
Année : 2008

N°: 4

**BRUXISME ET
REHABILITATION BUCCO-DENTAIRE**

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

*présentée
et soutenue publiquement par*

Caroline BOUVATTIER

Née le 27 Juin 1982

le 4 mars 2008 devant le jury ci-dessous :

Président : Monsieur le Professeur Alain JEAN

Assesseur : Monsieur le Professeur Olivier LABOUX

Assesseur : Monsieur le Docteur François BODIC

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Alain HOORNAERT

SOMMAIRE

| | |
|--|----------|
| SOMMAIRE..... | 1 |
| INTRODUCTION..... | 4 |
| 1. BRUXISME : LES DONNEES ACTUELLES..... | 5 |
| 1.1. DEFINITIONS..... | 5 |
| 1.1.1. <i>Évolution du concept.....</i> | 5 |
| 1.1.2. <i>Différentes formes de bruxisme.....</i> | 8 |
| 1.1.2.1. Bruxisme centré et excentré..... | 8 |
| 1.1.2.2. Bruxisme nocturne et diurne versus bruxisme de l'éveil et du sommeil..... | 9 |
| 1.1.2.3. Bruxisme primaire et secondaire..... | 11 |
| 1.1.2.4. Bruxisme léger, modéré, sévère..... | 12 |
| 1.1.2.5. Bruxisme de l'enfant..... | 15 |
| 1.2. ETIOLOGIES : DIFFERENTS CONCEPTS..... | 16 |
| 1.2.1. <i>Bruxisme de l'éveil.....</i> | 17 |
| 1.2.2. <i>Bruxisme du sommeil.....</i> | 18 |
| 1.2.2.1. Théorie occlusale..... | 19 |
| 1.2.2.2. Théorie psychologique..... | 20 |
| 1.2.2.3. Théorie centrale..... | 22 |
| 1.3. DIAGNOSTIC..... | 33 |
| 1.3.1. <i>Diagnostic clinique.....</i> | 33 |
| 1.3.2. <i>Diagnostic du laboratoire du sommeil.....</i> | 35 |
| 1.3.3. <i>Diagnostic différentiel.....</i> | 37 |
| 1.4. EPIDEMIOLOGIE..... | 38 |
| 1.4.1. <i>Prévalence.....</i> | 38 |
| 1.4.2. <i>Facteurs de risque.....</i> | 39 |
| 1.4.2.1. Age..... | 39 |
| 1.4.2.2. Sexe..... | 39 |
| 1.4.2.3. Liens familiaux..... | 39 |
| 1.4.2.4. Consommation de café, alcool et tabac..... | 40 |

| | |
|---|-----------|
| 2. CONSEQUENCES CLINIQUES ORO-FACIALES DU BRUXISME..... | 41 |
| 2.1. AU NIVEAU DES DENTS : | 41 |
| 2.1.1. <i>Usure dentaire ou abrasion.....</i> | 41 |
| 2.1.2. <i>Lacunes cunéiformes (ou abfractions).....</i> | 44 |
| 2.1.3. <i>Hypersensibilité.....</i> | 46 |
| 2.1.4. <i>Fendillements, fractures, fêlures.....</i> | 46 |
| 2.1.5. <i>Nécroses pulpaire.....</i> | 47 |
| 2.2. AU NIVEAU DES MUSCLES MASTICATEURS..... | 48 |
| 2.2.1. <i>Hypertonie musculaire.....</i> | 48 |
| 2.2.2. <i>Spasmes douloureux.....</i> | 48 |
| 2.2.3. <i>Hypertrophies du masséter et du temporal.....</i> | 50 |
| 2.3. AU NIVEAU DES ARTICULATIONS TEMPORO-MANDIBULAIRES..... | 50 |
| 2.4. DECALAGE O.R.C. / O.I.M..... | 52 |
| 2.5. MODIFICATION DE LA DIMENSION VERTICALE..... | 53 |
| 2.6. CONSEQUENCES PARODONTALES..... | 53 |
| 2.6.1. <i>Épaississement de l'os alvéolaire.....</i> | 54 |
| 2.6.2. <i>Épaississement de l'espace desmodontal.....</i> | 54 |
| 2.6.3. <i>Parodontolyses – Mobilité.....</i> | 54 |
| 2.7. AUTRES CONSEQUENCES..... | 55 |
| 3. PRISE EN COMPTE DU BRUXISME SUR LES RESTAURATIONS DENTAIRES, PROTHETIQUES ET IMPLANTAIRES..... | 58 |
| 3.1. GENERALITES..... | 59 |
| 3.1.1. <i>Maintien de l'occlusion : les matériaux.....</i> | 59 |
| 3.1.2. <i>Forces mises en jeu.....</i> | 61 |
| 3.1.3. <i>Approche thérapeutique du traitement global du patient.....</i> | 63 |
| 3.2. RESTAURATIONS CONSERVATRICES..... | 64 |
| 3.2.1. <i>Composites directs.....</i> | 65 |
| 3.2.2. <i>Composites indirects = de laboratoire.....</i> | 66 |
| 3.3. RESTAURATIONS PROTHETIQUES..... | 67 |
| 3.3.1. <i>Usure modérée des dents ne nécessitant pas de reconstruction prothétique.....</i> | 67 |
| 3.3.2. <i>Reconstruction prothétique de petite étendue chez un patient bruxomane avec une usure dentaire modérée.....</i> | 68 |

| | |
|---|------------|
| 3.3.3. <i>Reconstruction prothétique de grande étendue en présence d'un bruxisme très important</i> | 68 |
| 3.4. RESTAURATIONS IMPLANTAIRES..... | 72 |
| 4. RECOMMANDATIONS DE PRISE EN CHARGE - TRAITEMENT PALLIATIFS. | 77 |
| 4.1. BRUXISME DE L'EVEIL. | 77 |
| 4.2. BRUXISME DU SOMMEIL..... | 79 |
| 4.2.1. <i>Approche cognitivo-comportementale</i> | 79 |
| 4.2.2. <i>Approche odontologique</i> | 82 |
| 4.2.2.1. Généralités..... | 82 |
| 4.2.2.2. Gouttière occlusale du Michigan..... | 86 |
| 4.2.2.3. Gouttière évolutive de ROZENCWEIG..... | 89 |
| 4.2.2.4. Le système NTI-tss (Nociceptive Trigeminal Inhibition – tension suppression system)..... | 90 |
| 4.2.3. <i>Approche pharmacologique</i> | 91 |
| CONCLUSION | 94 |
| REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES | 95 |
| TABLES DES FIGURES | 105 |
| ANNEXES | 107 |
| 1. RECONNAISSANCE DE L'ETAT DE VEILLE ET DES STADES DE SOMMEIL..... | 108 |
| 2. EXEMPLE DE FICHE DE CONSEILS DE PRISE EN CHARGE PERSONNELLE..... | 109 |
| 3. FICHE DE LA METHODE DE RELAXATION DE SCHULTZ..... | 111 |
| 4. CAS CLINIQUE D'UNE GOUTTIERE DE RECONDITIONNEMENT MAXILLAIRE | 113 |

INTRODUCTION

Le bruxisme est une activité motrice oro-faciale inconsciente diurne ou nocturne, plus populairement appelé phénomène de « grincement et/ou de serrement dentaires ». Il est connu depuis fort longtemps mais est étudié cliniquement depuis peu. Beaucoup d'aspects restent encore à élucider. Les auteurs s'accordent à penser que c'est un des désordres parafunctionnels dentaires le plus récurrent, complexe et destructeur, bien que l'étiologie, le diagnostic et la prise en charge restent sujets à spéculations, débats et controverses.

L'origine du bruxisme semble être multifactorielle. Il n'existe donc pas une, mais, des étiologies qui seraient liées au dysfonctionnement des systèmes de régulation d'une activité motrice normale (endogène). Ce phénomène étant lui-même exacerbé par des facteurs de risques exogènes (caféine, alcool...) et par des influences émotionnelles exagérées. Ses conséquences sur les structures dentaires et oro-faciales sont un défi permanent aux traitements conservateurs, prothétiques et implantaire proposés par le Chirurgien Dentiste. Il faut donc adapter les choix thérapeutiques en fonction de la sévérité du bruxisme. Dans tous les cas il est important, lors d'un entretien préalable, de faire prendre conscience au patient de ce phénomène qui le concerne. Cette information éclairée lui permettra de rentrer dans une démarche thérapeutique pérenne. En effet, un travail psycho-comportemental sera un véritable facteur d'amélioration du bruxisme s'il est effectué parallèlement à la prise en charge du Chirurgien Dentiste. Le bruxisme est souvent profondément ancré chez le sujet, car il lui est presque totalement inconscient. C'est pourquoi il sera parfois difficile, voire impossible, de le faire disparaître en totalité.

Après une présentation générale du bruxisme avec un récapitulatif sur ses différentes définitions et multiples concepts, sur ses étiologies et son diagnostic, nous aborderons ses conséquences cliniques sur les structures oro-faciales.

Ensuite nous verrons les différentes stratégies de réhabilitation conservatrices, prothétiques et implantaire à mettre en place pour ces sujets bruxomanes.

Nous terminerons sur des recommandations de prise en charge au long terme de ces patients.

1. BRUXISME : LES DONNEES ACTUELLES.

La première difficulté pour aborder le problème du bruxisme réside dans sa définition. En effet, nous retrouvons pour ce phénomène complexe non pas une définition mais un ensemble de définitions. Ainsi, le patient présentant cette parafonction sera appelé indifféremment bruxeur, bruxiste ou bruxomane, selon les termes utilisés dans la littérature franco-anglaise.

1.1. DEFINITIONS.

1.1.1. Évolution du concept.

Différentes définitions du bruxisme, qui montrent l'aspect multidimensionnel du problème, ont été données dans la littérature médicale depuis le début du XXe siècle.

À l'origine, le terme bruxisme vient du grec « brukheim » qui signifie grincer. Nous retrouvons cette notion dès la Bible (Luc, 13 : 28; Matthieu, 8 : 12, 13 : 42...), où ces étranges manifestations sont évoquées pour effrayer les hommes : « ... l'enfer était peuplé de hurlements et de grincements de dents ».

Hippocrate, la plus grande figure de la médecine antique, au Vème siècle avant J-C., lui, avait remarqué que « l'usure dentaire reflétait bien le désarroi de l'esprit ».

C'est KAROLYI, en 1901 et 1906, qui s'intéresse le premier à ce phénomène. Il le qualifie de « *Neuralgia Traumatica* » et reconnaît une relation de cause à effet entre le bruxisme et la maladie parodontale. C'est l'année d'après, en 1907, que le phénomène a été décrit par des neurologues, MARIE et PIETKIEWICZ fils, dans la *Revue de stomatologie*, sous le terme « bruxomanie » : « manie du grincement des dents que l'on rencontre chez un certain nombre de malades présentant des lésions ou des altérations définitives ou passagères du système nerveux central. » [86].

Plus tard, en 1928, TISCHLER parle d'« habitudes occlusales névrotiques », alors que peu de temps après, en 1931, c'est FROHMAN qui donne le terme de « bruxisme ». Il désigne ainsi l'action dysfonctionnelle ou parafonctionnelle de serrer les dents de façon plus ou moins continue dans des positions d'intercuspidie maximale ou d'excursion de la mandibule.

En 1936, MILLER va différencier le bruxisme, en tant que phénomène nocturne, de la bruxomanie, phénomène diurne. DRUM, en 1938, préfère inclure le bruxisme dans une catégorie plus générale des parafonctions, ou habitudes parafonctionnelles. [86]

En 1962, POSSELT suggère le terme d'« habitudes orales parafonctionnelles » pour se référer à certaines activités comme se mordre les lèvres, les joues, la langue...

RAMFJORD et ASH en 1971, pour leur part, différencient le bruxisme 'excentrique', pour définir le grincement de dents dans un mouvement excentrique, c'est-à-dire qui s'éloigne de l'occlusion habituelle, du bruxisme 'centrique' ou serré, qui se réfère à un exercice de pression des dents dans la position d'intercuspidation maximale.

GLAROS, enfin, en 1981 différencie le bruxisme nocturne du diurne.

Nous pouvons nous apercevoir que de nombreux auteurs se réfèrent à la définition donnée par l'Académie Américaine des troubles du Sommeil (1990). Cette dernière définit le bruxisme comme étant un phénomène se traduisant par des troubles stéréotypés et périodiques des mouvements de serrement ou de grincement des dents pendant le sommeil. Le bruxisme est alors considéré comme une parasomnie, c'est-à-dire un trouble du sommeil. Cette définition a été reprise par KATO et coll. en 2003 qui proposent la définition suivante : « parasomnie et activité orale parafonctionnelle caractérisée pendant le sommeil, à la fois par le serrement des maxillaires (activité tonique) et/ou par une activité des muscles manducateurs phasiques, répétitive qui se traduit par les grincement des dents ».

Pour ROZENCWEIG en 1994, « le bruxisme est caractérisé par des contractions involontaires et inconscientes des muscles masticateurs en dehors de la fonction physiologique (mastication, déglutition) », définition qui se veut uniquement du point de vue odontologique, sans faire allusion aux diverses étiologies.

Pour OKESON, en 1996, le bruxisme est une activité parafonctionnelle qui comprend le serrement, le frottement, et le grincement des dents.

CHAPOTAT et coll., en 1999, définissent le bruxisme du point de vue phénoménologique comme des mouvements masticateurs et des grincements (et/ou serrement) des dents répétitifs et involontaires sans but fonctionnel (dit aussi parafonctionnel), fréquemment inconscients, associés à l'usure physiologique des dents et à l'inconfort des muscles de la mâchoire. Ils le distinguent d'autres types d'activités oro-faciales (mastication, déglutition, toux, ronflement, bâillement et somniloquie) et d'autres troubles oro-faciaux (dyskinésie tardive, tics ou le myoclonus).

Le Collège Nationale d'Occlusodontie [88] définit quant à lui le bruxisme comme étant « un comportement qui se caractérise par une activité motrice involontaire des muscles manducateurs continue (serrement) ou rythmique (grincement), avec contacts occlusaux.»

LAVIGNE, Odontologue canadien étudiant les mouvements orofaciaux anormaux au cours du sommeil, définit en 2003 le bruxisme comme étant une activité involontaire des muscles manducateurs qui est caractérisé, chez les individus éveillés, par un serrement (appelé alors bruxisme de l'éveil) et, en de rares occasions par des grincements ou meulage dentaires. Durant le bruxisme du sommeil, il est observé des serrements et grincements concomitants.

Enfin, BROCARD et LALUQUE, en 2005, eux, parlent juste d'une activité parafonctionnelle avec des conséquences sur les fonctions manducatrices.

Ainsi, comme nous le constatons à travers ces définitions, le bruxisme reste un concept complexe faisant appel à différentes disciplines, et dont la description a évolué au cours du XXe siècle au rythme de l'avancée de la découverte de son étiologie. Là où chaque auteur s'attache à donner une explication rationnelle, mécanique, de ce phénomène, un seul introduit la notion de mouvements « inconscients.»

1.1.2. Différentes formes de bruxisme.

La pluralité des formes de bruxisme énoncés montre aussi la difficulté des auteurs à s'accorder sur une définition unique d'un même phénomène, chacun proposant une version vue sous un angle différent.

1.1.2.1. Bruxisme centré et excentré.

Ce sont RAMFJOD et ASH, en 1971, qui classent le bruxisme en deux catégories : il y a le centré, correspondant à des surpressions occlusales ou charges verticales, durant les heures d'éveil, et l'excentré, correspondant à des grincements avec des mouvements latéraux d'excursions durant le sommeil. Puis HARTMANN, en 1993, décrit ces deux formes fonctionnelles distinctes.

- Bruxisme centré ou forme statique. Les termes connus pour le désigner sont « crispation » ou « serrement de dents », soit « clenching » en anglais. Il résulte de contractions isotoniques prolongées et intenses des muscles masticateurs, sans déplacement des pièces osseuses. Les forces musculaires s'exercent selon un axe proche du grand axe de l'organe dentaire, mais leurs durées et leurs intensités sont excessives, donc nocives. Celui-ci, en outre, surviendrait plus fréquemment le jour que la nuit.

- Bruxisme excentré ou forme dynamique. Il est aussi nommé « grincement de dents » ou « grinding » en anglais. Il résulte de mouvements mandibulaires rythmiques réalisant des excursions dans les positions excentriques, tout en maintenant des contacts dento-dentaires, et développant des forces transversales par rapport à l'axe dentaire. Celui-ci serait à l'inverse d'apparition nocturne.

La nuance que nous pourrions introduire au niveau de cette classification réside dans le fait que les patients présentent généralement une forme mixte de ces deux dernières composantes (centré/excentré).

1.1.2.2. Bruxisme nocturne et diurne versus bruxisme de l'éveil et du sommeil.

GLAROS (1981), s'aidant de propos d'OLKINUORA, suggère de diviser le bruxisme en deux catégories :

- 1) les grincements nocturnes (« non-strain » en anglais),
- 2) les serremments diurnes (« strain » en anglais).

- Les « grinceurs nocturnes » sont des vraies bruxistes qui grincent plus qu'ils ne serrent les dents. Ils grincent uniquement la nuit, indépendamment du stress psychologique, et auraient plus d'anomalies occlusales que les diurnes. Ils ne se rendent compte du phénomène que lorsque la famille ou des amis leur relatent le bruit qu'ils font.

- Les « serreurs diurnes », de l'autre côté, serrent plus qu'ils ne grincent des dents. Ils serrent durant la journée, en réponse au stress, de façon significativement plus fréquente que les nocturnes. Ceux-là peuvent devenir conscients de leur comportement après une autoévaluation. REDING et coll. (1968) ajoutent que c'est un bruxisme silencieux, mais remarquent néanmoins que certains sujets peuvent produire des sons s'ils grincent aussi des dents.

Il est donc classique de distinguer le bruxisme diurne du bruxisme nocturne. CHAPOTAT et coll. (1999) préfèrent parler de bruxisme du sommeil plutôt que de bruxisme nocturne, ceci mettant mieux en relief le fait que des personnes puissent dormir et grincer indépendamment de la dycotomie jour/nuit.

Le bruxisme du sommeil, selon LAVIGNE (1996), est à diviser en trois catégories : phasique (rythmique), tonique (soutenu) et mixte (à la fois phasique et tonique) ; ceci en fonction de la durée des épisodes d'activité musculaire masticatoire de fermeture, enregistrée par un électromyogramme :

- activité musculaire phasique : trois crises ou plus de contractions musculaires à une fréquence de 1 Hertz, responsable des grincements,
- activité musculaire tonique : une contraction durant plus de 2 secondes, responsable des serremments et crispations,

- une activité musculaire mixte : englobe les caractéristiques des activités tonique et phasique.

Sur ce sujet, d'autres auteurs ont montré qu'approximativement 90% des épisodes de bruxisme du sommeil proviennent essentiellement des types d'activité musculaire phasique et mixte [38].

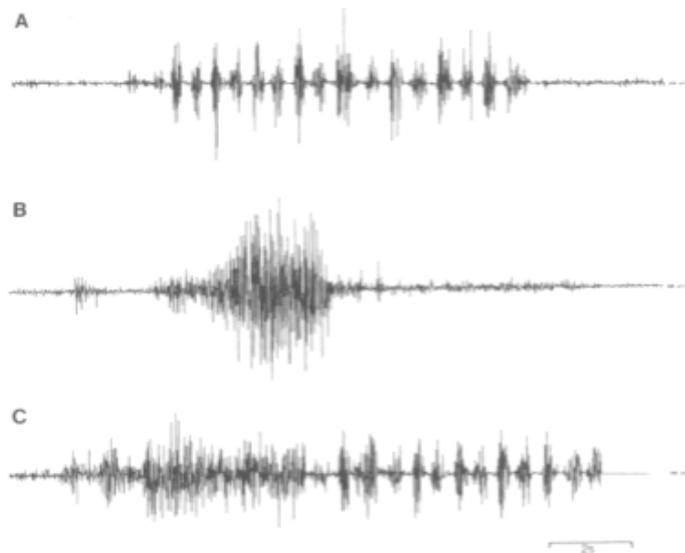


Figure 1 : Exemple d'épisode de bruxisme phasique (A), tonique (B) et mixte (C) obtenus par l'enregistrement de l'activité musculaire d'un masséter - LAVIGNE et coll. (1996).

Enfin, pour CHAPOTAT, en 1999, le bruxisme du sommeil doit être différencié du bruxisme de l'éveil. En effet, ce dernier est souvent limité dans le temps et correspond à des périodes de fortes tensions et de stress. Il est généralement caractérisé par un serrement des maxillaires et en de rares occasions par des grincements dentaires. Pour REDING (1968), ce bruxisme de l'éveil est le plus souvent silencieux et apparaît à un autre stade de conscience que le bruxisme du sommeil : durant le stade de l'éveil.

1.1.2.3. Bruxisme primaire et secondaire.

Suite à un travail de KATO et coll. en 2003, LALUQUE en 2005 constate que la tendance actuelle est de différencier le bruxisme primaire du bruxisme secondaire.

- Le bruxisme primaire ou idiopathique, englobe le bruxisme de l'éveil et celui du sommeil, en dehors de toute cause médicale ni aucune raison apparente.

- Le bruxisme secondaire ou iatrogénique, lui, serait associé à une composante neurologique ou psychiatrique (par exemple : maladie de Parkinson, dépression, schizophrénie), ou associé à un trouble du sommeil ou encore à la prise de médicaments, et/ou une possible combinaison de ceux-ci. Selon les auteurs il est nécessaire de différencier le bruxisme secondaire selon qu'il se produit pendant l'éveil ou le sommeil.

| BRUXISME PRIMAIRE | BRUXISME SECONDAIRE | | | |
|---|---|--|--|--|
| <i>Sans cause médicale apparente</i> | Lié aux traitements et aux habitudes du patient | Troubles moteurs | Troubles du sommeil | Autres |
| Durant le sommeil | | | | |
| Bruxisme du sommeil | - Alcool - Tabac - Caféine | - Spasmes hémifaciaux - Syndrome Gilles de la Tourette | - Mouvement périodique du sommeil - Apnée - Terreurs nocturnes - Épilepsie - Troubles du stade REM du sommeil | - Syndrome Shy- Drager - Atrophie olivo- ponto-cérébelleuse |
| Pendant l'éveil et le sommeil | - ISRS - Antidépresseurs - Antagonistes du calcium - L-dopa - Médicaments anti- dopaminergiques | - Dystonie oro- mandibulaire - Maladie de Huntington - Maladie de Parkinson | Syndrome d'impatience des membres inférieurs | - Retard mental - Maladie de Whipple - Coma |
| À l'état d'éveil | | | | |
| Serrement durant la journée | - Cocaïne - Amphétamines - Neuroleptiques | Dyskinésie tardive | | - Hémorragie cérébrale - Démence - Syndrome de Rett |
| ISRS = Inhibiteurs Sélectifs de la Recapture de la Sérotonine REM = Rapid Eye Movement | | | | |

Figure 2 : Classification du bruxisme primaire et secondaire - d'après KATO et coll. 2001.

1.1.2.4. Bruxisme léger, modéré, sévère.

Pour ROZENCWEIG (1994), le bruxisme, diurne ou nocturne, peut présenter un éventail de sévérité très étendu allant des simples contractions passagères et fugaces jusqu'à la véritable autodestruction de l'« hyperbruxomane. »

Il distingue 4 stades de bruxisme en fonction de l'atteinte de la couronne dentaire, en se basant sur l'examen clinique du patient :

- Stade 1 : Usure limitée à l'émail et à moins de 3 couples de dents.
- Stade 2 : Usure d'émail + dentine en îlots, moins de 6 couples de dents.
- Stade 3 : Usure d'émail + dentine sans îlots et plus de 6 couples de dents.
- Stade 4 : Usure dépassant le milieu de la couronne.

Pour les deux premiers stades, ROZENCWEIG utilise le terme de bruxisme, et pour les deux derniers de « brycose », forme sévère de bruxisme qu'il qualifie encore d'« hyper-bruxisme ». Il constate une accélération de l'usure dentaire à partir du stade 2 lorsqu'il n'existe plus d'émail sur le bord libre ou la face occlusale des dents. Le patient, dans les cas les plus sévères, stade 3 et 4, ne présenterait plus de réflexe de protection induit par les récepteurs proprioceptifs. Pour l'auteur, cet état de fait serait lié sans doute à un véritable symptôme névrotique en guise de signal d'alarme du subconscient. Ce stade nécessiterait une prise en charge particulière de l'Odontologiste.



(3) Stade 1



(4) Stade 2



(5) Stade 3



(6) Stade 4

Figures 3, 4, 5 et 6 : Images cliniques des 4 stades d'usure occlusale – Iconographie HOORNAERT.

D'après MOLINA et coll. en 2000, lors de l'examen clinique nous pouvons observer 15 critères permettant d'obtenir un score déterminant le niveau de sévérité du bruxisme.

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

Les critères à observer sont les suivants :

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

1.1.2.5. Bruxisme de l'enfant.

Selon SLAVICEK en 1996, un « bruxisme nocturne excentrique est fréquemment la règle chez l'enfant d'âge préscolaire, pendant la période de denture temporaire. » Il décrit pour cette classe d'âge le bruxisme comme une fonction normale de décharge de l'esprit, théorie qui prévaut également pour le bruxisme chez l'adulte (cf. 1.2.2.2). L'abrasion provoquée par cette activité parafunctionnelle serait un moyen de « développement indispensable de la mandibule en protrusion ». Enfin, selon lui, l'absence de bruxisme chez les enfants en cours de croissance serait une cause d'inquiétude plus forte que sa présence. En effet, il considère que l'organe manducateur est un véritable « organe de décharge » de la tension émotionnelle, d'autant plus lors de la période de croissance de l'homme qui est un moment d'apprentissage le plus intensif de la vie.

