



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD – LYON 1
U.F.R. D'ODONTOLOGIE

Année 2019

THESE N° 2019 LYO 1D 029

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le : 13 juin 2019

Par

DETAVERNIER Elizabeth

Née le 01 novembre 1992, à Saint Germain-en-Laye (78)

Bruxismes et Orthodontie

JURY

| | |
|---|-----------|
| Monsieur le Professeur Olivier ROBIN | Président |
| <u>Madame le Docteur Claire PERNIER</u> | Assesseur |
| Madame le Docteur Sarah CHAUTY | Assesseur |
| Monsieur le Docteur Patrice DENIS | Assesseur |

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

| | |
|--|-------------------------------|
| Président de l'Université | M. le Professeur F. FLEURY |
| Président du Conseil Académique | M. le Professeur H. BEN HADID |
| Vice-Président du Conseil d'Administration | M. le Professeur D. REVEL |
| Vice-Président de la Commission Recherche du Conseil Académique | M. F. VALLEE |
| Vice-Président de la Commission Formation Vie Universitaire du Conseil Académique | M. le Professeur P. CHEVALIER |

SECTEUR SANTE

| | |
|--|---|
| Faculté de Médecine Lyon Est | Directeur : M. le Professeur G. RODE |
| Faculté de Médecine et Maïeutique Lyon-Sud Charles Mérieux | Directeur : Mme la Professeure C. BURILLON |
| Faculté d'Odontologie | Directrice : Mme. la Professeure D. SEUX |
| Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques | Directrice : Mme la Professeure C. VINCIGUERRA |
| Institut des Sciences et Techniques de la Réadaptation | Directeur : M. X. PERROT, Maître de Conférences |
| Département de Formation et Centre de Recherche en Biologie Humaine | Directrice : Mme la Professeure A.M. SCHOTT |

SECTEUR SCIENCES ET TECHNOLOGIES

| | |
|--|--|
| Faculté des Sciences et Technologies | Directeur : M. F. DE MARCHI, Maître de Conférences |
| UFR des Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives | Directeur : M. Y. VANPOULLE, Professeur Agrégé |
| Institut Universitaire de Technologie Lyon 1 | Directeur : M. le Professeur C. VITON |
| Ecole Polytechnique Universitaire de l'Université Lyon 1 | Directeur : M. E. PERRIN |
| Institut de Science Financière et d'Assurances | Directeur : M. N. LEBOISNE, Maître de Conférences |
| Ecole Supérieure du Professorat et de l'Education (ESPE) | Directeur : M. le Professeur A. MOUGNIOTTE |
| Observatoire de Lyon | Directrice : Mme la Professeure I. DANIEL |
| Ecole Supérieure de Chimie Physique Electronique | Directeur : M. G. PIGNAULT |

FACULTE D'ODONTOLOGIE DE LYON

Doyenne : Mme Dominique SEUX, Professeure des Universités
Vices-Doyens : M. Jean-Christophe MAURIN, Professeur des Universités
Mme Béatrice THIVICHON-PRINCE, Maître de Conférences

SOUS-SECTION 56-01 : ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE ET ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Professeur des Universités : M. Jean-Jacques MORRIER
Maître de Conférences : M. Jean-Pierre DUPREZ, Mme Sarah GEBEILE-CHAUTY,
Mme Claire PERNIER,
Maître de Conférences Associée Mme Christine KHOURY

SOUS-SECTION 56-02 : PREVENTION - EPIDEMIOLOGIE ECONOMIE DE LA SANTE - ODONTOLOGIE LEGALE

Professeur des Universités M. Denis BOURGEOIS
Maître de Conférences M. Bruno COMTE
Maître de Conférences Associé M. Laurent LAFOREST

SOUS-SECTION 57-01 : CHIRURGIE ORALE – PARODONTOLOGIE – BIOLOGIE ORALE

Professeur des Universités : M. J. Christophe FARGES
Maîtres de Conférences : Mme Anne-Gaëlle CHAUX-BODARD, M. Thomas FORTIN,
Mme Kerstin GRITSCH, M. Arnaud LAFON
Mme Béatrice THIVICHON-PRINCE, M. François VIRARD

SOUS-SECTION 58-01 : DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESE, FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Professeurs des Universités : M. Pierre FARGE, Mme Brigitte GROSGOGEAT,
M. Jean-Christophe MAURIN, Mme Catherine MILLET, M. Olivier
ROBIN, Mme Dominique SEUX,
Maîtres de Conférences : M. Maxime DUCRET, M. Patrick EXBRAYAT, M. Christophe
JEANNIN,
M. Renaud NOHARET, M. Thierry SELLI, Mme Sophie VEYRE-
GOULET, M. Stéphane VIENNOT, M. Gilbert VIGUIE, M. Cyril
VILLAT,
Maîtres de Conférences Associés M. Hazem ABOUELLEIL,

SECTION 87 : SCIENCES BIOLOGIQUES FONDAMENTALES ET CLINIQUES

Maître de Conférences Mme Florence CARROUEL

REMERCIEMENTS

A notre Président du Jury,

Monsieur le Professeur Olivier ROBIN

Professeur des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien-Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur d'Etat en Odontologie

Doyen Honoraire de l'UFR d'Odontologie de Lyon

Habilité à Diriger des Recherches

Responsable de la sous-section « Biomatériaux, Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biophysique et Radiologie »

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de ce jury de thèse.

Nous sommes infiniment reconnaissants pour la qualité de votre enseignement théorique et clinique que vous avez su nous transmettre avec pédagogie et enthousiasme. Nous nous souviendrons particulièrement de votre dévouement auprès des étudiants.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre profond respect et de notre sincère considération.

A notre directeur de thèse,

Madame le Docteur Claire PERNIER

Maître de Conférences à l'UFR d'Odontologie de Lyon
Praticien-Hospitalier
Docteur en Chirurgie Dentaire
Ancien Interne en Odontologie
Spécialiste qualifié en ODF
Responsable de la sous-section d'ODF

Nous vous remercions d'avoir accepté d'encadrer notre travail et de la confiance que vous nous avez accordée.

Nous sommes profondément reconnaissants pour votre enseignement et votre implication tout au long de notre formation en ODF. Nous avons apprécié votre disponibilité, votre investissement, votre bonne humeur, votre patience, vos remarques pertinentes et avisées tout au long de la rédaction de ce travail.

Nous admirons votre engagement au service de notre spécialité que vous défendez avec ferveur.

Veillez trouver dans cette thèse le témoignage de notre sincère considération et de notre gratitude.

A notre juge,

Madame le Docteur Sarah CHAUTY

Maître de Conférences à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien-Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Ancien Interne en Odontologie

Spécialiste qualifié en ODF

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury.

Nous sommes profondément reconnaissants pour votre grande implication et pour la richesse de l'enseignement de vous nous avez transmis avec passion au cours de cette spécialité.

Nous vous remercions pour vos conseils, pour votre exigence et votre rigueur qui nous ont guidés dans notre apprentissage et nous ont tirés sans cesse vers le meilleur.

Veillez trouver dans ce travail le signe de notre reconnaissance et de notre respect.

A notre juge,

Monsieur le Docteur Patrice DENIS

Assistant hospitalo-universitaire au CSERD de Lyon

Ancien Interne en Odontologie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Spécialiste qualifié en ODF

Nous vous remercions d'avoir accepté de siéger dans notre jury.

Nous avons été honorés par l'intérêt que vous avez porté à notre travail. Votre présence et vos compétences professionnelles nous ont accompagnés tout au long de notre formation.

Veillez trouver ici le témoignage de notre gratitude et de notre reconnaissance.

Sommaire

| | |
|--|----|
| Introduction | 1 |
| I. Définitions et épidémiologie des bruxismes | 1 |
| 1. Définitions | 1 |
| 2. Prévalence | 2 |
| II. Quelles sont les formes du bruxisme ? | 3 |
| 1. Les types circadiens | 3 |
| 2. Les catégories étiologiques | 3 |
| 3. Les formes d'affrontement occlusal : serrement, balancement, grincement, tapotement | 4 |
| 4. Les bruxismes de l'enfant et de l'adolescent..... | 5 |
| III. Quelles étiopathogénies sont retrouvées ?..... | 6 |
| 1. Facteurs centraux..... | 7 |
| 2. Facteurs périphériques..... | 8 |
| 3. Synthèse des étiologies..... | 9 |
| IV. Quelle est la physiopathologie du bruxisme du sommeil ? | 10 |
| 1. Les micro-éveils et leur rythme..... | 10 |
| 2. Activité du système nerveux autonome précédant les ARMM | 12 |
| 3. Les neurotransmetteurs | 12 |
| 4. Le bruxisme du sommeil et les troubles respiratoires du sommeil | 13 |
| 5. Lien entre bruxisme et déglutition atypique..... | 13 |
| V. Quelles sont les conséquences du bruxisme ?..... | 14 |
| 1. Usures dentaires et bruxisme..... | 14 |
| 2. Conséquences dentino-pulpaire du bruxisme | 18 |
| 3. Conséquences parodontales du bruxisme..... | 20 |
| 4. Conséquences musculo-articulaires : Bruxisme et dysfonctionnement de l'appareil manducateur | 21 |
| 5. Conséquences positives des bruxismes (cf I.4.b.bruxisme physiologique ou pathologique)..... | 22 |
| VI. Comment diagnostiquer les bruxismes ?..... | 22 |
| 1. Anamnèse/Entretien clinique/Questionnaire | 22 |
| 2. Examen clinique..... | 23 |
| 3. Examens complémentaires | 26 |
| VII. Comment gérer les bruxismes ? | 28 |
| 1. Approche comportementale | 29 |
| 2. Approche pharmacologique | 32 |
| 3. Approche dentaire réversible et non invasive | 33 |
| 4. Approche dentaire irréversible | 36 |

| | |
|---|----|
| VIII. Existe-t-il des spécificités dans la prise en charge orthodontique des patients bruxomanes ?... | 43 |
| 1. Au niveau du diagnostic..... | 43 |
| 2. Au niveau du traitement orthodontique actif..... | 45 |
| 3. Au niveau de la contention..... | 49 |
| Conclusion..... | 53 |
| Bibliographie..... | 54 |

Introduction

Autrefois, le bruxisme était une parafonction caractérisée par le grincement ou serrement des dents dû à l'hyperactivité des muscles masticateurs. Il présentait différentes origines dont le stress. Au fil des années, les connaissances se sont améliorées et les définitions ont été modifiées.

Le terme « bruxismes » au pluriel est plus adapté qu'au singulier car il présente des formes variées (1). Sa prévalence est estimée entre 6 à 91% de la population générale (2), il peut se manifester aussi bien chez les enfants, les adolescents ou les adultes. Il concerne donc l'ensemble de la population orthodontique.

A faible intensité, il permet de décharger les tensions émotionnelles et présente donc un avantage sur le plan émotionnel. En revanche, à forte intensité il peut induire des effets délétères sur les structures de l'appareil manducateur.

L'orthodontiste peut être amené à se poser différentes questions comme :

- Existe-t-il un lien entre les besoins d'orthodontie et la survenue d'un bruxisme ?
- L'orthodontiste a-t-il un rôle dans la gestion du bruxisme ?
- Le recours à l'orthodontie nécessite-t-il des précautions particulières chez les bruxomanes ?

Actuellement, il n'existe pas de recommandations de bonnes pratiques concernant la prise en charge orthodontique du patient bruxeur et peu de publications étudient le lien possible entre bruxisme et orthodontie. L'objectif de cette thèse est donc d'étudier ce lien.

Dans un premier temps, une synthèse des connaissances scientifiques concernant le bruxisme sera développée : définition, épidémiologie, physiopathologie, conséquences, moyens de diagnostic et de prise en charge du bruxisme. Dans un second temps, un lien avec l'orthodontie sera recherché à partir de ses connaissances actuelles.

I. Définitions et épidémiologie des bruxismes

1. Définitions

Depuis les années 2000, différentes définitions sont présentées dans la littérature.

En 2001, le lexique du Collège National d'Occlusodontie définit le bruxisme comme « un comportement qui se caractérise par une activité motrice parafonctionnelle et involontaire des muscles manducateurs, continue (serrement) ou rythmique (grincement), avec contacts occlusaux, associés à l'usure anormale des dents et à l'inconfort des muscles élévateurs » (3).

En 2005, le glossaire des termes de prothèse définit le bruxisme comme « une parafonction avec grincement des dents et une habitude orale composée de tapotements, de grincements ou de serrements involontaires des dents, non fonctionnels, rythmiques ou spasmodiques, en dehors de la mastication, et qui peuvent conduire à un traumatisme occlusal » (4). Il n'y a pas dans cette définition de notion de sommeil ou d'éveil.

La même année, l'Académie Américaine de Médecine du Sommeil (American Academy of Sleep Medicine : AASM) dans la seconde édition de la classification internationale des troubles du sommeil précise la différence entre le bruxisme du sommeil et de l'éveil. Elle définit le bruxisme du sommeil comme « une parafonction orale caractérisée par le frottement ou le serrement des dents durant le sommeil, associée à une activité d'éveil au cours du sommeil intense » (5).

En 2008, De Leeuw dans la quatrième édition des recommandations de la douleur orofaciale (Orofacial Pain Guidelines) définit le bruxisme comme une activité parafonctionnelle, diurne ou nocturne, comprenant le serrement et le grincement des dents. Dans cette définition comme dans les suivantes, le bruxisme comprend également des activités mandibulaires sans contact dento-dentaires (6).

En 2013, un groupe d'experts propose la définition suivante : le bruxisme est une « activité répétitive des muscles manducateurs caractérisée par le serrement ou le grincement des dents et/ou par des pressions de la musculature orofaciale sans contacts occlusaux. Le bruxisme présente deux manifestations circadiennes différentes : bruxisme du sommeil et bruxisme de l'éveil » (7).

En 2014, l'AASM rejoint cette définition dans la troisième édition de ses recommandations (8).

Le concept de bruxisme a donc évolué au cours des années. Les auteurs différencient maintenant le bruxisme du sommeil (BS) et le bruxisme de l'éveil (BE), anciennement appelé bruxisme nocturne et bruxisme diurne. Enfin, les contacts dentaires ne sont plus nécessaires pour parler de bruxisme.

2. Prévalence

L'évaluation de la prévalence du bruxisme est complexe car les études épidémiologiques présentent de grandes différences dans leurs protocoles d'enquête. Certaines établissent le diagnostic sur des questionnaires d'auto-évaluation ou sur des rapports de faits des partenaires et d'autres sur des observations cliniques. Afin d'obtenir une prévalence précise, des enregistrements du sommeil seraient nécessaires mais ils sont complexes à mettre en place à grande échelle. De plus, ils ne peuvent être réalisés que sur une à deux nuits entraînant alors un biais de mesure puisque le bruxisme présente des phases d'activité variable d'une nuit à l'autre (1,9).

De plus, certaines études ne distinguent ni les formes du bruxisme : éveil ou sommeil, ni son caractère actuel ou ancien.

La prévalence est variable :

a. Selon le type de bruxisme

Manfredini et al. rapportent une prévalence entre 8 et 31,4% pour le BS et une prévalence entre 22,1 et 31% pour le BE (10). Pour Carlson et al., les deux types de bruxismes sont retrouvés dans environ 1/3 des patients bruxomanes (11).

b. Selon l'âge

Différentes études ont montré une réduction de la prévalence du bruxisme avec l'âge (12–15). Cependant Carlson et al. semblent montrer que les manifestations de bruxisme chez l'enfant peuvent persister à l'âge adulte (11).

c. Selon le genre

La prévalence du BE est plus importante chez les femmes (16), probablement en raison de sa composante émotionnelle. Alors que le BS présente une prévalence similaire entre les hommes et les femmes (12,16).

d. Selon la méthode diagnostic

Maluly et al. proposent pour la première fois une prévalence du BS basée sur des enregistrements polysomnographiques et sur des questionnaires d'auto-évaluation, sur un échantillon de 1042 adultes brésiliens. La prévalence est alors estimée à 7,4% avec les enregistrements alors qu'elle était de 12,5% avec les questionnaires (17). Cette étude révélant alors la surestimation de prévalence lorsque les études sont uniquement basées sur des questionnaires.

e. Selon l'ethnie

Une étude de Hicks et al (18) réalisée en 1999 et citée par Wieckiewicz et al. (19), rapporte des prévalences variables de bruxisme selon l'ethnie. Par ordre croissant les afro-américains seraient moins touchés, puis les européens et enfin la population asiatique, qui présente une prévalence plus importante.

II. Quelles sont les formes du bruxisme ?

Les bruxismes présentent des formes variées, il faut distinguer :

- Les types de bruxisme en lien avec le rythme circadien (éveil/sommeil) ;
- Les catégories en relation avec son étiologie (primaire/secondaire) ;
- Les formes en lien avec le type d'affrontement occlusal (serrement, balancement, grincement ou tapotement).

1. Les types circadiens

Il existe deux entités décrites dans la littérature : le bruxisme de l'éveil (BE) et le bruxisme du sommeil (BS).

Ce dernier a fait l'objet de nombreuses études, en revanche celui de l'éveil est bien moins documenté. Ces deux entités présentent des étiologies et une prise en charge thérapeutique différente.

Le BE se traduit par des habitudes de serrement provoquées par des crispations des mâchoires (activité tonique) perturbant les fonctions orales. Cette parafonction survient en réponse au stress ou aux agressions du quotidien. Les aspects psycho-comportementaux occupent donc une grande place dans son déclenchement et dans son entretien. Dans quelques cas, il peut aussi se manifester par des grincements, notamment dans les bruxismes d'origine neuropathique (*cf II.2. bruxisme secondaire*).

Pour **le BS**, il se manifeste par des grincements dentaires (activité rythmique) associés à des micro-éveils. Son mécanisme d'origine se situe au niveau du système nerveux central (SNC) et serait peut-être lié à certaines pathologies neurologiques, à certains médicaments et il serait entretenu par la consommation de substances excitantes. C'est un mouvement anormal du sommeil.

Ces deux entités peuvent être présentes simultanément ou unitairement chez un individu. Les études de prévalence semblent montrer une prépondérance du BE par rapport au BS. Cependant, le BE est souvent identifié par le patient et il n'existe pas de méthode fiable pour le quantifier alors que le diagnostic du BS repose à la fois sur l'examen clinique et la polysomnographie (20). Selon Carlsson et al., les deux formes ne sont pas systématiquement associées chez un même patient mais elles semblent coexister dans 1/3 des cas (11).

2. Les catégories étiologiques

Lavigne et Manzini définissent deux formes de bruxisme selon leurs étiologies : le bruxisme primaire et le bruxisme secondaire (21).

Le bruxisme primaire, est idiopathique. Il est créé par l'organisme lui-même. Il est formé par des réactions musculaires manducatrices normalement physiologiques, où aucune cause neuropathique n'est identifiable. Il s'agit à priori de l'exaspération d'un réflexe physiologique « archaïque » du système nerveux autonome en relation avec l'anxiété, avec les troubles respiratoires ou avec les « tocs comportementaux ».

Le bruxisme dit secondaire peut être associé à des maladies neuropsychiatriques, à la consommation de drogues ou de médicaments, ou à des séquelles neuropathiques traumatiques. Dans la mesure du possible, il faudra identifier cette cause primaire afin de la traiter en priorité via une prise en charge pluridisciplinaire.

Ce bruxisme secondaire peut amplifier un bruxisme primaire préexistant. Les étiologies sont nombreuses, en voici une liste non exhaustive :

- Lésion cérébrale post traumatique
- Paralysie cérébrale
- Stress post-traumatique
- Syndrome de Down
- Certaines formes d'autisme
- Certaines formes de démence
- Epilepsie
- Effets de certains médicaments (antidépresseurs, neuroleptiques, L-Dopa, inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine, antagonistes du calcium, ...)
- Effets de certaines drogues (ecstasy, amphétamines, cocaïne) ou autres substances addictives (tabac, alcool, caféine, cola)
- ...

3. Les formes d'affrontement occlusal : serrement, balancement, grincement, tapotement

Il existe quatre formes d'affrontement qui se retrouvent souvent chez un même individu (22).

Serrement (clenching) : Il résulte de crispations élévatoires isotoniques prolongées, parfois intenses, sans mouvement mandibulaire. Il est souvent silencieux. Le serrement se manifeste surtout lors du BE. C'est une contraction statique réalisée le plus souvent en occlusion d'intercuspidation maximale, qui génère des contraintes verticales qui sont généralement bien absorbées par les tissus dentaires.

Grincement (grinding) : Il résulte de contractions musculaires élévatoires phasiques avec un déplacement mandibulaire. Il génère un bruit de frottement souvent audible par un tiers. Il est souvent lié au BS sauf dans le cas de bruxisme secondaire. Il génère des contraintes horizontales qui sont néfastes pour les structures dentaires surtout s'il s'agit de restaurations.

Balancement (jiggling) : Les dents réalisent un micro-déplacement donnant un mouvement d'oscillation. Les patients « jouent à faire bouger leurs dents avec leurs dents ». Les contraintes sont transmises en totalité au parodonte par des contraintes en compression et en distension, ou aux dents avec une concentration des contraintes au niveau cervical. Ce phénomène pourrait expliquer d'une part la stimulation parodontale retrouvée chez les bruxeurs et d'autre part le phénomène d'abfraction qui induit des lésions cervicales d'usure en encoche, qui ne relèvent pas des phénomènes d'abrasion et/ou d'érosion (fig. 1). Les patients bruxeurs présentant souvent plus de lésions cervicales non carieuses que les patients non bruxeurs (23).

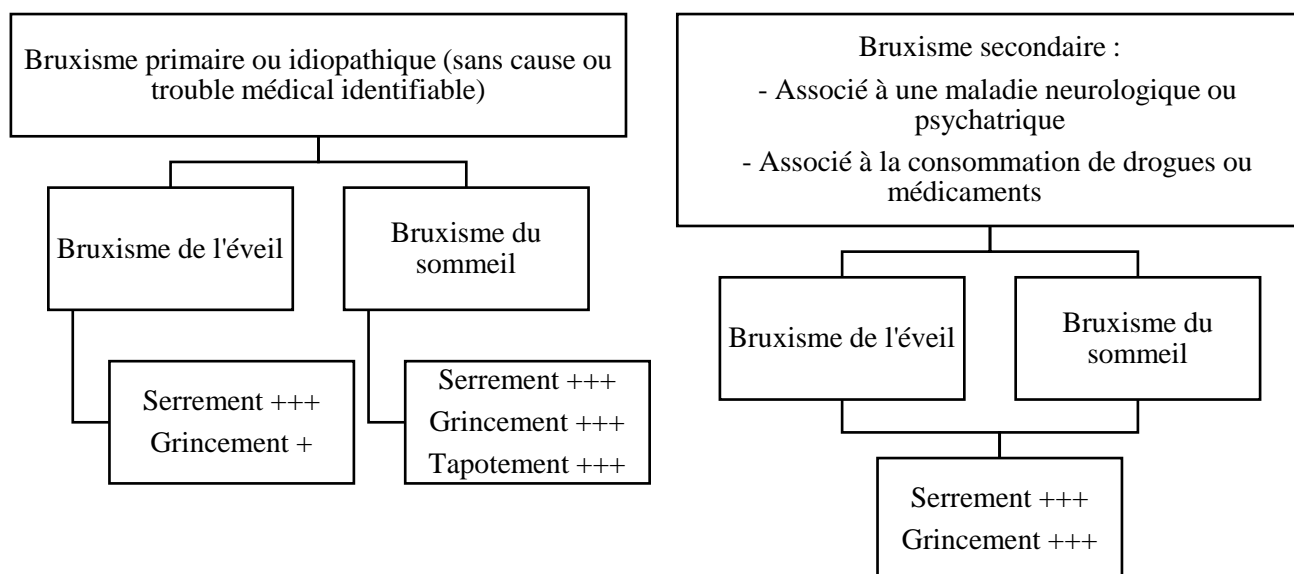


Figure 1 : Photographie illustrant le phénomène d'abfraction et d'attrition (24)

Tapotement (tapping) : Il se produit durant le sommeil, il résulte de contractions rythmiques des muscles masticateurs (ARMM). Ces mouvements générant ou non des contacts dento-dentaires. Lorsqu'il y a des contacts occlusaux, il s'agit de séries d'affrontements dento-dentaires brefs induisant une sorte de « claquement dentaire ».

Dans la littérature, il est également retrouvé les termes de bruxisme centré ou excentré. Le bruxisme centré fait intervenir des forces verticales correspondant au serrement. Alors que le bruxisme excentré se manifeste par des forces horizontales de type friction latérale ou antérieure correspondant alors au grincement (19).

Pour conclure, voici un schéma illustrant le lien entre les différentes formes de bruxisme (Figure 2) (25) :



4. Les bruxismes de l'enfant et de l'adolescent

a. Prévalence

Le bruxisme peut survenir, dès le plus jeune âge, lors de l'éruption des incisives temporaires. Mais il débute, le plus souvent en denture temporaire stable et sa fréquence augmente pour atteindre un pic à l'adolescence (26).

Manfredini et al. ont réalisé deux revues de littérature sur l'épidémiologie du bruxisme, respectivement chez l'enfant et l'adulte. D'après ces deux revues de littérature, la prévalence du bruxisme serait plus importante chez l'enfant que chez l'adulte (10,27). Elle est de 8 à 31,4 % (10) pour l'adulte alors que chez l'enfant elle est de 3,5 à 40,6 % (27). **Le bruxisme tend à se réduire avec l'âge et il n'existe pas de différence de prévalence entre les genres, chez l'enfant ou l'adolescent (27).**

Une étude transversale de Carra et al., sur un échantillon de 604 enfants et adolescents de 7 à 17 ans, a eu pour but d'établir une prévalence propre à chaque type de bruxisme. A partir de questionnaires remplis par les parents, la prévalence a été établie à 15% pour le BS et à 12,4 % pour le BE. L'enquête a aussi permis d'objectiver que **les jeunes enfants (âge inférieur ou égal à 12 ans) étaient plus atteints de BS alors que le BE concernait davantage les adolescents (âge supérieur ou égal à 13 ans) (28).** Cependant, différents auteurs s'accordent à conclure que les résultats des études sont souvent peu fiables pour les mêmes raisons que celles évoquées précédemment (cf 1.2.prévalence) (26,27,29) :

- Hétérogénéité des protocoles d'études : études rétrospectives basées sur les souvenirs des parents ou encore études de cohortes avec de nombreux « perdus de vue » ;
- Critères diagnostiques reposant essentiellement sur des questionnaires d'autoévaluation qui biaisent les données (la proximité des parents durant le sommeil de l'enfant est nécessaire pour identifier le trouble, cette proximité étant différente selon les familles et selon l'âge des patients) ;
- Non-distinction des formes de bruxisme étudiés dans la plupart des études épidémiologiques : BE ou BS.

b. Bruxisme physiologique ou pathologique ?

Le bruxisme pourrait avoir un rôle physiologique, en particulier chez l'enfant car il permettrait (30) :

- **Le maintien de l'homéostasie tissulaire et la gestion du stress** (31). Le bruxisme est l'expression du lien entre le système limbique et le système manducateur. Le système limbique est un ensemble de structures cérébrales qui contrôle les émotions. En cas de stress, le taux de catécholamine augmente et induit une hyperactivité musculaire au niveau de la sphère orofaciale. Le bruxisme est une des manifestations de cette hyperactivité. En serrant ses dents, le patient évacue cette hyperactivité et se procure du plaisir par sécrétion d'endorphines palliant alors au stress ressenti (32). De plus, la libération des tensions psychiques permettrait de prévenir l'apparition d'autres pathologies liées au stress tel que les ulcères gastriques (33).
- **La stimulation de la croissance osseuse**. Il existe un lien entre le remodelage osseux et la fonction masticatoire. Le bruxisme permettrait de pallier l'hypo fonction masticatoire, constatée dans les populations actuelles, qui découle des habitudes alimentaires (alimentation plus molle). Cette hypo-fonction occlusale entrave la formation de l'os alvéolaire. Le bruxisme permet, par l'usure, d'augmenter la surface de contact entre les dents et effectue également un déverrouillage de l'occlusion libérant ainsi les mouvements mandibulaires. Cette usure est alors physiologique puisqu'elle permet une croissance harmonieuse de l'os alvéolaire et de l'os basal (34).

