU	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M	Pierre-Hadrien	DECAUP	Fonctions/dysfonctions, imagerie, biomateriaux	58-01
Mme	Severine	DESCAZEAUX	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Mme	Julia	ESTIVALS	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Cédric	FALLA	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
Mme	Mathilde	FENELON	Chirurgie Orale	57-01
Mme	Agathe	GREMARE	Biologie orale	57-01
M	Mickaël	HYVERNAUD	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Clémence	JAECK	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Mathilde	JACQUEMONT	Parodontologie	57-01
Mme	Claudine	KHOURY	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
Mr	Antoine	LAFITTE	Orthopédie dento-faciale	56-01
M	Adrien	LASTRADE	Prothèse dentaire	58-01
M.	Emmanuel	MASSON REGNAULT	Chirurgie Orale	57-01
Mme	Aude	MENARD	Prothèse dentaire	58-01
M	Antoine	POPELUT	Parodontologie	57-01
M	Florian	PITEU	Prothèse dentaire	58-01
Mr	Thibaut	ROULLAND	Prothèse dentaire	58-01
M.	François	ROUZÉ L'ALZIT	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Rawen	SMIRANI	Parodontologie	57-01
Mme	Sophia	ZIANE	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01

Remerciements à nos juges . . .

A notre Présidente de thèse

Madame le Professeur Véronique DUPUIS
Professeur des Universités-Praticien Hospitalier
Sous-section Prothèse Dentaire 58-01

Merci pour l'honneur que vous me faites en acceptant de présider mon jury de thèse. Veuillez trouver l'expression de mes remerciements les plus sincères.

A notre Directeur de thèse

Madame le Docteur Odile LAVIOLE
Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier
Sous-section Prothèse dentaire 58-01

Je vous remercie sincèrement d'avoir accepté de diriger mon travail et de le juger aujourd'hui. Je vous remercie pour votre disponibilité, votre soutien et tous vos précieux conseils durant la réalisation de cette thèse. Je tiens également à vous remercier pour ces belles années d'enseignements et de partage, notamment en clinique à Xavier Arnozan. Merci Docteur Laviole pour votre pédagogie, vos éclats de rire, vos questions « pièges », votre exigence et votre bienveillance. J'ai beaucoup appris à vos côtés, votre rigueur et votre justesse sont un exemple pour mon exercice futur. Merci infiniment.
Veuillez trouver dans ce travail l'expression de toute ma gratitude et de ma reconnaissance.

A notre Rapporteur de thèse

Monsieur le Docteur François ROUZE L'ALZIT
Assistant Hospitalo-Universitaire
Sous-section Prothèse Dentaire 58-01

Je vous remercie d'avoir accepté de participer à ce jury de thèse et de corriger ce travail. Je vous remercie pour votre aide et votre disponibilité.
Veuillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance.

A notre Assesseur

Monsieur le Docteur Jean-Marie MARTEAU
Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier
Sous-section Chirurgie Buccale - Pathologie et Thérapeutique 57-01

Vous compter parmi ce jury est un immense plaisir et honneur.
Je vous remercie pour votre enthousiasme, votre gentillesse ainsi que pour tous vos enseignements pratiques et théoriques au cours de mes études. Ce fut un plaisir de travailler à vos côtés. Je n'oublierai pas ces séances de travaux pratiques d'anatomie qui m'ont tant appris et permis de découvrir d'un peu plus près, ce corps humain qui me fascine tant !
Acceptez mes remerciements les plus sincères et toute ma reconnaissance.

Mais aussi . . .

Je tiens à remercier toute ***ma petite famille*** pour leur soutien, leur écoute et leur affection. J'ai une chance infinie d'avoir une si jolie famille. Merci pour votre amour et votre joie.

Un mot tout particulier à toi Papa,

Aujourd'hui tu n'es pas présent mais j'espère de tout mon cœur, que de là où tu es, tu es fier de moi.
C'est un jour spécial, je suis partagée entre joie et tristesse. C'est l'aboutissement d'un long chemin, guidé longtemps par tes conseils et tes encouragements ; si j'en suis là aujourd'hui c'est beaucoup grâce à toi.
Papa, tu es parti beaucoup trop tôt et jamais je n'aurais imaginé vivre ce grand jour sans toi.
C'est toi ma force, c'est toi mon courage. Ton exigence m'a permis de me dépasser et de me réaliser.
Merci de m'avoir toujours soutenue et encouragée. Tu me manques.
Je t'aime.

A toi Maman,

Merci à toi ma petite Maman. Je n'aurais assez de mots pour te remercier de tout ce que tu fais pour moi depuis tant d'années. Merci pour ton soutien et tes conseils si bienveillants et justes, pour tous les efforts et sacrifices que tu fais pour nous. Tu es une Maman exemplaire. Merci pour tout cet amour sans limite.
Je t'aime.

A mon petit frère, William,

Merci d'être là, même si on se chamaille à longueur de temps notre complicité est sans pareille.
Je t'aime mon frère.

A mon p'tit chat, Antoine.

Merci pour ton sourire et ton optimisme au quotidien. Merci de me rendre heureuse chaque jour, tu es mon bonheur.

A mes amis,

Merci pour votre fidélité éternelle et votre écoute à toute épreuve. Vous m'êtes indispensables.
« Le monde est si vaste et nous sommes si petits, mais unis par l'amitié nous sommes des géants ».
Lisa Rochambeau

Au Docteur Bartala,

Je vous remercie de m'avoir accordé votre confiance lors de mes premiers pas en tant que chirurgien-dentiste. Merci Michel pour le partage de votre savoir et de vos belles valeurs. J'ai beaucoup appris en travaillant à vos côtés tant professionnellement qu'humainement.

Julia

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION **9**

CHAPITRE 1 : BRUXISME, LES DONNEES ACTUELLES **10**

1. DEFINITIONS **10**
2. CLASSIFICATIONS **12**
2.1 SELON LE MOMENT D'APPARITION : BRUXISME D'EVEIL ET BRUXISME DE SOMMEIL 12
2.2 SELON L'ETIOLOGIE : BRUXISME PRIMAIRE ET SECONDAIRE 12
2.3 SELON LE TYPE D'AFFRONTEMENT OCCLUSAL 14
2.4 SELON LE TYPE D'ACTIVITE MOTRICE 14
3. ÉPIDEMIOLOGIE **14**
4. ÉTIOLOGIES **16**
4.1 FACTEUR OCCLUSAL 16
4.2 FACTEURS PSYCHOSOCIAUX-COMPORTEMENTAUX 17
4.2.1 Stress et anxiété 17
4.2.2 Personnalité 20
4.2.3 Praxie 20
4.3 FACTEURS NEUROPATHIQUES 21
4.3.1 Théorie « Thégosis » 21
4.3.2 Hypothèse dopaminergique 21
4.4 FACTEUR GENETIQUE 22
4.5 FACTEURS EXOGENES ET SYSTEMIQUES 23
4.6 COMORBIDITES 23
4.6.1 Troubles du sommeil 24
4.6.2 Reflux gastro-œsophagiens 25
4.7 SYNTHESE 26

CHAPITRE 2: DIAGNOSTIC, SAVOIR IDENTIFIER LE BRUXISME **28**

1. REVUE DE LITTERATURE **28**
1.1 CONTEXTE 28
1.2 OBJECTIFS 28
1.3 MATERIEL ET METHODE 28
1.4 RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE ET RESULTATS 30
2. PROTOCOLE DIAGNOSTIC **38**
2.1 ENTRETIEN CLINIQUE : QUESTIONNAIRE ET INTERROGATOIRE 38
2.2 EXAMEN CLINIQUE 40
2.2.1 Signes musculaires 43
2.2.2 Répercussions articulaires 43
2.2.3 Signes dentaires 44
2.2.4 Compensations alvéolo-dentaires et dimension verticale d'occlusion 52
2.2.5 Signes parodontaux et des tissus mous 54
2.3 OUTILS COMPLEMENTAIRES D'AIDE AU DIAGNOSTIC 55
2.3.1 L'enregistrement électromyographique ambulatoire 56
2.3.2 L'enregistrement polysomnographique réalisé au laboratoire du sommeil 57

CHAPITRE 3 : STRATEGIES THERAPEUTIQUES **59**

1. ORTHESE INTEROCCLUSALE **60**
2. KINESITHERAPIE **62**
3. PHARMACOLOGIE **62**
4. GESTION DU STRESS : THERAPIE COGNITIVO-COMPORTEMENTALE **62**
5. THERAPEUTIQUES RESTAURATRICES **64**
5.1 TECHNIQUES ADHESIVES : REHABILITATIONS MINI-INVASIVES 65
5.2 RESTAURATIONS PROTHETIQUES 66
5.2.1 LES PRECAUTIONS A PRENDRE SELON LE TYPE DE PROTHESES 66
5.2.2 DIMENSION VERTICALE D'OCCLUSION 68
6. ORGANIGRAMMES DECISIONNELS **70**

CONCLUSION **73**

BIBLIOGRAPHIE **74**

TABLE DES ILLUSTRATIONS **80**

TABLE DES TABLEAUX **81**

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AASM American Academy of Sleep Medicine
ARMM activité rythmique des muscles manducateurs
BS Bruxisme du sommeil
ICSD-3 Classification internationale des troubles du sommeil, 3e édition
PSG Polysomnographie
OIM Occlusion d'intercuspidie maximale

INTRODUCTION

Depuis quelques années, les études sur le bruxisme se sont multipliées afin d'apporter des explications à ce phénomène. On assiste donc progressivement à une actualisation des connaissances et un renversement conceptuel de cette pathologie.
Aujourd'hui, il est communément admis que le déséquilibre occlusal joue un rôle mineur dans la genèse du bruxisme tandis que les facteurs psycho-sociaux-comportementaux et physiopathologiques sont majoritairement impliqués dans l'étiologie du bruxisme, abandonnant les paradigmes du passé. On se rend ainsi compte, que le bruxisme est la manifestation d'un désordre d'ordre plus général.

Le bruxisme peut entrainer des effets délétères sur les différentes structures de l'appareil manducateur et engendrer des préjudices fonctionnels et esthétiques notables pouvant affecter la qualité de vie du patient. C'est pourquoi on note également un intérêt grandissant pour cette parafonction dont les conséquences esthétiques et fonctionnelles sont une réelle préoccupation pour les patients.

Pendant plusieurs années, les traitements proposés consistaient en des préparations très mutilantes des tissus dentaires. À ce jour, les pratiques en matière de traitements s'orientent de manière évidente vers des thérapeutiques de plus en plus conservatrices. L'évolution des matériaux et des techniques de collage permettent l'apparition des reconstitutions dites minimalement invasives.
On s'accorde aujourd'hui pour la mise en place d'une prise en charge globale et pluridisciplinaire en pratique courante, à savoir la prise en charge cognitivo-comportementale ou encore diverses méthodes de relaxation.

Le chirurgien-dentiste occupe ainsi une place fondamentale dans le dépistage et la prise en charge du bruxisme. Cette pathologie représente un véritable défi pour tout praticien qui se voit confronter à une demande des patients de plus en plus importante et à des choix thérapeutiques variés, complexes et parfois risqués.

Une récente étude sur l'évaluation des pratiques professionnelles concernant le bruxisme, a montré le manque d'homogénéité et de clarté dans les méthodes diagnostiques et les traitements menés par les chirurgiens-dentistes.

D'où l'objet de cette thèse qui consiste à étudier l'existence d'outils faciles à mettre en œuvre pour permettre au praticien de diagnostiquer un bruxisme notamment avant d'entreprendre un plan de traitement prothétique complexe. De plus, nous poserons les limites et les contraintes de ces traitements.
Notre travail consistera tout d'abord à recenser les connaissances actuelles sur le bruxisme et leur évolution. Puis nous présenterons les différents facteurs généraux et locaux à prendre en compte afin d'élaborer un diagnostic précis. Nous aborderons également les différentes pistes thérapeutiques en présentant leurs difficultés avec un rappel sur l'importance de la dimension verticale d'occlusion.

Enfin, nous présenterons deux organigrammes conclusifs qui permettront au chirurgien-dentiste d'avoir une vision globale et simplifiée des facteurs relatifs au bruxisme et d'être guidé dans sa prise de décision thérapeutique. Nous consacrerons essentiellement ce travail au bruxisme du sommeil car le bruxisme d'éveil est mal connu car peu étudié et ses effets sont beaucoup moins délétères pour la cavité buccale.

Chapitre 1 : Bruxisme, les données actuelles

1. Définitions

Le bruxisme est connu et décrit depuis plusieurs décennies, il reste néanmoins un terme difficile à définir du fait de son aspect multidimensionnel. Différentes définitions ont été proposées au cours du siècle dernier :

- En 1907, MARIE et PIETKIEWIECZ décrivent « une manie de grincement de dents » chez des malades atteints de lésion du système nerveux central et parlent de « *bruxomanie* » pour nommer ce phénomène.*(1)*

- En 1931, FROHMAN introduit le terme de ***bruxisme*** pour désigner l'action dysfonctionnelle ou parafonctionnelle de serrer les dents de façon plus ou moins continue dans des positions d'intercuspidie maximale ou d'excursion de la mandibule.(*2)*

- En 1990, l'AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE (ASDA) propose une classification des troubles du sommeil définissant le bruxisme du sommeil comme « une forme de parasomnie associée à des mouvements mandibulaires stéréotypés et périodiques survenant durant le sommeil, caractérisés par du grincement ou du serrement des dents ». Le bruxisme est alors considéré comme une ***parasomnie.*** Étymologiquement, le terme "parasomnie" signifie à côté du sommeil. ONEN définit la parasomnie comme « une manifestation paroxystique, de nature comportementale et/ou végétative observée pendant le sommeil, voire lors d'un stade particulier de celui-ci ». Le bruxisme est ainsi classifié parmi les ***troubles du sommeil*** en relation au mouvement dans la classification internationale des troubles du sommeil (ICSD-III, 2014).*(3)(4)*

- En 1999, pour CHAPOTAT ET AL. le bruxisme peut se définir, d'un point de vue phénoménologique, comme des « mouvements masticatoires et des grincements (et/ou serrements) des dents répétitifs, involontaires et inconscients, sans but fonctionnel, et associés à l'usure anormale des dents et à l'inconfort des muscles de la mâchoire ». Le bruxisme se définit ainsi comme une ***parafonction*** orofaciale pouvant intervenir de jour comme de nuit.(5*)*

- En 2001, pour le COLLEGE NATIONAL D'OCCLUSODONTOLOGIE, le bruxisme est un « comportement caractérisé par une activité motrice involontaire des muscles manducateurs, continue (serrement des dents) ou rythmique (grincement des dents), avec contacts occlusaux associés à l'usure anormale des dents et à l'inconfort des muscles élévateurs».*(6)*

- La même année, KATO propose la définition suivante : « le bruxisme du sommeil est une parasomnie et une activité orale parafonctionnelle caractérisée à la fois par le serrement des maxillaires (activité tonique) et/ou par une activité physique des muscles masticateurs, répétitive, qui se traduit par le grincement des dents ». Il distingue également le ***bruxisme primaire*** idiopathique (bruxisme d'éveil et de sommeil) et ***secondaire*** iatrogène (troubles neurologiques, psychiques, du sommeil et/ou utilisation de médicaments).*(7)*

- En 2005, le GLOSSAIRE DES TERMES DE PROTHESE définit le bruxisme comme « une parafonction avec grincement des dents et une habitude orale composée de tapotements, grincements ou serrements involontaires des dents, non fonctionnels, rythmiques ou spasmodiques, en dehors de la mastication, et qui peuvent conduire à un traumatisme occlusal ».*(8)*

- En 2013, LOBBEZOO ET AL. proposent une définition de consensus *:* le bruxisme est une « activité rythmique, répétitive des muscles manducateurs caractérisée par le serrement (*clenching*) ou le grincement des dents (*grinding*) et/ou un mouvement tonique (*bracing*) ou de poussée (*thrusting*) de la mandibule sans contact dentaire ». Le bruxisme présente deux manifestation circadiennes différentes : il peut se produire lors du sommeil (***bruxisme du sommeil***) ou lors de l'éveil (***bruxisme de l'éveil***). *(9)*

  Ces mouvements rythmiques ont été appelés « activité rythmique des muscles manducateurs » ou « ***ARMM*** ». Ils présentent des caractéristiques spécifiques de fréquence et de durée qui permettent de différencier un épisode de bruxisme d'un autre mouvement non spécifique, pouvant être observés sur un tracé électromyographique. *(10)*

  Ces mêmes chercheurs ont proposé une gradation dans l'affirmation de la présence de bruxisme en fonction des éléments collectés pour le diagnostic :
  - Bruxisme *« possible »* : lorsque le diagnostic repose sur des questionnaires et/ou sur l'anamnèse
  - Bruxisme *« probable »* : lorsque le diagnostic s'appuie sur le rapport fait par le patient et l'examen clinique
  - Bruxisme *« avéré »* : lorsque s'ajoute au rapport fait par le patient et l'examen clinique, un examen polysomnographique pour le bruxisme de nuit et des enregistrements électromyographiques pour le bruxisme de l'éveil.*(9)*

- La définition la plus récente est la suivante : le bruxisme est une *« parafonction orale caractérisée par des contacts occlusaux résultants d'activités motrices manducatrices non nutritives, répétitives, involontaires, le plus souvent inconscientes. On distingue des formes d'éveil, de sommeil ou mixtes, des types de bruxisme avec serrement, balancement, grincement ou tapotement des dents ».(11)*

Ainsi, comme nous le constatons à travers ces différentes définitions, le bruxisme reste un concept complexe dont la dénomination a évolué au cours du XX° siècle.

Depuis les premières définitions qui font principalement référence aux contacts dento-dentaires et aux contractions musculaires, les idées évoluent vers la prise en compte des aspects comportementaux et vers la connaissance des troubles du sommeil.*(12)*

2. Classifications

Le bruxisme peut être classé selon plusieurs critères :

2.1 Selon le moment d'apparition : bruxisme d'éveil et bruxisme de sommeil

- Bruxisme d'***éveil*** : le sujet est éveillé (en état de conscience). Le bruxisme d'éveil est caractérisé par le serrement des dents (activité tonique), perturbant les fonctions orales et correspondant à une réponse au stress et aux agressions de la vie. Il est généralement silencieux. Les aspects psychocomportementaux prennent dans cette forme une grande place.
- Bruxisme de ***sommeil*** : lorsque le sujet dort. Il se traduit par des grincements des dents (activité rythmique), associés à des épisodes de micro-éveils lors de certaines phases du sommeil. Son mécanisme d'origine se situerait au niveau du système nerveux central.*(11)(13)*

2.2 Selon l'étiologie : bruxisme primaire et secondaire

En 2001, KATO ET AL. distinguent deux formes de bruxisme selon un critère étiologique :

- Bruxisme ***primaire ou idiopathique*** : il correspond à des réactions musculaires manducatrices à base physiologique, sans cause neuropathique identifiable. Il s'agit généralement de l'expression d'un réflexe physiologique « archaïque » du système nerveux autonome en relation avec des troubles anxieux, des troubles respiratoires ou des « tocs » comportementaux.
- Bruxisme ***secondaire ou iatrogène*** : bruxisme associé à une maladie neuropsychiatrique, à l'effet neuropathique de drogues ou de médicaments ou à des séquelles neuropathiques de causes médicales ou traumatiques. Ces troubles peuvent exagérer un bruxisme primaire.*(7)(14)*

Les différents facteurs responsables du bruxisme secondaire sont détaillés par ces auteurs dans le tableau présenté ci-dessous :

BRUXISME PRIMAIRE	BRUXISME SECONDAIRE			
Sans cause médicale apparente	***Lié aux traitements et aux habitudes du patient***	***Troubles moteurs***	***Troubles du sommeil***	***Autres***
Durant le sommeil	- Alcool - Tabac - Caféine	- Spasmes hémifaciaux - SD Gilles de la Tourette[1]	- SD des mouvements périodiques des jambes nocturnes - Apnée du sommeil - Terreurs nocturnes - Épilepsie - Troubles du comportement en sommeil paradoxal - Myoclonies du sommeil	- SD Shy-Drager[2] - Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse
Pendant l'éveil et le sommeil	- Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine - Antidépresseurs - Antagonistes calciques - L-Dopa - Médicaments anti-dopaminergiques	- Dystonie oromandibulaire - Maladie de Huntington[3] - Maladie de Parkinson[4]		- Retard mental - Maladie de Whipple[5] - Coma
A l'état d'éveil	- Cocaïne - Amphétamines - Neuroleptiques	Dyskinésie tardive[6]		- Hémorragie cérébrale - Démence - SD de Rett[7]
REM : rapid eye movement, SD: syndrome, ISRS: inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine				

Tableau 1: Classification du bruxisme – KATO ET AL. (2001) *(12)*

[1] Affection neurologique d'origine génétique se traduisant par des tocs, des tics verbaux sonores et des tics moteurs.
[2] Pathologie neurologique rare dégénérative caractérisée par atrophie musculaire, une ataxie, une hypotension orthostatique, une rigidité musculaire, des mouvements lents et des troubles du sommeil (apnée du sommeil).
[3] Maladie héréditaire incurable qui se traduit par une dégénérescence neuronale affectant les fonctions motrices et cognitives.
[4] Maladie neurodégénérative responsable d'anomalies motrices d'évolution progressive.
[5] Maladie bactérienne rare caractérisée par des douleurs articulaires et abdominales, de la fièvre, des atteintes neurologiques et cardiopathiques.
[6] Mouvements incontrôlables des membres et du visage, souvent secondaires à la prise de neuroleptiques.
[7] Maladie neurologique liée au chromosome X, dont les symptômes sont similaires à l'autisme.

2.3 Selon le type d'affrontement occlusal

- Serrement *(clenching)* : le serrement est le résultat de crispations élévatrices isotoniques prolongées, parfois intenses, sans mouvement mandibulaire. Le serrement est silencieux et plus fréquent lors du bruxisme d'éveil que de sommeil. Cette crispation statique est le plus souvent réalisée en OIM, générant des contraintes verticales souvent bien absorbées par les dents mais elle peut s'exercer dans des positions excentrées en latéro-propulsion.

- Grincement *(grinding)* : le grincement est provoqué par des contraction musculaires élévatrices phasiques, avec déplacement de la mandibule. Il est souvent sonore (bruit de frottement entre les dents). En dehors du bruxisme secondaire, le grincement est très rare pendant l'éveil. Il s'agit d'un affrontement occlusal typique du bruxisme de sommeil. Il génère des contraintes horizontales beaucoup plus nocives pour les structures dentaires, en particulier lorsqu'elles sont artificielles.

- Balancement *(jiggling)* : le balancement provoque une oscillation de la couronne dentaire. Ce type d'affrontement les contraintes sont transmises en totalité soit au parodonte, soit aux dents avec une concentration des contraintes au niveau cervical. Le concept du balancement pourrait expliquer la stimulation parodontale du bruxeur ainsi que le phénomène d'abfraction.

- Tapotement *(tapping)* : lors du sommeil, des contractions rythmiques incontrôlées des muscles masticateurs (ARMM) peuvent entrainer des contacts dento-dentaires brefs. Le tapotement a un rythme rapide, on peut l'assimiler à un « claquement des dents ».*(11)*

2.4 Selon le type d'activité motrice

- Tonique : contraction musculaire soutenue d'au moins 2 secondes.
- Phasique : contractions musculaires brèves, répétitives correspondant à au moins trois épisodes de contraction de 0,25 à 2 secondes séparés par deux intervalles de repos.
- Mixte : correspondant à une combinaison d'épisodes phasique et tonique séparés par des intervalles d'au moins 30 secondes.

Environ 90% des épisodes de BS sont phasiques ou combinés, contrairement au bruxisme de l'éveil, où les épisodes sont principalement toniques.*(11)(14)*

3. Épidémiologie

La prévalence du bruxisme dans la population est difficile à apprécier. Dans la littérature on peut trouver des pourcentages de présence du bruxisme allant de 6 à 91%. Cet écart dans les statistiques a plusieurs explications :

D'une part, l'absence d'harmonisation des moyens d'investigation utilisés lors des enquêtes épidémiologiques rend les données hétérogènes, de faibles sensibilité et spécificité. Le seul moyen de diagnostiquer précisément le bruxisme du sommeil est d'effectuer une polysomnographie en laboratoire de sommeil. Cet examen est difficile à mettre en œuvre à grande échelle car très coûteux.