D'après AHMAD, cité par CATHELINEAU (1989) les changements provoqués par le passage de la denture temporaire à la denture permanente peuvent constituer un facteur de stress. L'enfant, pendant sa période de croissance, doit s'adapter à des changements physiques et psychologiques, autres facteurs de stress important. Ainsi le bruxisme peut se produire de façon épisodique. La plupart des enfants s'adaptent aux changements occlusaux ; la fin des étapes de croissance dentaire et psychologique signe généralement la fin du bruxisme.

Les symptômes rencontrés chez l'enfant sont identiques à ceux retrouvés chez l'adulte mais la plupart sont occasionnels et moins intenses. Il faut noter qu'en denture temporaire, un niveau d'usure modéré est considéré comme physiologique car l'émail et la dentine sont moins résistants à l'abrasion que ceux des dents définitives.

Les auteurs s'accordent à trouver un lien entre la période de croissance de l'enfant, période d'« hominisation » chargée de tension émotionnelle et l'apparition d'un bruxisme temporaire. Pour conclure, CATHELINEAU et MICHEL (1989) écrivent que le bruxisme en denture mixte est fréquent, transitoire et sans gravité dans la majorité des cas. Il apparaît que 35 à 90% des enfants bruxistes le restent à l'âge adulte, alors que l'absence de bruxisme du sommeil dans l'enfance persiste à 84% chez les adultes.

La définition du bruxisme varie selon les auteurs et les études réalisées. Nous pouvons constater que dans les articles abordant le sujet, les différentes notions ne sont pas totalement définies et sont souvent utilisées en synergie pour mieux préciser le type de bruxisme dont il est question.

1.2. ETIOLOGIES : DIFFERENTS CONCEPTS.

N'existant toujours pas d'entente entre les différents auteurs quant à la définition et la procédure de diagnostic du bruxisme, il est difficile de comparer les diverses études réalisées et donc d'interpréter sans équivoque les différents articles sur l'étiologie du bruxisme. Toutefois, il existe un consensus sur la nature multifactorielle de son étiologie.

Si nous reprenons la classification de LOBBEZOO et NAEIJE de 2001, ils divisent les facteurs étiologiques en deux grands groupes: périphériques et centraux.

✓ Facteurs périphériques = morphologiques:

- anomalies occlusales ;
- anatomie des structures osseuses orofaciales.

✓ Facteurs centraux : * pathophysiologiques :

- mécanismes neuronaux régulant l'activité motrice ou le sommeil, rôle des micro-éveils ;
- rôle de certains neurotransmetteurs dans le Système Nerveux Central (SNC) en particulier la sérotonine et la dopamine ;
- tabac, alcool, médicaments, drogues, maladies, traumatismes ;

* psychologiques :

- stress : l'appareil manducateur est un véritable exutoire d'une charge psychique inconsciente qui, en serrant ou grinçant, va décharger sur les dents la pression psychologique du sujet, représentant alors un moyen de défense de l'organisme ;
- personnalité : les bruxomanes ont une personnalité anxieuse et sont focalisés sur un comportement de réussite [59].

De nos jours, le premier groupe perd de l'importance, voir n'en a plus aucune, par rapport au deuxième groupe. Dans ce dernier groupe, les auteurs s'intéressent plus particulièrement à la catégorie des facteurs pathophysiologiques plutôt que celles des facteurs psychologiques. Le bruxisme semble donc être principalement régulé de façon centrale et non périphérique [57].

Certains auteurs soulignent l'importance à différencier le bruxisme du sommeil de celui de l'éveil car ceux-ci semblent avoir différentes étiologies, et se produisent à différents stades de conscience [24,37,57,83]. En effet, celui de l'éveil est caractérisé par une activité de type 'serrement' alors que celui du sommeil associe au 'grincement', le 'serrement' [59].

1.2.1. Bruxisme de l'éveil.

Le bruxisme de l'éveil peut exister seul ou concomitant au bruxisme du sommeil [47]. Il est caractérisé par un bruxisme centré qui est en fait une surpression occlusale. Il serait dû exclusivement à une hyperfonction musculaire, lié à une habitude occlusale nocive consistant à serrer les dents pour évacuer une émotion ou tension psychique [86].

Selon certains auteurs, la frustration et l'anxiété engendrent une tension du muscle masséter et donc il existerait une relation entre le serrement diurne et ce type de tension musculaire [91].

TAHARA et coll. en 2007, dans une étude sur l'influence de la mastication (d'un chewing-gum) et de la surpression occlusale sur le niveau de cortisol salivaire en tant qu'indicateur de stress, sur 17 sujets masculins, mettent en évidence un lien. Les résultats montrent qu'il existe une différence significative de diminution de cortisol dans la salive, comparé au groupe contrôle, après une période de mâchonnement de 10 minutes suivant un épisode de stress. Le même phénomène est retrouvé avec le serrement dentaire. Ils concluent alors que leurs résultats suggèrent que le mâchonnement et le serrement encouragent la relaxation chez les sujets soumis à un stress. En fait, les deux activités testées dans cette étude, qui sont des activités du système masticateur, stimuleraient l'aire motrice du cortex et ce dernier étoufferait la réponse de l'organisme au stress en diminuant le taux de cortisol.

Une étude chez l'animal, en 2004 par HORI et coll., est basée sur l'étude du fait que mordre supprime l'expression de Corticotropin-releasing Factor (CRF), induite normalement par le stress, au niveau de l'hypothalamus du rat. Le taux de CRF a été mesuré à la suite d'un stress induit sur des rats ne pouvant pas bouger et pouvant mordre, ou non, un morceau de bois, et sur des rats contrôles non soumis à un stress. Les auteurs ont remarqué qu'il existe moins de CRF chez les rats qui ont la possibilité de mordre, que chez le groupe contrôle. Le fait que le système manducateur exprime, durant une exposition à un stress, une activité parafonctionnelle de serrement atténuant alors la réponse physiologique de l'organisme, est

généralement admis chez l'animal. Cela montre alors que l'action anti-stress de l'activité motrice de l'organe masticatoire apparaît être très importante. Ce phénomène serait une protection de l'organisme contre les effets négatifs du stress sur le corps de l'animal, mécanisme inconscient vis-à-vis de facteurs stressant physiques et psychologiques.

Il faut noter aussi que les différentes études sur le bruxisme sont surtout basées sur le bruxisme du sommeil. Le bruxisme de l'éveil est moins sujet à études dans la mesure où il peut s'inclure dans la catégorie des habitudes occlusales liées à la tension nerveuse, au même titre que : la morsure des lèvres, des joues, l'aspiration de la lèvre ou des joues (diapneusie), le mordillement d'objet divers (crayon, lunettes, etc.), l'utilisation excessive de la gomme à mâcher, les habitudes pulsionnelles de la langue, les postures et enfin l'onychophagie. Ces habitudes nocives sont pratiquées inconsciemment et, répétées exagérément, peuvent devenir indépendantes de la tension nerveuse et se transformer en manie, au sens commun du terme [86].

Plusieurs études associent les facteurs psychosociologiques et le bruxisme, mais la distinction entre le serrement diurne et le bruxisme du sommeil n'est pas claire. De même, bien qu'il existe de nombreux rapports entre le système stomatognathique et le stress, cette association est encore très mal comprise à l'heure actuelle. Ainsi, les auteurs soulignent et insistent sur le rapport de cause à effet stress/bruxisme, mais peu s'engagent sur cette voie et préfèrent éluder le problème. Nous pouvons émettre une hypothèse selon laquelle le bruxisme serait un travail inconscient de gestion du stress, ou de son évacuation par l'organisme, via un biais mécanique. En effet certaines études parlent du soulagement apporté par la pression des maxillaires, laquelle hypothèse se retrouve chez SLAVICEK (1996).

1.2.2. Bruxisme du sommeil.

Depuis longtemps le type de personnalité, le stress et la relation avec des événements émotionnels sont des aspects étiologiques du bruxisme qui ont été avancés. Les théories, déjà anciennes, incriminant l'occlusion pathogène sont aujourd'hui abandonnées. Les recherches actuelles s'orientent vers la neurophysiologie en privilégiant les étiologies liées aux mécanismes neuronaux régulant l'activité motrice ou le sommeil, ou au rôle de certains neurotransmetteurs comme la dopamine ou la sérotonine.

Donc s'il n'y a pas de consensus sur l'étiologie, ou les étiologies, ou les participations de tel ou tel facteur causal, il existe un consensus actuel pour dire que le bruxisme a une origine centrale.

1.2.2.1. Théorie occlusale.

L'hypothèse de cette théorie a été émise par RAMFJORD, en 1961, qui pensait que les facteurs locaux étaient les éléments prépondérants dans la genèse et la fonction du bruxisme. L'idée princeps de sa théorie occlusale est que le bruxisme avait pour but de supprimer les prématurités, ou les interférences, qui ne permettaient pas un passage harmonieux de la relation centrée à la position d'intercuspitation maximale, et pouvait avoir comme finalité de réduire des guidances canines ou incisives trop importantes.

Mais REDING et coll. en 1968, concluent à la suite de leur étude, qu'il n'y a aucun lien évident, ni de relation de cause à effet, entre la configuration dentaire occlusale d'un grinceur nocturne et la théorie qui s'appuie sur le fait que le facteur dentaire serait un facteur favorisant dans le bruxisme du sommeil.

Dans une autre étude en 2001, sur 85 patients 'bruxistes' et 'non-bruxistes', il ressort qu'aucune des variables occlusales telles que la différence entre la position de relation centrée et la position d'intercuspitation maximale après déprogrammation mandibulaire, le surplomb et recouvrement incisif, les interférences médiotrusives et latérotusives dans les premiers millimètres d'excursion latérale, l'inversé d'articulé unilatéral, le guidage latéral et enfin la classe d'Angle canine et molaire, ne sont pas significativement associés au bruxisme chez les hommes, ni chez les femmes [59].

De même, BAILEY et RUGH en 1980 ont réalisé des expérimentations allant à l'encontre de cette théorie occlusale. Ainsi il a été montré que la réalisation d'une équilibration occlusale chez des bruxomanes selon les critères de RAMFJORD et ASH (1975) ne réduit pas la parafonction [12].

OHAYON et coll., par contre, notent aussi en 2001 : « bien que l'hypothèse selon laquelle la présence de caractéristiques occlusales pouvant déclencher des activités parafonctionnelles semble n'avoir pas de plausibilité biologique, des opinions récentes suggèrent son possible rôle néfaste dans des catégories de sujets n'arrivant pas à s'habituer à leur occlusion. »

Enfin, CHAPOTAT (1999b) conclut sur cette théorie que le bruxisme du sommeil n'est pas dû à des facteurs occlusaux et LOBBEZOO (2001) ajoute qu'il n'y a pas de preuves scientifiques pour un rôle occlusal (et articulaire) dans l'étiologie du bruxisme.

1.2.2.2. Théorie psychologique.

Il existe de nombreuses publications sur la relation entre le stress, l'anxiété et le type de personnalité en relation avec le bruxisme cependant aucune étude scientifique n'a démontré de lien direct entre ces différents facteurs.

Dans une réflexion sur le malade fonctionnel en odontostomatologie, VALENTIN et coll., en 1988, écrivent que « l'hypertonie et l'hyperactivité des muscles masticateurs résultent souvent de la tension psychologique », et que, « la crispation des mâchoires et le grincement dentaire constituent un aspect de l'expression non-verbale et non intentionnelle d'un état psychologique. »

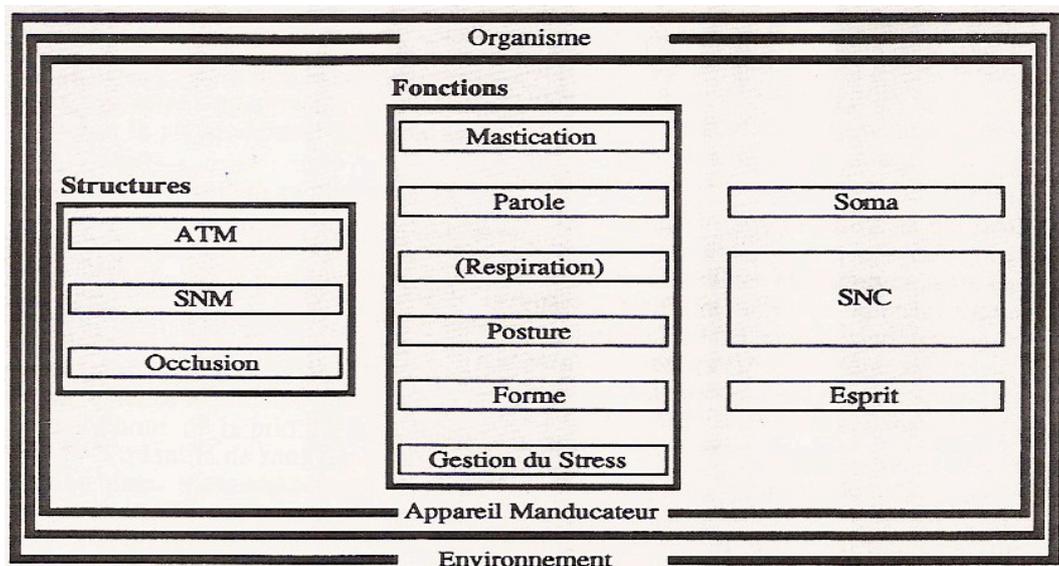
Dans un autre article étudiant les interrelations psychiques et organiques et les désordres fonctionnels de l'appareil manducateur, VALENTIN (1994) réécrit sa théorie comme quoi « l'appareil manducateur est également le vecteur de l'expression verbale et des mimiques qui communiquent ou dissimulent à l'usage d'autrui les fluctuations de notre psychisme », à côté des fonctions spécialisées comme la mastication [97,98]. Dans la même publication, PIONCHON (1994), à propos des manifestations du psychisme dans les douleurs oro-faciales, décrit ces parafonctions comme de véritables détournements de la physiologie « dont l'hypothèse d'une étiologie psychogène nous apparaît des plus évidentes. »

SLAVICEK (1996) lui, globalise l'individu et son appareil manducateur dans un « supra-système cybernétique ». Il considère l'organisme entier comme étant un système dynamique qui s'adapte continuellement à tous les changements internes et externes. Ainsi il met en avant le fait que le système nerveux central régularise les fonctions physiologiques tant par sa régularisation somatico-neurologique, que par ses incidences psychiques conscientes et inconscientes. Plus particulièrement, dans la fonction manducatrice normale, il faut considérer la compensation du stress par l'organisme comme une des fonctions de l'appareil masticateur. Il parle alors de « fonction régulatrice des émotions ». L'homme

moderne qui n'arrive pas à faire face aux contraintes des charges professionnelles et sociales, dues à son environnement, va refouler ses émotions et utilisera l'appareil manducateur comme porte de sortie somatique, voir véritable exutoire d'une charge psychique inconsciente (stress). Le serrement (surpressions occlusales) et le grincement auraient pour rôle de décharger sur les dents la pression psychologique du sujet. Le bruxisme servirait alors comme moyen de défense de l'organisme.

De même, pour ROZENCWEIG (1994), le retournement d'une pression psychique ou d'une émotivité, non exprimable dans la société de l'homme moderne, contre un individu même, se révèle sous la forme d'une parafonction.

Enfin, nous retrouvons « le grincement de dents (bruxisme) », dans la Classification International des Maladies de 1992, dixième révision (CIM-10), par l'Organisation Mondiale de la Santé. Il est listé dans le chapitre 5 « Troubles mentaux et du comportements », sous F45.8 « Autres troubles somatoformes ». Cela suggère le fait que dans la pathogénie du bruxisme du sommeil, le stress et l'aspect psycho-social jouent un rôle prépondérant [87].



SNM= système neuromusculaire

SNC= système nerveux central

Figure 7 : Concept cybérnetique des mécanismes d'inter-réaction de l'organisme manducateur - d'après SLAVICEK.

Dans une étude sur le taux de catécholamines retrouvé dans les urines et des sujets bruxistes, les auteurs concluent qu'il apparaît y avoir une corrélation positive entre un état d'anxiété ou de stress émotionnel, mesurée par l'augmentation du taux d'épinéphrine urinaire, et une activité nocturne masséterine. Ils se basent sur un concept où le stress durant la journée peut être mesuré par le taux d'excrétions de catécholamines urinaire. En effet, une augmentation d'activité musculaire provoque une augmentation de ce taux [14].

Ainsi, si certains auteurs postulent sur le fait que le bruxisme est d'origine psychologique, d'autres ne trouvent pas de relation entre le stress à l'état d'éveil et un changement de l'activité électromyographique dans le sommeil. Par exemple, REDING (1968), conclue dans une étude sur 40 sujets, que la théorie du grincement dentaire nocturne découlant du type de personnalité ou des troubles émotionnels n'a pas de support dans l'étiologie du bruxisme, dans la mesure où ce phénomène se produit pendant un stade du sommeil durant lequel les sujets ne rapportent pas d'autres activités mentales liées aux émotions.

Il y a, malgré tout, un consensus sur le fait que les patients présentant un bruxisme du sommeil ont une personnalité anxieuse et sont focalisés sur un comportement de réussite [59,87]. Plus généralement, ils semblent avoir un comportement d'agression faible ou réfréné qui les empêchent de gérer rationnellement les problèmes auxquels ils sont confrontés [90]. Selon MANFREDINI (2004), cela peut être probablement dû à l'influence du stress ou de l'anxiété sur la qualité du sommeil.

1.2.2.3. Théorie centrale.

Bien que le mécanisme exact de la pathophysiologie du bruxisme du sommeil reste à élucider, les études suggèrent que le bruxisme du sommeil, en plus d'être influencé par les facteurs psychosociaux, l'est également par les deux systèmes nerveux, central et autonome, eux-mêmes en relation avec les fonctions oro-motrices et la régulation du cycle sommeil/éveil.

1.2.2.3.a. Activités oro-motrices durant le sommeil : Activité Rythmique des Muscles Masticateurs (A.R.M.M.) :

Durant le sommeil, nous pouvons noter l'apparition d'activités motrices spontanées comme : le bruxisme du sommeil, l'activité rythmique des muscles masticateurs (A.R.M.M.), les mouvements périodiques des jambes et le myoclonus oro-mandibulaire. Ces événements ne perturbent nullement la continuité du sommeil. De plus, près de 40% des activités oro-faciales observées chez les jeunes patients présentant un bruxisme modéré à sévère ne devraient pas être reliées au bruxisme, certaines pouvant être reliées à des déglutitions, des soupirs des grognements ou des paroles durant le sommeil. La plus fréquente activité oro-faciale observée est l'A.R.M.M. qui est alors classifiée de bruxisme du sommeil lorsqu'un grincement dentaire y est associé [47].

Cette activité rythmique des muscles masticateurs durant le sommeil est similaire aux mouvements masticateurs durant l'éveil. Un épisode d'A.R.M.M. est défini par trois ou plus pics (« bursts » en anglais) consécutifs de l'activité électro-myographique masséterine, avec ou sans grincements [50]. Elle est retrouvée dans 60% de la population non associée à des sons de grincements, à une fréquence de 1.8 épisodes par heure de sommeil. Nous la retrouvons aussi chez les patients présentant un bruxisme du sommeil à une fréquence trois fois plus importante, en moyenne 5.8 épisodes par heure de sommeil avec plus de pics par épisode, et avec une amplitude électro-myographique de 30% plus importante que chez les sujets non-bruxistes. Les pics ont alors une durée plus courte [12,37,50,84]. La prévalence de l'A.R.M.M. diminue chez les patients âgés. Ce phénomène est concomitant à une diminution de l'organisation et de la qualité du sommeil dès 40 ans, et, par conséquent, à la diminution du bruxisme nocturne [50].

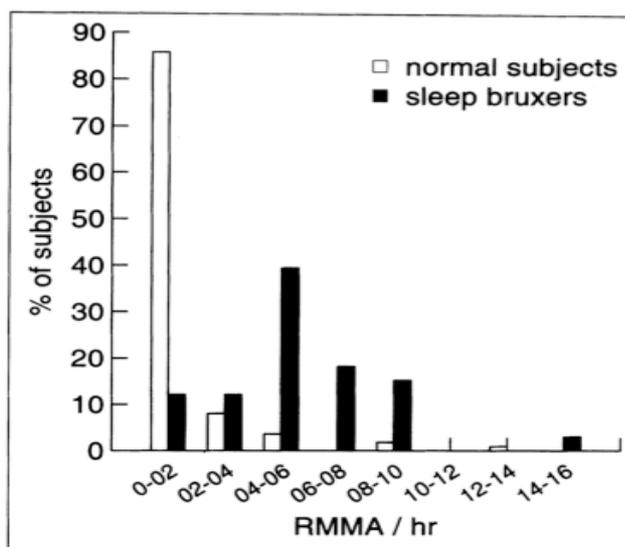


Figure 8 : Pourcentage des A.R.M.M. par heure chez des sujets normaux et des sujets bruxeurs – LAVIGNE (2001).

D'après LAVIGNE et coll. (2001), bien qu'ils pourraient relier l'A.R.M.M. à une réaction d'éveil durant le sommeil, le nombre de micro-éveils est similaire chez les patients avec ou sans A.R.M.M. Par contre, il existe significativement plus d'A.R.M.M. chez les sujets bruxistes, 67% en plus dans leur étude, et 8 fois plus d'épisodes par heure de sommeil pour KATO et coll. (2001). Au vu de ces résultats, le bruxisme du sommeil apparaît être une « réaction d'éveil » plutôt qu'un trouble d'éveil comme le sont les terreurs nocturnes et le réveil confus.

L'apparition de l'A.R.M.M. et du bruxisme du sommeil n'ayant pas de rôle défini en tant qu'activités oro-faciales, LAVIGNE et coll. (2003) proposent deux rôles pour l'A.R.M.M. durant le sommeil : premièrement comme permettant d'augmenter le flux salivaire pour lubrifier les structures oro-oesophagiennes, et deuxièmement comme facilitant le passage de l'air au niveau des voies respiratoires en évitant leur obstruction. En effet, durant la journée, le flux salivaire survient à la suite des mouvements oro-mandibulaires activés quand l'individu parle, mord ou mastique, alors que durant le sommeil, le flux salivaire diminue ainsi que la fréquence des déglutitions. C'est ainsi qu'en période de sommeil nous pouvons observer une perte de contrôle volontaire des muscles respiratoires, une diminution de la sensibilité de réponse à l'hypoxémie (taux d'oxygène diminué) et à une

hypercapnie (taux de dioxyde de carbone élevé), est également constaté une diminution de l'activité musculaire maintenant une ouverture des voies respiratoires [47,50].

Les contacts dentaires involontaires observés au cours de la nuit restent des événements normaux lorsqu'ils sont associés à une déglutition réflexe rencontrée au cours du sommeil. La différence chez les sujets bruxistes est qu'ils apparaissent trop fréquemment avec une durée et une intensité souvent plus importantes. Selon KYDD et DALY, cités par REYHANA et coll. (2007), la durée de contacts dentaire au cours du sommeil chez les sujets bruxistes est en moyenne de 11,4 minutes alors que chez les non-bruxistes elle est de 3,1 minutes.

En 2001, KATO et coll. concluent alors que le bruxisme du sommeil représente une forme extrême d'une activité oromotrice physiologique, survenant pendant le sommeil. Dans une autre étude, ils ajoutent que cette activité oromotrice est secondaire à des phénomènes de micro-éveil.

1.2.2.3.b. Bruxisme et sommeil :

Parce que le bruxisme survient souvent pendant le sommeil, les chercheurs ont orienté leurs recherches sur la physiologie du sommeil afin de lui trouver une cause possible.

Le sommeil chez l'homme se décompose en cycles réguliers qui se répètent en moyenne toutes les 90 à 100 minutes. Chaque cycle est divisé en plusieurs stades qui sont classés en stade non-REM et REM (« rapid eye movement » en anglais). Les stades non-REM, qui sont des phases de sommeil lent divisées en sommeil lent léger (stade 1 et 2) et en sommeil lent profond (stades 3 et 4), sont à distinguer du sommeil paradoxal ou stade REM (stade des rêves).

Ainsi le sommeil lent se caractérise par un ralentissement progressif de l'activité électrique corticale, synchrone d'une augmentation d'amplitude des ondes EEG enregistrées et d'une diminution du tonus musculaire. Le sommeil paradoxal se caractérise, au contraire, par une activité corticale rapide et peu ample, proche de celle de l'éveil. (cf. Annexe 1)

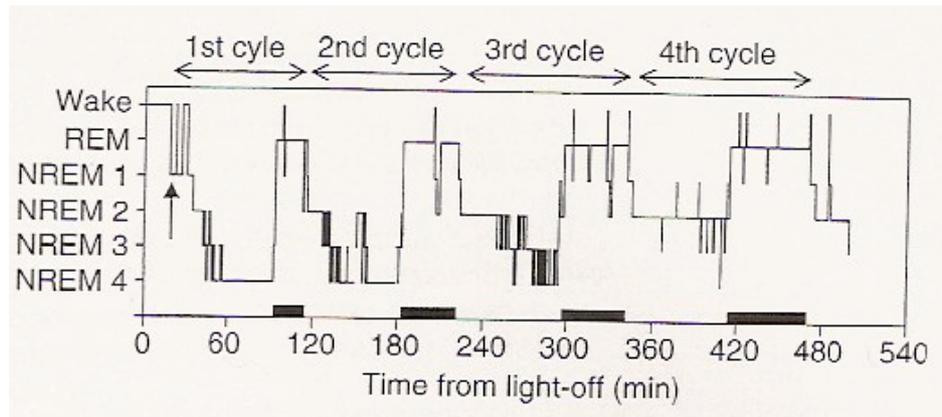


Figure 9 : Représentation schématique d'une nuit de sommeil chez un homme adulte à partir du moment où la lumière est éteinte. Noter l'alternance cyclique de l'éveil et des différents états du sommeil - d'après KATO (2003).