Le bruxisme induit donc deux types d'usure : une physiologique et une pathologique (Tableau 1). L'usure physiologique se manifeste le plus souvent par des grincements dentaires, elle se produit lors du passage de la denture mixte à la denture définitive, elle diminue avec l'âge et est souvent localisée. Elle permet de maintenir l'homéostasie du système manducateur et n'est donc pas à corriger. Le bruxisme peut donc être considéré comme une fonction, en particulier chez l'enfant. Cependant en cas de bruxisme excessif celui-ci peut provoquer des conséquences néfastes sur le système manducateur et il est alors considéré comme pathologique (30).

| Fonction | Parafonction | Pathofonction |
|-------------------|----------------|--|
| Bruxisme habituel | Bruxisme actif | Bruxisme sévère (exagéré, structures dentaires fragiles, ou pathologies associées) |

Tableau 1 : Le bruxisme est-il une fonction, parafonction ou pathofonction ? (35)

III. Quelles étiopathogénies sont retrouvées ?

L'étiologie du bruxisme n'est pas encore totalement élucidée mais il existe un consensus : elle est multifactorielle (36).

Lavigne et al. dans le livre « Odontologie et Médecine du Sommeil » parlent d'indicateur de risque, qui sont les facteurs de risques potentiels issus d'études transversales. Les auteurs évoquent le manque d'études longitudinales qui permettraient de parler de « facteurs de risque ».

Les indicateurs de risques peuvent être centraux et périphériques (9).

1. Facteurs centraux

a. Rôle de la génétique

Jusqu'à présent, il n'existe aucune étude fiable sur le sujet et aucun marqueur génétique n'a été identifié. Cependant, le bruxisme peut être retrouvé au sein d'une même famille/fratrie ce qui laisse penser à une possible prédisposition génétique (37). Lobbezoo et al. ont réalisé une revue de littérature pour tenter de clarifier le lien entre génétique et bruxisme. Ils ont retenu 10 études : 4 études familiales, 5 études sur des jumeaux et 1 étude portant sur l'analyse ADN. Parmi ses 10 études, 9 études ont retrouvé un rôle de la génétique dans la survenue d'une bruxisme (38). **Il semblerait donc qu'un lien existe mais celui-ci doit encore être clarifié en réalisant des études sur plusieurs générations et il devrait être confirmé par des identifications chromosomiques.**

Enfin, il ne faut pas confondre mimétisme et génétique. Dans le bruxisme, le BE pourrait être mimétique. L'enfant a tendance à imiter les comportements de ces aînés, il peut apprendre à serrer des dents en observant un de ses parents agir de la sorte, face à un stress, à de la colère ou encore à de la frustration (39).

b. Rôle du système nerveux

D'autres hypothèses sur l'étiologie du BS mettent en avant le rôle du système nerveux central (SNC) et du système nerveux autonome (SNA) dans l'apparition des mouvements mandibulaires (40).

Les travaux de Kato et al. montrent **un lien entre le bruxisme et les micro-éveils qui font suite à l'activation du SNA. Les micro-éveils surviennent durant le sommeil et sont formés d'activation soudaine du cœur et du cerveau. De plus, l'activation des couches corticales déclenche une activité motrice des muscles manducateurs** (41).

Enfin, le bruxisme retrouve également son origine dans certaines maladies psychiatriques ou neurologiques comme l'épilepsie et la maladie de Parkinson ou peut survenir après un traumatisme cérébral (42).

Chez les enfants, différents troubles psychologiques sont en lien avec le bruxisme comme les troubles de la personnalité ou du comportement (TDAH : type trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité) (28,43,44).

Enfin, certaines molécules impactant le SNC influencent le bruxisme. O'hayon et al. décrivent la consommation d'alcool ou de caféine et le tabagisme comme des « indicateurs de risque » (12). Winocur et al. y ajoutent l'effet de certaines drogues (ecstasy) et la prise de certains médicaments. **Mais ils concluent sur le manque de recherche dans ce domaine et la nécessité de poursuivre les investigations** (45).

c. Facteur psychosocial

Le stress correspond à une « sensation réelle ou interprétée de menace à l'intégrité physiologique ou psychologique d'un individu se traduisant par des réactions physiologiques et/ou comportementales ». Les réactions au stress forment un système de protection permettant la survie. L'état de stress entraîne une augmentation du taux de catécholamines induisant une anxiété générant alors des tensions musculaires. **L'hyperactivité musculaire qui en découle est principalement retrouvée au niveau de la sphère orofaciale et péri-orale** (46).

Le stress est souvent mis en cause par les patients qui perçoivent une augmentation du BS durant les périodes de stress. **Mais le stress et l'anxiété seraient plus liés au BE. Le BS étant la conséquence d'autres réactions neurophysiologiques où l'anxiété ne joue qu'un rôle mineur** (47).

Différentes études montrent un lien de cause à effet entre intensité du stress, anxiété et bruxisme (48). **Cependant, ce lien entre facteurs psychosociaux et bruxisme est difficile à mettre en évidence du fait des protocoles d'évaluation hétérogènes entre les études** (49).

2. Facteurs périphériques

a. Rôle de l'occlusion

Il était considéré que les causes du BE étaient le stress et l'anxiété alors que celui du sommeil résultait d'interférences occlusales entre l'occlusion de relation centrée et l'occlusion d'intercuspidation maximale (50). Cette conclusion a justifié le recours aux techniques d'équilibration et de reconstructions occlusales invasives. Cependant, la justification de ces dernières pour le traitement du bruxisme a été remise en question. **Kato et al. ont contredit le rôle des interférences occlusales, ils ont montré que le bruxisme présentait le même pourcentage en présence ou non d'interférences (41). De même, la modification des informations proprioceptives d'origine occlusale ne permettrait que de réduire temporairement le bruxisme mais pas de le supprimer définitivement (51).**

Dans une revue de littérature publiée en 2012, Lobbezoo et al. ont analysé les articles portant sur le bruxisme et l'occlusion dentaire de 1965 à 2010 (52). Parmi les études citées, il faut retenir celle de :

- Sari et Sommez qui ont retrouvé chez des enfants, un lien entre bruxisme et la présence d'un surplomb et d'un recouvrement important (53). Cependant le bruxisme était diagnostiqué uniquement sur questionnaire ce qui ne permet pas de retenir cette conclusion.
- L'étude réalisée par Demir et al. également réalisée sur un groupe d'enfant et d'adolescent de 7 à 19 ans ne retrouve pas de corrélation positive entre bruxisme et variables occlusales. Le diagnostic du bruxisme étant fait par questionnaires et examens cliniques (54).
- Deux études utilisant un questionnaire pour diagnostiquer le bruxisme, plutôt qu'un examen polysomnographique, ont montré un lien entre la présence de classe II et III d'Angle et le bruxisme. Mais les résultats de ces études ne peuvent être retenus du fait de l'incertitude des outils diagnostiques utilisés (55,56).

Pour ces auteurs, seule l'étude de Lobbezoo et al. publiée en 2001 permet d'évaluer avec certitude le lien entre bruxisme et occlusion. Les auteurs ont eu recours à la polysomnographie pour diagnostiquer le bruxisme. Cette étude rétrospective a pour but de comparer 26 variables occlusales (formule dentaire, classe d'Angle, surplomb, recouvrement, schéma occlusal en diduction et propulsion, différence OIM/ORC, distance inter-canine et intermolaire, ...) et 25 variables céphalométriques (dentaires : position incisive maxillaire et mandibulaire, angle inter-incisif ; squelettiques : SNA, SNB, ANB, FMA, HFA, HFP, ...). L'échantillon de l'étude était de 10 individus, respectivement des bruxeurs et des non bruxeurs. Ces différentes mesures ont été réalisées sur moulages et sur téléradiographie de profil. Les auteurs ne retrouvent pas de corrélation significative entre les dysmorphoses dento-alvéolaires et squelettiques et le bruxisme, que ce soit pour la forme des arcades, la position des dents ou le type facial (57).

La revue de littérature de Lobbezoo et al. concluent donc, au vu des études réalisées, qu'il n'y a pas à ce jour de lien entre bruxisme et occlusion (52).

Cependant, cette étude retenue comme étant la seule pouvant étudier le lien entre bruxisme et occlusion présente plusieurs biais :

- Les auteurs pourraient présenter un conflit d'intérêt puisqu'il s'agit d'une de leurs études ;
- Les patients présentant des dysmorphoses squelettiques ou dento-alvéolaires trop sévères, nécessitant un traitement orthodontico-chirurgical ont été exclus de cette étude, pouvant alors induire un biais dans l'interprétation des résultats ;
- L'échantillon est faible associé aux nombreuses variables étudiées cela réduit la puissance de l'étude ;
- Il s'agit d'une étude rétrospective présentant un faible niveau de preuve.

Pour conclure, il n'y aurait donc pas de lien entre l'occlusion et le bruxisme, mais d'autres études comportant un diagnostic par polysomnographie, sur un grand échantillon, sont nécessaires pour confirmer l'absence de lien. Actuellement, selon la littérature, les facteurs étiologiques périphériques comme l'occlusion dentaire ou les dysmorphoses squelettiques sont à écarter au profit des conditions comportementales et psychologiques (58,59).

b. Impact des troubles du sommeil (cf IV.4 Le BS et les troubles respiratoires du sommeil)

Le bruxisme est classifié par l'AASM parmi les troubles du mouvement en relation avec le sommeil (8). Ces troubles regroupent notamment les ronflements et le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS).

La polysomnographie est l'examen de choix pour diagnostiquer et évaluer la sévérité du SAHOS, il permet de définir l'index d'apnées-hypopnées (IAH : nombre total d'épisodes d'apnée ou d'hypopnée par heure de sommeil), de mesurer la désaturation en oxygène, les niveaux d'hypoxie et d'hypercapnie ainsi que l'effort respiratoire du patient. Le SAHOS est présent pour un IAH > ou égale à 5. Lorsque l'IAH est compris entre 5 et 15 il est léger, entre 15 et 30 il est modéré et il est sévère quand il est supérieur à 30.

Cet examen est rarement utilisé pour poser le diagnostic du BS, en raison de sa complexité, de son coût et de la nécessité d'avoir des compétences avancées en médecine du sommeil pour en interpréter les résultats. En revanche, il est nécessaire dans les cas où les patients présentent un bruxisme associé à des signes et/ou symptômes d'autres troubles du sommeil.

La littérature relate d'une association faible à modérée entre le bruxisme d'éveil ou de sommeil et les troubles respiratoires du sommeil (17,60–65).

40 à 50 % des adultes présentant un SAHOS ont également une activité rythmique des muscles manducateurs (ARMM) durant le sommeil (66,67). Ce phénomène est également décrit pour les enfants (28). Ce lien aboutit à la proposition d'une hypothèse sur la relation bruxisme-apnée. Il pourrait s'agir soit d'une relation « cause à effet » ou alors d'une association temporaire entre les deux pathologies (66).

Pour conclure, les problèmes respiratoires durant le sommeil pourraient être liés au bruxisme. Les patients présentant un BS ont deux à trois fois plus de risque de présenter un SAHOS (12,68). Malgré une association probable entre le bruxisme et le SAHOS, d'autres études sont nécessaires pour clarifier le lien temporel entre ces deux pathologies (12,69,70).

3. Synthèse des étiologies

Laluque et al. dans le livre « Comprendre les Bruxismes » résumant les trois étiologies pressenties pour le bruxisme : (49)

- Un bruxisme idiopathique de cause inconnue ;
- Un bruxisme secondaire à la consommation d'amphétamines, d'alcool, de tabac, de caféine, ou un bruxisme dit iatrogénique à la suite de la consommation de certains médicaments comme les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine ;
- Un bruxisme lié à des comorbidités, associé à certaines pathologies du sommeil (SAHOS, parasomnies, ronflements, épilepsie du sommeil,) ou à des pathologies générales ou psychologiques : Parkinson, Huntington, ...

L'étiologie du bruxisme n'est donc pas encore élucidée mais il existe des indicateurs de risques susceptibles de générer ou d'entretenir une forme ou une autre de bruxisme. Ces indicateurs de risques sont propres à chaque individu et se combinent. De plus, le bruxisme présente une activité variable au cours du temps. Le patient doit donc être pris dans sa globalité afin de définir une stratégie thérapeutique individualisée.

A travers l'étude de l'étiopathogénie du bruxisme, une association est retrouvée avec les besoins d'orthodontie en ce qui concerne la présence de troubles respiratoires lors du sommeil. En revanche, l'occlusion ne jouerait pas un rôle prépondérant dans la survenue et l'entretien du bruxisme.

IV. Quelle est la physiopathologie du bruxisme du sommeil ?

Le BS est caractérisé par une activité motrice rythmique des muscles manducateurs (ARMM) sans lien avec la trituration du bol alimentaire, associée à une contraction des muscles élévateurs et abaisseurs de la mandibule. La physiopathologie du bruxisme est complexe et est associée à de nombreux facteurs : micro-éveils, neurotransmetteurs, troubles respiratoires du sommeil, le modèle alternant cyclique et l'activité cardiaque sympathique autonome (71).

La polysomnographie a permis d'obtenir des réponses sur la physiopathologie du bruxisme.

1. Les micro-éveils et leur rythme

Afin de comprendre la survenue d'épisode de bruxisme il faut comprendre l'organisation du sommeil.

Rappel sur les cycles de sommeil :

Le sommeil physiologique est organisé en différents stades (72) (Fig. 3) :

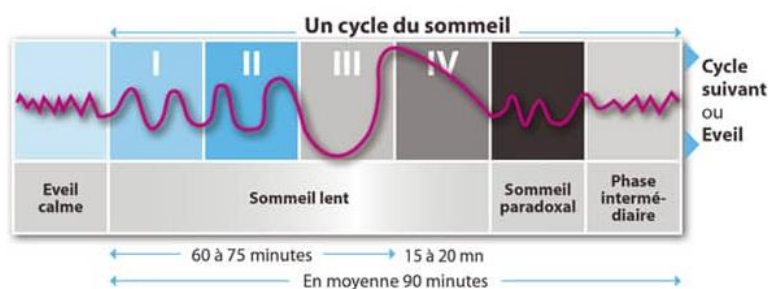


Figure 3 : Les différents stades durant un cycle de sommeil (72)

Un cycle de sommeil dure environ 90 minutes. Au cours d'une période de sommeil, 4 à 6 cycles se succèdent. Chaque cycle étant lui-même composé de 5 phases :

- Les trois premières correspondent au sommeil dit lent découpé en 4 stades ;
- La quatrième correspond au sommeil paradoxal ou REM (Rapid Eye Movements) ;
- La cinquième correspond à une phase intermédiaire.

Le sommeil lent est caractérisé par un ralentissement et une synchronisation de l'activité électro-encéphalique (EEG), il est composé de 4 stades :

- I : C'est l'entrée dans le sommeil. Il s'agit de la phase de transition entre l'éveil et le sommeil. Le tonus musculaire et le rythme cardiaque vont diminuer ;
- II : C'est le sommeil lent léger. Le cerveau émet des ondes lentes. Les mouvements oculaires et le tonus musculaire se réduisent et la ventilation devient régulière. Ce sommeil dure environ 50 % du temps global de sommeil, ce temps augmentant avec l'âge au détriment des stades III et IV du sommeil lent.
- III et IV : C'est le sommeil lent profond, les ondes cérébrales sont très lentes. L'activité des fonctions cardiaques et ventilatoires est ralentie et l'activité musculaire et les mouvements oculaires disparaissent quasiment. Ces stades de sommeil représentent environ 40 % du temps global de sommeil. Sa durée étant plus importante en début de nuit. Avec l'âge, ces stades se réduisent au profit du sommeil lent léger (II).

Le sommeil paradoxal ou sommeil REM. Il est dit paradoxal car l'individu présente simultanément des signes de sommeil très profond et des signes d'éveil. L'activité cérébrale est très intense et les yeux réalisent des mouvements rapides. Cette phase représente environ 20 % du temps de sommeil total et est principalement présente en fin de période de sommeil.

Survenue des ARMM et du BS :

Selon Kato et al., le BS et le grincement des dents sont les derniers événements d'une séquence formée d'activation soudaine du cœur et du cerveau appelée « micro-éveils ». Ces « micro-éveils » sont caractérisés par une augmentation de l'activité électrique cérébrale, autonome, cardiaque et musculaire sans retour complet à la conscience. Ils sont de courte durée (au moins 3 secondes).

Ils sont préorganisés selon un modèle alternant cyclique (CAP) qui est dû à l'instabilité entre les processus de maintien du sommeil (CAP phase B) et les processus d'éveils (CAP phase A). Les micro-éveils surviennent la plupart du temps en groupe, 6 à 14 fois par heure de sommeil, en réponse à des stimuli externes (environnementaux) ou internes (physiologiques ou pathologiques). Ces micro-éveils cycliques seraient un processus naturel permettant de maintenir l'homéostasie du corps et de « monter la garde » durant le sommeil.

Le CAP semble moduler la fréquence des épisodes d'ARMM (73). Ces épisodes d'ARMM sont majoritairement synchronisés avec les processus d'éveil (CAP phase A) à hauteur de 80%. Ils se produisent de façon groupée et rythmique avec une périodicité de 20 à 30 secondes.

L'hypnogramme (fig. 4) est une figure qui représente une nuit de sommeil, il y a 4 cycles de sommeil formés d'une alternance de sommeil non REM (stade I et II du sommeil lent léger et stades III et IV du sommeil lent profond) et du sommeil REM. Les épisodes de BS surviennent classiquement dans les stades I et II du sommeil lent léger, dans la période qui précède le sommeil REM et beaucoup plus rarement dans le sommeil REM (74).

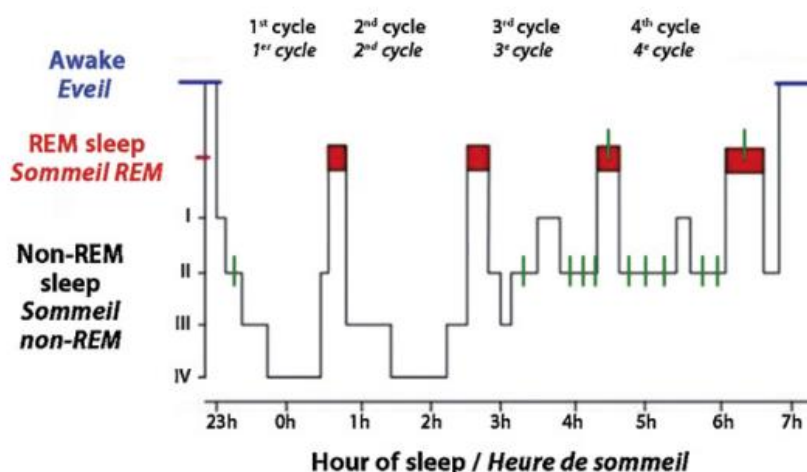


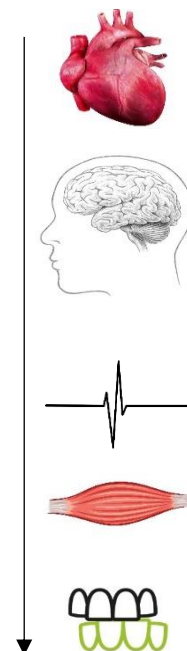
Figure 4 : Hypnogramme représentant une nuit de sommeil et la fréquence de survenue du BS (épisodes de BS indiqués en vert) (74)

Malgré l'association forte entre les micro-éveils et le bruxisme, ni les micro-éveils, ni la phase A du CAP ne sont la cause ou le déclencheur du BS. Actuellement, ils ne peuvent être définis que comme une fenêtre temporelle propice à l'apparition d'ARMM (71).

2. Activité du système nerveux autonome précédant les ARMM

Lavigne et al, Huynh et al. et enfin Lobbezoo et al. expliquent mieux le rôle du système nerveux autonome pendant la période qui précède l'activation des muscles manducateurs (36,73,75). L'apparition des ARMM est associée à une séquence d'évènements physiologiques survenant durant les micro-éveils :

- Entre - 8 et - 4 minutes : augmentation de l'activité cardiaque autonome ;
- A - 4 secondes : augmentation de l'activité cérébrale (EEG) ;
- A - 1 secondes :
 - Augmentation simultanée de la fréquence cardiaque de 25 % avec une augmentation de la pression sanguine diastolique et systolique
 - Augmentation de plus de 100 % de l'amplitude de l'effort inspiratoire (inspiration nasale),
 - Renforcement concomitant du tonus du muscle supra hyoïdien impliqué dans l'abaissement de la mandibule et permettant d'ouvrir les voies respiratoires ;
- Apparition d'activités rythmiques dans les muscles élévateurs (muscles masséters et temporaux) ;
- Grincements dentaires ;
- Dans 60 % des cas, une déglutition suit dans les 5 à 15 secondes les épisodes d'ARMM.



3. Les neurotransmetteurs

Différentes études ont cherché à mettre en évidence le rôle des neurotransmetteurs sur la genèse du BS. Ces derniers contrôlent les cycles du sommeil et d'éveil, la réponse physiologique au stress et l'activité autonome (36).

Chen et al. suggèrent que la dopamine se trouvant dans les noyaux gris centraux contrôle la mobilité de la bouche et celle se trouvant dans le système limbique permet le traitement des affects et des émotions. La dopamine aurait pour ces auteurs une certaine importance dans l'étiologie du bruxisme (76). Cependant les études de Lavigne et al. et d'Huynh et al. réfutent cette hypothèse. En effet la L dopa, précurseur de la dopamine, a peu d'effet sur la réduction du BS et la bromocriptine qui est un agoniste de la dopamine n'a aucun effet sur la réduction du BS (77,78).

La norépinephrine, joue un rôle dans le maintien de la vigilance et de l'éveil dans les situations de stress, son influence sur l'étiopathogénie du BS a été étudiée. La clonidine qui est un agoniste des récepteurs alpha 2 adrénergique réduit de 60 % la fréquence de survenue des ARMM mais elle provoque également une hypotension orthostatique sévère chez 20 % des patients contre-indiquant alors son utilisation dans la gestion du bruxisme (78).

Pour la sérotonine, son rôle n'est pas encore suffisamment documenté dans la littérature. De plus, l'utilisation de médicaments régulant son niveau comme les antidépresseurs tricycliques n'affecteraient pas de manière significative la présence du BS (79).

Enfin l'acide γ -aminobutyrique (GABA) semble avoir un rôle indirect dans la physiopathologie du bruxisme. Il est le principal neurotransmetteur inhibant le système nerveux central et est impliqué dans la majorité des systèmes neuronaux contrôlant l'éveil, le sommeil et l'activité motrice. L'utilisation de diazépam et de clonazépam, qui sont ses analogues pharmacologiques, réduit le BS mais entraîne des effets indésirables sévères comme la somnolence, les vertiges et le risque d'addiction (80).

4. Le bruxisme du sommeil et les troubles respiratoires du sommeil

SAHOS et bruxisme :

Manfredini et al. et Carra et al. semblent démontrer que le BS serait un mécanisme de défense face à l'obstruction des voies aériennes supérieures. L'activité musculaire des muscles temporaux et masséters permettrait de rétablir la perméabilité des voies aériennes. Cette relation est souvent liée à un micro-éveil induit par l'apnée et qui facilite la survenue du BS (70,81).

Cependant, certaines études semblent démontrer l'absence de relation entre les deux pathologies. En effet, Hosoya et al. et Saito et al. observent des épisodes de bruxisme qui n'ont aucune relation temporelle avec un épisode d'apnée ou d'hypopnée (69,82).

Des preuves indirectes existent comme la réduction des épisodes de bruxisme après mise en place de traitement visant à réduire le SAHOS, comme :

- L'amygdalectomie et/ou l'adéno-amygdalectomie (prévalence du BS chez l'enfant passant de 45,5% à 11,8 % et de 25,7% à 7,1% respectivement) (83,84) ;
- Le recours à une thérapeutique orthodontique par expansion palatine rapide chez l'enfant et l'adolescent (85) ;
- Les thérapeutiques ventilatoires comme la pression positive continue (PPC) ou l'utilisation d'orthèse d'avancée mandibulaire (26,86).

Le fait d'ouvrir ou de stabiliser la perméabilité des VAS réduirait l'activité du BS.

Lien entre bruxisme et lubrification oro-pharyngée

Une autre hypothèse sur le lien entre « bruxisme-trouble respiratoire » a été proposée. Le bruxisme serait associé à la ventilation orale au cours du sommeil (87). La ventilation orale induit une sécheresse buccale et diminue donc la lubrification oro-pharyngée ainsi que les épisodes de déglutition. Les ARMM seraient des événements physiologiques permettant d'augmenter le flux salivaire pour promouvoir la lubrification (88). Chez les bruxomanes, la moitié des épisodes de grincements dentaires aboutit à un grand mouvement de déglutition.

Les ARMM aboutissant au bruxisme seraient donc un mécanisme pour optimiser la lubrification des tissus oro pharyngiens en cas de troubles ventilatoires au cours du sommeil (71).

5. Lien entre bruxisme et déglutition atypique

Le rôle de la langue dans l'apparition des dysfonctions orales est mal connu.

Miyawaki et al. en 2003 (89) étudient le lien entre « BS-déglutition-position du corps ». Ils remarquent que les bruxomanes déglutissent presque deux fois plus que les non bruxomanes. Ces déglutitions surviennent durant les phases de contractions prolongées des muscles masticateurs. Lavigne et al. (87) retrouvent le même résultat, le BS est associé à la déglutition.

Launay Y et Zitouni N dans un article paru en 2014 (90), soulignent la présence de deux catégories de patients bruxeurs selon le type d'usure retrouvé :

- Soit les dents sont usées de manière uniforme. Cette situation est peu souvent rencontrée mais elle entraîne des destructions tissulaires importantes ;
- Soit les dents antérieures sont plus usées que les dents postérieures. Cette situation étant la plus fréquemment rencontrée. Dans ce cas-là, les auteurs retrouvent systématiquement une déglutition atypique associée.

L'hypothèse d'un lien entre BS et déglutition ouvre une nouvelle voie thérapeutique mais elle doit encore être testée et vérifiée par d'autres études pour confirmer ou infirmer l'idée d'un lien entre bruxisme et déglutition.

Pour conclure,

- La genèse des mouvements mandibulaires du BS diffère de celle des mouvements masticatoires ;
- Le BS est une activité motrice rythmique, sans lien avec la trituration du bol alimentaire, associée à une cocontraction des muscles élévateurs et abaisseurs de la mandibule ;
- Le BS survient en groupes d'éveils transitoires. La plupart des épisodes du BS sont observés lors des phases de transition entre les stades du sommeil.
- Concernant l'orthodontie :
 - Le lien entre BS et troubles respiratoires du sommeil permet d'ouvrir la voie à de nouveaux dispositifs thérapeutiques comme l'utilisation d'orthèse d'avancée mandibulaire ou de PPC. Cliniquement, il est nécessaire d'identifier la prédisposition ou la vulnérabilité aux troubles respiratoires du sommeil ou au BS. Car des preuves indirectes montrent que le BS pourrait servir de « mécanisme de réaction ou de protection » contre l'obstruction des VAS et qu'il aurait un rôle dans la lubrification des structures oro-pharyngées.
 - De même le lien entre bruxisme et déglutition atypique ouvre également la voie à de nouvelles thérapeutiques mais d'autres études sont nécessaires pour confirmer ou infirmer ce lien.