Les cas de bruxisme sont donc recensés la plupart du temps par des questionnaires d'autoévaluation et sur le degré d'usure dentaire qui sont des paramètres aléatoires pouvant entrainer de nombreux biais et ainsi conduire à une mauvaise évaluation de la prévalence.

D'autre part, les comorbidités (*e.g* anxiété, troubles du sommeil) peuvent influencer la prévalence du bruxisme et sont rarement évoquées dans les enquêtes épidémiologiques.

Par ailleurs, le pourcentage de bruxeurs semble parfois être sous-estimé puisque la plupart des individus ne sont pas conscients de leurs habitudes parafonctionnelles, jusqu'à ce qu'elles leur soient révélées.

De plus, les études ne prennent pas en compte si le bruxisme est actif ou s'il a été présent dans le passé, laissant des traces telles que les usures dentaires ; alors qu'au moment de l'enquête il n'y a plus de parafonction présente. *(13)*

Cependant, parmi les nombreuses études épidémiologiques, nous pouvons en retenir certaines dont les résultats correspondent pour le bruxisme du sommeil :

- En 1994, LAVIGNE ET MONTPLAISIR ont mené une enquête auprès de 2000 personnes et ont obtenu un taux de 8% de bruxisme du sommeil et n'ont pas observé de différence significative entre les hommes et les femmes. Ils ont également noté que la prévalence diminue avec l'âge jusqu'à 3% après 60 ans.*(15)*

- En 2001, OHAYON ET COLL. ont effectué une enquête téléphonique transversale à l'aide d'un logiciel informatique permettant d'étudier le sommeil dans la population générale. Il contenait toutes les questions requises selon les critères de l'ICSD (*International Classification of Sleep Disorders*) permettant de diagnostiquer le bruxisme. On constate que 8,2% des sujets (sur un échantillon de 13 057 sujets âgés de plus de 15 ans) présentent un grincement de dents pendant le sommeil au moins une fois par semaine. La prévalence du bruxisme du sommeil est comparable chez les hommes et les femmes avec 4,1% des cas chez les hommes et 4,6% chez les femmes.
  La prévalence du bruxisme du sommeil la plus élevée était retrouvée chez les sujets de 19-44 ans (5,8%). La prévalence la plus faible était constaté chez les sujets âgés de plus de 65 ans (1,1%). *(16)*

- En 2005, LEE-CHIONG rapporte une étude réalisée au Canada sur une population de 2019 sujets de plus de 18 ans, dans laquelle l'incidence du bruxisme du sommeil s'élève à 8%.*(17)*

- En 2013, MALULY ET COLL. proposent une étude visant à estimer la prévalence du bruxisme du sommeil dans la population générale à l'aide de questionnaires d'autoévaluation et d'examens de polysomnographie sur 1042 sujets. Le taux de bruxisme est évalué à 12,5% avec la première méthode tandis qu'elle est égale à 7,4% avec la seconde. Comme expliqué précédemment, la faible spécificité des questionnaires pourraient expliquer ces divergences.*(18)*

- En 2013, MANFREDINI ET AL. ont réalisé une étude systématique de la littérature traitant de la prévalence du bruxisme chez l'adulte au travers de questionnaires, d'évaluations cliniques et d'enregistrements polysomnographiques ou électromyographiques. La prévalence du bruxisme est évaluée entre 8 et 31,4%. Cette étude n'a pas montré de différence liée au sexe et décrit une diminution de l'activité du bruxisme avec l'âge.*(19)*

En conclusion, la prévalence du *bruxisme du sommeil* est évaluée entre **8 et 32%,** elle est comparable entre homme et femme et tend à diminuer avec l'âge.

Les études sur la prévalence du *bruxisme d'éveil* sont bien moins nombreuses. Ceci s'explique par l'absence de critères diagnostic standardisés ; les études reposent sur une autoévaluation du patient. MANFREDINI ET AL. ont estimé que **22 à 31%** de la population générale adulte serrent les dents au cours de la journée. Il serait plus représenté chez la femme. *(19)*

4. Étiologies

Il est important de pouvoir identifier l'étiologie et les facteurs de risque du bruxisme, afin de mieux appréhender la parafonction du patient et mieux la prendre en charge afin de lui proposer les thérapeutiques adaptées et ainsi d'augmenter les chances de réussite du traitement.

Bien que l'étiologie du bruxisme ne soit pas clairement identifiée, il existe un consensus pour lui attribuer des causes multifactorielles. Nous vous présenterons ici les principaux facteurs connus en faveur du bruxisme.

4.1 Facteur occlusal

En 1961, RAMFJORD émet l'hypothèse que les facteurs occlusaux seraient à l'origine du bruxisme. D'après des études électromyographiques, les interférences occlusales seraient des zones gâchettes qui provoqueraient des épisodes parafonctionnels. Le bruxisme aurait alors pour objectif de supprimer les prématurités ou les interférences afin de permettre un passage harmonieux entre la relation centrée et la position d'intercuspidation maximale. *(20)*
Le bruxisme a ainsi, longtemps été associé à un déséquilibre de l'occlusion, nécessitant le recours aux techniques d'équilibrations occlusales invasives.*(11)*

En 1984, RUGH a remis en question cette théorie. Il a montré que la mise en place de contacts prématurés et d'interférences artificiels chez l'homme, n'entrainent pas l'apparition de bruxisme. De plus, la réalisation d'une équilibration occlusale chez les bruxeurs ne réduit pas la parafonction.*(11)(21)*

En 2003, une étude de KATO ET AL. ne montre aucune différence significative quant à la présence ou l'absence de troubles occlusaux pour les patients bruxeurs.*(7)*

Plus récemment, en 2012, l'étude de MICHELOTTI ET AL. confirme cette notion via l'analyse de l'effet d'une interférence occlusale expérimentale chez des participants bruxeurs. Cette étude a comparé un groupe de sujets atteints de bruxisme sévère à un autre groupe de sujets atteints de bruxisme léger. Les deux

groupes ont été soumis à des situations occlusales différentes : sans interférence ou avec interférence occlusale active. Les résultats ont montré qu'une interférence occlusale produit plutôt un réflexe d'évitement qu'un réflexe de grincement. En effet, pour serrer les dents, la mandibule doit être dans une position stable sur le plan occlusal. *(22)(23)*

La présence du bruxisme chez le patient totalement édenté peut également être une preuve de l'absence de corrélation entre l'existence d'une parafonction orale durant le sommeil et le facteur occlusal.*(24)* En effet, selon la définition du bruxisme par LOBBEZOO ET AL. le bruxisme peut s'exercer sans contact dentaire. *(9)*

Aujourd'hui, il est communément admis que **les anomalies de l'occlusion jouent un rôle mineur dans la genèse du bruxisme**. Ce sont les facteurs psycho-sociaux-comportementaux et physiopathologiques qui sont majoritairement impliqués dans l'étiologie du bruxisme, abandonnant les paradigmes du passé de l'occlusion dentaire.

4.2 Facteurs psychosociaux-comportementaux

4.2.1 Stress et anxiété

« L'usure dentaire reflète le désarroi de l'esprit »
HIPPOCRATE, cité par Rosenzweig (1994)

Les facteurs psychologiques tels que le stress ont fait l'objet d'une attention particulière. Pour les psychanalystes freudiens, la cavité orale possède une intense signification émotionnelle.*(25)*
Le bruxisme serait alors l'expression d'une anxiété, d'un certain mal-être ou encore d'une tension psychique : *« On grince des dents quand on ne peut pas mordre ce qu'on a envie de mordre »* BONAPARTE (1952).

Le bruxisme serait pour SLAVICEK (1996) un mécanisme indispensable à la libération du stress que le système masticateur met en action dans les situations d'angoisse psychique.*(26)*

De plus, l'intensité du grincement augmente en fonction du stress ressenti durant la journée. VERNALLIS (1955) établit une corrélation positive entre le bruxisme et l'anxiété, l'hostilité ou encore l'hyperactivité chez les étudiants, notamment à l'approche des examens. THALLER ET COLL. (1967) fait le même constat lors d'une autre étude.

Ces observations, ont été rapportées par CHAPOTAT ET AL. au début des années 2000. *(5)*

Pour BOUCHER ET PIONCHON, l'activité musculaire est une 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. *(27)*

CLARK ET COLL. (1980) mettent en évidence un taux important d'épinéphrine (adrénaline) dans les urines de patients présentant une activité rythmique des masséters durant leur sommeil. Chez le sujet stressé,

l'activité sympathique adrénergique est exacerbée et cela se traduit par une augmentation de la concentration de ces composés dans le plasma et les urines. *(28)*

VANDERAS ET AL. (1999) montrent qu'il existe une relation significative forte entre la présence d'épinéphrine et de dopamine dans les urines et les signes de bruxisme lors d'une étude réalisée sur 314 enfants. Ils en concluent que le stress émotionnel est un facteur proéminent dans le développement du bruxisme.*(29)*

Nous allons voir que cette théorie trouve certaines justifications neurophysiologiques, notamment à travers le rôle joué par les catécholamines au niveau central, ainsi que par celui du système limbique.

L'appareil manducateur doit être envisagé comme étroitement lié au système limbique, formant une unité fonctionnelle impliquée dans les émotions. Son rôle en tant que « soupape » de décharge émotionnelle doit être reconnu comme majeur. *(11)*
On retrouve les mêmes structures anatomiques impliquées dans le mécanisme du stress et l'activité musculaire de la mâchoire ; à savoir le système nerveux sympathique et le système limbique via l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS).

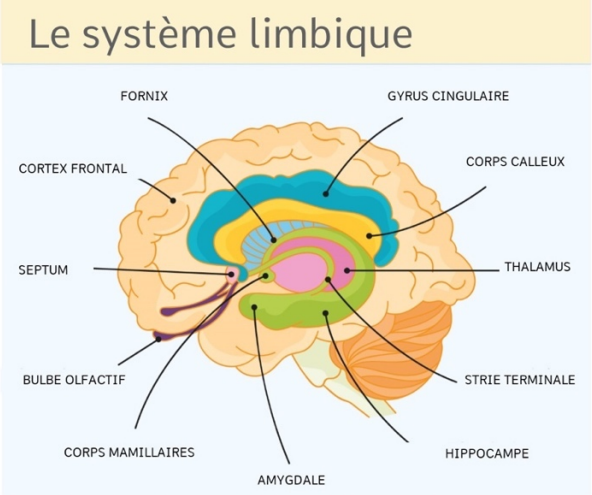


Figure 1 : représentation des structures de l'encéphale composant le système limbique. *(30)*

Le système limbique correspond à l'ensemble des structures du cerveau impliquées dans la régulation émotionnelle. Il s'agit du « cerveau émotionnel ».
La stimulation de ces structures lors d'un épisode stressant, provoque la sécrétion d'hormones dites du stress que sont les **catécholamines** (adrénaline, noradrénaline et dopamines produites par les glandes surrénales), la **corticolibérine CRH** (*Corticotropin Releasing Hormone*, produite par l'hypothalamus), le **cortisol** (produit par les glandes surrénales, sous l'influence de la CRH) et la **sérotonine** (produite dans l'intestin). *(7)(31)*

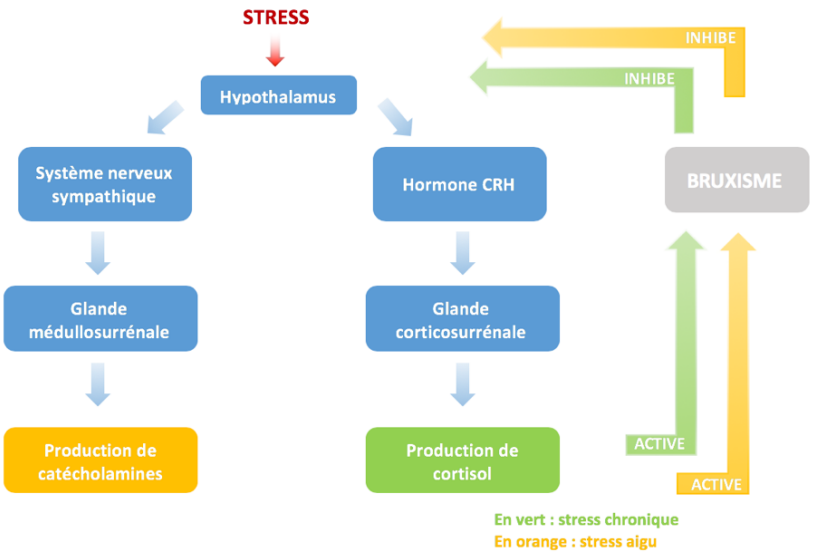


Figure 2 : Relation entre le stress, le système limbique, les « hormones du stress » et le bruxisme.
Figure réalisée à partir du schéma de PHILIPPE DAVEZIES *(32)*

Chez l'homme, le stress active certaines structures du système limbique qui vont stimuler l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS), provoquant la sécrétion de catécholamines lors d'un stress aigu et de cortisol lors d'un stress chronique. Ces hormones sont des médiateurs neurochimiques qui ont pour but d'activer les structures nécessaires à l'organisme pour affronter la « menace » (augmentation du tonus musculaire et de la fréquence cardiaque par exemple). Le stress agit ainsi comme un système de protection, c'est un système archaïque de survie. *(11)*
L'augmentation de catécholamines se traduit par un état anxieux générant des tensions musculaires et une hyperactivité des muscles oraux et péri-oraux entrainant ainsi le phénomène de bruxisme. *(31)*
Or, cette parafonction est régulatrice de l'axe HHS et du système nerveux sympathique. En effet, elle exerce un effet de rétrocontrôle négatif sur le système limbique, diminuant ainsi les effets néfastes du stress sur le corps humain.

Une étude récente (2007) sur les effets du stress chez le rat suggère que le fait de mordre réduit la réponse au stress, diminuant ainsi la charge allostatique *(conséquences néfastes du stress sur l'organisme)*. Lors de cette expérimentation, on observe que les réactions biologiques liées au stress (pression artérielle élevée, forte température corporelle, sécrétion de médiateurs chimiques dans le sang) sont diminuées chez les rats pouvant ronger un bâton en bois. Ainsi l'activité masticatoire parafonctionnelle joue un rôle important dans la gestion des événement stressants.*(33)*

En compensant les réactions automatiques sous-corticales liées au stress, le bruxisme serait donc bénéfique pour l'organisme et contribuerait de manière significative à la capacité de l'individu à gérer son stress et minimiser les troubles psychosomatiques qui lui sont liés. *(34)(35)* La pathogénicité du stress est en réalité liée à chronicisation de ces boucles réflexes, les réactions physiologiques devenant moins intenses mais permanentes. *(11)*

4.2.2 Personnalité

La personnalité peut être définie comme l'organisation dynamique des systèmes psychobiologiques qui modulent l'adaptation à des environnements changeants à travers plusieurs traits de personnalité, qui sont des modèles durables de notre perception, de nos relations et de notre perception de soi, des autres et de la société. *(36)*
Étant donné que le bruxisme est probablement le résultat de tensions émotionnelles et de troubles psychosociaux qui obligent le sujet à réagir par une contraction prolongée de ses muscles masticateurs, certains traits de personnalité peuvent être liés au bruxisme. *(37)*
Des travaux soutiennent l'idée que certains facteurs psychologiques, tels que la personnalité et le stress, pourraient moduler l'apparition et la gravité d'un comportement parafonctionnel tel que le bruxisme.

En 1961, RAMFJORD détermine le rôle des « tensions névrotiques » dans l'étiologie du bruxisme. *(20)*
Un peu plus tard, OLKINUORA (1972), a démontré que les bruxeurs avaient un déséquilibre émotionnel ainsi qu'une tendance à développer davantage de troubles psychosomatiques, car leur profil de personnalité était caractérisé par le perfectionnisme et une tendance accrue à la colère et à l'agression. *(38)*
En 1993, FISHER ET O'TOOLE précisent que les bruxeurs chroniques sont timides, prudents, distants, préférant des choses plutôt que des personnes, évitant les compromis, rigides dans leurs manières de faire, affectés par des sentiments d'infériorité et s'empêchant de s'exprimer.*(39)*
Une récente revue systématique de MANFREDINI ET LOBBEZOO (2009) mettant l'accent sur le rôle des facteurs psychologiques dans l'étiologie du bruxisme chez l'adulte a révélé les principaux traits de personnalité qui caractérisent les bruxeurs (agressivité, névrotisme, perfectionnisme et sensibilité au stress). *(37)*
En 2017, une étude de MONTERO ET GOMEZ-POLO montre que le bruxisme est associé de manière significative à certains traits de personnalité tels que le neuroticisme[1] et l'extraversion[2] ainsi qu'au niveau d'anxiété relatif aux soins dentaires (évalué par le score MDAS[3]). *(40)*

Ainsi, l'idée que certains types de personnalités soient davantage sujets au bruxisme semble être soutenue par la littérature.

[1]Neuroticisme ou névrotisme est un trait de personnalité fondamental dans l'étude de la psychologie. Il caractérise une tendance persistante à l'expérience des émotions négatives et à l'anxiété.
[2]Extraversion : comportement orienté vers le monde extérieur, la sociabilité, la recherche d'échanges affectifs et intellectuels avec les autres *(d'après Sill. 1965).*
[3]Score MDAS *(Modified Dental Anxiety Scale)*: est une échelle sur 5 points utilisée pour déterminer le niveau d'anxiété relatif aux soins dentaires.

4.2.3 Praxie

La praxie est le fait d'acquérir, par l'apprentissage, une boucle motrice automatisée orientée vers une finalité. La répétition du geste renforce l'image cérébrale créée ; le passage de l'influx crée une trace mnésique accélérant son passage qui devient la voie dominante. Ces phénomènes d'habituation apparaissent d'autant plus facilement au niveau de la sphère orale puisqu'elle est un lieu privilégié des sensations plaisantes. Ces sensations agréables atténuent les réactions face au stress en régulant le système limbique, une unité représentant la physiologie de la satisfaction, à la base des sensations du

plaisir. Donc plus un patient fait du bruxisme, plus il le fera de façon inconsciente grâce au phénomène de praxie. *(41)(42)*

La notion de praxie explique également le fait que le bruxisme par serrement peut devenir une attitude professionnelle, un réflexe pour le conducteur dans un embouteillage par exemple, pour le violoniste, le militaire, etc. et soit fréquemment appelé « tic nerveux ». *(43)*

Certains patients porteurs de prothèses amovibles, peuvent également se mettre à faire des mouvements répétés mandibulaires pour tenter de stabiliser les prothèses. Ce mouvement peut devenir une forme de praxie diurne, automatique et inconsciente. *(11)*

4.3 Facteurs neuropathiques

4.3.1 Théorie « Thégosis »

La théorie Thégosis repose sur des arguments phylogénétiques, tel que le décrit CHAPOTAT ET AL. (1999) *(5)*

Le terme « Thégosis » vient du grec « thego » qui signifie aiguiser. Il a été créé par EVERY en 1975 pour décrire le phénomène de grincement des dents involontaire et l'usure dentaire. Selon cet auteur, le bruxisme, serait une habitude héritée du monde animal. En effet, chez les carnivores, le grincement dentaire serait une habitude instinctive qui leur permettrait de les conserver les dents pointues et perçantes, d'améliorer les contacts dentaires, de maintenir le tonus musculaire et la force de la mâchoire, nécessaires à la prise alimentaire et à la défense. Cette activité musculaire, indispensable à la survie des animaux, peut s'exercer aussi bien pendant l'éveil que durant le sommeil et peut s'accentuer en présence de tension interne (colère, par exemple) ou externe (danger ou menace). Ces tensions peuvent être comparées au stress présent chez l'homme. *(5)*

Ainsi, cette habitude aurait à l'origine, davantage une signification biologique que pathologique et n'aurait pas été effacée au cours de l'évolution.

Cette théorie pourrait expliquer le fait qu'une grande proportion de la population puisse développer une activité masticatrice pendant le sommeil. De même, on comprendrait mieux le lien entre le bruxisme et le stress ainsi que certains facteurs psychogènes pouvant faire figure de tension interne ou externe. *(5)*

4.3.2 Hypothèse dopaminergique

Depuis quelques années, de nombreuses recherches se font dans le domaine de la neurophysiologie afin d'expliquer les processus d'apparition du bruxisme.

Les mécanismes dopaminergiques ont ainsi été envisagés dans l'apparition du bruxisme. En effet, le bruxisme est défini par l'AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE (ASDA) comme « une forme de parasomnie associée à des mouvements mandibulaires stéréotypés et périodiques survenant durant le sommeil, caractérisés par du grincement ou du serrement des dents ». *(3)*

La dopamine et la sérotonine sont des neurotransmetteurs assurant la communication entre les neurones. La dopamine est impliquée dans le désir, le plaisir et le mouvement tandis que la sérotonine joue un rôle dans la régulation du sommeil, de l'appétit et de l'humeur.*(11)*

Comme nous l'avons vu précédemment (*cf. chapitre 4.2.1*), le facteur stress active l'axe hypophyso-hypothalamo-surrénalien et donc la production de catécholamines (adrénaline, noradréaline et dopamines). Le taux de ces hormones dans les urines serait plus haut chez les patients bruxeurs.*(43)*

Le rôle de la dopamine comme facteur étiologique du bruxisme a été proposé en s'appuyant sur le fait que les psychostimulants dopaminergiques comme les amphétamines provoquent ou accentuent des épisodes du bruxisme. *(11)(44)*

Néanmoins, cette hypothèse est aujourd'hui écartée : les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) retrouvés dans les antidépresseurs, ont une influence directe sur le système dopaminergique. Or utilisés au long terme, ils pourraient provoquer et/ou entretenir le bruxisme.*(45)*

4.4 Facteur génétique

On retrouve cliniquement, des fratries de bruxeurs. C'est pourquoi ces dernières années, des recherches ont été menées afin de mettre en évidence l'existence d'une transmission génétique du bruxisme. Néanmoins, il n'existe pas à l'heure actuelle, d'étude soutenant cette hypothèse.

HUBLIN et KAPRIO (2003) soulignent qu'aucun marqueur génétique du bruxisme n'a été trouvé, bien que 21 à 50% des patients présentant un bruxisme du sommeil ont un parent ayant grincé des dents durant leur enfance. De même, ces auteurs notent que les études réalisées sur une population de jumeaux monozygotes et dizygotes par HOROWITZ (1963) et LINDQUIST (1974) indiquent que les facteurs héréditaires jouent un rôle certain dans la genèse du bruxisme, mais que les mécanismes génétiques impliqués et le mode de transmission restent méconnus. *(46)*

Une analyse systématique de la littérature plus récente, réalisée par LOBBEZOO ET AL. en 2014 fait également les mêmes conclusions. *(47)*

Quoi qu'il en soit, il existe une prédisposition familiale. Un enfant de parents bruxeurs est 1,8 fois plus susceptible de développer un bruxisme *(48)* et 20% à 50% des sujets conscients de leur bruxisme ont un parent direct ayant « grincer des dents » pendant leur enfance. *(43)*

En effet, les enfants ont une forte tendance à imiter les comportements environnants ; l'enfant peut apprendre à serrer les dents en observant un parent réagir ainsi face à la colère ou au stress. *(11)*

4.5 Facteurs exogènes et systémiques

Comme nous l'avons vu dans précédemment (*cf.tableau 1*), KATO ET AL. (2001) ont décrit de nombreux facteurs pouvant être à l'origine d'un bruxisme secondaire.

Certaines substances comme l'alcool, la caféine, le tabac, les drogues (cocaïne, héroïne, ecstasy etc…) ainsi que certaines médications comme les antipsychotiques, les antidopaminergiques ou les anti-arythmiques aggravent les épisodes de bruxisme ou peuvent provoquer un bruxisme secondaire. *(16)(49)*

Le bruxisme fait également partie du tableau clinique de certaines pathologies telles que l'**épilepsie** et la **maladie de Parkinson**.

4.6 Comorbidités

Le bruxisme est fréquemment été décrit en association avec d'autres troubles. Ces comorbidités sont répertoriés dans le tableau ci-dessous :

Troubles du sommeil	Insomnies
	Syndrome d'apnées-hypopnées obstructive du sommeil (SAHOS)
	Ronflements
	Syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures (SHRVAS)
	RERA (micro-réveils liés à des efforts respiratoires)
	Syndrome de mouvements périodiques des membres et syndrome des jambes sans repos
	Reflux gastro-œsophagiens (RGO)
	Parasomnies
	Nycturies
Troubles douloureux	Céphalées
	Douleur orofaciale
	Dysfonctionnement de l'appareil manducateur (DAM)
Habitudes et parafonctions orales	Bruxisme d'éveil
	Parafonctions orales (onychophagie, mordillement crayon…)
	Tics
Autres pathologies	Hypertrophie des amygdales ou des végétations
	Allergies
	Troubles neurologiques ou psychiatriques (épilepsie, démence…)
	Troubles moteurs (troubles du comportement en sommeil paradoxal (TCSP), maladie de Parkinson…)

Tableau 2: Bruxisme du sommeil et comorbidités *(13)*

Nous décrirons dans ce chapitre plus spécifiquement, parmi les troubles du sommeil, le syndrome d'apnées-hypopnées obstructive du sommeil (SAHOS) et les reflux gastro-œsophagiens.

