



HAL
open science

Le bruxisme et son implication au niveau de l'os alvéolaire : revue systématique de la littérature

Blanche Siaud

► To cite this version:

Blanche Siaud. Le bruxisme et son implication au niveau de l'os alvéolaire : revue systématique de la littérature. Médecine humaine et pathologie. 2022. dumas-04038049

HAL Id: dumas-04038049

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04038049v1>

Submitted on 20 Mar 2023

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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

THESE

***POUR OBTENIR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE***

Présentée et publiquement soutenue devant

Aix-Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Éric BERTON)

Faculté des Sciences Médicales et Paramédicales
(Doyen : Monsieur le Professeur Georges LEONETTI)

Ecole de Médecine Dentaire
(Directeur : Monsieur le Professeur Bruno FOTI)

***Le bruxisme et son implication au niveau de l'os
alvéolaire : revue systématique de la littérature***

Présentée par

SIAUD Blanche

Né(e) le 07 mars 1998

A Carpentras

Thèse soutenue le **23 septembre 2022**

Devant le jury composé de

Président : Professeur RASKIN Anne

Assesseurs : Docteur GIRAUDEAU Anne

Docteur CAMOIN Ariane

Docteur CASAZZA Estelle

Invité : Docteur SAMADET Virginie

THESE

***POUR OBTENIR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE***

Présentée et publiquement soutenue devant

Aix-Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Éric BERTON)

Faculté des Sciences Médicales et Paramédicales
(Doyen : Monsieur le Professeur Georges LEONETTI)

Ecole de Médecine Dentaire
(Directeur : Monsieur le Professeur Bruno FOTI)

***Le bruxisme et son implication au niveau de l'os
alvéolaire : revue systématique de la littérature***

Présentée par

SIAUD Blanche

Né(e) le 07 mars 1998

A Carpentras

Thèse soutenue le **23 septembre 2022**

Devant le jury composé de

Président : Professeur RASKIN Anne

Assesseurs : Docteur GIRAUDEAU Anne

Docteur CAMOIN Ariane

Docteur CASAZZA Estelle

Invité : Docteur SAMADET Virginie

ADMINISTRATION

Doyens Honoraires

Professeur	Raymond SANGIUOLO†
Professeur	Henry ZATTARA
Professeur	André SALVADORI
Professeur	Jacques DEJOU

Directeur

Professeur	Bruno FOTI
------------	------------

Directeurs adjoints

Professeur	Michel RUQUET
Professeur	Anne RASKIN

Chargés de missions

Formation Initiale

Professeur	Michel RUQUET
------------	---------------

Recherche

Professeur	Anne RASKIN
------------	-------------

Formation Continue

Professeur	Frédéric BUKIET
------------	-----------------

Relations Internationales

Professeur	Hervé TASSERY
------------	---------------

Internat et Diplômes d'Etudes Spécialisées

Professeur	Virginie MONNET-CORTI
------------	-----------------------

Affaires générales

Docteur	Patrick TAVITIAN
---------	------------------

Responsable Administrative

Madame	Katia LEONI
--------	-------------

PROMOTIONS :

2019 Raymond SANGIUOLO

2020 Gaston BERGER

2021 Joseph MIGOZZI

LISTE DES ENSEIGNANTS

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS

BUKIET Frédéric (58-01)
FOTI Bruno (58-02)
LE GALL Michel (56-01)
MONNET-CORTI Virginie (57-01)
RASKIN Anne (58-01)
RUQUET Michel (58-01)
TARDIEU Corinne (56-01)
TARDIVO Delphine (56-02)
TASSERY Hervé (58-01)
TERRER Elodie (58-01)

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS

ABOUT Imad (65)

PROFESSEURS ÉMÉRITES

DEJOU Jacques (58-01)
HUE Olivier (58-01)

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS

ABOUDHARAM Gérard (58-01)	LAN Romain (56-02)
BANDON Daniel (56-01)	LAURENT Michel (58-01)
BELLONI Didier (57-01)	MAILLE Gérald (58-01)
BOHAR Jacques (56-01)	MENSE Chloé (58-01)
CAMOIN Ariane (56-01)	PHILIP-ALLIEZ Camille (56-01)
CAMPANA Fabrice (57-01)	POMMEL Ludovic (58-01)
CATHERINE Jean-Hugues (57-01)	PRECKEL Bernard-Éric (58-01)
GAUBERT Jacques (56-01)	RÉ Jean-Philippe (58-01)
GIRAUD Thomas (58-01)	ROCHE-POGGI Philippe (57-01)
GIRAUDEAU Anne (58-01)	STEPHAN Grégory (58-01)
GUIVARC'H Maud (58-01)	TAVITIAN Patrick (58-01)
JACQUOT Bruno (58-01)	TOSELLO Alain (58-01)
LABORDE Gilles (58-01)	

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITÉS ASSOCIÉS

BALLESTER Benoît (58-01)

BLANCHET Isabelle (58-01)

CASAZZA Estelle (58-01)

SILVESTRI Frédéric (58-01)

CHEFS DE CLINIQUE DES UNIVERSITÉS - ASSISTANTS DES HÔPITAUX

ANTEZACK Angeline (57-01)

ARNIER Canelle (56-01)

BAUDINET Thomas (58-01)

BOREL Guillaume (56-02)

BRINCAT Arthur (57-01)

BROS Agnès (56-01)

CHIARINI Thomas (58-01)

DUPRAT Florence (56-01)

FAURE-BRAC Mathias (57-01)

FERRE Enzo (58-01)

FOUQUES Agathe (56-01)

HAMMOUTENE Stéphane (57-01)

LAFONT Jacinthe (57-01)

LAURENT Camille (58-01)

LIOTARD Alicia (58-01)

MADENIAN Pauline (58-01)

MANSUY Charlotte (58-01)

MARCHAL Paul (58-01)

MARTIN William (56-01)

ONGHENA Tom (56-01)

PASCHEL Laura (58-01)

PILLIOL Virginie (58-01)

PRINCE Fanny (57-01)

RAYNAUD Camille (58-01)

REYNAL Florence (56-01)

ROMAO Vincent (57-01)

ROUSCOFF Eva (57-01)

SADOWSKI Camille (57-01)

TERRER Jérémy (58-01)

VEILLARD Pierre (56-01)

ASSISTANT DES UNIVERSITÉS ASSOCIÉ

GRINE Ghilès (57-01)

Intitulés des sections CNU :

56^{ème} section : Développement, croissance et prévention

56-01 Odontologie pédiatrique et orthopédie dento-faciale

56-02 : Prévention – Epidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale

57^{ème} section : Chirurgie orale, Parodontologie, Biologie Orale

57-01 : Chirurgie orale – Parodontologie – Biologie orale

58^{ème} section : Réhabilitation orale

58-01 : Dentisterie restauratrice – Endodontie – Prothèses – Fonction-Dysfonction – Imagerie – Biomatériaux

L'auteur s'engage à respecter les droits des tiers, et notamment les droits de propriété intellectuelle. Dans l'hypothèse où la thèse comporterait des éléments protégés par un droit quelconque, l'auteur doit solliciter les autorisations nécessaires à leur utilisation, leur reproduction et leur représentation auprès du ou des titulaires des droits. L'auteur est responsable du contenu de sa thèse. Il garantit l'Université contre tout recours. Elle ne pourra en aucun cas être tenue responsable de l'atteinte aux droits d'un tiers

A Madame le Professeur Anne RASKIN,

Je vous remercie de me faire l'honneur de présider mon jury de thèse. Votre implication auprès des étudiants et votre gentillesse resteront gravés dans nos mémoires. Merci d'avoir su nous élever chaque semaine tant sur le plan professionnel que personnel. J'espère refléter à l'avenir ne serait-ce qu'un brin de la dévotion dont vous avez su nous faire part.

Veillez trouver dans ce travail, le témoignage de mon respect et ma considération.

A Madame le Docteur Anne GIRAUDEAU,

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites d'avoir accepté de siéger à ce jury de thèse. Votre gentillesse et votre disponibilité tout au long de mon cursus universitaire m'ont permises de m'intéresser de plus près à la discipline de l'Occlusodontie qui vous est chère. Je vous remercie pour la transmission de votre savoir et espère un jour être à la hauteur de ce que vous avez su accomplir. Veuillez recevoir mon profond respect et ma gratitude au travers de ce travail.

A Madame le Docteur Ariane CAMOIN,

Vous compter parmi les membres de mon jury est un honneur. Je tiens à vous remercier pour la qualité de votre enseignement ainsi que pour votre disponibilité qui font de vous un professeur très apprécié. Vous resterez, dans mon esprit comme dans celui de nombreux étudiants, la première personne qui m'a fait comprendre que ce que je pouvais entreprendre pouvait être convenable. Je ne vous remercierais jamais assez de nous aider à prendre confiance en nos capacités et à prendre notre envol dans le monde de la dentisterie, qui subsiste être un grand pas vers l'inconnu à nos débuts.

Veillez trouver dans ce travail, le témoignage de mon respect et mon estime à votre égard.

A ma directrice de thèse, Madame le Docteur Estelle CASAZZA,

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de diriger cette thèse et je vous en suis très reconnaissante. Je suis chanceuse d'avoir eu à mes côtés une jeune et déjà brillante praticienne. Je vous remercie pour le soutien démesuré que vous m'avez apporté afin de mener à bien ce travail, qui marque le début de ma vie professionnelle. Merci pour votre patience, votre disponibilité sans faille, votre immense gentillesse, votre bienveillance... Merci pour tout. Veuillez trouver dans ce travail que vous connaissez si bien, le témoignage de mon admiration.

A mon invité, Madame le Docteur Virginie SAMADET,

Je te remercie de me faire l'honneur de revenir sur les bancs de la faculté afin de faire partie de mon jury de thèse. Quelle exaltation de te compter comme mon invitée ! A la sortie de mon concours, je n'avais pas compris de quoi serait faite ma vie professionnelle et tu as été mon premier exemple. Et quel exemple ! Tout ce que tu représentes, tant sur le plan personnel que professionnel, me donne l'envie et du courage pour débiter cette nouvelle vie professionnelle qui m'attend. Je te remercie pour ta présence, trouve ici l'expression de mon profond respect et de mon admiration.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
I. LE BRUXISME	2
1. Cadre du bruxisme	2
a) Rappels anatomiques	2
b) Notion de continuum biologique	3
2. Définition	4
a) Types de bruxisme	4
b) Catégories étiologiques	5
c) Formes d'affrontements des dents	5
3. Etiopathogénie	7
1. Facteurs prédisposants	8
2. Facteurs déclenchants centraux	9
3. Facteurs locaux	11
4. Diagnostic	12
II. LA REPONSE DE L'OS ALVEOLAIRE AUX STIMULATIONS MECANIQUES	17
1. Description du tissu osseux	17
a) Fonctions des tissus osseux	17
b) Les constituants du tissu osseux	17
c) Ostéogénèse et ostéoclasie : un couplage destruction-construction	21
d) Classification des tissus osseux	22
e) La mandibule	24
2. Loi de Wolff	26
a) Principaux facteurs de régulation du remodelage osseux	26
b) Modes de transmission des contraintes mécaniques au tissu osseux	28
III. REVUE SYSTEMATIQUE DE LA LITTERATURE : LE BRUXISME ET SON IMPLICATION AU NIVEAU DE L'OS ALVEOLAIRE	30
1. Introduction	30
2. Matériel et méthode	31
a) Question ciblée	31
b) Critères d'inclusion :	32
c) Critères d'exclusion :	32
d) Protocole et enregistrement	32
e) Méthode de recherche pour l'identification des études	32
3. Résultats	33
a) Recueil et analyse des données	33
b) Extraction des données	35
c) Discussion	40
d) Conclusion	42

CONCLUSION	44
TABLES DES ILLUSTRATIONS	A
LISTE DES TABLEAUX	B
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	I

Introduction

Le bruxisme est un phénomène répandu pouvant toucher jusqu'à 20% de la population adulte et 33% des enfants. Cette prévalence importante suscite depuis plusieurs décennies l'intérêt de la communauté scientifique, qui vise à en améliorer la compréhension et la prise en charge (1).

Malgré l'image négative de ses premières descriptions au début du XX^{ème} siècle (il était alors qualifié de « bruxomanie », révélateur d'un trouble psychique) puis considéré comme une parafonction délétère pour le système dentaire et les réhabilitations prothétiques, le bruxisme se détache depuis quelques années de cette étiquette afin de s'inscrire dans la notion de continuum biologique lors du dernier consensus international de 2018 (2,3).

Le bruxisme peut se caractériser par des contacts dentaires inter-arcades, développant une force jusqu'à trois fois supérieure à l'activité fonctionnelle de l'appareil manducateur (4). Ces forces, d'intensité et de fréquence plus importantes, vont être transmises aux dents et au parodonte, constitué de la gencive, du cément, du ligament alvéolo-dentaire et de l'os alvéolaire (5).

Ce travail s'est intéressé plus particulièrement à l'os alvéolaire et à la susceptibilité qu'ont ces charges d'induire une modification architecturale du tissu osseux (6).

Il a donc pour objectif de mettre en évidence l'incidence du bruxisme sur l'os alvéolaire.

Pour ce faire, nous rappellerons dans une première partie les données actuelles concernant le bruxisme.

Ensuite, après quelques rappels sur la physiologie de l'os, nous aborderons les différents types de réponses que peut avoir la structure de l'os alvéolaire aux stimulations mécaniques.

Enfin, nous proposerons une revue systématique de la littérature menée afin de synthétiser les données disponibles pour répondre à la question de recherche suivante : « Existe-t-il une différence de densité ou de volume au niveau de l'os mandibulaire chez les patients adultes diagnostiqués bruxeurs objectivable par examen d'imagerie ?

I. Le bruxisme

1. Cadre du bruxisme

a) Rappels anatomiques

L'appareil manducateur, qui se définit comme un ensemble dento-musulo-squelettique permettant la réalisation des fonctions orales, dont la manducation (qui regroupe la mastication et la déglutition), est constitué de 3 entités :

- Le système dentaire : qui rassemble les organes dentaires (dents et leur tissu de soutien, le parodonte) organisés en deux arcades, mandibulaire et maxillaire,
- Un système ostéo-articulaire : les articulations temporo-mandibulaires, paires et symétriques, qui rattachent la mandibule au crâne,
- Un système neuro-musculaire : qui comprend les muscles ptérygoïdiens latéraux, les muscles élévateurs (masséters, temporaux, ptérygoïdiens médiaux), les muscles abaisseurs (sus-hyoïdiens et sous-hyoïdiens) et les muscles cervicaux sous contrôle principalement des branches du nerf trijumeau (et du nerf spinal XI pour les muscles cervicaux) (7–9).

Étant la porte d'entrée du tube digestif, l'appareil manducateur permet la préhension, la mastication, la gustation et le début de la digestion des aliments. Toutefois, ses fonctions sont nombreuses puisqu'il intervient aussi dans les relations sociales par son rôle esthétique et permet la communication à travers la phonation et les mimiques. Il aura de plus un rôle primordial à jouer dans la ventilation et la posture (10). Ces différents éléments sont synthétisés dans la Figure 1.

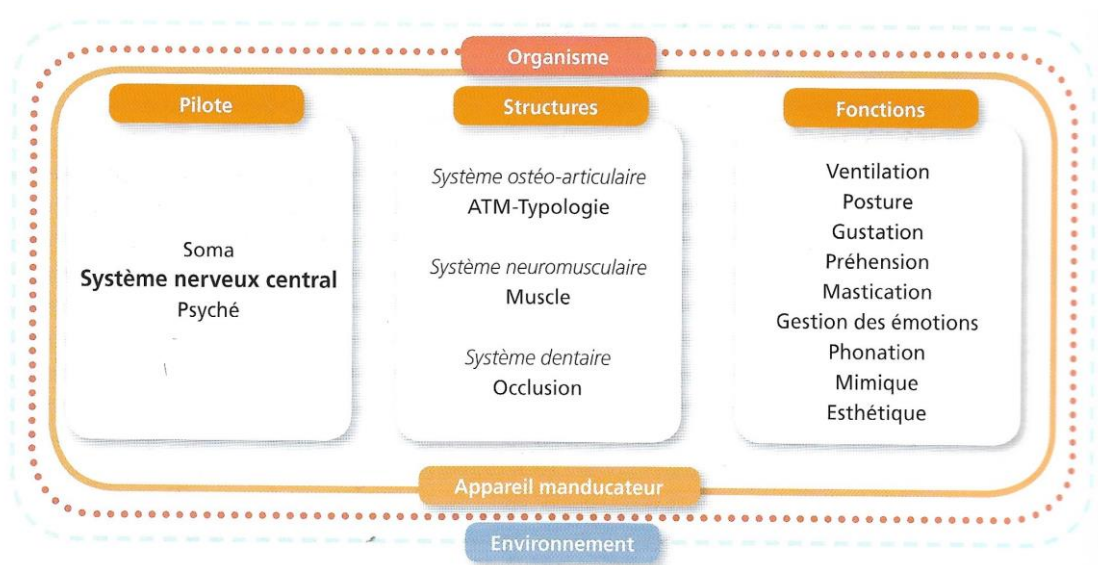


Figure 1 : le modèle cybernétique de l'appareil manducateur d'après Slavicek (10)

b) Notion de continuum biologique

Aux fonctions précédemment évoquées, associées à l'appareil manducateur, s'ajoutent souvent d'autres notions : celles de « parafonction » et de « dysfonction ».