V. Quelles sont les conséquences du bruxisme ?

Le bruxisme impact l'ensemble des structures de l'appareil manducateur : dentaires, dentino-pulpaire, parodontales et musculo-articulaires.

1. Usures dentaires et bruxisme

Le bruxisme est souvent associé, voire diagnostiqué avec l'usure dentaire. Mais il existe différents mécanismes d'usure dentaire et le bruxisme n'est pas forcément la seule cause de l'observation de celle-ci.

a. Différents mécanismes d'usures

En odontologie, l'usure est un terme commun qui regroupe différents phénomènes. Une ancienne terminologie les regroupait en 4 phénomènes : l'attrition, l'abrasion, l'érosion ou encore l'abfraction. Cette terminologie ne reflète pas la réalité clinique puisqu'elle laisse penser que les phénomènes n'interagissent pas simultanément mais distinctement (91).

Une terminologie plus récente s'appuie sur la tribologie qui est « la science et la technologie qui regroupe l'étude de la friction, de l'usure et de la lubrification ». Cette terminologie décrit quatre mécanismes d'usure qui sont susceptibles d'être associés ou non aux grincements et/ou aux serremments qui sont présents dans le BE ou BS (92).

A. L'usure abrasive (= attrition ou abrasion)

La tribologie en distingue deux types selon le nombre de corps impliqués : l'abrasion à deux corps ou à trois corps.

L'abrasion à deux corps, qui correspond à l'attrition, est le résultat de la friction entre deux corps solides en mouvement dont les surfaces sont en contact direct. Au niveau clinique, elle induit la formation de facettes d'usures (fig. 5) :

- Planes
- Lisses
- En miroir
- Brillantes
- Se correspondent lors de faibles mouvements excursifs mandibulaires
- Degré d'usure similaire entre tissus dentaires (émail et dentine) et/ou matériaux (91).



Figure 5 : Photographies illustrant les usures liées au bruxisme (93)

Si les surfaces dentaires ne se correspondent pas totalement ou si le degré d'usure est différent entre deux arcades opposées d'autres phénomènes d'usures associées sont à rechercher. Parmi ces phénomènes, il faudra chercher la présence d'une possible érosion par dissolution acide localisée des tissus dentaires ou encore la présence d'un phénomène d'abrasion à trois corps induit par la mastication et/ou un brossage iatrogène (94).

L'étiologie de l'abrasion à deux corps est multifactorielle : (88,95)

- Contacts dento dentaires furtifs et inconstants lors de la déglutition ou mastication ;
- Favorisée par une édentation postérieure, une malposition dentaire ou une malocclusion de type supraclusion exposant alors les dents antérieures ;
- **Induite par un BS.**

L'abrasion à trois corps correspond à l'abrasion, elle est induite par le déplacement de deux corps solides l'un contre l'autre avec interposition de particules abrasives formant le troisième corps (aliments ou particules de dentifrice). Cliniquement, elle aboutit à des surfaces d'usures (fig. 6) :

- Emoussées ;
- Satinées ;
- Brossées avec des limites de contours arrondies ;
- Degré d'usure différent entre les tissus dentaires et/ou matériaux : l'émail présentant un coefficient de dureté supérieur à la dentine ou aux matériaux, ce tissu est souvent mieux préservé.

Les usures peuvent être physiologiques dans leurs formes généralisées quand elles sont liées au régime alimentaire et/ou vieillissement. Elles sont pathologiques dans leurs formes focales (au collet) si liées à un brossage iatrogène.



Figure 6 : Photographies illustrant une usure généralisée (/alimentation) à gauche et une usure localisée (/brossage iatrogène) à droite (93).

L'étiologie est également multifactorielle (96) :

- Généralisée si liée à l'alimentation (elle concerne alors l'ensemble des arcades dentaires)
- Localisée au tiers cervico-vestibulaire si lié à un brossage dentaire iatrogène. A long terme, une récession parodontale peut être induite. Les particules de dentifrice formant le troisième corps.

B. L'usure adhésive

Cette usure est liée à la présence de polymère ou de métaux. L'usure survient lorsque deux corps soumis à une forte pression glissent l'un contre l'autre. Un transfert de matériaux sur l'émail ou un analogue se produit. Cet amas de matériel pouvant ensuite se rompre si l'amplitude des mouvements augmente. **Les grincements dentaires peuvent induire ce phénomène au niveau des amalgames ou des composites.** Cependant, la salive limite ce phénomène en réduisant le coefficient de frottement entre les matériaux (97).

C. L'usure de fatigue (= abfraction)

Au niveau buccal, l'usure de fatigue a été observée sur certaines surfaces de contacts amélaire occlusales soumises à des fortes pressions, différentes de celle induite par la mastication. L'émail étant fortement minéralisé, il est plus dur que la dentine sous-jacente. Son faible module d'élasticité le rendant alors plus cassant. Pour différents auteurs, la notion de fatigue est centrale dans le phénomène de flexion dentaire qui induit les lésions cervicales d'usure d'aspect cunéiforme appelées lésions d'abfraction (fig. 7) (98).

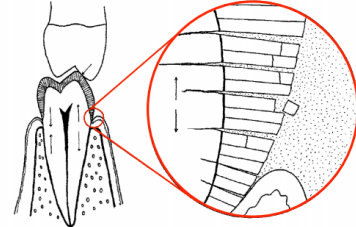


Figure 7 : Schéma illustrant le phénomène d'abfraction (93)

Les lésions d'abfraction étaient anciennement appelées « mylolyse », elles présentent les caractéristiques suivantes (fig. 8) :

- Cunéiformes ;
- Au collet ;
- Sillons profonds au-dessus de la limite des couronnes ;
- Preuves directes inexistantes.

Pour Shah et al. **le bruxisme serait susceptible d'engendrer ce type de lésions** (99).



Figure 8 : Photographie illustrant le phénomène d'abfraction chez un patient bruxomane (93)

D. L'usure biocorrosive (= érosion)

L'érosion est induite par une attaque chimique qui rompt les liaisons intermoléculaires des tissus dentaires ou des matériaux restaurateurs, potentialisant alors les autres modes d'usures mécaniques. Elle peut être induite par des acides extrinsèques et/ou intrinsèques.

Les sources extrinsèques regroupent la consommation de boissons (sodas, agrumes, alcool, boissons énergétiques et sportives, jus de fruits, vin) ou certains aliments (kiwis, moutarde, cornichons, ...) ou drogues (ecstasy).

Les sources intrinsèques retrouvées sont le reflux gastro-œsophagien (RGO), le vomissement chronique, certains troubles du comportement alimentaire (TCA) comme l'anorexie et/ou la boulimie.

L'aspect des lésions est diversifié mais en général les surfaces sont (fig. 9) :

- Lisses ;
- Sans relief ;
- Satinée à terne ;
- Bords amélaire intacts le long du bord gingival.

La localisation des usures est fonction de l'origine de l'acide et du temps d'application de celui-ci.

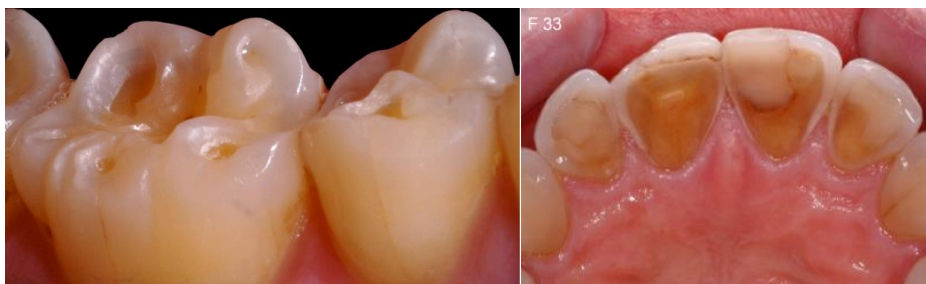


Figure 9 : Photographies illustrant les usures liées à la consommation de sodas + drogue (à gauche) et à la présence de TCA (à droite) (93)

- b. Une autre cause d'usure : les amélogénèses imparfaites ou dentinogénèses imparfaites héréditaires (AIH et DIH)

Les usures observées résultent de la moindre résistance des tissus dentaires. Dans le cas d'AIH, les usures sont retrouvées principalement dans les formes hypoplasiques et hypominéralisées. Dans le DIH, l'émail se clive laissant apparaître la dentine qui subit alors une attrition importante (100).

Pour conclure, la présence d'une usure importante ne signifie pas forcément la présence d'un bruxisme. Certaines usures peuvent être induites par d'autres phénomènes comme la consommation de boissons acides ou la présence de pathologies comme le RGO ou les TCA ; ou encore la présence d'un brossage iatrogène ou encore une moindre résistance tissulaire intrinsèque au patient. L'usure dentaire pouvant être un signe du bruxisme mais reste insuffisante pour affirmer son diagnostic (97).

- c. Usures dentaires et impact sur la dimension verticale d'occlusion

La dimension verticale correspond à la hauteur inférieure de la face mesurée du point sous nasal au gnathion.

La dimension verticale d'occlusion (DVO) correspond à la dimension verticale lorsque les dents sont en OIM (fig. 10).

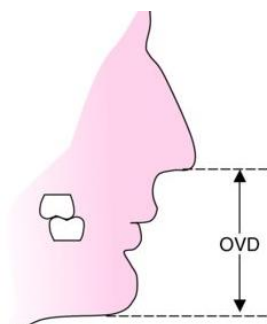


Figure 10 : mesure de la dimension verticale d'occlusion (OVD) (99)

Il existe deux situations lors d'une usure dentaire importante (101) :

- Soit l'usure dentaire est compensée par une égression physiologique n'induisant alors pas de réduction de DVO. Cette égression est similaire à celle qui se manifeste en cas d'absence de dents antagonistes. La hauteur de la face reste donc constante par apposition continue d'os au niveau des procès alvéolaires.
- Soit l'usure dentaire n'est pas compensée induisant alors une perte de DVO. La hauteur de la face est donc diminuée. De plus, il existe aussi des dysmorphoses squelettiques comme la classe II de Ballard, ou encore la présence d'édentations postérieures anciennes ou de reconstitutions prothétiques défectueuses qui vont se cumuler au bruxisme et conduire à une réduction de la DVO qu'il conviendra de rétablir afin de restaurer l'équilibre neuro-musculaire, l'esthétique du visage et recréer un espace inter occlusal suffisant pour la réhabilitation prothétique et/ou conservatrice.

- d. Usures dentaires physiologiques chez l'enfant (cf. I.4.b. bruxisme physiologique ou pathologique)

2. Conséquences dentino-pulpaire du bruxisme

a. Hypersensibilité

L'hypersensibilité dentaire apparaît lorsque la dentine est exposée à la suite de l'altération de son émail ou de son parodonte (fig. 11) (102).

Ces hypersensibilités peuvent être induites par le bruxisme mais elles sont plus souvent la conséquence du phénomène d'érosion. En effet, l'érosion est un phénomène rapide et induit une ouverture des tubulis dentinaires alors que l'attrition est un phénomène lent qui favorise l'oblitération des tubulis et la rétraction pulpaire (43,103). Dans une étude menée par Ommerborn et al. sur la prévalence des lésions cervicales non carieuses chez les patients bruxeurs, les auteurs ont montré une plus forte prévalence d'hypersensibilité pulpaire chez ces patients par rapport au groupe contrôle non bruxeurs (62,1% contre 36,4%) (23).

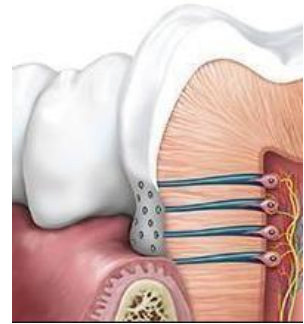


Figure 11 : Exposition pulpaire par altération de l'émail et/ou du parodonte

b. Oblitération pulpaire

La formation de calcification pulpaire est liée à la répétition des contraintes occlusales. Cette oblitération peut résulter de la formation de dégénérescences calciques ou de formation de dentine tertiaire réactionnelle.

Des rétractions pulpaires sont souvent observées chez les bruxeurs ainsi que la formation de pulpolithes et de dégénérescences fibreuses (fig. 12) (104).



Figure 12 : Radiographie illustrant la présence de calcifications dans la chambre pulpaire de 36 et 37 (105)

c. Résorptions radiculaire

Les résorptions sont la conséquence de la contrainte mécanique induite, elles peuvent être internes ou externes, perforantes ou non, cervicales ou apicales. Le bruxisme génère des contraintes mécaniques qui pourraient donc entraîner des degrés variables de résorption radiculaire. Ces forces excessives transmises à des dents en malposition peuvent induire une compression de l'os alvéolaire et du ligament entraînant alors une résorption (106).

Leur sévérité est évaluée par le score de Malmgren (figure 13) (107) :

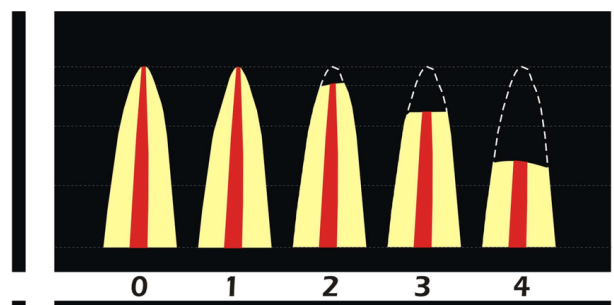
Degré 0 : pas de résorption

Degré 1 : contour radiculaire irrégulier sans modification de la longueur radiculaire initiale

Degré 2 : résorption apicale de 0 à 2 mm

Degré 3 : résorption apicale de 2 mm à 1/3 de la longueur radiculaire

Degré 4 : résorption apicale sévère de plus 1/3 de la longueur radiculaire



L'étude d'Odebrecht et al. réalisée en 2004, portant sur un échantillon de 64 patients de 18 ans à 41 ans, montre des taux plus élevés de résorption radiculaire chez les patients bruxeurs comparés aux patients non bruxeurs. Mais les auteurs de cette étude validaient la présence d'une résorption radiculaire avec le score 2 de Malmgren et n'ont retrouvé aucune dent présentant des degrés 3 ou 4. Les patients ayant subi un traitement orthodontique antérieur ont été exclus de cette étude (108).

L'étude rétrospective de Pastro et al., publiée en 2018, portant sur un échantillon de 600 individus ayant eu un traitement orthodontique antérieur ne retrouve pas de relation significative entre bruxisme et résorptions apicales sévères. Le bruxisme ne serait donc pas, selon ses auteurs, un facteur de risque à la formation de résorptions radiculaires (109).

Le niveau de preuve scientifique semble donc insuffisant pour affirmer que le bruxisme est un facteur de risque de résorption apicale. Les traitements orthodontiques chez les patients bruxeurs, ne semblent pas induire plus de résorptions radiculaires que chez les patients non bruxeurs. De même, il n'est pas prouvé que le bruxisme à lui seul, puisse induire des résorptions apicales sévères.

d. L'hypercémentose

L'épaisseur du cément augmente normalement très lentement avec l'âge ; mais sous l'effet des forces occlusales induites par le bruxisme une hyperplasie cémentaire peut se développer. L'hypercémentose peut impliquer des dents vitales, dépulpées ou nécrosées. Cette affection évolue lentement et reste asymptomatique dans la plupart des cas et elle peut être associée à l'ankylose par réduction ou disparition de l'espace ligamentaire.

Le diagnostic de l'hypercémentose est généralement posé lors de la réalisation de clichés radiographiques. En revanche, pour diagnostiquer une ankylose des tests de percussion sont préconisés car l'examen radiographique recherchant la fusion du cément avec l'os alvéolaire ne se révèle fiable que dans 1/3 des cas.

La formation d'hypercémentose reste un phénomène rare mais peut compliquer la réalisation de traitements endodontiques et orthodontiques par altération du déplacement dentaire (110,111).

e. Les pulpites et les nécroses aseptiques

Le bruxisme par microtraumatismes répétés pourrait induire des pulpites et des nécroses aseptiques. En cas de nécrose celle-ci se fait de façon aseptique, la pulpe se nécrose de manière asymptomatique sans lien avec un phénomène carieux. Cette nécrose peut rester longtemps asymptomatique mais elle évolue systématiquement vers une nécrose septique (23,103). A ce jour aucune étude n'évalue la prévalence de pulpite ou de nécrose aseptique chez les patients bruxeurs.

Un rapport de cas décrivant deux cas cliniques semble démontrer que l'occlusion traumatique joue un rôle dans l'initiation et la progression de l'inflammation pulpaire. Le fait de recourir à un traitement endodontique associé à un traitement du bruxisme permet d'obtenir une résolution progressive des symptômes (112).

En ce qui concerne les traitements orthodontiques, l'orthodontie est souvent accusée d'induire des pathologies pulpaire. Or, d'après Yamaguchi et Kasai, ces réactions pulpaire sont minimales. Pour ces auteurs, lorsqu'une nécrose pulpaire est constatée au cours du traitement orthodontique, elle est souvent liée à un ancien traumatisme ou à une fragilité pré existante (113). Face à un patient bruxeur se pose la question de la possible prédisposition aux pathologies pulpaire lors d'un traitement orthodontique puisque le bruxisme induit des micro-traumatismes répétés. Il faudra donc, par principe de précaution, privilégier les forces légères et peut-être intermittentes avec un suivi rigoureux de la vitalité tout au long du traitement orthodontique.

Les répercussions dentino-pulpaire du bruxisme sont nombreuses et compliquent la mise en place des thérapeutiques endodontiques et orthodontiques. Afin de les diagnostiquer une observation clinique avec la réalisation de test de sensibilité est conseillée, associée à des clichés radiographiques.

3. Conséquences parodontales du bruxisme

Le parodonte est formé du ligament alvéolodentaire, du cément et de l'os alvéolaire. Le ligament y joue le rôle d'interface entre la dent et l'os alvéolaire. Les propriétés visco-élastiques du ligament permettent d'absorber les forces et de les redistribuer à l'os alvéolaire. La présence de propriocepteurs induit un contrôle des forces occlusales et de la fonction musculaire évitant les surcharges ou dommages dentaires et parodontaux.

Dans le cas où les forces occlusales sont d'intensité importante, elles peuvent induire des changements structurels et fonctionnels du parodonte.

Les effets du bruxisme sur le parodonte sont sujets à controverse dans la littérature.

a. Effets du bruxisme sur parodonte sain

Les forces occlusales importantes sur un parodonte sain ne peuvent pas induire d'inflammation gingivale ou de perte d'attache. Mais les forces peuvent induire un traumatisme occlusal primaire (traumatisme occlusal causé par des forces occlusales excessives exercées sur un parodonte normal, sain et non inflammatoire). Cette occlusion traumatique peut conduire à une mobilité dentaire accrue avec élargissement de l'espace desmodontal sans alvéolyse.

Pour Davies et al. en cas de bruxisme sévère, la force occlusale est trop importante et pourrait dépasser le seuil d'adaptation du ligament, pouvant induire des résorptions radicaires ou encore des ankyloses dentaires par altération trop importante du ligament (114).

Le bruxisme va également modifier les structures osseuses (remodelage osseux), l'os devient plus dense et plus résistant (115). Il est donc fréquent chez le bruxeur de retrouver des tori (fig. 14), des exostoses vestibulaires ou encore anté-goniaques (détectable à l'examen clinique, à la palpation et visible sur un orthopantomogramme) ainsi qu'un épaississement de la gencive marginale (110).



Figure 14 : Torus bilatéral mandibulaire (116)

b. Effets du bruxisme sur parodonte pathologique

En présence de parodontopathie, les forces occlusales vont induire des mobilités, des migrations dentaires et des malocclusions secondaires (ex : mésioversion des molaires, ouverture de diastèmes antérieures et in fine modification de la dimension verticale).

Le bruxisme n'est pas un facteur étiologique primaire de la maladie parodontale ce qui signifie qu'il ne peut pas provoquer à lui seul les parodontopathies. En revanche, il est un catalyseur de sa progression car les forces induisent une migration plus rapide de la plaque bactérienne en direction apicale favorisant alors la progression des poches parodontales. La perte osseuse et la perte d'attache qui en résultent sont alors augmentées.

La suppression du traumatisme occlusal permettra de réduire la mobilité dentaire mais n'empêchera pas la progression de la maladie parodontale si aucun traitement spécifique à celle-ci n'est entrepris (117-119).

c. Egression compensatrice et modifications de l'harmonie cervicale

L'égression compensatrice qui survient à la suite de l'usure dentaire entraîne une perte d'harmonie de la gencive marginale (fig. 15).

Figure 15 : Photographie illustrant la perte d'harmonie de la gencive marginale entre 11 et 21 (120)



4. Conséquences musculo-articulaires : Bruxisme et dysfonctionnement de l'appareil manducateur

Les dysfonctionnements de l'appareil manducateur (DAM) regroupent différents symptômes affectant les muscles manducateurs (myalgies, tension, fatigue) et/ou les ATM (luxations discales, arthralgies, ostéoarthrite/arthrose) (33).

Ces dysfonctionnements sont fréquents puisqu'ils touchent 10% de la population. Ils ont une étiologie multifactorielle mais leur mécanisme d'action doit encore être élucidé (33).

La prévalence du bruxisme chez les patients ayant des DAM est importante notamment chez les patients présentant des douleurs musculaires (121). Différentes études, citées par Robin (33), confirment que les patients ayant des DAM présentent plus de comportements de serrement ou de grincement que les patients n'ayant pas de DAM (122,123).

Selon Manfredini et al., le BE est plus souvent caractérisé par un comportement de serrement, alors que le BS induit des épisodes de serrement et de grincement. Ces deux types de parafonction n'ont pas les mêmes conséquences sur les ATM et les muscles manducateurs. Le serrement du BE est plus souvent associé à une douleur musculo-articulaire que le grincement du BS (33,124) et il est davantage considéré comme un des facteurs de risques de DAM (32,125), y compris chez l'enfant et l'adolescent (28,126).

Lien retrouvé en fonction de la méthode diagnostique du bruxisme :

Les études qui évaluent le lien « bruxisme-DAM » utilisent des méthodes diagnostiques du bruxisme hétérogènes : questionnaires d'auto-évaluation, observation clinique, enregistrements polysomnographiques et électromyographiques (EMG).

Pour Manfredini et Lobbezoo (47), les questionnaires d'autoévaluation et l'observation clinique sont des méthodes fiables pour diagnostiquer les activités de serrement, alors que les enregistrements EMG seraient plus indiqués pour dépister le BS. Ces auteurs réalisent une revue de littérature sur les articles étudiant le lien « bruxisme-DAM » (127). Pour eux, les études qui retrouvent davantage de lien entre bruxisme et DAM sont celles qui sont basées sur des questionnaires (128,129) ou sur une observation clinique (130,131). Alors que les autres méthodes diagnostiques ne retrouvent pas d'association entre le bruxisme et les DAM qu'elles soient expérimentales (132), basées sur l'évaluation de l'usure dentaire (133,134), sur un EMG (135,136) ou encore sur des polysomnographies (26).

Les effets du serrement sur les muscles masticateurs et sur les ATM :

Ces effets sont décrits par Robin dans un article paru en 2012. Au niveau des muscles masticateurs, il décrit (33) :

- Une augmentation de l'activité électromyographique et du tonus musculaire ;
- Une fatigue musculaire qui limite l'ouverture buccale et diminue la force de contraction maximale ;
- L'apparition de myalgies par lésions des fibres musculaires, ischémie, hyperalgésie et sensibilisation musculaire.

Les effets du serrement sur les ATM :

- Une compression des surfaces articulaires (disque, surfaces cartilagineuses) ;
- Des lésions microtraumatiques de la capsule et du système d'attache discal ;
- Une insuffisance de lubrification des surfaces articulaires favorisant le déplacement, la déformation ou la détérioration du disque ou encore la survenue de luxations discales ou d'ostéoarthrite/arthrose.

Lien bruxisme-DAM chez l'enfant et l'adolescent :

Dans une étude de Carra et al. (28) sur des enfants/adolescents âgés de 7 à 17 ans, le BE serait associé à un risque plus important de développer des DAM. Ils se manifestent sous la forme de claquements et/ou de blocages articulaires, de fatigue musculaire au niveau des muscles manducateurs, de difficultés d'ouverture buccale maximale et de sensation d'occlusion instable. Ces mêmes patients présentent également des douleurs au cours du sommeil. Pour ces auteurs, le serrement dentaire durant l'éveil est une contrainte pour l'appareil manducateur, qui favorise l'apparition de DAM dès l'enfance et l'adolescence.

Pour conclure, le BE qui se manifeste par des serremments pourrait être à l'origine de DAM avec des conséquences articulaires et/ou musculaires (33), alors que le BS induirait principalement des myalgies et des céphalées au réveil (137).

Il faudra, chez un patient bruxeur, rechercher des signes de DAM et inversement, chez un patient présentant un DAM, il faudra rechercher la présence d'un éventuel bruxisme.

5. Conséquences positives des bruxismes (cf I.4.b.bruxisme physiologique ou pathologique)

Pour conclure, le plus souvent, seules les conséquences négatives du bruxisme sont décrites alors que celui-ci peut aussi, notamment chez l'enfant, avoir des conséquences positives ne nécessitant pas forcément une prise en charge.

Concernant l'orthodontie, la prise en charge orthodontique peut être affectée par les conséquences négatives. Il en découlera des précautions particulières qui seront développées plus tard dans ce travail (cf VIII. Existe-t-il des spécificités dans la prise en charge orthodontique des patients bruxomanes ?).

VI. Comment diagnostiquer les bruxismes ?

Le diagnostic est un élément indispensable à la mise en place d'une thérapeutique. Or **le diagnostic du bruxisme reste flou**. Il n'existe aucun signe pathognomonique, son diagnostic reposant donc sur différents éléments retrouvés lors de l'anamnèse, de l'examen clinique et parfois lors d'examens complémentaires.

Lobbezoo et al. proposent une gradation dans l'affirmation de la présence ou non du bruxisme selon les éléments collectés pour le diagnostic :

- Le BS ou BE est « possible » si le diagnostic ne s'appuie que sur des rapports de patients, sur des questionnaires et/ou sur une anamnèse ;
- Il est « probable » lorsqu'il repose sur le rapport fait par le patient et sur son examen clinique ;
- Il est « définitif » pour le BS lorsqu'il est complété par l'enregistrement polysomnographique avec de préférence des enregistrements vidéo et sonores. Pour le BE, il faudra ajouter à l'anamnèse et à l'examen clinique un enregistrement électromyographique (7).

1. Anamnèse/Entretien clinique/Questionnaire

L'anamnèse a pour but de déterminer la présence ou l'absence de bruxisme et rechercher leurs éventuelles conséquences douloureuses.

Le praticien doit évaluer le mode de vie des patients et rechercher différents éléments comme : le surmenage professionnel avec un haut niveau de stress, la consommation d'excitants surtout le soir (café, drogues, alcool) associé ou non à des prises de médicaments (neuroleptiques), la présence de manies ou de tics parafonctionnels ou encore la survenue de certains évènements personnels pouvant aggraver ces situations comme un divorce, un licenciement, un décès, ... (35,45)

Il faut également questionner le patient sur ses habitudes alimentaires et d'hygiène bucco-dentaire afin d'évaluer le risque érosif lié à ses habitudes. Ces éléments permettant parfois d'établir un diagnostic différentiel à la présence d'usure dentaire. Enfin, il faut dépister certaines comorbidités associées au BS comme les SAHOS.