De nombreux travaux ont montré que chez les jeunes adultes sans pathologie générale, le bruxisme du sommeil est retrouvé principalement dans les stades 1 et 2 du sommeil non-REM. Ces études précisent qu'il serait à 80% associé spécifiquement au stade 2 du sommeil lent. Il apparaît occasionnellement dans le sommeil REM, à 20% durant ce stade de sommeil paradoxal, mais rarement dans les stades 3 et 4 de sommeil profond restaurateur non-REM [12,37]. Cette nature cyclique des épisodes de bruxisme au cours du sommeil, liée au rythme ultradien du sommeil (rythme biologique d'alternance pluriquotidienne des phases de sommeil lent – paradoxal), est cohérente. Elle vient soutenir la théorie d'une étiologie d'origine centrale.

Il faut noter que l'organisation du sommeil est la même entre les patients bruxeurs et les autres, au niveau de la durée du sommeil, de son efficacité réparatrice ainsi que dans la répartition des stades REM/non-REM. Les bruxomanes ont généralement une bonne qualité de sommeil [12].

D'autres chercheurs s'intéressent plus spécifiquement aux micro-éveils du sommeil : phénomènes à l'origine de soudains changements de stade de sommeil, pendant lesquels le sujet passe à un stade plus léger ou se réveille. Ces micro-éveils sont fréquemment précédés de complexe K sur l'EEG (ondes lentes biphasiques de grande amplitude survenant pendant le sommeil lent) et de mouvements de la nuque. Ils sont également accompagnés d'une

augmentation du rythme cardiaque et/ou du rythme respiratoire, de vasoconstrictions périphériques et d'une augmentation de l'activité musculaire [12,57]. Il est important de noter que les sujets bruxistes présentent un nombre de micro-éveils durant une nuit de sommeil qui est tout à fait normal, environ 14,7 épisodes par heure de sommeil. Cela est en accord avec le fait que la macrostructure de leur sommeil n'est pas perturbée [84].

Les auteurs ont mis en évidence que l'A.R.M.M., chez les patients bruxistes, est précédée d'une séquence de micro-éveils. Cette épisode se déroule en trois phases successives [36,37] :

- ♦ changements dans l'activité corticale EEG (4 secondes avant un épisode d'ARMM),
- ♦ activation du système autonome cardiaque (1seconde avant un épisode d'ARMM),
- ♦ activité rythmique des muscles masséters qui définissent l'ARMM dans le bruxisme du sommeil.

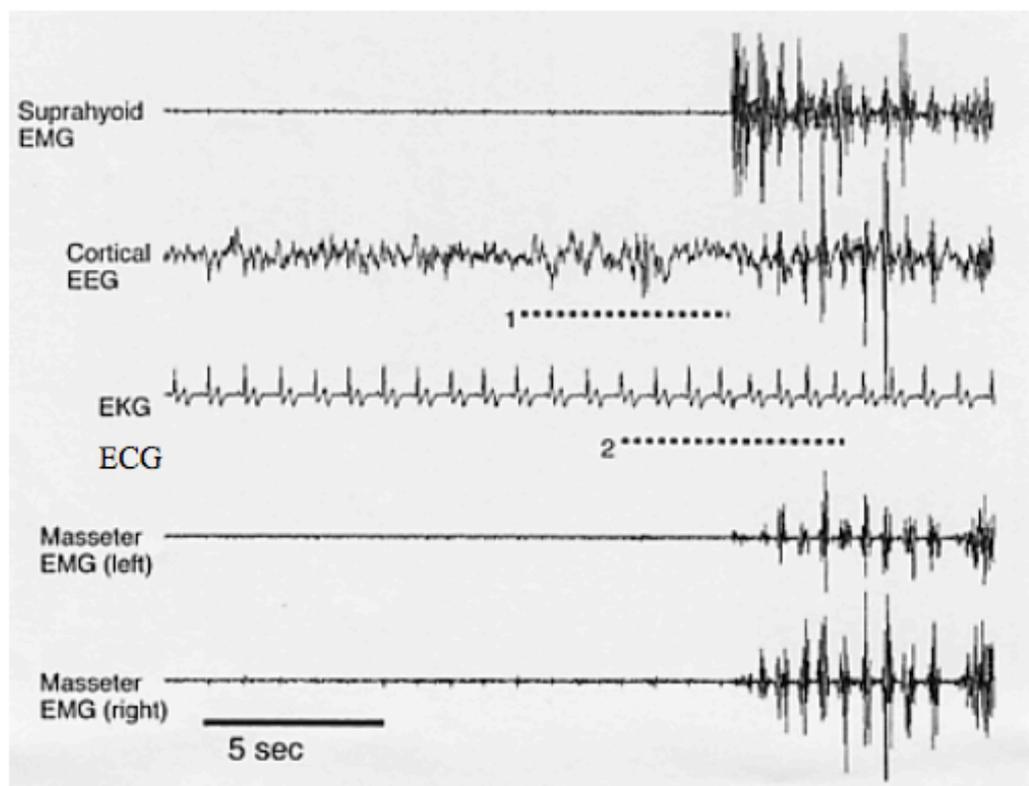


Figure 10 : Séquence de l'activation du cerveau (EEG corticale : 1) et du rythme cardiaque (ECG : 2) avant le commencement de l'activité rythmique des muscles masticateurs chez un patient présentant un bruxisme du sommeil – KATO et coll. (2001).

Le bruxisme du sommeil peut être considéré comme une activité oromotrice secondaire aux micro-éveils. En effet, le micro-éveil est un facteur primaire dans l'initiation de l'A.R.M.M. au cours du sommeil [36].

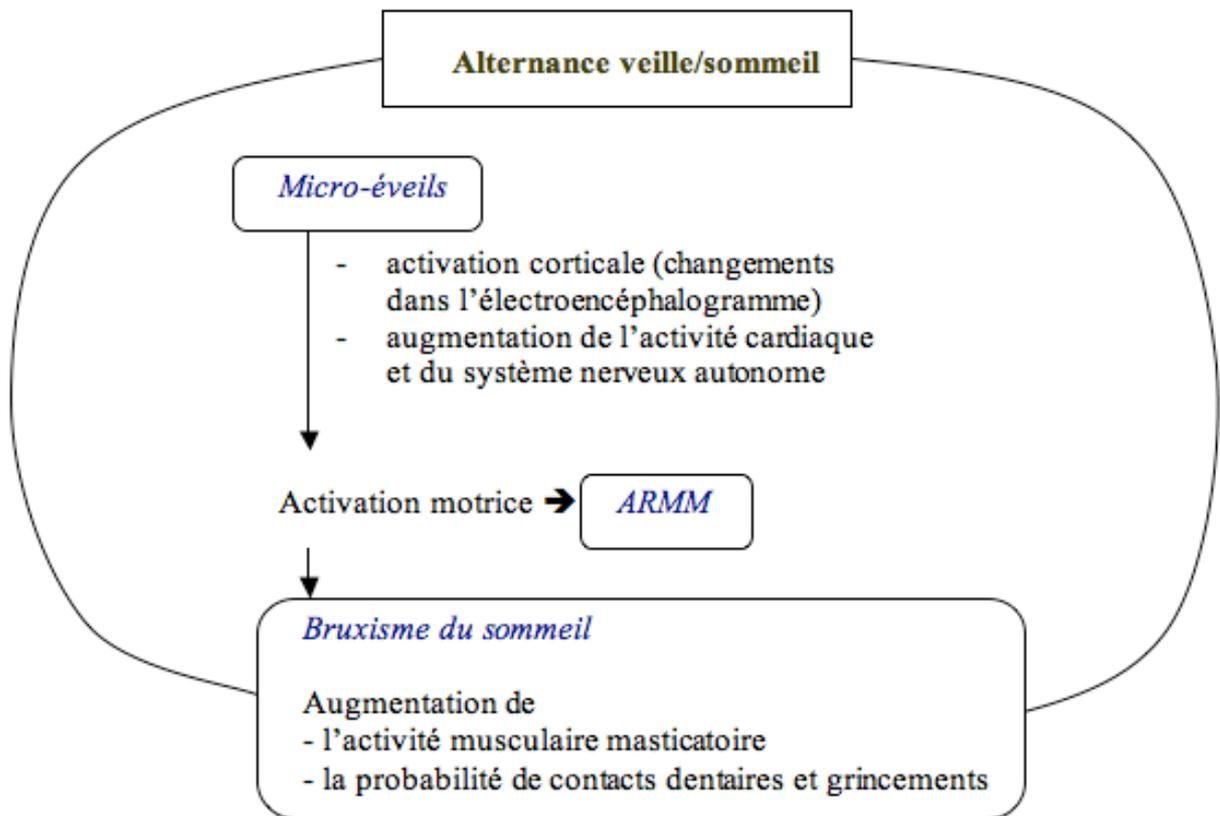


Figure 11 : Séquence des micro-éveils dans la genèse du bruxisme du sommeil - d'après KATO et coll. (2003).

Enfin, les micro-éveils, selon LOBEZZOO (2001), seraient associés au bruxisme du sommeil dans 86% des cas. Cela appuie le fait que le bruxisme soit étiqueté comme étant une parasomnie, au même titre que le somnambulisme, les cauchemars, la somniloquie et l'énurésie.

1.2.2.3.c. Bruxisme et facteurs neurochimiques :

La théorie de l'origine centrale du bruxisme est basée sur l'étude des mécanismes neuronaux régulant l'activité motrice ou le sommeil. En effet, certains désordres dans le système de neurotransmetteurs centraux peuvent être aussi associés dans l'étiologie du bruxisme [57].

Durant la journée, l'éveil et le tonus musculaire sont facilités et maintenus par la libération de différentes hormones ayant chacune un rôle spécifique : l'Acétylcholine (ACh), l'Histamine, la Dopamine, l'Orexin, la Noradrénaline et la Sérotonine (cf. tableau). Avant le début du sommeil, un neurotransmetteur inhibiteur GABA-ergique, peut réduire les influences environnementales et renverser l'activation neuronale pour permettre l'endormissement [47].

Les neuromédiateurs ont des effets parallèles qui vont, d'une part, faciliter les mouvements masticateurs, et d'autre part, promouvoir les phénomènes d'éveil et de micro-éveil associés au bruxisme au cours du sommeil [47].

| | MASTICATION | SOMMEIL |
|------------------------------------|--|--|
| Dopamine | Favorise le mouvement rythmique des muscles masticateurs. | Favorise l'état d'alerte et l'éveil. Facteur majeur dans la physiopathologie des mouvements périodiques du sommeil. |
| Adrénaline ou Noradrénaline | Facilite l'ARMM induite par le système activateur (glutamate). | Favorise les états d'alerte et d'éveil. |
| Sérotonine | Facilite l'ARMM. | Favorise l'endormissement et diminue son activité au cours du sommeil non –REM et REM. |
| Histamine | Facilite l'ARMM. | Favorise les états d'alerte et d'éveil. |

Figure 12 : Rôles des amines biogènes dans la genèse de la mastication ainsi que dans le contrôle moteur et le contrôle de la vigilance au cours du sommeil – d'après LAVIGNE et coll. (2003).

Selon LOBEZZO (2001), la balance entre les voies directe et indirecte des noyaux gris centraux - un groupe de cinq noyaux subcorticaux impliqué dans la coordination des mouvements - est désordonnée chez les bruxeurs. La voie directe relie directement le striatum (un des cinq noyaux gris centraux) au thalamus d'où les signaux afférents se projettent directement au cortex. La voie indirecte, d'un autre côté, passe par plusieurs autres noyaux avant d'atteindre le thalamus. Le déséquilibre des deux voies est accompagné d'un trouble de la transmission des informations véhiculé par le système dopaminergique. Dans la maladie de Parkinson par exemple, il y a une dérégulation de cet équilibre à cause d'une dégénération d'un des noyaux gris centraux, le nigrostriatal, ce qui engendre des troubles moteurs. Dans le bruxisme du sommeil il existe aussi un déséquilibre de la coordination des deux voies, mais sans observation de la dégénération du nigrostriatal.

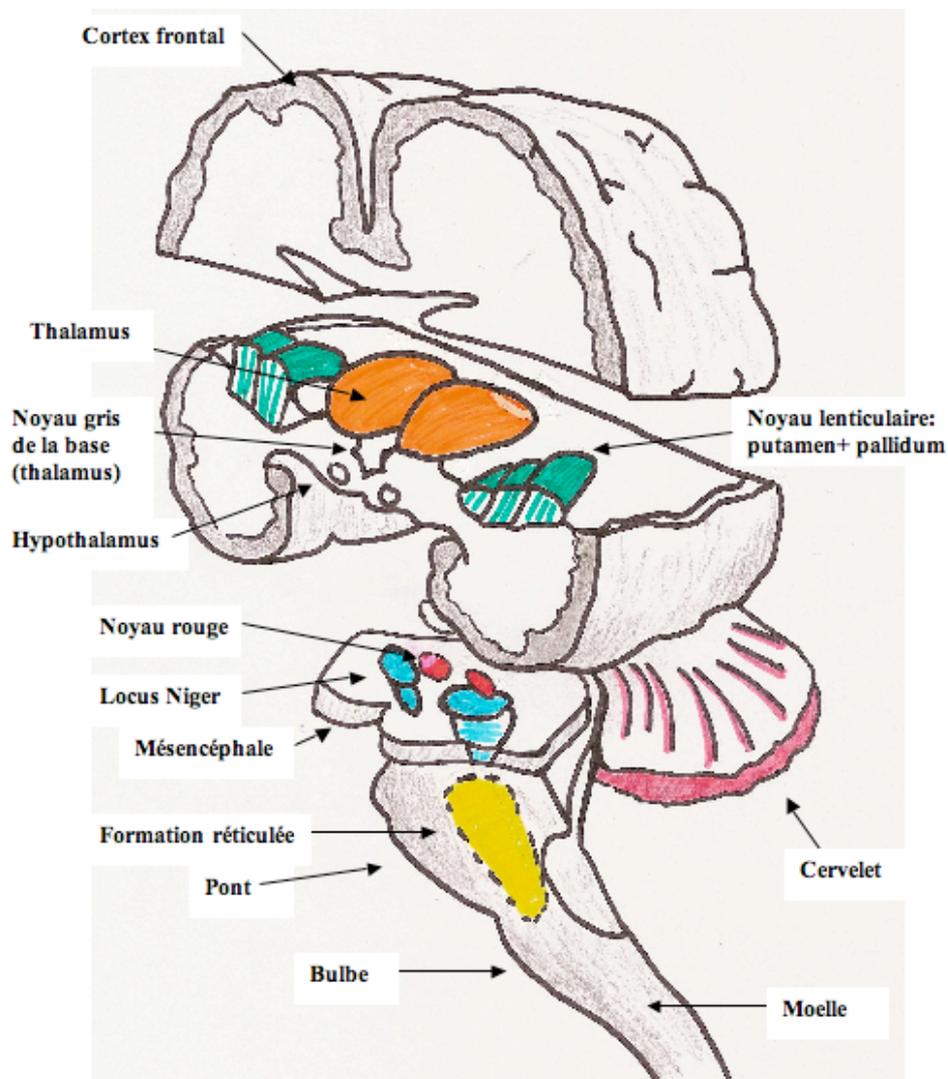


Figure 13 : Schéma remplaçant anatomiquement les différents centres nerveux centraux.

L'action des médicaments catécholaminergiques, comme la levodopa (L-dopa : un précurseur de la dopamine, l'adrénaline et de la noradrénaline) et le propranolol, a été suggérée comme ayant un rôle dans la pathophysiologie du bruxisme. La levodopa en particulier est reportée pour avoir un léger effet supprimeur sur le bruxisme du sommeil lorsqu'elle est utilisée à faible dose, mais peut avoir un effet inverse à haute dose, selon LOBBEZOO (1997b). De même il semble que le propranolol réduirait le bruxisme du sommeil dans les cas de bruxisme primaire et secondaire. Des études cliniques utilisant la SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography), technique d'imagerie utilisée en médecine nucléaire, ont mis en évidence le possible rôle du système central dopaminergique dans la physiopathologie du bruxisme. La dopamine aurait un rôle modulateur de l'activité bruxomaniaque dépendant des différents types de récepteurs et des circuits dopaminergiques impliqués. Enfin, les médicaments monoaminergiques du type SSRI (Selective Serotonin Reuptake Inhibitors) peuvent également induire des désordres du mouvement comme le bruxisme du sommeil, cependant un effet inverse dans un groupe de ces médicaments a été aussi reporté [37].

Il apparaît donc que les médicaments qui agissent sur le système de neurotransmetteurs semblent être responsables du développement d'un bruxisme iatrogénique secondaire [37].

Les études concernant la neurophysiopathologie sont très nombreuses mais elles ne permettent pas de conclure sur une seule et simple explication neurochimique du bruxisme. En effet, le rôle des neuromédiateurs est moins manifeste, ce que les chercheurs prétendaient originellement. À ce sujet, la littérature comporte de nombreuses controverses et elle est basée sur des rapports de cas anecdotiques.

Les amines biogènes (catécholamines et histamine) agissent, de façon physiologique, sur : la motricité (la dopamine en particulier), les émotions (anxiété, agressivité, réflexe lutte/fuite), le système sympathique (accélération du rythme cardiaque, de la respiration...) et enfin les mécanismes de l'éveil. Ces différents neuromédiateurs incriminés dans le bruxisme du sommeil sont liés à des manifestations engendrant ou accompagnant la parafonction. Or, le bruxisme du sommeil est considéré comme un phénomène moteur stéréotypé, survenant lors des phénomènes de micro-éveils nocturnes, accompagné de manifestations végétatives (tachycardie...) et dont l'étiologie multi factorielle, à la fois périphérique et centrale, semble être largement soumis à des facteurs psychogènes non négligeables. Nous ne pouvons conclure alors sur une implication neurochimique unique et simple. Par contre il est évident

que toutes ces substances chimique ont un rôle à jouer dans la physiopathologie du bruxisme du sommeil.

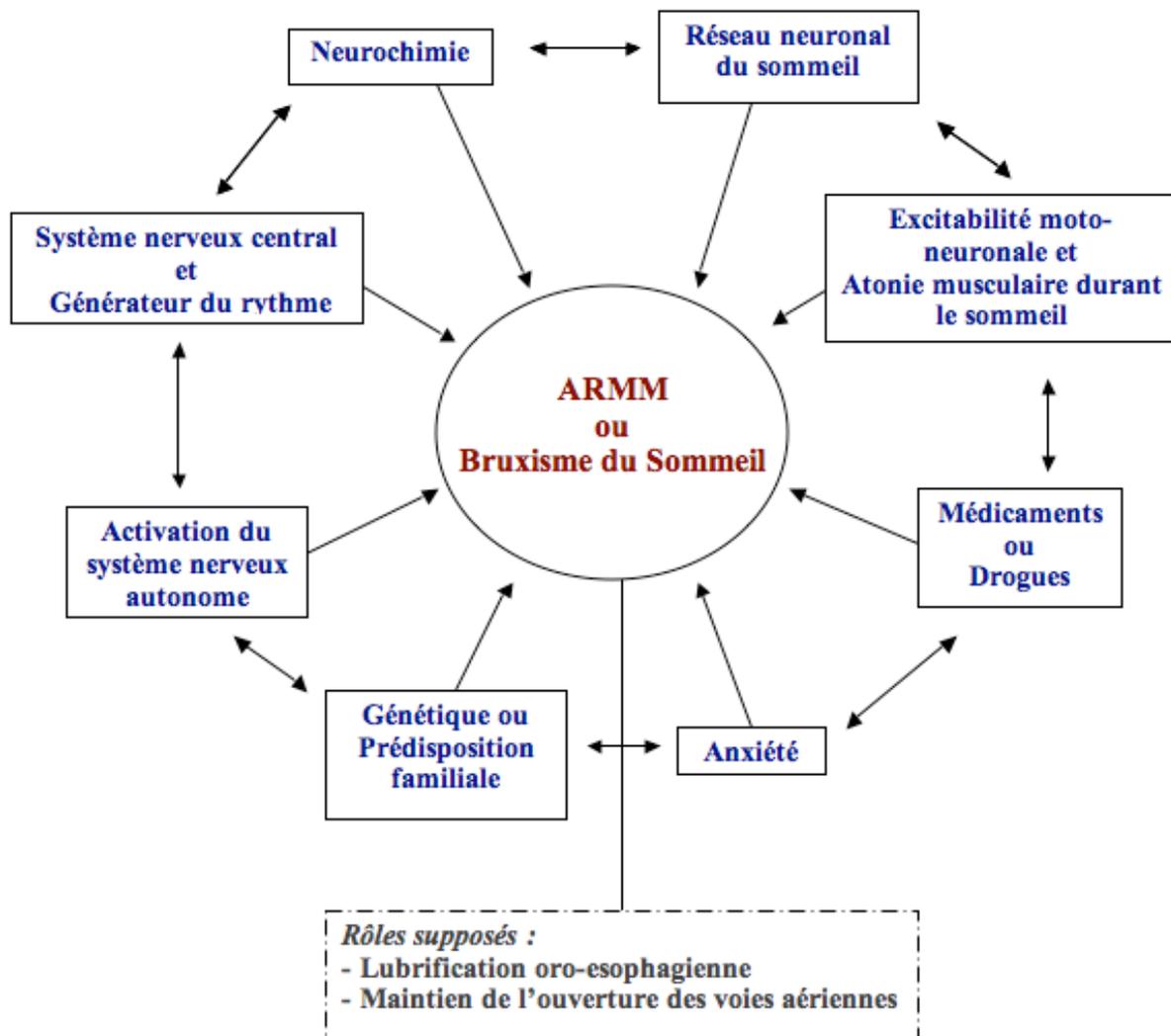


Figure 14 : Schéma reprenant les différentes influences agissant sur l'activité rythmique des muscles masticateurs et sur le bruxisme du sommeil - d'après LAVIGNE et coll. (2003).

Pour conclure, nous voyons bien qu'après cette revue de littérature sur l'étiologie du bruxisme il n'existe pas une, mais, plusieurs étiologies dont les facteurs sont à la fois périphériques et centraux. Les études polysomnographiques ont révélé une relation entre les micro-éveils durant le sommeil (c'est-à-dire l'activation corticale et autonome précédant l'activation du phénomène musculaire moteur de fermeture de la mâchoire) et les épisodes de

bruxisme du sommeil. Cela suggère que l'activation des systèmes nerveux, central et autonome, sont des facteurs primaires dans l'initiation du bruxisme du sommeil. Il semblerait qu'il existe aussi une influence des facteurs sensoriels périphériques, qui apparaissent être des facteurs secondaires plutôt que primaires dans la contribution de la genèse du bruxisme du sommeil [38]. Cependant, nous devons rester vigilant dans l'interprétation des différentes études sur les influences sensorielles car ces dernières ne sont ni standardisées, ni randomisées et n'ont pas les mêmes critères d'évaluation.

1.3. DIAGNOSTIC.

Le diagnostic du bruxisme est basé sur l'histoire de grincements rapportée par un tiers (membre de la famille, ami), la présence d'usure ou de dommages aux dents, une augmentation du volume des muscles de la mâchoire, des plaintes de douleurs bucco-faciales ou douleurs au niveau des articulations temporo-mandibulaires ou encore une fatigue musculaire au réveil [43]. Si nous voulons affiner le diagnostic, surtout dans un but de recherche [47], il faut faire appel à un laboratoire du sommeil. En effet pour essayer de bien caractériser le type de bruxisme, il est nécessaire d'avoir des enregistrements polysomnographiques, et pour le différencier des autres mouvements oro-mandibulaires (contractions ou tics des muscles manducateurs, claquements de dents, somniloquie, ronflements, etc...) il faut un enregistrement audio-vidéo [43].

1.3.1. Diagnostic clinique.

Le diagnostic clinique est basé sur les conséquences néfastes du bruxisme sur l'appareil manducateur. En effet, le patient bruxeur n'est pas lui-même conscient du fait de serrer ou grincer des dents. C'est parfois au détour d'événements émotionnels particuliers que cette parafonction est découverte, les symptômes cliniques que le sujet présente sont alors exacerbés. Nous passerons en revue les conséquences cliniques oro-faciales dans le deuxième chapitre.

Il faut cependant faire preuve de prudence, comme le soulignent LAVIGNE et coll. (1994), lorsque le diagnostic repose uniquement sur les données de l'examen clinique car

la présence de signes cliniques évocateurs de bruxisme n'est « pas nécessairement la preuve irréfutable de la présence de cette condition. » Ils ajoutent que le phénomène du bruxisme est variable de jour en jour, et que les signes ne présagent pas forcément d'un processus actif [46].

Pour LALUQUE et BROCARD (2005), le diagnostic se fait en premier lieu par l'appréciation des usures dentaires et par l'évaluation de leur sévérité, constatées directement en bouche ou sur des modèles en plâtre.

Pour LAVIGNE et coll. (1996), le diagnostic clinique du bruxisme se fait en premier lieu par la présence d'au moins un des critères suivants : émission de sons de grincements dentaires, usure occlusale ou inconfort musculaire de la mâchoire.