Les parafonctions correspondent à des habitudes orales qui se caractérisent par la déviation ou l'exagération des praxies normales, sans but précis ni nécessité fonctionnelle (11).

Ce sont des activités orales non nutritives, liées à des hyperactivités musculaires, souvent involontaires (10,12).

Ce terme de parafonction est à différencier d'une dysfonction, qui constitue est une altération des fonctions premières de l'organe ou de l'appareil considéré. Elles impliquent les troubles d'une activité physiologique orale sans morsure (10).

Parafonctions de morsure sans affrontement occlusal direct	Dysfonctions orales (sans morsure)
<ul style="list-style-type: none">• pression musculaire orale: langue, lèvres, joues, succion• machonnement de chewing-gum• mordillements (doigt, crayon...)• succion digitale	<ul style="list-style-type: none">• succion digitale persistante• ventilation orale• dysfonction linguale (de posture et de déglutition)

Figure 2 : dysfonctions et parafonctions orales (10)

Lors du dernier consensus international de 2018, le bruxisme, chez un individu en bonne santé, se détache de son étiquette de parafonction et s'inscrit dans la notion de continuum biologique. Il ne doit plus être considéré comme un trouble mais plutôt comme un comportement qui peut être un facteur de risque et/ou de protection avec certaines conséquences cliniques (2).

Ainsi que le montre la figure 3, le bruxisme pourra être considéré comme :

- Une fonction dans le cadre d'un bruxisme habituel, « banal »,
- Une parafonction, dans le cadre d'un bruxisme actif, « fréquent »,
- Une pathofonction chez les individus ayant une structure dentaire fragile combinée à un bruxisme sévère, « excessif » (13,14).



Figure 3 : bruxisme : de la fonction à la pathofonction (14)

2. Définition

D'après le consensus international de 2018, le bruxisme se définit comme étant « Une activité des muscles masticateurs se produisant pendant le sommeil et/ou l'éveil, caractérisée par une position mandibulaire statique ou dynamique (avec des mouvements excentrés ou dirigés vers l'avant), en association ou non avec des contacts occlusaux (répétitifs ou soutenus des dents) » (2).

Afin d'améliorer l'identification du bruxisme, la compréhension de son étiologie et si besoin d'adapter sa prise en charge, le bruxisme se classe actuellement selon 3 paramètres : le rythme circadien, l'étiologie et les types de contacts dentaires.

a) Types de bruxisme

Cette classification est basée sur le rythme circadien (éveil/sommeil), de par la grande différence des réactions physiologiques à l'état de veille ou sommeil.

- Bruxisme d'éveil

Dans ce cas, le sujet est en état de conscience.

Le dernier consensus de 2018 le définit comme : « une activité des muscles masticateurs pendant l'éveil qui se caractérise par un contact répétitif ou soutenu avec les dents et/ou par une contraction ou une poussée de la mandibule. Il ne s'agit pas d'un trouble du mouvement chez des individus par ailleurs en bonne santé » (2).

Il sera davantage représenté par une crispation des mâchoires provoquant un serrement. Ces crispations sont généralement involontaires, d'intensité et de durée inconstante.

Un bruxisme d'éveil neuropathique, donc d'origine secondaire à une pathologie neurologique ou un traitement, peut se traduire par des grincements chez le patient éveillé, et de ce fait conscient (1).

Sa prévalence varie selon les études de 22% à 30% chez les adultes (15).

- Bruxisme de sommeil

Dans ce cas, le sujet se trouve dans un état d'inconscience plus ou moins profond : il est en train de dormir. A noter que la terminologie « bruxisme nocturne » a été abandonnée il y a plusieurs années, puisqu'un individu peut aussi bien réaliser ses heures de sommeil le jour que la nuit (16).

Le dernier consensus de 2018 le définit comme : « une activité des muscles masticateurs pendant le sommeil caractérisée comme étant rythmique (phasique) ou non rythmique (tonique) et qui n'est pas un trouble du mouvement ou du sommeil chez des individus par ailleurs en bonne santé » (2).

Ils sera davantage représenté par le grincement (présent dans environ un tiers des épisodes de bruxisme de sommeil) (17).

Sa prévalence varie entre 8% et 16% chez l'adulte et se situe autour de 40% chez les enfants (15).

b) Catégories étiologiques

On peut différencier un bruxisme primaire d'un bruxisme secondaire en fonction de son étiologie.

- Bruxisme primaire

C'est un bruxisme d'étiologie idiopathique, sans cause médicale détectée ni autre pathologie médicale associée. Il se traduit par des réactions musculaires manducatrices à base physiologique (4,18).

Il pourrait correspondre à une amplification d'un réflexe archaïque du système nerveux autonome en liaison avec des troubles anxieux, respiratoires et des « tocs » comportementaux (10).

- Bruxisme secondaire

On parlera de bruxisme secondaire lorsqu'il est associé à des troubles médicaux neuropsychiatriques, des séquelles neuropathiques ou à l'effet neuropathique de prise de médicaments ou drogues (4,17-19).

c) Formes d'affrontements des dents

Au nombre de quatre, elles sont fréquemment associées les unes aux autres (14).

Lorsqu'elles engendrent des contacts occlusaux dento-dentaires, la force exercée peut être jusqu'à trois fois supérieure à l'activité fonctionnelle de l'appareil manducateur (4).

- Le serrement = bruxisme centré

Le serrement correspond à des crispations isotoniques prolongées qui peuvent être intenses avec un contact continu entre les dents. Il n'y a pas de mouvement mandibulaire, le phénomène est de ce fait silencieux.

En revanche, la position statique de la mandibule peut être centrée ou excentrée, c'est-à-dire se faire en occlusion d'intercuspidie maximale tout comme dans des positions excentrées (le plus souvent avec une surcharge au niveau des bords incisifs)(4,10).

On le retrouve surtout dans le bruxisme d'éveil (1).

- Le grincement= bruxisme excentré

Le grincement découle de contractions musculaires élévatrices phasiques associées à un déplacement aller-retour de la mandibule. Des bruits semblables à des frottements sont audibles (10).

Le grincement est plus présent dans le bruxisme de sommeil et dans le bruxisme secondaire (4,17).

- Le tapotement

Le tapotement est dû à des contractions rythmiques des muscles masticateurs. La mandibule est alors en mouvement, ce qui créera ou non des contacts occlusaux.

Si des contacts dento-dentaires sont présents, ils s'organisent en une série de contacts brefs et souvent rapides qui provoqueront un bruit semblable à des « claquements » (10).

- Le balancement

Le balancement est une « oscillation » à mi-chemin entre une action statique par un contact dento-dentaire fixe et une action en mouvement qui, grâce à la laxité desmodontale, permet des micro-déplacements. Des contraintes importantes sont transmises au parodonte ainsi qu'au niveau cervical dentaire.

Il est considéré comme une potentielle étiologie du phénomène d'abfraction (10).

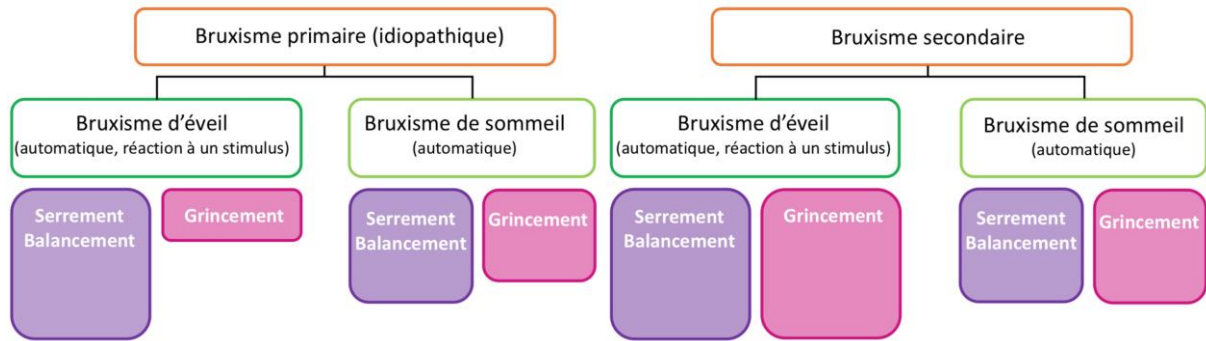


Figure 4 : les bruxismes (16)

En résumé, il est possible de décrire (voir Figure 4) :

- Un bruxisme primaire dit idiopathique (sans raison particulière) pour lequel des formes de serrement et de balancement s'exercent. Il est rare d'avoir des grincements dans le bruxisme d'éveil, il augmente en revanche dans le bruxisme de sommeil.
- Un bruxisme secondaire qui fait suite à une pathologie neuropathique, un traitement ou à l'usage de substances psychotropes. Des formes similaires, types serrement, grincement et balancement s'exercent, que ce soit pour le bruxisme d'éveil ou le bruxisme de sommeil. Le bruxisme d'éveil est toutefois plus marqué dans le bruxisme secondaire comparativement au bruxisme de sommeil.

3. Etiopathogénie

A ce jour, l'étiologie du bruxisme n'est pas distinctement établie. Il y a toutefois un fort accord sur la nature multifactorielle de son étiologie.

De nombreux facteurs sont décrits, qui peuvent dans la plupart des cas se cumuler (14,20).

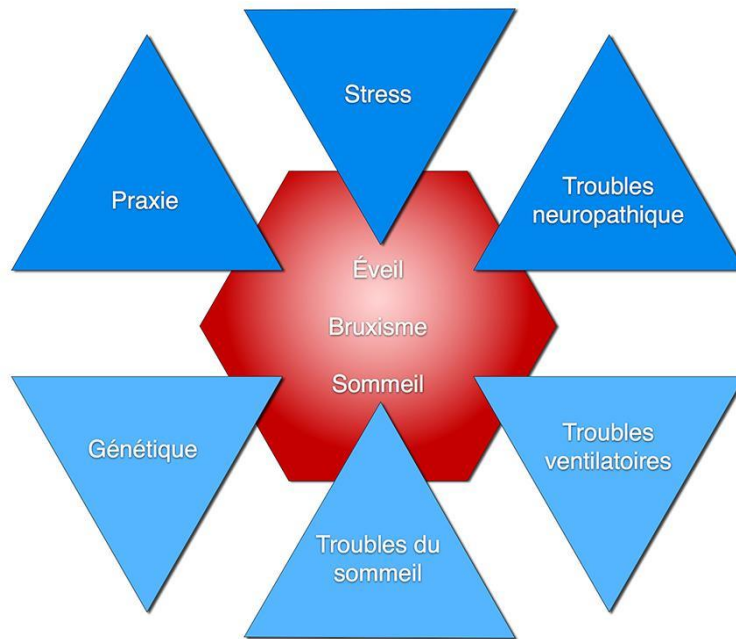


Figure 5 : modèle hexagonal de l'étiologie du bruxisme (16)

Ces facteurs peuvent être regroupés en 3 catégories principales qui sont :

- les facteurs prédisposants,
- les facteurs déclenchants centraux,
- les facteurs locaux.

Au niveau neurologique, le bruxisme est majoritairement régulé par voie centrale (physiopathologie et psychologie) et non par voie périphérique (20).

1. Facteurs prédisposants

- Phylogénétique

D'après Every *et al.*, le bruxisme viendrait d'un phénomène physiologique archaïque hérité de l'animal. Les bruits engendrés par l'affrontement des dents étaient spécifiques au processus d'affutage et permettaient de montrer sa force en situation de danger (21).

- Héritaire

L'étiologie héréditaire exclusive du bruxisme serait minime et non encore solidement prouvée. C'est pourquoi nous parlerons plutôt de la génétique comme un facteur prédisposant à celui-ci. Aucune étude n'a encore prouvé l'existence d'un gène supportant la transmission du bruxisme (19,22,23).

De ce fait, un doute subsiste entre :

- Le caractère génétique et donc inné du phénomène par transmission d'un marqueur génétique,
- Le caractère mimétique et donc acquis par l'enfant par reproduction du bruxisme de son entourage proche (16,19).

2. Facteurs déclenchants centraux

Ces facteurs constituent la majeure partie de l'étiologie du bruxisme (24).

- Facteur neurologique

Le système nerveux central va jouer un rôle dans le bruxisme par l'activation inconsciente des muscles masticateurs en concomitance avec l'inhibition des réflexes protecteurs de l'appareil manducateur (24).

Les 5 noyaux sous-corticaux constituant les ganglions de la base sont impliqués dans la coordination des mouvements, or, chez les bruxeurs, cet équilibre entre les voies directes et indirectes est perdu (16,24).

On observe alors une hyperactivité du système nerveux autonome fréquemment lié à une absence, voire une réduction de l'inhibition corticale engendrant des recrutements musculaires non conventionnels, générant des dyskinésies mandibulaires (16).

Une autre hypothèse propose que le bruxisme pourrait être modulé par des neurotransmetteurs du système nerveux central dont le principal est la dopamine. Le patient bruxeur aurait une densité et une sensibilité plus importante des récepteurs D2 dopaminergique combiné à une asymétrie de répartition hémisphérique. L'activité dopaminergique est altérée et s'en suivrait un phénomène de bruxisme (24,25).

Ces dernières années, des études ont été menées sur l'effet du groupe de médicaments agonistes dopaminergiques dans le contrôle du bruxisme mais aucune conclusion significative n'a pu être établie, et des études supplémentaires sont nécessaires (26).

Les manifestations neurologiques ont des origines variées et peuvent être d'origine structurelle intrinsèque ou de type chimique extrinsèque.

Dans l'apport chimique extrinsèque induisant le bruxisme, on retrouve les médicaments et les substances addictives (27).

Exemples de médicaments impliqués :

- Les anticonvulsivants,
- Les inhibiteurs sélectifs de la recapture de sérotonine,
- Les anti-psychotiques,

- La méthadone utilisée comme antalgique
- ...

Exemples de substances addictives impliquées :

- Alcool : au-delà de 3 verres par jour augmentation du risque par 1,5,
- Nicotine : augmentation du risque par 2,
- Caféine : au-delà de 8 tasses par jour augmentation du risque par 1,9,
- Héroïne,
- Méthamphétamine,
- ...

(27–29)

Par ailleurs, certains médicaments (toxine botulique, hydroxyzine...) seraient susceptibles d'atténuer le bruxisme à court terme (27).

- Facteur psychologique

Le bruxisme chez les individus permet la gestion du stress et de l'anxiété. Il se caractérise dans ce cas majoritairement sous forme de serrement dans le bruxisme d'éveil (16,30).

De nombreuses études réalisées au cours des dernières décennies ont montré la relation entre stress et bruxisme, par exemple :

- Une étude a comparé le stress à travers le taux de noradrénaline sur des rats avec contention physique. Le groupe avec possibilité de mordre présente une diminution de la libération de noradrénaline (31).
Durant une période de surcharge émotionnelle, le bruxisme réduit la libération de noradrénaline induite par le stress, mais aussi la formation d'ulcères gastriques (32).
- Les patients bruxeurs comparés aux patients non bruxeurs présentent des taux élevés de catécholamines dans les urines, ce qui est en faveur du lien entre bruxisme et stress émotionnel (33).
- Manfredini *et al.* ont montré des corrélations significatives entre la prévalence du bruxisme de sommeil chez les sujets ayant obtenu les scores les plus élevés pour les scores d'anxiété (34).

- Facteur comportemental (praxie)

Piaget défini la praxie comme un « système de mouvement coordonné en fonction d'un résultat ou d'une intention » (35).

Petit à petit, la boucle motrice va donc devenir une habitude amnésique permettant la décompensation du stress mais aussi une sensation de plaisir lors de sa réalisation (16).

3. Facteurs locaux

- Trouble du sommeil

Le sommeil fonctionne par cycle. Dans chaque cycle, il y a différents stades allant de l'éveil au sommeil lent profond.

C'est lors des changements de cycle, notamment dans les stades du sommeil lent et peu dans le sommeil paradoxal, que le phénomène de bruxisme peut apparaître, comme une réaction d'éveil (16,19).