Les questionnaires d'autoévaluation permettent de mettre en évidence certains signes et symptômes liés au bruxisme (110).

Ils n'existent pas de recommandations concernant ces questionnaires. Cependant, l'AASM propose une liste de signes et de symptômes permettant d'identifier le BS. Les critères minimaux pour le diagnostic clinique du BS sont la présence de grincements dentaires réguliers ou fréquents durant le sommeil associée à au moins un des signes suivants : une usure anormale des dents, une douleur ou fatigue transitoire au réveil des muscles manducateurs, des maux de tête au niveau des tempes ou encore des

blocages des mâchoires au réveil (8). Ces signes et symptômes sont considérés comme des références pour le diagnostic du BS, ils sont donc souvent utilisés dans les essais cliniques et la plupart des questionnaires d'auto-évaluation s'inspirent de ces critères. Comme c'est le cas de Koyano et al. (138) qui s'appuient sur un interrogatoire et/ou sur un questionnaire pour mettre en évidence ces signes et symptômes. Le patient devant répondre par oui ou non à différentes questions :

- Est-ce que quelqu'un vous a déjà entendu grincer des dents la nuit ?
- Est-ce que vos dents, vos gencives ou vos muscles des mâchoires sont douloureux au réveil ?
- Est-ce que vos dents ou vos gencives sont toujours douloureuses le matin au réveil ?
- Est-ce que vous ressentez des douleurs aux tempes le matin au réveil ?
- Est-ce que vous avez conscience de grincer des dents durant la journée ?
- Est-ce que vous avez conscience de serrer des dents durant la journée ?

Ces questionnaires sont utilisés en recherche et en clinique mais ils présentent des limites conduisant à la sur-estimation ou sous-estimation de la prévalence du bruxisme. Car certains épisodes de bruxisme ne génèrent aucun bruit et la présence de bruit est variable dans le temps (77). De plus, pour Orthlieb et Duminil, les critères de l'AASM ne prennent pas en compte le BE et la présence de fatigue musculaire, de céphalées ou encore de limitations d'ouverture buccale n'est pas systématique chez les patients bruxeurs. Enfin, l'usure dentaire n'est pas forcément corrélée au bruxisme (35).

Les questionnaires d'autoévaluation sont donc subjectifs et ont une validité limitée. Néanmoins, ils peuvent orienter le praticien vers une démarche diagnostique.

Anamnèse de l'enfant ou adolescent :

L'anamnèse permet de connaître l'histoire du bruxisme. Souvent ce sont les proches (frère, sœur ou parents) qui rapportent des bruits de grincements dentaires lors du sommeil.

La recherche de facteurs de risques associés aux BE ou BS est nécessaire. Pour identifier ou non la présence de facteurs psychosociaux, le praticien peut interroger les parents sur les attitudes comportementales du patient : agitation, stress, anxiété. Afin de faciliter l'identification de la qualité du sommeil ou la présence de somnolence diurne des questionnaires validés sont à la disposition des praticiens : le PSQ (Pédiatric Sleep Disorders) ou l'échelle ESEA (Echelle de Somnolence adaptée à l'Enfant et à l'Adolescent) ou encore l'échelle de somnolence d'Epworth (139,140).

Le praticien doit également interroger les parents, l'enfant ou l'adolescent sur la prise d'antidépresseurs ou d'antipsychotiques ainsi que sur l'éventuelle consommation de drogues (141).

2. Examen clinique

L'examen clinique est exobuccal, intrabuccal et fonctionnel. Lors de cet examen, les attitudes comportementales (agitation, anxiété) doivent être observées.

a. Examen exobuccal

Selon les recommandations de l'AASM, l'examen extrabuccal doit rechercher la présence de points douloureux ou de zones déclenchant des douleurs musculaires à distance. La palpation des muscles masséters et temporaux doit être réalisée.

D'autres éléments sont à rechercher pour dépister d'éventuelles comorbidités :

- Palpation et l'auscultation des ATM, à la recherche de douleurs ou de bruits articulaires lors des excursions mandibulaires ;
- Observation des mouvements mandibulaires en qualité (limitation, déviation avec ou sans recentrage ou ressaut) et en quantité (valeur de l'ouverture buccale, de la propulsion et des latéralités) ;
- Observation de la posture céphalique.

La présence de douleurs musculaires, au niveau des masséters et des temporaux principalement au réveil orientera vers la présence d'un BS (26,28). L'hypertrophie des muscles peut être identifiée comme un signe indirect de grincement et/ou de serrement dentaire.

La présence de limitations de mouvements mandibulaires ou bruits articulaires ou des maux de tête oriente le praticien vers le diagnostic de DAM (141).

Pour la posture, les bruxeurs présentent généralement une inclinaison de la tête plus antérieure et plus basse (141).

b. Examen endobuccal

L'examen endobuccal permet de mettre en évidence des signes ou symptômes pouvant être induit par un serrement et/ou un grincement dentaire. Il doit aussi rechercher la présence de certains éléments laissant suspecter la présence de trouble du sommeil.

A. Examen dentaire

Il faut évaluer le degré d'usure dentaire. Cette attrition pathologique résulte d'un frottement de deux corps liés aux contacts dento-dentaires entre dents antagonistes. Les dents présentent des facettes d'usures lisses, brillantes et à angles vifs donnant des aspects aplatis aux surfaces occlusales. Les facettes d'usures se correspondent entre les arcades. Le degré d'usure peut être quantifié par l'indice de BEWE afin d'en faciliter le suivi au cours du temps (Tableau 2) (141,142).

Il convient de préciser ici que l'indice de BEWE est utile lorsqu'il s'agit de dents permanentes. Ainsi chez l'enfant il sera adéquat en denture mixte. Dans le cas contraire cet indice ne sera pas utile car non exploitable.





| Score 0 Absence d'érosion dentaire | Score 1 Perte initiale de tissus de surface (émail) | Score 2 Perte tissulaire visible < à 50% | Score 3 Perte tissulaire visible ≥ à 50% |
|---|---|--|---|
|  |  |  |  |

Tableau 2 : Critères de classement de l'érosion de l'indice BEWE (143)

D'autres conséquences sont à rechercher comme la présence de fracture dentaire, d'hypermobilité dentaire, de pulpite, de nécrose dentaire ou encore d'hypersensibilité dentaire qui sont liées au BS. L'hypersensibilité pouvant aussi être induite par un BE (43,141).

Il faut évaluer également le degré de salivation puisqu'une faible salivation est associée à un risque d'usure dentaire. En effet, selon Shellis et al. (91) la salive permet de moduler l'usure érosive et attritive des dents par formation d'une pellicule protectrice et par reminéralisation des tissus dentaires.

B. Examen du parodonte

Au niveau du parodonte, il peut être observé une mobilité dentaire augmentée résultant du traumatisme occlusal ou alors une absence totale de mobilité par ankylose dentaire (qui peut survenir en cas de bruxisme sévère). La présence d'exostose osseuse est également à rechercher.

Enfin une perte d'harmonie de la ligne des collets, liée à l'égression compensatrice des dents en réponse à l'usure dentaire, peut être observée. Un bilan parodontal est à réaliser afin de dépister une éventuelle maladie parodontale, qui doit être traitée avant d'entreprendre toute autre thérapeutique.

C. Examen de l'occlusion

Un occlusogramme en OIM peut être réalisé pour évaluer la qualité de la fonction occlusale de calage. Une cire dédiée à l'occlusogramme sera utilisée préférentiellement car elle est plus fine et plus résistante que la traditionnelle cire rose (35).

Le praticien doit également rechercher des dysmorphoses cranio-faciales en rapport avec des troubles du sommeil comme la présence d'une rétrognathie ou micrognathie maxillaire et mandibulaire. Ces troubles étant à priori liés à la survenue d'un BS (26).

D. Examen des muqueuses buccales

La présence d'empreintes dentaires est à rechercher au niveau des joues et de la langue (141).

E. Examen des amygdales et des végétations

Leur morphologie doit être associée aux scores de Mallampati (fig. 16) pour suspecter la présence d'éventuels troubles respiratoires du sommeil et de BS associés. Un score de Mallampati de III ou IV est donné en cas d'obstruction forte (43).



Figure 16 : Score de Mallampati (43)

I : Luvette et loges amygdaliennes bien visible

II : luvette partiellement visible

III : palais mou visible

IV : seul le palais osseux est visible

c. Examen fonctionnel

A. Ventilation

La présence d'un facies adénoïdien témoigne de la présence d'une ventilation buccale pouvant être liée à des troubles du sommeil, eux même associés au BS : yeux cernés, narines collapsées, lèvres entrouvertes gercées (26).

B. Déglutition

Comme cité précédemment (cf. IV.5.lien entre bruxisme et déglutition atypique), il existerait selon certains auteurs un lien entre déglutition et bruxisme (41,87,90). La posture linguale est donc à étudier en statique et en dynamique.

C. Dynamique mandibulaire (cf VI.2.a Examen exobuccal)

La synthèse de l'anamnèse et de l'examen clinique a pour but d'évaluer le caractère plus ou moins évolutif d'un « possible » ou « probable » bruxisme de l'éveil et / ou du sommeil. Mais la modification au cours du temps de l'état du BS complique son diagnostic. En effet, lors de la consultation, le bruxisme peut être dans une phase inactive. Afin de rendre le diagnostic « définitif » le recours à des examens complémentaires comme la polysomnographie est nécessaire mais en pratique ces examens seront réservés pour les cas où un SAHOS est suspecté.

3. Examens complémentaires

a. Examens radiographiques

Les examens radiographiques peuvent mettre en évidence des remodelages osseux concaves au niveau des zones d'insertion des masséters et ptérygoïdiens médiaux. Des hypercémentoses sont parfois retrouvées en l'absence de processus infectieux. De même des calcifications pulpaire peuvent être mises en évidence.

L'orthopantomogramme peut également permettre de réaliser un diagnostic différentiel du bruxisme avec les anomalies de structure (DIH et AIH) (30).

b. Examen salivaire

Le débit salivaire est mesuré à l'aide d'un gobelet gradué après mastication d'une pastille de paraffine (144). Le patient doit mastiquer la paraffine pendant 5 minutes en alternant droite et gauche. Il crache ensuite la salive dans le gobelet. La valeur normale est de 1 à 3 ml/minute, le patient présente une hyposalivation si la valeur est inférieure à 0,7 ml/min.

c. Moyens d'enregistrements du bruxisme :

A. Polysomnographie (PSG)

Toutes les patientes et tous les patients présentant un bruxisme ne sont pas concernés par des analyses plus poussées. En revanche, en cas de comorbidités suspectées, tel que des troubles du sommeil, le patient devra être adressé à un médecin du sommeil. L'estimation de la fréquence des ARMM et de la présence de comorbidité du sommeil se fait par des enregistrements de type I : polygraphie complète en laboratoire du sommeil ou de type 2 en ambulatoire à domicile.

Dans le cadre du diagnostic du BS, la PSG doit comporter des enregistrements musculaires d'au moins un des muscles temporaux ou masséters afin de faire le décompte des ARMM par heure de sommeil. Un index clinique est obtenu, pour être validé celui-ci doit être associé à une plainte de grincements (26).

Ces enregistrements (fig.17) comprennent des mesures des activités cérébrales (électroencéphalogramme, EEG), musculaires (électromyogramme, électrodes placées sous le menton et sur les jambes + masséters et/ou temporaux) et cardiaques (électrocardiogramme, ECG). Des mesures respiratoires réalisées par une sonde nasale (évaluant les résistances nasales) et des sangles thoraciques et abdominales (estimant l'effort respiratoire) y sont ajoutées ainsi qu'une mesure du taux d'oxyhémoglobine (oxymétrie, O2). L'ajout d'enregistrements audio et vidéo apporte une précision à la PSG mais ils sont coûteux et nécessitent un personnel qualifié.

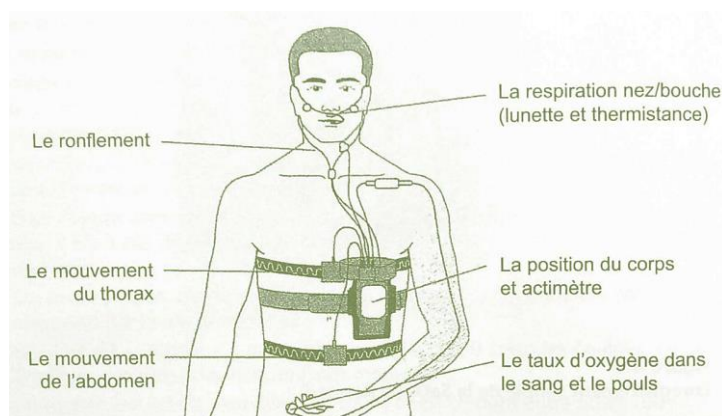


Figure 17 : Les différents canaux enregistrés lors d'une PSG (145)

La collaboration entre l'orthodontiste et médecin du sommeil est indispensable afin de réaliser ce type d'enregistrement et de définir ensuite une stratégie thérapeutique (139). Cependant, l'absence de validité fondée sur les preuves limite la valeur prédictive de ces outils pour l'application clinique (77). De plus, les résultats obtenus ne reflètent pas véritablement le statut du BS en raison de la variabilité entre les nuits du BS et de l'inconfort généré par les méthodes d'enregistrement qui perturbent et modifient l'activité du BS (atténuée ou exacerbée).

B. Dispositifs d'enregistrement musculaire

Des appareils légers sont confiés au patient afin qu'il réalise l'enregistrement à son domicile.

Le **Bruxoff**[®] (fig. 18) est un dispositif d'enregistrement électromyographique (EMG) couplé à un enregistrement électrocardiographique (ECG). Il est formé de deux capteurs EMG (C) à placer sur les masséters et d'autres capteurs ECG (B, D) à placer sur la poitrine qui sont maintenus par une sangle thoracique (E). Ces capteurs sont reliés à un boîtier (A) qui va stocker les données enregistrées durant la nuit. Avant sa mise en place, le capteur est calibré en effectuant trois morsures fortes du patient. Lors de la consultation, les données sont transférées sur l'ordinateur afin d'en décoder les informations.



Figure 18 : Photographie illustrant les différents composants du **Bruxoff**[®] (110)

Le **Bitestrip**[®] (fig. 19) est un enregistreur EMG collé sur le masséter gauche du patient. L'appareil doit également être calibré avant son port. Le capteur enregistre l'activité du masséter durant 5 à 6 heures. Il peut être porté au cours de l'éveil ou durant le sommeil. Cet appareil permet ensuite une lecture directe du score. C'est un dispositif à usage unique qui présente l'avantage d'être peu coûteux.

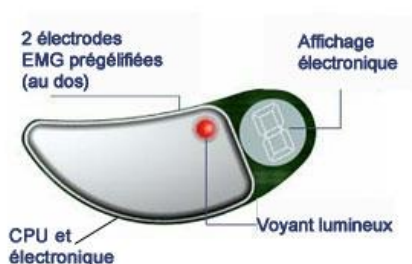


Figure 19 : **Bitestrip**[®] formé de deux électrodes EMG et d'un amplificateur EMG, d'une micro-unité centrale de traitement (CPU), d'une unité d'affichage et d'une pile lithium. (146)

L'étude comparative de Manfredini et al. conclut à l'intérêt de ces dispositifs dans le diagnostic clinique du bruxisme mais souligne leur insuffisance dans le cadre de recherches cliniques (147). La qualité des signaux EMG peut être affectée par l'emplacement des électrodes, le positionnement de la tête ou du corps et par le niveau de conductibilité de la peau. Les enregistrements EMG sont également « parasités » par les différentes activités oro-faciales comme la toux, la déglutition ou encore les mimiques, qui peuvent difficilement être distinguées du bruxisme (148).

Les avantages de ces dispositifs résident dans leur faible coût et dans leur effet de « feedback » ou prise de conscience du bruxisme par le patient ayant alors un intérêt dans la prise en charge comportementale du bruxisme. Un autre dispositif Grindcare[®] a été développé avec une fonction de biofeedback intégrée dans le dispositif (stimulation électrique) qui impacte l'activité du bruxisme par des impulsions électriques visant à inhiber l'activité du muscle temporal (149). L'utilisation de ce type de système est intéressante mais doit encore être développée pour valider son intérêt dans la prise en charge du bruxisme.

C. Dispositif d'enregistrement occlusal : le Brux Checker[®]

Le Brux Checker[®] (fig. 20) est un dispositif développé en 2000 au Japon, il s'agit d'une feuille thermoformable de polyvinyl chlorure de 0,1 mm d'épaisseur, peinte en rouge ou en blanc. La feuille est thermoformée sur un moulage (le plus souvent maxillaire). Il enregistre ensuite un mordure comme un occlusogramme et est ensuite porté durant le sommeil ou l'éveil. Les serremments-balancements-grincements vont effacer la peinture permettant alors d'enregistrer les comportements occlusaux. C'est un dispositif simple et peu coûteux. Son utilisation durant l'éveil permet de mettre en évidence la survenue de BE qui était complexe à mettre en évidence. Il permet également, tout comme les dispositifs EMG, de faire prendre conscience au patient de sa parafonction (102,150).



Figure 20 : Photographie illustrant le Brux Checker[®] thermoformé sur un moulage maxillaire (151)

Pour conclure, les signes et les symptômes liés au BS en lien avec les plaintes d'un partenaire restent encore la manière la plus efficace de diagnostiquer le BS. La mise au point d'outils technologiques portatifs et peu onéreux est souhaitable afin que ces derniers se substituent à la polysomnographie qui à ce jour reste le seul examen offrant un diagnostic fiable du BS (152). Pour le BE, le recours au Brux Checker[®] semble être un moyen diagnostique intéressant mais d'autres études sont encore nécessaires pour valider cet outil.

VII. Comment gérer les bruxismes ?

Le bruxisme peut selon son stade d'activité être considéré comme banal s'il présente un faible niveau d'activité, à contrario en cas de forte intensité il peut nuire aux structures dentaires naturelles ou restaurées. Il convient donc d'adopter une stratégie thérapeutique en fonction de son stade.

Avant d'établir une stratégie thérapeutique, il faut caractériser le type de bruxisme du patient :

- A-t-il lieu durant le sommeil ou durant l'éveil ?
- Est-il permanent ou occasionnel ?
- Est-il réalisé de manière consciente ?
- Se manifeste-t-il sous forme de grincement ou de serrement ?

Il n'existe pas de traitement étiologique du bruxisme. L'étiologie centrale prédomine sur les étiologies périphériques, en particulier l'étiologie occlusale.

L'action de l'odontologiste ne permet que de limiter ou de réparer les conséquences de ces parafonctions sur les dents et sur l'appareil manducateur. Ces interventions ne sont qu'une partie de la prise en charge permettant de répondre à la demande des patients, qu'il s'agisse du besoin de réparation du préjudice esthétique ou de réduction du handicap fonctionnel qui découlent des usures dentaires.

Chez l'enfant ou l'adolescent se pose la question de la nécessité ou non de prise en charge. A ce jour aucune solution thérapeutique n'a prouvé son efficacité pour le traitement du BS chez l'enfant (43). Cependant, différentes approches ont été décrites et semblent montrer une certaine efficacité dans la gestion des conséquences du BS (26,43).

Les approches thérapeutiques peuvent être classées en cinq étapes selon Lалуque et al. dans le livre « Comprendre les bruxismes » (45,153) :

- Approche comportementale pour prendre en compte les aspects psychosociaux et prise en charge des troubles du sommeil ;
- Approche pharmacologique ;
- Approche dentaire réversible et non invasive ;
- Approche dentaire irréversible quand une réhabilitation occluso-fonctionnelle est indiquée ;
- Maintenance et accompagnement à long terme.

1. Approche comportementale

Slavicek et Sato soutiennent l'hypothèse que le bruxisme serait un mécanisme de protection de l'organisme (31). Il agit comme une soupape physiologique de décharge des tensions émotionnelles. Le bruxisme pourrait donc être bénéfique pour l'homme. Cependant, les effets collatéraux au niveau des structures dentaires peuvent être problématiques si celui-ci est exagéré. Il conviendra donc d'encourager le patient à réduire ses comportements parafunctionnels. Cette réduction passe par la mise en place d'une prise en charge cognitivo-comportementale (PECC). La cible de cette prise en charge est le système nerveux central, où l'hyperactivité musculaire semble trouver son origine.

Ces thérapeutiques cognitivo-comportementales ont pour but de résoudre les problèmes entraînés par les troubles émotionnels, par les comportements dysfonctionnels ou encore par les modes de pensée préorientés. C'est une rééducation comportementale qui permet d'éduquer le patient en lui expliquant les caractéristiques de sa parafunction et ses étiologies. Ensuite, il faut lui apprendre à autogérer sa parafunction et à contrôler ses habitudes. Le succès de ces thérapeutiques dépend donc de la coopération, de l'observance et de la motivation du patient. De plus, elles nécessitent un suivi à long terme (154).

a. Mise en œuvre méthodique de la PECC :

Celle-ci est décrite dans le livre « Le Bruxisme tout simplement » dans le chapitre concernant la prise en charge psycho comportementale (155).

A. Définir les objectifs avec le patient de la PECC

Il faut dans un premier temps définir les objectifs avec le patient. La PECC ne va pas viser à supprimer le bruxisme mais à réduire la charge musculaire durant l'éveil et à limiter les épisodes de bruxisme durant le sommeil.

B. Prise de conscience

Ensuite, il faut que le patient soit conscient de son comportement parafunctionnel et de sa nocivité pour ses structures bucco-dentaires. Le patient est informé des effets parasites de certaines habitudes de vie et de leur possible interaction avec le bruxisme comme par exemple la consommation de certains produits (tabac, alcool, prise de psychostimulants, neuroleptiques, ...). Ces habitudes de vie seront à identifier lors des consultations initiales via l'anamnèse du patient. Le praticien devra matérialiser les signes d'hyperactivités musculaires qui ne sont pas uniquement représentés par les usures dentaires mais également par les exostoses, les mobilités dentaires, les fêlures, ...

La photographie ou encore le Brux Checker® permettent d'aider le patient à matérialiser ces effets délétères.

C. Mise en confiance

La confiance du patient est indispensable au succès de la PECC. Celle-ci se gagne par la simplicité du discours, par la matérialisation des signes de surcharge, par la définition d'objectifs thérapeutiques clairs, par la description de succès thérapeutiques, par la reconnaissance des difficultés et par l'établissement d'un calendrier de visites. La réussite d'une autogestion passe par la compréhension globale du problème associé au sentiment que le praticien possède les clés et qu'il maîtrise la rééducation sans dramatisation.

D. La motivation

Le succès d'une rééducation est toujours lié à la motivation du patient et à sa volonté de s'approprier ce changement de comportement.

E. Recommandations au patient

Le praticien doit orienter le patient, à travers 5 recommandations :

Recommandation 1 : Bénéficier d'un meilleur sommeil par une meilleure hygiène de vie.

La qualité du sommeil est influencée par le déroulement de la période d'éveil, quelques consignes seront prodiguées au patient :

- Mâchonnement : éviter la consommation de chewing-gum pour éviter de reproduire un réflexe au cours du sommeil ;
- Alimentaire : éviter les boissons ou les aliments acides susceptibles d'aggraver les usures dentaires par érosion, éviter les repas copieux avant de s'endormir ;
- Consommation de substances excitantes : éviter le café, le cola, les boissons énergétiques, le tabac, l'alcool, les drogues, ... ;
- Sommeil : la phase de pré-endormissement doit être un moment calme, d'apaisement en évitant le visionnage d'écrans (télévision, radio, téléphone, ordinateur) ;
- Rythme de vie : le temps de sommeil doit être suffisant et non fractionné.

Recommandation 2 : Favoriser un meilleur sommeil par une meilleure posture et une meilleure ventilation

La posture du sommeil sur le dos favorise la ventilation buccale, la survenue de ronflements ou d'apnées. De même une posture ventrale rend la ventilation plus complexe et favorise les phases d'hypoxie liées au déclenchement du bruxisme. Il faudra donc conseiller au patient de privilégier les postures latérales en alternant le côté droit et gauche afin de favoriser une ventilation nasale.

Afin d'éviter la posture dorsale ou ventrale, il faudra conseiller au patient de porter un tee-shirt sur lequel a été cousu une poche servant à recevoir une balle de tennis. Cette poche sera ventrale ou dorsale selon la position à corriger.

L'observation fonctionnelle du patient quant à sa capacité à ventiler par le nez est importante. En cas de suspicion d'obstacles anatomiques à la ventilation nasale, le patient sera adressé à un spécialiste (ORL).

Recommandation 3 : Diminuer les contraintes physiques en décollant les dents lors de l'éveil

Pour corriger une praxie, il faut répéter le même enchaînement 200 fois par jour, soit plus de 10 fois par heure d'éveil (156).

Pour éviter le serrement des dents, il faut donner des consignes au patient. Le patient doit décoller les dents dans un enchaînement précis :

- Observation : « qu'est-ce que j'étais en train de faire avec mes dents ? » ;
- Posture de repos : lèvres en contact, langue en léger contact avec le palais, pas de contacts dentaires ;

- Inspiration nasale, respiration ventrale ;
- Déglutition : avaler avec la langue au palais en posant ses dents sans les serrer ;
- Rétablir la position de repos.

Recommandation 4 : Diminuer les contraintes émotionnelles en apprenant à mieux gérer son stress

L'autogestion du stress s'apprend. Plus les facteurs de stress sont importants, plus il faut apprendre à apprivoiser son stress. Le but est de diminuer les tensions émotionnelles diurnes et de ne pas accumuler les tensions dans la journée car elles risquent de se décharger la nuit altérant alors la qualité du sommeil. Le praticien devra aider le patient à identifier les sources de stress, évaluer ses réponses au stress. Il doit lui indiquer qu'elles sont les techniques physiques ou psychiques permettant de s'opposer au stress (rire, relativiser, partager, exercice de respiration). Le recours à la psychologie ou à la relaxation ou l'autohypnose peut être éventuellement indiqué.

Le bruxisme étant une hyperactivité musculaire, certains patients éprouvent le besoin irrépressible de « jouer » avec leurs dents, il faut donc leur donner la possibilité de décharger cette hyperactivité. L'utilisation d'un objet en mousse à manipuler dans la main peut être une solution.

Recommandation 5 : Réaliser un renforcement proprioceptif par utilisation d'alertes sensorielles pour renforcer la PECC

Ce renforcement proprioceptif repose sur le principe du biofeedback (rétroaction sensorielle), il consiste à utiliser un stimulus sensoriel (alerte sensorielle) pour attirer l'attention du patient sur ses hyperactivités musculaires indésirables afin d'induire un comportement aversif.

Ces alertes peuvent prendre différentes formes comme :

- La visualisation d'un signal sur un dispositif d'enregistrement de l'activité musculaire. Comme par exemple, le Bitestrip[®] (cf VI.3.c moyens d'enregistrement du bruxisme.). Ces techniques de rétroaction sont intéressantes mais leur mise en œuvre est complexe et en limite l'usage au quotidien en termes de temps, de structure et de coût.
- Le recours à d'autres alertes moins coûteuses comme :
 - Pense bête visuel : gommettes colorées collées sur des objets, souvent en face du patient (téléphone, ordinateur, voiture, montre) ;
 - Pense bête objet porté : mettre sa montre à l'envers, porter quelque chose sur soi d'inhabituel (bague, bracelet). Cette nouvelle sensation cutanée doit déclencher l'exercice de posture de repos ;
 - Pense bête de situation : associer certaines situations répétitives de la journée avec le déclenchement de l'exercice de posture de repos (ex : ouvrir une porte, sonnerie du téléphone) ;
 - Pense bête électronique : smartphones, montres connectées, ...