Différents signes cliniques peuvent orienter le diagnostic de bruxisme et sont répertoriés comme suit :

Critères diagnostiques cliniques: [45]

- Bruits nocturnes ou diurnes associés au grincement, tapement ou frottement des dents idéalement ; ce bruit devrait être rapporté par le/la conjoint(e) ou des amis puisque le bruxeur est, en général, inconscient de ses bruits nocturnes.
- Usure anormale des dents de type non fonctionnel (ex. attrition) ou présence de points brillants sur les restaurations [49], voir la classification de JOHANSSON et coll. (cf. 2.1.1.).
- Hypertrophie des masséters (et/ou temporaux) lors d'une contraction isométrique volontaire (noté positivement si le volume musculaire triple approximativement lors d'un serrement volontaire dans la position d'intercuspidie maximale [49]).
- Histoire de raideur ou douleur musculaire le matin.
- Histoire positive de serrement des dents et contractions des muscles masticateurs le jour.
- De plus, les points suivants sont parfois utilisés comme éléments complémentaires au diagnostic : histoire de céphalées, de douleurs articulaires et musculaires au niveau trigéminal, de craquements des articulations temporo-mandibulaires. L'exacerbation des problèmes parodontaux ou encore l'observation d'indentation sur les rebords de la langue (langue crénelée) sont aussi décrites.

Les quatre premiers signes sont souvent retrouvés pour établir un diagnostic positif du bruxisme du sommeil [3].

De plus, pour les études cliniques, il est souvent pris comme critère de sélection de patients présentant un bruxisme du sommeil, le fait d'avoir manifesté des sons de grincements dentaires durant le sommeil au moins 3 à 5 nuits par semaine dans les 6 mois précédant et d'être âgé de 20 à 45 ans [37,49].

1.3.2. Diagnostic du laboratoire du sommeil.

En laboratoire de sommeil, l'étude approfondie des différents stades du cycle veille/sommeil est réalisée par la polysomnographie. Cette technique associe les enregistrements de l'activité électroencéphalographique (EEG) engendrée par des générateurs cérébraux, de l'activité électrique dépendant des mouvements des globes oculaires (EOG) et de l'activité électrique des muscles du menton (EMG) [12]. Des enregistrements vidéo et sonores sont aussi utilisés pour identifier les mouvements du corps se produisant pendant le sommeil, tels que le bruxisme, les mouvements périodiques des membres, le somnambulisme, les ronflements, les paroles, etc [44].

Grâce aux différentes études provenant de la clinique du sommeil sur le bruxisme, il a été établi qu'il existait deux types d'activité musculaire au cours du sommeil.

- La première consiste en des contractions rythmiques, toniques et phasiques des muscles élévateurs de la mandibule avec une activité électromyographique basse, semblable à du mâchonnement, sans fonction apparente ; elle est asymptomatique et concerne 56% de la population. Elle est appelée l'activité rythmique des muscles masticateurs : A.R.M.M..

- La seconde montre une activité large et phasique des muscles élévateurs et diducteurs, résultant de contractions musculaires de grande amplitude (se traduisant en grincements de dents souvent bruyants), et une activité tonique des muscles élévateurs résultants de mouvements restreints mais très soutenus (correspondant aux serrements de dents); la fréquence élevée de ces épisodes d'activités, tonique et phasique, correspond à la véritable

manifestation du bruxisme et concerne 6% de la population. Elle est souvent observée durant le stade 2 du sommeil [11,12].

Critères diagnostiques du Laboratoire du sommeil (Electromyographie, encéphalographie, cardiogramme, audio et vidéo) [45], après un minimum de deux nuits (la première permettant une adaptation aux conditions d'enregistrements) :

- Présence d'activité électromyographique (EMG) au niveau des muscles masticateurs (masséters, temporaux, digastriques) sur les tracés polysomnographiques (papier ou ordinateur) correspondant aux critères suivants :
 - épisode d'activité EMG tonique : contraction soutenue durant plus de 2 sec.
 - épisode d'activité EMG phasique : contractions répétitives, à une fréquence de 1Hz ;
 - un minimum de 3 bouffées EMG d'une durée de plus
 - de 0.25 sec. et n'excédant pas 2.0 sec. sont requises.
 - épisodes d'activités EMG mixtes : les deux types précédents sont observés avec entre eux :
 - une pause n'excédant pas 3 sec.
- Le tout doit être confirmé par une observation audio (pour le bruit) et vidéo (pour éliminer les toussotements, frottements du visage, somniloquie/vocalisations nocturne, etc...).
- De plus, il faut tenir compte des points suivants : les épisodes survenant avec des mouvements corporels ou avec des mouvements périodiques des jambes sont identifiés.
- Les activités électromyographiques au niveau cervico-facial de moins de 0.25 sec. sont « scorées » comme des myoclonies.
- L'absence de potentiels épileptiques est confirmée par une lecture des enregistrements électroencéphalographiques (EEG) ; toutefois il est à noter que l'activité de muscles temporaux peut parfois créer un artéfact sur les tracés EEG.

Ainsi, un sujet avec des grincements audibles, ayant plus de 4 épisodes de bruxisme par heure de sommeil et/ou plus de 25 bouffées EMG par heure de sommeil, en rapport avec un bruxisme tonique ou phasique, peut être raisonnablement classifié de bruxeur [49].

1.3.3. Diagnostic différentiel.

Certains facteurs provoquent une usure dentaire sans forcément être associée à une activité bruxomaniaque.

Selon LALUQUE et BROCARD (2005), le diagnostic différentiel doit être fait entre une usure physiologique (dû à la fonction, naturelle) et une usure pathologique (rapide et irrégulière), entre une usure fonctionnelle et une usure d'origine parafunctionnelle (due à des mouvements antéro-latéraux).

Selon LAVIGNE (2003), la survenue rare de plusieurs troubles du sommeil ou neurologiques doivent être considérés dans le diagnostic différentiel du bruxisme du sommeil. Le bruxisme du sommeil a été observé avec la maladie d'Huntington, les tics, des spasmes hémifaciaux, la maladie de Parkinson, la dyskinésie tardive introduite par les neuroleptiques, et les violentes parasomnies comme les troubles du comportement REM.

Au niveau clinique :

- Habitudes occlusales nocives (morsure des lèvres et des joues, aspiration des lèvres et joues...)
- Abrasion par un corps étranger (utilisation abusive de dentifrice, de cure-dents, mordillement d'un crayon, fumeur de pipe...).
- Traumatismes chimiques ou érosions intrinsèques (reflux d'acides gastriques dû à des vomissements répétitifs ou des reflux gastro-oesophagiens, agitation de boissons gazeuses dans la bouche...)
- Usure fonctionnelle des dents due à la mastication, au cours du vieillissement.



Figure 15 : Erosions dues à des facteurs intrinsèques – Iconographie HOORNAERT.

En laboratoire de sommeil :

Il faut distinguer le bruxisme du sommeil de certaines autres activités oro-faciales motrices nocturnes comme des déglutitions, une toux, la somniloquie, des soupirs ou le myoclonus, qui peuvent représenter 40% des activités orofaciales. Un myoclonus est caractérisé par une soudaine et brève secousse (<0.25 sec) d'un membre, du cou ou des muscles masticateurs. Il peut apparaître pendant l'endormissement et être observé durant tous les stades du sommeil. C'est un phénomène normal [47].

Parce que le bruxisme nocturne est fugace et peut à tous moments disparaître, le diagnostiquer à partir des grincements nocturnes actuels rapportés par le patient lui-même, ou à partir d'une seule nuit passée dans un laboratoire de sommeil, voir les deux combinés, n'apporte pas de conclusion fiable [83].

1.4. EPIDEMIOLOGIE.

1.4.1. Prévalence.

La prévalence du bruxisme chronique est inconnue. Il n'existe pas de larges études randomisées, fondées probabilistiquement, faites avec des échantillons représentatifs de la population et des critères de diagnostic similaires, ou encore effectuées en utilisant des enregistrements polysomnographiques (lesquels sont nécessaire pour mesurer le bruxisme) [13].

Basé sur la combinaison de la prise en compte de l'attrition et les dires des parents, époux/ses ou partenaires de chambres, il est estimé que 5 à 21 % de la population présente un bruxisme du sommeil avéré [24]. LAVIGNE en 2003, dans une revue de littérature, note que la prévalence du bruxisme d'éveil dans la population générale est de 20%, alors qu'elle est de 8% pour le bruxisme du sommeil.

1.4.2. Facteurs de risque.

1.4.2.1. Age.

Le pourcentage le plus élevé de bruxomanes est situé dans un groupe d'âge de 20 à 50 ans, il diminue nettement au-delà [12,68].

La prévalence du bruxisme diminue vers les âges avancés. Le taux est de 14% chez les enfants, 8% chez les adultes et 3% chez les patients de plus de 60 ans [47,68,87].

1.4.2.2. Sexe.

Selon THOMPSON et coll. (1994), l'étude du bruxisme dans sa globalité ne fait apparaître aucune différence entre les 2 sexes. CHAPOTAT (1999) confirme : « il n'existe pas de différence entre les pourcentages d'homme et de femme. »

1.4.2.3. Liens familiaux.

En 1981, GLAROS étudie par questionnaire 1052 étudiants et ne montre aucun lien familial entre les bruxomanes et leur entourage. REDING (1968), lui, décrit une corrélation entre des bruxeurs et leurs consanguins, mais n'évoque pas la notion de génétique. Il explique ces résultats par le partage du même environnement émotionnel et la prise de conscience accrue qui peut exister dans une famille ayant des parents ou enfants bruxomanes.

Dans différentes études analysées par KATO et coll. (2001) il apparaît que 20 à 50% des patients présentant un bruxisme du sommeil ont un membre de leur famille qui rapportent des grincements dentaires. Aussi, le bruxisme est plus fréquent chez les jumeaux monozygotes que les dizygotes.

Pour CHAPOTAT (1999) environ 20% des bruxomanes ont des antécédents familiaux, bien que le ou les facteurs génétiques éventuels ne sont pas aujourd'hui identifiés.

1.4.2.4. Consommation de café, alcool et tabac.

Dans la conclusion d'une étude sur un échantillon représentatif de la population européenne, pris parmi les populations d'Angleterre, Allemagne et Italie, et basée sur une enquête téléphonique, il est noté que boire de l'alcool durant la journée, être un gros buveur de café (6 tasses ou plus), et fumer sont des facteurs de risques du bruxisme. En effet, ces habitudes sont concomitantes aux grincements dentaires durant le sommeil rapportés par la population [68].

LAVIGNE et coll. (1997) concluent dans une étude sur la cigarette et le bruxisme du sommeil que les fumeurs ont plus d'épisodes de grincements dentaires que les non-fumeurs. Finalement, il est communément admis que le tabac, l'alcool et les autres excitants font partie des facteurs de risques du bruxisme [40].

2. CONSEQUENCES CLINIQUES ORO-FACIALES DU BRUXISME.

Seuls les 6% de la population qui présentent un bruxisme exagéré et répétitif vont développer, à moyen ou long terme, des pathologies oro-faciales [12]. Dans tous les cas le degré d'atteinte ne sera pas le même pour les bruxomanes. Les symptômes dépendent de la fréquence du bruxisme, de son intensité et de l'âge du patient, et peuvent également dépendre de la durée de cette habitude parafunctionnelle. De même, ils peuvent être présents à différents moments, individuellement ou combinés.

Les conséquences oro-faciales les plus fréquemment citées sont [12,68] :

- usure dentaire ou attrition,
- problèmes musculaires et articulaires,
- décalage O.I.M. (Occlusion d'Intercuspitation Maximale) / O.R.C. (Occlusion de Relation Centrée),
- modification de la dimension verticale,
- problèmes parodontaux.

2.1. AU NIVEAU DES DENTS :

2.1.1. Usure dentaire ou abrasion.

L'usure dentaire est un phénomène physiologique, mais devient un élément caractéristique du bruxisme lorsqu'elle est trop marquée. Elle est même un des signes du bruxisme le plus fréquemment mentionné. PERGAMALIAN et coll. (2003) soulignent pourtant que la corrélation entre la sévérité du bruxisme et les dégâts dentaires n'est pas clairement établit. De plus, les auteurs concluent à la suite de leur étude sur l'association entre les facettes d'usure, le bruxisme et la sévérité des douleurs faciales chez les patients

présentant des désordres temporo-mandibulaires, que l'usure dentaire est significativement corrélée avec l'âge des sujets, et ceci malgré le faible échantillon de départ.

De plus, il ne faut pas oublier de prendre en compte que l'usure dentaire dépend à la fois de facteurs extrinsèques, comme le type de nourriture ingéré, et de facteurs intrinsèques, comme les différences d'épaisseur et de dureté de l'émail [73].

L'examen clinique révèle, dans un premier temps, une usure excessive sur les canines maxillaires et les incisives. Cela est dû à des mouvements de latéro-propulsion retrouvés souvent chez le bruxomane. À partir du moment où l'usure devient excessive, les guidages fonctionnels dentaires du patient disparaissent, les prémolaires et les molaires sont alors touchées [45]. Il faut rappeler que les guidages dentaires fonctionnels sont les parties des faces occlusales qui conduisent la cinématique des phases dentaires de l'incision et de la mastication [51].

Pour catégoriser la sévérité de l'usure occlusale des dents, LAVIGNE et coll. (1994) reprennent la classification proposée par JOHANSSON et coll. (1993) :

- 0** : aucune facette d'usure dans l'émail ; morphologie occlusale ou incisive intacte
- 1** : facettes d'usure visibles dans l'émail ; morphologie occlusale ou incisive touchée
- 2** : atteinte / exposition de la dentine en îlots, début de réduction de la hauteur coronaire
- 3** : usure extensive ($> 2 \text{ mm}^2$) dans la dentine, perte importante de la couronne clinique
- 4** : atteinte de la dentine secondaire (pas toujours évident en clinique selon les auteurs).

Les auteurs spécifient que cette classification est proposée pour documenter le degré d'attrition, d'abrasion et d'érosion quelle qu'en soit l'étiologie : fonctionnelle, occupationnelle ou médicale (reflux gastrique par exemple). JOHANSSON et coll. (1993) proposent une sous-classification pour évaluer la progression de l'usure occlusale elle-même déterminée par l'usure coronaire ou de l'émail, par la présence de surfaces brillantes :

Classe I: usure de l'émail dentaire ou de la couronne avec la présence de facettes (d'aspects polis) ou d'amalgames avec des points brillants.

Classe II: perte d'émail avec une exposition dentinaire et une légère réduction de la hauteur coronaire ou léger délabrement des bords libres incisifs ou des cuspides.

Classe III: usure dentinaire importante ($> 2\text{mm}^2$) avec une perte de hauteur coronaire ($>50\%$) et un aplatissement des cuspides.



Figure 16 : Classe III d'usure occlusale selon JOHANNSON – Iconographie HOORNAERT.

Du fait de cette usure dentaire, les points de contacts occlusaux vont se transformer en larges surfaces de contact occlusales. Il en résulte alors une instabilité en occlusion d'intercuspitation maximale, associée aux tensions musculaires liées aux activités parafunctionnelles. Ainsi, dans le même temps, il existe souvent une apparition ou une exagération d'interférences occlusales [11]. De plus, chez les patients avec une dentition très usée, il est observé une disparition du schéma de protection canine lors des mouvements de latéralité.

ROZENCWEIG (1994) ajoute que les facettes d'usure vont par deux, c'est-à-dire qu'elles coïncident deux à deux au niveau des dents des arcades antagonistes. De même, elles se caractérisent par le fait qu'elles soient en dehors des zones de contacts fonctionnels, ce qui est difficile à différencier lors d'un bruxisme débutant [8]. Il faut préciser que les zones de contacts fonctionnels sont les zones des contacts et guidages qui surviennent pendant la fonction de déglutition et de mastication. Les contacts survenant durant les parafunctions, ou

ceux qui sont exécutés de façon volontaire par le patient, ne peuvent pas être qualifiés de fonctionnels [51]. Pour finir, une bruxo-facette supérieure se situe pratiquement toujours mésialement par rapport au point marquant le contact en relation centrée [86].

Les prothèses, fixes ou amovibles, complètes ou non, sont elles aussi touchées par le bruxisme. Elles peuvent présenter une usure plus ou moins rapide, voir des fractures, ceci en fonction du matériau utilisé [86].

2.1.2. Lacunes cunéiformes (ou abfraction).

Les lésions cervicales non-carieuses sont en fait des pertes de substance dentaire qui apparaissent en l'absence de mécanismes carieux à la jonction cémento-amélaire d'une dent. Selon GRIPPO, cité par OMMERBORN et coll. (2007a), le terme d'*abfraction* définit au mieux l'origine de ces lésions angulaires non carieuses amélo-dentinaires, situées à la jonction amélo-cémentaire.

Ces myolyses, ou lacunes cunéiformes, apparaîtraient suite à un stress occlusal se focalisant sur la jonction amélo-cémentaire [19]. Différentes études démontrent que les dents, sous une charge horizontale, voient des effets de contrainte se concentrer dans la région cervicale en créant une flexion. Les contraintes dynamiques, apparaissant durant une activité interocclusale comme la mastication ou le bruxisme, influencent significativement la démolition de la structure dentaire [29]. Il faut noter aussi que l'émail cervical, sur les molaires, a des pores de plus grand volume et une teneur moins importante en minéral. La teneur en minéral est plus faible dans les régions profondes et en relation avec une couche de surface hyperminéralisée [19].

Mécaniquement parlant, il existe des cycles de tension-compression qui surviennent au niveau de la zone cervicale vestibulaire, dus à la variation de direction des forces occlusales. Cela va engendrer une fatigue, puis une fracture de la zone la plus flexible : la couche superficielle cervicale, que ce soit au niveau de l'émail, du cément ou de la dentine [29].

Dans une étude récente (2007) [70] sur la corrélation des lésions cervicales non-carieuses et les bruxomanes, il est démontré que les sujets présentant un bruxisme du sommeil avaient significativement plus de lésions que le groupe témoin. La prévalence de l'apparition

de ces lésions est plus importante au niveau des premières prémolaires, puis des premières molaires et enfin des secondes prémolaires. Chez le groupe témoin, la prévalence est plus importante d'abord au niveau des premières molaires, puis des canines et enfin des premières et secondes prémolaires. Les dents maxillaires sont plus atteintes que les mandibulaires.

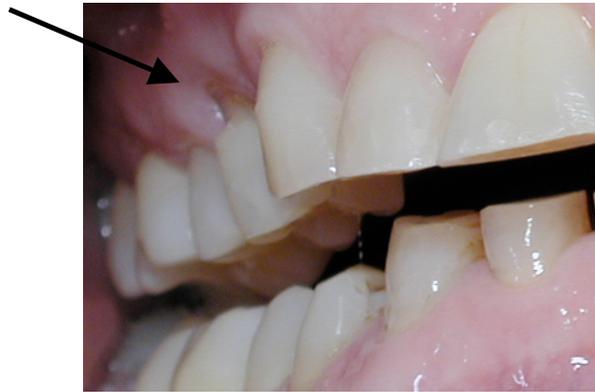


Figure 17 : Lacune cunéiforme au niveau d'une première prémolaire chez un patient bruxomane – Iconographie HOORNAERT.

Il faut remarquer aussi que l'existence d'interférences occlusales peut être une cause de lésions non carieuses, dans la mesure où le bruxisme est un processus chronique, caractérisé par la transmission de forces importantes sur les tissus durs dentaires, pendant plusieurs années [70].

Cependant il ne faut pas mettre de côté le rôle des influences chimiques intra-orales, abrasion liée à un brossage trop efficace et/ou un dentifrice trop abrasif, qui, associée à la dynamique des activités inter-occlusales, entraîne des contraintes mécaniques et contribue au développement des lésions cervicales. Les forces occlusales induisent une fragilisation de l'émail cervical qui le prédispose à l'érosion et l'abrasion [4]. De plus, la structure dentaire est une structure fragile et friable.

En conclusion, il n'apparaît pas évident de corréler forces occlusales et usure cervicale. Des études cliniques plus approfondies sont donc nécessaires [4].

2.1.3. Hypersensibilité.

Selon ROZENCWEIG (1994), une hypersensibilité des dents est retrouvée au niveau des deux derniers stades d'une classification des stades d'usure dentaire qu'il présente ainsi :

Degré 1 : Email seul

Degré 2 : Email+ Dentine

Degré 3 : Dentine

Degré 4 : Dentine + Pulpe.

Il est retrouvé significativement plus d'hypersensibilité dentaire chez des patients présentant un bruxisme du sommeil par rapport à un groupe témoin [70].

2.1.4. Fendillements, fractures, fêlures.

Les fendillements des dents sont également un signe dentaire du bruxisme ou d'habitudes nocives. Ils sont souvent découverts en relation avec un certain stade d'usure occlusale. Les fêlures, les fissures et les fractures peuvent apparaître à un stade plus avancé [86].

Les fractures apparaissent plus fréquemment sur des dents qui présentent des cuspidés abîmées ou des dents affaiblies par des restaurations. La relation entre le serrement, le grincement des dents et les fractures de cuspidés ou de dents, peut être comprise aisément si nous envisageons les forces excessives et excentrées qui peuvent être exercées sur les dents antagonistes, lors des épisodes de bruxisme [74].

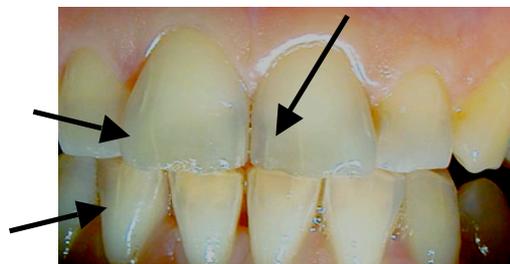


Figure 18 : Fissures sur des incisives d'un bruxomane – Iconographie HOORNAERT.



Figure 19 : Fracture dentaire et céramique d'une première molaire mandibulaire chez un bruxomane – Iconographie HOORNAERT.

2.1.5. Nécroses pulpaire.

Il est possible de retrouver des nécroses aseptiques ou septiques au niveau des dents des patients bruxomanes, surtout au niveau des incisives. Généralement elles sont, pour les premières, le résultat des microtraumatismes vasculaires de l'apex dentaire dus à une surpression occlusale, et pour les deuxièmes liées à une infiltration microbienne au niveau des fêlures profondes [86].

Nous pouvons remarquer qu'au niveau radiologique, la chambre pulpaire d'une personne bruxomane chronique est très rétrécie voire quasiment inexistante. Le phénomène est lié aux surpressions occlusales, provoquant une apposition dentinaire, voire des pulpolithes. Chez les sujets de plus de 60 ans, le rétrécissement de la chambre pulpaire traduit une activité fonctionnelle normale.



Figure 20 : Rétrécissement pulpaire de 16 visible sur le détail de la radiographie panoramique de Mme P., 41 ans, présentant un bruxisme du sommeil - Iconographie personnelle.

2.2. AU NIVEAU DES MUSCLES MASTICATEURS.

2.2.1. *Hypertonie musculaire.*

L'abrasion dentaire due au bruxisme va transformer les contacts occlusaux punctiformes vers de larges surfaces de contacts, ce qui va entretenir les habitudes de serrement et donc une hyperactivité musculaire [11].

Cette hypertonie des muscles masticateurs rend difficile la recherche de la position de relation centrée en raison d'une résistance incontrôlée aux tentatives de manipulation mandibulaire. Des contractions musculaires réflexes peuvent apparaître également, et provoquer des morsures accidentelles de la langue, des lèvres et des joues.

Cet accroissement du tonus musculaire va entraîner, au long terme, une certaine fatigue musculaire. Ceci va être une des raisons qui amène le patient à consulter au cabinet dentaire. Celui-ci se plaint de douleurs diffuses en arrière des joues et au niveau des tempes, d'une sensation de fatigue musculaire au réveil et à la fin du petit-déjeuner, parfois même d'une limitation d'ouverture buccale au réveil. L'expérience clinique nous révèle aussi qu'à l'anamnèse, les patients relatent une fatigue à la mastication prolongée d'aliments consistants, comme un sandwich, un chewing-gum ou un morceau de viande fibreux.

2.2.2. *Spasmes douloureux.*

À la palpation, les zones sensibles sont généralement situées au niveau des insertions musculaires (tendinites) :

- pour le *masséter* : au bord antérieur de l'apophyse zygomatique et à son insertion basse (angle de la mandibule) ;
- pour le *temporal* : au niveau des fibres antérieures et du processus coronoïde ;
- pour le *ptérygoïdien médial* : à la partie basse du muscle (angle goniale interne) ;
- pour le *ptérygoïdien latéral* : à la partie inférieure du corps musculaire (seule partie du muscle pouvant être atteinte à la palpation) ;
- pour la *langue* : les régions latérales.

Ces douleurs liées à l'hypertonie musculaire sont secondaires à des contractions musculaires paroxystiques. Ces crampes musculaires peuvent être rapprochées des myalgies posturales des muscles du cou chez l'automobiliste ou des muscles du bras et du dos chez la dactylo [86].

La sensibilité des muscles masticateurs, en particulier à la palpation, est un des symptômes les plus fréquents du bruxisme [10]. La palpation musculaire peut déclencher une douleur et signaler des endroits de contraction musculaire ou des zones gâchettes [65].

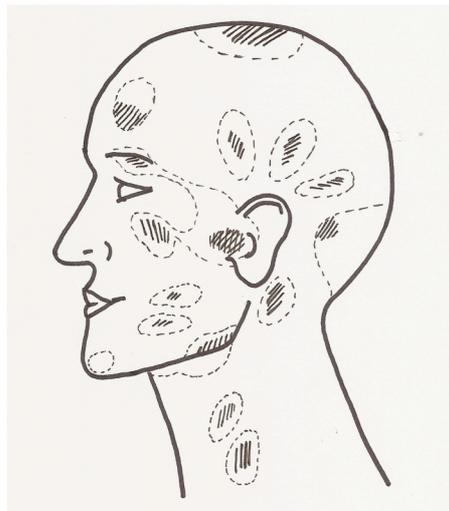


Figure 21 : Territoires algiques associés aux muscles masticateurs - d'après ROZENCWEIG (1994).