4.6.1 Troubles du sommeil

Physiologiquement, le sommeil se compose de deux phases. Une phase de sommeil dite orthodoxe ou NREM (*Non Rapid Eye Movement*) qui correspond à un sommeil lent, profond, très calme, sans rêve, s'accompagnant d'une baisse générale du métabolisme basal. La deuxième phase est appelée sommeil paradoxal ou REM (*Rapid Eye Movement*), le sommeil est actif, s'accompagnant de rêves et d'une hypotonie musculaire. *(43)*

La majorité des troubles du sommeil, comme les mouvements périodiques du corps, le syndrome d'apnée/hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS) mais également les épisodes de bruxisme ; se déroulent pendant la phase NREM du sommeil.

Comme énoncé précédemment, le bruxisme du sommeil fait partie de la classification internationale des troubles du sommeil, 3e édition (ICSD-3), établie par l'AASM, que voici :

- Insomnie : chronique, aigue, autres
- Troubles respiratoires liés au sommeil : le SAHOS d'origine centrale ou obstructive, le syndrome d'hypoventilation, l'hypoxémie
- Hyper-somnolence centrale : hypersomnie idiopathique, narcolepsie I et II synd. Kleine-Levin
- Parasomnies : non REM, REM, autres
- Mouvements liés au sommeil : syndrome des jambes sans repos (SJSR), trouble de mouvements périodiques des jambes (TMPJ), crampes, **bruxisme**, myoclonie
- Trouble du rythme circadien : syndrome d'avance ou retard de phase, rythme veille-sommeil irrégulier, décalage horaire... *(4)*

Les troubles du sommeil sont favorisés par le stress et peuvent être des **comorbidités** associées au bruxisme.*(37)* Au moins un tiers des bruxeurs de la population générale présentent également des troubles respiratoires pendant le sommeil (SAHOS), des mouvements périodiques des membres ou des ronflements. *(50)*

Les mouvements de la mâchoire lors d'un épisode de bruxisme sont décrits comme une activité rythmique des muscles manducateurs (ARMM) d'une durée de 0,25 à 2 secondes (contraction rythmique) ou avec une contraction soutenue d'une durée supérieure à 2 secondes (contraction tonique).*(49)*

Ces ARMM sont observés chez près de 60% de la population générale adulte et sont donc considérées comme une activité physiologique pendant le sommeil lorsque sa fréquence d'apparition est inférieure à 1 épisode d'ARMM par heure de sommeil. Chez les patients atteints de bruxisme du sommeil, la fréquence de ces épisodes est supérieure à deux par heure de sommeil et l'intensité de contraction musculaire est environ 40% plus importante. *(43)(49)*

Ainsi le bruxisme serait considéré comme une manifestation extrême d'un comportement moteur orofacial physiologique durant le sommeil sur lequel certains facteurs augmentent son occurrence jusqu'à un niveau pathogène d'activité musculo-squelettique. *(51)*

La physiopathologie du bruxisme du sommeil est en partie expliqué par une réactivation des systèmes nerveux autonome et cérébral pendant les périodes d'instabilité du sommeil appelées micro-réveils.*(52)*

Les micro-réveils sont des périodes brèves se répétant plusieurs fois dans la nuit et caractérisée par une reprise de l'activité cérébrale, une accélération du rythme cardiaque et une augmentation du tonus musculaire. Ils représentent un mécanisme de protection permettant de rétablir l'homéostasie du sommeil en cas de perturbation de celui-ci. Par exemple lors d'une obstruction des voies aériennes, le micro-réveil sera induit par une augmentation de l'effort respiratoire. *(11)*

La majorité des épisodes de bruxisme du sommeil se manifestent en association à un micro-réveil (60-80%). *(18)(49)*

4.6.2 Reflux gastro-œsophagiens

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) est caractérisé par la régurgitation du contenu gastrique vers l'œsophage et la bouche. Cette définition englobe un éventail de conditions cliniques, qui peuvent varier du reflux symptomatique sans lésions muqueuses jusqu'à des lésions de la muqueuse avec des complications telles que les ulcères, les sténoses et l'œsophage de Barrett.*(49)*

La prévalence de RGO se situe entre 10 et 20% de la population. Ces évènements peuvent se manifester de façon diurne ou nocturne mais restent plus fréquents durant le sommeil, la position couchée favorisant cette régurgitation.*(53)*

Ce trouble est caractérisé par le remplacement de l'épithélium malpighien normal par un épithélium métaplasique dû à l'agression du reflux gastro-œsophagien chronique. Cette métaplasie représente un facteur de risque pour le développement d'une dysplasie et donc le développement d'adénocarcinome de l'œsophage. *(54)* L'incidence de ce cancer est en augmentation dans de nombreux pays occidentaux, ce qui justifie l'importance du dépistage de RGO. *(55)*

MENGATTO ET AL. (2013) et OHMURE ET AL. (2016) ont montré une forte association entre le bruxisme et le RGO. Il existerait un lien étroit entre les épisodes d'acidification œsophagienne, liés à un RGO et les épisodes d'ARMM du bruxisme du sommeil. *(56)(57)*

Certains auteurs ont étudié les effets d'un inhibiteur de la pompe à protons (IPP) sur des patients bruxeurs. Les IPP inhibent puissamment la sécrétion d'acide gastrique en se liant de manière covalente à la H +, K + et à l'ATPase dans les cellules pariétales gastriques, et sont devenus des agents de premier choix dans le traitement du RGO.
Cette étude montre que l'administration d'IPP a entrainé une réduction significative de la fréquence des sursauts sur l'EMG (électromyographie), une diminution d'environ 20 % des épisodes de ARMM des masséters, et la quantité de bruits dentaires. Néanmoins, les IPP ne doivent pas être référencés pour le traitement du bruxisme puisqu'il existe des effets sur le long terme et d'autres recherches doivent être faites pour expliquer ce lien. *(57)*
L'hypothèse est que ces épisodes d'ARMM stimuleraient la sécrétion de salive afin de protéger par une action lubrifiante, l'intégrité et la santé du tube digestif supérieur. *(49)*
De plus, certains facteurs de risques des RGO sont communs au bruxisme. Les émotions, le stress et l'anxiété sont à la fois liés à l'étiologie du bruxisme et à la physiopathologie gastrique des RGO.

La compréhension de cette pathologie pour le chirurgien-dentiste est double. Car en plus d'initier les ARMM, l'acidité de ces reflux peut entrainer des érosions dentaires, principales manifestations orales du RGO (cf. *chapitre 2*). *(58)*

Il est donc souhaitable d'adresser le patient à un gastro-entérologue afin de poser un diagnostic précis et mettre en œuvre la thérapeutique adaptée.

4.7 Synthèse

Bien que les causes exactes du bruxisme ne soient actuellement pas totalement élucidées, il existe un puissant consensus pour reconnaître au bruxisme une origine centrale et au caractère multifactoriel : facteurs psycho-sociaux, des habituations comportementales (praxie), des facteurs physiopathologiques (*cf. figure 3*). Le manque d'études longitudinales sur le bruxisme du sommeil indique que la plupart des facteurs étiologiques rapportés dans la littérature devraient être considérés comme des **indicateurs de risque** *(cf. tableau 3)*.

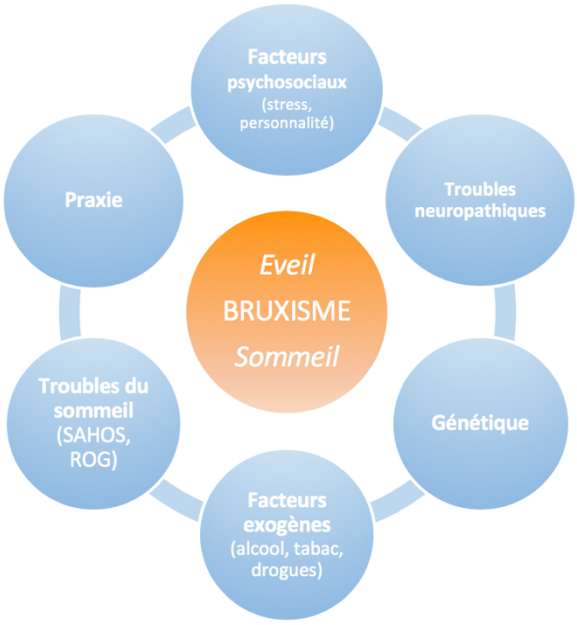


Figure 3: Synthèse des différents indicateurs de risque du bruxisme d'éveil et de sommeil d'après le modèle hexagonal de l'étiologie du bruxisme *(11)*

Indicateurs de risque	*Preuve*
Morphologiques	
Anatomie du squelette buccofacial	Absent
Morphologie et occlusion dentaire	Absent
Psychosocial	
Anxiété et stress	En hausse
Personnalité (*e.g.* compétitivité)	En hausse
Causes physiologiques et biologiques	
Traumatisme (*e.g*. troubles cérébraux)	Présent
Génétique (héréditaire)	En hausse
Éveil en relation avec le sommeil	Présent
Troubles respiratoires du sommeil (SAHOS)	Présent
Neurochimiques (*e.g.* catécholamines)	Présent
Facteurs exogènes	
Médicaments (*e.g.* amphétamines, antidépresseurs)	Présent
Drogues illicites (*e.g.* ecstasy)	Présent
Alcool, caféine, tabagisme	Présent

Tableau 3: Indicateurs de risque du bruxisme du sommeil et leur niveau de preuve, d'après LOBBEZOO ET COLL. (2009) (59)

Chapitre 2 : Diagnostic, savoir identifier le bruxisme

1. Revue de littérature

1.1 Contexte

Comme nous l'avons vu précédemment, le bruxisme est une activité parafonctionnelle d'éveil ou de sommeil largement répandue dans la population générale et dont l'étiologie n'est pas totalement élucidée. Son diagnostic est fondé sur un ensemble de facteurs mis en évidence lors de l'interrogatoire et de l'examen clinique. L'aspect multifactoriel mis en jeu ainsi que les nombreuses solutions thérapeutiques s'offrant au praticien font du bruxisme une parafonction complexe et difficile à appréhender. Or, le chirurgien-dentiste occupe une place fondamentale dans le dépistage et la prise en charge du bruxisme qui nécessite le plus souvent une approche globale et pluridisciplinaire.

1.2 Objectifs

Le premier objectif de cette revue de la littérature est de recenser les études présentant les facteurs généraux et locaux à prendre en compte lors de l'interrogatoire et de l'examen clinique pour diagnostiquer le bruxisme. L'objectif second est de rechercher les outils d'aide à la prise de décision thérapeutique afin de faciliter et améliorer la prise en charge par le chirurgien-dentiste.

1.3 Matériel et méthode

Pour répondre à ces deux objectifs, deux questions ont été posées :

1- *Quels sont les facteurs cliniques permettant de diagnostiquer le bruxisme ?*
2- *Existent-ils des outils d'aide à la prise de décision thérapeutique permettant d'aider le praticien lors de ce processus décisionnel ?*

- Sources d'informations et stratégie de recherche :

Cette recherche bibliographique a été réalisée selon la liste des principes de réalisation d'une revue systématique nommée « Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-analysis (PRISMA) ». *(60)*
Tous les articles, revues systématiques et méta-analyses ont été recherchés fin avril 2019 avec des mots-clés : ***bruxism, clinical factor, diagnosis, decision making*** *et* ***treatment*** sur les bases de recherche en ligne : Dentistry and Oral Sciences Source (DOSS), PubMed, ScienceDirect, Scopus, et la librairie Cochrane.

- Critères d'inclusion

  - Types d'articles : articles scientifiques, études cliniques randomisées, revues systématiques de littérature et méta-analyses.
  - Dates de publication : articles publiés les 10 dernières années.
  - Langue : français ou anglais.
  - Population : adulte de plus de 18 ans.
  - Contexte : articles médicaux s'intéressant au bruxisme

- Critères d'exclusion

  - Types d'articles : articles ne répondant pas aux critères d'articles scientifiques.
  - Dates de publication : articles publiés les 10 dernières années.
  - Langue : articles dans une autre langue que le français ou l'anglais.
  - Population : mineure de moins de 18 ans.
  - Contexte : articles médicaux s'intéressant au bruxisme

- Sélection des études

La sélection des articles s'est faite en deux étapes :

  - Tout d'abord, lecture des titres et des résumés et sélection des articles qui semblent être pertinents.
  - Puis lecture du texte entier des articles sélectionnés.

1.4 Recherche bibliographique et résultats

	Recherche en ligne avec les mots clés MeSH	Nombre de résultats obtenus	Nombre d'articles après application des critères d'inclusion, d'exclusion et élimination des doublons	Articles retenus après analyse pour la revue de la littérature
Question 1 : ***Quels sont les facteurs cliniques permettant de diagnostiquer le bruxisme ?***	**Bruxism**[Title/Abstract] AND **Clinical examination**[Title/Abstract] AND/OR **Diagnosis**[Title/Abstract]	595	118	**4**
Question 2 : ***Existent-ils des outils d'aide à la prise de décision thérapeutique pouvant aider le praticien lors de ce processus décisionnel ?***	**Bruxism** [Title/Abstract] AND **Decision making** [Title/Abstract] AND **Treatment**[Title/Abstract]	45	25	**0**
TOTAL		640	143	**4**

Tableau 4: Mots clés et combinaisons utilisés pour la recherche bibliographique

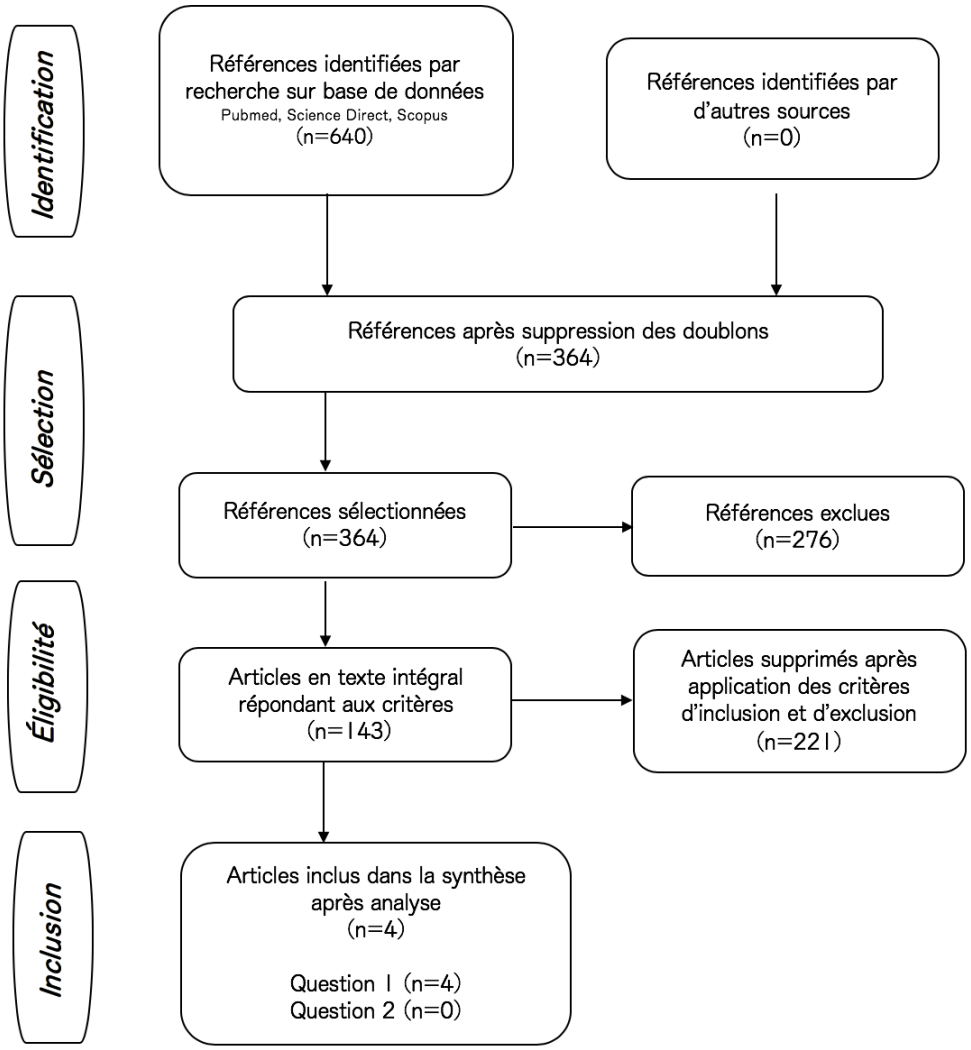


Figure 4: Diagramme de flux réalisé d'après le guide de réalisation d'une revue systématique PRISMA *(60)*

*Question 1 : **Quels sont les facteurs cliniques permettant de diagnostiquer le bruxisme ?***

Le premier objectif de cette revue de la littérature était de rechercher les paramètres cliniques permettant le diagnostic du bruxisme. Cependant, nous avons trouvé très peu d'articles scientifiques traitant en détails les étapes de l'examen clinique et des signes cliniques relatifs au bruxisme. Nous avons effectué nos recherches à l'aide des différentes bases de recherches citées précédemment avec plusieurs mots-clés tels que : *bruxism, sign, symptom, clinical factor, clinical parameter, diagnosis, assessment, clinical management* ou encore *clinical examination*. Les résultats se sont révélés être peu probants malgré ces différentes tentatives. En effet, la majorité des articles ne présentaient aucun rapport avec notre axe de recherche. Pour tenter de répondre à notre problématique, nous avons finalement sélectionnés les mots-*clés bruxism, clinical examination* et *diagnosis* car étant les plus appropriés à notre recherche.

Au cours de l'élaboration de cette thèse, nous nous sommes rendu compte que la majorité des articles ou revues traitent des méthodes diagnostiques au travers des questionnaires, examens polysomnographiques et électromyographiques ; mais n'évoquent pas ou peu les manifestations cliniques du bruxisme en tant que telles.

Or, dans notre pratique en cabinet dentaire lorsque nous prenons en charge des patients, avant d'envisager des examens diagnostics avancés ; nous effectuons tout d'abord l'anamnèse et l'examen clinique exo et endo-buccal. Les examens du sommeil et/ou musculaires sont effectués lorsque nous avons au préalable mis en lumière un probable diagnostic du bruxisme.
Nous sommes avant tout des cliniciens, et c'est la raison pour laquelle l'un des objectifs de cette revue de la littérature, était de rechercher les signes cliniques caractéristiques du bruxisme afin d'en établir son diagnostic possible ou probable.

Or, il n'existe pas de questionnaires validés ni de directives pour l'évaluation des critères cliniques pouvant être utilisés par les dentistes en pratique clinique.
Nous avons pu retenir certains signes cliniques au travers d'articles comparant la pertinence de l'évaluation clinique ICSD-3 (Classification internationale des troubles du sommeil, 3ème édition) avec l'examen de référence, la polysomnographie.

Au total, nous avons obtenu 595 résultats par l'interrogation des bases de données. Parmi les 118 articles répondant aux critères d'inclusion et d'exclusion, nous en avons retenu 4. (*cf. tableau 3*)

Le dernier article présenté, est une revue récente adressée aux praticiens pour les guider lors de la prise en charge du bruxisme. Il nous a permis de relever les facteurs cliniques suggérés en pratique clinique quotidienne.

- Article n°1 : *revue de la littérature*

Comparative Capabilities of Clinical Assessment, Diagnostic Criteria, and Polysomnography in Detecting Sleep Bruxism
Palinkas et al.
Journal of Clinical Sleep Medicine, **2015** *(61)*

Objectif

Évaluer la pertinence diagnostique des signes du bruxisme du sommeil selon les critères de l'American Academy of Sleep Medicine (AASM) et le système de notation proposé par des experts internationaux pour évaluer cette affection.

Matériel et méthode

Population : 90 volontaires âgés de 18 à 45 ans.

L'étude a été menée en trois phases :
- un entretien
- un examen physique
- et une étude du sommeil par polysomnographie (PSG).

Selon la dernière version de la classification internationale des troubles du sommeil (International Classification of Sleep Disorders - ICSD 3) éditée par l'AASM, les critères de diagnostic sont : le rapport **de bruits de grincement de dents réguliers ou fréquents** pendant le sommeil et la présence d'au moins un des signes et symptômes cliniques suivants: **usure anormale des dents**, **douleur musculaire** ou **fatigue passagères de la mâchoire du matin** et/ou **maux de tête temporaux**; et/ou le **blocage de la mâchoire au réveil**.

Après trois phases, les sujets ont été divisés en deux groupes appariés par âge et par sexe en fonction des résultats de l'examen de PSG : un groupe de cas avec 45 sujets atteints de bruxisme et un groupe témoin de 45 sujets.
La capacité de diagnostic de l'évaluation clinique a été testée par rapport à la polysomnographie (gold standard).

Résultats

Concernant l'analyse des signes et des symptômes, une *sensibilité* diagnostique accrue était associée à deux symptômes : fatigue musculaire (78%) et céphalée temporale (67%).
La plus grande *spécificité* était associée aux symptômes de blocage de la mâchoire (96%), suivi des douleurs musculaires de la mâchoire (93%), du rapport de grincements de dents réguliers ou fréquents pendant le sommeil (80%), de l'usure anormale des dents (80 %) et céphalées temporales (82%).

En ce qui concerne les critères de diagnostic analysés, les critères AASM ont montré la plus grande sensibilité (58%). Tous les critères de diagnostic ont indiqué une bonne spécificité.

Conclusion

La présence de **fatigue musculaire** et de **céphalées temporales** peut être considérée comme un bon outil pour dépister les patients atteints de bruxisme du sommeil. Aucun des critères de diagnostic évalués n'a été capable d'identifier avec précision les patients atteints de BS. Les critères AASM avaient les capacités de diagnostic les plus solides et, même s'ils n'atteignaient pas des valeurs diagnostiques suffisamment élevées pour remplacer le standard de référence actuel (PSG), devraient être utilisés en tant qu'outil de dépistage pour identifier le BS.

- Article n°2 : *revue de la littérature*

Agreement of the International Classification of Sleep Disorders Criteria with polysomnography for sleep bruxism diagnosis: A preliminary study.
J. Stuginski-Barbosa et al
The journal of prosthetic dentistry, 2017 *(62)*

Objectif

Le but de cette étude était de comparer la troisième édition des critères de diagnostic de la classification internationale des troubles du sommeil (ICSD-3) avec les résultats de l'examen de polysomnographie de référence (PSG).

Matériel et méthode

Population : 20 étudiants de troisième cycle (âge moyen : 27 ans) et membres du personnel de l'école de dentisterie Bauru de l'Université de São Paulo à Bauru (Brésil) ont participé à l'étude.

Chaque participant a subi une entrevue, une évaluation clinique et une étude du sommeil par PSG. Les bruxeurs (groupe de 10 cas) et les non-bruxeurs (groupe de 10 témoins) ont été identifiés uniquement sur la base de l'analyse PSG. La validité des critères ICSD-3 a été évaluée par l'analyse de la courbe des caractéristiques de fonctionnement du récepteur, l'aire sous la courbe (ASC), le rapport de vraisemblance (LR) et le rapport de probabilité de diagnostic (DOR).

Résultats

Les éléments de critères de diagnostic ICSD-3 pour le BS avaient une concordance moyenne à modérée avec le diagnostic du PSG, avec une ASC de 0,55 à 0,75.

Les résultats ont montré que la présence d'une douleur ou d'une fatigue passagère de la mâchoire au réveil associée à une auto-déclaration hebdomadaire fréquente de BS était la combinaison la plus fiable pour un diagnostic du BS. On observe une concordance modérée mais significative avec le diagnostic du bruxisme par PSG, avec une spécificité de 90% (ASC = 0,75; LR= 6 ; DOR = 13,5).

Lorsque la fréquence de BS auto-déclarés était supérieure à 4 fois par semaine, la combinaison de ce résultat et de l'usure des dents présentait également des valeurs concordantes avec le diagnostic du BS par PSG (ASC = 0,75, LR = 6, DOR = 13,6).