Cas particulier chez l'enfant ou l'adolescent :

Comme vu précédemment, le bruxisme peut avoir un effet bénéfique pour le patient (cf II.4.b. *bruxisme physiologique ou pathologique*). Le bruxisme devra être pris en charge si celui-ci est exagéré, si le patient présente des structures dentaires fragiles ou encore si celui-ci est associé à d'autres pathologies comme le SAHOS, les troubles de la ventilation, les allergies chroniques ou l'anxiété majeure (30).

En cas de bruxisme pathologique, le praticien devra expliquer aux parents ce phénomène. Pour le BE, il s'agit « d'une parafonction au même titre que les habitudes de succion non nutritives (comme le pouce ou la tétine) ». Il faudra rechercher avec eux la présence de facteurs étiologiques comme l'anxiété ou le stress.

Pour le BS, celui-ci est plus complexe à expliquer : « durant le sommeil, votre enfant présente des activités rythmiques des muscles masticateurs entre les phases de sommeil léger à profond. Dans la moitié des cas ces activités induisent des grincements dentaires. »

Il faut leur expliquer le caractère multifactoriel du bruxisme avec à priori une étiologie centrale qui est influencée par des facteurs périphériques (à identifier avec l'enfant et sa famille).

Les conseils comportementaux sont les mêmes que ceux décrits ci-dessus. Le praticien peut y ajouter un conseil : les enfants doivent s'endormir, après que leurs parents leur ont lu une histoire (plutôt que de visionner la télévision).

Malgré cette approche psychologique, les parents seront avertis que la suppression de cette para fonction n'est pas évidente, d'autant plus si l'enfant est jeune.

Pour conclure, le praticien doit sortir de son action thérapeutique habituelle et doit prendre en compte les aspects comportementaux de ces para fonctions. Le patient est également un acteur essentiel dans sa prise en charge puisqu'il doit prendre conscience de cette para fonction et mettre en place des moyens pour l'éviter. Il faudra préciser au patient que le suivi sera long et que le temps nécessaire pour apprécier les effets bénéfiques de la rééducation est imprévisible et dépend principalement de lui-même.

b. Prise en charge des troubles du sommeil

Des preuves scientifiques récentes soutiennent l'hypothèse que le BS permettrait une réinstallation de la perméabilité des VAS lors des épisodes d'obstructions ventilatoires au cours du sommeil (157).

Dans le cas où le patient se plaint de somnolence diurne ou de maux de tête au réveil, il faut l'adresser à un spécialiste afin de rechercher un possible SAHOS concomitant au bruxisme.

Les modalités de prise en charge du SAHOS sont (158) :

- Les conseils hygiéno-diététiques : perte de poids, arrêt du tabac, modération de consommation d'alcool ;
- La Pression Positive Continue (PPC) ;
- L'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) ;
- Le traitement chirurgical ORL (Oto-rhino-laryngologie) : Amygdalectomie +/- Adénoïdectomie ;
- Le traitement orthodontico-chirurgical d'avancée (bi)maxillaire +/- distraction maxillaire.

Chez l'adulte bruxomane, certaines études ont montré que la PPC et l'OAM induisent une réduction du bruxisme (81,86,159). Pour les autres modalités thérapeutiques du SAHOS à savoir le recours à la chirurgie maxillo-faciale ou la chirurgie ORL, aucune étude n'a encore étudié l'impact de ces modalités sur la réduction du bruxisme.

Cependant, chez l'enfant, l'apport de techniques chirurgicales tel que la réalisation d'une amygdalectomie ou d'une adéno-amygdalectomie, dans le cas de troubles respiratoires du sommeil, permettrait de réduire la prévalence du BS passant de 45,5 % à 11,8 % et de 25,7 % à 7,1 % respectivement (83,84). La même réduction a été constatée à la suite d'une expansion palatine ou après mise en place d'une orthèse d'avancée mandibulaire (85).

Une hypothèse peut alors être émise concernant l'efficacité des chirurgies ORL ou orthognathique en vue de réduire le bruxisme et le SAHOS chez l'adulte. Mais des investigations sont à réaliser pour affirmer ou infirmer cette hypothèse.

2. Approche pharmacologique

L'étude de la physiopathologie du BS a mis en avant l'hypothèse que celui-ci est régi centralement par l'activation du système nerveux autonome et central (25,36).

Le sommeil et la neurochimie sont des mécanismes qui contribuent à l'activité motrice accrue sous-jacente à la genèse du BS. L'hypothèse émise serait que la modification de l'équilibre neurochimique

d'un individu permettrait de modifier le BS. Une analyse critique réalisée par Winocur et al. a évalué les effets des médicaments sur le bruxisme. Cette analyse a montré un manque de preuve scientifique validant leur efficacité dans le traitement du BS (45).

Une étude réalisée par Saletu et al. publiée en 2010, évalue les effets des tranquillisants dans le traitement du bruxisme. Les auteurs partent du constat que le stress étant un facteur de risque du bruxisme, les tranquillisants devraient donc être efficaces. Les effets du clonazépam sont évalués par polysomnographie. Cette benzodiazépine, à longue durée d'action, a des propriétés anxiolytiques, myorelaxantes et hypnotiques. Elle permet d'améliorer significativement l'index du bruxisme et la qualité subjective du sommeil. En revanche, elle peut provoquer une intolérance, une dépendance psychologique, de la fatigue, de la somnolence, de l'hypotonie musculaire et des troubles de la coordination. Son utilisation au long cours est donc à proscrire (160).

Cas particulier de la toxine botulique.

D'origine bactérienne, huit sérotypes de cette toxine ont été identifiés. Parmi eux, cinq présentent une activité pharmacologique chez l'homme (A, B, E, F et G).

La toxine de type A est la plus utilisée actuellement (traitement des rides, des troubles de l'oculomotricité, des spasmes hémifaciaux, des torticolis spasmodiques, des blépharospasmes). Elle a un effet myorelaxant par action sur la fonction neuromusculaire.

En France, l'utilisation de la toxine botulique de type A, pour traiter le bruxisme n'a pas l'AMM (autorisation de mise sur le marché) dans cette indication. Elle est donc utilisée hors AMM. Conformément aux RCP (résumé des caractéristiques-produit) des médicaments contenant la toxine, le chirurgien-dentiste ne peut ni prescrire, ni administrer ce médicament. Il conviendra d'adresser le patient à un spécialiste.

Différents rapports de cas ou d'études ont montré une efficacité de la toxine dans le traitement du bruxisme (161–164). Cependant, le bruxisme, dans ces études, est diagnostiqué de manière subjective sans recours à l'électromyographie ou à la polysomnographie entraînant un biais dans l'interprétation des résultats.

Une autre étude de Joo Shim et al. portant sur 20 patients bruxeurs, a étudié les effets de la toxine par polysomnographie associée à des enregistrements vidéo. Les auteurs concluent à l'efficacité transitoire (environ 1 mois) de la toxine botulique de type A (165).

Actuellement, aucune donnée scientifique ne valide son utilisation dans le traitement du bruxisme. D'autres études sont nécessaires sur des échantillons plus larges et avec un suivi à plus long terme.

A ce jour, il n'existe donc pas de médicaments capables d'éliminer le BS.

3. Approche dentaire réversible et non invasive

a. L'orthèse occlusale

Le recours aux orthèses occlusales est principalement décrit chez l'adulte.

Les orthèses occlusales sont les moyens thérapeutiques les plus utilisés dans la gestion du BS (10). Cependant, leurs effets à long terme ne sont pas concluants sur les variables du sommeil ou sur les index du bruxisme (166,167). En effet, les effets sur l'activité rythmique des muscles manducateurs semblent être limités puisqu'ils ne durent que de quelques jours à environ 2 semaines et ils ne concernent que quelques patients (168).

Le rôle des orthèses ne serait donc qu'un rôle protecteur. C'est un traitement non invasif qui permet de protéger les dents de l'effet nocif des serrements ou grincements dentaires (169).

Les orthèses occlusales sont également utilisées pour traiter les dysfonctionnements de l'appareil manducateur.

Les objectifs de l'orthèse seront selon Klasser et Greene (170) :

- Protéger les dents des usures ;
- Diminuer les douleurs articulaires par décompression des ATM ;

- Redistribuer les forces occlusales ;
- Prise de conscience du patient de sa para fonction de serrement ;
- Effet placebo.

Réalisation de la gouttière :

Choix du matériau

La gouttière est à réaliser en résine acrylique « dure », cuite ou thermoformée (170,171). La gouttière thermoformée est plus simple à confectionner, moins couteuse et plus confortable pour le patient que la résine cuite qui est plus rigide et qui nécessite une mise en articulateur pour être conçue. Pour Robin, les gouttières thermoformées seront préférables pour les patients qui n'ont jamais eu de gouttière ou qui n'exercent pas des forces occlusales trop intenses. Alors que les gouttières en résine cuite seront mises en place en cas de port sur le long terme ou si le patient présente un bruxisme important (172).

Les gouttières souples (déformables) ne sont pas recommandées pour différentes raisons : entretien d'un tic de mâchonnement, problème de stabilité et de rétention, risque plus élevé de perforations, impossibilité de retouche (173).



Figure 21 : Orthèses occlusales en résine « cuite » maxillaire (à gauche), mandibulaire (à droite) (174)

Forme

Elle doit recouvrir la totalité de l'arcade pour éviter l'égression des dents non recouvertes et pour répartir les forces occlusales sur l'ensemble de l'arcade (fig. 21).

Mandibule ou Maxillaire

Elle sera préférentiellement réalisée à la mandibule car elle sera plus confortable et risque moins d'entraver la posture linguale du patient.

Surface

Elle doit être lisse (sans être plane) en reproduisant les reliefs dentaires de manière atténuée pour lui apporter une stabilité en occlusion

Épaisseur

La gouttière devra présenter une épaisseur de 1 à 2 millimètres. Au-dessus, elle risque d'induire une augmentation trop importante de la dimension verticale, qui est source d'inconfort pour le patient et de tensions musculaire. En dessous, elle sera trop fragile.

Équilibration

Aucune donnée scientifique n'est actuellement disponible pour affirmer que les orthèses doivent être équilibrées en relation centrée (RC) plus qu'en occlusion d'intercuspidation maximale (OIM), ou inversement. Pour Okeson, la gouttière doit être équilibrée dans une position articulaire fonctionnelle et stable, ses critères ne correspondant pas systématiquement à la RC (175).

Il n'existe pas de consensus sur la réalisation d'un guidage incisif ou canin (176).

En bouche, il faudra vérifier la stabilité et le confort du patient qui sont les garants d'une bonne observance du port de la gouttière.

Port de la gouttière

Le patient doit porter son orthèse la nuit et éventuellement en journée lors d'épisodes de stress.

Maintenance

La gouttière doit être nettoyée avec un détergent comme du savon de Marseille avec une brosse. En cas de stockage de cette dernière, elle doit être mise au sec à l'abri de la chaleur ou de la poussière dans une boîte à prothèse perforée.

Les orthèses occlusales nécessitent un suivi au cours du temps. Le patient sera revu à un mois environ après la pose afin d'évaluer les effets obtenus et afin de rééquilibrer la gouttière. Une prise en charge psycho comportementale concomitante sera nécessaire afin de potentialiser les effets du traitement (177).

Chez l'enfant, sa mise en place nécessite un suivi strict associé à un renouvellement régulier de celle-ci afin de ne pas entraver la croissance du patient et les phénomènes de dentition (26).

Contre-indication

Il semblerait que le SAHOS soit une contre-indication au port de ces gouttières. En effet, Gagnon et al. ont réalisé une étude pilote dans le but d'identifier les effets des orthèses maxillaires sur les troubles respiratoires du sommeil sur 10 patients présentant un SAHOS. Cette étude suggère que l'utilisation d'une orthèse occlusale maxillaire risque d'aggraver les troubles respiratoires du sommeil. La présence d'un corps étranger entraînerait un dysfonctionnement des réflexes qui maintiennent la perméabilité des voies aériennes supérieures. Cependant les résultats de cette étude doivent être confirmés par des études portant sur des échantillons plus importants avec un suivi sur une plus longue période (178).

Une autre étude, contrôlée et randomisée portant sur 24 patients, a évalué les effets d'une orthèse occlusale mandibulaire sur le SAHOS. L'index d'apnée hypopnée du sommeil n'était pas modifié par l'orthèse. Si ces résultats sont validés par d'autres études, les orthèses occlusales mandibulaires seraient donc à privilégier en cas de BS associé à un SAHOS (179).

L'orthèse occlusale ne présente donc pas de contre-indication absolue. Mais dans le cadre d'un SAHOS associé un suivi régulier sera préconisé en vue de surveiller une éventuelle aggravation du syndrome par le port de l'orthèse. Enfin, il serait préférable de réaliser des orthèses occlusales mandibulaires.

b. Les collages occlusaux (30,180,181)

Les collages occlusaux sont une nouvelle forme de prise en charge du bruxisme chez l'adulte qui pourrait également être appliqué chez l'enfant. Le but des collages n'est pas de modifier l'occlusion mais de renforcer la prise de conscience des patients. Ils vont renforcer la stabilité occlusale afin d'alerter le système neuromusculaire, en cas de contacts trop importants, et induire une régulation de ces contacts. Ces collages sont donc des alertes proprioceptives, le patient va sentir un contact inhabituel et va donc se souvenir qu'il ne doit pas serrer des dents. Les collages permettent également de suivre l'évolution du bruxisme par le suivi de l'usure du matériau. Ils permettent également de rétablir un guide antérieur fonctionnel en réalisant ces collages au niveau des canines abrasées (fig. 22). Le rétablissement du guide canin permet une mastication moins ample et une activité plus faible des muscles masticateurs lors du serrement (182).



Figure 22 : Collage canin rétablissant le guide canin (Photographies issues de la thèse d'exercice d'Odontologie de Marine Guillot) (181)

Cette technique ouvre une nouvelle voie thérapeutique mais elle doit encore être validée scientifiquement et le protocole doit être défini notamment sur l'utilisation ou non de la digue et sur la nature du matériau à utiliser.

4. Approche dentaire irréversible

Cette approche est indiquée dans le cas où une réhabilitation occluso-fonctionnelle est nécessaire. Elle regroupe les thérapeutiques buccodentaires restauratrices et l'orthodontie. L'esthétique est souvent le motif qui amène le patient à consulter. Mais, la peur du patient liée à l'autodestruction de ses dents peut également conduire à une prise en charge. De même, l'hypersensibilité pulpaire qui résulte de la perte de substance et de l'exposition pulpaire peut être une indication de restauration (183).

a. Les thérapeutiques bucco-dentaires restauratrices

Le bruxisme, en fonction de son intensité et de son ancienneté, peut induire des altérations morphologiques des dents. La réhabilitation bucco-dentaire est indiquée lorsqu'une quantité significative de tissu dentaire a été éliminée. La restauration des organes dentaires peut se faire par différentes formes de restaurations.

Grâce aux progrès dans les biomatériaux de restauration et de collage, il est désormais possible d'envisager des reconstructions mini-invasives de l'organe dentaire en méthode directe ou indirecte (184). Celles-ci rétablissent la morphologie, la fonction et l'esthétique dentaire tout en ralentissant la progression des lésions et en ne délabrant pas davantage les tissus durs.

A. Les méthodes directes

Elles sont réservées aux usures peu étendues, limitées à l'émail et sans incidence esthétique (184). La résine composite est alors le matériau de prédilection. Mais les ionomères et les compomères de verre peuvent également être utilisés pour réaliser des collages chez les patients bruxeurs (185).

B. Les restaurations en méthode indirecte

Elles seront indiquées pour des restaurations peu étendues et pour des usures plus importantes avec exposition dentinaire. Cette méthode sera également privilégiée en cas d'additions occlusales et vestibulaires (184).

Le choix du biomatériau est essentiel, il doit être adapté à l'environnement buccal du patient, en particulier chez le bruxeur, puisque celui-ci exerce des contraintes importantes sur ses restaurations. Quel que soit le matériau choisi, la longévité de la restauration ou de la reconstruction sera conditionné par la possibilité de contrôler les contraintes liées au bruxisme (184). Le biomatériau doit également répondre à des critères d'ordre esthétique, biomécanique, conservateur (mini-invasif) et de compatibilité avec le produit d'assemblage. Les céramiques et les composites sont les matériaux qui répondent le mieux à ces critères (184,185). Ils présentent des avantages et des inconvénients résumés dans le tableau ci-contre (Tableau 3).

| | Résine composite | | Céramique |
|----------------------|---|--|--|
| Avantages | <ul style="list-style-type: none"> - Dureté proche de l'émail, ce qui minimise l'usure des antagonistes - Possibilité de réparation en cas de fracture - Résistance à la fatigue comparable à celle des céramiques | | <ul style="list-style-type: none"> - Esthétique - Grande résistance mécanique en particulier pour les céramiques renforcées - Possibilité de réalisation par Conception et Fabrication Assistées par Ordinateur (CFAO) : élimine l'étape de laboratoire, réalisation de restauration en technique directe ou semi-directe au fauteuil |
| | Collage en méthode directe | Collage en méthode indirecte | |
| | <ul style="list-style-type: none"> - Moyen simple et peu coûteux - Peut servir de test (évaluation sans risque de l'activité du bruxisme) | <ul style="list-style-type: none"> - Esthétique - Meilleures propriétés mécaniques (résines composites hybrides) - Meilleure biocompatibilité - Contraintes réduites lors du retrait de polymérisation (apport de la CFAO) | |
| Inconvénients | <ul style="list-style-type: none"> - Rendu esthétique dans le temps - Difficulté de contrôle des morphologies sur le plan fonctionnel et esthétique | <ul style="list-style-type: none"> - Etapes de laboratoires supplémentaires - Cout plus élevé même si CFAO - Contrôle du collage précis nécessaire | |
| | Résistance limitée à l'usure avec nécessité de renouveler régulièrement le matériau | | <ul style="list-style-type: none"> - Fragile et rigide - Risque de fracture et pas de réparation possible en cas de fracture - Risque d'usure des dents antagoniste par dureté élevé |

Tableau 3: Avantages et Inconvénients des composites et des céramiques (186–188)

Pour restaurer les dents antérieures, le praticien pourra recourir à des facettes vestibulaires et/ou palatines (184). Les facettes vestibulaires sont généralement réalisées en céramique permettant de restaurer à la fois l'esthétique et la fonction de guidage incisif en corrigeant l'usure vestibulaire et occlusale (189). Les facettes palatines et/ou linguales seront indiquées en cas d'usure de ces faces dentaires. Certains auteurs préconisent la réalisation de facettes vestibulaires en céramique et de facettes palatines en composite (*cf VII.4.a.C Protocole de réhabilitation mini-invasive*).

Les facettes chez le patient bruxeur restent une indication soumise à risque. Elles seront réservées aux patients qui ont fait preuve de l'adhésion au protocole d'autocontrôle avec un port indispensable de la gouttière de protection nocturne (42).

Pour la reconstruction des dents postérieures, différentes modalités sont possibles : inlay/onlay, un overlay (pièce prothétique qui restaure entièrement la table occlusale), un veneerlay (pièce prothétique qui restaure la table occlusale et la face vestibulaire). Les tables tops qui sont des facettes occlusales sont rarement indiquées en cas de bruxisme, du fait de leur fragilité. Elles seront réservées aux cas d'usure par érosion (184,189). Dans les cas de destructions tissulaires plus importantes nécessitant la mise en place de couronnes, les couronnes céramo-métalliques seront préconisées car l'ajout d'une infrastructure métallique à la céramique permet de réduire la dureté et la fragilité de ces dernières. Les risques de fractures de la couronne ou d'usure des structures antagonistes restent présents mais ils sont réduits par rapport à une couronne céramo-céramique. Le port d'une gouttière de protection viendra compléter la réhabilitation bucco-dentaire afin de protéger les prothèses et les structures dentaires naturelles restantes (186).

C. Protocole de réhabilitation mini-invasive

La faculté d'Odontologie de Genève en 2008 (190,191), a proposé un protocole thérapeutique afin de stabiliser les usures avancées et de restaurer l'esthétique des patients. C'est l'approche « three step » car elle comporte trois étapes :

- 1^{ère} étape : Réalisation d'un wax up maxillaire de 15 à 25 sur modèle d'étude, transféré ensuite en bouche via une clé en silicone remplie de composite dual (fig. 23). Cette étape permet de valider l'augmentation de DVO nécessaire (fig. 24).



Figure 23 : Photographies illustrant le wax up maxillaire (a) transféré en bouche par une clé en silicone (b,c) (191)



Figure 24 : Photographies illustrant le transfert en bouche du wax up validant la DVO (191)

- 2^{ème} étape : Réalisation d'un wax up des faces occlusales des prémolaires et molaires devant être restaurées à la nouvelle DVO, puis transfert de ce dernier à l'aide d'une clé remplie de composite (fig. 25).



Figure 25 : Photographies du wax up des faces occlusales des dents postérieures et transfert à l'aide d'une clé en silicone (191)

- 3^{ème} étape : restauration définitive des dents antérieures par facettes palatines en composite et facettes vestibulaires en céramique selon la technique « sandwich ». Les secteurs postérieurs sont ensuite réhabilités par overlays ou onlays en céramique collés (fig. 26).



Figure 26 : Technique « sandwich » (à gauche). Photographies illustrant la réhabilitation bucco-dentaire d'un patient par la technique « three step » (a : avant, b : après) (à droite) (192)

Pour conclure, les progrès dans les biomatériaux et dans les techniques de collage sur les tissus dentaires permettent d'apporter une réponse très satisfaisante aux demandes esthétiques et fonctionnelles des patients, tout en préservant l'intégrité tissulaire. Le patient devra également changer ses habitudes alimentaires et prendre conscience de sa parafonction afin de garantir la longévité de ses restaurations.

D. Cas particulier de l'enfant :

Chez l'enfant, en cas de perte de DVO importante, le praticien peut être amené à réaliser des restaurations composites ou encore prothétiques par la mise en place de couronnes pédiatriques préformées (193).

b. Les thérapeutiques orthodontiques

Le recours à l'orthodontie dans les cas sévères d'usures dentaire aura trois objectifs principaux (194) :

- Modifier l'occlusion pour augmenter la DVO afin de modifier les rapports inter incisifs et le schéma occlusal et dans un second temps de repositionner les bords libres et de fermer les espaces afin de retrouver des contacts interdentaires ;
- Créer l'espace pour la restauration ;
- Restaurer une harmonie parodontale.

A. Les trois objectifs principaux dans la réhabilitation bucco-dentaire

- Modifier l'occlusion : Faut-il ou non modifier la dimension verticale d'occlusion ?

Des fausses croyances existent concernant la DVO. Le fait de surélever la DVO serait dangereux et le bruxeur ne pourrait pas supporter une augmentation de cette dernière. Il est possible de modifier la DVO en une fois sans danger (195). Les capacités de tolérance aux variations occlusales sont importantes cependant il existe des limites décrites par Orthlieb et Ehrmann (196) :

- Esthétique et équilibre labial : l'harmonie du visage est un élément à prendre en compte et l'équilibre des muscles périoraux également, l'occlusion labiale de repos ne doit pas être altérée.
- Typologie squelettique : elle est responsable de l'harmonie du visage, il ne faut pas accentuer cette typologie que le patient soit hypo ou hyperdivergent. La céphalométrie permet d'apprécier cette dernière, lors du diagnostic.
- Adaptabilité neuromusculaire du patient : Les modifications de DVO vont impacter l'équilibre qui existe entre les muscles élévateurs et abaisseurs de la mandibule. Normalement la capacité d'adaptation du sujet est importante, mais chez des patients âgés ou chez les patients atteints de troubles neurologiques ou d'occlusoconscience exacerbée (phobie occlusale) la capacité d'adaptation est moindre. Il est alors conseillé d'éviter les variations de DVO.
- Capacité de rotation condylienne : Dans les cas d'ATM pathologiques (présentant des phénomènes dégénératifs et/ou arthrosiques), l'adaptation aux modifications de DVO est moins bien tolérée par le patient. Le praticien devra modifier celle-ci de manière progressive.

Dans le cadre de l'orthodontie, l'augmentation de DVO peut se faire par égression dentaire postérieure, redressement des prémolaires et des molaires linguoversées ou mésioversées ou encore par recours à un traitement orthodontico-chirurgical.

- Création de l'espace nécessaire pour la restauration

L'orthodontie permettra de recréer l'espace dans les trois sens de l'espace : mesio-distal, vestibulo-lingual et vertical.

- Modifications parodontales

Lorsque l'usure dentaire est associée à une égression compensatrice, la gencive marginale peut présenter une perte d'alignement des collets. L'orthodontie peut alors corriger cette dysharmonie par égression ou ingression orthodontique différentielle.

B. Lignes directrices de prise en charge

L'orthodontie permet à la fois de créer l'espace nécessaire pour la restauration et de restaurer la fonction occlusale. Dans le cadre d'une prise en charge pluridisciplinaire, les différents intervenants doivent, avant tout traitement, se mettre en accord sur ces objectifs.

Au cours du traitement orthodontique, lorsque l'espace nécessaire est obtenu, il conviendra de pratiquer une restauration provisoire. Les dispositifs orthodontiques devront être déposés puis reposés une fois la restauration réalisée. La coordination des différents intervenants est donc primordiale. Les restaurations provisoires servent alors de guide pour l'étape de finitions orthodontiques. La restauration définitive étant concrétisée à l'aboutissement du traitement orthodontique. Une période de contention et de suivi est nécessaire afin d'éviter un retour à la situation initiale. Elle se fait via la mise en place de contentions orthodontiques, de gouttières occlusales ou encore de prothèses dentaires.

Un exemple de prise en charge illustrant l'intérêt de l'orthodontie est décrit par Bajada, dans un article paru en 2008 (194) (fig. 27) :



Jeune homme de 26 ans atteint d'usure dentaire généralisé résultant d'un bruxisme



*Dépose partielle des attaches orthodontiques une fois l'espace restauré (à gauche)
Restauration des incisives avant reprise du traitement orthodontique (à droite)*



Suivi du cas, 9 ans après la fin du traitement d'orthodontie.

Figure 27 : Photographies illustrant l'apport de l'orthodontie dans la réhabilitation bucco-dentaire du patient bruxeur (194)..

C. Cas particulier de l'enfant ou adolescent

Différentes études ont retrouvé une réduction du bruxisme dans les cas où celui-ci était associé à des apnées du sommeil à la suite d'une expansion palatine rapide ou encore après mise en place d'une orthèse d'avancée mandibulaire. L'ouverture des voies aériennes permettant de réduire le BS (26,81,85).

Différentes hypothèses peuvent donc être émises sur l'efficacité des thérapeutiques orthopédiques visant à augmenter la perméabilité des voies aériennes dans la gestion du bruxisme comme :

- Les thérapeutiques du sens transversal comme les disjoncteurs ;
- Les thérapeutiques antéropostérieures comme les activateurs de classe II.

Mais à ce jour il existe un manque de preuves validant l'efficacité de ces thérapeutiques interceptives dans l'indication du BS.

5. La maintenance et l'accompagnement à long terme

Le suivi doit comprendre la réalisation de photographies, de moulages et l'enregistrement du BEWE. Les visites de contrôle permettent de rappeler les changements comportementaux à adapter si nécessaire (27,142).