Le bruxisme de sommeil est associé à 80% à des micro-éveils (36).

Chez le bruxeur, ces épisodes sont d'une durée de 15 à 45 minutes (contre 7 à 40 secondes normalement) à une fréquence de 2 à 12 fois par heure de sommeil (contre 1,8 fois normalement).

Le bruxisme de sommeil est représenté dans 45% des cas par le grincement (19,37).

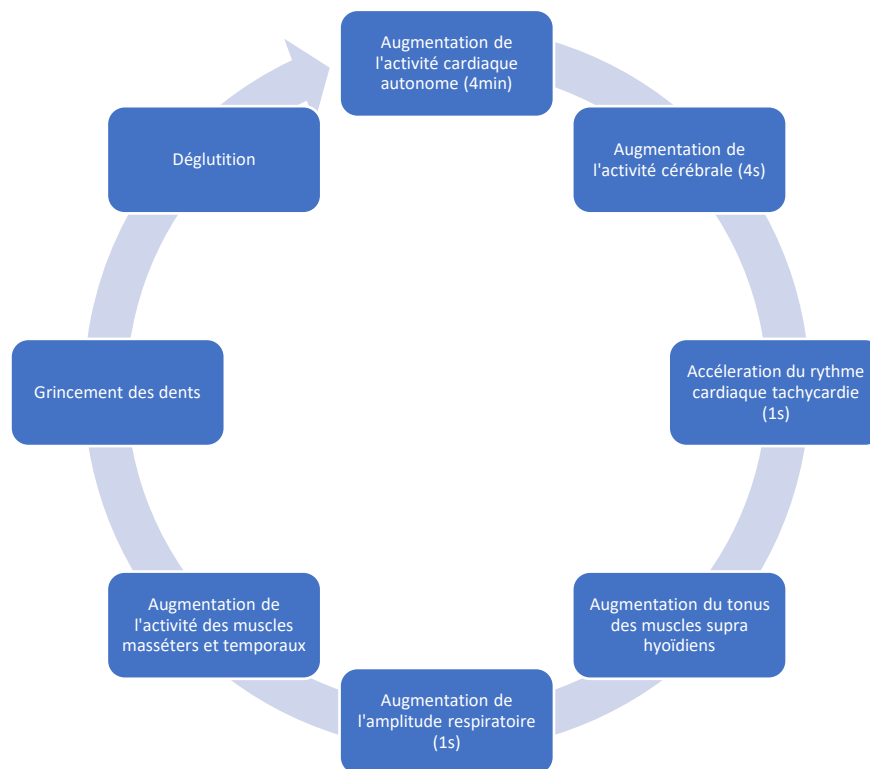


Figure 6 : la "roue" de la pathophysiologie du bruxisme, en rapport avec les micro-éveil répétitifs, d'après Lavigne (19)

Le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) est défini par la HAS comme « la survenue, pendant le sommeil, d'épisodes anormalement fréquents d'interruptions de la ventilation (apnées) ou de réductions significatives de la ventilation (hypopnées), entraînant une hypoxémie et des micro-éveils » (38).

Les micros-éveils engendrent notamment une augmentation du tonus musculaire des voies aériennes supérieures et de la mandibule, ce qui augmente la probabilité d'apparition du phénomène de bruxisme (39).

Le sommeil du patient est perturbé. Son association avec des épisodes de bruxisme de sommeil est établie, et fait l'objet actuellement d'investigations pour en préciser la nature (40,41).

- Occlusion

De nos jours, le facteur de l'étiologie occlusale pure n'aurait aucun lien significatif avec le bruxisme (2,42).

L'instabilité occlusale n'autorise pas l'application de forces conséquentes, une activation musculaire puissante nécessite une opposition stable (43).

4. Diagnostic

Afin d'établir un diagnostic, des approches non-instrumentales et instrumentales peuvent être mises en œuvre, de façon conjointe ou pas (44).

Lobbezoo *et al.* proposent un système de classification du bruxisme destinée à déterminer la probabilité qu'une des approches produise un résultat valide (2).

De cette façon, le diagnostic du bruxisme d'éveil ou de sommeil :

- « Possible » se base sur une auto-déclaration positive réalisée par le patient,
- « Probable » se base sur un examen clinique positif réalisée par un praticien,
- « Certain » se base sur une évaluation instrumentale positive.

- Approche non-instrumentale

- Auto-évaluation (questionnaire et anamnèse)

Le bruxisme est en relation avec des facteurs psychologiques (stress, anxiété...), des douleurs musculaires et des formes d'affrontements audibles, ce qui place son auto-évaluation comme élément diagnostic majeur du bruxisme d'éveil et de sommeil (45,46).

Cette méthode passe par une première phase de prise de conscience chez le patient en lui expliquant ce qu'il va devoir observer (notamment les contacts dentaires hors déglutition, les activités musculaires accrues...). Le patient devra tenir un rapport journalier écrit sur une période d'une à deux semaines à la suite de quoi le questionnaire d'auto-évaluation pourra être plus fiable.

Pour le bruxisme d'éveil, le patient surveillera son comportement oral.

Pour le bruxisme de sommeil, il peut être demandé à un proche de faire part de bruits ou autres activités inconscientes lorsqu'il est endormi (2).

L'auto-déclaration du bruxisme reste toutefois à améliorer pour augmenter sa fiabilité et ne pas associer à tort les auto-évaluations d'état psychologique fébrile et le bruxisme. De même, l'activité des muscles masticateurs est difficilement quantifiable par le patient en termes de durée et intensité, ce qui nous pousse à compléter le diagnostic en recourant à des approches instrumentales, avec entre autres l'électromyographie pour quantifier l'activité musculaire (2,47).

Le questionnaire devra être repris avec le patient afin de le rendre plus précis (16).

Un exemple de questionnaire d'auto-évaluation à compléter par le patient, élaboré par le Pr JD Orthlieb et son équipe, est présenté en figure 7. Il permet de formaliser davantage le recueil et la synthèse des informations recueillies auprès du patient.

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

Figure 7: fiche questionnaire BRUXiq (16)

- Examen clinique

Le patient peut rapporter des myalgies ou céphalées et présenter un trismus (14).

L'examen clinique des tissus mous doit se porter par exemple sur une possible hypertrophie des muscles masticateurs, la présence d'indentations linguales et labiales ou encore d'une linea alba marquée etc. Tous ces critères sont toutefois à considérer avec précaution car ils peuvent aussi être le résultat d'activités physiologiques telles que la déglutition.

L'examen clinique des tissus durs peut révéler par exemple des exostoses au niveau de l'os alvéolaire et basal, ainsi que des fêlures, des fractures ou encore de l'attrition au niveau des dents. Tous ces indices sont à considérer avec recul, car ils peuvent être le signe d'un bruxisme passé, ancien.

Les échecs répétés de restaurations ou prothèses peuvent constituer le signe d'appel d'un bruxisme actif (2).

Un exemple de fiche clinique, à compléter par le praticien, a été proposé par le Pr Orthlieb et son équipe (voir figure 8). Il réunit les manifestations cliniques principales du bruxisme, afin de permettre au chirurgien-dentiste de réaliser un examen clinique le plus exhaustif et efficace possible.

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

1	Usures occlusales : indice global (abrasion, attrition, érosion..)	0	1	2	3
2	Attrition (bruxisme)	0	1	2	3
3	Abrasion (3 ème corps abrasif)	0	1	2	3
4	Erosions (chimiques)	0	1	2	3
5	Abfraction (LCNC en encoche)	0	1	2	3
6	Facettes d'usure brillantes	0	1	2	3
7	Nette densité des muscles élévateurs	0	1	2	3
8	Hypertrophie des muscles élévateurs	0	1	2	3
9	Os alvéolaire épais, exostose alvéolaire	0	1	2	3
10	Exostose goniale, calcifications péri-mandibulaires	0	1	2	3
11	Dysfonction linguale	0	1	2	3
13	Hypertrophie linguale	0	1	2	3
14	Indentement lingual	0	1	2	3
15	Ventilation orale	0	1	2	3
16	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 <input type="checkbox"/> canin droit <input type="checkbox"/> canin gauche <input type="checkbox"/>	0	1	2	3
19	Canine afunctionelle	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 = BRUXlex					

Figure 8 : fiche clinique BRUXlex (16)

- Approche instrumentale

Ces approches permettent de compléter l'examen clinique et le questionnaire.

- L'électromyographie

L'électromyographie permet d'enregistrer l'activité musculaire dont l'intensité est mesurée à partir d'un seuil jugé significatif, en calculant combien de fois par heure des pics ou épisodes se produisent, selon les durées en tenant compte des intervalles de coupure. Elle pourra être utilisée pour le diagnostic du bruxisme d'éveil et de sommeil.

Plusieurs systèmes portatifs ambulatoires existent sur le marché (BiteStrip®, Grindcare®, Bruxoff®...) (16).

- La polysomnographie

Les enregistrements électromyographiques pourront être couplés à des examens de polysomnographies (comprenant en outre des enregistrements audio, vidéo, un électrocardiogramme...) (2,48).

La polysomnographie présente un rapport coûts/bénéfices défavorable pour un diagnostic de bruxisme isolé, elle sera donc envisagée pour le diagnostic du bruxisme dans le cas où des troubles du sommeil sont suspectés, type Syndrome d'apnée-hypopnées obstructives du sommeil (49).

- Le BruxChecker®

Des dispositifs intra-oraux comme le BruxChecker® existent afin d'évaluer l'activité du bruxisme de sommeil et d'éveil.

Ce dispositif est une gouttière thermoformée de 0,1mm d'épaisseur colorée en rouge que le patient doit porter une ou deux nuits. La coloration rouge disparaît à certains endroits de la gouttière pour nous montrer l'emplacement de facettes d'usures et évaluer l'activité de serrement-balancement-grincement. C'est également un moyen de faire prendre conscience au patient de son activité occlusale (50,51).

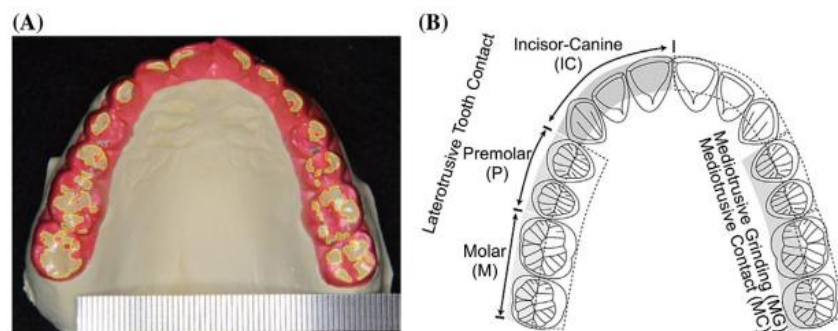


Figure 9 : analyses des contacts dentaires suite au port d'un Brux Checker®: (A) enregistrement des aires de contacts dentaires ; (B) représentation des différentes aires de contacts dentaires dans les mouvements de grincement (16)

II. La réponse de l'os alvéolaire aux stimulations mécaniques

1. Description du tissu osseux

Le squelette humain adulte est un ensemble de pièces osseuses articulées ou soudées entre elles. Il est constitué du tissu osseux, d'espace médullaire (moëlle rouge hématopoïétique et moëlle jaune adipeuse), d'espace conjonctivo-vasculaire, de tissu cartilagineux et de périoste (52,53).

a) Fonctions des tissus osseux

- Fonction mécanique

Le tissu osseux assure la station debout et la locomotion.

Ses fonctions sont efficaces du fait de sa solidité due à son enveloppe corticale externe associée à une structure trabéculaire interne creuse lui conférant sa légèreté. Ces propriétés permettent à l'os de supporter les contraintes mécaniques auxquelles il est confronté en continu.

Afin d'assurer la mobilité du squelette, l'os est le point d'ancrage des muscles et des tendons (54).

- Fonction protectrice

Le tissu osseux sert de protection pour les organes vitaux :

- Boite crânienne autour de l'encéphale,
- Cage thoracique autour du cœur et des poumons,
- Le tissu osseux spongieux héberge et protège la moëlle osseuse hématopoïétique responsable de la formation des cellules sanguines grâce aux cellules souches qu'elle contient (55).

- Fonction métabolique

Le tissu osseux intervient dans le métabolisme phosphocalcique, en participant notamment à sa régulation (libération d'ions phosphate calcium afin de maintenir des concentrations ioniques constantes dans les fluides de l'organisme) (52).

Ces ions sont mis à disposition par le tissu osseux en fonction des besoins pour le métabolisme cellulaire, la transmission du tissu nerveux, la contraction musculaire et la coagulation sanguine (54).

b) Les constituants du tissu osseux

Le tissu osseux est le principal constituant du squelette. Il se compose de différents types cellulaires à l'intérieur d'une matrice extra-cellulaire minéralisée. Il est composé de 45% de minéraux, 30% de substances organiques et 25% d'eau (56).

- Les cellules

On distingue deux familles de cellules du tissu osseux : les ostéoformatrices et les ostéorésorbantes.

Les cellules ostéoformatrices

Les cellules ostéoformatrices sont responsables de la formation de tissu osseux, l'ostéogénèse. Il existe un gradient de différenciation avec plusieurs aspects cellulaires qui correspondent à des états fonctionnels différents.

- Les **cellules bordantes de l'os** : inactives

Ce sont des cellules mésenchymateuses primitives appelées cellules ostéoprogénitrices provenant de la moëlle osseuse.

Elles sont constituées d'une couche unique de cellules aplaties situées à la périphérie de la matrice extra-cellulaire. Ce sont des cellules au repos qui comptent peu d'organites dans leur cytoplasme.

Ces cellules s'activent sous l'influence d'hormones et de facteurs de croissance pour se transformer en ostéoblastes (56).

- Les **ostéoblastes** : cellules bordantes activées

Ils représentent 5% des cellules du tissu osseux (54).

Les ostéoblastes se situent à la surface du tissu osseux et sont généralement des cellules cubiques ordonnées en une strate unique. Ils sont couplés par des jonctions GAP au bout de leurs prolongements pour fonctionner ensemble : on parle de couplage physiologique (56).

Ils sont responsables de la synthèse des différents composants organiques de la matrice extra-cellulaire par apposition à la surface du tissu osseux. Ce sont des cellules actives, riches en organites et capables de synthétiser de nombreuses protéines incluant du collagène de type I, des protéoglycanes et des glycoprotéines dont l'ostéonectine (52).

Ils sont en communication avec les ostéocytes et les ostéoclastes, afin d'optimiser la masse osseuse et d'en assurer le renouvellement (54).

Cette matrice extra-cellulaire tout juste formée par les ostéoblastes n'est alors pas minéralisée et contient uniquement des composants organiques, on parle de substance pré-osseuse ou ostéoïde.

Dans un deuxième temps, cette substance ostéoïde se minéralisera (53,56).

- Les **ostéocytes** : différenciation terminale des ostéoblastes

Ils représentent plus de 90% des cellules osseuses (54).

Lorsque la matrice extra-cellulaire est minéralisée et qu'elle forme la matrice définitive, les ostéoblastes deviennent pour une part des ostéocytes (stade final de la différenciation) ou entreront pour la plupart en apoptose.

Les ostéocytes sont à l'intérieur du tissu osseux. Ils se trouvent enfermés dans des logettes (les ostéoplastes) au sein de la matrice minéralisée osseuse définitive (56).

Sur le plan morphologique, ils ont une forme étoilée avec de longs et fins prolongements cytoplasmiques. Ces prolongements se trouvent à l'intérieur de canalicules qui relient différents ostéoplastes. Les ostéocytes peuvent alors communiquer via des jonctions « GAP » (52,56).

Ces cellules jouent un rôle dans la maintenance et le renouvellement de la matrice extra-cellulaire qui les entoure (56).

Les cellules ostéorésorbantes

Les cellules ostéorésorbantes sont responsables de la destruction du tissu osseux, l'ostéoclasie.

- Les **ostéoclastes** sont les uniques représentants de cette famille.

Il s'agit de macrophages, qui proviennent donc de la moëlle rouge hématopoïétique (54,56).

Ils se situent en surface du tissu osseux, et sont beaucoup moins nombreux que les cellules ostéoformatrices.

Sur le plan morphologique, ces cellules sont volumineuses (50-100µm), multinucléées (30 à 50 noyaux) et polarisées. Leur système lysosomal est très développé, comme tous les macrophages, et ses enzymes protéolytiques, détruisent la matrice organique. Leur face en contact avec la matrice osseuse comporte des prolongements cytoplasmiques appelés bordure en brosse ; elle libère différents acides organiques qui dissolvent le composant minéral de l'os (53).

Leur rôle est de s'enfoncer dans le tissu osseux en le dégradant, ce qui crée des lacunes d'érosion, c'est l'ostéoclasie (56).