D'un point de vue pratique, cela se traduit à la palpation par la présence d'un nodule ou d'une bande tendue [65].

En outre, il ressort d'une étude récente de ROMPRE et coll. (2007), que la douleur des muscles du cou et de la face est plus fréquemment rapportée chez des patients présentant un bruxisme du sommeil, lorsque ceux-ci ont une faible fréquence d'épisodes de contractions des muscles masticateurs.

2.2.3. Hypertrophies du masséter et du temporal [80,86].

Dans les formes anciennes et intenses du bruxisme, une hypertrophie des muscles masticateurs peut se développer, surtout du masséter, selon le même processus de développement musculaire que les sportifs par des efforts répétés et fréquents. Selon ROZENCWEIG (1994), cette hypertrophie et hyperfonction peuvent influencer le développement de la mandibule durant la croissance.

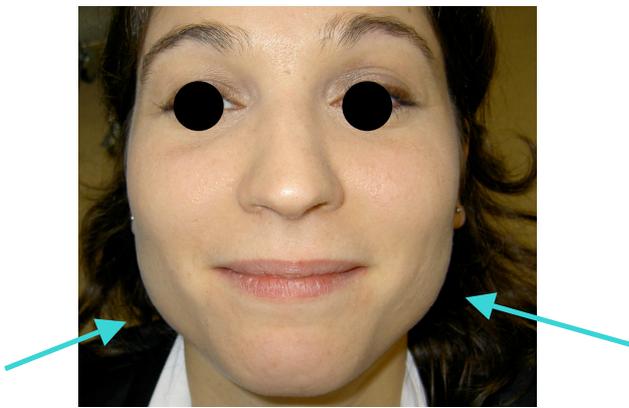


Figure 22 : Melle F. 25 ans présentant des masséters développés – Iconographie personnelle.

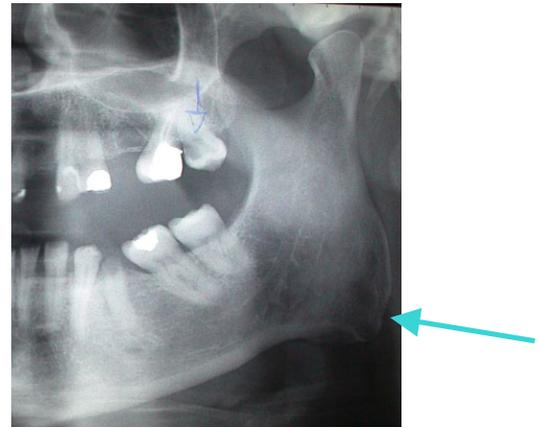


Figure 23 : Diagnostic radiographique d'une croissance osseuse d'un angle goniale liée probablement à l'hyperfonction masséterine – Iconographie personnelle.

2.3. AU NIVEAU DES ARTICULATIONS TEMPORO-MANDIBULAIRES.

Le rapport entre bruxisme et désordres temporo-mandibulaires n'est pas encore bien établi. En effet les avis des auteurs divergent sur ce point. Il y aurait une association possible entre le bruxisme, sous ses différentes formes cliniques, et les symptômes communément associés à la présence d'un dysfonctionnement temporo-mandibulaire. Cependant, le lien de cause à effet n'a pas été démontré et reste à élucider [45,55].

En effet, nous pourrions imaginer que les surcharges et contraintes occasionnées sur les structures articulaires, lors de l'activité parafunctionnelle de bruxisme, pourraient déclencher un dérangement interne de l'articulation ou l'aggraver s'il préexiste.

Selon ROZENCWEIG (1994), nous retrouvons à ce niveau la trilogie classique de l'atteinte algo-dysfonctionnelle de l'appareil manducateur (A.D.A.M.) :

- les altérations de mouvement (kinésiopathies) : difficulté à l'ouverture ou la fermeture, et déviation du chemin d'ouverture, liés à un dysfonctionnement musculaire (incoordination, spasmes), à différencier d'une altération des structures articulaires (déchirure ligamentaire, mauvaise position du disque) ;

- les bruits articulaires (gnathosonies) : craquements ou claquements qui peuvent être d'intensité variable, plus ou moins fréquents et inconstants, et qui sont l'expression de la variation des rapports condyle/disque pendant la fonction ;

- les algies : fréquentes et inquiétantes pour le patient. Ces douleurs articulaires s'accompagnent souvent de bourdonnements d'oreilles ou de sensation d'obstruction d'une ou deux oreilles [10]. Pour faire une corrélation entre douleurs et bruxisme il existe un moyen simple qui est de demander au patient de faire correspondre deux bruxo-facettes antagonistes et de maintenir une pression occlusale pendant trois minutes, cela suffit généralement à provoquer une crise douloureuse.

A contrario, pour BROCARD et LALUQUE (1997), dans la mesure où l'appareil manducateur présente une très grande capacité d'adaptation et une grande résistance, il est rare de trouver chez les bruxomanes des dérangements internes de l'ATM ou d'autres signes de dysfonctionnements, si ce n'est une non-coordination musculaire fréquente associée ou non à des myalgies. Aussi, d'après LOBBEZOO et LAVIGNE (1997), dans une revue de littérature, il semblerait qu'il n'existe pas de corrélation directe entre le bruxisme et les pathologies articulaires. Celle-ci n'aurait pas été clairement établie.

Il faut ajouter que selon une étude de PEGAMALIAN et coll. (2003), le nombre de zones douloureuses à la palpation de l'articulation temporo-mandibulaire est plus importante chez les patients qui ne rapportent pas de bruxisme que chez ceux qui présentent un bruxisme occasionnel ou fréquent. Les auteurs soulignent qu'ils n'ont pas d'explications satisfaisantes à cela et que des études approfondies sur le sujet sont nécessaires.

2.4. DECALAGE O.R.C. / O.I.M.

La modification des morphologies dentaires augmente les surfaces de contacts entraînant ainsi une instabilité occlusale et un décalage parfois important entre l'O.R.C. et l'O.I.M. [8].

Le décalage entre l'O.R.C. et l'O.I.M. est significativement plus fréquent et plus important chez des sujets présentant un bruxisme du sommeil que chez des sujets témoins [70].



Figure 24 : O.I.M. - Iconographie personnelle.



Figure 25 : O.R.C. : décalage de 2 mm avec l'O.I.M. - Iconographie personnelle.

2.5. MODIFICATION DE LA DIMENSION VERTICALE.

Quand l'usure dentaire devient très importante, elle peut être compensée par une égression physiologique, grâce à une apposition continue d'os sur les procès alvéolaires. Ce phénomène va éviter un affaissement de la hauteur des étages de la face. Néanmoins, cette égression compensatrice n'étant pas systématique, la dimension verticale d'occlusion peut alors être diminuée. Il existe d'autres paramètres qui vont entraîner une diminution de la dimension verticale en se conjuguant au bruxisme : anomalies squelettiques (classe II d'angle), édentations postérieures anciennes ou encore reconstitutions prothétiques défectueuses [11].

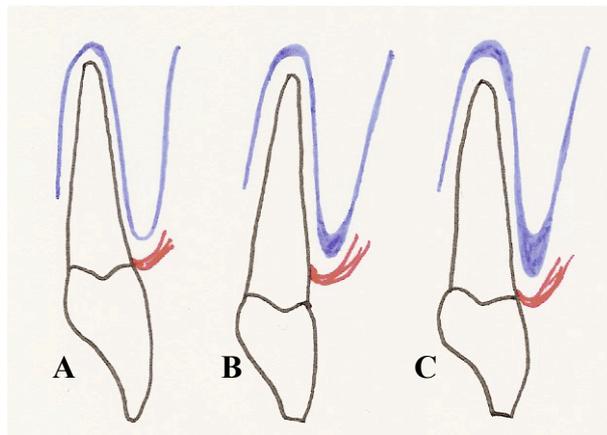


Figure 26 : Schéma de l'apposition osseuse - d'après CHAPOTAT et coll. (1999b).

(A : dent normale – B et C : l'apposition osseuse s'effectue en fonction de l'usure dentaire, ce qui permet de maintenir la dimension verticale d'occlusion).

2.6. CONSÉQUENCES PARODONTALES.

Dans un contexte de parodontite, le bruxisme peut être considéré comme un traumatisme occlusal. En effet, nous sommes dans un contexte de forces occlusales anormales sur des structures parodontales affaiblies par la pathologie. Mais le bruxisme n'entraîne pas nécessairement une pathologie inflammatoire ou destructrice du parodonte, et encore moins quand les patients présentent des supports parodontaux normaux.

2.6.1. Épaississement de l'os alvéolaire.

Il est possible de découvrir, dans les cas de bruxisme chronique modéré à sévère, des hyperostoses vestibulaires en regard des dents les plus usées. Ces exostoses sont de véritables saillies d'os néoformé, proliférant dans la zone de gencive attachée, avec un relief tourmenté [86].

2.6.2. Épaississement de l'espace desmodontal.

Les surpressions occlusales peuvent entraîner des modifications histologiques du système d'attache dentaire, comme l'épaississement des fibres de collagène et une attache cémentaire très développée. Ces effets sont des phénomènes d'adaptation parodontale à une fonction accrue. L'élargissement est alors compensateur d'une mobilité dentaire induite par un traumatisme occlusal [82].

2.6.3. Parodontolyses – Mobilité.

Les lésions parodontales observées sont plus fréquentes chez les patients présentant un bruxisme centré. ROZENCWEIG (1994) les associe à : une hygiène défectueuse, des pressions dont la résultante est dirigée en dehors du polygone de support, un long bras de levier (rapport couronne clinique/racine), des interférences sévères et une pression linguale répartie sur un petit groupe de dents.

Selon RAMFJORD et ASH, en 1993, le bruxisme, en tant que force occlusale anormalement importante mais bien réparties, et en l'absence de problèmes parodontaux et de maladie systémique, n'induit ni n'aggrave une gingivite marginale et la formation de poches parodontales. Il va entraîner une réaction périostée et une densification de l'os alvéolaire [11]. À l'inverse, sur un support présentant déjà une parodontite, le traumatisme occlusal transitoire va faire progresser la maladie parodontale, et spécialement au niveau de dents où il n'existe plus de « zone tampon » supra-crestale et de fibres gingivales ou transeptales. Cela concerne donc surtout les personnes présentant déjà une parodontolyse avancée. Le phénomène va aussi dépendre de l'importance de la présence d'agents irritatifs existant dans les poches.

Il est possible de voir des lésions combinées pulpaire et parodontales, affectant l'attache parodontale d'une dent (spécialement au niveau des molaires) qui souffre d'une fracture longitudinale à fragments désunis, associées au bruxisme [82].

Chez les patients souffrant de bruxisme et présentant des supports parodontaux normaux, la *lamina dura* de l'os alvéolaire peut apparaître normale radiologiquement malgré un élargissement possible de l'espace parodontal [82]. En effet, il existerait un phénomène d'auto-limitation de la mobilité, quand elle augmente trop, et qui serait fonction de l'adaptation du parodonte à des forces occlusales anormales.

Il apparaît, enfin, que les dents des patients atteints de bruxisme nocturne excentré accusent une mobilité nettement plus importante le matin que le soir [86].

2.7. AUTRES CONSEQUENCES.

♦ **Bruits entendus par l'entourage.**

Le bruxisme du sommeil est souvent diagnostiqué comme tel dans la mesure où il engendre un bruit occlusal, à type de crissement (« gnashing ») ou grincement (« grinding ») dentaire caractéristique. Ce bruit est un des signes pathognomoniques les plus importants du bruxisme [10]. Les bruits sont souvent signalés par l'entourage du bruxomane ou son partenaire de lit. Les sons émis ne réveillent pas le bruxomane, de la même manière que les ronflements ne réveillent pas le ronfleur, mais réveillent et inquiètent ses proches.

REDING (1968), dans le préalable à son étude, remarque que dans le bruxisme nocturne le son produit par le grincement dentaire, bien que spécifique à ce phénomène, n'est en aucun moyen une caractéristique constante. Quand il est présent par contre, c'est un indicateur fiable du bruxisme.

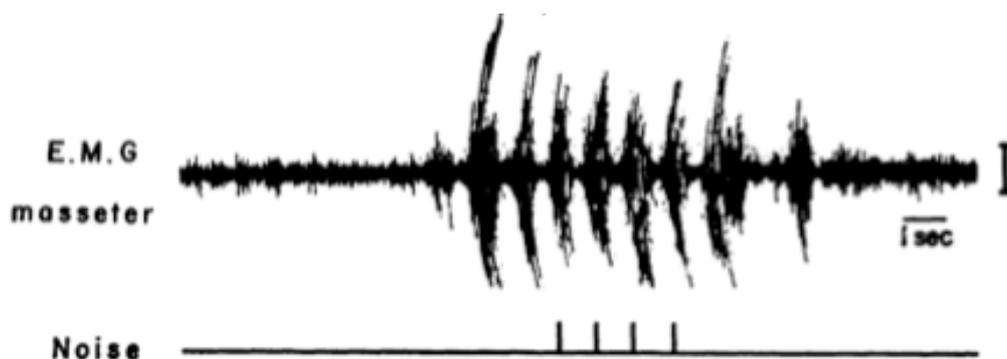


Figure 27 : Tracé électromyographique du masséter associé à un enregistrement sonore du grincement dentaire lors d'une contraction rythmique du bruxisme - d'après REDING et coll. (1968).

♦ **Acouphènes** [9].

C'est la perception d'une sonorité en l'absence d'un stimulus acoustique apparent. Son étiologie est diverse mais semble résulter d'excitations neuronales anormales à différents niveaux de la chaîne auditive. Cependant le mécanisme physiopathologique reste à élucider. Ce symptôme, entre autres symptômes auditifs, est fréquemment lié aux désordres temporo-mandibulaires. Ceci a pour cause la proximité anatomique entre les structures nerveuses auditives, les muscles masticateurs et le disque de l'articulation temporo-mandibulaire.

Dans une étude récente, sur 100 patients présentant un bruxisme du sommeil confirmé il a été trouvé une prévalence de 54% de patients se plaignant d'acouphènes. De plus, l'étude indique que les sujets avec des acouphènes présentent significativement une plus grande fréquence de plainte de douleur faciale et un plus grand nombre de zones de palpation musculaire douloureuses. En outre, les études épidémiologiques comparées montrent que les patients avec des désordres temporo-mandibulaires ont une plus grande fréquence d'acouphènes.

♦ **Langue crénelée** : indentation des dents sur les bords latéraux et au niveau de la pointe de la langue [1,37,78,80].

♦ **Ligne de morsure jugale** : ligne kératosique de la muqueuse buccale située niveau du plan d'occlusion des dents postérieures [1,37,78,80].



Figure 28 : Ligne de morsure jugale droite chez une patiente bruxomane –
Iconographie personnelle.

♦ Céphalées.

Selon CATHELINÉAU et MICHEL (1989), 15,5% des enfants de 7 à 18 ans seraient sujets à des céphalées, et le pourcentage serait le même chez les adultes.

Elles seraient liées à une augmentation du tonus musculaire.

La céphalée de tension chronique a pour origine une hyperfonction musculaire associée à un désordre des muscles péricraniens [65].

Une para fonction musculaire peut conduire à une douleur faciale, par fatigue musculaire et acidose locale, qui stimule les nocicepteurs musculaires [65].

En conclusion, nous pouvons diagnostiquer le bruxisme à partir des propos rapportés par le partenaire de chambre du patient, sur la présence de facettes d'usures non fonctionnelles et de douleurs musculaires le matin et enfin à l'impossibilité d'effectuer d'une mastication prolongée. Mais la fiabilité de l'identification clinique du bruxisme reste faible. En effet, il est difficile pour un Chirurgien Dentiste non éclairé et entraîné de pouvoir le diagnostiquer aisément, sachant qu'il n'existe aucun modèle clinique d'usure dentaire précis [60]. L'entretien clinique sur l'histoire médico-dentaire et socio-psychologique prend une place importante dans l'aide au diagnostic. D'autre part, un jugement clinique correct est nécessaire pour choisir le traitement le plus approprié en termes de coût biologique et de risques [49].

3. PRISE EN COMPTE DU BRUXISME SUR LES RESTAURATIONS DENTAIRES, PROTHETIQUES ET IMPLANTAIRES.

La gestion des patients parafunctionnels soulève plusieurs problèmes :

- les dents sont soumises à des charges occlusales importantes et non –fonctionnelles.
- les restaurations sont sujettes à des charges occlusales importantes qui vont potentiellement être plus rapidement exposées à des fractures catastrophiques, à la différence des restaurations placées dans un environnement non-parafunctionnel.
- il est probable qu'il sera nécessaire de remplacer, réadapter les restaurations plus souvent dans la vie du patient [78].

Dans la mesure où la parafunction peut continuer toute la vie, avec une fréquence et une sévérité variable, sans que le patient en soit vraiment conscient, il est nécessaire de l'informer rapidement des conséquences et problèmes possiblement induits par un bruxisme au long terme. Donc une bonne communication est nécessaire avec le patient pour lui faire comprendre :

- La nature auto-destructive des problèmes de grincements dentaires.
- La difficulté à arrêter la parafunction dans la mesure où c'est un phénomène inconscient.
- Le peu d'espoir en une solution permanente avec des matériaux de restaurations artificiels, sur des fondations affaiblies.
- La nécessité probable d'avoir un degré important de maintenance et de rescellement des restaurations, à la charge financière du patient.
- L'importance de la préservation de la structure dentaire restante (spécialement l'émail et les crêtes marginales).
- L'acceptation d'un compromis entre l'esthétique et les performances des restaurations dentaires.

Beaucoup de restaurations ne tiennent pas, partiellement ou totalement, *ad vitam*. La maintenance au long terme d'une structure dentaire satisfaisante (surtout amélaire) est

importante pour assurer une grande possibilité d'options de traitements après l'échec d'une restauration existante. Une protection occlusale peut aider à préserver la structure dentaire et les restaurations de la parafonction.

Il semblerait judicieux, dans un cas complexe, d'évaluer l'usure d'une gouttière de protection avant de commencer un traitement restaurateur. Ceci permettra de déterminer le niveau de protection nécessaire dans le futur [78].

3.1. GENERALITES.

3.1.1. Maintien de l'occlusion : les matériaux.

[16,66,78,93]

Le maintien de l'occlusion, c'est le maintien de l'intégrité des structures des tables occlusales antagonistes et le respect de l'équilibre entre les contraintes et la résistance du parodonte profond. La perte de cette intégrité est due, d'une part, à la déformation du matériau sous la contrainte occlusale, ceci pouvant aller jusqu'à la rupture et, d'autre part, aux phénomènes d'usure. Il est bien évident que dans le cas de bruxomanes, il faut pouvoir trouver des matériaux résistants aux surpressions occlusales. De plus, il faut rappeler qu'il est nécessaire d'informer le patient sur les effets des serremments et de l'hyperactivité musculaire sur les matériaux, car si les fêlures et fissures ne sont pas toujours visibles, à la longue il y a une fatigue du matériau. De même restaurer les dents ne permet pas d'arrêter les parafonctions.

Les alliages métalliques, dont l'or et les céramiques, peuvent être opposés à l'émail ou entre eux sans craindre une forte dégradation. Les polymères, résines, composites et composites de laboratoire, sont moins résistants. Par contre, au contact de ces matériaux, la dentine peut subir une forte dégradation. Ainsi, pour contrer cette altération, nous pouvons mettre des butées métalliques dans les restaurations transitoires.

Les alliages métalliques, soumis à une contrainte, ont une résistance à la déformation d'abord réversible, puis irréversible avant la rupture.

Les céramiques en revanche sont plus fragiles à cause de leur structure interne. Lorsqu'elles sont soumises à une contrainte, elles se cassent facilement, cela étant dû à la propagation des fissures à partir d'un défaut de structure interne du matériau. Mais elles sont plus résistantes à l'usure que les structures dentaires et les autres matériaux. Elles peuvent donc entraîner une dégradation occlusale lorsque leur finition ou leur état de surface sont inadaptés. C'est pourquoi il est important qu'elles soient vernies ou hautement polies, avant leur scellement, selon les procédures recommandées.

Les polymères, enfin, ont une moins grande résistance à l'usure. Pour améliorer leurs propriétés mécaniques il faut y incorporer des particules de verre ou de silice, afin d'obtenir un matériau composite.

Les ors de type III et IV montrent une bonne résistance à l'abrasion, quand ils sont opposés à la céramique. L'opposition de deux surfaces de contact en or semble mieux résister à l'abrasion que deux surfaces en céramique. L'or et les céramiques montrent des vitesses d'usure trois à quatre fois moins importantes que les composites microchargés. Enfin, l'or n'a pas de valeur cosmétique par rapport à la céramique, qui apparaît être un matériau de choix esthétiquement parlant.

Pour combiner de bonnes propriétés mécaniques et esthétiques, il est intéressant d'utiliser des couronnes céramo-métalliques. Par contre, l'importance de la préparation dentaire nécessaire est vite problématique au niveau des dents antérieures mandibulaires. D'après HEMMINGS (2000) cependant, il est rarement approprié de mettre des couronnes céramo-métalliques sur les incisives inférieures car ses dents ont trop peu de tissus dentaires résiduels après préparation.

En effet, il faut prendre en compte qu'une chape métallique rigide est essentielle chez les bruxeurs, chape qui va supporter une couche de céramique d'1.0-1.5 mm d'épaisseur tout autour. Dans les cas d'usure dentaire importante, il est recommandé de garder un bandeau métallique en périphérie de la couronne. Cela peut poser un problème esthétique au niveau incisif par diminution de la translucidité du bord.

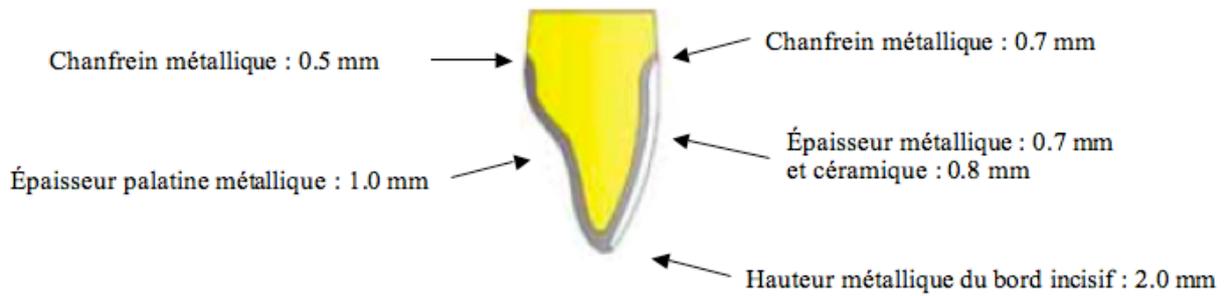


Figure 29 : Schéma de l'épaisseur métallique conseillée pour une couronne céramo-métallique incisive - d'après POYSER (2007).

Enfin, il faut au maximum éviter des préparations agressives de recouvrement total, effectuées pour les couronnes céramo-céramique. De plus, chez des patients présentant un bruxisme sévère, il est préférable de s'orienter vers des restaurations en or et en résine acrylique.

Il faut remarquer aussi que, grâce à l'avancée de la technologie moderne, le développement du champ de l'adhésion a été rendu possible. Il a été démontré des résultats positifs de restaurations sans qu'il soit nécessaire de recourir à des techniques conventionnelles. La rétention, de nos jours, est devenu plus une fonction du micro mécanisme de l'adhésion entre la résine et l'émail et entre la résine et la dentine, qu'une fonction due à la forme géométrique de la préparation. En particulier avec le développement de la formulation du « 4 META adhesive resin cement », les propriétés d'adhésion sont devenues plus importantes.

De plus, une surface d'adhésion forte sur les métaux précieux ou semi-précieux est nécessaire. Ce besoin a pu être satisfait grâce au processus d'étamage des matériaux.

3.1.2. Forces mises en jeu.

Les forces produites par les patients bruxomanes, lors des épisodes de parafonction, peuvent être supérieures en fréquence, intensité et durée à celles produites au cours de l'activité fonctionnelle, ou d'un un serrement maximum volontaire des dents [78].

Normalement, les contacts inter-dentaires observés au cours d'une journée, lors de la mastication et de la déglutition, seraient en valeurs cumulées de l'ordre de 26.5 minutes, durée largement dépassée pour les bruxeurs [17].

Une étude récente de NISHIGAWA (2001) a permis de mettre en évidence une relation entre les forces des muscles de la mâchoire lors d'un épisode de bruxisme nocturne, et les forces développées lors d'un serrement volontaire maximum. L'étude porte sur dix patients bruxeurs.

La moyenne du pic de force détectée lors d'un épisode de bruxisme, est de 220,6 Newtons. La durée moyenne d'un épisode est de 7,1 secondes. Sur un seul des dix sujets il a été retrouvé une force de serrement durant l'épisode de bruxisme 11% plus importante que celle développée lors d'un serrement volontaire.

Le ratio moyen entre les forces de serrements maximales nocturnes au cours des épisodes de bruxisme par rapport à celles qui sont volontaires en journée est de 53,1%. L'auteur conclut alors que les forces musculaires durant les épisodes de bruxisme peuvent excéder l'amplitude d'un serrement maximum volontaire durant la journée (fait cependant retrouvé chez un seul des dix patients). Finalement, il est nécessaire, de développer ces résultats en faisant une étude sur un plus grand échantillon représentatif de la population.

Les forces impliquées dans le bruxisme sont des forces à direction horizontale, facteur de contraintes biomécaniques importantes [63].

Les forces déployées pendant le bruxisme sont transmises aux structures de l'appareil masticateur et selon la résistance de chacune, une partie des forces est absorbée et la reste se transmet à la structure suivante [10].