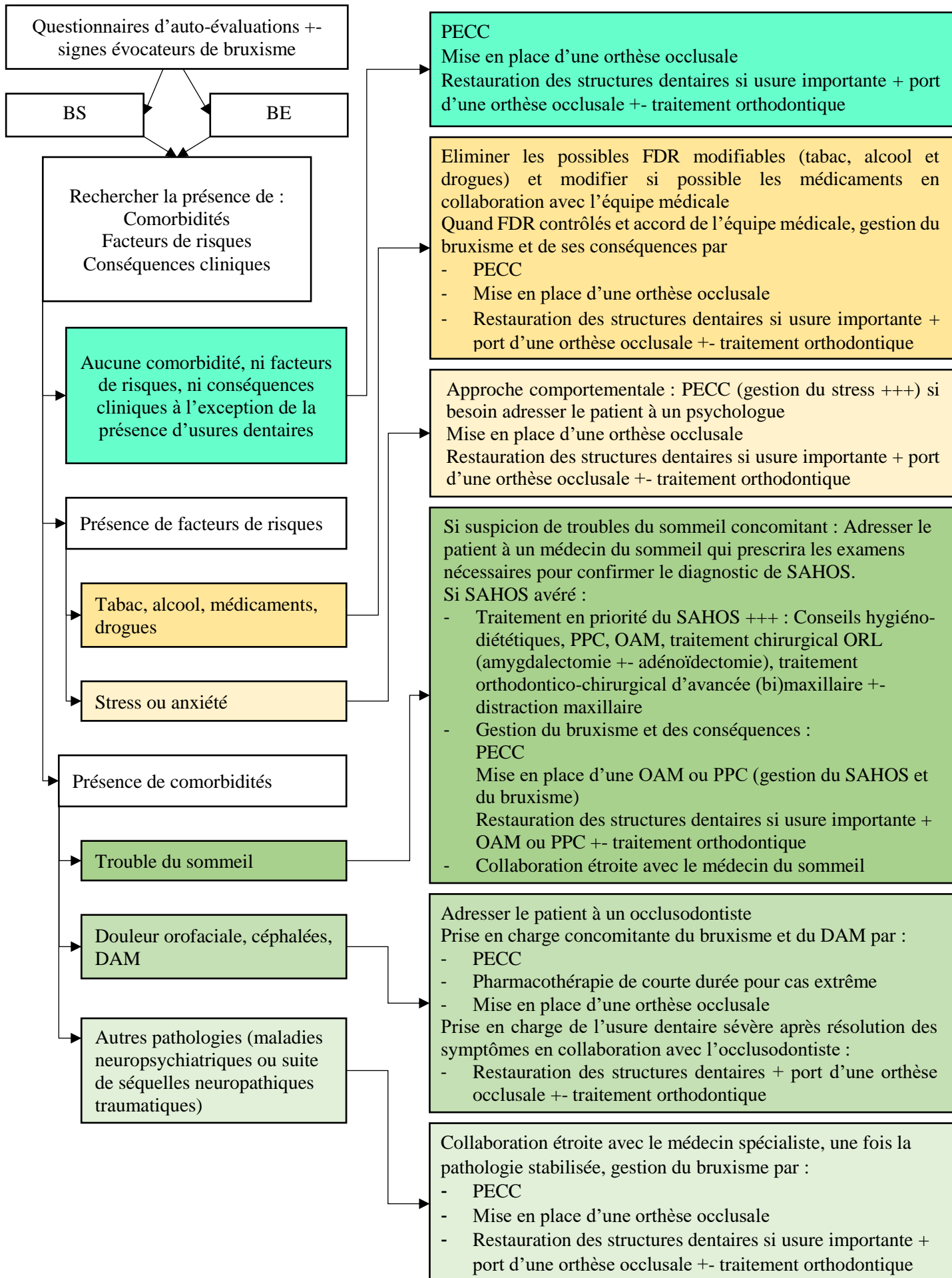
Dans le cas des enfants, Manfredini et al. suggèrent uniquement une approche de suivi. Le BS tendant à diminuer vers l'âge de 9 à 10 ans, ces auteurs suggèrent d'adopter des stratégies d'observation et de non-intervention (27).

Pour conclure, le bruxisme peut induire des usures dentaires importantes, des douleurs musculaires, des céphalées et des DAM (sans qu'un lien de causalité ne soit encore identifié). Les odontologistes jouent un rôle dans le dépistage, la prévention de ses conséquences et dans l'information des patients ou des parents dans le cas particulier d'un bruxisme chez l'enfant. Les patients présentant ce type de parafonction doivent être examinés attentivement afin d'identifier la présence d'éventuelles comorbidités avant d'envisager toute thérapeutique. Si elle est confirmée, la prise en charge devra en priorité traiter cette comorbidité tout en gérant les conséquences du BS. Dans la gestion du bruxisme, une approche multidisciplinaire est souvent nécessaire (26,27,43). Le recours à l'orthodontie pouvant être indiquée, que ce soit dans la gestion des comorbidités associées au bruxisme ou dans la réhabilitation bucco-dentaire du patient bruxomane.

Pour résumer, voici un organigramme de la prise en charge des patients adultes bruxeurs (Figure 28) :

Diagnostic

Prise en charge



Concernant la prise en charge chez les enfants, le bruxisme peut être physiologique ou pathologique et tend à se réduire avec l'âge. C'est pourquoi, des stratégies d'observation et d'explication à l'enfant et à son entourage seraient pour certains auteurs préférables (27). En revanche en cas de SAHOS associé une prise en charge de cette pathologie sera nécessaire.

VIII. Existe-t-il des spécificités dans la prise en charge orthodontique des patients bruxomanes ?

Peu d'études sont disponibles en ce qui concerne l'impact du bruxisme sur les traitements orthodontiques.

Cependant, après étude des étiologies, de la physiopathologie et des conséquences du bruxisme, certaines précautions au cours du traitement orthodontique semblent être nécessaires. Elles concerneront les différentes étapes du traitement orthodontique : le bilan, le traitement actif et enfin la période de contention.

1. Au niveau du diagnostic

a. Anamnèse : Evaluer la compliance et la motivation du patient

La motivation du patient dans la gestion du bruxisme est indispensable. L'observance concerne tous les traitements du bruxisme que ce soit la gestion du stress, le reconditionnement de ses comportements, de son hygiène de vie, du port de sa gouttière. Concernant le port des gouttières, l'observance est en effet assez faible puisque 20 % des patients continuent de porter leur gouttière après 1 an (197).

b. Examen clinique : Recherche de parodontopathie sous-jacente

Un bilan parodontal devra être entrepris avant toute thérapeutique.

Face à une parodontopathie associée au bruxisme, un traitement pluridisciplinaire s'impose associant alors la parodontologie, l'orthodontie pour corriger les migrations secondaires et la prothèse et/ou l'odontologie conservatrice pour corriger les dommages dentaires et assurer la contention (198).

c. Examen fonctionnel :

Des interrelations entre le bruxisme et les dysfonctions ventilatoires, linguales et les DAM sont décrites dans la littérature. Le praticien doit donc réaliser un bilan fonctionnel complet avant d'entreprendre toute thérapeutique.

A. Examen de la ventilation

La ventilation physiologique est exclusivement nasale exceptée lors d'un effort.

Comme évoqué précédemment, dans la physiopathologie du bruxisme, la ventilation orale est liée au bruxisme :

- La présence d'une ventilation orale est un facteur de risque d'apparition du SAHOS (199), lui-même lié au BS (12,69,70).
- Le BS serait un mécanisme de défense face à la sécheresse buccale induite par la ventilation orale. Les ARMM permettraient d'augmenter le flux salivaire afin de promouvoir la lubrification des structures oro-pharyngées (71).

L'examen de la ventilation est donc nécessaire, il se fait à travers (200,201) :

- L'anamnèse : Antécédents d'amygdalectomie +/- adénoïdectomie, allergies, asthme, réponse à différentes questions comme « respirez-vous par la bouche ou par le nez ? », « avez-vous soif le matin au réveil ? », « avez-vous de la salive sur l'oreiller au réveil ? », « avez-vous du mal à vous lever le matin ? », « est ce que quelqu'un vous a déjà entendu ronfler ? ». Les réponses vont orienter le praticien vers un diagnostic de ventilation orale.
- L'examen clinique : Rechercher un faciès adénoïdien
 - Examen exobuccal, de face et de profil : le visage est typique. Il est allongé, les yeux sont cernés, le nez est pincé et non fonctionnel et les lèvres présentent soit une inoclusion labiale soit une occlusion forcée avec une contraction des muscles mentonniers. Les lèvres sont gercées et hypotonique ;
 - Examen endobuccal :
 - Les tissus mous : gencive et muqueuse palatine inflammatoire, langue sèche et fissurée ;
 - Les tissus durs : malocclusions diverses en fonction des prédispositions constitutionnelles et des dysfonctions individuelles. Mais le plus souvent, il est retrouvé des anomalies transversales (endognathie), verticales (infraclusion antérieure) et antéro-postérieures (classe II ou classe III) ;
 - Examen du pharynx : rechercher une hypertrophie des tonsilles palatines ;
 - Examen de la posture : une position antérieure et relevée de la tête est associée à une ventilation orale ;
- Les tests ventilatoires : le test narinaire de Gudin (après pincement des narines pendant 2 secondes, bouche fermée, les narines doivent s'écarter spontanément, dans le cas de ventilation orale les narines restent accolées) ou le test du miroir de Glatzel (un miroir est placé sous les narines du patient, chez le ventilateur oral aucune buée ne se forme contrairement aux ventilateurs nasaux) ou le test de Rosenthal (le patient doit inspirer et d'expirer 10 fois de suite par le nez, en cas de ventilation orale le patient est essoufflé) ;
- Les examens complémentaires : la téléradiographie de profil (aspect des tonsilles palatines et pharyngiennes, posture linguale et espace aérien disponible) et la téléradiographie de face (épaisseur des cornets nasaux, morphologie de la cloison nasale et dimensions transversales squelettiques). Ces examens sont des examens 2D qui présentent de nombreuses limites (superposition de structures, distorsion, artéfacts, ...). Ils pourront donc être complétés si nécessaire par d'autres examens réalisés par un ORL (oto-rhino-laryngologiste) : scanner, fibroscopie, rhinanométrie, aérophonoscopie.

L'examen de la déglutition est associé à celui de la ventilation car la déglutition atypique est souvent associée aux dysfonctions ventilatoires.

L'orthodontiste doit également rechercher la présence d'un SAHOS. Afin d'appréhender la présence de signes ou symptômes évocateurs du SAHOS, l'orthodontiste peut s'appuyer sur différents questionnaires (PSQ, Echelle d'Epworth) (139,140).

En cas de suspicion de SAHOS, le patient est adressé à un spécialiste (ORL ou pneumologue) afin de réaliser des examens complémentaires comme la polysomnographie. L'AASM a défini certains critères diagnostiques du SAHOS (8). Pour confirmer la présence d'un SAHOS, il faut :

- La présence de signes/symptômes (par exemple : somnolence, fatigue, insomnie, ronflements, interruptions de la ventilation durant le sommeil rapportées par un tiers, ...) ou des pathologies médicales ou psychiatriques (hypertension artérielle, maladies coronariennes, accident vasculaire cérébral, insuffisance cardiaque congestive, diabète, trouble cognitif, trouble de l'humeur) associées à cinq événements respiratoires principalement obstructifs (apnées obstructives et mixtes, hypopnées ou épisodes de micro-éveils liés à un effort respiratoire) par heure de sommeil enregistrée par PSG.
- Ou bien, l'enregistrement de quinze événements respiratoires, principalement obstructifs, par heure de sommeil, même en l'absence de symptômes ou troubles associés, au cours d'une PSG.

B. Examen de la déglutition

La déglutition atypique serait associé au bruxisme (90), l'orthodontiste doit donc dépister un dysfonctionnement lingual, même si cette hypothèse doit encore être validée scientifiquement.

Il existe une méthode de dépistage, décrite par Fournier (202) :

- Examen de la langue au repos :
 - Bonne position : apex en contact avec les papilles rétro-incisives ;
 - Mauvaises positions : entre les dents, entre les lèvres, contre la face palatines des incisives maxillaires ou contre la face linguale des incisives mandibulaires, en position basse ou interposée latéralement.
- Présence ou non d'indentation le long de la langue ;
- Examen du frein lingual :
 - Longueur normale : l'apex de la langue reste en contact avec le palais lors de l'ouverture maximale (distance inter incisive devant être de trois doigts minimum) ;
 - Frein court : l'apex ne reste pas en contact avec le palais lors d'une ouverture maximale ou langue bifide (en cas de frein très court).
- Examen de la langue en fonction : contraction des muscles peauciers lors de la déglutition, appui sur les surfaces dentaires, ou projection de la langue sur les incisives lors du test phonétique « Dinette et Tartine ».

C. Examen des ATM

Le bruxisme semble être un facteur de risque de survenue de DAM (33,137) . L'orthodontiste doit examiner les ATM (203):

- Présence ou non d'une déviation des médianes inter-incisives ;
- Présence de douleurs ;
- Présence de claquement, crépitements ;
- Présence de limitations des mouvements mandibulaires ;
- Analyse de la mobilité mandibulaire :
 - Ouverture/ fermeture : souple/raide, présence ou non d'une déflexion ou d'une déviation avec un mouvement en « baïonnette » ;
 - Propulsion mandibulaire : souple/raide, asymétrique avec déviation d'un côté ;
 - Diduction mandibulaire : souple/ raide ou différence d'amplitude droite et gauche.

2. Au niveau du traitement orthodontique actif

a. Influence du bruxisme sur le plan de traitement orthodontique face à un édentement

Le bruxisme excessif est une contre-indication relative ou plutôt un facteur de risque pour les restaurations implantaire (204) ou la réalisation de bridge collé en cantilever (205).

Selon Brocard, les implants ne possèdent pas la capacité adaptative du ligament alvéolo dentaire. Il est donc préférable de privilégier si cela est possible la fermeture d'espace plutôt que l'ouverture en cas d'édentement. En cas d'ouverture d'espace en vue d'une restauration prothétique, il est recommandé d'informer les patients bruxomanes des forces qu'il exerce sur ses dents, et sur les prothèses avec un risque de fracture de l'implant, de dévissage ou de fracture de la vis de connexion, de cassures ou d'usure des superstructures ou encore de perte d'ostéointégration de l'implant par surcharge (206). Les restaurations prothétiques devront être protégées par le port de gouttières associées.

Les bridges en cantilever collés sont contre indiqué du fait que le bruxisme, par les forces occlusales engendrées, entrave la stabilité des éléments prothétiques (205).

b. Choix de la technique orthodontique : multi-attache vestibulaire, lingual ou aligneurs ?

Chez le patient bruxomane, le praticien peut souhaiter privilégier la thérapeutique par aligneur pour l'aspect protecteur des gouttières.

Cependant, les aligneurs ne sont peut-être pas la solution la plus indiquée dans le cas de bruxisme. En effet, une hypothèse émise par Pernier et al. souligne les limites des aligneurs en citant l'étude de Schuster et al. (207,208). Le principal constituant de ces gouttières est le polyuréthane avec du méthylène diphényl diisocyanate et 1,6 hexanediol. Lorsque le BS se manifeste, le patient use les aligneurs. Des particules de polyuréthane sont alors relarguées dans la cavité buccale. Et le changement régulier d'aligneur relance le processus d'abrasion. La présence de ces particules engendre une inflammation et altère la structure cristalline de la gouttière modifiant la dureté Vickers de l'aligneur. Les forces initialement prévues pour effectuer le déplacement dentaire se retrouveraient alors changées. Si cette technique est retenue, un suivi régulier des mouvements semble donc être nécessaire afin d'intercepter une éventuelle modification dans les mouvements initialement prévus.

Les techniques multi-attaches sont donc peut-être préférables mais il n'existe pas d'articles indiquant préférentiellement la technique linguale ou vestibulaire.

De plus, les patients bruxeurs exercent de fortes pressions au niveau des surfaces dentaires, qui pourraient induire plus fréquemment des décollements et des usures par contact entre les dents et les attaches. Enfin, le bruxisme peut altérer la morphologie dentaire, réduire les surfaces de collage et exposer la dentine sous-jacente.

Ces conséquences peuvent compliquer la mise en place des attaches orthodontiques, notamment en technique linguale car :

- Une faible hauteur coronaire peut contre-indiquer la technique linguale ;
- Les décollements sont plus complexes à gérer en termes de temps passé au fauteuil, d'ergonomie pour le praticien et de difficulté à repositionner l'attache avec précision.
- En cas d'exposition dentinaire, le protocole de collage est à adapter.

Ces raisons peuvent amener les praticiens à préférer la technique vestibulaire dans le cas de bruxisme avec mise en place de moyens pour éviter les décollements ou les usures.

Pour conclure, à ce jour aucune technique n'est préférentiellement indiquée en cas de bruxisme.

c. Risques de décollement et d'usures

Au cours d'un traitement orthodontique, que le patient soit ou non bruxeur, il existe un risque de décollements des attaches mandibulaires, ou des boîtiers linguaux et d'usure des bords libres ou cupides maxillaires par contact avec les dents antagonistes.

Ces deux risques sembleraient plus importants chez les patients bruxeurs puisqu'ils effectuent des serrements et/ou des grincements dentaires et qu'ils présentent une hypertonicité musculaire. Mais il n'existe pas actuellement de publication ou de recommandation sur le sujet dans la littérature.

Malgré ce manque, l'orthodontiste dispose de moyens thérapeutiques pour les éviter, décrits ci-dessous :

A. *Eviter les décollements*

Les décollements des brackets orthodontiques peuvent être évités en surélevant l'occlusion. La surélévation occlusale est une technique souvent utilisée dans les techniques orthodontiques fixes afin d'éliminer les contacts occlusaux indésirables. Elle permet également de faciliter les déplacements dentaires qui peuvent être bloqués par la présence d'une supraclusion antérieure, d'occlusions croisées ou d'occlusions en ciseaux (209).

Il existe différents moyens de surélévation occlusales : les plans de morsure fixe ou amovible, les cales de désocclusion, la mise en place d'orthèses occlusales (210) (fig. 29).



Figure 29 : Cales de désocclusion (211) (image de gauche) et plan rétro-incisif amovible et fixe (212) (images de droite)

Les plans de morsure amovibles sont parfois complexes à utiliser car leur mise en place nécessite la coopération du patient. Si possible, leurs homologues fixes seront donc à privilégier. De plus, selon Malkoc et al. ils sont plus hygiéniques que les amovibles (213). Selon Danguy et al., le plan rétro-incisif permet de gagner du temps durant les traitements en supprimant le verrou antérieur de l'occlusion et limite le décollement des brackets mandibulaires (212).

Les cales de désocclusion antérieures ou postérieures peuvent être fabriquées en différents matériaux de restauration comme le ciment verre ionomère, les résines composites ou les résines acryliques autopolymérisables (210). La confection des cales est désormais simplifiée grâce à la commercialisation de moules « mini mold » (fig. 30).

Une fois le nivellement des arcades obtenu, les cales sont progressivement déposées.

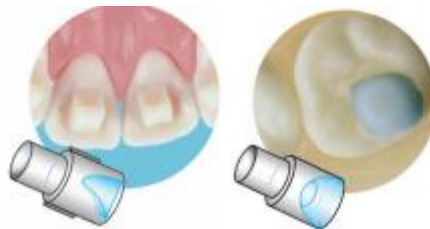


Figure 30: Mini-Mold pour cales rétro-incisive (image de gauche) et cales molaires (image de droite) (214)

Ces moyens thérapeutiques présentent des limites ou des effets indésirables.

- Les gouttières occlusales nécessitent la prise d'empreintes dentaires, une étape de laboratoire et des rendez-vous supplémentaires pour leur mise en place et leur suivi.
- Les plans de morsure collés en lingual sont difficiles à adapter et à déposer.
- Les cales de désocclusion peuvent entraîner une usure de l'émail ou du matériau de restauration sous-jacent, elles sont fragiles et leur réparation allonge le temps au fauteuil. De plus, l'utilisation prolongée d'une cale sur une molaire peut entraîner son intrusion. Elles induisent également, selon Cakmak et al., une surcharge occlusale au niveau de la dent support générant un traumatisme occlusal, qui favorise une perte du support parodontal et qui augmente le risque de résorption radiculaire (215).

B. Usures et boîtiers céramiques

La céramique présente une dureté importante, au minimum deux fois plus élevée que l'acier inoxydable. Cette dureté comparée à celle de l'émail est responsable des usures qui se produisent en cas de contact « bracket-dent antagoniste » (216). Chez le patient bruxeur, cette usure est déjà présente, l'orthodontie ne devra donc pas l'aggraver. Pour éviter ces usures, Le Romain propose trois solutions : l'ouverture de l'occlusion, la compensation verticale du collage ou le collage des boîtiers céramiques à la seule arcade maxillaire (217).

L'ouverture de l'occlusion :

Elle est indiquée pour éviter les contacts entre les dents maxillaires et les boîtiers mandibulaires. Différentes solutions sont possibles comme le recours à un plan de surélévation incisive ou à des cales, méthodes précédemment décrites, ou encore le recours à des ligatures élastomériques « Alastigard[®] » (fig. 31). Ces ligatures présentent un prolongement à placer sous l'ailette occlusale des boîtiers mandibulaires. Elles ont pour objectif de réduire le risque de dommages amélaire des dents antagonistes. Pour Le Romain, cette solution est adaptée pour éviter les contacts prématurés entre dents antagonistes. Il sera cependant nécessaire de surveiller l'état de la ligature et de la changer en cas d'usure trop importante.

Figure 31 : Ligatures « Alastigard[®] » commercialisées par 3M (image fournie par courtoisie par le Dr Poitel)



La compensation verticale lors du collage des attaches :

Le but de la compensation verticale est de coller le boîtier le plus loin possible du bord occlusal de la dent support et donc de l'éloigner du bord occlusal de la dent antagoniste. Cette solution n'est envisageable que si la hauteur de couronne clinique est suffisante (ce qui ne peut pas être le cas en cas d'usure importante induite par le bruxisme) et si le recouvrement initial n'est pas trop important. Une marche de compensation sera incorporée dans l'arc entre les boîtiers ainsi collés et les boîtiers collés à des hauteurs cliniques normales, afin de maintenir une hauteur cohérente entre les dents. Le Romain conseille de recourir à des boîtiers non informés car le déplacement vertical de l'attache modifie l'expression du torque du boîtier. Cette solution présente un inconvénient pour le maintien de l'hygiène du patient, du fait du positionnement plus gingival de l'attache, il sera complexe pour le patient de maintenir un bon contrôle de plaque.

Le collage des brackets en céramique à la seule arcade maxillaire :

Cette solution élimine le problème d'usure induite par les boîtiers céramiques mandibulaires. En revanche, le praticien devra convaincre le patient d'accepter la mise en place de boîtiers métalliques à l'arcade mandibulaire. En cas de refus, les autres solutions précédemment évoquées devront être mises en place.

d. Risques de résorption radiculaire

Selon Canal et Bacon, il y a un défaut de preuve dans la littérature concernant le risque de résorptions radiculaire. Donc, aucune précaution supplémentaire ne semble nécessaire au cours des traitements orthodontiques (218).

e. Rééducation de la fonction linguale et ventilatoire

Comme évoqué précédemment (*cf. IV.5 physiopathologie du bruxisme*), il existerait selon certains auteurs un lien entre déglutition atypique et bruxisme (41,87,90) et entre ventilation orale et bruxisme (26,71,87,88). Pour garantir la stabilité des traitements orthodontiques, il conviendra donc d'obtenir une ventilation nasale et de rééduquer la posture linguale en statique et dynamique, par rééducation active (recours à de la kinésithérapie ou orthophonie) ou passive (recours à différents appareils). Comme pour la gestion du bruxisme, le patient a un rôle important dans sa prise en charge. Il doit avoir conscience de sa dysfonction afin d'être acteur de sa rééducation.

f. Traitement orthodontico-chirurgical du bruxisme : place de la rééducation par kinésithérapie

Le recours à une chirurgie orthognathique permet de recréer une architecture normale afin de restaurer une occlusion idéale et de faire coïncider l'OIM et la RC. Un équilibre occlusal associé à un équilibre fonctionnel est recherché afin de garantir la stabilité du traitement (219). Une prise en charge pluridisciplinaire s'impose associant orthodontie, chirurgie maxillo-faciale et kinésithérapie.

La rééducation aura pour but de faire prendre conscience au patient de sa parafonction, de lui apprendre des nouveaux schémas moteurs et de lui faire pratiquer la relaxation afin de réduire les épisodes de bruxisme ou tout du moins d'en réduire leur intensité (220). Le but étant d'obtenir un relâchement des temporaux, des masséters et des ptérygoïdiens.

Gouzland et al. (220) pensent que la mémoire et la puissance musculaire retrouvée chez les patients bruxeurs peuvent complexifier les suites opératoires. Elles sont plus douloureuses et plus longues avec des douleurs prétragiennes, des otalgies, des limitations d'ouverture buccale prolongée. La relaxation profonde apprise avant la chirurgie permet de réduire ces suites (219).

g. Durée du traitement

En cas de bruxisme, l'os alvéolaire subit des remodelages : il est plus dense et plus résistant (115). Le déplacement dentaire pourrait donc être plus lent. Mais actuellement, aucune étude ne relate d'une durée allongée de traitement chez les bruxeurs comparée aux non bruxeurs.

h. Cas particulier de l'enfant

Au cours de la croissance faciale, la corrélation entre forme et fonction est connue et reconnue. L'ouverture des voies aériennes chez l'enfant par expansion palatine rapide ou mise en place d'orthèse d'avancée mandibulaire ou amygdalectomie et/ou adénoïdectomie permettrait de réduire le bruxisme.

Mais actuellement cette corrélation n'est pas validée scientifiquement (26,81,85).

3. Au niveau de la contention

Le praticien doit envisager le type de contention avant d'entreprendre le traitement orthodontique afin que le patient soit informé du coût (devis global), des choix et des contraintes de son traitement (221). En présence d'un bruxisme, la contention peut faire appel à différentes spécialités. Une étroite collaboration entre les intervenants est nécessaire.

a. Principes généraux de la contention

La contention permet de solidariser les dents entre elles afin de prévenir les récurrences de migration et de maintenir le résultat orthodontique obtenu.

Selon Philippe (222), la contention doit être :

- Immédiate car la récurrence débute dès la dépose de l'appareil actif ;
- Complète pour éviter la récurrence des rotations ;
- Fixe et discrète pour pouvoir la maintenir longtemps dans le temps sans dépendre de la coopération du patient ;
- Prolongée pour laisser le temps au desmodonte de se réorganiser.

La meilleure contention en fin de traitement est la contention physiologique, les dents doivent être placées dans une zone d'équilibre neuro-musculaire, la matrice fonctionnelle ayant été rendue neutre par rééducation si nécessaire. Mais le succès de la rééducation à long terme n'est jamais certain car la dysfonction initiale correspond à une engrammation cérébrale qui peut être difficile à éliminer si elle est prise en charge trop tardivement (223).

De plus, le bruxisme est une parafonction qui ne peut être traitée de manière définitive. Les muscles peuvent être très sollicités et induire à moyen long terme des forces et des tensions buccodentaires, voire même des tensions posturales pouvant entraver la stabilité du traitement (81).

b. Dispositifs de contention (224)

Le choix du type de contention en fin de traitement orthodontique doit être réfléchi, car la mise en place d'une contention n'est pas un acte anodin et peut avoir des conséquences délétères d'un point de vue occlusal, musculaire et/ou articulaire ou encore postural. Il n'existe aucune recommandation dans la littérature concernant le choix du dispositif de contention dans le cadre d'un bruxisme. Mais d'après l'étude des connaissances sur cette parafonction, certains choix semblent judicieux.

Deux types de contention sont disponibles : les contentions amovibles et les fixes.