- **La matrice extra-cellulaire**

L'ostéoblaste est la cellule responsable de la mise en place de la matrice osseuse et de sa minéralisation (54).

La matrice extra-cellulaire du tissu osseux présente une fraction organique (30 % de l'os déshydraté) et d'une fraction minérale (70% de l'os déshydraté), et représente l'essentiel de l'os (53).

La fraction organique

La fraction organique correspond à 30% de l'os déshydraté.

Elle est composée par :

- Du collagène type I représentant 90% de la matrice organique, son élasticité est sa caractéristique principale. Les « zones vides » sont des espaces situés à l'intérieur de cette structure tridimensionnelle et représentent les sites initiaux de dépôt minéral,
- Des protéoglycannes en faible quantité,
- Des protéines non collagéniques qui sont principalement des molécules d'adhésion. L'ostéocalcine est impliquée dans le processus de fixation du calcium au cours de la minéralisation. Une fraction de 30% de l'ostéocalcine passe dans la circulation sanguine, ce qui nous permet à travers un dosage d'évaluer l'activité de remodelage osseux. L'ostéonectine quant à elle servirait de lien entre le collagène et le composant minéral,
- Des facteurs de croissance et des cytokines.

(53,54)

La fraction minérale

La fraction minérale correspond à 70% de l'os déshydraté.

Elle est majoritairement formée de phosphate tricalcique sous forme de cristaux d'hydroxyapatite. Ils sont très étroitement liés à la matrice organique en se fixant entre les fibres de collagène. Ces cristaux ont toujours la même taille et la même forme de prisme.

La couche externe de ces cristaux est très hydratée et ionisée, c'est le siège des échanges. Les cristaux sont capables de fixer des ions calcium et phosphate ou au contraire d'en libérer pour passer dans le sang.

Le tissu osseux intervient donc dans le métabolisme phospho-calcique.

(53,54)

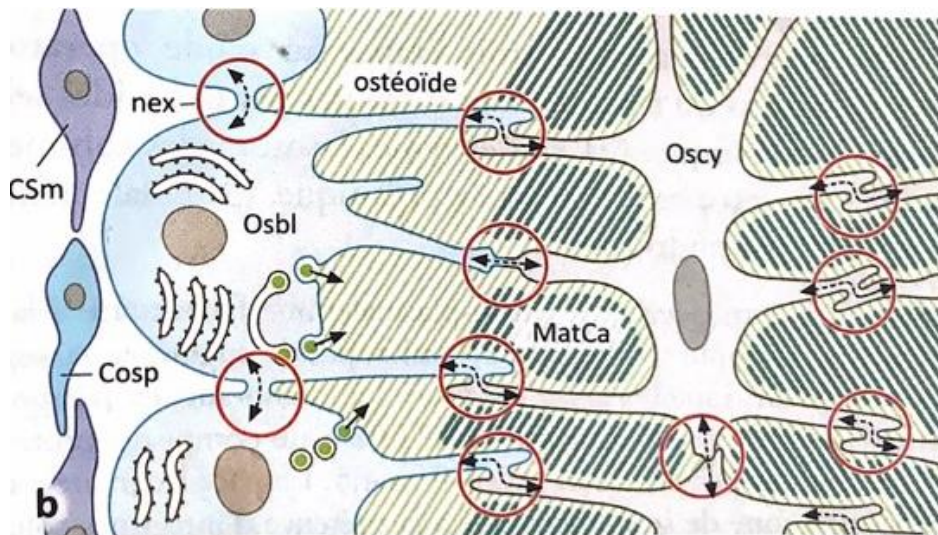


Figure 10 : composants du tissu osseux (56)

Cosp = cellule osteoprogénitrice; CSm cellule-souche mésenchymateuse; MatCa= matrice calcifiée; nex= nexus (jonction GAP); Osbl= ostéoblaste; Oscy= ostéocyte

c) Ostéogénèse et ostéoclasie : un couplage destruction-construction

Le squelette adulte établi, pour répondre aux besoins de régulation du métabolisme phosphocalcique, à l'adaptation aux contraintes mécaniques et aux sollicitations hormonales, est en perpétuel renouvellement : c'est le remodelage osseux (54).

Chez un adulte, le remodelage osseux est un processus physiologique permanent et dynamique qui se produit simultanément dans différentes régions du squelette. Chaque année, 5 à 10% du squelette se renouvelle (52).

- Ostéogénèse

L'ostéogénèse désigne la construction du tissu osseux. Elle est assurée par les cellules ostéoformatrices :

- Cellules bordantes de l'os au repos, provenant de l'endoste ou du périoste
- Ostéoblastes, qui synthétisent la substance pré-osseuse dite « ostéoïde », non minéralisée
- Ostéocytes, qui interviennent dans le maintien et le renouvellement de la matrice extra-cellulaire (53).

L'ostéogénèse comprend une succession d'étapes. Dans un premier temps, au pôle basal des ostéoblastes, il y a libération de vésicules dites matricielles issues du cytoplasme. On retrouve alors une matrice organique synthétisée par les ostéoblastes créant la bordure ostéoïde.

Au sein de la matrice organique, des ions minéraux calcium et phosphate précipitent et se déposent dans les vésicules sous formes de cristaux d'hydroxyapatite. Ce phénomène permet la minéralisation des vésicules matricielles, riches en phosphatase alcaline et en ostéocalcine

qui sont des enzymes de surface jouant un rôle encore mal déterminé actuellement dans la minéralisation (56).

La phase minérale commence part des foyers de minéralisation qui s'étendent progressivement pour former la matrice osseuse définitive. Les ostéoblastes se retrouvent enfermés dans la matrice extra-cellulaire minéralisée et prennent dès lors la dénomination d'ostéocytes (55).

- Ostéoclasie

L'ostéoclasie correspond à la destruction du tissu osseux à l'aide des ostéoclastes.

L'ostéoclaste fait ventouse à la surface du tissu osseux grâce aux liaisons très étroites entre les protéines d'adhésion de la matrice extra-cellulaire (les intégrines se lient à l'ostéopontine), ce qui lui permet de s'ancrer totalement dans le tissu.

Cela permet l'établissement d'un espace étanche appelé la chambre de résorption, c'est-à-dire l'espace où la cellule va travailler, et où va avoir lieu la dégradation entre les microvillosités de l'ostéoclaste et le tissu osseux.

La destruction du tissu osseux se fait dans la chambre de résorption en deux temps.

Lors de la première phase dite minérale, il va y avoir une décalcification à pH acide (=5).

Les protons H^+ sont libérés de l'ostéoclaste vers la chambre de résorption, ce qui permet la décalcification. Le calcium libéré de la matrice extra-cellulaire dans la chambre est récupéré par l'ostéoclaste pour ensuite se diriger dans le sang.

Lors de la deuxième phase, la matrice organique est dégradée. Les ostéoclastes progressent dans le tissu osseux en libérant des enzymes lysosomiales qui entraînent la dégradation de la phase organique.

L'ostéoclasie, avec la destruction de la matrice extra-cellulaire entraîne la libération de facteurs de croissance qui vont stimuler les cellules bordantes, induire leur différenciation en ostéoblastes et initier l'ostéogénèse.

L'ostéogénèse à travers les ostéoblastes, va elle aussi influencer les ostéoclastes et donc l'ostéoclasie à travers une série de substances.

Il existe par conséquent un équilibre dans le couplage « ostéogénèse/ostéoclasie ».

(55,56)

d) Classification des tissus osseux

- Le tissu osseux tissé/réticulaire

C'est un os primaire en formation (os fœtal) ou en réparation (fracture, tumeurs...), il correspond à un os provisoire qui a pour vocation d'être remplacé par du tissu secondaire. En revanche, certaines zones comme les alvéoles dentaires resteront du tissu osseux primaire sans vocation à être remplacé par du tissu osseux secondaire (52).

Sur le plan cellulaire, sa matrice extra-cellulaire compte plus de cellules et moins de minéralisation. C'est un tissu fibreux composé d'une trame collagénique non organisée et irrégulièrement minéralisée, il est peu résistant (53).

- Le tissu osseux lamellaire

Le tissu osseux lamellaire est un tissu secondaire, il résulte de l'ostéoclasie de l'os primaire et de sa reconstruction.

Sur le plan cellulaire, sa matrice extra-cellulaire présente moins de cellules mais est plus minéralisée, donc plus riche en calcium, solide et résistant. Les fibres de collagène y sont ordonnées en lamelles, et sont parallèles à l'intérieur de ces lamelles.

Le tissu osseux compact et trabéculaire sont les deux sortes de tissus osseux secondaire (52).

Le tissu osseux compact compose 80% du squelette et en assure la solidité. Il se caractérise par son architecture en système de Havers qui comprend de nombreuses ostéones. Chaque ostéone est un cylindre de lamelles osseuses concentriques organisées autour d'un vaisseau sanguin et d'un nerf amyélinique qui passe dans le canal de Havers. Les lamelles sont dues à une organisation des fibres de collagène parallèles dans une lamelle avec un changement d'orientation de 90° des fibres de collagène d'une lamelle à l'autre. Les vaisseaux de chaque ostéone sont connectés les uns aux autres par des branches latérales qui circulent dans les canaux de Volkmann. Les canaux de Volkmann des ostéones les plus externes débouchent dans le périoste et les plus internes dans l'endoste (54,56).

Le tissu osseux trabéculaire (spongieux) compose 20% du squelette. Il constitue des travées capillaires en forme de croissant appelées hémistéons et présente de plus grandes cavités que le tissu compact. Les travées osseuses sont constituées de lamelles parallèles séparées par des alignements d'ostéocytes. Les lamelles s'orientent autour des cavités médullaires qui contiennent la moëlle rouge hématogène ou hématopoïétique. L'orientation des travées est conditionnée par des facteurs mécaniques qui s'exercent sur le tissu osseux et sont à l'origine de la solidité et de la résistance de ce type de tissu osseux (53,54).

La répartition du tissu compact est souvent périphérique, et celle du tissu spongieux, plus interne.

- L'endoste et le périoste

Tous les os sont recouverts sur leur surface externe par du tissu conjonctif appelé le périoste. Il recouvre entièrement l'os auquel il est relié grâce aux fibres de Sharpey, sauf au niveau du cartilage articulaire. Sa couche interne comprend de cellules ostéoblastiques et joue de ce fait un rôle dans le remodelage osseux. Sa couche fibreuse externe est vascularisée et innervée, elle contient des fibroblastes, du collagène et de l'élastine.

L'endoste est une mince membrane de tissu conjonctif qui tapisse la cavité interne, ou médullaire, des os, où se trouve la moëlle adipeuse jaune. Il se situe au niveau de l'intérieur de la diaphyse de l'os compact et recouvre également les travées de l'os spongieux.

(53,54,57)

e) La mandibule

Ce travail s'intéresse plus particulièrement à l'os mandibulaire. En effet, la mandibule fait partie d'un des constituant de l'appareil manducateur : c'est le seul os mobile du massif crânio-facial.

Elle a la forme d'un fer à cheval dont les extrémités des branches se redressent vers le haut. Elle comprend 3 parties : le corps et 2 branches (ramus) unis par 2 angles mandibulaires (gonion).

- Le corps

Il est horizontal et arqué à concavité postérieure

La face externe comprend :

- La symphyse mentonnière et les tubercules mentonniers,
- Les forams mentonniers correspondant à l'orifice de terminaison du canal mandibulaire où passe la branche inférieure du nerf trijumeau, le V3.

La face interne comprend :

- Les épines mentonnières permettant l'insertion des muscles génio-glosses et géniohyoïdiens,
- La fossette digastrique permettant l'insertion du muscle digastrique,
- La ligne mylo-hyoïdienne permettant l'insertion des muscles mylo-hyoïdiens, constricteurs et au raphé ptérygo-mandibulaire. Elle est la ligne de séparation du plancher buccal et de l'étage inférieur cervical,
- La fosse submandibulaire qui contient la glande salivaire submandibulaire.

Le bord alvéolaire (supérieur) est creusé par les alvéoles dentaires séparées par les septums inter-alvéolaires. Cette arcade alvéolaire naît, vit et disparaît avec la dent. La mandibule

compte 16 dents et donc 16 alvéoles, dont les parois sont formées d'os compact et l'intérieur d'os spongieux.

La base est épaisse et arrondie et présente sur sa partie postérieure le sillon de l'artère faciale. Elle est aussi le lieu d'insertion d'aponévroses cervicales et du muscle peaucier du cou.

- Les branches

Elles sont rectangulaires à grand axe vertical.

La face externe permet l'insertion du muscle masséter

La face interne présente le foramen mandibulaire qui est l'entrée du canal mandibulaire où passent les vaisseaux et nerfs alvéolaires inférieurs. Elle permet l'insertion du muscle ptérygoïdien médial.

Le bord supérieur présente le processus coronoïde et condyloïde séparé par l'incisure mandibulaire. Il participe à l'articulation temporo-mandibulaire et donne l'insertion aux muscles temporal et ptérygoïdien latéral.

Le bord inférieur permet l'insertion du ligament stylo-mandibulaire.

Le bord postérieur est en rapport avec la parotide.

Le bord antérieur forme la fossette rétro-alvéolaire, la crête buccinatrice (zone d'insertion du muscle buccinateur) et le trigone retro-molaire (zone d'insertion du muscle temporal).

(8,58,59)

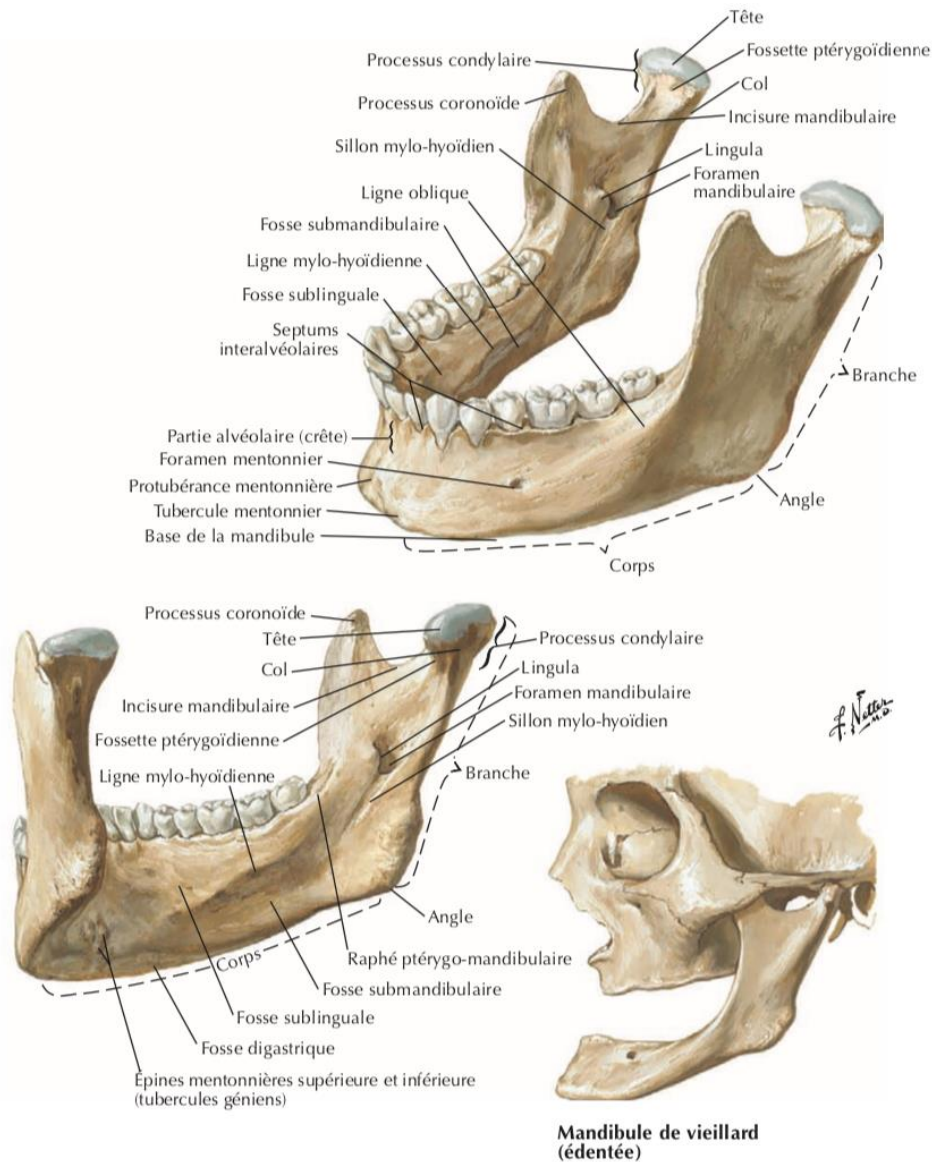


Figure 11 : la mandibule (59)

2. Loi de Wolff

a) Principaux facteurs de régulation du remodelage osseux

Il existe plusieurs types de facteurs de régulation du remodelage osseux qui peuvent être locaux ou systémiques. Les facteurs hormonaux restent les principaux facteurs de cette régulation.