Conclusion

Le **signalement** de BS régulier ou fréquent et **la présence d'usure anormale des dents** ou de **douleur** ou de **fatigue passagère des muscles de la mâchoire au réveil** étaient les meilleurs éléments discriminants de l'ICSD-3 pour le diagnostic du BS.

- Article n°3 : *revue systématique et méta-analyse*

Validity of different tools to assess sleep bruxism: a meta-analysis.
Casett et al.
Journal of Oral rehabilitation, **2017** *(63)*

Objectif

Cette revue systématique et méta-analyse visait à évaluer la validité diagnostique de questionnaires, de l'évaluation clinique et des dispositifs de diagnostic portables par rapport à la méthode standard de référence, la polysomnographie (PSG), dans le diagnostic du bruxisme du sommeil.

Matériel et méthode

Sur les 351 articles, 8 répondaient aux critères d'inclusion pour l'analyse qualitative et 7 pour l'analyse quantitative. La méthodologie des études sélectionnées a été évaluée à l'aide de l'outil d'évaluation de la qualité pour les études de précision du diagnostic (QUADAS-2). Les études ont été divisées et analysées en trois groupes : trois études évaluant les questionnaires, deux concernant l'examen clinique de l'usure des dents et trois portant sur des dispositifs de diagnostic portables.

La sensibilité et la spécificité ont été les principaux résultats évalués. La valeur prédictive positive (VPP), la valeur prédictive négative (VPN), le rapport de vraisemblance positif (LR +), le rapport de vraisemblance négatif (LR) et le rapport de cotes de diagnostic (DOR) étaient des résultats secondaires.

Résultats

Trois études ont révélé une sensibilité élevée, chacune appartenant à un groupe différent : usure dentaire avec 94%, dispositifs de diagnostic EMG à 92%, et questionnaires à 85%.

Parmi ces trois études, l'enquête sur les dispositifs EMG portables a également signalé une spécificité élevée : 100% et 92% dans les sous-groupes notation manuelle et notation automatique, respectivement.

Conclusion

En résumé, l'enregistreur EMG a montré les mesures de validité les plus élevées de toutes les études, permettant d'identifier des sujets avec ou sans SB.

Les questionnaires et l'évaluation clinique peuvent être utilisés comme méthodes de dépistage pour identifier les individus ne faisant pas de bruxisme, bien que cela ne soit pas très utile pour identifier les sujets atteints BS.

- Article n°4 : *revue*

Sleep bruxism : an overview for clinicians
Beddis et al.
British dental journal, **2017** *(64)*

Objectif

Faire une revue sur le bruxisme et sa prise en charge du diagnostic au traitement.

Conclusion

Le diagnostic au moyen d'un questionnaire peut être inexact, par exemple en raison d'une méconnaissance des comportements actuels. Il est possible que 80% des patients ne soient pas conscients du bruxisme.

Critères diagnostics du bruxisme :

- Selon l'AASM :
  - Rapport du patient de bruits de grincement des dents pendant le sommeil, confirmé par un partenaire, et au moins un des éléments suivants :
  - Observation d'usure dentaire anormale rapport de fatigue musculaire ou de douleur au réveil.
- Critères de diagnostic de la recherche sur le BS *(Lavigne, et al)* :
  - Rapport sur les bruits de grincement lors du sommeil pendant au moins 5 nuits par semaine au cours des 3 à 6 mois précédents.
  - Hypertrophie massétérique
  - PSG positif.

- Facteurs clinique suggérant un bruxisme :
  - **Hypertrophie massétérique**
  - **Tension musculaire** à la palpation
  - **Facettes d'usure occlusales** dans une positions excentriques de la mâchoire : on les appelle «bruxofacets»
  - **Usure des restaurations** (tâches brillantes)
  - **Fracture** dentaire ou des restaurations

- Langue festonnée et striée sur la muqueuse de la joue («**linea alba**»)

Synthèse question n°1

On note aujourd'hui qu'il existe peu de facteurs cliniques spécifiques au bruxisme permettant d'établir son diagnostic. Les signes observés sont la plupart du temps des conséquences de cette parafonction et peuvent avoir une étiologie diverse.
Lors de l'examen clinique, même si le praticien observe les facteurs énoncés dans cet exposé, ceux-ci ne peuvent que suggérer un éventuel bruxisme et non affirmer un diagnostic.
Bien que l'auto-évaluation du BS combinée à la présence de signes et de symptômes soit toujours considérée comme la meilleure approche disponible pour diagnostiquer le BS cliniquement, le moyen le plus fiable pour diagnostiquer le bruxisme reste la polysomnographie. Nous comprenons ainsi mieux, le manque de sources et de données scientifiques sur les signes et symptômes du bruxisme, puisque ceux-ci ne permettent pas un diagnostic fiable et affirmé.

Nous nous rendons ainsi compte, que pour traiter cette partie, sur les signes cliniques du bruxisme, les articles scientifiques restent insuffisants. Pour le chapitre qui abordera le diagnostic plus en détails, nous utiliserons en complément des sources bibliographiques et des articles du Docteur Emmanuel D'Incau, maître de conférence des université et Président du Collège National d'Occlusodontie Aquitaine afin d'approfondir le sujet.

*Question 2 : **Existent-ils des outils d'aide à la prise de décision thérapeutique pouvant aider le praticien lors de ce processus décisionnel ?***

Le second objectif de cette revue de la littérature était de trouver des outils permettant au praticien d'être aidé lors de sa prise de décision thérapeutique lors de la prise en charge du bruxisme.

Nous avons effectué nos recherches à l'aide des différentes bases de recherches avec mots clés suivants : *bruxism, decision making* et *treatment*.
Comme pour la question précédente, nous avons essayé également d'autres mots-clés tels que : tool, guide, protocol ou therapy.
Nous avons trouvé aucun résultat correspondant à notre recherche. Le peu d'articles trouvés à l'aide des mots-clés traitaient notamment des désordres temporo-mandibulaires.

Nous faisons ainsi le constat qu'il n'existe pas à l'heure actuelle de données scientifiques proposant un protocole ou un guide de prise en charge et de traitement du bruxisme.

2. Protocole diagnostic

Comme nous l'avons vu dans le chapitre précédent, le diagnostic du bruxisme est nébuleux. Il n'existe pas de signe pathognomonique de cette parafonction orale. A l'examen clinique, certains signes peuvent suggérer l'existence d'un bruxisme, cependant un signe isolé ne sera pas suffisant pour établir un diagnostic. C'est l'addition d'un faisceau de signes ou symptômes qui pourra orienter le chirurgien-dentiste en faveur d'un diagnostic positif. Il faut cependant garder à l'esprit qu'il n'y a pas de preuves scientifiques concernant leur validation.*(65)*

Le diagnostic est ainsi fondé sur un ensemble de facteurs relevés lors de l'interrogatoire et l'examen clinique et plus rarement sur des examens complémentaires permettant de confirmer le diagnostic.

Selon les recommandations de la troisième version de la classification internationale des pathologies du sommeil (ICSD-3) éditée par l'American Academy of Sleep Medicine (AASM), les critères minimaux du diagnostic clinique du bruxisme du sommeil reposent sur la combinaison d'un entretien et d'un examen clinique :

A. Présence **de grincements de dents** réguliers ou fréquents se produisant pendant le sommeil.
B. Présence d'au moins un signe clinique parmi les suivants :
   - **Usure anormale** des dents correspondant à des grincements de dents durant le sommeil ;
   - **Douleur ou fatigue** ressentie de manière transitoire le matin dans les muscles manducateurs, ou **maux de tête** au niveau des tempes ou encore **blocage de la mâchoire** au réveil en accord avec les grincements de dents durant le sommeil. *(4)*

Pour le diagnostic du bruxisme du sommeil, LOBBEZOO ET AL. (2014) proposent une **classification de la fiabilité du diagnostic** du bruxisme selon la méthode diagnostique utilisée. *(9)*

* Bruxisme *«possible»* : lorsque le diagnostic repose sur des questionnaires (auto-évaluation) et/ou sur l'anamnèse.
* Bruxisme *«probable»* : lorsque le diagnostic s'appuie sur le rapport fait par le patient associé à un examen clinique révélant des signes et symptômes pouvant être associés au bruxisme.
* Bruxisme *«avéré»* : lorsque s'ajoute au rapport fait par le patient et l'examen clinique, un examen polysomnographique pour le bruxisme du sommeil et des enregistrements électromyographiques pour le bruxisme de l'éveil.

2.1 Entretien clinique : questionnaire et interrogatoire

L'entretien clinique correspond à l'étape du recueil des données subjectives. Il s'agit tout d'abord d'un dialogue entre le praticien et le patient, permettant de cibler le motif de la consultation, le ressenti du patient en regard de son état et comprendre ses attentes afin de cerner le problème dans sa globalité. La prise en charge du bruxisme peut être longue et implique largement le patient, c'est pourquoi il est important d'apprécier sa compliance et sa compréhension du problème dès le 1er rendez-vous.

Lors de cet échange, le praticien effectuera l'anamnèse médicale afin de recueillir les antécédents médicaux et chirurgicaux mais également de rechercher les facteurs favorisants (traitement

médicamenteux, consommation de tabac, drogue, alcool etc.) ou une cause pouvant être à l'origine d'un bruxisme secondaire (*cf. chapitre 1 partie 4 : étiologies*).

Rappelons que le bruxisme est une parafonction complexe et multifactorielle ; l'anamnèse constitue une première approche, à la recherche des différents signes et facteurs de risque qui en découlent. En voici une liste non exhaustive :

- Le grincement de dents la nuit ou le serrement des dents en journée ou la nuit,
- Une mâchoire fatiguée ou douloureuse le matin au réveil,
- Des douleurs/dysfonctionnements des muscles masticateurs au réveil,
- Des dents ou gencives douloureuses le matin au réveil,
- Des signes d'anxiété ou de stress,
- Des signes de ventilation orale ou des troubles respiratoires, une allergie persistante, un dysfonctionnement des trompes d'Eustache ou une obturation chronique des voies aériennes supérieures (VAS),
- Des ronflements,
- Des signes de reflux gastro-œsophagiens,
- Des signes d'apnée obstructive du sommeil (SAOS),
- Des signes de DTM,
- L'absorption de produit excitant (tabac, café, alcool, drogue),
- Une prise de substances médicamenteuses ou de drogues
- D'autres parafonctions orales (comme l'onychophagie, des tics de morsure des lèvres, etc.),
- Des troubles neurologiques etc.

Certains auteurs ont réuni ces signes sous forme d'auto-questionnaire à faire remplir par le patient dans la salle d'attente (*figure 4*). Cette auto-évaluation oriente le clinicien dans le processus de diagnostic, elle sera vérifiée, approfondie et corrigée si nécessaire lors de l'interrogatoire oral.

Voici un exemple d'auto-questionnaire spécifique du bruxisme, proposé par ORTHLIEB *(11)* :

EVALUATION du BRUXISME - QUESTIONNAIRE BRUXiq *Initial - To*

Nom : Prénom : Date

A remplir par le patient : cercler les chiffres "0" pour NON, "1", pour Oui léger, "2", pour Oui modérement, "3", pour Oui beaucoup.

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

Figure 5: Questionnaire BRUXiq (11)

KOYANO ET TSUKIYAMA (2012), proposent un questionnaire plus succinct : *(66)*

- Est-ce que très souvent, souvent, ou jamais vous grincez des dents lorsque vous dormez ?
- Est-ce que quelqu'un vous a dit que vous grinciez des dents la nuit ?
- Est-ce que vos dents, vos gencives, ou vos muscles masticateurs sont douloureux au réveil ?
- Est-ce que votre mâchoire est toujours fatiguée ou douloureuse le matin au réveil ?
- Est-ce que vous ressentez des douleurs aux tempes le matin au réveil ?

Lors de cet entretien, il est important d'évaluer le mode de vie du patient, son environnement professionnel et personnel, ses habitudes, ses manies, ses consommations d'excitants ou de médicaments afin de mieux le comprendre d'un point de vue biopsychosocial. En effet, la participation majeure des facteurs psychosociaux dans l'étiologie du bruxisme nécessite une prise en charge globale des patients.

C'est aussi à ce moment que l'on va pouvoir évaluer le niveau de stress de notre patient. C'est en effet, un facteur à la fois étiologique et aggravant, très présent chez les patients bruxeurs. Il convient donc de l'apprécier afin de les orienter vers une prise en charge psychologique et comportementale adaptée. C'est un moment de partage, de discussion et d'écoute qui permettra de tisser un lien praticien-patient ; essentiel au succès du futur traitement.

Le questionnaire est ainsi un outil indispensable dans le protocole diagnostic du bruxisme. Néanmoins sa validité étant faible, il est nécessaire de compléter le recueil de ces données par un examen clinique complet.

2.2 Examen clinique

L'examen clinique doit être global et minutieux et s'effectuera d'abord d'un point de vue exobuccal puis endobuccal.

- Examen exobuccal

L'examen exobuccal comprend (liste non exhaustive):

- La palpation des muscles masséters et temporaux
- La palpation et auscultation des articulations temporo-mandibulaires (ATM) pour évaluer une douleur et identifier d'éventuels bruits articulaires (claquement, craquement, crépitement) lors des déplacements condyliens
- L'observation de la cinétique mandibulaire (limitation, déviation avec ou sans recentrage, ressauts) et de son amplitude (abaissement, propulsion, latéralité)
- La mise en évidence d'une hypertrophie des muscles élévateurs
- Morphologie du visage (diminution étage inférieure de la face)
- Les signes évocateurs de SAHOS (respiration nasale, classe II squelettique, obésité...)*(13)*

- Examen intrabuccal

L'examen intrabuccal a pour objectif de recenser les signes ou symptômes pouvant potentiellement être provoqués par un serrement et/ou un grincement dentaire.
Voici une liste non exhaustive de cet examen :

- L'état et la vitalité dentaire
- L'observation des morphologies dentaires
- L'analyse des relations interarcades statiques et dynamiques
- La localisation et la forme des lésions d'usure dentaire sévère et/ou anormales (asymétriques, en miroir, postérieures et/ou antérieures, concaves, plates etc.)
- Le dépistage de fissures et/ou fractures coronaires ou coronoradiculaires au niveau des tissus dentaires ou des restaurations
- L'évaluation des sensibilités dentaires
- L'examen des mobilités dentaires et du parodonte
- La mise en évidence d'exostoses
- La mise en évidence de morsures sur la langue ou dans les joues (linea alba)
- Les signes évocateurs de SAHOS ou de RGO *(11)(12)(13)*

- Examens radiologiques complémentaires

L'étude d'une radiographie panoramique peut permettre la mise en évidence :

- de remodelages osseux concaves au niveau des angles mandibulaires (éversions goniaques) siège des insertions des masséters et ptérygoïdiens médiaux fréquemment sollicités
- des hypercémentoses. *(13)*

Pour faciliter l'examen clinique, le Docteur ORTHLIEB propose un second questionnaire réunissant les critères cliniques essentiels au diagnostic clinique du bruxisme. Chaque réponse correspond à un nombre de points ; à la fin du bilan le total des points permet d'obtenir le score BRUXIex (*figure 6*).

EVALUATION du BRUXISME - FICHE CLINIQUE BRUXIex

Nom :	Prénom :	Date

A remplir par le praticien : cercler les chiffres "0" pour NON, "1", pour Oui léger, "2", pour Oui modérement, "3", pour Oui beaucoup.

1	Usures occlusales : indice global (abrasion, attrition, érosion..)	0	1	2	3
2	Attrition (bruxisme)	0	1	2	3
3	Abrasion (3 éme corps abrasif)	0	1	2	3
4	Erosions (chimiques)	0	1	2	3
5	Abfraction (LCNC en encoche)	0	1	2	3
6	Facettes d'usure brillantes	0	1	2	3
7	Nette densité des muscles élévateurs	0	1	2	3
8	Hypertrophie des muscles élévateurs	0	1	2	3
9	Os alvéolaire épais, exostose alvéolaire	0	1	2	3
10	Exostose goniaque, calcifications péri-mandibulaires	0	1	2	3
11	Dysfonction linguale	0	1	2	3
13	Hypertrophie linguale	0	1	2	3
14	Indentement lingual	0	1	2	3
15	Ventilation orale	0	1	2	3
16	Traces de mordillement, d'aspiration (face interne des joues, des lèvres)	0	1	2	3
17	Anomalie de calage	0	1	2	3
18	Surguidage : verrouillage incisif ☐ canin droit ☐ canin gauche ☐	0	1	2	3
19	Canine afonctionelle	0	1	2	3
20	Fonction de groupe de plus de 2 dents par côté	0	1	2	3
21	Limitation du mouvement d'ouverture (< 40 mm) (Valeur = mm)	0	1	2	3
22	Dyscinésie neuropathique	0	1	2	3
				Total = BRUXIex	

Figure 6: Indice BRUXIex *(11)*

Ce score BRUXIex (examen clinique, *figure 6*) additionné au score BRUXIq (questionnaire, *figure 5*) vu précédemment, correspond à l'indice BRUXi. Le résultat obtenu est compris entre des valeurs seuils (*figure 7*) et permet de quantifier la sévérité du bruxisme.

Questionnaire	BRUXiq <10	Bruxisme léger
	10 < BRUXiq <20	Bruxisme modéré
	BRUXiq ≥ 20	Bruxisme sévère
Clinique	BRUXiex < 10	Bruxisme léger
	10 < BRUXiex <20	Bruxisme modéré
	BRUXiex ≥ 20	Bruxisme sévère
Ensemble	BRUXi <20	Bruxisme léger
	20 < BRUXi <30	Bruxisme modéré
	BRUXi ≥ 30	Bruxisme sévère

Figure 7: Indice BRUXi *(11)*

Il n'existe pas de corrélation directe entre les signes observés et le bruxisme, mais leur présence doit alerter le praticien. Ainsi, la synthèse de l'entretien et de l'examen clinique permettent de caractériser un « possible » ou « probable » bruxisme.

Après avoir présenté le protocole de diagnostic clinique, nous allons maintenant étudier en détails les différents signes que nous venons d'évoquer.

2.2.1 Signes musculaires

Le bruxisme provoque généralement une **hypertrophie** des muscles élévateurs de la mandibule et notamment des muscles masséter et temporaux. L'hyperactivité musculaire peut également provoquer une raideur, une fatigue, des tensions voire des douleurs. *(67)(68)*

Le corollaire de cette hypertrophie est l'**hypertonie** musculaire résultant de l'hyperactivité des muscles masticateurs. Cette augmentation du tonus musculaire peut entraîner des raideurs musculaires dont se plaint le patient au réveil ainsi que des myalgies liées aux contractures. *(69)* Le bruxisme est, en effet, un facteur étiologique important des douleurs musculaires. *(70)*

La palpation des muscles masticateurs est primordiale dans le diagnostic du bruxisme car elle permet de mettre en évidence ces zones sensibles et d'apprécier la tonicité des muscles masticateurs. Quand un muscle est hyperactif, son volume est plus important et sa consistance est plus ferme que la normale. *(71)*

Dans un premier temps, le praticien palpe les muscles masticateurs tels que les muscles masséters, les temporaux, les ptérygoïdiens médiaux et les digastriques. Puis il palpera les muscles de la ceinture scapulaire à savoir les sterno-cléido-mastoïdiens et les trapèzes. *(71)*

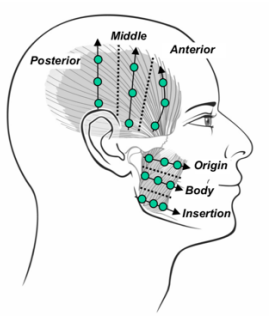


Figure 8: Point de palpation du muscle temporal et masséter *(72)*

Ainsi, les algies musculaires, les contractures ou les trismus peuvent guider le praticien lors de l'examen clinique. Mais ces signes ne seront probablement détectés en tant que tels qu'à un stade précoce, avant une adaptation musculaire.*(73)* Il faut donc garder un œil critique, tous les patients présentant une hyperactivité musculaire ne présentent pas forcément de myalgies.*(74)*

2.2.2 Répercussions articulaires

De nombreux patients bruxeurs souffrent de perturbations au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire mais les avis des auteurs sont controversés en ce qui concerne le la relation entre bruxisme et désordres temporo-mandibulaires (DTM).

Selon ROZENCWEIG, nous retrouvons ici la trilogie classique de l'atteinte algo-dysfonctionnelle de l'appareil manducateur :

- Les altérations de mouvements (dyscinésie)
- Les bruits articulaires (gnathosonies) qui sont l'expression de la variation des rapports condyle/disque
- Et les algies. *(75)*

LACHICHE et BONAFE montrent que 72% des sujets bruxeurs de la population étudiée présentent un DTM.*(76)*

Selon CHIKHANI et DICHAMP, l'hypertrophie musculaire aboutirait à un déséquilibre entre les muscles élévateurs et les muscles abaisseurs, avec un excès de puissance des muscles élévateurs entrainant un excès de pression au niveau des articulations temporo-mandibulaires où la pression est normalement nulle. Cette hyperpression expliquerait les douleurs articulaires.
De plus, la perte de DVO due à l'abrasion importante des cuspides dentaires, entrainerait un excès d'autorotation mandibulaire amenant le condyle mandibulaire dans une position plus postérieure pouvant entraîner une compression de la zone bilamellaire richement innervée, à l'origine de douleurs. *(68)*

Selon LOBBEZOO et LAVIGNE la relation entre bruxisme et désordres temporo-mandibulaires n'est pas prouvée, des études ultérieures devront être menées afin d'étudier leur relation de cause à effet.*(77)*

Il est donc préférable de dissocier le bruxisme des troubles de l'articulation temporo-mandibulaire bien qu'ils soient coexistants chez un grand nombre de patients. Dans tous les cas, il sera nécessaire de procéder à un examen articulaire et le traitement devra prendre en compte un éventuel trouble articulaire.

2.2.3 Signes dentaires

2.2.3.1 Usure dentaire

a. Définitions

En clinique, l'usure dentaire est considérée par l'AASM et par les praticiens, comme le **principal signe** du bruxisme. *(12) (13)*
L'enquête de GUILLOT ET AL en 2018, montre que 100% des chirurgiens-dentistes (sur 233 participants) examinent le niveau d'usure pour établir le diagnostic du bruxisme. *(78)*
En effet, c'est un signe visible très rapidement dès l'entrée dans le cabinet dentaire et qui représente un motif de consultation fréquent à cause de ses répercussions esthétiques et parfois, fonctionnelles. Bien que l'usure dentaire soit un signe clinique fréquemment retrouvé lors du bruxisme,
WODA souligne que l'usure dentaire est un phénomène physiologique (29µm/an pour les molaires et 15µm/an pour les prémolaires) et que la présence de facettes d'abrasion ne permet pas de diagnostiquer l'existence d'un bruxisme. *(13) (79) (80)*
Ainsi, la présence d'usure dentaire ne doit pas systématiser le diagnostic du bruxisme.

L'usure correspond à la détérioration provoquée par un usage prolongé. *(81)* Cette perte de substance est multifactorielle et se manifeste sous des formes diverses et variées. En effet, elle peut résulter de différents mécanismes physico-chimiques agissants, souvent, de façon synergique, tels que l'attrition, l'abrasion, l'érosion et l'abfraction. *(82)*

Il semble donc essentiel d'établir un diagnostic différentiel de l'usure afin de limiter ses effets délétères sur l'appareil manducateur et de mieux anticiper les difficultés d'une future restauration prothétique.

- ATTRITION

L'attrition correspond à la friction de **deux corps** solides en mouvement dont les surfaces sont en contact direct. *(83)(84)*

Elle se caractérise par des facettes d'usure lisses, brillantes, bien définies et à angles aigus. Les surfaces sont planes et la dentine exposée est au même niveau que l'émail, sans marge. De plus, les facettes d'usure de dents antagonistes se correspondent en OIM ou lors de mouvements mandibulaires excentriques. *(81)(85)* Si les surfaces d'usures ne sont pas congruentes ou s'il existe une différence de l'avancée de l'usure entre les deux arcades, il faudra rechercher un ou plusieurs mécanismes d'usure s'additionnant (érosion, abrasion). *(86)*
Ce type d'usure peut être localisé ou généralisé, occlusal ou proximal.