A. *Contention fixe*

Les contentions fixes sont des dispositifs collés sur les faces linguales des dents pour une durée plus ou moins longue. Leur objectif est de s'opposer à la réapparition de malposition dentaire (rotation, version, égression) ou de réouverture d'espaces.

Les fils métalliques collés sont la technique post-orthodontique la plus utilisée, ils sont généralement mis en place à la mandibule de canine à canine d'où le terme « 3-3 ». Au maxillaire, le fil est généralement collé de 12 à 22, le praticien doit veiller à ce qu'il n'induisse pas d'interférence occlusale c'est pourquoi il est souvent mis en place proche de la gencive. Ces fils peuvent être collés en méthode directe ou indirecte.

Les attelles de contention collées sont des dispositifs de contention qui permettent une mise au repos des tissus de soutien en stabilisant les dents. Elles permettent en présence de mobilité importante d'obtenir un confort de mastication. Elles sont indiquées en contention permanente chez les adultes présentant un parodonte réduit (223). Ces attelles seront décrites plus tard dans ce chapitre (*cf VIII.3.c. Contention sur parodonte réduit*).

Avantages et inconvénients :

Les contentions fixes présentent différents avantages : elles permettent d'éviter la récurrence et de maintenir la forme d'arcade. Elles ne sollicitent pas la coopération du patient, contrairement aux dispositifs amovibles et elles sont esthétiques.

Mais, ces dispositifs présentent également des inconvénients : ils sont rétentifs de plaque donc le patient doit maintenir un bon contrôle de plaque à leur niveau, il existe un risque de décollement entravant la fiabilité du dispositif et dans le cas des fils collés un « syndrome du fil » peut apparaître au cours du temps (mouvements parasites qui se développent, notamment des mouvements de torque sur les canines avec ou sans récessions gingivales associées) (223).

Dans le cadre du bruxisme, le patient induit des forces occlusales répétitives importantes qui pourraient peut-être entraver davantage la fiabilité du dispositif de contention fixe par :

- Les contraintes de cisaillement, qui résultent du bruxisme excentré, favoriseraient le décollement de la contention ;
- Le phénomène d'usure qui altérerait les plots de colles et qui risquerait d'induire une fracture de l'élément métallique.

Actuellement aucune publication n'est disponible pour confirmer ces hypothèses. Les attelles de contention fixe, chez les patients bruxeurs, ne sont donc pas contre-indiquées mais certaines précautions semblent être nécessaires comme : une surveillance régulière du dispositif, un collage à distance des contacts occlusaux, l'utilisation de produits de collage adaptés (composite macrochargé par exemple), la mise en place d'une digue lors du collage du dispositif, l'adaptation du protocole de collage au substrat si la dentine est exposée ou encore la protection des attelles par le port d'une gouttière.

B. Contention amovible

Dans le cadre d'un bruxisme, le praticien peut recourir à une contention amovible par gouttière thermoformée rigide ou par gouttière en résine « cuite » dure. La gouttière occlusale a pour objectif de stabiliser les arcades dans les trois sens de l'espace et de protéger les structures dentaires des conséquences néfastes du bruxisme.

En cas de bruxisme léger, le recours à une gouttière thermoformée rigide est indiqué. Elle doit être rigide car une résine molle ne permet pas d'inhiber de façon efficiente l'activité musculaire. Arima en 2012 (225) compare les résultats obtenus par une orthèse molle contre une orthèse dure chez des sujets bruxomanes. L'examen électromyographique montre une réduction de 80 % de l'activité musculaire nocturne avec une résine dure. De plus, la résine dure facilite l'équilibration occlusale permettant de garantir la stabilité de la relation intermaxillaire.

Elle présente l'avantage d'être peu encombrante permettant d'être bien tolérée par le patient. Mais, ces gouttières présentent également des limites : leur port est dépendant de la coopération du patient, elles maintiennent le sens vertical empêchant le processus d'adaptation de l'occlusion (settling) et elles sont fragiles (226).

En cas de bruxisme plus important, la gouttière thermoformée n'est pas suffisamment efficiente dans le temps (fracture et usure). Dans ce cas, **la gouttière doit être confectionnée en résine « cuite » dure**, le patient est alors adressé à un occlusodontiste pour sa réalisation et son équilibration (*cf VII.3.a. Orthèse occlusale*).

Port :

La gouttière devrait être portée en permanence afin d'éviter les mouvements de « jiggling » qui sont néfastes pour le parodonte. Mais le port permanent ne permet pas une adaptation de l'occlusion. Un port nocturne est souvent indiqué.

Suivi

Une équilibration occlusale est nécessaire, en statique et dynamique, à la suite de son port, afin de contrôler le nouveau schéma occlusal du patient pour ne pas générer un déséquilibre de l'appareil manducateur.

c. Contention sur parodonte réduit

En cas de parodonte réduit, les dents peuvent présenter une hypermobilité en fin de traitement. La contention a pour but de « figer » la position des dents afin d'éviter des migrations secondaires ou des réouvertures d'espaces sous l'effet des forces occlusales (221). Elle est mise en place de manière définitive et est associée à une maintenance parodontale régulière.

La confection et la réalisation des attelles de contention sont déléguées au chirurgien-dentiste en étroite collaboration avec l'orthodontiste. Le chirurgien-dentiste peut choisir soit une contention en méthode directe (grille métallique d'Ellman, contention en composite fibré) ou en méthode indirecte (attelle indirecte en composite fibré, attelle ou attelle-bridge métallique collée, couronnes solidarisées et bridge attelle de grande étendue) (227).

Dans le cadre d'un bruxisme associé les contentions fixes, précédemment citées, vont subir des contraintes occlusales importantes qui s'additionne à la faiblesse parodontale. Un suivi rigoureux des contentions fixes semble recommandé et le port d'une gouttière semble être indispensable pour protéger ces dernières.

D'autres recherches cliniques sont nécessaires pour définir des recommandations précises concernant la contention chez les patients bruxeurs qu'ils présentent ou non un parodonte affaibli.

Pour conclure, voici un tableau résumant les spécificités dans la prise en charge orthodontique des patients bruxomanes (Tableau 4) :

Au niveau du diagnostic

Evaluer la compliance du patient (observance de la PECC et du port des dispositifs protecteurs : Orthèse occlusale ou OAM)

Rechercher la présence de parodontopathie (le bruxisme est un catalyseur de la maladie parodontale)

Examen fonctionnel : dépister les dysfonctions ventilatoires, linguales ou les DAM.

Au niveau du traitement actif

Stratégie thérapeutique face à un édentement : Ouverture ou fermeture ?

- Bruxisme : contre-indication relative à la réhabilitation implanto-portée ou bridge collé en cantilever
- Si possible privilégier la fermeture d'espace
- Si ouverture retenue : informer le patient du risque à long terme pour ses réhabilitations

Choix de la technique : Aucune préférentiellement indiquée mais

- Si aligneurs : risque d'usure plus important avec augmentation du relargage de molécules, changements des propriétés mécaniques, risque de fractures des aligneurs, ...
- Si multi-attache : risque de décollement et d'usure donc mise en place de moyens pour les éviter (ouverture de l'occlusion, mise en place de boîtiers céramiques seulement à l'arcade maxillaire et compensation verticale du collage)

Résorptions radiculaires : aucune précaution supplémentaire car à priori pas plus de résorptions radiculaires chez ces patients

Rééducation :

- De la fonction linguale et ventilatoire (car lien bruxisme – déglutition atypique et ventilation orale) : Kinésithérapie active et/ou passive
- Si traitement orthodontico-chirurgical : Rééducation primordiale mais plus complexe car mémoire et puissance musculaire importante.

Durée du traitement : aucune donnée disponible mais peut être plus longue du fait de l'augmentation de la densité osseuse.

Cas particulier de l'enfant : Thérapeutiques d'ouverture des VAS (impact indirect sur le BS)

- Amygdalectomie +/- Adénoïdectomie
- Expansion palatine
- Orthèse d'avancée mandibulaire (activateur de classe II).

Au niveau de la contention

Choix de la contention : Double rôle (maintien des résultats dans les trois sens de l'espace et protection des structures dentaires)

Contention fixe :

- Si parodonte normal : fil façonné collé
- Si parodonte réduit : attelle de contention fixe réalisée par le chirurgien-dentiste
- Risque de décollement augmenté ? Aucune donnée dans la littérature donc non contre-indiquée mais surveillance régulière nécessaire et port d'une gouttière occlusale associée (+++ si parodonte réduit)

+ Contention amovible par gouttière thermoformée rigide (bruxisme léger) / gouttière en résine dure « cuite » (bruxisme sévère)

Tableau 4 : Résumé des spécificités de prise en charge orthodontique des patients bruxeurs.

Conclusion

Différentes définitions, classifications et théories ont été proposées au sujet du bruxisme. Les recherches réalisées ont permis de conduire à la position actuelle suivante :

- Le bruxisme existe sous deux formes : le BS et le BE ;
- Il n'est plus considéré comme un parasomnie ;
- L'origine occlusale est remise en question, il n'existe pas de lien direct entre occlusion et bruxisme ;
- Son étiologie est multifactorielle et non clarifiée ;
- Le bruxisme semble être un symptôme associé à des comorbidités.

Face à cette position, les stratégies thérapeutiques ont également évolué et tendent vers une prise en charge pluridisciplinaire du bruxisme et des comorbidités associées.

En ce qui concerne le lien entre orthodontie et bruxisme, différentes questions avaient été avancées dans l'introduction.

- Existe-t-il un lien entre les besoins d'orthodontie et la présence d'un bruxisme ? Oui, puisque les dysfonctions ventilatoires (ventilation orale et SAHOS) et la déglutition atypique seraient liés au bruxisme, ces deux comorbidités impactant la prise en charge orthodontique.
- L'orthodontiste a-t-il un rôle dans la prise en charge des patients bruxeurs ? Oui, l'orthodontiste a un rôle dans différents aspects de la prise en charge que ce soit dans l'approche comportementale, dans la gestion des troubles ventilatoires associés au bruxisme ou encore dans la réhabilitation bucco-dentaire du patient.
- Le recours à l'orthodontie nécessite-t-elle des précautions particulières chez les bruxomanes ? Oui, au vu des connaissances actuelles, le bruxisme influencerait le traitement orthodontique que ce soit dans le diagnostic, dans le traitement actif ou dans la contention.

D'autres études sont nécessaires, pour valider et compléter les recommandations de prise en charge des patients bruxomanes en orthodontie.

Bibliographie

1. Lалуque JF, Brocard D, Incau E. Les bruxismes. In: Comprendre les bruxismes. Quintessence International; 2017. p. 3-8.
2. Johansson A, Omar R, Carlsson GE. Bruxism and prosthetic treatment: A critical review. *J Prosthodont Res.* 2011;55(3):127-36.
3. D'Occlusodontologie CN. Occlusodontologie : lexique. Paris: Quintessence International; 2001. 55 p.
4. The Glossary of Prosthodontic Terms. *J Prosthet Dent.* 2005;94:10-92.
5. American Academy of Sleep Medicine. In: International Classification of Sleep Disorders. ed 2. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2005.
6. De Leeuw R. Orofacial Pain. Guidelines for Assessments, Diagnosis, and Management. Chicago: Quintessence; 2008.
7. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil.* 2013;40(1):2-4.
8. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders. 3rd ed. In: American Academy of Sleep Medicine. Westchester, IL; 2014.
9. Lavigne GJ, Cistulli PA, Smith MT. Approche clinique du diagnostic du bruxisme du sommeil. In: Odontologie et Médecine du Sommeil. Paris: Quintessence International; 2012. p. 109-17.
10. Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Paesani D, Lobbezoo F. Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review of the literature. *J Orofac Pain.* 2013;27(2):99-110.
11. Carlsson G, Egermark I, Magnusson T. Predictors of bruxism, other oral parafunctions, and tooth wear over a 20-year follow-up period. *J Orofac Pain.* 2003;17(1):50-7.
12. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest.* 2001;119(1):53-61.
13. Van Selms MKA, Visscher CM, Naeije M, Lobbezoo F. Bruxism and associated factors among Dutch adolescents. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2013;41(4):353-63.
14. Petit D, Touchette E, Tremblay RE, Boivin M, Montplaisir J. Dyssomnias and parasomnias in early childhood. *Pediatrics.* 2007;119(5):1016-25.
15. Kato T, Thie N, Montplaisir J, Lavigne G. Bruxism and orofacial movements during sleep. *Dent Clin North Am.* 2001;45(4):657-84.
16. Shetty S, Pitti V, L Satish Babu C, Surendra G, C Deepthi B. Bruxism: A Literature Review. *J Indian Prosthodont Soc.* 2010;10(3):141-8.
17. Maluly M, Andersen ML, Dal-Fabbro C, Garbuio S, Bittencourt L, de Siqueira JT, Tufik S. Polysomnographic study of the prevalence of sleep bruxism in a population sample. *J Dent Res.* 2013;92:S97-103.

18. Hicks R, Lucero-Gorman K, Bautista J, Hicks G. Ethnicity and bruxism. *Percept Mot Ski.* 1999;88(1):240-1.
19. Więckiewicz M, Paradowska-Stolarz A, Wieckiewicz W. Psychosocial Aspects of Bruxism: The Most Paramount Factor Influencing Teeth Grinding. *Biomed Res Int.* 2014;2014:1-7.
20. Guaita M, Högl B. Current Treatments of Bruxism. *Curr Treat Options Neurol.* 2016;18(2):10.
21. Lavigne GJ, Manzini C. Sleep bruxism and concomitant motor activity. In: *Principles and practice of sleep medicine.* Philadelphia: Saunders Company; 2000. p. 773-85.
22. Orthlieb JD, Duminil G. Bruxisme : définition, classification, prévalence. In: *Le Bruxisme tout simplement.* Paris: Espace ID; 2015. p. 11-21.
23. Ommerborn MA, Schneider C, Giraki M, Schafer R, Singh P, Franz M, et al. In vivo evaluation of noncarious cervical lesions in sleep bruxism subjects. *J Prosthet Dent.* 2007;98(2):150-8.
24. El-Marakby AM, Al-Sabri FA, Alharbi SA, Halawani SM. Noncarious Cervical Lesions as Abfraction: Etiology, Diagnosis, and Treatment Modalities of Lesions: A Review Article. *Dentistry.* 2017;7:1-6.
25. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil.* 2008;35(7):476-94.
26. Carra MC, Huynh N, Lavigne G. Sleep Bruxism: A Comprehensive Overview for the Dental Clinician Interested in Sleep Medicine. *Dent Clin North Am.* 2012;56(2):387-413.
27. Manfredini D, Restrepo C, Diaz-Serrano K, Winocur E, Lobbezoo F. Prevalence of sleep bruxism in children: a systematic review of the literature. *J Oral Rehabil.* 2013;40(8):631-42.
28. Carra MC, Huynh N, Morton P, Rompré P, Papadakis A, Remise C, et al. Prevalence and risk factors of sleep bruxism and wake-time tooth clenching in a 7- to 17-yr-old population. *Eur J Oral Sci.* 2011;119(5):386-94.
29. Insana S, Gozal D, McNeil D, E Montgomery-Downs H. Community based study of sleep bruxism during early childhood. *Sleep Med.* 2013;14(2):183-8.
30. Payet A. Prise en charge du bruxisme chez l'enfant: données actuelles [Thèse d'exercice]. Faculté d'Odontologie de Marseille; 2017.
31. Slavicek R., Sato S. Bruxism : a function of the masticatory organ to cope with stress. *Wien Med Wochenschr.* 2004;154(23-24):584-9.
32. Sato S, Slavicek R. The masticatory organ and stress management. *Int J Stomatol Occlusion Med.* 2008;1:51-7.
33. Robin O. Prise en charge des ADAM, occlusodontie ou inocclusodontie? *Inf Dent.* 2012;20:16-21.
34. Shimomoto Y, Chung CJ, Iwasaki-Hayashi Y, Muramoto T, Soma K. Effects of Occlusal Stimuli on Alveolar/Jaw Bone Formation. *J Dent Res.* 2007;86(1):47-51.
35. Orthlieb JD, Duminil G. Diagnostic : identifier le bruxeur. In: *Le Bruxisme tout simplement.* Paris: Espace ID; 2015. p. 75-89.
36. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil.* 2001;28(12):1085-91.

37. Hublin C, Kaprio J. Genetics aspects and genetic epidemiology of parasomnias. *Sleep Med Rev.* 2003;7:413-21.
38. Lobbezoo F, Visscher C, Ahlberg J, Manfredini D. Bruxism and genetics: A review of the literature. *J Oral Rehabil.* 2014;41(9):709-14.
39. Orthlieb JD, Duminil G. Etiologies. In: *Le Bruxisme tout simplement.* Paris: Espace ID; 2015. p. 63-72.
40. Klasser GD. Sleep Bruxism Etiology: The Evolution of a Changing Paradigm. *J Can Dent Assoc.* 2015;81:f2.
41. Kato T, Thie N, Huynh N, Miyawaki S, Lavigne G. Topical review: Sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. *J Orofac Pain.* 2003;17(3):191-213.
42. Lobbezoo F, Van der Zaag J, Naeije M. Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants – an updated review*. *J Oral Rehabil.* 2006;33(4):293-300.
43. Carra MC, Bruni O, Huynh N. Topical Review: Sleep Bruxism, Headaches, and Sleep-Disordered Breathing in Children and Adolescents. *J Orofac Pain.* 2012;26(4):267-76.
44. Tomás de Oliveira M, Bittencourt S, Marcon K, Destro S, Pereira J. Sleep bruxism and anxiety level in children. *Braz Oral Res.* 2015;29(1):1-5.
45. Winocur E, Gavish A, Voikovitch M, Emodi-Perlman A, Eli I. Drugs and bruxism: a critical review. *J Orofac Pain.* 2003;17(2):99-111.
46. Pallegama R, Ranasinghe A, Weerasinghe V, Sittheequ M. Anxiety and personality traits in patients with muscle related temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil.* 2005;32(10):701-7.
47. Manfredini D, Lobbezoo F. Role of Psychosocial Factors in the Etiology of Bruxism. *J Orofac Pain.* 2009;23(2):153-66.
48. Lobbezoo F, Zaag J, Van Selms M, L Hamburger H, Naeije M. Principles for the management of bruxism. *J Oral Rehabil.* 2008;35(7):509-23.
49. Lалуque JF. Etiologies. In: *Comprendre les bruxismes.* Quintessence International; 2017. p. 11-4.
50. Lavigne G, Manzini C, Huynh NT. Sleep Bruxism. In: *Principles and Practice of Sleep Medicine.* Elsevier Saunders. St Louis; 2011. p. 1129-39.
51. Koyano K, Tsukiyama Y, Kuwatsuru R. Rehabilitation of occlusion – science or art? *J Oral Rehabil.* 2012;39(7):513-21.
52. Lobbezoo F, Ahlberg J, Manfredini D, Winocur E. Are bruxism and the bite causally related? *J Oral Rehabil.* 2012;39(7):489-501.
53. Sari Ş, Sönmez H. The relationship between occlusal factors and bruxism in permanent and mixed dentition in Turkish children. *J Clin Pediatr Dent.* 2001;25(3):191-4.
54. Demir A, Uysal T, Guray E, Basciftci FA. The relationship between bruxism and occlusal factors among seven- to 19-year-old Turkish children. *Angle Orthod.* 2004;74(5):672-6.
55. Cesar G, Tosato J, Biasotto-Gonzalez D. Correlation between occlusion and cervical posture in patients with bruxism. *Compend Contin Educ Dent.* 2006;27(8):463-6.
56. Gadotti IC, Berzin F, Biasotto-Gonzalez D. Preliminary rapport on head posture and muscle activity in subjects with class I and II. *J Oral Rehabil.* 2005;32(11):794-9.

57. Lobbezoo F, Rompré PH, Soucy JP, Iafrancesco C, Turkewicz J, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Lack of associations between occlusal and cephalometric measures, side imbalance in striatal D2 receptor binding, and sleep-related oromotor activities. *J Orofac Pain.* 2001;15(1):64-71.
58. Watanabe T, Ichikawa K, Clark G. Bruxism levels and daily behaviors: 3 Weeks of measurement and correlation. *J Orofac Pain.* 2003;17(1):65-73.
59. Van Selms MKA, Lobbezoo F, Wicks DJ, Hamburger HL, Naeije M. Craniomandibular pain, oral parafunctions, and psychological stress in a longitudinal case study. *J Oral Rehabil.* 2004;31(8):738-45.
60. Mengatto CM, Dalberto C da S, Scheeren B, Silva de Barros SG. Association between sleep bruxism and gastroesophageal reflux disease. *J Prosthet Dent.* 2013;110(5):349-55.
61. Ahlberg K, Jahkola A, Savolainen A, Könönen M, Partinen M, Hublin C, et al. Associations of reported bruxism with insomnia and insufficient sleep symptoms among media personnel with or without irregular shift work. *Head Face Med.* 2008;4:4.
62. Li Y, Yu F, Niu L, Long Y, Tay FR, Chen J. Association between bruxism and symptomatic gastroesophageal reflux disease: A case-control study. *J Dent.* 2018;77:51-8.
63. Meletti S, Cantalupo G, Volpi L, Rubboli G, Magaouda A, Tassinari CA. Rhythmic teeth grinding induced by temporal lobe seizures. *Neurology.* 2004;62(12):2306-9.
64. Dos Santos JFF, Dos Santos MBF, Marchini L. Sleep bruxism associated with obstructive sleep apnea syndrome in children. *Cranio.* 2015;33(4):251-5.
65. Lamberg L. Dealing With Pediatric Sleep Disorders Can Call for a Wide Range of Expertise. *JAMA.* 2008;299(21):2497-8.
66. Sjöholm TT, Lowe AA, Miyamoto K, Fleetham JA, Ryan CF. Sleep bruxism in patients with sleep-disordered breathing. *Arch Oral Biol.* 2000;45(10):889-96.
67. Durán-Cantolla J, Alkhraisat M, Martínez-Null C, Aguirre Anda JJ, Rubio Guinea E, Anitua E. Frequency of Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Dental Patients with Tooth Wear. *J Clin Sleep Med.* 2015;11(4):445-50.
68. Khoury S, Rouleau G, Rompré P, Mayer P, Montplaisir J, Lavigne G. An increase in breathing amplitude precedes sleep bruxism. *Chest.* 2008;134(2):332-7.
69. Saito M, Yamaguchi T, Mikami S, Watanabe K, Gotouda A, Okada K, et al. Temporal association between sleep apnea-hypopnea and sleep bruxism events. *J Sleep Res.* 2013;23:196-203.
70. Manfredini D, Guarda-Nardini L, Marchese-Ragona R, Lobbezoo F. Theories on possible temporal relationships between sleep bruxism and obstructive sleep apnea events. An expert opinion. *Sleep Breath.* 2015;19(4):1459-65.
71. Manfredi E, Smerieri A, Macaluso GM. Physiopathologie du bruxisme. In: *Comprendre les bruxismes.* Quintessence International; 2017. p. 17-21.
72. Xavier. Les cycles du sommeil [Internet]. *Sommeil.* [cité 15 avr 2019]. Disponible sur: <https://www.sommeil.org/comprendre-le-sommeil/les-cycles-du-sommeil/>
73. Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, Okura K, Adachi K, Yao D, et al. Genesis of sleep bruxism: Motor and autonomic-cardiac interactions. *Arch Oral Biol.* 2007;52(4):381-4.
74. Saulue P, Carra MC, Lалуque J-F, Emmanuel D. Understanding bruxism in children and adolescents. *Int Orthod.* 2015;13(4):489-506.

75. Huynh N, Kato T, Rompré P, Okura K, Saber M, A Lanfranchi P, et al. Sleep bruxism is associated to micro-arousals and an increase in cardiac sympathetic activity. *J Sleep Res.* 2006;15(3):339-46.
76. Chen W, Lu Y-C, Lui C-C, Liu J-S. A proposed mechanism for diurnal/nocturnal bruxism: Hypersensitivity of presynaptic dopamine receptors in the frontal lobe. *J Clin Neurosci.* 2005;12(2):161-3.
77. Lavigne GJ, Guitard F, Rompré PH, Montplaisir JY. Variability in sleep bruxism activity over time. *J Sleep Res.* 2001;10(3):237-44.
78. Huynh N, Lavigne G, A Lanfranchi P, Montplaisir J, de Champlain J. The effect of 2 sympatholytic medications - Propranolol and clonidine - On sleep bruxism: Experimental Randomized controlled studies. *Sleep.* 2006;29(3):307-16.
79. Raigrodski A, V. Christensen L, E. Mohamed S, M. Gardiner D. The Effect of Four-Week Administration of Amitriptyline on Sleep Bruxism. A Double-Blind Crossover Clinical Study. *Cranio.* 2001;19(1):21-5.
80. Saletu A, Parapatics S, Saletu B, Anderer P, Prause W, Putz H, et al. On the Pharmacotherapy of Sleep Bruxism: Placebo-Controlled Polysomnographic and Psychometric Studies with Clonazepam. *Neuropsychobiology.* 2005;51(4):214-25.
81. Carra MC, Huynh NT, El-Khatib H, Remise C, Lavigne GJ. Sleep bruxism, snoring, and headaches in adolescents: short-term effects of a mandibular advancement appliance. *Sleep Med.* 2013;14(7):656-61.
82. Hosoya H, Kitaura H, Hashimoto T, Ito M, Kinbara M, Deguchi T, et al. Relationship between sleep bruxism and sleep respiratory events in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath.* 2014;18(4):837-44.
83. DiFrancesco RC1, Junqueira PA, Trezza PM, de Faria ME, Frizzarini R, Zerati FE. Improvement of bruxism after T & A surgery. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2004;68(4):441-5.
84. Eftekharian A, Raad N, Gholami-Ghasri N. Bruxism and adenotonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2008;72(4):509-11.
85. Bellerive A, Montpetit A, El-Khatib H, Carra MC, Remise C, Desplats E, et al. The effect of rapid palatal expansion on sleep bruxism in children. *Sleep Breath.* 2015;19(4):1265-71.
86. Solanki N, Singh balendra pratap, Chand P, Siddhartha R, Arya D, Kumar L, et al. Effect of mandibular advancement device on sleep bruxism score and sleep quality. *J Prosthet Dent.* 2017;117(1):67-72.
87. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological Mechanisms Involved in Sleep Bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003;14(1):30-46.
88. Thie N, Kato T, Bader G, Montplaisir J, Lavigne G. The significance of saliva during sleep and the relevance of oromotor movements. *Sleep Med Rev.* 2002;6(3):213-27.
89. Miyawaki S, Lavigne GJ, Pierre M, Guitard F, Montplaisir JY, Kato T. Association between sleep bruxism, swallowing-related laryngeal movement, and sleep positions. *Sleep.* 2003;26(4):461-5.
90. Launay Y, Zitouni N. Le bruxisme est-il une complication de la déglutition atypique ? *Actual Odonto-Stomatol.* 2014;269:22-6.
91. Shellis RP, Addy M. The Interactions between Attrition, Abrasion and Erosion in Tooth Wear. *Monogr Oral Sci.* 2014;25:32-45.