- Les facteurs hormonaux

La Parathormone est une hormone sécrétée par les glandes parathyroïdes sous le contrôle des récepteurs de calcium présent à la surface des cellules parathyroïdiennes. Elle est fabriquée en situation d'hypocalcémie dans le milieu extra-cellulaire et va avoir une action hypercalcémiant, c'est-à-dire capable de libérer du calcium provenant du tissu osseux dans la circulation sanguine. Elle agit en stimulant l'activité des ostéoclastes, et donc la destruction du tissu osseux, ce qui permet la libération d'ions calcium. Elle est d'autre part hypophosphorémiant du fait de son action favorisant la fuite du phosphore dans les urines (60).

La Calcitonine est sécrétée par les cellules para-folliculaires de la thyroïde. C'est une hormone hypocalcémiant, c'est-à-dire capable de diminuer le taux de calcium dans la circulation sanguine. Elle agit en inhibant l'activité de l'anhydrase carbonique des ostéoclastes ainsi que leur mobilité, et fait donc chuter la concentration sanguine en calcium en le maintenant dans le tissu osseux. De plus, elle favoriserait la libération de calcium et phosphore urinaire au niveau rénal (61).

La Vitamine D se trouve en faible quantité dans l'alimentation et est produite au niveau de la peau sous l'action des rayons solaires ultraviolets B. Elle favorise l'absorption rénale et digestive de calcium et de phosphate. Elle est indispensable à la minéralisation osseuse de part une action génomique, ainsi que sur les canaux calciques (62,63).

Le « fibroblaste grow factor 23 » est une hormone sécrétée principalement par les ostéoblastes et ostéocytes. Elle induit une diminution du phosphore par hyperphosphaturie et hypophosphatémie. Elle inhibe la synthèse de parathormone et diminue le taux sérique de Vitamine D. Son action va donc inhiber la minéralisation osseuse (64,65).

Les hormones sexuelles diminuent le remodelage osseux. Ainsi, les œstrogènes et les androgènes maintiennent l'équilibre dans le couplage destruction-construction principalement en diminuant la production d'ostéoblastes et ostéoclastes. Elles sont davantage sécrétées chez la femme, mais la sécrétion d'œstrogènes diminue à la ménopause. Ce phénomène est responsable d'une ostéoporose post-ménopausique avec une perte osseuse, une raréfaction du calcium et des risques de fracture accrus (66).

La thyroïde et l'hypophyse synthétisent des hormones dont le rôle dans le remodelage osseux n'est pas encore bien défini (67,68).

- Les facteurs de croissance

Ils sont nombreux à intervenir dans le couplage destruction-construction entre ostéogénèse et ostéoclasie. Ils sont produits localement et ont donc une action à l'échelle locale sur

l'activation, la différenciation ou l'inhibition des cellules responsables du remodelage osseux (54).

- Les facteurs mécaniques et la loi de Wolff

Julius Wolff, chirurgien orthopédiste allemand, est le premier qui s'intéressa à l'influence des contraintes mécaniques sur le remaniement osseux. Il sera à l'origine de la loi de Wolff en 1892, selon laquelle il mentionne que « l'os chez une personne ou un animal en bonne santé s'adapte aux forces auxquelles il est soumis » (69).

L'os est soumis à des contraintes mécaniques, auxquelles il est capable de répondre localement de façon adaptée sur le plan cellulaire. Un message mécanique sera transformé en une réponse biologique, on parle de concept de mécanotransduction (70).

Si des contraintes mécaniques adaptées sont appliquées, la masse osseuse peut augmenter. Toutefois, si les contraintes mécaniques appliquées sont trop élevées, il peut y avoir une diminution de la masse osseuse par une augmentation de la résorption avec un risque de fracture de fatigue dû à une formation d'os non compétant appelé os tissé. En revanche, si l'os n'est pas sollicité, voir immobilisé, il apparaît une forte résorption en concomitance d'une diminution de sa formation. Le squelette est alors fragilisé et le risque de fracture accru.

L'interaction entre le tissu osseux et le système musculaire qui applique des contraintes mécaniques est essentiel dans le maintien de l'équilibre du remodelage osseux (71).

Ces contraintes sont perçues par les ostéocytes qui transmettent l'information aux ostéoblastes et aux cellules bordantes. Il en découle une modification du métabolisme et une organisation des lamelles osseuses en fonction des contraintes.

b) Modes de transmission des contraintes mécaniques au tissu osseux

Les mécanismes cellulaires de transmission des contraintes mécaniques en réponses biologiques ne sont à ce jour pas connus avec précision, mais les acteurs principaux ont déjà été identifiés.

Grâce à leur réseau dendritique les reliant entre eux ainsi qu'aux cellules bordantes, les ostéocytes captent les contraintes mécaniques. Ils peuvent détecter à travers leur membrane les flux liquidiens à travers le système canaliculaire créés par les forces de cisaillement. Ils peuvent communiquer entre eux via leur jonction GAP ainsi que par le système canaliculaire.

L'ostéocyte joue un rôle majeur dans la réception de l'information des contraintes mécaniques. Il semblerait que l'ostéoblaste ait toutefois un rôle mineur de mécanorécepteur (72).

Par exemples :

- Les contraintes mécaniques vont influencer la voie RANK/RANKL/OPG qui est responsable de la résorption osseuse. Les ostéocytes vont synthétiser du RANK ligand (cytokine) qui en se liant à son récepteur RANK active la résorption osseuse. Ils peuvent aussi synthétiser OPG qui est un récepteur piège du RANK ligand permettant d'inhiber la résorption osseuse (73).
- L'intensité de la formation osseuse peut être régulée par le taux de synthèse de SOST (qui permet de coder la sclérostine) par les ostéocytes. L'augmentation des contraintes mécaniques régule à la baisse l'expression de la sclérostine dans les ostéocytes, tandis que les contraintes réduites, sont associées à une production accrue de sclérostine et à une perte osseuse (74).

Au cours des deux premières parties de ce travail, nous nous sommes attachés à décrire un comportement oro-facial particulier, le bruxisme, ainsi que les caractéristiques du tissu osseux. Nous avons vu que les capacités de l'os à se remodeler, par apposition ou destruction de matière, peuvent varier en fonction des contraintes mécaniques qui lui sont appliquées. Cela nous a conduit à nous intéresser aux répercussions du bruxisme sur l'os mandibulaire, grâce à une revue systématique de la littérature.

III. Revue systématique de la littérature : le bruxisme et son implication au niveau de l'os alvéolaire

1. Introduction

D'après le dernier consensus international de 2018, le bruxisme se détache de son étiquette de parafonction et s'inscrit dans la notion de continuum biologique. Il a été défini comme étant « Une activité des muscles masticateurs se produisant pendant le sommeil et/ou l'éveil, caractérisée par une position mandibulaire statique ou dynamique (avec des mouvements excentrés ou dirigés vers l'avant), en association ou non avec des contacts occlusaux (répétitifs ou soutenus des dents) » (2).

Lorsque les formes d'affrontements générés lors du bruxisme engendrent des contacts occlusaux dento-dentaires, la force exercée peut être jusqu'à trois fois supérieure à l'activité fonctionnelle de l'appareil manducateur (4). Ces forces d'intensité et de fréquence plus importantes vont être transmises aux dents mais également aux tissus de soutien qui constituent le parodonte, composé : de la gencive, du cément, du ligament alvéolo-dentaire et de l'os alvéolaire (5).

Ce travail s'est intéressé plus particulièrement à l'os alvéolaire et à la susceptibilité qu'ont ces charges d'induire une modification architecturale du tissu osseux mandibulaire (6).

Ce phénomène a été décrit par Wolff en 1892. La loi de Wolff mentionne en effet qu'en fonction des charges auxquelles il est soumis, l'os est capable d'adapter sa corticale externe et sa structure trabéculaire (69). L'os alvéolaire réagit donc à l'application répétée de ces forces.

Par ailleurs, il faut souligner que chez l'homme la variabilité osseuse dépend de deux caractéristiques : l'inné, par le patrimoine génétique, et l'acquis, par le comportement, dont fait partie le bruxisme (75).

De ce fait, une partie des variations de volume et de densité regroupées sous le terme de remodelage osseux sont observées à la suite d'une adaptation de l'os aux forces auxquelles il est assujéti (6). Il était donc raisonnable de penser que le phénomène de bruxisme avec les conséquences qu'il engendre sur le parodonte pouvait occasionner une modification osseuse.

Par conséquent, cette étude a pour visée d'étudier une corrélation entre le bruxisme et le développement osseux, à travers le volume et la densité de l'os mandibulaire. Afin d'essayer de répondre à cette question, les recherches qui vont présenter le plus grand intérêt se déroulent *in vivo*, chez l'homme : la meilleure manière d'étudier ces variations osseuses est donc l'imagerie médicale.

2. Matériel et méthode

a) Question ciblée

Devant la diversité des types et protocoles d'étude de densité de l'os mandibulaire proposés par les auteurs, il n'a pas été possible de comparer quantitativement l'efficacité des différentes méthodes les unes par rapport aux autres. Une analyse qualitative du protocole est proposée dans cette revue de littérature, en utilisant l'outil PICOS.

L'outil PICOS permet d'évaluer :

- La population étudiée, en détaillant les caractéristiques de l'échantillon (taille, range âge, genre, s'il est représentatif de la population générale, type d'approche diagnostique [questionnaire, clinique, polysomnographie...]) (P),
- L'intervention proposée (I),
- La méthode de collection et d'analyse des données issues de l'étude, afin de permettre leur comparaison (C),
- Les résultats présentés (Outcome),
- Le type d'étude réalisé (Study type) (76).

Le principe PICOS (population, intervention, comparaison, outcome et study type) a permis de poser la question suivante :

« Existe-t-il une différence de densité ou de volume au niveau de l'os mandibulaire chez les patients adultes diagnostiqués bruxeurs objectivable par examen d'imagerie ? »

Question PICOS	
Population	Patient adulte diagnostiqué bruxeur (par questionnaire médical et/ou examen clinique et ou polysomnographie)
Intervention	Analyse d'examen d'imagerie (en 2D ou 3D) : radiographie panoramique ou cône beam
Comparaison	Densité de l'os mandibulaire, quelle que soit la région d'intérêt anatomique considérée
Outcome	Évaluer une différence de volume ou de densité au niveau de l'os mandibulaire
Study type	Etudes prospectives ou rétrospectives

Tableau 1 : élaboration de la question de recherche à partir de PICOS

b) Critères d'inclusion :

- Patients adultes,
- Patients diagnostiqués comme bruxeurs ou non-bruxeurs, quelle que soit la méthode de diagnostic du bruxisme,
- Patient ayant bénéficié d'examen d'imagerie médicale au niveau de la mandibule,
- Articles en anglais ou français,
- Approuvé par un comité d'éthique.

c) Critères d'exclusion :

- Patients mineurs,
- Patients présentant des pathologies osseuses localisées au niveau mandibulaire telles que des métastases osseuses, atteints d'ostéoporose ou suivis pour déficit hormonal (parathormone ou calcitonine), avec antécédent de fracture mandibulaire,
- Patients ayant bénéficié d'une radiothérapie localisée au niveau de la sphère orale,
- Étude d'un seul cas clinique, report de cas,
- Étude in vitro, ou sur modèle animal,
- Documents autres qu'un article scientifique (thèse d'exercice, livre...),
- Pas de comité d'éthique,
- Articles dans une autre langue que l'anglais ou le français.

d) Protocole et enregistrement

Cette revue est basée sur le référentiel PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) (77).

e) Méthode de recherche pour l'identification des études

Afin de répondre à la question, une recherche documentaire a été effectuée sur des bases de données en ligne (PubMed, Embase, Cochrane et Google Scholar), sur une période du janvier à avril 2022 par deux opérateurs calibrés.

Équation de recherche pour PubMed:

((bruxism[MeSH Terms])OR (bruxism)) AND (((("bruxism/diagnostic imaging"[MeSH Terms]) OR ("mandible/diagnostic imaging"[MeSH Terms])) OR ((panoramic radiography) OR (panoramic radiographies images) OR (cat scan, cone beam[MeSH Terms]) OR (cone beam)) OR ((mandible[MeSH Terms]) OR (mandible)))

Équation de recherche pour Embase :

'bruxism'/exp AND ('diagnostic imaging'/exp OR 'cone beam' OR 'panoramic radiography'/exp) AND ('bone density'/exp OR 'mandible'/exp OR 'trabecular bone'/exp)

Équation de recherche pour Cochrane :

“bruxism” AND ("diagnostic imaging" OR "panoramic radiography" OR "cone beam" AND ("mandible" OR "bone density" OR "trabecular bone"))

Équation de recherche pour Google Scholar:

bruxism AND bone AND radiography

3. Résultats

a) Recueil et analyse des données

Ainsi, sur un total de 1375 articles initialement retenus dans les 4 bases de données, 1336 articles ont été exclus en raison de leurs titres. Sur les 39 articles ainsi retenus, 18 ont été exclus après lecture de leurs résumés, pour n'en conserver que 21 après lecture des textes complets. Après élimination des doublons, 10 articles au total correspondant aux critères d'inclusion ont été sélectionnés et étudiés dans ce travail. (voir figure 12)

La méthode de sélection menée en double aveugle s'est avérée reproductible. Un consensus entre les deux opérateurs était recherché en cas de désaccord quant à la sélection d'un article.

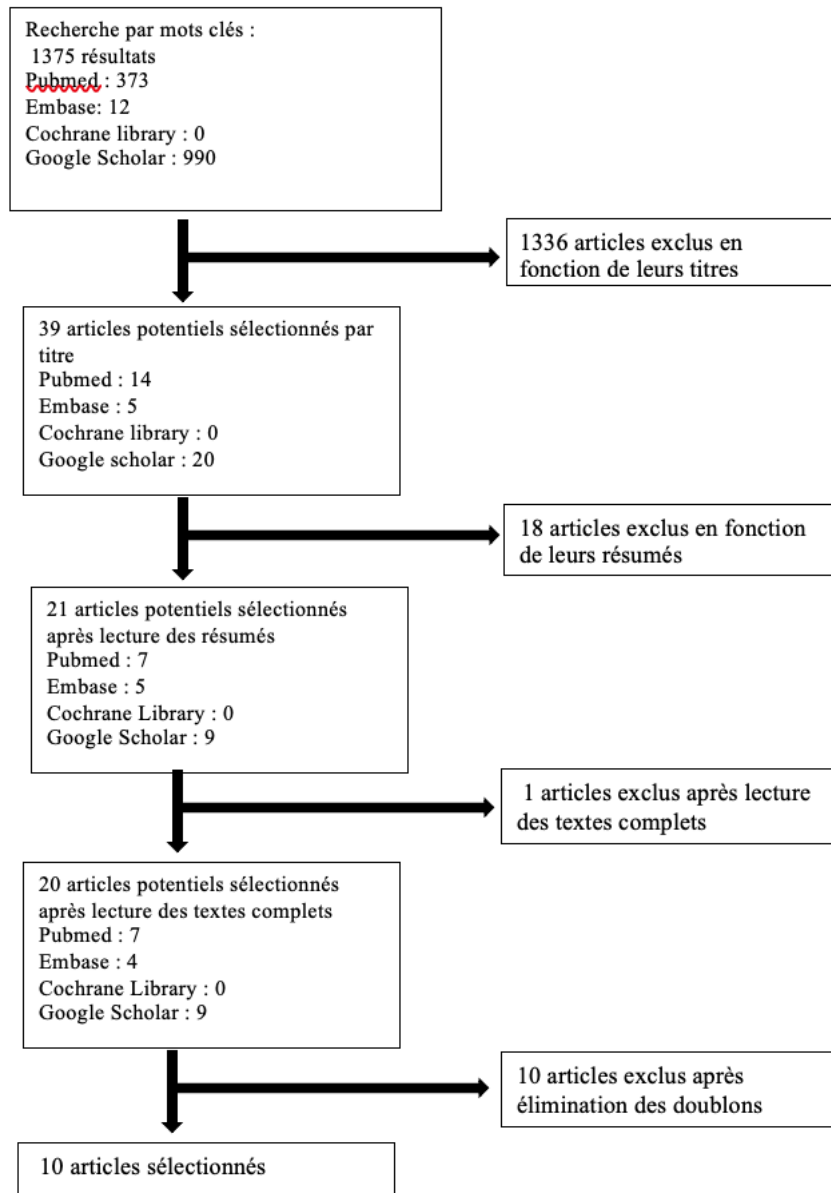


Figure 12 : flow chart

b) Extraction des données

10 études retenues	Taille de l'étude	Diagnostic du bruxisme	Région anatomique mandibulaire considérée	Évaluation du risque de biais
Padmaja Satheeswarakumar, 2018, Assessment of Mandibular Surface Area Changes in Bruxers Versus Controls on Panoramic Radiographic Images: A Case Control Study. (78)	40 adultes 20 hommes 20 femmes	Questionnaire puis confirmation par port d'un Bruxchecker®	Surface de la mandibule Surface du processus coronoïde Surface du processus condyalaire	Imagerie 2D : risque de superposition des structures anatomiques lors de la reconstruction de l'image. Diagnostic du bruxisme exclusivement clinique Faible taille de l'échantillon Pas de calcul du nombre de sujets nécessaires
Türp, 2021, Bone apposition at the mandibular angles as a radiological sign of bruxism: a retrospective study. (79)	200 patients 73 femmes 66 filles 27 hommes 34 garçons	Examen clinique	Angle mandibulaire droit et gauche	Imagerie 2D : risque de superposition des structures anatomiques lors de la reconstruction de l'image. Étude rétrospective Diagnostic du bruxisme exclusivement clinique Sélection des groupes cas et témoin de différents âges, biais de comparaison : l'apposition osseuse est-elle physiologique ou du au bruxisme ?
Isman, 2021, Evaluation of jaw bone density and morphology in bruxers using panoramic radiography. (80)	120 adultes	Auto-questionnaire	6 mesures : - Largeur de la corticale osseuse au niveau de l'angle goniale - Largeur de la corticale osseuse au niveau du foramen mentonnier (MI) - Largeur de la corticale osseuse au niveau antégoniale - Ratio de l'épaisseur de la corticale mandibulaire au niveau du foramen mentonnier sur la distance entre le foramen mentonnier et le bord inférieur de la mandibule (PMI). - Indice de corticale mandibulaire (MCI) - Profondeur des encoches antégoniales	Imagerie 2D : risque de superposition des structures anatomiques lors de la reconstruction de l'image. Taille de l'échantillon Puissance de l'étude faible (75%) Diagnostic du bruxisme : possible (car seulement un auto-questionnaire). Il existe un risque de biais lors l'inclusion des patients