L'attrition est d'origine multifactorielle :
- Contacts dento-dentaires furtifs lors de la **déglutition** et la **mastication**
- **Occlusion** : édentation non compensée, malposition, supraclusion, dysmorphose dento-squelettique
- **Parafonctions d'éveil** : mâcher du chewing-gum, grincement/tapotement des dents, onychophagie
- Troubles moteurs liés au sommeil : épilepsie, **bruxisme du sommeil** *(81)*

Figure 9: Lésions attritives avec correspondance maxillaire et mandibulaire en OIM

Figure 10: Usure généralisée par attrition

- ABRASION

L'abrasion est une usure à **3 corps** : déplacement de deux corps solides l'un contre l'autre avec interposition de particules abrasives constituant le 3ème corps. *(87)*

L'aspect clinique des lésions d'usure abrasives sont non lisses, satinées, arrondies et émoussées sous forme d'îlots dentinaires concaves de couleur jaunes-orangés. On peut observer un différentiel entre l'émail et la dentine sous forme de marge (la dentine étant moins minéralisée, elle s'use plus rapidement). A un stade avancé en cervical, il peut se former des lésions lacunaires cunéiformes en juxtagingival de la face vestibulaire. *(81)*

Lorsqu'elle est généralisée à l'ensemble de la denture, l'abrasion est liée à la charge abrasive du **bol alimentaire**.
Lorsqu'elle est focalisée (cervico-vestibulaire), elle est essentiellement liée au **brossage dentaire** (dentifrice abrasif, force de brossage excessive, type de brosse à dents). *(88)* Si ce brossage iatrogène persiste, la gencive peut subir une ulcération ou une récession notamment dans un contexte parodontal déficient. De plus, l'usure pourra s'étendre au cément et à la dentine radiculaire exposés. *(11)*

Figure 11: Usure abrasive généralisée et physiologique liée à l'alimentation *(13)*

Figure 12: Lésions cervicales d'usure liées à un brossage iatrogène (11)

- ABFRACTION

L'abfraction est une usure de **fatigue** liée à la concentration des contraintes occlusales dans la région cervico-vestibulaire. *(89)*

Les lésions caractéristiques de ce mode d'usure sont cervico-vestibulaires non carieuses, d'aspect cunéiformes et plus profondes que larges. *(81)*

Lorsque les contraintes occlusales dépassent la limite physiologique du desmodonte et de l'os alvéolaire, la dent prend alors le relais. Cela induit des forces de compression, de traction, de flexion et de cisaillement qui à terme provoqueront des microfractures des prismes d'émail au niveau de son épaisseur la plus fine, c'est à dire à la jonction émail-cément. *(90)*
Leur présence doit interroger sur le diagnostic d'un éventuel bruxisme car l'étiologie principale des lésions d'abfraction sont les contraintes engendrées lors de la mastication et lors des parafonctions telles que le bruxisme. *(12)*

Figure 13: Lésions d'abfraction d'aspect cunéiforme

- EROSION ou USURE BIO-CORROSIVE

Il s'agit d'une usure **tribo-chimique** survenant lorsqu'une attaque chimique rompt les lésions intermoléculaires des tissus dentaires ou des matériaux restaurateurs, potentialisant les autres modes d'usure mécaniques. *(91)*

Dans ce cas, les lésions érosives sont irrégulières, en forme de cupules sur les sommets cuspidiens, plus larges que profondes, satinée à terne. Les bords amélaires restent intacts le long du bord gingival, protégé des attaques acides grâce au fluide sulculaire et à la pellicule acquise. *(92)* Il existe une marge les restaurations (amalgames, composites) non affectées par l'agent corrosif et la surface dentaire. *(93)*
L'origine de l'usure bio-corrosive provient d'acides extrinsèques et/ou intrinsèques.
Les principales **sources extrinsèques** *(usure dent postérieures > antérieures*) se retrouvent dans l'alimentation, (sodas, agrumes, boissons énergétiques, jus de fruits, vin, moutarde, cornichons, kiwi, vinaigre etc.), les drogues (ecstasy) et les médicaments (antidépresseurs, antihistaminiques etc.).
Les **acides intrinsèques** (*usure dent antérieures > postérieures*) sont issus de l'estomac et remontant dans la cavité buccale en cas de reflux gastro-œsophagien (RGO), vomissement chronique ou encore de troubles du comportement alimentaire (anorexie-boulimie). *(81)*

Figure 14: Lésions érosives sur la face occlusale des molaires :
on constate la persistance des restaurations à l'amalgame (origine soda) *(11)*

Figure 15: Lésions érosives des faces palatines des dents maxillaires supérieures évoquant un trouble du comportement alimentaire *(11)*

Pour conclure, l'usure dentaire résulte de mécanismes complexes, synergiques ou additifs, synchroniques ou séquentiels.*(94)* Selon LOOMAN ET AL, elle est considérée comme physiologique dans la mesure où elle n'entraine pas de douleur, ne perturbe pas la fonction ni l'esthétique et qu'elle est en adéquation avec l'âge. *(95)* Dans le cas contraire, elle est pathologique et le praticien doit rechercher l'étiologie de ces pertes de substance.

Comme nous l'avons exposé précédemment, certaines caractéristiques du type de lésion (forme, localisation, étendue, couleur) peuvent être associées aux données recueillies lors de l'anamnèse pour tenter d'établir un diagnostic. On peut ainsi mettre en évidence une éventuelle surconsommation d'acides, un brossage iatrogène, un trouble du comportement alimentaire ou encore un reflux gastro-œsophagien. Le bruxisme associé à ces facteurs peut induire des phénomènes d'attrition et d'abfraction, notamment dans un contexte d'acidité et/ou d'hyposialie. *(81)*

A l'aide de l'approche clinique d'ABRAHAMSEN (2005) et de KALEKA (2014), nous proposons un organigramme permettant de distinguer les lésions liées au bruxisme des autres types d'usure pathologique (diagnostic différentiel). *(83)(96)*

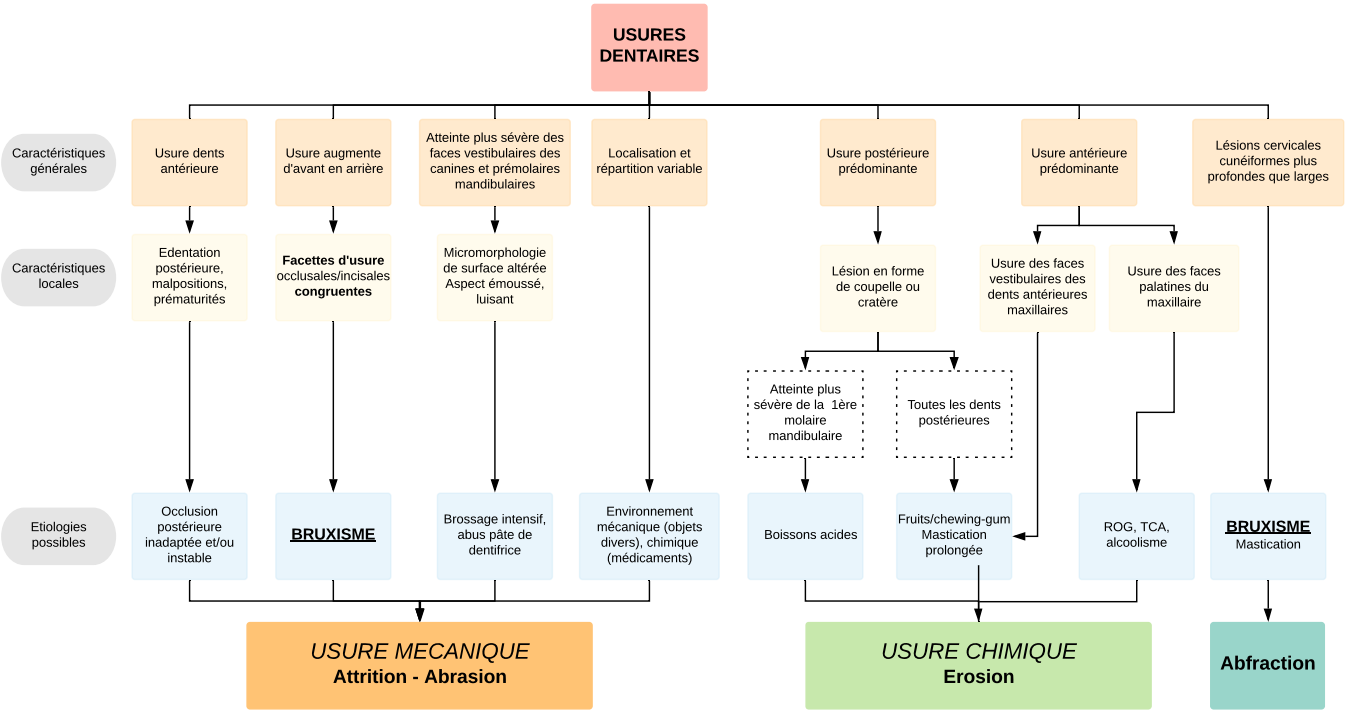


Figure 16: Diagramme d'aide au diagnostic clinique des différentes causes de l'usure dentaire *(83)(96)*

Concernant le bruxisme, la terminologie développée ci-dessus veut donc que nous parlions essentiellement **d'usure attritionnelle**. Les frottements dento-dentaires créent des surfaces non carieuses, lisses et dures qui se correspondent entre dents antagonistes (en miroir): ce sont des facettes d'usures, encore appelées **bruxofacettes**. *(88)*

CHAPOTAT ET AL. soulignent que le groupe incisivo-canin est le premier à être touché car la parafonction se limite le plus souvent à un mouvement de latéropropulsion. Puis, quand les guidages fonctionnels ont disparu, ce sont les prémolaires et les molaires qui sont touchées à leur tour. *(5)*
Ces usures peuvent altérer les relations occlusales : les contacts occlusaux punctiformes évoluent vers de larges surfaces de contacts et une occlusion de plus en plus instable. *(12)*

Outre ces surfaces d'usure occlusales directement provoquées par la parafonction, on note la présence significative de lésions cervicales d'usure se produisant par abfraction. Lors des mouvements de bruxisme excentré, les contraintes répétées en traction au niveau de l'émail entraineraient la rupture, par fatigue, des prismes d'hydroxyapatite dans la zone cervicale vestibulaire. *(12)* Mais la relation de causalité entre le bruxisme et ce type de lésions reste spéculative. *(97)*

Enfin, il ne faut pas oublier que l'usure dentaire n'est pas systématique chez les sujets bruxeurs ; certains jeunes adultes ne présentent pas toujours une usure développée. De plus, la simple observation clinique d'une usure anormale ne permet pas de déterminer si le bruxisme est actif ou passé.

b. Système d'évaluation de l'usure dentaire (SEUD)

La prise en charge de l'usure dentaire est difficile et demande une approche globale. Après avoir caractérisé l'usure dentaire, il est nécessaire de la quantifier afin d'en mesurer sa gravité.

En 2016, un système d'évaluation de l'usure dentaire fondé sur des critères universellement acceptés, le SEUD (*Système d'Évaluation de l'Usure Dentaire*), a été mis au point. *(98)*
Il comporte différents modules permettant respectivement l'identification de l'usure (qualification), l'évaluation de sa gravité (quantification), le diagnostic étiologique ainsi que la surveillance de ces lésions (*cf. annexes*).

Le SEUD est le premier système visant à guider le praticien dans sa prise de décision lorsqu'il s'agit de savoir s'il convient d'entamer la démarche de conseil, d'information et de surveillance ou s'il faut envisager un traitement de restauration. *(81)*

Nous allons à présent détailler brièvement le module de quantification qui concerne le praticien généraliste. Pour d'avantage d'informations, se référer à l'article original. *(98)*

- Module de quantification, module de dépistage

Après avoir dépisté les signes d'usure, il est nécessaire de les quantifier. Le SEUD propose pour deux modules destinés à l'omnipraticien (dépistage et hauteur couronne clinique). Nous présenterons dans ce chapitre le module de dépistage.

Pour chaque sextant, les **surfaces occlusales/incisives** qui interviennent dans l'occlusion sont mesurées à l'aide d'une échelle ordinale à cinq niveaux :

0 : pas d'usure visible
1 : usure visible de l'émail
2 : usure visible avec exposition de la dentine et perte de hauteur de la couronne clinique ≤ 1/3
3 : perte de hauteur de la couronne clinique > 1/3 mais < 2/3
4 : perte de la hauteur de la couronne clinique ≥ 2/3

Pour les **surfaces non occlusales/non incisives** (*sextant 2, palatin*), on utilise une échelle ordinale à trois niveaux :

0 : pas d'usure
1 : usure limitée à l'émail
2 : usure de la dentine

Les mesures sont enregistrées par sextant, séparément sans être additionnées.

Après avoir procédé de façon rigoureuse à la qualification et la quantification, il est possible de classifier l'usure selon sa gravité.

Système de classification de l'usure dentaire *(98)*
1. <u>Origine</u> - Mécanique intrinsèque (attrition) - Mécanique extrinsèque (abrasion) - Chimique intrinsèque (érosion, contenu de l'estomac) - Chimique extrinsèque (érosion, alimentation acide)
2. <u>Gravité</u> - Faible (niveau 1 toutes surfaces) - Modérée (niveau 2 toutes surfaces) - Sévère (niveau 3 surfaces occlusales/incisives ; indépendamment de l'usure en non occlusal/non-incisif niveau 1 ou 2) - Extrême (niveau 4 surfaces occlusales/incisives ; indépendamment de l'usure en non occlusal/non-incisif niveau 1 ou 2)
3. <u>Répartition</u> - Localisée *(1 ou 2 sextants)* - *Généralisée (3 à 6 sextants)*

Le système SEUD est difficilement applicable en clinique car très long et rigoureux. Néanmoins, l'idée est de savoir quantifier les lésions d'usure afin de pouvoir par la suite prendre une décision quant à la prise en charge thérapeutique du patient.

2.2.3.2 Répercussions dentino-pulpaires

- Rétraction pulpaires et/ou dégénérescences calciques

Sous des contraintes occlusales intenses et répétées, des calcifications peuvent apparaitre dans la chambre pulpaire. Il s'agit de dentine réactionnelle qui s'appose aux dépens de la pulpe, donnant une impression de rétractation de celle-ci sur une radiographie rétro-alvéolaire.
On retrouve également des calcifications type pulpolithes au niveau caméral ou radiculaire. *(11)*

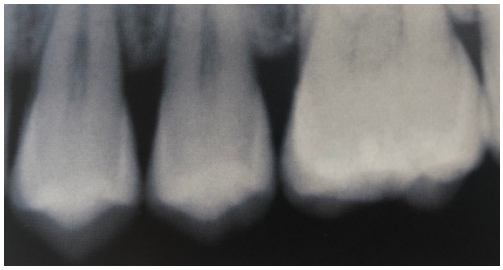


Figure 17: Rétraction pulpaire et dégénérescence calcique de la 26 (11)

- Fêlures et fractures

Le bruxisme provoque un excès de charge au niveau occlusal qui peut engendrer des fêlures ou des fractures à la fois dentaire au niveau coronaire ou radiculaire et des fractures des matériaux de restaurations conservateurs ou prothétiques. Une fêlure ou fracture dentaire, provoque des douleurs vives et brèves à la morsure et au relâchement. *(99)*

Figure 18: Fêlures des incisives centrales chez un patient bruxeur

- Résorptions

Les forces mécaniques mis en jeu, peuvent entrainer des résorptions externes ou internes, cervicales ou apicales, perforantes ou non. Les résorptions externes sont en général de bon pronostic, à surveiller et les résorptions internes nécessitent un traitement endodontique, et peuvent parfois mener jusqu'à l'extraction si le traitement précédent est un échec. *(11)*

- Hypercémentose

Elle correspond à la formation de calcifications dystrophiques apicales suite à des forces occlusales excessives. Elle est rare et sans évolution défavorable. *(11)*

- Nécrose aseptique de la pulpe (nécrobiose)

Toujours sous l'effet des microtraumatismes à répétition, des nécroses aseptiques (sans germe) peuvent se produire de façon silencieuse, sans symptômes. Les dents les plus concernées sont les incisives. Il sera indispensable de les diagnostiquer car elles évoluent vers une nécrose septique. *(11)*

- Hypersensibilité

L'excès de pression exercée entre les dents est majoritairement responsable de l'hypersensibilité des dents aux variations de température et plus particulièrement lors du contact avec le froid. Cette hypersensibilité est indifféremment provoquée par le clenching ou par le grinding (*cf. chapitre 2.3*)*(100)*

2.2.4 Compensations alvéolo-dentaires et dimension verticale d'occlusion

Les **compensations dento-alvéolaires** maintiennent dans le temps des relations inter-arcades correctes et permettent le maintien d'une occlusion fonctionnelle malgré l'évolution de l'usure dentaire.
Elles comprennent différents mouvements, important à connaître :

- Verticaux : éruption continue
- Sagittaux : bascule linguale des secteurs antérieurs
- Transversaux : verticalisation des molaires

- Compensations verticales

L'éruption dentaire est un processus physiologique (estimée entre 40 et 70 µm /an) par lequel une dent émerge à travers l'os alvéolaire puis la muqueuse orale pour entrer en contact avec les dents antagonistes et permettre différentes fonctions, dont la mastication. Ce mouvement d'égression est actif toute la vie, il est néanmoins contrarié tant que les dents sont en contact. Dès lors, que qu'une dent perd son antagoniste, ce mécanisme reprend son activité.
Dans un environnement parodontal pathologique, la perte d'attache cervicale et la diminution du volume osseux facilitent et majorent cette égression. *(81) (80) (101)*

L'usure dentaire excessive entraine, à plus ou moins long terme, une diminution de la hauteur coronaire. Cette modification de la morphologie dentaire peut être à l'origine d'une diminution de l'étage inférieur de la face : on observe alors, une perte de la dimension verticale d'occlusion (DVO). La DVO correspond à la hauteur de l'étage inférieur de la face mesurée entre deux repères, cutanés ou osseux lorsque les arcades sont en occlusion d'intercuspidie maximale (OIM). *(11)*

L'usure dentaire causée par le bruxisme est un phénomène souvent lent, permettant à l'os de compenser la perte de hauteur dentaire afin de maintenir la hauteur de l'étage inférieur de la face. En effet, il se produit dans certains cas une égression physiologique de la dent avec une apposition continue d'os sur les procès alvéolaires permettant de compenser l'usure occlusale (**usure majeure compensée**) (*cf. figure 12*).
Cette égression est identique à celle observée en l'absence de dents antagonistes. Ainsi, la hauteur des étages de la face va demeurer constante, à condition que la vitesse d'usure occlusale et la croissance alvéolaire soient similaires. Dans les cas de bruxisme sévère ou associé à des phénomènes d'érosion, cette égression compensatrice n'est pas suffisante et on a effectivement une diminution de la dimension verticale d'occlusion (DVO) qu'il conviendra de rétablir lors du traitement (**usure majeure non compensée**). *(5)(102)*

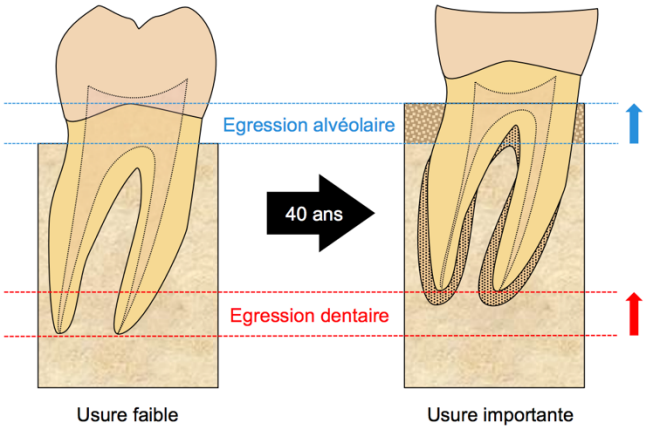


Figure 19: Compensation dento-alvéolaire par égression *dentaire (81)*

- Compensations sagittales

SELMER-OLSEN (1937) décrit également une compensation dento-squelettique entrainant un changement significatif de l'inclinaison des dents antérieures en voie d'usure, en particulier au maxillaire (cf. *figure 13*). L'usure des incisives s'accompagne d'une **rotation postérieure** ou **palatoversion** conduisant progressivement d'une occlusion recouvrante (psalidodonte) à une occlusion en bout-à-bout incisif (labidodonte) voire parfois en articulé inversé (classe III d'Angle). *(102)*

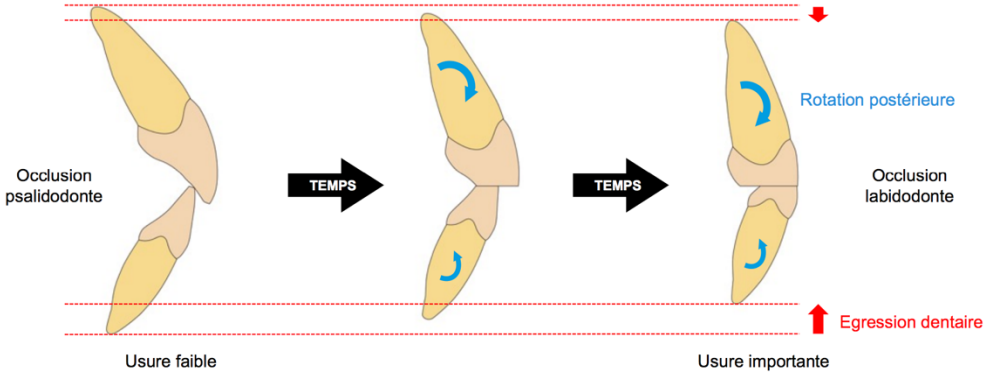


Figure 20: Compensation dento-squelettique par rotation postérieure des dents antérieures *(102)*

- Compensations transversales

L'usure dentaire peut aboutir à une relation occlusale très instable comme nous l'avons noté précédemment. D'INCAU montre que l'usure occlusale s'accompagne d'une modification de la topographie des surfaces occlusales et donc des courbes de compensation sagittale (courbe de Spee) et frontale (courbe de Wilson). Selon l'importance de l'usure, on pourra observer une usure dite « ad planum » ou « ad vestibulum » accompagnant respectivement un aplanissement, voire une inversion de la courbe de Wilson (*cf. figure 11*).*(103)*

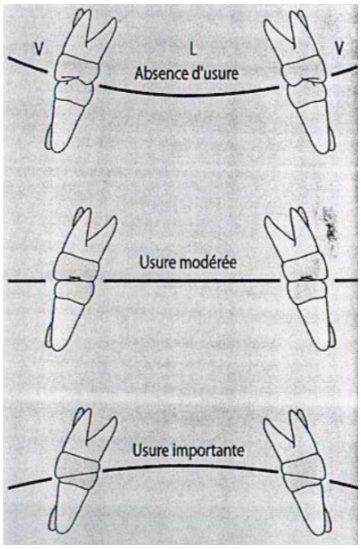


Figure 21 *:* Inversion de la courbe de Wilson en fonction de l'avancée de l'usure dentaire – d'après OSBORN cité par d'INCAU (103)

2.2.5 Signes parodontaux et des tissus mous

Le ligament parodontal, de par ses propriétés viscoélastiques, absorbe les forces et les distribue à l'os alvéolaire environnant. De plus, ses propriocepteurs permettent la régulation de la fonction musculaire et des forces occlusales afin d'éviter les surcharges.
L'os alvéolaire quant à lui, présente une grande capacité à se remodeler sous l'effet des forces occlusales (20% par an dans des conditions physiologiques).*(11)*

2.2.5.1 Parodonte sain

En présence d'un parodonte sain, les forces occlusales excessives (traumatisme occlusal) observées dans le cadre du bruxisme peuvent entrainer des changements structurels et fonctionnels des tissus parodontaux correspondant à une adaptation parodontale. Elle se manifeste cliniquement par une **mobilité dentaire temporaire**, un **épaississement du ligament desmodontal**, de la **gencive marginale** et de **l'os alvéolaire**, sans perte d'attache ou formation de poches parodontales. Les remaniements osseux peuvent également entrainer l'apparition de tori ou d'exostoses, notamment à la mandibule en raison de sur-stimulation de la base osseuse Il est également possible d'observer des lyses osseuses concaves au niveau de la zone d'insertion des muscles masséters et ptérygoïdien médiaux.
Dans le cas de bruxisme sévère, lorsque les forces occlusales sont supérieures aux forces physiologiques d'adaptation, les microcontraintes peuvent entrainer des microfissures de l'os. En réponse, on peut observer une hypercémentose radiculaire et le comblement des fissures par du tissu fibreux pouvant conduire à la disparition du desmodonte. C'est ce qu'on appelle une ankylose ; le ligament est alors afonctionnel.*(11)(12)(104)*

Figure 22: Exostoses vestibulaires maxillaires chez un patient bruxeur

2.2.5.2 Parodonte pathologique

En présence d'un parodonte fragilisé, les forces appliquées lors de la parafonction seront nocives. Le bruxisme apparaît comme un **facteur aggravant des parodontopathies**, en particulier lorsque les forces occlusales sont mal réparties. Dans ce cas, le bruxisme peut entraîner une mobilité accrue de certaines dents ainsi que des déplacements dentaires. *(11)*

2.2.5.3 Tissus mous

Lors de l'examen clinique des tissus mous environnants, on pourra noter la présence de marques d'indentations au niveau des bords de la langue et parfois sur la face interne des joues ainsi que la présence d'une ligne blanche hyperkératinisée parallèle au plan occlusal sur la face interne de la joue, appelée linea-alba. Notons que ces signes cliniques ne sont pas spécifiques au bruxisme. *(105)*

Figure 23: Linéa alba

2.3 Outils complémentaires d'aide au diagnostic

Pour préciser et confirmer le diagnostic du bruxisme du sommeil, il est indispensable de réaliser une étude paraclinique du sommeil et de l'activité motrice associée à la parafonction.*(108)*

Outre l'apport diagnostic de ces enregistrements, cela peut mettre en évidence d'autres pathologies liées au sommeil et nous permettre une prise en charge globale de notre patient en l'orientant vers un médecin spécialiste du sommeil lorsque cela s'avère nécessaire.