92. D’Incau E, Couture C, Maureille B. Human tooth wear in the past and the present: Tribological mechanisms, scoring systems, dental and skeletal compensations. *Arch Oral Biol.* 2012;57(3):214-29.
93. D’Incau E. Lésions d’usure dentaire : caractérisation et relation avec les parafunctions. Collège National d’Occlusodontologie Section Aquitaine; 2013.
94. Laluque J-F, Emmanuel D, Brocard D. Lésions d’usure et bruxismes chez l’adulte. Première partie. Tooth wear and bruxism in adults. First part. *Rev Odontostomatol (Paris).* 2014;43(1):88-98.
95. Kim SK, Kim KN, Chang IT, Heo SJ. A study of the effects of chewing patterns on occlusal wear. *J Oral Rehabil.* 2001;28(11):1048-55.
96. Kaleka R. L’usure dentaire en questions. Comment comprendre les facteurs étiologiques, définir les différents aspects cliniques des lésions d’usure, en établir le diagnostic. *Rev Odontostomatol (Paris).* 2014;43(1):36-55.
97. D’Incau E. Les lésions d’usure. In: *Le Bruxisme tout simplement.* Paris: Espace ID; 2015. p. 89-105.
98. Grippo J, Simring M, Coleman T. Abfraction, Abrasion, Biocorrosion, and the Enigma of Noncarious Cervical Lesions: A 20-Year Perspective. *J Esthet Restor Dent.* 2012;24(1):10-23.
99. Shah P, Razavi S, Bartlett DW. The Prevalence of Cervical Tooth Wear in Patients with Bruxism and Other Causes of Wear. *J Prosthodont.* 2009;18(5):450-4.
100. Collège des Enseignants en Odontologie Pédiatrique. *Fiches pratiques d’odontologie pédiatrique.* CdP. Paris: Initiatives Santé; 2014.
101. Chapotat B, Lin J-S, Robin O, Jouvet M. Bruxisme du sommeil : aspects fondamentaux et cliniques. *J Parodontol Implantol Orale.* 1999;18(3):277-89.
102. Park B-K, Tokiwa O, Takezawa Y, Takahashi Y, Sasaguri K, Sato S. Relationship of Tooth Grinding Pattern During Sleep Bruxism and Temporomandibular Joint Status. *Cranio.* 2008;26(1):8-15.
103. Vélez AL, Restrepo CC, Peláez-Vargas A, Gallego GJ, Alvarez E, Tamayo V, et al. Head posture and dental wear evaluation of bruxist children with primary teeth. *J Oral Rehabil.* 2007;34(9):663-70.
104. Sivasithamparam K, Harbrow D, Vinczer E, G Young W. Endodontic sequelae of dental erosion. *Aust Dent J.* 2003;48(2):97-101.
105. Karimi Z, Chala S, Nassri S, Sakout M, Abdallaoui F. Les dégénérescences calciques pulpaire et leur impact sur la qualité du traitement endodontique : étude radiographique. *Actual Odontostomatol.* 2016;277:1-7.
106. Nunn M, Harrel S. The Effect of Occlusal Discrepancies on Periodontitis. I. Relationship of Initial Occlusal Discrepancies to Initial Clinical Parameters. *J Periodontol.* 2001;72(4):485-94.
107. Malmgren O, Goldson L, Hill C, Orwin A, Petrini L, Lundberg M. Root Resorption After Orthodontic Treatment of Traumatized Teeth. *Am J Orthod.* 1982;82(6):487-91.
108. Odebrech R, Canto GL, Bortolon AC. Estudo comparativo da reabsorção radicular apical em pacientes bruxônimos e pacientes sem sinais clínicos de desgaste dentário. *Rev Dent Press Ortod E Ortop Facial.* 2004;9(2):44-9.

109. Pastro JDV, Nogueira ACA, Salvatore de Freitas KM, Valarelli FP, Cançado RH, de Oliveira RCG, et al. Factors Associated to Apical Root Resorption after Orthodontic Treatment. *Open Dent J.* 2018;12:331-9.
110. Emmanuel D, Micoulaud Franchi J-A, Brocard D, Lалуque J-F. Validité du diagnostic du bruxisme du sommeil. *Diagnosis validity for sleep bruxism. Rev Odontostomatol (Paris).* 2017;46(3-4):222-39.
111. Cohen-Lévy J. À propos d'une interposition linguale.... *Rev Orthopédie Dento-Faciale.* mars 2009;43(1):107-12.
112. Y Yu C. Role Of Occlusion In Endodontic Management: Report Of Two Cases. *Aust Endod J.* 2004;30(3):110-5.
113. Yamaguchi M, Kasai K. The Effects of Orthodontic Mechanics on the Dental Pulp. *Semin Orthod.* 2007;13(4):272-80.
114. J Davies S, J M Gray R, J Linden G, James J. Occlusal considerations in periodontics. *Br Dent J.* 2002;191(11):597-604.
115. Tardivo D. Réponses parodontales au bruxisme. In: *Le Bruxisme tout simplement.* Paris: Espace ID; 2015. p. 153-64.
116. Esteves G. Tori et exostoses : illustration par un cas clinique de tori mandibulaires [Thèse d'exercice]. Université de Toulouse III-Paul Sabatier; 2017.
117. Manfredini D, Ahlberg J, Mura R, Lobbezoo F. Bruxism is unlikely to cause damage to the periodontium: findings from a systematic literature assessment. *J Periodontol.* 2015;86(4):546-55.
118. Deas DE, Mealey BL. Is there an association between occlusion and periodontal destruction?: Only in limited circumstances does occlusal force contribute to periodontal disease progression. *J Am Dent Assoc.* 2006;137(10):1381-9.
119. Harrel SK, Nunn ME. The Effect of Occlusal Discrepancies on Periodontitis. II. Relationship of Occlusal Treatment to the Progression of Periodontal Disease. *J Periodontol.* 2001;72(4):495-505.
120. Le bruxisme : ses causes et son traitement [Internet]. [cité 2 juin 2019]. Disponible sur: <https://www.laboratoire-medident.fr/blog/le-bruxisme-n30>
121. Nilner M, Ekberg E, Doepel M, Andersson J, Selovuo K, Bell Y. The effectiveness of a prefabricated occlusal appliance in patients with myofascial pain. *J Orofac Pain.* 2008;22(3):209-18.
122. Huang G, LeResche L, Critchlow C, D Martin M, Drangsholt M. Risk Factors for Diagnostic Subgroups of Painful Temporomandibular Disorders (TMD). *J Dent Res.* 2002;81(4):284-8.
123. Michelotti A, Cioffi I, Festa P, Scala G, Farella M. Oral parafunctions as risk factors for diagnosis TMD subgroups. *J Oral Rehabil.* 2009;37(3):157-62.
124. Manfredini D. Etiopathogenesis of disk displacement of the temporomandibular joint: A review of the mechanisms. *Indian J Dent Res.* 2009;20(2):212-21.
125. Glaros A, Waghela R. Psychophysiological Definitions of Clenching. *Cranio.* 2006;24(4):252-7.
126. Pereira L, Campos Costa R, Petruceli França J, Márcia Pereira S, Castelo P. Risk Indicators for Signs and Symptoms of Temporomandibular Dysfunction in Children. *J Clin Pediatr Dent.* 2009;34(1):81-6.

127. Manfredini D, Lobbezoo F. Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 2010;109(6):e26-50.
128. Fernandes G, Franco AL, Siqueira JTT, Goncalves DAG, Camparis CM. Sleep bruxism increases the risk for painful temporomandibular disorder, depression and non-specific physical symptoms. *J Oral Rehabil*. 2012;39(7):538-44.
129. Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Self-reported bruxism and temporomandibular disorders: findings from two specialised centres. *J Oral Rehabil*. 2012;39(5):319-25.
130. Manfredini D, Cantini E, Romagnoli M, Bosco M. Prevalence of Bruxism in Patients with Different Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD) Diagnoses. *Cranio*. 2003;21(4):279-85.
131. Yamada K, Hanada K, Fukui T, Satou Y, Ochi K, Hayashi T, et al. Condylar bony change and self-reported parafunctional habits in prospective orthognathic surgery patients with temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 2001;92(3):265-71.
132. Svensson P, Burgaard A, Schlosser S. Fatigue and pain in human jaw muscles during a sustained, low-intensity clenching task. *Arch Oral Biol*. 2001;46(8):773-7.
133. Pergamalian A, Rudy TE, Zaki HS, Greco CM. The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent*. 2003;90(2):194-200.
134. John MT, Frank H, Lobbezoo F, Drangsholt M, Dette K-E. No association between incisal tooth wear and temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent*. 2002;87(2):197-203.
135. Rossetti LMN, Pereira De Araujo Cdos R, Rossetti PHO, Conti PCR. Association Between Rhythmic Masticatory Muscle Activity During Sleep and Masticatory Myofascial Pain: A Polysomnographic Study. *J Orofac Pain*. 2008;22(3):190-200.
136. Rossetti PHO, Conti PCR, Araujo C dos RP de. Association Between Sleep Bruxism and Temporomandibular Disorders: A Polysomnographic Pilot Study. *Cranio*. 2008;26(1):16-24.
137. Lavigne GJ, Cistulli PA, Smith MT. Gestion du bruxisme. In: *Odontologie et medecine du sommeil*. Paris: Quintessence International; 2012.
138. Koyano K, Tsukiyama Y, Ichiki R, Kuwata T. Assessment of bruxism in clinic. *J Oral Rehabil*. 2008;35(7):495-508.
139. Fédération Française d'Orthodontie. Place de l'orthodontie dans le dépistage et le traitement du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) chez l'enfant. *Recommandations de Bonne Pratique*. 2018.
140. Johns MW. A New Method for Measuring Daytime Sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*. 1 nov 1991;14(6):540-5.
141. Huynh N, Guilleminault C. Bruxisme du sommeil chez les enfants. In: *Odontologie et Medecine du Sommeil*. Paris: Quintessence International; 2012. p. 125-32.
142. Saulue P, Emmanuel D, Laluque J-F, Carra MC. Usures liées à l'érosion et aux bruxismes chez l'enfant et l'adolescent. Tooth wear related to erosion and bruxism in children and teenagers. *Rev Odontostomatol (Paris)*. 2014;43(1):71-87.

143. Bartlett D, Ganss C, Lussi A. Basic Erosive Wear Examination (BEWE): A new scoring system for scientific and clinical needs. *Clin Oral Investig*. 2008;12(Suppl 1):65-8.
144. D’Incau E, Saulue P. Comprendre les usures dentaires. *Rev Orthop Dento Faciale*. 2011;45(4):405-22.
145. Chays A, Florant A. *Le ronflement*. Elsevier Masson; 2010.
146. BiteStrip - Technologie [Internet]. [cité 2 juin 2019]. Disponible sur: http://impexbo.ch/bitestrip-technologie-i-31_25d_128.html
147. Manfredini D, Ahlberg J, Castroflorio T, Poggio C, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Diagnostic accuracy of portable instrumental devices to measure sleep bruxism: A systematic literature review of polysomnographic studies. *J Oral Rehabil*. 2014;41(11):836-42.
148. Shochat T, Gavish A, Arons E, Hadas N, Molotsky A, Lavie P, et al. Validation of the BiteStrip screener for sleep bruxism. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 2007;104(3):e32-39.
149. Jadidi F, Castrillon E, Svensson P. Effect of conditioning electrical stimuli on temporalis electromyographic activity during sleep. *J Oral Rehabil*. 2008;35(3):171-83.
150. Reichardt D.D.S. G, Miyakawa Y, Otsuka T, Sato S. The mandibular response to occlusal relief using a flat guidance splint. *Int J Stomato Occlusion Med*. 2013;6(4):134–139.
151. Brux Checker® acc. to Prof. Sato Brux Checker ® acc. to Prof. Sato - Scheu Dental - Product area [Internet]. [cité 2 juin 2019]. Disponible sur: <http://products.scheu-dental.com/pressure-moulding-technique/pressure-moulding-material/brux-checker-acc.-to-prof.-sato>
152. Lavigne GJ, Rompré PH, Poirier G, Huard H, Kato T, Montplaisir JY. Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans. *J Dent Res*. 2001;80(2):443-8.
153. Lалуque JF, Brocard D, Incau E. Prise en charge des bruxismes. In: *Comprendre les bruxismes*. Quintessence International; 2017.
154. Ommerborn M, Schneider C, Giraki M, Schafer R R, et al. Effects of an occlusal splint compared to cognitive-behavioral treatment on sleep bruxism activity. *Eur J Oral Sci*. 2007;115(1):7-14.
155. Orthlieb JD, Duminil G. L’alliance thérapeutique ou la prise en charge cognitivo-comportementales (PECC). In: *Le Bruxisme tout simplement*. Paris: Espace ID; 2015. p. 183-202.
156. Azrin NH, Nunn RG. Habit-reversal: A method of eliminating nervous habits and tics. *Behav Res Ther*. 1 nov 1973;11(4):619-28.
157. Huynh N, Desplats E, Bellerive A. Sleep bruxism in children: Sleep studies correlate poorly with parental reports. *Sleep Med*. 2015;19:63-8.
158. Buchanan P, Grunstein R. Revue du traitement de l’apnée obstructive du sommeil. In: *Odontologie et Médecine du Sommeil*. Paris: Quintessence International; 2012. p. 71-6.
159. Landry M-L, Rompré P, Manzini C, Guitard F, de Grandmont P, Lavigne G. Reduction of sleep bruxism using a mandibular advancement device: An experimental controlled study. *Int J Prosthodont*. 2006;19(6):549-56.
160. Saletu A, Parapatics S, Anderer P, Matejka M, Saletu B. Controlled clinical, polysomnographic and psychometric studies on differences between sleep bruxers and controls and acute effects of clonazepam as compared with placebo. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2010;260(2):163-74.

161. Van Zandijcke M, Marchau MM. Treatment of bruxism with botulinum toxin injections. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1990;53(6):530.
162. Pidcock FS, Wise JM, Christensen JR. Treatment of severe post-traumatic bruxism with botulinum toxin-A: case report. *J Oral Maxillofac Surg*. 2002;60(1):115-7.
163. See SJ, Tan EK. Severe amphetamine-induced bruxism: treatment with botulinum toxin. *Acta Neurol Scand*. 2003;107(2):161-3.
164. Tan EK, Jankovic J. Treating severe bruxism with botulinum toxin. *J Am Dent Assoc*. 2000;131(2):211-6.
165. Joo Shim Y, Kyu Lee M, Kato T, Uk Park H, Heo K, Taek Kim S. Effects of Botulinum Toxin on Jaw Motor Events during Sleep in Sleep Bruxism Patients: A Polysomnographic Evaluation. *J Clin Sleep Med*. 2014;10(3):291-8.
166. Van der Zaag J, Lobbezoo F, J Wicks D, Visscher C, L Hamburger H, Naeije M. Controlled Assessment of the Efficacy of Occlusal Stabilization Splints on Sleep Bruxism. *J Orofac Pain*. 2005;19(2):151-8.
167. Dubé C, Rompré PH, Manzini C, Guitard F, de Grandmont P, Lavigne GJ. Quantitative Polygraphic Controlled Study on Efficacy and Safety of Oral Splint Devices in Tooth-grinding Subjects. *J Dent Res*. 2004;83(5):398-403.
168. Matsumoto H, Tsukiyama Y, Kuwatsuru R, Koyano K. The effect of intermittent use of occlusal splint devices on sleep bruxism: a 4-week observation with a portable electromyographic recording device. *J Oral Rehabil*. 2015;42(4):251-8.
169. R Macedo C, Silva A, Antonio C Machado M, Saconato H, Prado G. Occlusal splints for treating sleep bruxism (tooth grinding). *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;17(4).
170. Klasser GD, Greene CS. Oral appliances in the management of temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2009;107(2):212-23.
171. Friction J, Look J, Wright E, Alencar F, Chen H, Lang M, et al. Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials Evaluating Intraoral Orthopedic Appliances for Temporomandibular Disorders. *J Orofac Pain*. 2010;24(3):237-54.
172. Robin O. Recommandations thérapeutiques. In: *Algies et Dysfonctionnement de l'appareil manducateur*. Lyon: Edp sciences; 2013.
173. Narita N, Funato M, Ishii T, Kamiya K, Matsumoto T. Effects of jaw clenching while wearing an occlusal splint on awareness of tiredness, bite force, and EEG power spectrum. *J Prosthodont Res*. 2009;53(3):120-5.
174. Ne pas contrarier le bruxisme | IOcclusion [Internet]. [cité 31 mai 2019]. Disponible sur: <http://www.ioclusion.com/blog/?p=2426>
175. Slavicek G. Eight Questions on Intraoral Splint Concepts: an Interview with Prof. Rudolf Slavicek. *Int J Stomatol Occlusion Med*. 2009;2(2):55-6.
176. Conti PCR, dos Santos CN, Kogawa EM, Conti AC de CF, de Araujo C dos RP. The treatment of painful temporomandibular joint clicking with oral splints: A randomized clinical trial. *J Am Dent Assoc*. 2006;137(8):1108-14.
177. Brocard D, Lалуque JF, D'Incau E. Orthèse interocclusale. In: *Comprendre les bruxismes*. Quintessence International; 2017. p. 113-9.

178. Gagnon Y, Mayer P, Morisson F, Rompré PH, Lavigne GJ. Aggravation of respiratory disturbances by the use of an occlusal splint in apneic patients: a pilot study. *Int J Prosthodont.* 2004;17(4):447-53.
179. Mehta A, Qian J, Petocz P, Darendeliler MA, Cistulli P. A Randomized, Controlled Study of a Mandibular Advancement Splint for Obstructive Sleep Apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163(6):1457-61.
180. Orthlieb JD. Les collages occlusaux chez le bruxeur. In: *Le Bruxisme tout simplement.* Paris: Espace ID; 2015.
181. Guillot M. Le bruxisme en pratique clinique odontologique: évaluation des pratiques professionnelles [Thèse d'exercice]. Faculté d'Odontologie de Nice; 2017.
182. Abduo J, Tennant M. Impact of lateral occlusion schemes: A systematic review. *J Prosthet Dent.* 2015;114(2):193-204.
183. Al-Omiri M, Lamey P-J, Cooper C, Clifford T. Relationship between personality and satisfaction with the dentition in tooth wear patients. *Eur J Prosthodont Restor Dent.* 2007;14(4):179-84.
184. Dietschi D, Argente A. A Comprehensive and Conservative Approach for the Restoration of Abrasion and Erosion. Part II: Clinical Procedures and Case Report. *Eur J Esthet Dent.* 2011;6(2):142-59.
185. Peutzfeldt A, Jaeggi T, Lussi A. Restorative Therapy of Erosive Lesions. *Monogr Oral Sci.* 2014;25:253-61.
186. Ehrmann E, Leforestier E, Bolla M. Les matériaux de restauration prothétique. In: *Le Bruxisme tout simplement.* Paris: Espace ID; 2015. p. 227-38.
187. Kuijs RH, Fennis WMM, Kreulen CM, Roeters FJM, Verdonchot N, Creugers NHJ. A comparison of fatigue resistance of three materials for cusp-replacing adhesive restorations. *J Dent.* 2006;34(1):19-25.
188. Hemmings KW, Darbar UR, Vaughan S. Tooth wear treated with direct composite restorations at an increased vertical dimension: Results at 30 months. *J Prosthet Dent.* 2000;83(3):287-93.
189. Etienne O, Toledano C. Réhabilitations mini-invasives. In: *Le Bruxisme tout simplement.* Paris: Espace ID; 2015. p. 253-70.
190. Vailati F, Christoph Belser U. Full-mouth adhesive rehabilitation of a severely eroded dentition: the three-step technique. Part 3. *Eur J Esthet Dent.* 2008;3(3):236-57.
191. Vailati F, Belser UC. Full-Mouth Adhesive Rehabilitation of a Severely Eroded Dentition: The Three-Step Technique. Part 2. *Eur J Esthet Dent.* 2008;3(2):129-46.
192. Vailati F, Belser UC. Full-Mouth Adhesive Rehabilitation of a Severely Eroded Dentition: The Three-Step Technique. Part 3. 2008;3(3):22.
193. Muller-Bolla M. Bruxisme chez les enfants et les adolescents. In: *Le Bruxisme tout simplement.* Paris: Espace ID; 2015.
194. Bajada SB. L'orthodontie dans la prise en charge de l'usure dentaire sévère. *Orthod Fr.* 2008;79(3):183-95.
195. Orthlieb JD. Bruxisme et dimension verticale d'occlusion. In: *Le Bruxisme tout simplement.* Paris: Espace ID; 2015. p. 135-51.

196. Orthlieb J, Ehrmann E. Dimension Verticale d'Occlusion : des mythes et des limites. *Réal Clin.* 2013;24(2):99-104.
197. Alóe F. Sleep bruxism neurobiology. *Sleep Sci.* 2009;2(1):40-8.
198. D'Incau E, Morisset D, Moussier C, Raymond JC, Rispal C, Sous M. Le bruxisme: les questions...des réponses. In: Collège National d'Occlusodontologie Section Aquitaine. Bordeaux; 2008.
199. Raskin S, Limme M, Poirrier R. La ventilation orale peut-elle conduire au syndrome des apnées obstructives du sommeil ? *Orthod Fr.* 2000;71(1):27-35.
200. Ritleng O, Mascarelli L. Examen clinique de la face en orthopédie dentofaciale. *EMC-Med Buccale.* 2017;12(3):1-15.
201. Vesse M. La ventilation en pratique O.D.F. *Orthod Fr.* 2005;76(1):67-83.
202. Chauvois A, Fournier M, Girardin F. Rééducation des fonctions dans la thérapeutique orthodontique. Édition SID. Paris; 1991.
203. Gil H, Fougeront N. Dépister un dysfonctionnement lingual : bilan à l'usage des prescripteurs. *Rev Orthopédie Dento-Faciale.* juill 2015;49(3):277-92.
204. Ekfeldt A, Christiansson U, Eriksson T, Lindén U, Lundqvist S, Rundcrantz T, et al. Retrospective analysis of factors associated with multiple implant failures in maxillae. *Clin Oral Implants Res.* 2001;12(5):462-7.
205. Haute autorité de Santé : Évaluation des prothèses plurales en extension (bridges cantilever) et des prothèses plurales collées (bridges collés). 2016;1-111.
206. Brocard D. Bruxisme et prothèse implantoportée. In: Comprendre les bruxismes. Quintessence International; 2017. p. 143-7.
207. Schuster S, Eliades G, Zinelis S, Eliades T, Bradley TG. Structural conformation and leaching from in vitro aged and retrieved Invisalign appliances *. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2004;126(6):725-8.
208. Pernier C, Diemunsch C. Orthodontie «invisible». *Orthod Fr.* 2011;82(1):121-44.
209. F Ceen R. Bite opening with the Güray Bite Raiser. *J Clin Orthod.* 2002;36(11):639-40.
210. Kılınc DD, Sayar G. Comparaison de l'adhérence de trois colles différentes utilisées comme cales temporaires de surélévation occlusale en pratique orthodontique quotidienne. *Int Orthod.* 2018;16(3):440-9.
211. Deep Bite Posterior Turbos - YouTube [Internet]. [cité 31 mai 2019]. Disponible sur: <https://www.youtube.com/watch?v=qt94Qo7B0qI>
212. Danguy M, Danguy-Derot C. Traitement de la supraclusion et nivellement. *Orthod Fr.* 2003;74(4):511-7.
213. Malkoc S, Çörekçi B, Esra Botsali H, Yalcin M, Sengun A. Cytotoxic effects of resin-modified orthodontic band adhesives. Are they safe? *Angle Orthod.* 2010;80(5):890-5.
214. Ortho-2016-auxillaires-et-stripping.pdf [Internet]. [cité 31 mai 2019]. Disponible sur: <https://reunion-sante.com/wp-content/uploads/2017/01/ORTHO-2016-AUXILIAIRES-ET-STRIPPING.pdf>

215. Cakmak F, Turk T, Karadeniz E, Elekdag-Turk S, Darendeliler MA. Physical properties of root cementum: Part 24. Root resorption of the first premolars after 4 weeks of occlusal trauma. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2014;145(5):617-25.
216. Vassal A, Azmi O. Les céramiques. *Orthod Fr.* 2009;80(1):33-46.
217. Le Romain B. Trois ans d'utilisation des attaches en céramique. *Rev Orthopédie Dento-Faciale.* 1990;24(3):341-57.
218. Bacon W, Canal P, Amat P. Résorptions radiculaires apicales externes et orthodontie. Un entretien avec W. Bacon et P. Canal. *Orthod Fr.* 2018;89(4):327-42.
219. Girard M, Leroux C. Gestion des muscles et des fonctions par le kinésithérapeute dans les traitements orthodontiques et ortho-chirurgicaux. Rééducation oro-myofonctionnelle. *Orthod Fr.* 2015;86(1):95-111.
220. Gouzland T, Fournier M. La rééducation oro-maxillo-faciale dans les protocoles chirurgico-orthodontiques. *Rev Orthopédie Dento-Faciale.* 2016;50(1):21-40.
221. Viennot S, Pernier C. La contention chez l'adulte. *Orthod Fr.* 2011;82(1):145-54.
222. Philippe J. De la contention. *Orthod Fr.* 2010;81(3):221-6.
223. Medio M, Chabre C. Récidive et contention. *EMC - Orthopédie Dentofaciale.* 2007;1-10.
224. Bonafe I, Lachiche V, Egea J-C, Lhermet D, Canal P. Occlusodontie et contention temporaire amovible. *Rev Orthopédie Dento-Faciale.* 2015;49(4):365-73.
225. Arima T, Sato T, Tomonaga A, Yachida W, Ohata N, Svensson P. Choice of biomaterials—Do soft occlusal splints influence jaw-muscle activity during sleep? A preliminary report. *Applied Surf Sci.* 2012;262:159-62.
226. Guez C, Philip-Alliez C. Contentions orthodontiques : revue de synthèse et protocoles cliniques. *Rev Odont Stomat.* 2011;40:261-79.
227. Massif L, Frapier L. Orthodontie et parodontie. *EMC - Orthopédie Dentofaciale.* 2007;1-16.

DETAVERNIER Elizabeth
 (Thèse : Chir. Dent. : Lyon : 2019.029)
 N°2019 LYO 1D 029

Le bruxisme est défini comme une activité répétitive des muscles manducateurs caractérisée par le serrement ou le grincement des dents et/ou par des pressions de la musculature orofaciale sans contacts occlusaux. Le terme bruxismes au pluriel est plus approprié puisqu'ils présentent deux manifestations circadiennes différentes : le bruxisme de l'éveil et le bruxisme du sommeil. Ils sont présents dans environ 6 à 91% de la population générale.

L'orthodontiste est souvent confronté aux bruxismes puisque ceux-ci touchent l'ensemble de la population orthodontique (enfant, adolescent ou adulte). Il peut donc être amené à se poser différentes questions sur le lien possible entre les besoins d'orthodontie et la présence d'un bruxisme, sur le rôle de l'orthodontie dans la prise en charge des patients bruxeurs ou encore sur l'existence de spécificité de prise en charge de ces patients.

L'objectif de ce travail est dans un premier temps de faire le point sur les connaissances actuelles sur les bruxismes et dans un second temps, d'étudier le lien possible entre l'orthodontie et les bruxismes.

A travers l'étude de la littérature, il sera montré que certaines dysfonctions, intéressant l'orthodontiste dans sa pratique quotidienne, sont en lien avec la présence d'un bruxisme. De plus, l'orthodontie est un des moyens thérapeutiques utilisés dans la gestion des conséquences du bruxismes ou dans la prise en charge des comorbidités associées à celui-ci (comme le SAHOS). Enfin, les spécificités de la prise en charge orthodontique du patient bruxeur seront développées, ces spécificités résultant des connaissances actuelles sur le bruxisme.

Mots clés :

- Bruxisme
- Orthodontie
- Recommandations de prise en charge

Mots clés en anglais :

- Bruxism
- Orthodontics
- Management recommendations

Jury : **Président :** Monsieur le Professeur Olivier ROBIN
 Asseseurs : Madame le Docteur Sarah CHAUTY
 Madame le Docteur Claire PERNIER
 Monsieur le Docteur Patrice DENIS

Adresse de l'auteur : Elizabeth DETAVERNIER
 102 rue de Gerland, 69007 LYON