Eninanc, 2021, Evaluation of the effect of bruxism on mandibular cortical bone using radiomorphometric indices on panoramic radiographs. (81)	252 adultes	Auto-questionnaire (au moins 2 critères de Pintado <i>et al</i>) Examen clinique (tous les critères de Rompre <i>et al</i>) Patients examinés par un seul radiologue maxillofacial	3 mesures : - Indice de corticale mandibulaire (MCI) - Largeur osseuse sous le foramen mentonnier (MI) - Ratio de l'épaisseur de la corticale mandibulaire au niveau du foramen mentonnier sur la distance entre le foramen mentonnier et le bord inférieur de la mandibule (PMI).	Imagerie 2D : risque de superposition des structures anatomiques lors de la reconstruction de l'image. Un seul examinateur radiologue maxillofacial
Gulec, 2021, Evaluation of the mandibular trabecular bone in patients with bruxism using fractal analysis. (82)	212 adultes 106 femmes 106 hommes	Auto-questionnaire et examen clinique Examiné par une seule personne	Condyles droit et gauche Angles mandibulaires droit et gauche Zones entre les régions apicales de la seconde prémolaire mandibulaire et de la première molaire mandibulaire droite et gauche	Imagerie 2D : risque de superposition des structures anatomiques lors de la reconstruction de l'image. Diagnostic clinique du bruxisme basé uniquement sur l'usure dentaire
Eninanc, 2021, Investigation of mandibular fractal dimension on digital panoramic radiographs in bruxist individuals. (83)	252 adultes 126 bruxeurs 126 non-bruxeurs	Auto-questionnaire (au moins 2 critères de Pintado <i>et al</i>) Examen clinique (tous les critères de Rompre <i>et al</i>) Patients examinés par un seul radiologue maxillofacial	les régions condyliennes et goniales bilatérales les régions dentées bilatérales entre les zones apicales de la première molaire et de la deuxième prémolaire et entre la première prémolaire et la canine	Imagerie 2D : risque de superposition des structures anatomiques lors de la reconstruction de l'image. Un seul examinateur Inclusion des patients avec problèmes d'articulation temporo-mandibulaire et mastication unilatérale : facteur de confusion
Shokry, 2015, Interdental alveolar bone density in bruxers, mild bruxers, and non-bruxers affected by orthodontia and impaction as influencing factors. (84)	104 femmes adultes 64 bruxeurs 40 témoins	Non bruxeur : auto-questionnaire et examen clinique négatifs Bruxeur modéré : auto-questionnaire mais examen clinique négatif Bruxeur : Auto-questionnaire et examen clinique positifs	Os alvéolaire interdenteaire mandibulaire : - En mésial de la 2 nd e prémolaire - En mésial de la 1 ^{ère} molaire - De la furcation de la 1 ^{ère} molaire - En mésial de la 2 nd e molaire - En distal de la 2 nd e molaire (si absence de la 3 ^e) - En mésial et distal de la 3 ^{ème} molaire	Imagerie 2D : risque de superposition des structures anatomiques lors de la reconstruction de l'image. Diagnostic clinique du bruxisme basé uniquement sur l'usure dentaire Non évaluation de la durée du traitement orthodontique Echantillon non représentatif de la population générale : uniquement des femmes ont été incluses, âgées de 18 à 25 ans

Dwirahma, 2021, Mandibular cortical bone height in bruxism patients based on gonion and antegonial index. (85)	60 adultes	Non renseigné	Epaisseur de l'os cortical mandibulaire au niveau de l'angle gonionique, avec deux indices : l'indice gonionique (GI) et l'indice antegonionique (AG)	Imagerie 2D : risque de superposition des structures anatomiques lors de la reconstruction de l'image. Étude rétrospective Diagnostic du bruxisme non renseigné
Casazza, 2022 Evaluation of mandibular bone density in bruxers: the value of panoramic radiographs (86)	84 adultes 29 hommes 55 femmes	Auto- questionnaire Examen clinique par des praticiens calibrés	Os spongieux et cortical sous la 1ere prémolaire mandibulaire, côté droit et gauche Angle mandibulaire, côté droit et gauche	Imagerie 2D : risque de superposition des structures anatomiques lors de la reconstruction de l'image. Étude rétrospective
Cezairli, 2022 The association between bruxism and mandibular morphology: A cross-sectional study. (87)	71 adultes 22 hommes 49 femmes	Examen clinique : recherche d'usures dentaires ou douleurs au niveau des muscles masticateurs ou des ATM	Hauteur et largeur de l'os mandibulaire dans les régions : molaires et canines, le ramus, le processus coronoïde et l'angle mandibulaire	Imagerie 2D : risque de superposition des structures anatomiques lors de la reconstruction de l'image. Étude rétrospective Diagnostic exclusivement clinique, avec des critères discutables Un seul examinateur des radiographies

Tableau 2 : extraction des données des articles sélectionnés

10 études retenues	PICOS	Evaluation des résultats
Padmaja Satheeswarakumar, 2018, Assessment of Mandibular Surface Area Changes in Bruxers Versus Controls on Panoramic Radiographic Images: A Case Control Study. (78)	(P) Adultes de 20 à 30 ans diagnostiqués bruxeurs ou non bruxeurs (I) Radiographies panoramiques analysées avec ImageJ® (C) Comparaison des surfaces de la mandibule, du processus coronoïde et du processus condyalaire entre un groupe de patients bruxeurs et un groupe contrôle de patients non bruxeurs. (O) Pour évaluer une modification de la surface osseuse au niveau de la mandibule, du processus coronoïde et du processus condyalaire entre patients bruxeurs et non bruxeurs. (S) étude observationnelle comparative monocentrique	Différence statistiquement significative entre les patients bruxeurs et non bruxeurs, en faveur des patients bruxeurs : <ul style="list-style-type: none"> - Réduction significative de la surface des apophyses condyliennes p < 0,05 - Réduction significative de la surface du processus coronoïde droit p < 0,05 - Augmentation significative de la surface du processus coronoïde gauche p < 0,05 Pas de différence statistiquement significative concernant l'aire de la mandibule

<p>Türp, 2021, Bone apposition at the mandibular angles as a radiological sign of bruxism: a retrospective study. (79)</p>	<p>(P) 100 adultes de 21 à 83 ans diagnostiqués bruxeurs, 100 adolescents de 12 à 18 ans (groupe contrôle) (I) Radiographies panoramiques analysées par 2 examinateurs (C) Comparaison de présence ou non de changement de direction et d'apposition osseuse visible macroscopiquement au niveau de l'angle mandibulaire (O) Pour évaluer la prévalence des altérations macroscopiquement visibles au niveau de l'angle mandibulaire et détecter différentes caractéristiques morphologiques des angles goniatiques entre patients bruxeurs et non bruxeurs. (S) étude observationnelle rétrospective (cas-témoins)</p>	<p>Différence statistiquement significative entre les patients bruxeurs et le groupe contrôle, en faveur des patients bruxeurs :</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'od ratio pour une apposition unilatérale est de 288 $p < 0,0001$ - L'od ratio pour une apposition bilatérale est de 363 $p < 0,0001$
<p>Isman, 2021, Evaluation of jaw bone density and morphology in bruxers using panoramic radiography. (80)</p>	<p>(P) 120 adultes de 24 à 52 ans diagnostiqués bruxeurs ou non bruxeurs (I) Radiographies panoramiques analysées avec ImageJ® (C) Comparaison de différentes épaisseurs d'os cortical mandibulaire et modification de forme de l'angle goniatique entre un groupe de patients bruxeurs et un groupe contrôle de patients non bruxeurs (O) Pour évaluer les effets du bruxisme du sommeil sur la densité, la minéralisation et la morphologie des os de la mâchoire entre patients bruxeurs et non bruxeurs (S) étude observationnelle comparative monocentrique</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Une association significative a été observée entre la forme de la corticale mandibulaire inférieure et le statut de bruxeur ($p < 0,012$) - La largeur de la corticale sous le foramen mentonnier était significativement plus élevée chez les bruxeurs ($p < 0,006$) - La présence d'exostoses osseuses a été associée au statut de bruxeur ($p < 0,001$) - La profondeur de l'encoche antegoniale était plus élevée chez les bruxeurs que chez les non-bruxeurs ($p < 0,001$) - l'épaisseur de la corticale de l'angle goniatique est significativement plus importante chez les bruxeurs ($p < 0,001$) - L'indice mandibulaire panoramique n'était pas différent entre les bruxeurs et les non-bruxeurs ($p > 0,05$) - L'épaisseur de la corticale mandibulaire inférieure en regard du bord antérieur du ramus n'est pas associé au statut de bruxisme ($p > 0,4$)
<p>Eninanc, 2021, Evaluation of the effect of bruxism on mandibular cortical bone using radiomorphometric indices on panoramic radiographs. (81)</p>	<p>(P) 252 adultes de 18 à 45 ans diagnostiqués bruxeurs ou non bruxeurs. (I) Radiographie panoramique analysées par un radiologue maxillofacial (C) Comparaison de 3 indices radiologiques pour évaluer l'épaisseur de corticale mandibulaire entre un groupe de patients bruxeurs et un groupe contrôle de patients non bruxeurs (O) Pour évaluer les changements radiographiques survenant dans les mandibules des bruxeurs à la suite d'exposition à des forces d'occlusion fortes et prolongées. (S) étude observationnelle comparative monocentrique</p>	<ul style="list-style-type: none"> - les valeurs moyennes de MII sont significativement plus élevées chez les bruxeurs que dans le groupe témoin ($P = 0,007$) - aucune différence significative de MCI entre bruxeur et non bruxeurs $p > 0,05$ - la différence entre les groupes en termes de valeurs moyennes du PMI n'est pas significative ($P > 0,05$)

<p>Gulec, 2021, Evaluation of the mandibular trabecular bone in patients with bruxism using fractal analysis. (82)</p>	<p>(P) 212 adultes âgés de 21 à 40 ans diagnostiqués bruxeurs ou non bruxeurs (I) Radiographies panoramiques analysées avec ImageJ® (C) Comparaison par analyse fractale de valeurs de gris de l'os trabéculaire au niveau du condyle, de l'angle goniale et de l'os alvéolaire entre un groupe de patients bruxeurs et un groupe contrôle non bruxeurs (O) Pour évaluer l'effet du bruxisme sur la dimension fractale (densité) de l'os trabéculaire mandibulaire, et évaluer l'efficacité de l'analyse fractale comme test de diagnostic du bruxisme. (S) étude observationnelle comparative monocentrique</p>	<p>- mesures du condyle droit significativement plus petites chez les bruxeurs $p < 0,05$ - Pas de différence statistiquement significative relevée pour les autres paramètres étudiés</p>
<p>Eninanc, 2021, Investigation of mandibular fractal dimension on digital panoramic radiographs in bruxist individuals. (83)</p>	<p>(P) 252 adultes âgés de 18 à 45 ans diagnostiqués bruxeurs ou non bruxeurs (I) Radiographie panoramique analysées avec ImageJ® (C) Comparer la structure interne trabéculaire de différents sites de la mâchoire en mesurant la dimension fractale sur des radiographies panoramiques acquises avec un dosage automatique des expositions entre un groupe de patients bruxeurs et un groupe contrôle non bruxeurs. (O) Pour évaluer les changements de la structure osseuse trabéculaire mandibulaire dans le bruxisme en utilisant l'analyse fractale sur des radiographies panoramiques digitales obtenues avec un dosage automatique (S) étude observationnelle comparative monocentrique</p>	<p>- Les valeurs moyennes de la dimension fractale dans les régions goniales bilatérales des bruxeurs étaient significativement plus faibles que celles des témoins (P .049) - Les différences de valeurs de dimensions fractales entre les groupes n'étaient pas significatives dans les régions condyliennes et dentées (P > 0,05).</p>
<p>Shokry, 2015, Interdental alveolar bone density in bruxers, mild bruxers, and non-bruxers affected by orthodontia and impaction as influencing factors. (84)</p>	<p>(P) 104 adultes de sexe féminin âgés de 18 à 25 ans diagnostiqués bruxeurs ou non bruxeurs (I) Radiographies panoramiques analysées avec ImageJ® (C) Comparaison en niveau de gris de la densité moyenne de l'os interdenteaire mandibulaire de la 1ère prémolaire à la 3^{ème} molaire chez les patients bruxeurs, bruxeurs légers et non bruxeurs, en présence ou absence de facteurs d'influence tels que l'orthodontie et l'impaction (O) Evaluer la densité moyenne de l'os alvéolaire interdenteaire dans des régions spécifiques de la mandibule chez les bruxeurs, les bruxeurs légers et les non-bruxeurs, en l'absence ou en présence de facteurs d'influence tels que l'orthodontie et l'impaction. (S) étude observationnelle comparative monocentrique</p>	<p>- Les non bruxeurs ont une densité osseuse moyenne plus élevée dans toutes les régions mesurées. $p < 0,05$ - En mésial de la seconde prémolaire la densité osseuse moyenne est plus élevée chez les bruxeurs et les bruxeurs légers, par rapport aux non-bruxeurs. $p < 0,05$ - En présence d'un traitement orthodontique, la densité osseuse moyenne des non-bruxeurs dépasse celle des bruxeurs et des bruxeurs légers. - l'os alvéolaire en mésial de la 1^{ère} molaire présente la densité la plus élevée et n'est pas affecté par le bruxisme ou d'autres facteurs d'influence</p>
<p>Dwirahma, 2021, Mandibular cortical bone height in bruxism patients based on gonion and antegonial index. (85)</p>	<p>(P) 60 adultes de 20 à 40 ans diagnostiqués bruxeurs ou non bruxeurs (I) Radiographies panoramiques analysées avec ImageJ® (C) Comparaison de di2 indices, l'indice goniale (GI) et l'indice antegoniale (AI) entre un groupe de patients bruxeurs et un groupe contrôle de patients non bruxeurs (O) Déterminer les différences de hauteur d'os cortical mandibulaire entre patients bruxeurs et non bruxeurs (S) étude transversale rétrospective</p>	<p>Aucune différence significative sur la hauteur moyenne de l'os cortical mandibulaire en fonction de l'indice goniale et antegoniale chez les patients bruxeurs ou non $p > 0,05$</p>

<p>Casazza, 2022 Evaluation of mandibular bone density in bruxers: the value of panoramic radiographs. (86)</p>	<p>(P) Adultes de 19 à 84 ans diagnostiqués bruxeurs ou non bruxeurs (I) radiographies panoramiques analysées avec ImageJ® (C) Comparaison du rapport entre l'os spongieux et l'os cortical (en valeurs de gris) et présence ou pas d'exostoses osseuses au niveau de l'angle mandibulaire entre un groupe des patients bruxeurs et un groupe contrôle de patients non bruxeurs (O) Pour évaluer une différence de densité osseuse au niveau de la 1^{ère} prémolaire mandibulaire et la présence d'exostose osseuses au niveau de l'angle mandibulaire entre patients bruxeurs et non bruxeurs (S) étude transversale rétrospective</p>	<p>Différence statistiquement significative entre les patients bruxeurs et non bruxeurs, en faveur des patients bruxeurs :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rapport entre l'os spongieux et l'os cortical plus élevé, $p < 0,01$ - Densité os spongieux plus importante, $p < 0,01$ - Nombre d'exostoses osseuses au niveau de l'angle mandibulaire plus élevé, $p < 0,01$
<p>Cezairli, 2022 The association between bruxism and mandibular morphology: A cross-sectional study. (87)</p>	<p>(P) 71 adultes de 15 à 51 ans diagnostiqués bruxeurs ou non bruxeurs (I) Radiographies panoramiques analysées avec Turcasoft® (C) Comparaison de différentes mesures mandibulaires entre un groupe des patients bruxeurs et un groupe contrôle de patients non bruxeurs (O) Pour étudier l'effet du bruxisme sur la morphologie mandibulaire des bruxeurs et des non-bruxeurs (S) étude transversale rétrospective</p>	<p>La hauteur et la largeur des processus coronoïdes gauche et droit sont significativement plus élevées chez les bruxeurs que chez les non-bruxeurs ($P = 0,025$, $P = 0,041$, $P < 0,001$)</p> <p>Pas de différences statistiquement significatives pour les autres paramètres mesurés</p>

Tableau 3 : extraction des données selon la méthode PICOS

c) Discussion

Cette revue systématique de la littérature, qui s'intéresse à la différence de densité ou de volume au niveau de l'os mandibulaire chez les patients adultes diagnostiqués bruxeurs objectivable par examen d'imagerie, a permis d'identifier 10 articles scientifiques publiés dans la littérature internationale. Nous avons décidé de conserver l'étude de Cezairli *et al.*(87), qui a inclus un patient âgé de 15 ans, sur les 71 patients analysés, car selon nous les données issues de ce seul patient ne compromettait pas les résultats obtenus à partir des 70 autres.