Pour résumer, les forces masticatoires chez les bruxomanes, sont augmentées en puissance, en durée et en nombre d'épisodes, 4 à 7 fois plus que la normale, selon des directions à prédominance horizontale (latérale) à type de cisaillement plutôt que de compression (forces corono-apicales) [63].

3.1.3. Approche thérapeutique du traitement global du patient.

COLON et LECORRE (2005), et YIP (2003), proposent quatre phases thérapeutiques distinctes dans le traitement global du patient atteint de perte de substances multiples d'origine non carieuse.

Phase préventive :

- Traitement médical.
- Neutralisation de l'acidité (bains alcalins, fluor, stimulation salivaire) pour éviter une érosion surajoutée à une attrition.
- Protection des dents et diminution de l'hypersensibilité dentinaire par application d'adhésif.
- Enseignement de techniques d'hygiène orale.
- Port de gouttière de relaxation, en résine acrylique, pour prévenir la perte de tissus et évaluer la tolérance du patient à une augmentation de la dimension verticale d'occlusion, quand elle est nécessaire.

Prérequis pour le traitement prothétique [28] :

- Histoire du patient avec des questions spécifiques sur l'étiologie de l'usure dentaire.
- Examen clinique. Examen clinique complète avec étude du degré d'usure et de l'occlusion.
- Examen radiographique. Radiographie panoramique et un bilan long cône pour les dents les plus affectés (dents qu'il faudra restaurer).
- Montage de modèles en plâtre sur articulateur à la position de relation centrée.
- Photographie clinique.
- Information éclairée du patient.

Phase restauratrice d'évaluation

- Restaurations des lésions carieuses.
- Traitement endodontique des dents qui le nécessitent.
- Composites microhybrides, facettes palatines pour augmenter la dimension verticale ou modifier le guide antérieur.
- Équilibration occlusale additive et/ou soustractive par résine composite.

Phase restauratrice de stabilisation : après validation du nouveau schéma occlusal.

- Onlays métalliques ou en or, couronnes céramo-métalliques ou coiffes périphériques sur molaires.
- Onlays composites sur prémolaires.
- Facettes céramiques, composites ou couronnes céramo-métalliques sur les dents antérieures.

Phase de maintenance :

- Surveillance de l'usure de la gouttière occlusale, afin qu'elle reste bien équilibrée.
- Suivi clinique des sensibilités, d'éventuelles pathologies des ATM, de l'état parodontal et pulpaire.
- Suivi des destructions dentinaires par l'utilisation de repères intra-oraux/modèles d'études.
- Suivi des phénomènes de dégradation des interfaces collées.

3.2. RESTAURATIONS CONSERVATRICES.

La caractéristique commune à toutes les formes de dommages causés par le bruxisme est la perte d'émail et de dentine au niveau des bords incisifs et des faces occlusales. Il existe donc un véritable « challenge » pour assurer une pérennité des restaurations de ces surfaces dentaires chez des patients avec des habitudes orales parafunctionnelles. HEMMINGS (2000) ajoute un facteur défavorable au maintien des restaurations en postulant que la situation dentaire à plus haut risque d'échec est la classe III en bout à bout incisif.

Les pertes de substance peuvent être soit minimales, relevant des restaurations directes par résines composites, soit volumineuses. Dans ce dernier cas, il est recommandé de réaliser des restaurations par matériaux composites utilisés en technique indirecte afin de s'affranchir des contraintes de rétraction lors de la polymérisation [15].

Les techniques adhésives sont intéressantes dans la mesure où elles peuvent constituer une étape transitoire avant le traitement prothétique, rétablissant la fonction et l'esthétique.

3.2.1. Composites directs.

Pour beaucoup de patients, une restauration en résine composite directe peut fournir une solution à court ou moyen terme, pour la gestion d'une perte de substance dentaire non-cariée, relativement simple à mettre en place, esthétique et incluant un suivi visuel satisfaisant [32].

Les restaurations directes et indirectes en composite font preuve d'une bonne longévité quand elles sont placées en une couche épaisse, au niveau de dents antérieures usées. Le matériau est moins performant quand il est placé au niveau des dents postérieures, probablement dans la mesure où il est utilisé en moindre quantité et qu'il existe des forces occlusales beaucoup plus importantes au niveau molaire. D'ailleurs DAHL et coll. (1993) recommandent de ne pas mettre de composite ni de résine acrylique au niveau des faces occlusales des dents sévèrement usées.

Aussi, il peut être intéressant d'utiliser du composite afin de recréer un espace inter-occlusal satisfaisant et ainsi diminuer l'importance d'une préparation occlusale nécessaire à une restauration indirecte [79]. HEMMINGS et coll. (2000) remarquent que le taux d'échec des composites est plus important quand ces derniers sont placés sur une petite surface dentaire. De même, suite à leur étude, ils concluent que les composites hybrides (Herculite XRV, Kerr Mfg USA, Orange, Calif.) seraient plus performants sur le long terme que les composites microfill (Durafill, Kulsen, Wehrheim, Germany).

Bien que chez certains patients, le composite nécessite plus de maintenance, cela reste un matériau de choix pour garder au maximum la structure dentaire restante, surtout au niveau incisif inférieur, élément particulièrement important à prendre en compte chez les patients

jeunes [32]. C'est pourquoi il faut informer le patient, avant restauration, que c'est une technique qui nécessitera de repolir le matériau au cours du temps, à cause de l'accumulation de colorations (café, thé, tabac...) à la surface du matériau ou au niveau du joint composite-dent. Il devra aussi être réparé ou occasionnellement reconstitué, à cause des forces occlusales nocives, chez des patients parafonctionnels, qui fragilisent les restaurations [79]. Dans la mesure où le matériau est réversible et réparable, il est très intéressant de l'utiliser par soucis d'économie tissulaire au long cours. Bien que, selon HEMMINGS et coll. (2000) les restaurations ne durent pas plus de 3 à 5 ans, la maintenance est relativement simple comparée aux techniques de prothèses fixées conventionnelles qui ont fait leur preuve au long cours, mais qui rencontrent souvent des complications si elles viennent à s'abîmer ou à se casser.

Une autre application possible des résines composites est de servir de matériau de temporisation afin de valider la dimension verticale d'occlusion, la forme des restaurations, et le diagnostic établi. Pendant ce temps, il est nécessaire de protéger les travaux effectués par une gouttière de protection molle, contre les phases de bruxisme nocturne [62].

3.2.2. Composites indirects = de laboratoire.

Les deux principaux avantages à utiliser une technique de restauration composite indirecte sont : d'une part, la simplification de la méthode clinique par rapport à une couronne conventionnelle, un bridge ou une autre technique de restauration de la substance dentaire ; et d'autre part la diminution du temps passé au fauteuil. L'inconvénient de cette méthode réside dans son surcoût, correspondant à une étape de laboratoire [25].

Il existe des nouveaux composites de laboratoire seconde génération, les « ceromers » (CERamic Optimized POLymer), Ces ceromers sont en fait une combinaison de polymères et de céramiques. Ils peuvent adhérer indirectement au tissu dentaire, via un adhésif, de la même façon qu'une résine composite en inlay/onlay et sont donnés pour avoir une meilleure durée et résistance que les traditionnels résines composites [2]. Pourtant leur performance clinique n'est pas encore bien évaluée. Il est donc nécessaire de faire plus d'études cliniques avec des périodes d'évaluation plus longue [41].

L'utilisation des inlays céramiques tend à être contre-indiqué chez les patients présentant des habitudes parafunctionnelles. Un fort taux d'échec, 63% sur 3 ans, a été rapporté chez des patients présentant des signes actifs de bruxisme, et ayant des dents restaurées avec des inlays/onlays céramiques [41]. Pour cette raison, ces patients sont exclus de la plupart des études cliniques sur la performance des inlays céramiques.

Dans une étude clinique [41], sur les résultats à 53 mois d'inlays ceromer restaurant des lésions de classe 2 sur des dents postérieures, 29% ont été placés chez des patients avec des habitudes orales parafunctionnelles telles que le bruxisme ou le serrement dentaire. La seule fracture du matériau, observée à 38 mois sur une molaire mandibulaire, n'était pas chez un patient bruxeur. Ces résultats impliquent que l'utilisation d'inlays ceromer peut constituer un traitement alternatif chez les patients avec des habitudes orales parafunctionnelles.

En conclusion, les traitements restaurateurs en composites (directs ou indirects) ne prétendent pas atteindre les résultats à long terme d'un traitement prothétique, tant au niveau esthétique qu'en longévité.

3.3. RESTAURATIONS PROTHETIQUES.

Il existe trois types de stratégie prothétique selon la sévérité de l'usure dentaire d'après CHAPOTAT et BAILLY (1999).

3.3.1. Usure modérée des dents ne nécessitant pas de reconstruction prothétique.

Si la destruction est peu importante, il est tout à fait possible d'intervenir sans avoir recours systématiquement à des techniques prothétiques, en arrondissant et en polissant les bords libres écaillés ou fissurés. Cependant il faut faire attention à ne pas abuser de ces

techniques par soustraction. Il est préférable d'avoir recours à des techniques par addition, comme les collages amélo-dentaires dont la durée de vie sera dépendante du port d'une gouttière occlusale de protection à port nocturne [68].

Si une prothèse doit être toutefois réalisée, elle peut être intégrée au schéma occlusal du patient [8]. Il est opportun de l'assortir d'explications détaillées, de mettre en place une prévention comportementale (éviter les serremments) et de prévoir une surveillance de l'évolution de cette usure.

3.3.2. Reconstruction prothétique de petite étendue chez un patient bruxomane avec une usure dentaire modérée.

Les faces occlusales des dents présentent de larges plages d'abrasion : l'anatomie dentaire est modifiée de façon nette, mais il existe encore une position mandibulaire stable [8].

Il est impératif de limiter les glissements en latéralités ou les interférences s'ils existent entre l'O.I.M. et l'O.R.C.. Par contre, s'il existe seulement des petits glissements en propulsion entre l'O.I.M. et l'O.R.C., il n'est pas indispensable de chercher à les modifier. Il est nécessaire dans tous les cas de créer une désocclusion postérieure en propulsion et latéralité.

La reconstruction prothétique doit s'intégrer dans le schéma occlusal existant, avec des cuspidés peu marquées, et des guidances postérieures à *minima* [68].

3.3.3. Reconstruction prothétique de grande étendue en présence d'un bruxisme très important.

Chez des patients présentant des destructions dentaires importantes associés à une diminution de la dimension verticale et/ou une diminution de l'espace inter-occlusal, la réhabilitation sera surtout d'ordre fonctionnel. Car même si la demande esthétique était la motivation première du patient il faut en assurer la pérennité [68].

Les dents sont très abrasées, l'anatomie naturelle est détruite, souvent inversée, et la position mandibulaire est perturbée, instable. Aussi, les contacts occlusaux sont étendus, forts, constants dans tous les mouvements [8].

La philosophie du traitement chez des patients avec une perte de tissu importante est d'abord, d'appliquer un traitement réversible, transitoire, pour valider la fonctionnalité de la réhabilitation, et secondairement, s'orienter vers un traitement irréversible de restauration prothétique fixée [101].

Une démarche clinique rigoureuse est nécessaire chez les patients nécessitant une reconstruction clinique de grande étendue [15]:

- Réalisation de modèles d'études montés sur articulateur en relation centrée.

Il est recommandé au patient de porter une gouttière de relaxation le plus souvent possible pendant trois semaines avant la prise de la position de relation centrée [101].

- Analyse des éléments de symptomatologie clinique (ATM, sensibilités dentinaires...).

- Évaluation de la dimension verticale d'occlusion et de l'espace prothétique utilisable.

- Réalisation de wax-up permettant de visualiser les nouveaux rapports d'occlusion, le guidage antérieure, le volume et l'épaisseur des maquettes ainsi réalisées.

- Établissement du plan de traitement qui fera appel à des techniques directes et indirectes.

Dans le cas de patients exerçant de fortes pressions musculaires, LIBERMAN (2001) suggère de demander au prothésiste dentaire que l'armature du bridge soit plus résistante et d'éviter les extensions distales.

Lors des mouvements parafunctionnels du bruxisme il y a une abrasion de la dimension corono-radulaire des dents. Donc il est nécessaire de bien évaluer la dimension verticale et la hauteur prothétique [8].

PALLA en 1995, après une synthèse bibliographique, décrit les critères à respecter afin de déterminer la hauteur de dimension verticale :

- présence d'un espace interocclusal en posture de repos,
- absence de contacts entre les arcades dentaires durant l'activité phonétique,
- apparence agréable de l'étage inférieur du visage en occlusion.

En définitive, la décision d'augmenter ou non la dimension verticale d'occlusion est prise en fonction des nécessités prothétiques mécaniques et pratiques : il s'agit d'obtenir un espace interocclusal compatible avec la reconstruction prothétique et associé à un équilibre neuro-musculaire physiologique.

Deux éléments complémentaires doivent être pris en compte pour évaluer le choix thérapeutique de la prothèse fixée [5] :

- le complexe dento-gingival : les hauteurs des dents du bloc incisivo-canin sont importantes à prendre en compte dans l'esthétique faciale,
- le type de sourire : la position de la ligne du sourire peut être haute, au niveau du collet des incisives maxillaire ; moyenne au niveau de la moitié coronale ; et basse, au niveau du bord libre des incisives maxillaire.

Ainsi, dans la situation où il y a une perte de la D.V.O. avec abrasion sévère du bloc incisivo-canin, et en présence d'une ligne de sourire « haute » le rétablissement de l'esthétique s'effectuera par augmentation de la D.V.O. et par une restitution des dimensions des dents par élongation coronaire [5].

BROCARD et LALUQUE en 1997 proposent différentes étapes de la détermination de la position de construction :

- déterminer la position correcte (esthétique et fonctionnelle) du bord libre des dents antérieures maxillaire par rapport à la lèvre supérieure et au visage du patient ;
- fixer le contact occlusal (détermination de la hauteur des dents), généralement l'O.R.C. pour un patient bruxomane modéré ou sévère, parfois l'O.I.M. ;
- régler la forme anatomique et fonctionnelle du trajet entre les deux positions.

Les étapes de gouttière occlusale de relaxation, et de prothèse transitoire fixe, portées suffisamment longtemps, permettent de tester la dimension verticale de reconstruction ainsi que le schéma occlusal et aussi de prévenir l'échec des restaurations en cours et existantes [5,15,101]. Certains auteurs recommandent d'utiliser des prothèses provisoires avec des faces occlusales métalliques [8].

Le guide antérieur est une clé dans la modification prothétique de la D.V.O.. En effet, les relations antérieures des dents abrasées sont généralement des rapports où l'angle d'ouverture intracoronaire est faible, et apparaissent souvent comme une occlusion en bout à bout [8]. La modification de la D.V.O. va avoir alors un avantage majeur : ouvrir l'angle du guidage antérieur. Chez les patients qui n'ont pas de dents postérieures, il faut essayer de créer un stop vertical au niveau des dents antérieures. Si nous modifions la partie palatine des dents antérieures cela peut créer une butée verticale incisive plus importante, et ainsi empêcher les désagréments [39]. Chez un bruxomane nous allons alors diminuer la pente incisive et la pente canine et augmenter l'angle intercoronaire (espace de liberté) [40].

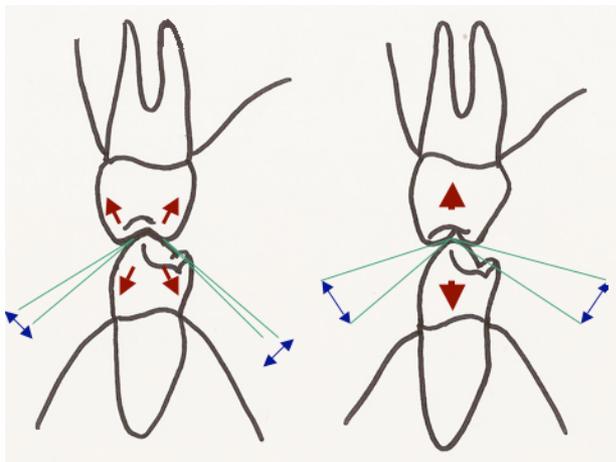


Figure 30 : L'ouverture de l'angle intercoronaire crée un espace de liberté qui élimine les traumatismes latéraux – d'après ROZENCWEIG (1994).

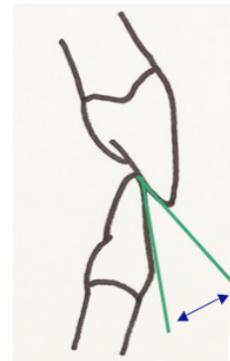


Figure 31 : Angle intercoronaire – d'après ROZENCWEIG (1994).

Remarque : Un angle intracoronaire de 10° minimum est nécessaire pour faciliter les mouvements libres.

Il est nécessaire de commencer la réhabilitation dentaire par la restauration et la validation du guide antérieur. La stabilité postérieure est établie par des restaurations temporaires utilisant des résines composites, pré-requise pour restaurer le guide antérieur avec des couronnes céramo-métalliques temporaires ou des facettes céramiques.

Une fois la nouvelle situation validée en bouche, sur une période de plus de trois mois, le passage des restaurations temporaires antérieures avec un guidage antérieur satisfaisant, aux restaurations définitives va pouvoir se faire grâce à la réalisation d'une table incisive

personnalisée sur l'articulateur [101]. Pour cela il va falloir conserver les relations mandibulo-maxillaires en passant par une empreinte des provisoires en place et un enregistrement de la nouvelle occlusion déterminée [39]. Dans un deuxième temps il faut remplacer les restaurations postérieures temporaires en définitives. La restauration simultanée des secteurs molaires (onlays métalliques ou céramiques, coiffes périphériques de recouvrement) pour assurer un calage postérieur est essentielle [15].

3.4. RESTAURATIONS IMPLANTAIRES.

GITTELSON (2005) soutient que les sciences essentielles aux implants sont les sciences de l'occlusion et du bruxisme, spécialement dans sa relation *in fine* avec l'occlusion. Il pense aussi qu'il faut savoir pourquoi il existe des échecs implantaires pour favoriser les succès de traitements.

Il existe trois mécanismes qui conduisent à l'échec d'un l'implant. Le premier mécanisme implique un manque d'intégration de l'interface implant-os pour des raisons purement chirurgicales. Le deuxième implique une perte d'intégration après restaurations, à cause des charges occlusales et des forces de mastication. La troisième enfin, implique un défaut de la structure de la reconstruction implantaire, pour les mêmes raisons que le deuxième mécanisme. Cela montre que deux tiers des causes d'échecs sont dus à l'occlusion. Donc comprendre l'occlusion et son rapport avec les implants est une clé de la longévité implantaire [23].

MISH, cité par GITTELSON (2005), pense que le bruxisme et le serrement sont les facteurs les plus importants à évaluer pour toute reconstruction implantaire. Il n'est pas possible d'obtenir un succès au long terme avec une sévère parafonction. C'est pourquoi le Chirurgien Dentiste se doit d'être attentif à cette éventualité.

Un patient peut perdre des dents à cause du bruxisme et des fractures subséquentes. La prédictibilité de la survie implantaire est faible car c'est un phénomène inconscient, qui augmente le temps des contacts dentaires avec un fort potentiel à créer des forces importantes sur la prothèse et sur l'interface implant-os. L'implant est plus fragile qu'une dent dans la mesure où il n'a pas de système d'alarme ni de mécanisme de protection contre des surcharges occlusales, et une faiblesse inhérente à sa structure interne. De même, d'autres

éléments sont à prendre en considération comme la technique chirurgicale qui est opérateur-dépendante, la réalisation de la prothèse au laboratoire est dépendante du prothésiste, l'assemblage des différents éléments prothétiques entre eux dépendent d'une bonne conception prothétique et le contrôle des forces de mastication sont dépendantes du patient.

Avant de poser un implant il faut bien étudier l'occlusion du patient et diagnostiquer s'il est bruxomane. Pour cela le montage en articulateur des modèles en plâtre, en relation centrée qui est la seule position où les contacts dentaires peuvent être contrôlés, est important [70].

Avant de placer une prothèse sur implant, il faut restaurer le plan d'occlusion et un guide antérieur incisif pour éliminer des contacts postérieurs éventuels et nocifs, durant les mouvements d'excursions mandibulaires et des contacts prématurés. Cependant, l'élimination des dysharmonies occlusales n'élimine pas nécessairement le bruxisme. Il est donc important de se servir d'une gouttière occlusale nocturne, maxillaire, en résine acrylique, afin de diagnostiquer le bruxisme.

La gouttière, maxillaire, va permettre un contact de toutes les dents mandibulaires en relation centrée sur la face occlusale de la gouttière, et une désocclusion postérieure grâce à un guide antérieur qui conduit tous les mouvements mandibulaires. De plus, il est intéressant de décharger la résine de la gouttière, en périphérie d'une couronne implanto-portée, afin de protéger cette dernière des forces nocives nocturnes. Dans ce cas-là, lors des serremments dentaires et des excursions mandibulaires, ce sont les dents naturelles exclusivement qui prennent en charge la gouttière tandis que la prothèse implantaire n'est pas en occlusion.

Les dents, avec le système des mécano-récepteurs du parodonte permettant une adaptation du jeu musculaire masticatoire, sont plus aptes à faire face à une force occlusale importante que les implants, présentant une interface directe avec l'os et donc dépourvus de structure de protection, d'amortissement des forces.

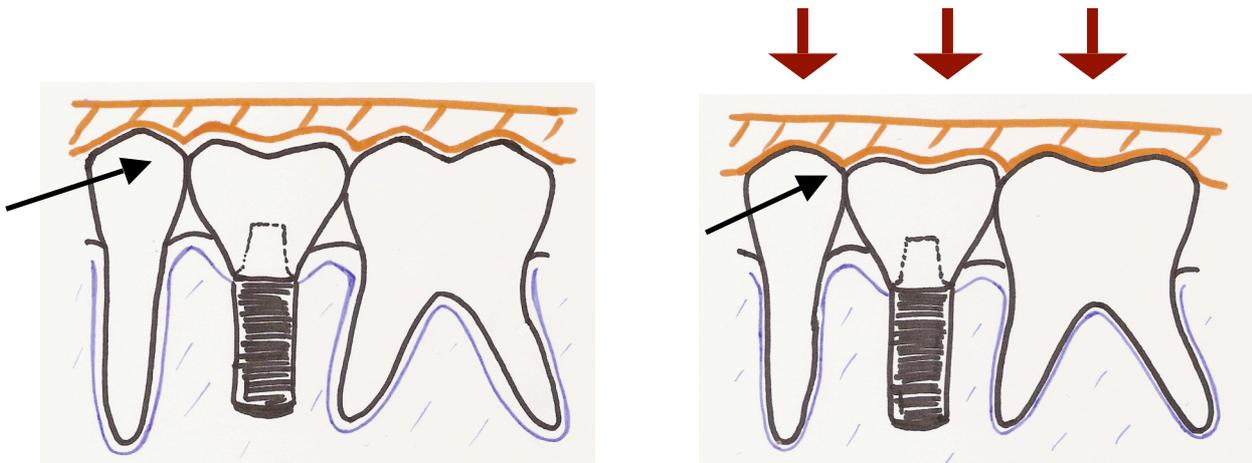


Figure 32 : Schématisation de la coupe transversale de dents et d'une couronne implanto-portée supportant une gouttière occlusale, soumis ou non à une pression occlusale.

La surface fonctionnelle de chaque implant est liée à sa largeur et à sa forme de l'implant. La largeur de l'implant est plus importante que sa profondeur, dans la mesure où les stress occlusaux sont plus forts au sommet des dents. Devant un patient qui présente un bruxisme modéré à sévère, il faudrait alors augmenter le diamètre de l'implant d'1 mm ou plus. De plus, cette augmentation rend les implants plus résistants à la fracture. Un implant présentant un hexagone interne est 40% plus faible que des implants à connexion externe. Chez des bruxeurs sévères c'est plutôt les derniers qu'il faut mettre en place. Tous les composants implantaires utilisés chez les patients avec un bruxisme sévère, devraient être fabriqués avec un alliage de titane pour diminuer le risque de fracture.

Il faut respecter le schéma occlusal existant et permettre la libération des mouvements mandibulaires grâce à une pente incisive et canine faible. S'il existe une fonction groupe en latéralité, il faut conseiller de poser les implants unitairement, dans le cadre de restauration plurale. Plus spécifiquement, il est conseillé de placer un implant pour un élément manquant, en effet la charge occlusale exercée sur un implant diminue quand le nombre d'implants augmente. Cela permettra aussi d'obtenir une meilleure distribution des forces et une réduction des efforts sur l'os entourant l'implant [54].

De plus, il est important de poser l'implant en harmonie avec les courbes de Wilson et de Spee, et, quand cela est possible de le placer de telle sorte que les contacts verticaux en

relation centrée soient situés sur la lignée du grand axe de l'implant en un seul point [54]. Il est conseillé de décaler l'axe des implants vestibulo-lingualement (en triangle) par rapport à la ligne de crête, pour augmenter le polygone de sustentation et limiter les contraintes [7]. De plus, il est préférable de faire en sorte que le grand axe de l'implant soit orienté selon les forces occlusales de déglutition et la résultante des forces de mastication [52].

Un réglage fin de l'occlusion est aussi nécessaire, de telle sorte que lorsqu'un patient serre fortement ses dents des contacts d'égale intensité puisse s'exercer sur les dents naturelles et les implants. Lorsque le patient s'en tient à des contacts légers, seules les dents doivent se toucher [7].

Enfin, il est préférable d'utiliser des surfaces métalliques occlusales pour diminuer le risque de fracture de la céramique.