- ✓ Il existe deux méthodes permettant d'enregistrer l'activité motrice associée au bruxisme du sommeil : l'enregistrement électromyographique ambulatoire
- ✓ Et l'enregistrement polysomnographique réalisé au laboratoire du sommeil.

2.3.1 L'enregistrement électromyographique ambulatoire

Cette méthode utilise un appareillage portable, léger remis au patient afin de réaliser le test à son domicile. Les conditions d'enregistrement sont ainsi plus proches de la réalité quotidienne de sommeil du sujet. De plus, c'est une technique moins onéreuse que la polysomnographie et qui permet l'investissement du patient dans la thérapeutique. *(67)*

Il existe plusieurs types d'appareillages, en voici des exemples :

- **Bruxoff®** : Il s'agit d'un système d''enregistrement électromyographique (EMG) et électrocardiographique (ECG). Il se compose de deux capteurs EMG à positionner sur les masséters et une autre série à placer sur la poitrine. Ces électrodes sont reliées à un boîtier qui va enregistrer les données pendant la nuit, celles-ci seront consultables sur un ordinateur.
- **Bitestrip®** : Il s'agit d'un enregistreur EMG adhésif à usage unique, collé sur le masséter gauche du patient lors du sommeil. Il permet une lecture immédiate du score enregistré et a l'avantage d'être peu coûteux. *(11)*

***Figure 24**: Bruxoff® t Bitestrip® à droite (109)(110)*

Afin de déterminer un épisode de bruxisme à partir de ces enregistrements, LAVIGNE ET AL. puis KATO ET AL. en 2001 ont proposé les critères diagnostic suivants *: (67)(111)*

- L'activité électromyographique (EMG), acquise à une fréquence minimale de 16,7 Hz, doit présenter une **amplitude supérieure d'au moins 10% à celle enregistrée lors de la contraction volontaire** des muscles masticateurs à l'état d'éveil.
- L'évènement EMG relevé doit **durer au moins 3 secondes** et l'intervalle de temps entre deux activités musculaires ne doit pas excéder 5 secondes.
- Enfin, il faut relever une **augmentation d'au moins 5% du rythme cardiaque** durant l'épisode de contraction musculaire.
- Malheureusement, dans cette approche, l'absence d'enregistrement audio-visuel ne permet pas de différencier les épisodes de bruxisme des activités orofaciale survenant au cours du sommeil (déglutition, toux, somniloquie...).

2.3.2 *L'enregistrement polysomnographique réalisé au laboratoire du sommeil*

La polysomnographie (PSG) est la méthode diagnostique de référence. Il s'agit de l'enregistrement continu et simultané des variables physiologiques pendant le sommeil. Elle offre la possibilité d'utiliser des récepteurs audio- visuels couplés aux enregistrements électroencéphalographique (EEG), électrocardiographique (ECG) et électromyographique (EMG) ainsi qu'à la mesure du flux aérien nasobuccal. *(112)*

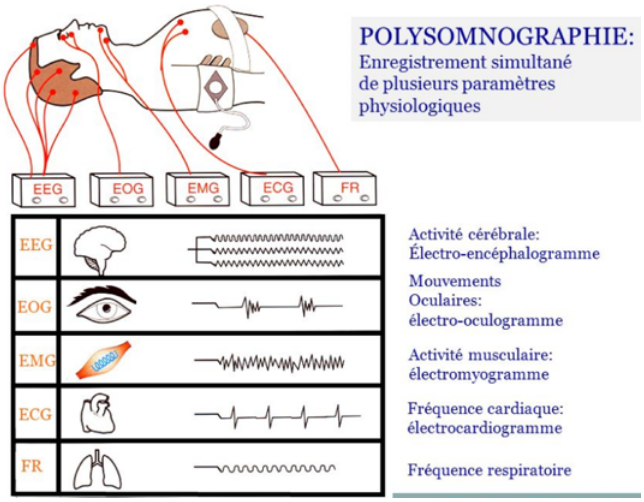


Figure 25: Schéma de la polysomnographie

Cette technique permet donc une meilleure distinction entre le bruxisme et les autres activités orofaciales (myoclonies, tics, toux, déglutition...) et permet de mettre en évidence la présence de troubles du sommeil tel que l'apnée du sommeil.

En revanche, elle présente des inconvénients importants : elle requiert une hospitalisation d'une ou deux nuits ce qui représente un coût élevé. *(67)(111)*

LAVIGNE ET AL. (1999) ont décrit plusieurs critères permettant de caractériser un épisode de bruxisme d'une part, et de poser le diagnostic du bruxisme du sommeil, d'autre part : *(111)*

L'épisode de bruxisme est reconnu lorsque :
- L'activité électromyographique (EMG), enregistrée au niveau des muscles masticateurs (masséters ou temporaux) :
  - ✓ présente une **amplitude supérieure d'au moins 20% à celle enregistrée lors de la contraction volontaire** des muscles masticateurs à l'état d'éveil
  - ✓ **dure au moins 0,25 seconde**, afin de le distinguer de toute manifestation de myoclonies.

- Deux **intervalles d'au moins 3 secondes** séparent chaque épisode, de type :
  - ✓ phasique (grincement) si on enregistre 3 (ou plus) pics d'activité EMG d'une durée de 0,25 à 2 secondes,
  - ✓ tonique (serrement) si on enregistre un pic d'activité EMG durant plus de 2 secondes,
  - ✓ ou mixte.

- Une **augmentation du rythme cardiaque** (entre 10 et 27%) est également présente.

Ayant ainsi déterminé un épisode type de bruxisme du sommeil, le diagnostic de la parasomnie sera posé, avec une fiabilité de 80%, **si** le patient présente conjointement :

- **Plus de 4 épisodes** ou plus **de 25 pics d'activité EMG** par heure de sommeil

- **Au moins 2 épisodes** de bruxisme **associés à des bruits occlusaux** de type grincement de dents par nuit.

Ces critères diagnostic ont montré une sensibilité de 72% et une spécificité de 94%. *(67)(111)*

L'étude du sommeil par polysomnographie demeure le **seul moyen diagnostic avéré** du bruxisme. Compte tenu de son coût financier, ce test sera indiqué aux cas sévères de bruxisme ou présentant une forte présomption de troubles associés encore inconnus. Le chirurgien-dentiste être capable de reconnaître les cas à risque afin d'orienter le patient vers un spécialiste du sommeil.

Chapitre 3 : Stratégies thérapeutiques

Le traitement du bruxisme à proprement parler n'est pas du ressort du chirurgien-dentiste seul. Les thérapies mises en œuvre ne sont que des **solutions palliatives** qui ne traitent en aucun cas le bruxisme. Il est important de comprendre qu'il n'existe pas de plan de traitement systématique ou stéréotypé pour les patients bruxeurs : chaque thérapeutique doit être individualisée, pluridisciplinaire et doit tenir compte de la volonté du patient. *(113)(114)*

La réhabilitation prothétique intervient après avoir identifié l'étiologie et les facteurs aggravants du bruxisme, évalué la progression de l'usure et informé le patient de l'importance de sa motivation et de son investissement personnel dans la prise en charge de sa pathologie, dans l'objectif de la pérennité de son traitement dentaire. *(82)*

Nous sommes à présent au cœur de notre problématique : nous avons posé le diagnostic du bruxisme, répertorié tous les facteurs cliniques et symptômes en lien avec cette parafonction et enfin nous avons recueilli les désirs et besoin de notre patient quant à sa prise en charge ou son traitement.

Alors que faire ? Quelle approche ? Quelle thérapeutique est-il raisonnable d'instaurer dans ce cadre ?

Ce sont les questions auxquelles nous allons essayer de répondre dans ce chapitre en détaillant les différents traitements possibles et en proposant un diagramme décisionnel simple et ludique.

✧ Prendre une décision

Plusieurs critères vont conditionner notre décision, à savoir : l'âge du patient, la sévérité du bruxisme, la nature et l'état des structures orofaciales (dentaires, parodontales, musculaires, articulaires et prothétiques) ainsi que l'état psychologique du patient et sa capacité du patient à collaborer.*(11)*

Le praticien doit faire une synthèse de ce faisceau de variables afin de déterminer la balance bénéfices/risques entre surveillance et traitement. Par exemple, un bruxisme sévère aura probablement moins de conséquences à long terme sur un appareil manducateur sain alors qu'un bruxisme modéré peut être un facteur de risque important s'il exerce sur une structure dentaire affaibli (maladie parodontale) ou trop rigide (reconstruction prothétique étendue en céramique, reconstruction sur implants). *(11)*

✧ Définir nos objectifs

En tant que chirurgien-dentiste, notre rôle consiste à :
- Repérer les facteurs de risque majeurs et comorbidités qui favorisent la parafonction et tenter de les diminuer voire les supprimer.
- Pallier les plaintes fonctionnelles et esthétiques associées au bruxisme.
- Protéger les structures oro-faciales des effets délétères du bruxisme et rétablir une fonction manducatrice efficace si celle-ci est défaillante.
- Orienter le patient vers des spécialistes pour une prise en charge globale

✧ Établir une stratégie de traitement

L'information du patient et la prise de conscience de son état sont les premières étapes du processus thérapeutique.
Face à une pathologie multifactorielle, la réponse ne peut être que pluridisciplinaire. Le chirurgien-dentiste doit choisir une stratégie de traitement adaptée parmi l'éventail de possibilités qui s'offrent à lui et à son patient.
Il s'agit de choisir les moyens et la chronologie selon laquelle ils seront appliqués. Mais quel que soit le plan de traitement proposé, il faut toujours commencer par l'information et la prise de conscience du patient sur sa situation. *(11)*

1. Orthèse interocclusale

Nous avons décidé d'aborder comme première approche, l'orthèse interocclusale. Elle demeure souvent comme le seul outil thérapeutique utilisé par les chirurgiens-dentistes : 92 %, utilisent une orthèse occlusale pour la prise en charge du bruxisme. *(78)* En effet, elle est séduisante car elle apporte une réponse rapide au patient et au praticien. Mais est-elle une solution pertinente ?

Il faut savoir que la gouttière occlusale ne traite en aucun cas le bruxisme. Elle peut être proposée uniquement afin de **protéger** les tissus dentaires et/ou les restaurations prothétiques de l'effet destructeur des frottements et des serrements liés au bruxisme, notamment pendant le sommeil.

Le port de la gouttière lors des premières semaines peut entrainer un r*elâchement du tonus musculaire des muscles manducateurs*. Mais cet effet de décontraction sera de courte durée car l'activité rythmique musculaire est d'origine cérébrale (système nerveux autonome) et non la conséquence d'un déséquilibre local. La gouttière n'a donc, bien sûr, aucune influence sur les mécanismes cérébraux mis en jeu.

Les objectifs de l'orthèse sont :

- Protéger les dents naturelles des usures attritionnelles d'origine parafonctionnelles
- Ne pas augmenter l'activité musculaire durant l'éveil ou le sommeil
- Ne pas favoriser ou aggraver certains troubles du sommeil
- Éviter les fractures des restauration prothétiques
- Éviter le déplacement des dents
- Maintenir les rapports occlusaux
- Diminuer les contraintes au niveau de l'ATM par une redistribution des forces
- Avoir une durée de vie suffisante. *(13)*

Elle permet renforcer **la prise en charge personnelle** du patient envers sa parafonction, et d'appuyer un changement de comportement. L'orthèse, en tant que corps étranger, attirerait l'attention du patient et lui permettrait de prendre conscience de sa parafonction et de l'autogérer. C'est ce qu'on appelle la conscience cognitive. *(107)* Certains auteurs suggèrent également le rôle de l'effet placebo. *(67)*

Quel type de gouttière ?

La gouttière occlusale recommandée pour le bruxisme est une **gouttière occlusale de protection** dont les caractéristiques sont identiques à celles de la gouttière de reconditionnement musculaire (GRM) :

- Réalisée **en résine dure transparente** (afin d'éviter le réflexe de mâchonnement induit par les gouttières souples)
- **Surfaces occlusales planes, non indentées**
- Maxillaire ou mandibulaire selon les impératifs occlusaux ou positionnée sur l'arcade la moins édentée
- **Recouvrement complet de l'arcade dentaire support** (éviter égression des dents) *(11) (12) (13)*

Figure 26: Gouttière occlusale de protection

DVO	OIM	Diduction	Guide antérieur
Augmentation minimale de la DVO : espacement de 1 à 1,5mm **au niveau des premières molaires**	- **Contacts simultanés** de toutes les dents sur la résine, au minimum toutes les cuspides vestibulaires mandibulaires sont en contact avec la gouttière (papier articulé fin 10µm) - Concomitance des contacts sur toute la surface de la gouttière vérifiés à l'aide de bandelettes d'aluminium type Shim Stock®	Mouvements pris en charge par le contact avec le **bloc incisivo-canin mandibulaire** uniquement	Désocclusion postérieure réalisée par un guide antérieur effectif, moins abrupt que le guide naturel

Tableau 5: Principes occlusaux à respecter

Port de la gouttière

Pendant le sommeil, de **façon continue** et la journée en cas de situations ponctuellement stressantes (stress au travail, conduite etc…). Le port d'une gouttière de protection est à vie à moins que le patient cesse de bruxer.

Le prescripteur doit revoir son patient à 2 semaines puis 4 semaines afin de contrôler les usures, effectuer les réglages nécessaires et apprécier les conséquences musculaires. Il est recommandé de voir

le patient tous les 3 mois afin de suivre la prise en charge du bruxisme par les autres spécialités et de visualiser les usures de la gouttière.

2. Kinésithérapie

La kinésithérapie spécialisée permet d'apprendre à relaxer les muscles masticatoires afin de diminuer les douleurs orofaciales mais n'a pas d'intérêt thérapeutique sur le bruxisme.

3. Pharmacologie

Il n'existe pas à ce jour de traitement pharmacologique définitif permettant d'éliminer le bruxisme du sommeil. *(67)*
Il existe néanmoins des voies intéressantes sur le plan pharmacologique :

- Le système dopaminergique étant impliqué dans les troubles moteurs pendant le sommeil, les effets d'un agoniste de la dopamine diminueraient les épisodes de bruxisme.
- Parmi les anxiolytiques, seul le Clonazepam (benzodiazépines) semble apporter une amélioration sur des critères polysomnographiques. Il peut être prescrit que par des neurologues en traitement court et son indication est limitée aux troubles sévères du sommeil. *(12)*
- Des antidépresseurs ont été testés, mais les résultats ne sont pas concluants.*(11)*
- Enfin la toxine botulique a fait l'objet de nombreuses études cliniques. Il s'agit d'une neurotoxine bactérienne bloquant la conduction nerveuse. En injection intramusculaire, elle limite la propagation d'acétylcholine, entrainant la diminution de la contraction musculaire. Mais on retrouve peu d'études dans la littérature démontrant son efficacité à long terme, ainsi aucune donnée scientifique permet de recommander la toxine botulique comme traitement.

Les perspectives des traitements pharmacologiques sont prometteuses mais elles nécessitent encore des évaluations sur leur efficacité et leur sureté par des essais cliniques.*(12)*

4. Gestion du stress : thérapie cognitivo-comportementale

La gestion du stress a montré son efficacité dans la prise en charge du bruxisme. *(11)* Le rôle du chirurgien-dentiste est de guider le patient dans le choix d'une stratégie thérapeutique visant à diminuer son niveau de stress et l'accompagner dans cette démarche. Il n'existe pas de protocole universel pour parvenir à gérer son stress, c'est pourquoi il faut être à l'écoute du patient afin de trouver avec lui une solution adaptée qui lui correspondra.

Tout d'abord le patient doit prendre conscience de son bruxisme. C'est un préalable indispensable à la mise en place du traitement et influençant largement son pronostic. L'éducation thérapeutique du patient consiste à lui apprendre les mécanismes du bruxisme, ses effets et lui instruire les méthodes afin qu'il puisse s'autocontrôler. Le patient doit être acteur dans sa thérapeutique.

Par la suite, le praticien pourra proposer les différentes **stratégies** possibles telles que la psychothérapie, l'hypnose, la relaxation musculaire progressive ou encore la méditation.
L'approche psychologique du bruxisme n'est donc pas une option, c'est un indispensable.
Pour comprendre l'intérêt de l'approche cognitivo-comportementale, il faut revenir à l'origine du bruxisme. Comme nous l'avons vu précédemment (cf. chapitre 1.4), pour SLAVICEK le bruxisme agit comme une soupape physiologique de décharge des tensions émotionnelles. *(26)* Ainsi, à intensité modérée, il peut s'avérer bénéfique pour l'organisme. Mais dès lors qu'il devient exagéré, des effets néfastes peuvent apparaître nécessitant une diminution de ces comportements devenus parafonctionnels.
Il est donc souvent nécessaire de mettre en place une prise en charge dans le cadre d'une alliance thérapeutique visant une réduction des phénomènes parafonctionnels par une **autorééducation cognitivo-comportementale.**
Le bruxisme est la conséquence de l'hyperactivité des muscles masticateurs qui trouve son origine au niveau du **système nerveux central** : la cible est donc le cerveau. Le but sera donc d'agir sur celui-ci via une prise en charge à la fois cognitive et comportementale (PECC) :

- *Cognitive* « *être conscient* » : gestion du stress par la prise de conscience de la parafonction et des facteurs étiologiques, l'amélioration de l'hygiène de vie
- *Comportementale « réflexe » :* modification d'une habitude, d'un automatisme aux effets indésirables (praxie) en induisant un reconditionnement à valeur positive. *(11)*

La pertinence de l'approche comportementale pour le bruxisme est remise en cause par certains auteurs car dépourvue de preuves scientifiques solides à ce jour, *(119)* mais cette méthode a déjà prouvé son efficacité dans la gestion des troubles du sommeil et des DTM à long terme. *(120)*

Pour ce faire : 5 axes de recommandations

1° : Améliorer son sommeil par une meilleure hygiène de vie
« L'éveil conditionne le sommeil », la qualité du sommeil est directement influencée le comportement en journée :

- Éviter les produits excitants (tabac, café, boissons énergétiques, alcool…)
- Éviter les repas copieux le soir
- Phase de préendormissement calme, pas de bruit, pas d'écrans (tv, tablette, téléphone)
- Rythme de vie équilibré, temps de sommeil suffisant, activité sportive

Avoir un meilleur sommeil permet une meilleure hygiène de vie, avoir une meilleure hygiène permet un meilleur sommeil.
2° : Favoriser un sommeil récupérateur par **une meilleure posture de sommeil** et une **meilleure ventilation** : alterner décubitus latéral droit et gauche et respirer par le nez.
Dormir sur le dos facilite la respiration buccale, le ronflement et les apnées et dormir sur le ventre rend la respiration plus difficile favorisant les épisodes d'hypoxie.

3° : Diminuer les contraintes physiques en **décollant les dents pendant l'éveil :** il s'agit là d'un reconditionnement le patient vers un relâchement mandibulaire, le patient rééduque sa praxie.

4° : Diminuer les contraintes émotionnelles en apprenant à **mieux gérer son stress** : comme expliquer précédemment, la gestion du stress n'est pas universelle, elle est propre à chacun. Le rôle du praticien

sera de trouver des pistes de réflexions, d'orienter et d'accompagner le patient dans sa démarche (psychologue, hypnothérapeute, méditation, yoga…).

5° : Utiliser des **alertes sensorielles** pour renforcer l'autorééducation cognitivo-comportementale. On peut utiliser le principe « **biofeedback »** (rétroaction sensorielle). Il réside dans l'utilisation d'un stimulus sensoriel pour attirer l'attention du patient sur ses activités musculaires indésirables. Ces alertes permettent au patient une prise de conscience et peut également être utilisé pour l'apprentissage d'un nouveau réflexe (décoller les dents) via un pense-bête visuel par exemple (i.e gommettes adhésives de couleur ou post-it sur un objet quotidien tels que le volant, la montre) ; à chaque fois que l'œil le voit, le cercle vertueux se met en place. Cela peut être aussi un pense-bête de situation, le patient associe une situation (ouvrir une porte, une sonnerie de téléphone) au déclenchement de l'exercice. Il s'agit d'un outil au reconditionnement.

LAVIGNE résume les modifications importantes à mettre en place afin de minimiser les comportements à risque favorisant ou entretenant le bruxisme :

- Explication des causes et des facteurs d'exacerbation du bruxisme du sommeil
- Élimination du serrage des dents pendant l'éveil en réaction aux éléments agressifs de la vie
- Modification du style de vie et initiation à l'hygiène du sommeil
- Relaxation, autohypnose
- Exercices respiratoires
- Thérapie psychologique *(121)*

La prise en charge cognitivo-comportementale est non invasive, sans risque, simple et souvent efficace. Elle demande néanmoins du temps et de l'investissement personnel de la part du praticien et du patient. Son succès relève essentiellement de la coopération, de l'observance et de la motivation du patient. *(11)*

5. Thérapeutiques restauratrices

L'objectif des thérapeutiques restauratrices est double :

- Réhabiliter les pertes de substances dentaires
- Rétablir un équilibre occlusal si nécessaire.

La décision d'intervenir sur l'usure dentaire dépend du praticien, de la demande esthétique du patient et de la nécessité fonctionnelle d'une réhabilitation. Il conviendra d'évaluer correctement le rapport entre le bénéfice que l'on peut obtenir et les risques encourus.
Quel que soit le type de traitement restaurateur choisi, il faut veiller à obtenir la coopération totale du patient au plan de traitement et au pronostic, les risques d'échecs restant fréquents chez les sujets bruxeurs. La prise en charge odontologique se fera donc si le préjudice esthétique et/ou fonctionnel est très important voire handicapant pour le patient mais à la condition que celui-ci soit pleinement conscient de sa pathologie et que le diagnostic soit certain.

Selon l'étendue de l'usure dentaire, on pourra avoir recours :
- soit à des restaurations par techniques adhésives,
- soit à des reconstructions prothétiques.

5.1 Techniques adhésives : réhabilitations mini-invasives

Le progrès des biomatériaux de restauration et de collage permet d'envisager des reconstructions partielles, minimalement invasives des tissus dentaires. **Cette approche conservatrice** permet de rétablir la morphologie occlusale, les volumes, la fonction et l'esthétique dentaire, tout en préservant les tissus sains. *(122)*

Lorsque les pertes de substances sont minimes, peu étendues et limitées à l'émail, elles peuvent être restaurées par des **résines composites en méthode directe**. Ce type de réalisation nécessite un renouvellement régulier du fait de leur faible résistance à l'abrasion.

Pour des pertes de substance plus volumineuses, étendues, avec exposition dentinaire et altérant la fonction occlusale, on pourra faire appel à des **restaurations par technique indirecte en résine composite ou en céramique renforcée** selon la situation clinique. En termes de résultat esthétique et de longévité, cette technique est privilégiée. La durée de vie de ces restaurations est toutefois conditionnée par le port d'une gouttière occlusale de protection.

Le projet de réhabilitation s'adapte à la situation clinique, il peut être partiel ou global selon les dents concernées.
Il existe différents types de restaurations selon les tissus à restaurer.