L'intérêt général de ces études est d'évaluer une potentielle modification osseuse de la mandibule chez les patients diagnostiqués bruxeurs comparés au groupe témoin de patients non-bruxeurs. En effet, le bruxisme peut dépasser de manière significative l'amplitude de la force d'occlusion volontaire maximale pendant l'éveil (88). D'après la loi de Wolff, suite à une contrainte, l'os s'adapte, un remodelage osseux chez les bruxeurs devrait de ce fait être notable (69). Par conséquent, l'imagerie médicale est le seul moyen non invasif et indolore envisageable pour l'observation de modifications de la structure osseuse. Toutes les études travaillent sur des radiographies panoramiques. Ceci apporte un biais de lecture avec risque de superposition des structures, puisqu'on regarde en deux dimensions une structure en trois dimensions. Toutefois, ces informations ont pu être collectées suite à un examen de contrôle sans avoir à irradier les patients dans le seul but de la recherche. Il serait intéressant sur le

long terme de réussir à collecter des données en trois dimensions plus précises à travers les scanners et les CBCT (Cône Beam Computed Tomography).

La lecture attentive de ces études a permis de faire ressortir plusieurs points d'intérêt.

Tout d'abord, il apparaît que malgré le consensus de 2018 sur la définition du bruxisme, son diagnostic reste indistinct, avec des critères diagnostiques mal établis (46). En effet, il n'existe pas de méthode diagnostique précise et universellement reconnue, bien que plusieurs approches soient utilisées (auto-questionnaire, examen clinique, polysomnographie et électromyographie). Chacune d'entre elles présente des avantages et inconvénients (2). Sur la base du système de classification proposé par Lobbezoo *et al.*, la plupart des études sélectionnées propose un diagnostic « probable » du bruxisme avec chacune une manière différente de procéder à l'anamnèse, ainsi que des critères cliniques très disparates. Dans leur examen clinique, les études de Shokry *et al.* et Gulec *et al.* ne se basent que sur un seul critère : l'usure dentaire (82,84). Il est pourtant reconnu que ce critère n'est pas exclusivement lié au bruxisme mais peut venir d'habitudes de vie iatrogènes, du vieillissement physiologique (2)... Afin de limiter une erreur de diagnostic, seuls Casazza *et al.* ont confirmé ce dernier par plusieurs praticiens calibrés (86). Une même disparité est retrouvée dans le libellé des auto-questionnaires complétés par les patients utilisés dans certaines études pour le diagnostic de bruxisme. L'étude de Dwirahma *et al.* ne mentionne pas la méthode de diagnostic (85). Celle de Shokry *et al.* définit même 3 groupes de patients : les bruxeurs, les non bruxeurs, mais aussi les bruxeurs modérés, catégorie supplémentaire qui complique l'interprétation des résultats présentés. Tous ces différents facteurs engendrent donc dès l'étape de diagnostic du bruxisme un biais dans la sélection des patients et leur répartition dans leur groupe cas ou témoin respectif, ce qui paraît susceptible de compromettre la validité des résultats exposés.

Par ailleurs, trois études sélectionnées (85–87) sont des études rétrospectives, susceptibles de contenir certains biais supplémentaires. En effet, ces études dépendent de la tenue des dossiers médicaux et du recueil d'examens radiologiques, mais ne permettent pas dans la plupart des cas de mettre en œuvre un examen clinique du patient ou un questionnaire standardisé. Ainsi, l'analyse des radiographies panoramiques à un instant T ne nous permet pas de juger si les modifications observées sont dues à la morphologie primaire, au vieillissement physiologique, ou réellement au bruxisme du patient.

Sur les 10 études sélectionnées, 9 ont trouvés une différence significative entre patients bruxeurs et non bruxeurs, en s'intéressant à des régions diverses de la mandibule, et avec différentes techniques d'analyse des radiographies panoramiques, ce qui a pu impacter les résultats présentés. Parmi ces 9 études, il est à noter que 7 (78,80–84,87) présentent des résultats contrastés en fonction des paramètres étudiés : certains d'entre eux montrent une différence statistiquement significative entre les patients bruxeurs et non bruxeurs, d'autres non. Ces différences de résultats peuvent se retrouver pour un même facteur étudié entre

côté droit et gauche des radiographies panoramiques sélectionnées, ce qui pousse à s'interroger sur la fiabilité de certaines corrélations établies. Seule l'étude de Dwirahma *et al.* (85) ne montre pas de différence significative pour les deux indices radiologiques étudiés pour étudier la hauteur de l'os cortical mandibulaire entre les patients bruxeurs et non bruxeurs.

Les critères de jugement de chaque étude, évalués au moyen de deux logiciels d'analyse d'imagerie (ImageJ® pour 9 d'entre elles, Turcasoft® pour celle de Cezairli *et al.*), sont très différents : 2 études sur 10 évaluent la surface de la corticale mandibulaire, 4 études évaluent des épaisseurs osseuses, 4 études évaluent les différentes valeurs de gris dans certaines régions d'intérêts, par diverses méthodes d'analyse (dimensions fractales, moyennes des valeurs de gris, ratios de valeurs de gris).

Ainsi, dans la région du processus coronoïde, Cezairli *et al.* ont trouvé que la hauteur et la largeur des processus coronoïdes gauche et droit sont significativement plus élevées chez les bruxeurs que chez les non-bruxeurs (87). A l'inverse, Padmaja Satheeswarakumar *et al.* observent des mesures du processus coronoïde droit significativement plus petites chez les bruxeurs mais plus important à gauche (78). Davantage d'études sont nécessaires afin d'étayer une éventuelle différence, en faveur ou pas du groupe des patients bruxeurs.

Dans la région du condyle mandibulaire, Padmaja Satheeswarakumar *et al.* et Gulec *et al.* observent une réduction significative de la surface des apophyses condyliennes (78,82).

Dans la région de l'angle goniale, la présence d'exostoses plus nombreuses peut probablement être associées au statut de bruxeur puisqu'elle est significativement observée par Isman et Casazza *et al.* (80,86). Türp *et al.* et Isman observent une épaisseur et une densité de l'os goniale plus importante chez les bruxeurs, alors que Enician *et al.* ont trouvé des valeurs plus petites en densité et épaisseur de l'os goniale chez les bruxeurs (80).

Dans la région de l'os spongieux des prémolaires mandibulaires, Casazza *et al.* et Shokry *et al.* trouvent une densité significativement plus importante chez les bruxeurs (84,86).

La possibilité de comparaison des résultats de ces différentes études est donc limitée en raison de leur grande disparité méthodologique et du peu d'article disponible. Pour cette raison, il n'a pas été possible de procéder à une méta-analyse à partir de cette revue de littérature.

d) Conclusion

Le peu d'études actuelles sur le sujet nous limite dans l'interprétation des résultats. Toutefois, plusieurs pistes de recherche paraissent prometteuses, en s'intéressant par exemple aux exostoses osseuses de l'angle mandibulaire, plus nombreuses, à la morphologie des condyles (plus petits), et à la qualité de l'os spongieux, plus dense dans la région des prémolaires mandibulaires chez les bruxeurs, et méritent d'être plus amplement explorées. Elles permettraient d'intégrer l'imagerie médicale comme un élément supplémentaire à

considérer dans le raisonnement mis en place par le praticien ou le chercheur pour le diagnostic du bruxisme. Un intérêt particulier serait également à accorder à l'imagerie médicale tridimensionnelle, type CBCT (Cone Beam Computed Tomography) afin de s'affranchir de certains biais communs à toutes les études retenues au cours de cette revue de littérature.

Conclusion

Le bruxisme est un phénomène auquel le chirurgien-dentiste est confronté quotidiennement. Cependant, il reste encore de nombreux aspects tels que l'étiologie, le diagnostic et les conséquences qu'il engendre qui mettent la communauté scientifique en difficulté malgré les nombreuses recherches qu'il suscite. C'est pourquoi ce travail s'est tourné vers une des zones d'ombres, mal documentée scientifiquement du bruxisme : les conséquences anatomiques qu'il engendre au niveau osseux.

Ces recherches ont permis de mettre en évidence que les informations sur le sujet sont peu nombreuses mais suscitent un intérêt récent, puisque tous les articles sélectionnés datent d'il y a moins de 10 ans.

En dépit de résultats très disparates entre les articles étudiés au cours de ce travail de thèse, certaines pistes prometteuses sont à prendre en considération. Les articles relèvent ainsi que des exostoses osseuses dans la région goniale, des condyles plus petits, et de l'os spongieux plus dense dans la région des prémolaires mandibulaires constitueraient des caractéristiques partagées par les patients bruxeurs.

Ces résultats seront à étayer par la mise en œuvre de protocoles de recherche davantage normalisés (avec une méthode de diagnostic du bruxisme harmonisée par exemple), afin de s'affranchir des différents types de biais qui ont pu être relevés au cours de ce travail pour les dix articles sélectionnés par la revue de littérature, et présenter ainsi un niveau de preuve et de validité scientifique plus élevé.

Ces études à venir seront donc essentielles à la confirmation ou l'infirmité de ces pistes de recherche. Cela permettrait une meilleure connaissance des conséquences du bruxisme, et donc d'en améliorer par cette occasion non seulement le diagnostic, pour lequel l'imagerie médicale semble avoir un rôle à jouer, mais également sa prise en charge par le chirurgien-dentiste lorsque celle-ci s'avère nécessaire.

Tables des illustrations

Figure 1 : le modèle cybernétique de l'appareil manducateur d'après Slavicek (10).....	2
Figure 2 : dysfonctions et parafunctions orales (10).....	3
Figure 3 : bruxisme : de la fonction à la pathofonction (14)	4
Figure 4 : les bruxismes (16).....	7
Figure 5 : modèle hexagonal de l'étiologie du bruxisme (16).....	8
Figure 6 : la "roue" de la pathophysiologie du bruxisme, en rapport avec les micro-éveil répétitifs, d'après Lavigne (19).....	11
Figure 7 : fiche questionnaire BRUXiq (16)	13
Figure 8 : fiche clinique BRUXiex (16)	15
Figure 9 : Brux Checker®: (a) enregistrement pendant l'éveil; (b) enregistrement pendant le sommeil (16).....	16
Figure 10 : composants du tissu osseux (56)	21
Figure 11 : la mandibule (59)	26
Figure 12 : flow chart	34

Liste des tableaux

Tableau 1 : élaboration de la question de recherche à partir de PICOS.....	31
Tableau 2 : extraction des données des articles sélectionnés.....	37
Tableau 3 : extraction des données selon la méthode PICOS.....	40

Références bibliographiques

1. Jeany M, Geslin A, Ré JP, Raptelet F, Orthlieb JD. Le bruxisme, actualités pratiques. *L'information dentaire*. 2018;10:24-30.
2. Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG, Wetselaar P, Glaros AG, Kato T, et al. International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *J Oral Rehabil*. nov 2018;45(11):837-44.
3. Marie M, Pietkiewicz M. La bruxomanie. *Rev Stomatol*. 1907;14:107-16.
4. Demjaha G, Kapusevska B, Pejkovska-Shahpaska B. Bruxism Unconscious Oral Habit in Everyday Life. *Open Access Maced J Med Sci*. 14 mars 2019;7(5):876-81.
5. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Periodontol*. juin 2018;89:S9-16.
6. Gross M, Gracis S, Gamborena I, Meyenberg K, Shifman A, Nissan J. The science and art of occlusion and oral rehabilitation. Quintessence publishing; 2015.
7. Orthlieb JD, Darmouni L, Pedinielli A, Jouvin Darmouni J. Fonctions occlusales : aspects physiologiques de l'occlusion dentaire humaine. EMC. 2013;6(1):1-11.
8. Collège national des enseignants de chirurgie maxillo-faciale et chirurgie orale. Anatomie craniofaciale. In: Collège national des enseignants de chirurgie maxillo-faciale et chirurgie orale, éditeur. *Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie* [Internet]. 5e édition. 2021. p. 3-25. Disponible sur: <https://www.clinicalkey.com/student/content/book/3-s2.0-B9782294765827000017>
9. Gaillon N, Le Roux M, Foletti J, Chossegros C. Anatomie de l'appareil manducateur. 2021;14(5):1-18.
10. Orthlieb JD, Manière-Ezvan A, Giraudeau A, Ré JP. Dysfonctionnements temporomandibulaires: comprendre, identifier, traiter. Paris: Espace ID; 2017. (Médecine buccale).
11. Boileau M. Orthodontie de l'enfant et du jeune adulte. Tome 1: Principes et moyens thérapeutiques. 2011. 263 p. (Elsevier Masson).
12. Orthlieb JD, Ré JP, Jeany M, Giraudeau A. Articulation temporo-mandibulaire, occlusion et bruxisme. *Rev Stomatol Chir Maxillo-Faciale Chir Orale*. sept 2016;117(4):207-11.
13. Orthlieb JD, Tran TNN, Camoin A, Mantout B. Propositions for a cognitive behavioral approach to bruxism management. *Int J Stomatol Occlusion Med*. 1 mars 2013;6(1):6-15.
14. Camoin A, Tardieu C, Blanchet I, Orthlieb JD. Le bruxisme du sommeil chez l'enfant. *Arch Pédiatrie*. juill 2017;24(7):659-66.
15. Manfredini D, Colonna A, Bracci A, Lobbezoo F. Bruxism: a summary of current knowledge on aetiology, assessment and management. *Oral surgery*. 2019;13(4):358-370.
16. Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Paris: Espace ID presse édition multimédia; 2015. (Tout simplement).
17. Melo G, Duarte J, Pauletto P, Porporatti AL, Stuginski-Barbosa J, Winocur E, et al. Bruxism: An umbrella review of systematic reviews. *J Oral Rehabil*. juill 2019;46(7):666-90.
18. Klasser GD, Greene CS, Lavigne GJ. Oral Appliances and the Management of Sleep Bruxism in Adults: A Century of Clinical Applications and Search for Mechanisms. *Int J Prosthodont*. sept 2010;23(5):453-62.
19. Lavigne GJ, Houry S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil*. juill 2008;35(7):476-94.
20. Lobbezoo F, Naeije M. [Etiology of bruxism: morphological, pathophysiological and psychological factors]. *Ned Tijdschr Tandheelkd*. juill 2000;107(7):275-80.