Toutes ces règles à observer sous-tendent une bonne relation entre le Chirurgien Dentiste et le prothésiste dentaire lors d'une reconstruction prothétique implanto-portée [63].

LOOBEZZO et coll. en 2006, après une revue de littérature sur le bruxisme et ses causes et effets sur les implants dentaires concluent qu'il n'existe pas d'évidence qui supporte ou réfute la relation entre le bruxisme et les échecs implantaires. Cela montre alors un grand besoin d'études cliniques sur l'étiologie du bruxisme et son possible rôle dans les échecs implantaires.



Figure 33 : Guide chirurgical préfigurant les positionnements de futurs implants unitaires chez un patient bruxomane - Iconographie HOORNAERT.

Pour conclure, nous pouvons apercevoir les difficultés pour réhabiliter les patients bruxomanes avec des restaurations résistantes à long terme. Le préalable au traitement est de l'informer des effets nocifs de son trouble et de ses conséquences sur les structures dentaires et prothétiques. Nous avons aussi vu qu'il fallait respecter certaines lignes de conduite lors de la phase de restauration conservative, prothétique ou implantaire. Enfin, il est recommandé de revoir le patient, une fois le traitement terminé, tous les six mois [101].

4. RECOMMANDATIONS DE PRISE EN CHARGE - TRAITEMENT PALLIATIFS.

Les auteurs s'accordent à dire qu'il faut reconnaître les patients à risque avant même de débiter un travail de réhabilitation odontologique.

Il ne faut pas oublier que nous ne pouvons pas totalement enrayer un bruxisme. Nous pouvons au mieux le contrôler et en limiter les dommages. Le bruxisme peut apparaître ou disparaître au cours d'une vie, grâce à des variations cycliques.

Pour LAVIGNE et coll. (1996), la meilleure stratégie est de recourir, dans un premier temps aux approches comportementales et, selon le cas, de passer successivement aux approches dentaire ou pharmacologique, selon la persistance ou la gravité de la bruxomanie.

4.1. BRUXISME DE L'ÉVEIL.

Dans la mesure où le bruxisme serait l'expression d'une tension émotionnelle due à l'incapacité du sujet à surmonter des problèmes ou tout simplement les tensions de la vie quotidienne, il n'est pas étonnant qu'il soit difficile de faire prendre conscience à un patient de son bruxisme.

Dans un premier temps, il convient de lui expliquer succinctement l'anatomie et la physiologie de l'appareil manducateur. Les modalités du bruxisme seront exposées, ses causes, ses conséquences. La thérapeutique initiale sera présentée.

Aussi, il est important de faire prendre conscience au patient que le serrement intempestif ou continu des dents est un comportement occlusal pathogène. Il faut lui expliquer qu'en situation de repos il doit exister un léger espace entre les arcades dentaires, c'est l'espace libre de repos, à l'exception de certaines situations où il existe quelques contacts comme la mastication, la déglutition, la phonation ou encore à l'occasion d'éternuement [68,89].

De même, il est opportun de lui expliquer que la position de repos des muscles masticateurs se trouve en mettant la pointe de la langue derrière les incisives maxillaires, sur

la papille rétro-incisive. Dans cette position les dents ne se touchent pas, la bouche est fermée et la respiration est nasale. Dès que le patient se surprend à serrer les dents au cours de la journée, il est nécessaire qu'il replace sa pointe de langue pour provoquer une désocclusion dentaire censée être physiologique. Si des crispations des muscles sus-hyoidiens apparaissent, il existe une autre technique pour laisser un espace inter-dentaire entre les arcades. OKESON (2005) propose au patient de sentir l'air doucement passer sur sa lèvre inférieure, préalablement humidifiée, et ensuite de fermer délicatement ses lèvres. Le risque est que le patient développe à long terme une ventilation buccale. Pour éviter cela il est nécessaire qu'il sente juste que ses arcades dentaires ne sont pas en contact et ensuite il referme les lèvres et vient poser sa pointe de langue sur la papille rétro-incisive. En effet la respiration est liée à la position de la langue. Une position basse de celle-ci peut obturer le carrefour aérien supérieur obligeant le patient à respirer la bouche ouverte. Donc, s'il existe des contractions des muscles sus-hyoidiens rapporté par les patients comme étant secondaire à la reposition de la langue, il faut plutôt se demander si le patient a bien repris la bonne position à chaque fois, s'il ne fait pas un effort de pousser la pointe de la langue par peur de toucher les dents, ou s'il ne place pas la pointe de la langue trop loin sur le palais. Les douleurs peuvent aussi survenir dans le cas de frein lingual trop court ou de mauvaise posture de la tête.

Parallèlement, le patient sera amené à rechercher, durant la journée, une fatigue des muscles masticateurs et du cou, une limitation d'ouverture buccale ou de recueillir des témoignages de ses proches pour évaluer s'il présente un bruxisme du sommeil.

L'utilisation de fiches explicatives (cf. Annexes 2) représente aussi un soutien pédagogique d'une grande efficacité [40].

Dans un deuxième temps, le praticien peut être amené à chercher pour le bruxomane, une prise en charge par un praticien spécialisé dans les techniques psychothérapeutiques. En effet, la prise de conscience du patient de son propre stress ou des facteurs stressants de son environnement ne lui permet pas nécessairement d'y faire face. Par contre, le rediriger vers un spécialiste pourra l'offusquer s'il n'est pas réceptif au fait qu'il existe une part de responsabilité du psychisme, dans la parafonction. Alors, suivant le degré d'acceptation du patient, il pourra être judicieux, de l'adresser à son médecin généraliste, à un spécialiste de la relaxation ou encore un psychologue [40].

4.2. BRUXISME DU SOMMEIL.

4.2.1. Approche cognitivo-comportementale.

De la même manière que pour le bruxisme de l'éveil, il est nécessaire de commencer par une éducation du patient bruxomane nocturne. En effet, sa compréhension du phénomène parafunctionnel inconscient est essentielle. Il faut aussi pouvoir le convaincre de l'importance de son implication complète dans notre démarche thérapeutique. Cette approche est d'autant plus importante que le bruxisme du sommeil restera présent malgré les différentes prise en charge possibles.

Cependant, une bonne prise de conscience du patient de la nécessité à adopter une hygiène de vie plus saine et un comportement plus « zen » avec une meilleure gestion des stress [37], va permettre de réduire les épisodes de bruxisme du sommeil, dans la mesure où il existe une responsabilité certaine des facteurs émotionnels et comportementaux dans l'entretien et l'exacerbation du bruxisme [42]. En effet, l'information et les conseils comportementaux sont la règle première [42]. Le Chirurgien Dentiste ou un autre professionnel de santé peut alors expliquer au patient le lien possible entre le bruxisme du sommeil et le stress, et ainsi lui apprendre à gérer ses réactions oro-motrices lié à des événements psychosociaux grâce à des techniques de relaxation, tels des exercices de respiration ou encore le training autogène de SCHULTZ (cf. Annexe 3).

Conseils d'hygiène psychique par ROZENCWEIG (1994):

- Supprimer les excitants (café, alcool, tabac...).
- Remplacer la T.V. par une promenade.
- Activités de détente (sorties, cinéma...).
- Sports sans tension psychique (marche, natation, vélo, golf, ski de fond, pêche...).
- Training autogène, yoga.
- Éducation à la négociation (éviter les conflits).

L'approche psychologique ou cognitivo-comportementale du bruxisme du sommeil englobe différentes méthodes comme celles qui sont citées ci-dessous.

Selon OMMERBORN et coll. (2007b) une approche psychologique sur la perception et la gestion du stress (ou des stress) devrait être la première chose à entreprendre dans le traitement du bruxisme. En effet, dans leur étude, il est démontré que les thérapies psycho-comportementales (qui incluent la résolution des problèmes, une relaxation musculaire progressive, un biofeedback nocturne et l'entraînement à la détente et l'engouement) réduisaient significativement l'activité du bruxisme, et permettaient une meilleure autogestion de celui-ci et de ses symptômes. De plus il a été constaté une amélioration des stratégies de gestion du stress. Ces résultats ont été retrouvés aussi pour les patients traités avec une gouttière occlusale. Cependant les auteurs préconisent des études plus approfondies sur l'efficacité réelle des techniques précédemment citées, au long terme.

De même, une étude sur une année a montré l'efficacité d'une prise en charge précoce de patients présentant des douleurs oro-faciales, ou, à risque de douleurs. Une diminution de la douleur et une réduction des stress ont été obtenues grâce à l'apprentissage d'une technique de gestion cognitivo-comportementale des facteurs biopsychosociaux [22].

Une bonne hygiène de sommeil est suggérée par de nombreux auteurs comme faisant partie d'une approche cognitive utile pour les bruxeurs [37,45,100]. Cette éducation devrait inclure des techniques de relaxation diurne, et préconise également d'éviter une activité mentale ou physique intense durant la soirée [45], de s'abstenir de boire de l'alcool, du café ou de fumer à l'approche du coucher, et enfin de créer d'un environnement de sommeil confortable (bien aéré, à température ambiante, dans un lit confortable, etc.). Avoir une bonne position de sommeil est aussi essentiel, la moins bonne, pour la relaxation des muscles du cou étant de dormir sur le ventre, la meilleure est sur le dos. La position sur le côté est acceptable dans la mesure où un oreiller « anatomique » soutient la tête, de telle manière à garder la colonne vertébrale horizontale. Les deux dernières positions semblent diminuer la fréquence du bruxisme et aussi les douleurs et fatigues musculaires [94].

Il est aussi préconisé d'adopter un régime alimentaire comprenant des nourritures molles (poissons, potage, fruits et légumes cuits...) afin de faciliter le travail de mastication et de permettre une relaxation musculaire. Les chewing-gums, caramels, biftecks et aliments durs ou caoutchouteux donc à mastication longue (pommes, croûtes de pain, sandwich...) sont, eux, à éviter [94].

Le biofeedback est une technique qui consiste à émettre des sons de fortes tonalités afin de réveiller le patient à chaque fois que son activité EMG dépasse un seuil fixé à l'avance. C'est un conditionnement basé sur un système punitif. Le problème de cette technique est la perturbation du sommeil du patient et ses conséquences durant l'éveil comme la somnolence diurne. Donc cette technique a été rapportée comme diminuant le bruxisme, mais à court terme car ces effets ne perdurent pas après la fin du traitement [10,37,75].

L'hypnose est une approche cognitive basée sur la suggestion qui enseigne au patient la relaxation et le relâchement musculaire, permettant ainsi de diminuer l'activité EMG des masséters au cours du sommeil [10,37].

La technique de « massed negative practice » consiste à faire exécuter au patient, des cycles de 5 à 60 secondes de serrement-relâchement des dents jusqu'à ce qu'il arrive à un sentiment d'inconfort mais pas de douleur, puis il se relaxe, à différents temps de la journée. Cette technique ne provoque pas de diminution de l'activité musculaire durant le sommeil [31,75].

D'autres techniques de relaxation par détente progressive, autosuggestion, sophrologie, ou diverses approches comportementales telles que la physiothérapie, l'ostéothérapie, la massothérapie et la gymnothérapie ont été décrites comme pouvant apporter un effet positif sur la réduction du bruxisme.

En conclusion, les auteurs s'accordent à préconiser une approche cognitivo-comportementale du patient bruxomane grâce à l'aide de techniques de relaxation et autres méthodes, bien que la théorie psychologique du bruxisme ne fasse pas l'unanimité dans le monde scientifique.

4.2.2. Approche odontologique.

4.2.2.1. Généralités.

Les Odontologues ont initialement proposé de traiter le bruxisme par un ajustement occlusal en faisant un meulage sélectif des dents. Mais cette solution thérapeutique est abandonnée au profit du port d'une gouttière occlusale.

Tout d'abord, il faut rappeler que le **meulage sélectif de dents** dans le traitement du bruxisme n'est plus à l'ordre du jour (cf. 1.2.2.1.). Il existe cependant une exception lorsqu'il existe une interférence sur les trajets de latéralités durant les mouvements fonctionnels ou s'il existe une pathologie articulaire surajoutée au bruxisme. Nous ferons alors un ajustement occlusal par soustraction ou addition, après avoir fait préalablement une analyse occlusale. C'est pourquoi l'approche dentaire de la prise en charge du bruxisme se fera essentiellement grâce au port d'une gouttière.

Depuis le développement de l'occlusodontologie, dans les années 50-60, le recours à une **gouttière** ('occlusal splint' en anglais) s'est généralisé. En effet, à l'heure actuelle, les gouttières sont utilisées à titre diagnostique ou thérapeutique, dans le cadre des traitements restaurateurs ou des désordres temporomandibulaires et douleurs faciales [95]. Elles sont proposées après contrôle des problèmes carieux, parodontaux ou prothétiques chez un patient bruxomane. De plus chez ce dernier, il apparaît qu'elles soient un véritable pare-choc contre les forces horizontales occlusales.

Les gouttières utilisées, dans le cadre du bruxisme, sont des dispositifs occlusaux à visée de reconditionnement neuromusculaire grâce à une inhibition de l'occlusion selon ROZENCWEIG en 1994. Ils sont parfois appelés plaques de libération occlusale, inhibiteurs de l'occlusion, déprogrammateurs musculaires ou dispositifs de désengrènement ou de décontraction musculaire [95]. Ce sont des appareils orthopédiques interposés entre les arcades, confectionnés en résine acrylique transparente thermopolymérisée sous pression (cf. Annexe 4).

Chez les enfants, CATHELINÉAU et MICHEL (en 1989) préconisent une gouttière occlusale avec un port limité à 3 mois, afin de ne pas interférer sur la croissance et l'éruption dentaire et mandibulaire. LAVIGNE et coll. (1994), eux, suggèrent de recourir à un protecteur buccal en caoutchouc, qui sera modifié au besoin ou remplacé tous les 3-4 mois selon la croissance.

Le but commun de ces dispositifs est de diminuer les symptômes liés à l'hyperfonction ou au dysfonctionnement de la musculature mandibulaire. Ils permettent d'atténuer la tension musculaire par baisse de son activité donc d'obtenir une sensible relaxation des muscles masticateurs et également de modifier l'habitude de serrement dentaire par un changement comportemental. De plus, dans une étude récente, GLAROS (2007) met en évidence une réduction de l'intensité des douleurs des muscles masticateurs chez des patients porteurs d'une gouttière occlusale.

Pour DAO et LAVIGNE (1998) le rôle de la gouttière occlusale le moins contestable est celui de protecteur contre les dommages dentaires et parodontaux potentiellement induit par le bruxisme du sommeil.

Par contre l'utilisation de gouttière visant à traiter le bruxisme par élimination des interférences occlusales, qui sont pensées déclencher celui-ci, n'est pas justifiable. Effectivement il n'existe pas de données fiables quant au rôle de l'occlusion dans le bruxisme. De même, l'augmentation ou la diminution de l'activité électromyographique suite au port d'une gouttière occlusale ont été étudiées, et il apparaît que la réponse musculaire n'est pas prévisible. VAN DER ZAAG et coll. en 2005, suite à une étude clinique randomisée, vont dans le sens des précédents auteurs en notant qu'il faut faire attention à l'indication de port de gouttières pour les patients présentant un bruxisme du sommeil car il apparaît qu'il n'y a pas de différences significatives quant aux effets de l'utilisation de différentes gouttières. Il faut considérer la technique individuellement.

Aussi, le concept de gouttière en tant qu'aide à la gestion des manies par prise de conscience est potentiellement utile, mais, reste à prouver par des études cliniques randomisées. GLAROS et coll. en 2005 rapportent que les cliniciens, qui utilisent souvent des dispositifs intra-oraux pour traiter des désordres temporo-mandibulaires, peuvent aussi suggérer à leur patient de s'en servir comme système de changement comportemental. En effet, le fait de porter une gouttière la nuit peut rappeler au patient la nécessité de relaxer ses

muscles masticateurs, et de réduire la parafonction, et donc au final, de renforcer la prise de conscience.

Enfin, le rôle de protection des structures dentaire et parodontale de la gouttière, contre les effets néfastes des forces occlusales excessives et prolongées, est le seul admis par tous.

Dans tous les cas, comme le rapportent CLARK et RAM en 2007, la gouttière se révélera être le dispositif le plus efficace pour protéger les dents de l'attrition, et obtenir une certaine décontraction musculaire, mais il ne stoppera pas le bruxisme à long terme, tout au moins il l'atténuera.

Il faut noter qu'il existe différents dispositifs regroupés sous l'appellation de dispositifs de reconditionnement neuromusculaire : la butée antérieure, le plan de morsure rétro-incisif, la gouttière de RAMFJORD et ASH, la gouttière évolutive de ROZENCWEIG et le point d'appui central [18].

Quelques principes généraux selon ROZENCWEIG (1994) :

- La mise en place d'une plaque correctement ajustée fait disparaître les malocclusions et les déséquilibres mandibulaires générateurs de tension musculaire et articulaire.
- La modification des rapports d'occlusion est obtenue immédiatement et persiste tant que l'appareillage est en place. Ce changement est transitoire car il peut être interrompu par la dépose de l'appareil. C'est un « débrayage temporaire ».
- Les arcades dentaires peuvent être complétées au niveau des zones édentées pour rétablir un appui occlusal équilibré et généralisé de grande étendue.
- L'influx sensoriel et tactile des dents est redistribué selon les nouvelles orientations des forces impliquées aux éléments dentaires. Ainsi les réflexes conduisant aux fonctions mandibulaires erronées peuvent disparaître : c'est la perte de mémoire neuromusculaire.
- La rééquilibration musculaire et articulaire a comme conséquence directe la résolution des contractures musculaires, des spasmes, des myalgies, des arthralgies, des tics et des parafonctions.

- Enfin, lorsque le dispositif est conçu de manière à recouvrir totalement les dents, il permet en plus de :
 - Stabiliser les dents mobiles,
 - Créer des contacts disséminés, donc d'équilibrer les forces,
 - Stopper l'usure des dents due aux parafunctions.

La gouttière peut donc aisément être prescrite à long terme, sans effets néfastes, à condition de contrôler régulièrement l'usure du plan occlusal, et de le réajuster si besoin.

Les dispositifs inter-occlusaux peuvent être confectionnés dans chaque cas en résine acrylique ou à partir d'une plaque thermoformée. Dans le cas d'une résine acrylique, la gouttière est réalisée grâce à du monomère saturé de polymère, thermopolymérisée sous pression, réalisée au laboratoire, elle est dure. Dans le cas de gouttière souple, soit elle est réalisée juste à partir d'une plaque thermoformée moulée sur le modèle en plâtre, sans autre réglage, soit il est rajouté de la résine autopolymérisante sur les faces occlusales pour la régler *a posteriori*, et la durcir un peu. Ces dernières orthèses sont rapportées pour être moins confortables pour le patient, et la résine n'a pas la qualité suffisante pour être portée au long cours. Finalement, les gouttières en résine molle ont peu à peu été abandonnées au bénéfice des gouttières en résine dure [86], de plus, selon UNGER (1996) il semblerait qu'il y aurait une meilleure efficacité des gouttières dures chez les patients bruxomanes.

Le choix d'effectuer la gouttière au maxillaire et à la mandibule est choisie en fonction du cas clinique et de la maîtrise du praticien à réaliser une gouttière. Cependant, il est généralement plus toléré par le patient de la portée au maxillaire [86]. En effet, cela permet d'avoir un encombrement moindre, un aspect plus esthétique par sa dissimulation grâce à la lèvre supérieure, une diminution du surplomb, une moindre gêne prothétique et enfin, une meilleure résistance. Dans les cas de classe III squelettique, il sera toutefois préférable de réaliser une gouttière mandibulaire. La gouttière mandibulaire semble avoir aussi des avantages dans la mesure où elle perturberait moins le jeu fonctionnel de la langue et serait moins gênante sur les plans phonétique et esthétique [95]. Dans les deux cas, une gouttière correctement réalisée et adaptée sera admise par un patient convenablement informé.

4.2.2.2. Gouttière occlusale du Michigan.

Elle est aussi appelée gouttière occlusale maxillaire ou gouttière de protection nocturne ou encore « night guard » chez les anglo-saxons.

C'est, avant tout, l'orthèse la plus utilisée, bien décrite, et servant de référence à de nombreuses études comparatives. En fait il existe plusieurs types de gouttières de reconditionnement neuro-musculaire toutes plus ou moins apparentées à la gouttière de RAMFJORD et ASH [86,95].

Le dispositif est une gouttière de stabilisation décrite par RAMFJORD en 1966, repris par ROZENCWEIG (1994), qui nécessite de répondre à quelques critères [86,96] :

- recouvrement de toutes les faces occlusales des dents maxillaires ainsi que le tiers des faces vestibulaires ;
- surfaces occlusales de contact, lisses et plates, sans concavité ni ressaut (ce qui ne signifie pas plane), pour toutes les cuspides d'appui mandibulaire, excepté pour la canine où il doit exister un plan incliné de désengrènement ;
- champ d'articulé « libéré en centré », c'est à dire que les contacts des cuspides supports antagonistes sur la gouttière doivent être possible en occlusion d'intercuspitation maximale, en relation centrée et dans toutes les positions intermédiaires pour avoir une « zone de confort » ;
- guidage uniquement canin des mouvements propulsifs et diductifs, grâce à une bosse canine sur la gouttière, pour obtenir un désengrènement de toutes les dents, sauf les canines, lors des mouvements mandibulaires ;
- pas de guidage incisif ;
- stabilité occlusale, pour éviter la bascule de la gouttière lors des mouvements mandibulaires et, au repos, la rétention est généralement assurée par le recouvrement de la gouttière sur les dents ;
- utilisation d'un matériau économique, susceptible d'amortir le choc avec les dents, et facile à ajuster ;
- dimension verticale minimale ;
- encombrement minimal ;
- esthétique acceptable.

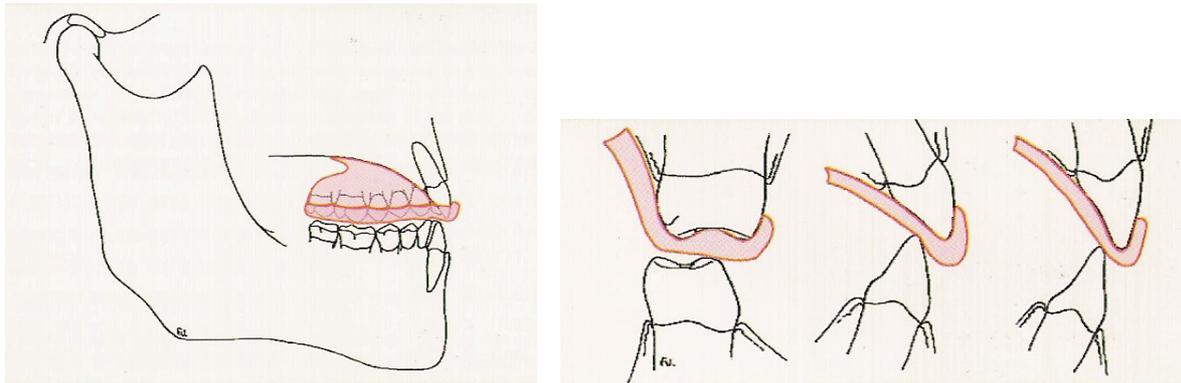


Figure 34 : Schéma d'une gouttière maxillaire de reconditionnement maxillaire – d'après UNGER et BROCARD (1996).

Cette gouttière a pour but de stabiliser la relation inter-maxillaire, de protéger les dents dans le cas de bruxisme et de répartir les forces occlusales [96]. En fait, le premier rôle de la gouttière, décrit initialement par DAWSON et repris par divers auteurs, est « d'éviter que le contrôle des rapports inter-maxillaires ne soit généré par l'intercuspidation existante ».

Ce type de gouttière ne présente pas de contre-indications, et présente une mise en œuvre bien codifiée d'utilisation assez simple. C'est pourquoi elle représente la forme la plus couramment utilisée de gouttière de reconditionnement neuro-musculaire [96].

La fabrication de la gouttière peut être réalisée en laboratoire ou au cabinet dentaire, à partir de modèles en plâtre dur montés sur un articulatoire semi-adaptable grâce à un arc facial [18], en position de relation centrée (R.C.), enregistrée préalablement à la cire dure. Elle est généralement réglée en bouche avant sa remise au patient. En effet, il existe souvent une difficulté à enregistrer la R.C. d'un patient présentant des contractures musculaires, et du montage en articulatoire qui ne reproduit pas exactement les mouvements fonctionnels mandibulaires, dans la mesure où il est semi-adaptable [96].



Figure 35 : Gouttière maxillaire en bouche – Iconographie HOORNAERT.

Le suivi du patient est important car il est nécessaire de rééquilibrer la gouttière jusqu'à l'obtention de la stabilisation de la relation inter maxillaire asymptomatique [96]. Au bout d'une semaine ou deux après la remise de la gouttière, la décontraction musculaire obtenue permet la manipulation de la mandibule en relation centrée pour le réglage occlusal du dispositif. Le patient est revu ensuite à un mois puis toutes les deux/trois semaines. Selon DUPAS (2005), ces visites régulières permettent d'adapter la surface occlusale de la gouttière à la modification de la position mandibulaire myodéterminée. Un délai de plusieurs mois est considéré comme raisonnable pour obtenir le résultat escompté [96].

La gouttière est généralement portée la nuit, conduisant à un soulagement plus ou moins rapide des problèmes musculaires. Dans le cas du bruxisme, il va être conseillé de ne pas porter la gouttière de façon permanente, en effet une fois la relaxation musculaire obtenue, son port sera limité aux périodes durant lesquelles le patient est plus sujet aux tensions psycho-émotionnelles génératrices de crispation [96]. Au cours du traitement orthopédique, le patient qui aura pris conscience de son bruxisme parviendra bien souvent à le freiner, voire à le stopper pendant le jour, mais pas durant son sommeil [18]. D'ailleurs, il est important de bien faire comprendre au patient que la gouttière est juste une pièce en plastique qui l'aidera à mieux contrôler les conséquences de l'hyperactivité musculaire et que toute seule, elle ne réglera pas le problème [89]. Elle a juste un rôle de béquille [17].