Pour la reconstruction des dents postérieures, il est possible de réaliser un **inlay/onlay**, un **overlay** (une pièce prothétique restaurant entièrement la table occlusale), un **veneerlay** (une pièce prothétique restaurant la table occlusale et la face vestibulaire) et des **tables tops** (facettes occlusales rarement indiquées chez les patients bruxeurs car trop fines, elles sont davantage indiquées pour les restaurations d'usures d'origines érosives). *(11)*

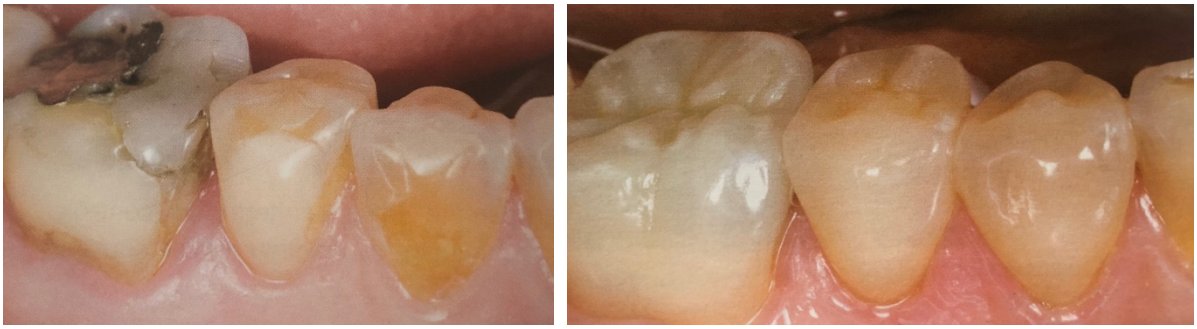


Figure 27: Usure dentaire associant bruxisme et érosion chimique nécessitant une restauration par veneerlay (11)

Pour la reconstruction des dents antérieures, il est conseillé de réaliser des **facettes vestibulaires** et/ou **palatines**. Elles ont la particularité de restaurer à la fois l'usure vestibulaire et celle des bords libres, ce qui permet de rétablir le guide antérieur et la désocclusion postérieures.

Les facettes linguales peuvent être indiquées lorsque les usures concernent également les faces linguales/palatines des dents. Une technique légèrement plus invasive proposées par certains auteurs, consiste à réaliser une facette à 360°.
L'indication des facettes, avec retour palatin ou non, reste une indication soumise à risques, chez le bruxeur. Les forces mises en jeu peuvent entrainer des fractures de ces pièces en céramique dont l'épaisseur est particulièrement fine. C'est pourquoi la réalisation de facettes doit être réservée aux patients coopérants dont l'engagement à porter une gouttière de protection est formel. *(11)(11)*

5.2 Restaurations prothétiques

5.2.1 Les précautions à prendre selon le type de prothèses

Toutes les thérapeutiques sont possibles chez un patient bruxeur. Il n'existe pas de contre-indications particulière, néanmoins il convient d'effectuer une analyse pré-prothétique sur articulateur afin de déterminer les positions de références, la dimension verticale d'occlusion et d'anticiper les risques d'échecs.

Dans le cas d'une reconstruction de petite étendue (couronne ou petit bridge), la prothèse doit s'insérer dans le schéma occlusal du patient et dans les mouvements fonctionnels ou parafonctionnels. La position d'intercuspidie maximale du patient sera donc conservée lorsque l'analyse occlusale pré-prothétique permet d'affirmer qu'elle est stable.

Lorsque l'occlusion d'intercuspidation maximale (OIM) et la DVO du patient sont perturbées et que le degré d'atteinte est important, la décision de modifier ces paramètres occlusaux va impliquer une reconstruction prothétique étendue. Cette modification implique de déterminer et de valider les nouvelles références (ORC et DVO réévaluée) par la réalisation de prothèses provisoires.
La réhabilitation prothétique cherche à rétablir l'ensemble des fonctions occlusales (calage, guidage, centrage), redéfinir les critères esthétiques et restaurer une stabilité occluso-fonctionnelle afin d'optimiser les fonctions de l'appareil manducateur.

Notons certains principes de reconstruction à respecter chez le sujet bruxeur :

- réaliser un guidage antérieur efficace lors des mouvements de propulsion et de latéralité, avec une pente incisive adoucie,
- éliminer toute interférence ou prématurité, que ce soit au niveau des dents ou des prothèses,
- avoir un nombre suffisant de piliers prothétiques pour une meilleure répartition des forces,
- proscrire les bridges cantilevers et les extensions distales. *(123)*

Le **choix du matériau** de reconstruction prothétiques est fondamental pour la pérennité de la prothèse.

- Matériaux métalliques : Le matériau idéal est l'or platiné car son coefficient d'abrasion est comparable à celui des tissus dentaires naturels (coefficient relatif d'usure or/émail = 1). Néanmoins ce métal précieux n'est plus utilisé en pratique quotidienne. Les métaux en général possèdent d'excellentes propriétés biomécaniques mais ne répondent plus à la demande esthétique des patients et sont donc très peu utilisés.
- Céramiques : La **céramique** est le matériau cosmétique de choix car elle présente une résistance à l'abrasion supérieure à tous les autres matériaux et qui résistera le plus dans le

temps. Néanmoins, son état de surface et sa microstructure peut entrainer l'usure des structures antagonistes (tissus dentaires, résine composite). A noter que la céramique glacée a une faible rugosité initiale, mais une fois la glasure disparue avec l'usure dans le temps, cette rugosité est majorée par rapport à la céramique juste polie.
L'inconvénient de ce matériau est sa fragilité, mais celle-ci peut être compensée par une infrastructure métallique. *(11)*

Dans tous les cas de bruxisme avéré, le **port d'une gouttière de protection** est le seul moyen de préserver nos réalisations prothétiques ainsi que les tissus dentaires.

5.2.1.1 Prothèse adjointe partielle

Le bruxisme de modifie pas les indications de la prothèse adjointe partielle mais elle représente une difficulté thérapeutique supplémentaire. Le port d'une prothèse amovible rend le port d'une gouttière de protection plus difficile et contraignant et nécessite le plus souvent une gouttière de protection particulière, remplaçant les dents absentes et recouvrant les faces occlusales des dents naturelles restantes. Elle sera mise en place sur l'arcade la moins édentée. De plus, l'activité musculaire très active peut majorer l'instabilité de ce type de prothèse.

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

5.2.1.2 Implants

Le bruxisme est considéré comme un facteur de risque majeur des prothèses implanto-portées. Des contraintes et des forces trop excessives sur les implants peuvent causer des fractures implantaires ou des péri-implantites en compromettant l'ostéo-intégration de l'implant. Le succès des implants serait donc affecté par le bruxisme. *(125)* Une revue systématique de 2016, a constaté qu'il y aurait plus d'échecs implantaires et prothétiques chez les patients bruxeurs comparé aux patients non bruxeurs (perte osseuse, fracture d'implants, céramique, vis, etc.). *(126)*

Le projet implantaire nécessitera une analyse préimplantaire approfondie afin de choisir entre les différentes options chirurgicales et prothétiques qui s'offrent au praticien. Le volume osseux disponible, l'occlusion, les exigences prothétiques et la demande esthétique du patient guideront ce choix.

Dans le cas de pose d'implants chez le sujet bruxeur, il faudra :
- informer le patient des serrements qu'il exerce,
- obtenir son consentement éclairé sur le risque d'échecs implantaires,
- utiliser des implants de diamètre large afin de mieux absorber les contraintes
- surévaluer le nombre d'implants afin de répartir la surcharge occlusale,
- réduire l'inclinaison implantaire afin de diminuer les contraintes,
- minimiser les porte-à-faux par un positionnement adéquat des implants,
- réaliser des rapports occlusaux bien équilibrés associés à une désocclusion postérieure
- prévoir éventuellement la possibilité de démontage pour d'éventuelles réparations,
- protéger impérativement les reconstructions par des gouttières de protection en résine dure. *(13)*

Il est primordial d'informer les patients du risque potentiel d'échecs tels que le risque de fracture des implants par fatigue mécanique et la perte de l'ostéo-intégration par surcharge.

Le bruxisme n'est donc pas une contre-indication absolue à la prothèse supra-implantaire bien qu'il manque de preuves scientifiques pour confirmer cette théorie. *(59)* La gouttière protectrice sera plus que jamais utilisée et la surveillance devra être régulière.

En conclusion, toutes les thérapeutiques sont envisageables mais nécessitent une évaluation minutieuse des avantages et des risques qu'elles impliquent selon la situation clinique et le degré de coopération du patient. Il n'y a pas de restauration « idéale » ou de protocole thérapeutique type ; le bruxisme est une parafonction complexe, multifactorielle qui nécessite une prise en charge personnalisée. La restauration des dents abrasées lorsqu'elle est indiquée, doit privilégier en première intention les techniques les plus conservatrices, les moins mutilantes en respectant les concepts occlusaux de stabilisation prothétique. Le recours à une gouttière occlusale de protection doit être explicité et accepté par le patient avant d'engager tout traitement prothétique afin d'assurer la pérennité de nos traitements. De plus, rappelons que ce type de traitement ne soigne pas la parafonction mais uniquement l'organe dentaire. Ceci implique la nécessité d'un suivi régulier afin de constater l'évolution de nos restaurations et des éventuelles conséquences du bruxisme d'un point de vue dentaire notamment. Ceci peut être permis grâce à la conservation de moulages en plâtre et la prise de clichés photographiques.

5.2.2 Dimension Verticale d'Occlusion

Avant toute thérapeutique restauratrice de grande étendue, l'évaluation de **l'espace prothétique initial** et de la **Dimension Verticale d'Occlusion (DVO)** est un préalable indispensable. Chez le patient bruxeur, cette évaluation doit être rigoureuse afin d'assurer la durabilité de la reconstruction prothétique soumise à des forces excessives.

Nous avons vu précédemment (chapitre 2, 2.2.4) que deux cas de figure pouvaient se présenter :

- Conservation de la DVO par compensation alvéolaire
- Diminution de la DVO

L'objectif de ce chapitre est donc de déterminer une ligne de conduite selon ces deux situations.

✓ Diminution de la DVO

La diminution de DVO combine une **perte bilatérale de calage postérieur** et une **perte de substance coronaire antérieure**. Elle peut aussi être due à une perte généralisée et homogène de tissu dentaire.

⇨ Dans ce cas, il conviendra de **restaurer la DVO** afin de rétablir l'équilibre physiologique, fonctionnel et esthétique du patient.

Gardons en tête que l'adaptation à long terme de la position mandibulaire lors de l'augmentation de la DVO est tolérée entre 2 et 10mm. En règle générale, une augmentation permanente de la DVO de **5mm incisif** est une procédure fiable et prédictible lors d'une réhabilitation sans conséquence néfaste. *(128)*

Cette nouvelle dimension verticale devra être validée au minimum deux mois grâce à la prothèse transitoire lors d'une phase de temporisation.

- ✓ Conservation de la DVO

Lorsque la DVO est maintenue par compensation alvéolaire et qu'une thérapeutique restauratrice est à envisager, la difficulté est de déterminer s'il est raisonnable ou non d'augmenter la dimension verticale du patient. En effet, nous ne connaissons pas les répercussions de ces modifications sur les effets rythmiques musculaires liés au bruxisme. Le praticien doit donc évaluer la balance bénéfice/risque d'entreprendre son traitement. L'objectif sera de créer de l'espace pour la restauration prothétique.

Dans ce cas, on peut adopter deux attitudes: *(5)(129)*

- ⇨ La création d'espace peut être obtenu grâce à la chirurgie d'**allongement coronaire :** cela consiste à retrouver une hauteur de couronne clinique satisfaisante, tout en respectant l'espace biologique. Grâce à cette technique, la jonction gingivo-dentaire est déplacée à un niveau plus apical.
- ⇨ ***Compromis thérapeutique*** : **augmentation a minima** de la DVO en restant dans la zone de confort du patient et en respectant les paramètres esthétiques et phonétiques.

Nous avons synthétisé ce chapitre grâce à l'organigramme ci-dessous :

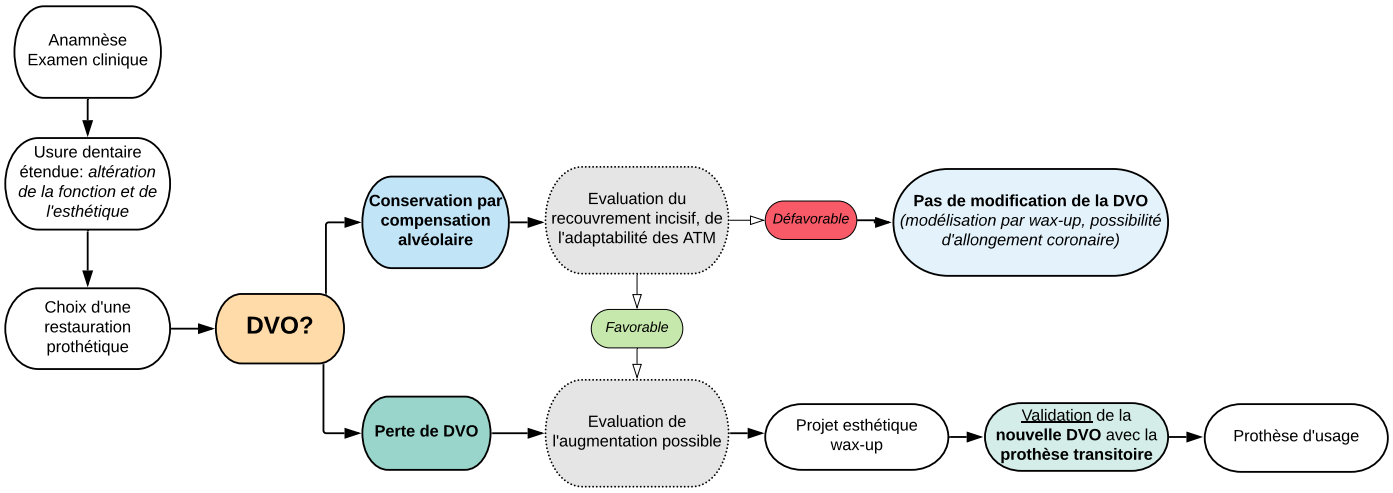
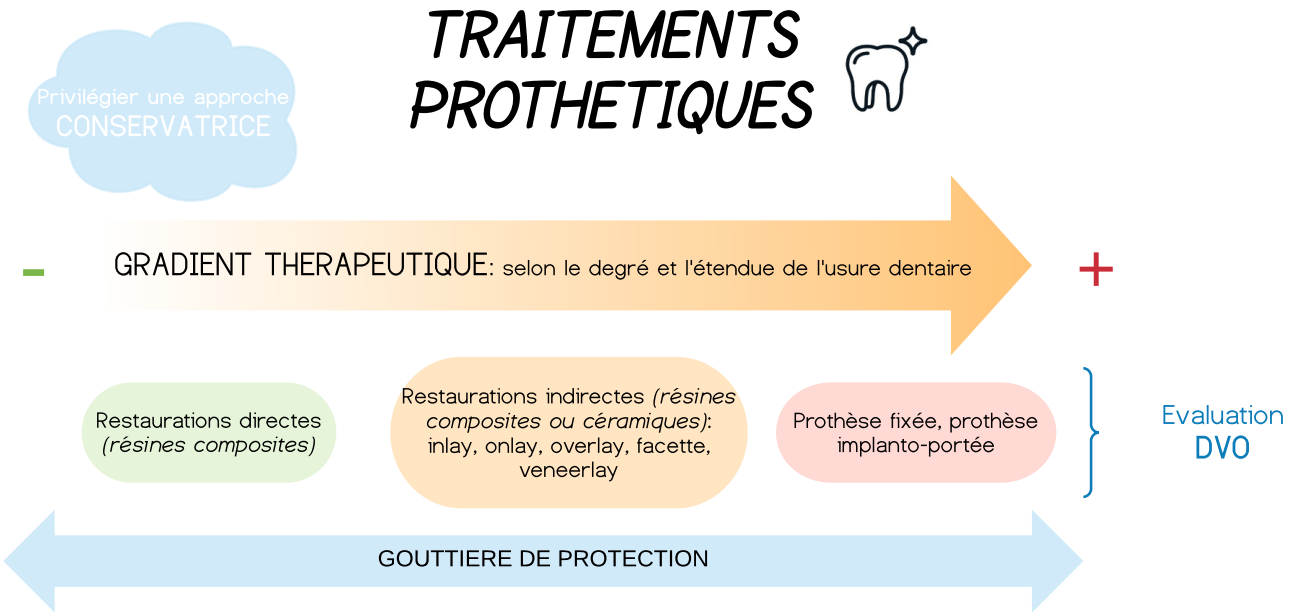


Figure 28: Analyse et décision de la DVO, d'après OLIVIER ETIENNE et AL *(130)*

La difficulté thérapeutique à laquelle est souvent confronté le praticien est de trouver le compromis acceptable entre une augmentation de DVO raisonnable et le choix du type de restaurations avec leurs impératifs d'épaisseur, de rétention ...

6. Organigrammes décisionnels



DIAGNOSTIC & PRISE EN CHARGE

Autoévaluation positive + rapport d'un membre de la famille de bruits de grincement +/- signes cliniques évocateurs du bruxisme

↓

BRUXISME DU SOMMEIL

↓

Evaluation de la présence de:

Conséquences cliniques

QUE CHERCHER?			QUE FAIRE?
Musculaires	→	Contractures, spasmes, douleurs	Kinésithérapie Gouttière de reconditionnement musculaire (GRM) pendant 2 mois + surveillance
Articulaires	→	Bruits, algies, dyscinésie: DTM	Kinésithérapie, ostéopathie Gouttière occlusale
Parodontales	→	Epaississement desmodontal, osseux et de la gencive marginale	Signes d'adaptation parodontale: non pathologiques (surveillance) Traitement *si* maladie parodontale ⚠ Bruxisme *facteur aggravant*
Dentaires	→	Usures dentaires, fêlures, fractures, vitalité/nécrose, mobilité, hypersensibilité	Diagnostic 1. Qualification: étiologie(s) (érosion, attrition, abrasion, abfraction), 2. Quantification, évaluation de la sévérité 3. Prise de décision: **Conseils/surveillance ou traitement: restauration adhésives/prothétiques, agent reminéralisant** *(érosion)* ⚠ Protection tissus dentaires et restaurations prothétiques: **gouttière occlusale de protection**

Facteurs de risque

QUE CHERCHER?	QUE FAIRE?
Stress, anxiété	Psychothérapie Thérapie psycho-comportementale Hypnose Techniques de relaxation, respiration
Tabac, alcool, café, médicaments, drogues	Elimination/diminution des facteurs modifiables Modification (si possible) des thérapies médicamenteuses qui augmentent l'activité du bruxisme

Comorbidités

QUE RECHERCHER?	QUE FAIRE?
Troubles du sommeil	Suspicion troubles du sommeil concomitants: - Référer le patient à un médecin spécialiste du sommeil - Conseil d'hygiène du sommeil - Préférer une OAM à la gouttière de protection classique Si diagnostic avéré: - Priorité au traitement - Si possible, OAM pour le bruxisme du sommeil - Collaboration étroite avec médecins
Douleurs, céphalées, DTM	- Prise de conscience et contrôle des parafonctions pendant l'éveil - Pharmacothérapie (courte durée, cas extrêmes) - Thérapie cognitivo-comportementale - Gouttière occlusale
Reflux gastro-oesophagien	Adresser au médecin généraliste ou à un gastro-entérologue
Autres pathologies	Si suspicion d'autres pathologies neurologiques concomitantes: - Référer le patient à un spécialiste (neurologue) - Gestion conservative des conséquences du bruxisme

CONCLUSION

Aujourd'hui encore, malgré de nombreuses avancées sur le sujet, le bruxisme reste difficile à diagnostiquer et à traiter. Le chirurgien-dentiste manque d'outils au sein du cabinet dentaire pour en évaluer avec précision les différents facteurs et aspects. Il semble donc que cette parafonction représente un véritable défi thérapeutique.

Le bruxisme est une pathologie aux multiples facettes nécessitant une prise en charge globale et pluridisciplinaire. Dans un premier temps, le praticien devra faire prendre conscience au patient de son hyperactivité musculaire et des conséquences sur son système manducateur afin qu'il apprenne à mieux la maîtriser. La prise en charge cognitivo-comportementale ainsi que l'apprentissage des méthodes de détente et de relaxation devront être mise en place, si possible, préalablement au traitement dentaire.

Les traitements seront souvent difficiles car la restauration prothétique, en plus de satisfaire aux exigences esthétiques et fonctionnelles, devra s'incorporer dans la parafonction imposant des contraintes et des risques à nos traitements, dont la pérennité ne pourra être garantie.

Ainsi, le praticien veillera à placer le patient au centre de son traitement en développant la prise de conscience de sa parafonction et à obtenir son adhésion totale au traitement envisagé et au pronostic de celui-ci. Le chirurgien-dentiste devra identifier les facteurs de risque susceptibles d'entretenir ou d'amplifier la parafonction, privilégier les thérapeutiques les plus conservatrices et inclure le patient dans une prise en charge pluridisciplinaire.

Face au manque d'études concernant la conduite à tenir chez les patients bruxeurs et au manque de consensus sur l'origine et les symptômes cliniques du bruxisme du sommeil, une nouvelle stratégie de prise en charge paraît nécessaire.

« Si l'on veut plus de sourires dans la vie, on doit créer les conditions pour qu'ils apparaissent. »

Le petit livre de Sagesse du Dalaï-Lama

BIBLIOGRAPHIE

1. MARIE M, PIETKIEWICZ M. La bruxomanie. Rev Stomatol. 1907;14:107-16.
2. FROHMAN AS. The application of psychotherapy to dental problems. Dent Cosm. 1931;73:1117-48.
3. ICSD Diagnostic Classification Sterring Committee. The internationational classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual. Westchester; 1990.
4. AASM. AASM. International classification of sleep disorders (ICSD-3), 3rd edition. Westchester, Illinois; 2014.
5. CHAPOTAT B, LIN J-S, ROBIN O, JOUVET M. Bruxisme du sommeil : aspects fondamentaux et cliniques. J Parodontol Implant Orale. 1999;(18):277-89.
6. Lexique Collège National d'Occlusodontologie. Quintessence International. Paris; 2001.
7. KATO T, THIE NMR, 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.
8. SHETTY S, PITTI V, SATISH BABU CL, SURENDRA KUMAR GP, DEEPTHI BC. Bruxism: a literature review. J Indian Prosthodont Soc. 2010;10(3):141-8.
9. 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.
10. LAVIGNE GJ, ROMPRE PH, POIRIER G, HUARD H, KATO T, Montplaisir JY. Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans. J Dent Res. 2001;80(2):443-8.
11. DUMINIL G, ORTHLIEB J-D. Le bruxisme tout simplement. Editions Espace ID. Paris; 2015.
12. BROCARD D, LALUQUE J-F, KNELLESEN C. La Gestion du bruxisme. Quintessence international. Paris; 2008.
13. LALUQUE J-F, BROCARD D, D'INCAU E. Comprendre les bruxismes. Quintessence. 2017.
14. DE LA HOZ-AIZPURUA Jl, DIAZ-ALONSO E, LATOUCHE-ARBIZU R, MESA-JIMENEZ J. Sleep bruxism. Conceptual review and update. Med Oral Patol Oral Cirugia Bucal. 2011;16(2):e231-8.
15. LAVIGNE G, MONTPLAISIR J. Restless Legs Syndrome and Sleep Bruxism: Prevalence and Association Among Canadians. Sleep. 1994;17(8):739-43.
16. OHAYON MM, LI KK, GUILLEMINAULT C. Risk Factors for Sleep Bruxism in the General Population. Chest. 2001;119(1):53-61.
17. LEE-CHIONG JTL. Parasomnias and other sleep-related movement disorders. Prim Care. 2005;32(2):415-34.
18. MALULY M, ANDERSEN M l., DAL-FABBRO C, GARBUIO S, BITTENCOURT L, DE SIQUEIRA J t. t., et al. Polysomnographic study of the prevalence of sleep bruxism in a population sample. J Dent Res. 2013;92:S97-103.
19. 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.
20. RAMFORD S. Bruxism, a clinical and electromyographic study. J Am Dent Assoc. 1961;62:21-44.
21. RUGH JD, BARGHI N, DRAGO CJ. Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. J Prosthet Dent. 1984;51(4):548-53.
22. MICHELOTTI A, CIOFFI I, LANDINO D, GALEONE C, FARELLA M. Effects of experimental occlusal interferences in individuals reporting different levels of wake-time parafunctions. J Orofac Pain. 2012;26(3):168-75.
23. GUILLOT M. Bruxisme en pratique clinique. [Nice]; 2017.