21. Every RG. The teeth as weapons; their influence on behaviour. *Lancet Lond Engl*. 27 mars 1965;1(7387):685-8.
22. Hublin C, Kaprio J. Genetic aspects and genetic epidemiology of parasomnias. *Sleep Med Rev*. 1 oct 2003;7(5):413-21.
23. Caivano T, Felipe-Spada N, Roldán-Cubero J, Tomàs-Aliberas J. Influence of genetics and biopsychosocial aspects as etiologic factors of bruxism. *Cranio J Craniomandib Pract*. mai 2021;39(3):183-5.
24. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil*. déc 2001;28(12):1085-91.
25. Chen WH, Lu YC, Lui CC, Liu JS. A proposed mechanism for diurnal/nocturnal bruxism: hypersensitivity of presynaptic dopamine receptors in the frontal lobe. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas*. févr 2005;12(2):161-3.
26. Bhattacharjee B, Saneja R, Bhatnagar A, Gupta P. Effect of dopaminergic agonist group of drugs in treatment of sleep bruxism: A systematic review. *J Prosthet Dent*. mai 2022;127(5):709-15.
27. de Baat C, Verhoeff M, Ahlberg J, Manfredini D, Winocur E, Zweers P, et al. Medications and addictive substances potentially inducing or attenuating sleep bruxism and/or awake bruxism. *J Oral Rehabil*. mars 2021;48(3):343-54.
28. Bertazzo-Silveira E, Kruger CM, Porto De Toledo I, Porporatti AL, Dick B, Flores-Mir C, et al. Association between sleep bruxism and alcohol, caffeine, tobacco, and drug abuse: A systematic review. *J Am Dent Assoc* 1939. nov 2016;147(11):859-866.e4.
29. Castroflorio T, Bargellini A, Rossini G, Cugliari G, Deregiibus A. Sleep bruxism and related risk factors in adults: A systematic literature review. *Arch Oral Biol*. nov 2017;83:25-32.
30. Manfredini D, De Laat A, Winocur E, Ahlberg J. Why not stop looking at bruxism as a black/white condition? Aetiology could be unrelated to clinical consequences. *J Oral Rehabil*. oct 2016;43(10):799-801.
31. Tanaka T, Yoshida M, Yokoo H, Tomita M, Tanaka M. Expression of aggression attenuates both stress-induced gastric ulcer formation and increases in noradrenaline release in the rat amygdala assessed by intracerebral microdialysis. *Pharmacol Biochem Behav*. janv 1998;59(1):27-31.
32. Slavicek R, Sato S. [Bruxism--a function of the masticatory organ to cope with stress]. *Wien Med Wochenschr* 1946. déc 2004;154(23-24):584-9.
33. Vanderas AP, Menenakou M, Kouimtzis T, Papagiannoulis L. Urinary catecholamine levels and bruxism in children. *J Oral Rehabil*. févr 1999;26(2):103-10.
34. Manfredini D, Arreghini A, Lombardo L, Visentin A, Cerea S, Castroflorio T, et al. Assessment of Anxiety and Coping Features in Bruxers: A Portable Electromyographic and Electrocardiographic Study. *J Oral Facial Pain Headache*. Summer 2016;30(3):249-54.
35. Piaget J, Barbel I. *La psychologie de l'enfant*. 1966.
36. Maluly M, Andersen ML, Dal-Fabbro C, Garbuio S, Bittencourt L, de Siqueira JTT, et al. Polysomnographic study of the prevalence of sleep bruxism in a population sample. *J Dent Res*. juill 2013;92(7 Suppl):97S-103S.
37. Carra MC, Huynh N, Lavigne G. Sleep bruxism: a comprehensive overview for the dental clinician interested in sleep medicine. *Dent Clin North Am*. avr 2012;56(2):387-413.
38. Évaluation clinique et économique des dispositifs médicaux et prestations associées pour prise en charge du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) [Internet]. Haute Autorité de Santé. [cité 25 juin 2022]. Disponible sur: https://has-sante.fr/jcms/c_1761818/fr/evaluation-clinique-et-economique-des-dispositifs-medicaux-et-

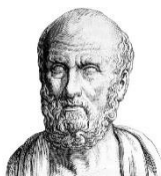
prestations-associees-pour-prise-en-charge-du-syndrome-d-apnees-hypopnees-obstructives-du-sommeil-sahos

39. Lavigne GJ, Herrero Babiloni A, Beetz G, Dal Fabbro C, Sutherland K, Huynh N, et al. Critical Issues in Dental and Medical Management of Obstructive Sleep Apnea. *J Dent Res.* janv 2020;99(1):26-35.
40. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest.* janv 2001;119(1):53-61.
41. Kuhn M, Türp JC. Risk factors for bruxism. *Swiss Dent J.* 12 févr 2018;128(2):118-24.
42. Lobbezoo F, Ahlberg J, Manfredini D, Winocur E. Are bruxism and the bite causally related? *J Oral Rehabil.* juill 2012;39(7):489-501.
43. Wang MQ, He JJ, Zhang JH, Wang K, Svensson P, Widmalm SE. SEMG activity of jaw-closing muscles during biting with different unilateral occlusal supports. *J Oral Rehabil.* sept 2010;37(9):719-25.
44. Lobbezoo F, Koyano K, Paesani DA, Manfredini D. Chapter 145 - Sleep Bruxism: Diagnostic Considerations. In: Kryger M, Roth T, Dement WC, éditeurs. *Principles and Practice of Sleep Medicine (Sixth Edition)* [Internet]. Elsevier; 2017 [cité 24 févr 2022]. p. 1427-1434.e4. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780323242882001458>
45. Ahlberg J, Lobbezoo F, Ahlberg K, Manfredini D, Hublin C, Sinisalo J, et al. Self-reported bruxism mirrors anxiety and stress in adults. *Med Oral Patol Oral Cirurgia Bucal.* 1 janv 2013;18(1):e7-11.
46. Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Self-reported bruxism and temporomandibular disorders: findings from two specialised centres. *J Oral Rehabil.* mai 2012;39(5):319-25.
47. Yachida W, Arima T, Castrillon EE, Baad-Hansen L, Ohata N, Svensson P. Diagnostic validity of self-reported measures of sleep bruxism using an ambulatory single-channel EMG device. *J Prosthodont Res.* oct 2016;60(4):250-7.
48. Grobet P, Gilon Y, Bruwier A, Nizet JL. [Sleep bruxism : state of the art and management]. *Rev Med Liege.* sept 2017;72(9):410-5.
49. Carra MC. Le bruxisme. In: *Médecine buccale.* Elsevier Masson SAS. 2018.
50. Reichardt G, Miyakawa Y, Otsuka T, Sato S. The mandibular response to occlusal relief using a flat guidance splint. *Int J Stomatol Occlusion Med.* 2013;6:134-9.
51. Onodera K, Kawagoe T, Sasaguri K, Protacio-Quismundo C, Sato S. The Use of a BruxChecker in the Evaluation of Different Grinding Patterns During Sleep Bruxism. *CRANIO®.* oct 2006;24(4):292-9.
52. Mescher AL, Validire P, Validire-Charpy P. *Histologie fondamentale de Junqueira: texte & atlas.* 3e éd. française. Padoue: Piccin; 2012.
53. Wheater PR, Validire P, Validire-Charpy P. *Atlas d'histologie fonctionnelle de Wheater.* 2e éd. Bruxelles [Paris]: De Boeck; 2008.
54. Levasseur R. *Physiologie du tissu osseux.* EMC. 2019;21(2):1-24.
55. Ulfig N, Karmann H. *Précis d'histologie.* Paris: Maloine; 2006.
56. Lüllmann-Rauch R, Sprumont P. *Histologie.* Bruxelles [Paris]: De Boeck; 2008.
57. Gartner LP, Hiatt JL, Bernaudin JF, Fajac A, Lacave R. *Atlas en couleur d'histologie.* 3e éd. française [traduite] de la 5e éd. en langue anglaise. Rueil-Malmaison: Éd. Pradel; 2012.
58. Drake, Richard L. *Tête et cou - Gray's Anatomie - Le Manuel pour les étudiants - ClinicalKey Student* [Internet]. 2020 [cité 7 mai 2022]. Disponible sur: <https://www-clinicalkey-com.lama.univ-amu.fr/student/content/book/3-s2.0-B9782294762239000083#hl0014453>
59. Netter, Franck H, MD. *Atlas d'anatomie humaine.* Elsevier Masson. Vol. 7e édition.

2019.

60. Cianferotti L, Gomes AR, Fabbri S, Tanini A, Brandi ML. The calcium-sensing receptor in bone metabolism: from bench to bedside and back. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA*. août 2015;26(8):2055-71.
61. Keller J, Catala-Lehnen P, Huebner AK, Jeschke A, Heckt T, Lueth A, et al. Calcitonin controls bone formation by inhibiting the release of sphingosine 1-phosphate from osteoclasts. *Nat Commun*. 21 oct 2014;5:5215.
62. Barthel TK, Mathern DR, Whitfield GK, Haussler CA, Hopper HA, Hsieh JC, et al. 1,25-Dihydroxyvitamin D3/VDR-mediated induction of FGF23 as well as transcriptional control of other bone anabolic and catabolic genes that orchestrate the regulation of phosphate and calcium mineral metabolism. *J Steroid Biochem Mol Biol*. mars 2007;103(3-5):381-8.
63. Gallagher JC, Jindal PS, Smith LM. Vitamin D supplementation in young White and African American women. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res*. janv 2014;29(1):173-81.
64. Fukumoto S. FGF23-FGF Receptor/Klotho Pathway as a New Drug Target for Disorders of Bone and Mineral Metabolism. *Calcif Tissue Int*. avr 2016;98(4):334-40.
65. Rowe PS. A unified model for bone-renal mineral and energy metabolism. *Curr Opin Pharmacol*. juin 2015;22:64-71.
66. Kennedy OD, Herman BC, Laudier DM, Majeska RJ, Sun HB, Schaffler MB. Activation of resorption in fatigue-loaded bone involves both apoptosis and active pro-osteoclastogenic signaling by distinct osteocyte populations. *Bone*. mai 2012;50(5):1115-22.
67. Sims NA, Clément-Lacroix P, Da Ponte F, Bouali Y, Binart N, Moriggl R, et al. Bone homeostasis in growth hormone receptor-null mice is restored by IGF-I but independent of Stat5. *J Clin Invest*. nov 2000;106(9):1095-103.
68. Bassett JHD, Williams GR. Role of Thyroid Hormones in Skeletal Development and Bone Maintenance. *Endocr Rev*. avr 2016;37(2):135-87.
69. Wolff J. *Das Gesetz der Transformation der Knochen*. Berlin: Hirschwald; 1892.
70. Duncan RL, Turner CH. Mechanotransduction and the functional response of bone to mechanical strain. *Calcif Tissue Int*. nov 1995;57(5):344-58.
71. Brotto M, Bonewald L. Bone and muscle: Interactions beyond mechanical. *Bone*. 2015 Nov;80:109-114.
72. Schaffler MB, Cheung WY, Majeska R, Kennedy O. Osteocytes: master orchestrators of bone. *Calcif Tissue Int*. 2014 Jan;94(1):5-24
73. Horwood NJ, Elliott J, Martin TJ, Gillespie MT. Osteotropic agents regulate the expression of osteoclast differentiation factor and osteoprotegerin in osteoblastic stromal cells. *Endocrinology*. nov 1998;139(11):4743-6.
74. Galea GL, Lanyon LE, Price JS. Sclerostin's role in bone's adaptive response to mechanical loading. *Bone*. mars 2017;96:38-44.
75. Botelho J, Machado V, Proença L, Rua J, Martins L, Alves R, et al. Relationship between self-reported bruxism and periodontal status: Findings from a cross-sectional study. *J Periodontol*. août 2020;91(8):1049-56.
76. Methley AM, Campbell S, Chew-Graham C, McNally R, Cheraghi-Sohi S. PICO, PICOS and SPIDER: a comparison study of specificity and sensitivity in three search tools for qualitative systematic reviews. *BMC Health Serv Res*. 21 nov 2014;14:579.
77. Shamseer L, Moher D, Clarke M, Ghersi D, Liberati A, Petticrew M, et al. Preferred reporting items for systematic review and meta-analysis protocols (PRISMA-P) 2015: elaboration and explanation. *BMJ*. 2 janv 2015;349:g7647.

78. Padmaja Satheeswarakumar L, Elenjickal TJ, Ram SKM, Thangasamy K. Assessment of Mandibular Surface Area Changes in Bruxers Versus Controls on Panoramic Radiographic Images: A Case Control Study. *Open Dent J.* 2018;12:753-61.
79. Türp JC, Simonek M, Dagassan D. Bone apposition at the mandibular angles as a radiological sign of bruxism: a retrospective study. *BMC Oral Health.* 18 oct 2021;21(1):537.
80. Isman O. Evaluation of jaw bone density and morphology in bruxers using panoramic radiography. *J Dent Sci.* mars 2021;16(2):676-81.
81. Eninanc I, Yeler DY, Cinar Z. Evaluation of the effect of bruxism on mandibular cortical bone using radiomorphometric indices on panoramic radiographs. *Niger J Clin Pract.* nov 2021;24(11):1742-8.
82. Gulec M, Tassoker M, Ozcan S, Orhan K. Evaluation of the mandibular trabecular bone in patients with bruxism using fractal analysis. *Oral Radiol.* janv 2021;37(1):36-45.
83. Eninanc İ, Yalçın Yeler D, Çınar Z. Investigation of mandibular fractal dimension on digital panoramic radiographs in bruxist individuals. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* mai 2021;131(5):600-9.
84. Shokry S, Rahman G, Kandil H, Hakeem H, Maflehi NA. Interdental alveolar bone density in bruxers, mild bruxers, and non-bruxers affected by orthodontia and impaction as influencing factors. *J Oral Res.* 2015;4(6):378-86.
85. Dwirahma F, Bonifacius S, Epsilawati L. Mandibular cortical bone height in bruxism patients based on gonion and antegonial index. *J Dentomaxillofacial Sci.* déc 2021;6(3):156-60.
86. Casazza E, Ballester B, Philip-Alliez C, Raskin A. Evaluation of mandibular bone density in bruxers: the value of panoramic radiographs. *Oral Radiol.* 2022. _
87. Cezairli B, Torul D, Kahveci K. The association between bruxism and mandibular morphology: A cross-sectional study. *J Oral Health Oral Epidemiol.* 1 févr 2022;11(1):19-24.
88. Nishigawa K, Bando E, Nakano M. Quantitative study of bite force during sleep associated bruxism. *J Oral Rehabil.* mai 2001;28(5):485-91.



SERMENT MEDICAL

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE.

Je promets et je jure, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine Dentaire.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

J'informerai mes patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des connaissances pour forcer les consciences.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois déshonoré et méprisé de mes confrères si j'y manque.

SIAUD Blanche – Le bruxisme et son implication au niveau de l'os alvéolaire : revue systématique de la littérature

Th. : Chir. dent. : Marseille : Aix –Marseille Université : 2022

Rubrique de classement : Occlusodontologie

Résumé :

Le bruxisme est un phénomène répandu qui peut se caractériser par des contacts dentaires inter-arcades. Les forces exercées par un patient bruxeur peuvent être jusqu'à trois fois supérieure à l'activité fonctionnelle de l'appareil manducateur et vont être transmises aux dents ainsi qu'au parodonte. Ce travail s'est intéressé plus particulièrement à l'os alvéolaire et à la susceptibilité qu'ont ces charges d'induire une modification architecturale du tissu osseux. Ce phénomène a été énoncé par Wolff en 1892, qui mentionne qu'en fonction des charges auxquelles il est soumis, l'os est capable d'adapter sa corticale externe et sa structure trabéculaire. Il était donc raisonnable de penser que le phénomène de bruxisme avec les conséquences qu'il engendre sur le parodonte pouvait occasionner une modification osseuse. Ce travail a donc pour objectif de mettre en évidence l'incidence du bruxisme sur l'os alvéolaire.

Mots clés : bruxisme – os alvéolaire – imagerie médicale – mandibule – revue systématique

SIAUD Blanche – Bruxism and its involvement in the alveolar bone: systematic review of the literature

Abstract:

Bruxism is a widespread phenomenon that can be characterized by inter-arch dental contacts. The forces exerted by a bruxing patient can be up to three times greater than the functional activity of the manducatory apparatus and will be transmitted to the teeth and periodontium. This work was particularly interested in the alveolar bone and the susceptibility of these loads to induce an architectural modification of the bone tissue. This phenomenon was stated by Wolff in 1892, who mentioned that depending on the loads to which it is subjected, bone is able to adapt its external cortical and trabecular structure. It was therefore reasonable to think that the phenomenon of bruxism with its consequences on the periodontium could cause a bone modification. The objective of this work is to highlight the impact of bruxism on the alveolar bone.

Key words: bruxism – alveolar bone – diagnostic imaging – mandible – systematic review