24. KATO T, VELLY AM, NAKANE T, MASUDA Y, MAKIsini S. Age is associated with self-reported sleep bruxism, independently of tooth loss. Sleep Breath. 2012;16(4):1159-65.
25. SINICK. Psychologic factors in dental treatment. J Prost Dent. 1964;14(3):506-513.
26. SLAVICEK R. Réflexions sur les soi-disant parafonctions. Rev Orthop Dento Faciale. 1996;30(1):75-88.
27. BOUCHER Y, PIONCHON P. Douleurs orofaciales: Diagnostic et traitement. CDP. 2006. (Mémento).
28. CLARK GT, RUGH JD, HANDELMAN SL. Nocturnal masseter muscle activity and urinary catecholamine levels in bruxers. J Dent Res. 1980;59(10):1571-6.
29. VANDERAS AP, MENENAKOU M, KOUIMTZIS Th, PAPAPGIANNOULIS L. Urinary catecholamine levels and bruxism in children. J Oral Rehabil. 1999;26(2):103-10.
30. Les odeurs...un monde riche en émotions [Internet]. 2018. Disponible sur: http://www.cliniquelafontaine.com
31. PALLEGAMA RW, RANASINGHE AW, WEERASINGHE VS, SITHEEQUE MAM. Anxiety and personality traits in patients with muscle related temporomandibular disorders. J Oral Rehabil. 2005;32(10):701-7.
32. DAVEZIES P. Médecine: le stress, un phénomène biochimique [Internet]. Santé-et-travail. 2008. Disponible sur: http://www.sante-et-travail.com
33. OKADA S, HORI N, KIMOTO K, ONOZUKA M, SATO S, SASAGURI K. Effects of biting on elevation of blood pressure and other physiological responses to stress in rats: Biting may reduce allostatic load. Brain Res. 2007;1185:189-94.
34. HORI N, YUYUMA N, TAMURA K. Biting suppresses stress-induced expression of corticotropin-releasing factor (CRF) in the rat hypothalamus. J Dent Res. 2004;83(2):124-8.
35. SLAVICEK R, SATO S. Bruxism – a function of the masticatory organ to cope with stress. Wien Med Wochenschr. 2004;154(23-24):584-9.
36. JORGIC-SRDJAK K, IVEZIC S, CEKIC-ARAMBASIN A, BOSNJAK A. Bruxism and psychobiologicak model of personality. Coll Antropol. 1998;(22 Suppl):205-12.
37. MANFREDINI D, LOBBEZOO F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. J Orofac Pain. 2009;23(2):153-66.
38. OLKINUORA M. Psychosocial aspects in a series of bruxists compared with a group of non-bruxists. Proc Finn Dent Soc. 1972;68(4):200.
39. FISHER WF, O'TOOLE ET. Personality characteristics of chronic bruxers. Behav Med. 1993;19:82-6.
40. MONTERO J, GOMEZ-POLO C. Personality traits and dental anxiety in self-reported bruxism. A cross-sectional study. J Dent. 2017;65:45-50.
41. JEANY M, GESLIN A, RE J, RAPTELET F, ORTHLIEB J. Le bruxisme, actualités pratiques. Inf Dent. 2018;(10):24-30.
42. SUGIMOTO K, YOSHIMI H, SASAGURI K, SATO S. Occlusion factors influencing the magnitude of sleep bruxism activity. Cranio. 2011;29(2):127-37.
43. LAVIGNE GJ, KHOURY S, ABE S, YAMAGUCHI T, RAPHAEL K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. J Oral Rehabil. 2008;35(7):476-94.
44. LAVIGNE G, MONTPLAISIR J. Bruxism: epidemiology, diagnosis, pathophysiology and pharmacology. Friction JR, Dubner R, editors Orofacial pain and temporomandibular disorders: advances in pain research and therapy. 1995;387-404.

45. LOBBEZOO F. Reports of SSRI-associated bruxism in the family physician's office. J Orofac Pain. 2001;15(4):340-6.
46. HUBLIN C, KAPRIO J. Genetic aspects and genetic epidemiology of parasomnias. Sleep Med Rev. 2003;7(5):413-21.
47. LOBBEZOO F, VISSCHER CM, AHLBERG J, MANFREDINI D. Bruxism and genetics: a review of the literature. J Oral Rehabil. 2014;41(9):709-14.
48. CHEIFETZ AT, OSGANIAN MeSK, ALIRED EN, NEEDLEMAN HL. Prevalence of bruxism and associated correlates in children as reported by parents. J Dent Child. 2005;72(2):67-73.
49. 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.
50. HESSELBACHER S, SUBRAMANIAN S, RAO S, CASTURI L, SURANI S. Self-reported sleep bruxism and nocturnal gastroesophageal reflux disease in patients with obstructive sleep apnea: relationship to gender and ethnicity. Open Respir Med J. 2014;8:34-40.
51. CARRA MC, HUYNH N, FLEURY B, LAVIGNE G. Overview on sleep bruxism for sleep medicine clinicians. Sleep Med Clin. 2015;10(3):375-84.
52. LAVIGNE GJ, KATO T, KOLTA A, SESSLE BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. Crit Rev Oral Biol Med. 2003;14(1):30-46.
53. DENT J, EL-SERAG HB, WALLANDER M-A, JOHANSSON S. Epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review. Gut. 2005;54(5):710-7.
54. SPECHLER S, SOUZA R. Barrett's esophagus. N Engl J Med. 2014;371(9):836-45.
55. KUNZMANN AT, THRIFT AP, JOHNSTON BT, McMANUS DT, GAVIN AT, TURKINGTON RC, et al. External validation of a model to determine risk of progression of Barrett's oesophagus to neoplasia. Aliment Pharmacol Ther. 2019;49(10):1274-1281.
56. MENGATTO CM, DALBERTO C da S, SCHEEREN B, SILVA DE BARROS SG. Association between sleep bruxism and gastroesophageal reflux disease. J Prosthet Dent. 2013;110(5):349-55.
57. OHMURE H, KANEMATSU-HASHIMOTO K, NAGAYAMA K, TAGUCHI H, IDO A, Tominaga K, et al. Evaluation of a proton pump inhibitor for sleep bruxism: a randomized clinical rrial. J Dent Res. 2016;95(13):1479-86.
58. LAZARCHIK DA, FILLER SJ. Effects of gastroesophageal reflux on the oral cavity. Am J Med. 1997;103(5):107S-113S.
59. LOBBEZOO F, ZAAG JVD, NAEIJE M. Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants – an updated review. J Oral Rehabil. 2006;33(4):293-300.
60. MOHER D. Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: The PRISMA Statement. Ann Intern Med. 2009;151(4):264.
61. PALINKAS M, DE LUCA CANTO G, RODRIGUES LAM, BATAGLION C, SIESSERE S, SEMPRINI M, et al. Comparative Capabilities of Clinical Assessment, Diagnostic Criteria, and Polysomnography in Detecting Sleep Bruxism. J Clin Sleep Med. 2015;11(11):1319-25.
62. STUGINSKI-BARBOSA J, PORPORATTI AL, COSTA YM, SVENSSON P, CONTI PCR. Agreement of the International Classification of Sleep Disorders Criteria with polysomnography for sleep bruxism diagnosis: A preliminary study. J Prosthet Dent. 2017;117(1):61-6.
63. CASETT E, REUS JC, STUGINSKI-BARBOSA J, PORPORATTI AL, CARRA MC, Peres MA, et al. Validity of different tools to assess sleep bruxism: a meta-analysis. J Oral Rehabil. 2017;44(9):722-34.
64. BEDDIS H, PEMBERTON M, DAVIES S. Sleep bruxism: an overview for clinicians. Br Dent J. 2018;225(6):497.
65. PAESANI D. Bruxism, Theory and practice. Quintessence Publishing. London; 2010.

66. KOYANO K, TSUKIYAMA Y, ICHIKI R, KUWATA T. Assessment of bruxism in the clinic. J Oral Rehabil. 2008;35(7):495-508.
67. KATO T, THIE NMR, MONTPLAISIR JY, LAVIGNE GJ. Bruxism and orofacial movements during sleep. Dent Clin North Am. 2001;45(4):657-84.
68. CHIKHANI L, DICHAMP J. Bruxisme, syndrome algodysfonctionnel des articulations temporo-mandibulaires et toxine botulique. Ann Réadapt Médecine Phys. 2003;46(6):333-7.
69. LACHICHE V, BONAFE I. Bruxisme et pathologies discales. Inf Dent. 2005;14(87):813-7.
70. PARK B-K, TOKIWA O, TAKEZAWA Y, TAKAHASHI Y, SASAGURI K, SATO S. Relationship of Tooth Grinding Pattern During Sleep Bruxism and Temporomandibular Joint Status. CRANIO J Craniomandib Sleep Pract. 2008;26(1):8-15.
71. DUPAS P-H. Nouvelle approche du dysfonctionnement cranio-mandibulaire : du diagnostic à la gouttière. Editions CdP. Paris; 2005. 203 p.
72. OHRBACH R, GONZALEZ Y, LIST T. Diagnostic criteria for temporomandibular disorders (DC/TMD) Clinical examination protocol. www.rdc-tmdinternational.org. 2014.
73. MANFREDINI D, SERRA-NEGRA J, CARBONCINI F, LOBBEZOORO F. Current Concepts of Bruxism. Int J Prosthodont. 2017;30(5):437-8.
74. DE MEYER M, DE BOEVER. Le rôle du « bruxisme » dans l'apparition des troubles temporo-mandibulaires. Rev Belg Med Dent. 1997;124-38.
75. ROBIN O. Algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur de l'occlusodontie à la médecine bucco-dentaire. Paris: Edp sciences; 2013.
76. LACHICHE V, BONAFE I. Bruxisme et pathologies discales. Inf Dent. 2005;87(14):813-7.
77. LOBBEZOO F, LAVIGNE G. Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause-and-effect relationship? J Orofac Pain. 1997;11(1):15-23.
78. GUILLOT M, LAPLANCHE O, MANIERE A, EHRMANN E. Bruxisme en pratique clinique: Evaluation des pratiques professionnelles. Inf Dent. 2018;(24):23-33.
79. WODA A, GOURDON A, FARAJ M. Occlusal contacts and tooth wear. J Prosthet Dent. 1987;57(1):85-93.
80. LAMBRECHTS P, BRAEM M, VUYLSTEKE-WAUTERS M, VANHERLE G. Quantitative in vivo wear of human enamel. J Dent Res. 1989;68(12):1752-4.
81. ETIENNE O, D E. Usure dentaire. Réal Clin. 2018;29(2).
82. JOHANSSON A, JOHANSSON A, OMAR R, CARLSSON G. Rehabilitation of the worn dentition. J Oral Rehabil. 2008;35(7):548-66.
83. KALEKA R. L'usure dentaire en questions. Rev Odont Stomat. 2014;43(1):36-55.
84. REES J, SOMI S. A guide to the clinical management of attrition. Br Dent J. 2018;224(5):319-23.
85. MAIR L, STOLARSKI T, VOWLES R, LLOYD C. Wear: mechanisms, manifestations and measurement. Report of a workshop. J Dent. 1996;24(1-2):141-8.
86. SHELLIS R, ADDY M. The interactions between attrition, abrasion and erosion in tooth wear. Monogr Oral Sci. 2014;25:32-45.
87. ZHOU Z, ZHENG J. Oral tribology. Proc Mec E. 2006;220(8):739-54.
88. KALEKA R, SAPORTA S, BOUTER D, BONTE E. Lésions cervicales d'usure (LCU): étiopathogénie. Réal Clin. 2001;12(4):267-85.
89. LEE W, EAKLE W. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. J Prosthet Dent. 1984;52(3):374-80.
90. DUANGTHIP D, MAN A, POON P, LO E. Occlusal stress is involved in the formation of non carious cervical lesions. A systematic review of abstraction. AM J Dent. 2017;30(4):212-20.

91. ZUM GAHR K. Wear by hard particles. Tribol Int. 1998;31(10):587-96.
92. HANNING M, HANNING C. The pellicle and erosion. Monogr Oral Sci. 2014;25:206-14.
93. CARVALHO J, SCARAMUCCI T, AIMEE N, MESTRINHO H, HARA A. Early diagnosis and daily practice management of erosive tooth wear lesions. Br Dent J. 2018;224(5):311-8.
94. LITONJUA L, ANDREANA S, BUSH P, COHEN R. Tooth wear: attrition, erosion, and abrasion. Quintessence Int. 2003;34(6):435-46.
95. LOOMANS B, OPDMAM N, ATTIN T, BARTLETT D, EDELHOFF D, FRANKENBERGER R et al. Severe tooth wear: European consensus statement on management guidelines. J Adhes Dent. 2017;19(2):111-9.
96. ABRAHAMSEN T. The worn dentition - pathognomonic patterns of abrasion and erosion -. Int Dent J. 2005;55(4):268-76.
97. BARTLETT DW, SHAH P. A Critical Review of Non-carious Cervical (Wear) Lesions and the Role of Abfraction, Erosion, and Abrasion. J Dent Res. 2006;85(4):306-12.
98. WETSELAAR P, LOBBEZOO F. The tooth wear evaluation system: a modular clinical guideline for the diagnosis and management planning of worn dentitions. J Oral Rehabil. 2016;43:69-80.
99. GUTMANN J, RAKUSIN H. Endodontic and restorative management of incompletely fractured molar teeth. Int Endod J. 1994;27(6):343-8.
100. LAUNAY Y. Bruxismes et praxies - Diagnostic, traitements et prévention. Parresia. 2018. (Les fondamentaux).
101. CHRISTOU P, KILIARIDIS S. Three-dimensional changes in the position of unopposed molars in adults. Eur J Orthod. 2007;29(6):543-9.
102. D'INCAU E, BROCARD D, LALUQUE J. Lésions d'usure et bruxismes chez l'adulte. Rev Odont Stomat. 2014;43(3):308-24.
103. D'INCAU E. Approche anthropologique de l'usure dentaire. Cah Prothèse. 2004;126:19-32.
104. TAKAOKA R, ISHIGAKI S, YATANI H. Evaluation of genetic factors involved in nocturnal electromyographic activity of masticatory muscles in twins. 2017;21(1):319-925.
105. D'INCAU E, BROCARD D, LALUQUE J, MICOULAUD FRANCHI J. Validité du diagnostic du bruxisme du sommeil. Rev Odont Stomat. 2017;46(3-4):222-39.
106. 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):395.
107. DUPAS P-H. Nouvelle approche du dysfonctionnement cranio-mandibulaire - du diagnostic à la gouttière. éditions CdP. Paris; 2005. 203 p.
108. BROCARD D, LALUQUE J-F. Bruxisme et fonctions manducatrices. Inf Dent. 2005;(1):21.
109. Bruxoff. www.bruxoff.com.
110. Impexbo. www.impexbo.ch.
111. LAVIGNE G, GOULET J-P, ZUCONNI M, MORISSON F, LOBBEZOO F. Sleep disorders and the dental patient: An overview. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology. 1999;88(3):257-72.
112. ONEN S, ONEN F. Dictionnaire de Médecine du Sommeil. Paris: Editions Ellipses; 1998. 224 p.
113. D'INCAU E, MORISSET D, MOUSSIER C, RAYMOND J, RISPAL C. Le bruxisme: des questions, des réponses. Titane. 2008;5(3):41-53.
114. VENET L, DUCRET M, MILLET C, GEOFFRION J. Bruxisme et restauration globale. Cah Proth. 2016;(161):93-106.
115. RE J. Orthèses orales. Editions CdP. 2011. (Guide Clinique).
116. RE J, CHOSSEGROS C, EL ZOGHBY A, CARLIER J, ORTHLIEB J. Occlusal splint: state of the art. Rev Stomatol Chir Maxillofac. 2009;110(3):145-9.

117. WIDMALM S. Use and abuse of bite splints. Compend Contin Educ Dent. 1999;20(3):249-54.
118. LANDRY-SCHONBECK A, DE GRANDMONT P, ROMPRE P, LAVIGNE G. Effect of an adjustable mandibular advancement appliance on slee bruxism: a crossover sleep laboratory study. Int J Prosthodont. 2009;22(3):251-9.
119. LOBBEZOO F, VAN DER ZAAG J, VAN SELMS MKA, HAMBURGER HL, NA M. Principles for the management of bruxism. J Oral Rehabil. 2008;35(7):509-23.
120. TRUELOVE E, HUGGINS KH, MANCL L, DWORKIN SF. The efficacy of traditional, low-cost and nonsplint therapies for temporomandibular disorder. J Am Dent Assoc. 2006;137(8):1099-107.
121. LAVIGNE G, MANZINI C, KATO H. Sleep bruxism. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. Principles and practice of sleep medicine. Fourth ed. Philadelphia: Saunders. 2005;946-59.
122. DIETSCHI D, ARGENTE A. A comprehensive and conservative approach for the restoration of abrasion and erosion. Part II: clinical procedures and case report. Eur J Esthet Dent. 2011;6(2):142-59.
123. VENIN M. Bruxisme: peut-on encore parler d'occlusopathie? [Thèse: Chir. Dent.]. [Montpellier]; 2003.
124. RAUX F, BERNARD F. Abrasivité des matériaux prothétiques esthétiques face à une dent saine. Réal Clin. 2018;29(2):119-25.
125. CHANG C-L, LU H-K, OU K-L, SU P-Y, CHEN C-M. Fractographic analysis of fractured dental implant components. J Dent Sci. 2013;8(1):8-14.
126. ZHOU Y, GAO J, LUO L, WANG Y. Does bruxism contribute to dental implant failure? A systematic review and meta-analysis. Clin Implant Dent Relat Res. 2016;18(2):410-20.
127. MIRAMONT E, ORTHLIEB J. Perte de calage, usure, érosion, migration et DVO. Réal Clin. 2013;24(2):105-12.
128. ABDUO J. Safety increasing verticale dimension of occlusion: a systematic review. Quintessence Int. 2012;43(5):369-80.
129. BROCARD D, LALUQUE J-F. Bruxisme et prothèse conjointe: quelles attitudes à avoir? Cah Proth. 1997;100:93-106.
130. ETIENNE O, WEBER I, WATZKI D. Restaurations esthétiques en céramiques (RECC) et traitement de l'usure: chronologie clinique. Réal Clin. 2018;29(2):127-36.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 *: représentation des structures de l'encéphale composant le système limbique. (30)* *18*

Figure 2 *:* Relation entre le stress, le système limbique, les « hormones du stress » et le bruxisme. Figure réalisée à partir du schéma de PHILIPPE DAVEZIES *(32)* *19*

Figure 3: Synthèse des différents indicateurs de risque du bruxisme d'éveil et de sommeil d'après le modèle hexagonal de l'étiologie du bruxisme *(11)*..... *26*

Figure 4*:* Diagramme de flux réalisé d'après le guide de réalisation d'une revue systématique PRISMA *(60)* *31*

Figure 5*: Questionnaire BRUXiq (11)*..... *39*

Figure 6*:* Indice BRUXIex *(11)* *42*

Figure 7*:* Indice BRUXi *(11)*..... *42*

Figure 8*:* Point de palpation du muscle temporal et masséter *(72)* *43*

Figure 9: Lésions attritives avec correspondance maxillaire et mandibulaire en OIM..... *45*

Figure 10: Usure généralisée par attrition..... *45*

Figure 11*:* Usure abrasive généralisée et physiologique liée à l'alimentation *(13)* *46*

Figure 12: Lésions cervicales d'usure liées à un brossage iatrogène (11)..... *46*

Figure 13*:* Lésions d'abfraction d'aspect cunéiforme..... *47*

Figure 14*:* Lésions érosives sur la face occlusale des molaires : *47*

Figure 15: Lésions érosives des faces palatines des dents maxillaires supérieures *48*

Figure 16*:* Diagramme d'aide au diagnostic clinique des différentes causes de l'usure dentaire *(83)(96)* *48*

Figure 17: Rétraction pulpaire et dégénérescence calcique de la 26 (11) *51*

Figure 18*:* Fêlures des incisives centrales chez un patient bruxeur..... *51*

Figure 19*:* Compensation dento-alvéolaire par égression dentaire *(81)* *53*

Figure 20*:* Compensation dento-squelettique par rotation postérieure des dents antérieures *(102)*..... *53*

Figure 21 *:* Inversion de la courbe de Wilson en fonction de l'avancée de l'usure dentaire *54*

Figure 22**:** Exostoses vestibulaires maxillaires chez un patient bruxeur..... *55*

Figure 23*:* Linéa alba *55*

Figure 24*: Bruxoff®et Bitestrip® à droite (109)(110)* *56*

Figure 25*:* Schéma de la polysomnographie..... *57*

Figure 26*:* Gouttière occlusale de protection..... *61*

Figure 27*:* Usure dentaire associant bruxisme et érosion chimique nécessitant une restauration par veneerlay *(11)* *65*

Figure 28*:* Analyse et décision de la DVO, d'après OLIVIER ETIENNE et AL *(130)*..... *69*

Les figures qui illustrent cette thèse ont fait l'objet d'une demande d'autorisation de reproduction auprès des éditeurs suivants : Information Dentaire et Quintessence Internationale.

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1: Classification du bruxisme – KATO ET AL. (2001) *(12)*.....*13*

Tableau 2: Bruxisme du sommeil et comorbidités *(13)*.....*23*

Tableau 3: Indicateurs de risque du bruxisme du sommeil et leur niveau de preuve, d'après LOBBEZOO ET COLL. (2009) (59).....*27*

Tableau 4: Mots clés et combinaisons utilisés pour la recherche bibliographique.....*30*

Tableau 5: Principes occlusaux à respecter.....*61*

Tableau 6: Propriétés des restaurations en céramiques *(124)*..... ***Erreur ! Signet non défini.***

Vu, Le Président du Jury,
Date, Signature :

Vu, la Directrice de l'UFR des Sciences Odontologiques,

Date, Signature :

Vu, le Président de l'Université de Bordeaux

Date, Signature :

IDENTIFICATION DES FACTEURS ASSOCIES A LA PRISE DE DECISION DU TRAITEMENT DU BRUXISME CHEZ L'ADULTE

Résumé :

Le bruxisme est un phénomène connu depuis longtemps dont les concepts et la prise en charge ont beaucoup évolué au cours du temps. Les théories occlusales ont été abandonnées au profit des théories psycho-socio-comportementales et physiopathologiques. Ces étiologies associées aux facteurs de risques et aux comorbidités parfois présentes, nécessitent une prise en charge globale et pluridisciplinaire.

Les praticiens assistent à une demande croissante de la part des patients, qui souhaitent une réhabilitation à la fois esthétique et fonctionnelle. Ainsi le nombre de traitements et de restaurations de grande étendue augmentent. La connaissance des risques et des difficultés qu'entrainent ces thérapeutiques chez un bruxeur sont indispensables.

De plus, on note une évolution des techniques et des matériaux de restauration vers une intervention minimalement invasive avec une préservation des tissus dentaires sains.

Le chirurgien-dentiste, au cœur de la prise en charge du bruxisme se retrouve souvent démuni face à cette parafonction complexe. Des outils d'aide au diagnostic et à la prise de décision thérapeutique au sein du cabinet dentaire permettraient d'éclairer le chirurgien-dentiste dans sa démarche de soin.

Mots clés : Bruxisme, Prise de décision, Diagnostic, Traitement

---

IDENTIFICATION OF FACTORS ASSOCIATED WITH DECISION-MAKING OF TREATMENT OF BRUXISM IN ADULTS

Abstract:

Bruxism is a phenomenon which has been known for a while, its concepts and treatments have evolved through time. Occlusal theories have been abandoned in favor of psycho-social-behavioral and physiopathological theories. The etiologies associated with risk factors and comorbidities require a general and multidisciplinary care planning.

Practitioners witness a growing demand from patient who wish to undergo an esthetic and functional rehabilitation. Therefore, the amount of treatments and wide range restorations have increased. The knowledge of risks and difficulties that such treatments bring to a patient who suffers from bruxism is essential.

In addition, techniques and restauration materials have change towards more minimally invasive procedures, preserving healthy dental tissue.

Dentists are in the center of bruxism management and are often facing difficulties when treating such complex parafunction.

Tools for diagnosis and decision making would allow easier therapeutic choices in the dental office.

Keywords: Bruxism, Decision-making, Diagnosis, Treatment