Dans le cas de bruxisme sévère et en présence d'une dimension verticale à rehausser, la gouttière occlusale va servir à compenser la perte de cette dernière, et de tester ainsi les

effets cliniques de son augmentation avant une éventuelle réalisation prothétique. D'après DUPAS (2005), ce type de gouttière est alors appelé gouttière de verticalisation. Sa confection, réalisation et ajustement répondent aux mêmes critères que ceux de la gouttière de décontraction musculaire.

♦ *Gouttière occlusale « anti-stress » :*

Selon DUPAS (2005), la gouttière anti-stress ressemble à une gouttière occlusale de Michigan, à la différence près qu'elle ne recouvre que les dents et ménageant l'espace parodontal. Celle-ci, réalisée en position de relation centrée, est plus souple, et fabriquée en résine thermoformée. Elle est prescrite en l'absence de pathologie musculaire ou articulaire déclarée. Elle est utilisée en port nocturne quand le contrôle du bruxisme est inefficace. Elle va permettre de préserver l'émail et les muscles, et enfin être d'un grand secours pour pérenniser les reconstitutions prothétiques stabilisatrices.

4.2.2.3. Gouttière évolutive de ROZENCWEIG.

Ce dernier dispositif interocclusal s'inscrit dans la même logique thérapeutique que la gouttière de RAMFJORD et ASH et conserve les avantages du plan de morsure rétro-incisif sans présenter de risque d'égression des dents maxillaires cuspidées [95,96].

La gouttière est réalisée avec un recouvrement maxillaire total, comme dans la gouttière occlusale, avec un plan de morsure rétro-incisif. Dans un premier temps, la gouttière sera utilisée afin d'avoir un plan de morsure rétro-incisif de désocclusion contrôlée. C'est-à-dire que nous allons enlever 1/10 de mm de résine au niveau des dents postérieures, pour avoir des contacts uniquement antérieurs. La libération de l'engrènement dentaire va permettre à la mandibule d'adopter toutes les positions, sans entrave. Il va y avoir une disparition des contractures musculaires et des spasmes.

Dès que la mandibule est stabilisée en position proche de la relation centrée, une ou deux séances après la remise de la gouttière, il est préférable de transformer le dispositif en gouttière occlusale, en enlevant la résine en surépaisseur au niveau antérieur. Cela va permettre, secondairement, d'harmoniser les contacts et équilibrer les forces occlusales, et

alors d'éviter une migration dentaire (intrusion incisive ou extrusion molaire) en cas de perte prolongée des contacts dentaires.

Elle bénéficie ainsi des avantages d'avoir un type d'appui dents/gouttière le plus adéquat au moment le plus opportun : plan de morsure rétro-incisif dans un premier temps et gouttière occlusale avec des contacts généralisés ensuite.

Cette gouttière est en résine auto-polymérisable transparente dure. Économique, elle peut être facilement et rapidement réalisée en cabinet. La technique adoptée pour l'ajustement de la gouttière évolutive est très souple. Elle nécessite cependant un accompagnement psychologique indispensable pour l'intégration de ce dispositif et une prise de conscience du bruxisme [86].

4.2.2.4. Le système NTI-tss (Nociceptive Trigeminal Inhibition – tension suppression system) [6,77].

C'est un système qui permet une « protection occlusale originale », comme le dit PHAM (2006) dans une revue récente. Il permettrait, de manière simple et rapide, de prévenir les effets du bruxisme et de protéger les restaurations prothétiques, en supprimant la crispation dans tous les mouvements mandibulaires.

Le dispositif est une plaque rétro-incisive médiane modifiée qui va permettre, d'après les fabricants, une suppression de la crispation dans tous les mouvements mandibulaires. Il utilise un réflexe nociceptif d'inhibition du nerf trijumeau, appelé réflexe d'ouverture maxillaire. Une stimulation directe du ligament parodontal des incisives mandibulaires active une boucle réflexe qui elle-même annihile l'intensité de contraction des muscles temporaux. Cela permet alors de réduire l'activité des muscles masticateurs. De plus elle permet une désocclusion de toutes les dents grâce aux seuls contacts incisifs. Le port du dispositif est nocturne.

Sa mise en place est simple et rapide, elle se fait au fauteuil en une seule séance d'un quart d'heure, à partir d'une préforme prête à l'emploi, rebasée à l'aide de résine thermoplastique. Un dernier avantage est la bonne acceptation de ce système par le patient grâce à son efficacité et sa petite taille.

Cependant l'attitude à adopter vis-à-vis de ce dispositif est la prudence pour diverses raisons. Tout d'abord il n'existe pas d'étude scientifique qui prouve son efficacité réelle. Il faut aussi se demander combien de temps le dispositif doit être porté, si son port à long terme ne pose pas de problèmes particuliers, s'il existe des contre-indications à son utilisation, et surtout s'il n'existe pas un grand risque de l'avaler durant la nuit. Au vu du manque de recul clinique concernant le système NTI-tss, il est judicieux de ne pas s'orienter vers cette thérapeutique tant que nous ne disposons pas de preuves scientifiques suffisantes.



Figure 36 : Dispositif NTI-tss maxillaire en bouche - d'après BOYD (2000).

Bien que la gouttière occlusale soit un moyen sûr et efficace de gestion des effets du bruxisme par une protection dentaire et parodontale, il existera une contre-indication chez les patients souffrant d'apnée du sommeil car elle semble en aggraver les symptômes [34].

4.2.3. Approche pharmacologique.

L'utilisation de médicaments, comme les benzodiazépines, les myorésolutifs ou encore les antidépresseurs, s'est révélée plus ou moins efficace pour diminuer la fréquence et l'intensité du bruxisme. Cependant, leur utilisation ne pourra qu'être très ponctuelle et en cas de phase aigüe. Elle devra être limitée à quelques jours, pour éviter l'accoutumance [68].

Puisque les effets de ses médicaments sont multiples, il reste à savoir s'ils améliorent le syndrome des bruxomanes par leur aspect anxiolytique (diminution de l'effet du stress) ou

physiologique (amélioration du sommeil en augmentant les stades 3 et 4) ou directement par leurs effets sur les systèmes exécutifs de la mastication (relaxation des muscles masticateurs par exemple).

Il est démontré que les inhibiteurs sélectifs de la sérotonine, dans les antidépresseurs, semblent provoquer ou aggraver le bruxisme [34].

Le clonazepam, une benzodiazépine, semble être très prometteur dans le traitement du bruxisme dans la mesure où il diminue son activité mais il est contre-indiqué chez les patients ayant des difficultés respiratoires. Des études cliniques approfondies au long terme sont toutefois nécessaires pour montrer l'efficacité et la tolérance au long cours [87].

Les effets d'un agoniste de la dopamine (bromocriptine) dans le traitement du bruxisme du sommeil ne semblent pas bénéfiques ainsi que les effets d'un bloqueur bêta-adrénergique, le propranolol [34].

La clonidine, qui provoque une dépression du système nerveux sympathique, semble être un moyen efficace de traiter le bruxisme du sommeil mais il existe des effets indésirables, comme la suppression du sommeil REM et des hypotensions matinales doses dépendants qui doivent être jugulés. Ainsi il est nécessaire d'expérimenter les effets de clonidine à différentes doses avec des études cliniques randomisées [34].

Enfin, l'utilisation d'injection de toxine botulinique est pratiquée dans les muscles masticateurs pour diminuer les contractions musculaires nocturnes du bruxisme [68]. Cette nouvelle approche, onéreuse et relativement délicate, paraît devoir être réservée à des cas particuliers accompagnés de signes neurologiques [45] et dans les cas de bruxisme sévère [92], en fait dans les cas complexes où les thérapeutiques classiques ont échoué. Cela reste une technique très invasive, non calibrée et dangereuse.

Devant l'éradication incomplète du bruxisme du sommeil par les traitements pharmacologiques, les effets indésirables et les contre-indications à leur utilisation, une gouttière occlusale reste la mesure préventive de choix. Il est nécessaire de développer des études cliniques de longue durée, sur des échantillons de grandes tailles pour évaluer les traitements pharmacologiques [34].

En conclusion, les traitements proposés pour le bruxisme restent des traitements palliatifs qui ont pour but de protéger les structures de l'appareil manducateur des effets néfastes de la parafonction. Une bonne prise de conscience du phénomène par le patient, associée à des techniques de relaxation comportementale et une gouttière occlusale, fait partie de l'arsenal thérapeutique du bruxisme. Les médicaments ne seront utilisés qu'en dernier recours, pour des bruxismes sévères, en raison du faible niveau des preuves scientifiques. Dans tous les cas, il apparaît que la prise en charge thérapeutique du bruxisme ne va pas le stopper mais l'atténuer dans le meilleur des cas.

CONCLUSION

Le bruxisme est une activité parafunctionnelle qui survient à la fois pendant les phases d'éveil ou de sommeil. Son origine multifactorielle en fait un phénomène complexe et difficile à traiter. Il serait une manifestation exagérée d'un phénomène moteur normal associé à des facteurs comportementaux et psychologiques non négligeables, exacerbés par des facteurs exogènes.

Le bruxisme de l'éveil peut exister seul ou concomitant à de celui du sommeil. Les informations sur les causes et son traitement sont mal définies dans la littérature. *A contrario*, le bruxisme du sommeil est largement étudié de nos jours car c'est un phénomène fréquent dont l'étiologie est encore mal connue. Les auteurs en parlent comme étant à la fois une parafunction et une parasomnie. D'ailleurs il est considéré comme étant la troisième parasomnie la plus fréquente derrière le ronflement et la somniloquie.

Ses symptômes sur les structures de l'appareil manducateur sont cependant bien définis et apparaissent comme étant très préjudiciables à l'ensemble du système dento-parodontale ainsi que sur les restaurations conservatrices, prothétiques et implantaire. Il faut alors faire attention à bien tenir compte du tableau parafunctionnel du patient, dans les différents traitements proposés, au-delà de satisfaire aux exigences esthétiques et fonctionnelles, afin d'assurer des restaurations pérennes.

En outre, il est indispensable d'intégrer le partenariat avec le patient dans la prise en charge de son bruxisme. En effet, une prise de conscience de sa part sur l'aspect psycho-comportemental de la parafunction et de ses conséquences néfastes, est un préalable indispensable au bon déroulement de la thérapeutique. La protection des structures dentaires et des restaurations, au moyen d'une gouttière occlusale de décontraction musculaire, devra être concomitante à une prise en charge cognitivo-comportementale. Le premier dispositif va alors agir comme un pare-choc des forces occlusales. Dans la majorité des cas, il devra y avoir une étroite collaboration entre le patient, le Chirurgien Dentiste et d'autres spécialistes.

Enfin, un suivi régulier du patient bruxomane est important devant la nature cyclique de ce phénomène. Le bruxisme est un phénomène qui semble, ne pas pouvoir être traité définitivement, et réapparaître dans des périodes de fortes tensions et de stress.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **AL-ANI Z et GRAY R.**
TMD current concepts : 1. An update.
Dent Update 2007;**34**:278-288.
2. **ALLEN PF.**
Use of tooth-coloured restorations in the management of toothwear.
Dent Update 2003;**30**:550-556.
3. **AMERICAN SLEEP DISORDERS ASSOCIATION, Diagnostic Classification Steering Committee.**
International classification of sleep disorders : diagnostic and coding manual (ICSD).
Rochester, MN : American Sleep Disorders Association, 1990.
4. **BARTLETT DW et SHAH P.**
A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion.
J Dent Res 2006;**85**(4):306-312.
5. **BLANCHARD JP et BARTALA M.**
Peut-on augmenter la dimension verticale d'occlusion en prothèse fixée ?
Cah ADF 1999;**4**:18-23.
6. **BOYD JP, SHANKLAND W, BROWN C et SCHAMES J.**
Maîtrise des forces musculaires qui menacent la dentisterie au quotidien.
Dans : Postgraduate Dentistry, November 2000.
http://www.e-motion.eu.com/index.php?name=etudes_cliniques&downloads_category=publications
7. **BROCARD D.**
Occlusion et implants.
In : ORTHLIEB JD, BROCARD D, SCHITTLY J et MANIERE-EZVAN, eds.
Occlusodontie pratique.
Paris : CDP, 2006:85-94.
8. **BROCARD D et LALUQUE JF.**
Bruxisme et prothèse conjointe : quelles attitudes avoir ?
Cah Prothèse 1997;**100**:93-106.
9. **CAMPARIS CM, FORMIGONI G, TEIXEIRA MJ et DE SIQUEIRA JTT.**
Clinical evaluation of tinnitus in patients with sleep bruxism : prevalence and characteristics.
J Oral Rehabil 2005;**32**:808-814.

10. **CATHELINÉAU G et MICHEL JM.**
Le bruxisme chez l'enfant : aspects occlusaux et traitements actuels.
Rev Orthop Dento Faciale 1989;**23**:477-491.
11. **CHAPOTAT B et BAILLY F.**
Bruxisme et restaurations prothétiques.
Inf Dent 1999a;**81**(38):2839-2849.
12. **CHAPOTAT B, LIN JS, ROBIN O et JOUVET M.**
Bruxisme du sommeil : aspects fondamentaux et cliniques.
J Parodontol Implantol Orale 1999b;**18**(3):277-289.
13. **CLARK GT et RAM S.**
Four oral motor disorders : bruxism, dystonia, dyskinesia and drug-induced dystonic extrapyramidal reactions.
Dent Clin North Am 2007;**51**:224-243.
14. **CLARK GT, RUGH JD et HANDELMAN SL.**
Nocturnal masseter muscle activity and urinary catecholamine levels in bruxers.
J Dent Res 1980;**59**(10):1571-1576.
15. **COLON P et LECORRE A.**
Traitement conservateur des destructions dentaires non carieuses.
Real Clin 2005;**16**(1):53-62.
16. **DAHL BL, CARLSONN GE et EKFELDT A.**
Occlusal wear of teeth and restorative materials. A review of classification, etiology, mechanisms of wear, and some aspects of restorative procedures.
Acta Odontol Scand 1993;**51**:299-311.
17. **DAO TTT et LAVIGNE GJ.**
Oral splints : the crutches for temporomandibular disorders and bruxism ?
Crit Rev Oral Biol Med 1998;**9**(3):345-361.
18. **DUPAS PH.**
Gouttière occlusale.
In : DUPAS PH, ed. Nouvelle approche du dysfonctionnement cranio-mandibulaire.
Du diagnostic à la gouttière.
Paris : CDP, 2005:161-185.
19. **ESTEFAN A, FURNARI PC, GOLDSTEIN G et HITTELMAN EL.**
In vivo correlation of non carious cervical lesions and occlusal wear.
J Prosthet Dent 2005;**93**:221-226.
20. **FROHMAN AS.**
The application of psychotherapy to dental problems.
Dent Cosmos 1931;**73**:1117-1148.

21. **FROMENTIN O et TAVERNIER B.**
Maintien de l'occlusion : les matériaux.
Cah Prothèse 1997;**100**:15-22.
22. **GATCHEL RJ, STOWELL AW, WILDENSTEIN L et coll.**
Efficacy of an early intervention for patients with acute temporomandibular disorder-related pain.
J Am Dent Assoc 2006;**137**:339-347.
23. **GITTELSON G.**
Occlusion, bruxism and dental implants : diagnosis and treatment for success.
Dent Implant Update 2005;**16**(3):17-24.
24. **GLAROS AG.**
Incidence of diurnal and nocturnal bruxism.
J Prosthet Dent 1981;**45**(5):545-549.
25. **GLAROS AG, OWAIS Z et LAUSTEN L.**
Reduction in parafunctional activity : a potential mechanism for the effectiveness of splint therapy.
J Oral Rehabil 2007;**34**:97-104.
26. **GLAROS AG, WILLIAMS K et LAUSTEN L.**
The role of parafunctions, emotions and stress in predicting facial pain.
J Am Dent Assoc 2005;**136**:451-458.
27. **GORDON J et CHRISTENSEN RP.**
Treating bruxism and clenching.
J Am Dent Assoc 2000;**131**(2):233-235.
28. **GOW AM et HEMMINGS KW.**
The treatment of localised anterior tooth wear with indirect Artglass® restorations at an increased occlusal vertical dimension. Results after two years.
Eur J Prosthodont Rest Dent 2002;**10**(3):101-105.
29. **GRIPPO JO et SIMRING M.**
Dental « erosion » revisited.
J Am Dent Assoc 1995;**126**(5):619-630.
30. **HARTMANN F et CUCCHI G.**
Les dysfonctions cranio-mandibulaires (SADAM) : nouvelles implications médicales.
Paris : Springer-Verlag France, 1993.
31. **HELLER RF et FORGIONE G.**
An evaluation of bruxism control : massed negative practice and automated relaxation training.
J Dent Res 1975;**54**(6):1120-1123.

- 32. HEMMINGS KW, DARBAR UR et VAUGHAN S.**
Tooth wear treated with direct composite restorations at an increased vertical dimension : results at 30 months.
J Prosthet Dent 2000;**83**:287-293.
- 33. HORI N, YUYAMA N et TAMURA K.**
Biting suppresses stress-induced expression of corticotropin-releasing factor (CRF) in the rat.
J Dent Res 2004;**83**(2):124-128.
- 34. HUYNH NT, ROMPRE PH, MONTPLAISIR JY et coll.**
Comparison of various treatments for sleep bruxism using determinants of number needed to treat and effect size.
Int J Prosthodont 2006;**19**(5):435-441.
- 35. KAROLYI.**
"neuralgia traumática" Beobachtungen über Pyorrhoea Alveolaris Osterr-ungar.
Vrtljschr Zahnh 1901;**17**:279.
- 36. KATO T, ROMPRE P, MONTPLAISIR JY et coll.**
Sleep bruxism : an oromotor activity secondary to micro-arousal.
J Dent Res 2001;**80**(10):1940-1944.
- 37. KATO T, THIE NM, MONTPLAISIR JY et LAVIGNE GJ.**
Bruxism and orofacial movements during sleep.
Dent Clin North Am 2001;**45**(4):657-684.
- 38. KATO T, THIE NMR, HUYNH N et coll.**
Topical review : sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences.
J Orofacial Pain 2003;**17**(3):191-213.
- 39. KOIS JC.**
Rétablir ou modifier la dimension verticale : les controverses.
In : La dimension verticale et ces limites. Compte rendu des 6^{ème} journées du CNO.
Paris : CNO, 1995:185-198.
- 40. KREIF A.**
Le Bruxisme : un défi permanent à nos traitements.
Inf Dent 2002;**84**(38):2893-2898.
- 41. KUKRER D, GEMALMAZ D, KUYBULU EO et BOZKURT FO.**
A prospective clinical study of ceromer inlays : results up to 53 months.
Int J Prosthodont 2004;**17**(1):17-23.
- 42. LALUQUE JF et BROCARD D.**
Bruxisme et fonctions manducatrices.
Real Clin 2005;**16**(1):21-28.

43. **LAVIGNE GJ.**
 Bruxisme survenant durant le sommeil.
 La société canadienne du sommeil. 2003.
<http://www.css.to/sleep/bruxisme.pdf>
44. **LAVIGNE GJ, BROUSSEAU M, MONTPLAISIR J et MAYER P.**
 Douleurs et troubles du sommeil.
 In : LUND JP, LAVIGNE GJ, DUBNER R et coll, eds. Douleurs oro-faciales.
 Paris : Quintessence International, 2004:151-162.
45. **LAVIGNE GJ, GOULET JP, MORISSON F et MONTPLAISIR JY.**
 Le bruxisme, un vieux problème vu sous une perspective nouvelle.
 Real Clin 1994;**5**(2):199-207.
46. **LAVIGNE GJ, GUITARD F, ROMPRE PH et MONTPLAISIR JY.**
 Variability in sleep bruxism activity over time.
 J Sleep Res 2001;**10**:237-244.
47. **LAVIGNE GJ, KATO T, KOLTA A et SESSLE BJ.**
 Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism.
 Crit Rev Oral Biol Med 2003;**14**(1):30-46.
48. **LAVIGNE GJ, LOBBEZOO F, ROMPRE PH et coll.**
 Cigarette smoking as a risk factor or an exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism.
 Sleep 1997;**20**(4):290-293.
49. **LAVIGNE GJ, ROMPRE PH et MONTPLAISIR JY.**
 Sleep bruxism : validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study.
 J Dent Res 1996;**75**(1):546-552.
50. **LAVIGNE GJ, ROMPRE PH, POIRIER G et coll.**
 Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans.
 J Dent Res 2001;**80**(2):443-448.
51. **LE GALL MG et LAURET JF.**
 Occlusion et manducation. Propositions cliniques.
 In : LE GALL MG et LAURET JF, ed. Occlusion et fonction. Une approche clinique rationnelle.
 Paris : CDP, 2002:1-32.
52. **LE GALL MG, LAURET JF et SAADOUN AP.**
 Occlusion fonctionnelle en implantologie.
 In : LE GALL MG et LAURET JF, eds. Occlusion et fonction. Une approche clinique rationnelle.
 Paris : CDP, 2002:97-120.

53. **LIBERMAN J.**
Le bruxisme : un défi à nos traitements.
Inf Dent 2001;**83**(23):1727-1729.
54. **LOBBEZOO F, BROUWERS JEIG, CUNE MS et NAEIJE M.**
Review article. Dental implants in patients with bruxing habits.
J Oral Rehabil 2006a;**33**:152-159.
55. **LOBBEZOO F et LAVIGNE GJ.**
Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause-and-effect relation-ship ?
J Orofac Pain 1997a;**11**(1):15-23.
56. **LOBBEZOO F, LAVIGNE GJ, TANGUAY R et MONTPLAISIR JY.**
The effect of the catecholamine precursor L-dopa on sleep bruxisme : a controlled clinical trial.
Mov Disord 1997b;**12**(1):73-78.
57. **LOBBEZOO F et NAEIJE M.**
Buxism is namely regulated centrally, not peripherally.
J Oral Rehabil 2001;**28**:1085-1091.
58. **LOBBEZOO F, VAN DER ZAAG J et NAEIJE M.**
Review article. Bruxism : its multiple causes an dits effects on dental implants-an updated review.
J Oral Rehabil 2006b;**33**:293-300.
59. **MANFREDINI D, LANDI N, ROMAGNOLI M et BOSCO M.**
Psychic and occlusal factors in bruxers.
Aust Dent J 2004;**49**(2):84-89.
60. **MARBACH JJ, RAPHAEL KG, JANAL MN et HIRSCKORN-ROTH R.**
Reliability of clinician judgements of bruxism.
J Oral Rehabil 2003;**30**:113-118.
61. **MARIE MM et PIETKIEWICZ M.**
La bruxomanie.
Rev Stomatol 1907;**14**:107-116.
62. **MCINTRE F.**
Restoring esthetics and anterior guidance in worn anterior teeth.
J Am Dent Assoc 2000;**131**:1279-1283.
63. **MISCH CE.**
The effect of bruxism on treatment planing for dental implants.
Dent Today 2002;**21**(9):76-81.
64. **MOLINA OF, DOS SANTOS JUNIOR J, NELSON SJ et NOWLIN T.**
Profile of TMD and Bruxer compared to TMD and nonbruxer patients regarding chief complaint, previous consultations, modes of therapy, and chronicity.
J Craniomandibul Pract 2000;**18**(3):205-219.

- 65. MONGINI F.**
Classification et diagnostic des désordres temporo-mandibulaires.
Real Clin 1996;7(2):121-130.
- 66. NEL JC, MARAIS JT et VAN VUUREN PAJ.**
Various methods of achieving restoration of tooth structure loss due to bruxism.
J Esthet Dent 1996;8(4):183-188.
- 67. NISHIGAWA K, BANDO E et NAKANO M.**
Quantitative study of bite force during sleep associated bruxism.
J Oral Rehabil 2001;28:485-491.
- 68. OHAYON MM et GUILLEMINAULT C.**
Risk factors for sleep bruxism in the general population.
Chest 2001;119(1):53-61.
- 69. OKESON JP.**
Bell's Oro-facial Pains : the clinical management of oro-facial pain. 6^{ème} ed.
Chicago : Quintessence, 2005.
- 70. OMMERBORN MA, SCHNEIDER C, GIRAKI M et coll.**
In vivo evaluation of non carious cervical lesions in sleep bruxism subjects.
J Prosthet Dent 2007a;98(2):150-158.
- 71. OMMERBORN MA, SCHNEIDER C, GIRAKI M et coll.**
Effects of an occlusal splint compared with cognitive-behavioral treatment on sleep bruxism activity.
Eur J Oral Sci 2007b;115(1):7-14.
- 72. PALLA S.**
La dimension verticale : les connaissances et les incertitudes. Compte rendu du Collège National d'Occlusodontologie.
Paris : CNO, 1995:3-12.
- 73. PARGAMALIAN A, RUDY TE, ZAKI HS et GRECO CM.**
The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders.
J Prosthet Dent 2003;90:194-200.
- 74. PAVONE BW.**
Bruxism and its effect on the natural teeth.
J Prosthet Dent 1985;53(5):692-696.
- 75. PIERCE CJ et GALE EN.**
A comparison of different treatments for nocturnal bruxism.
J Dent Res 1988;67(3):597-601.
- 76. PIONCHON P.**
Manifestations du psychisme dans les douleurs oro-faciales.
Real Clin 1994;5(2):241-259.

77. **PHAM G et SERHAN I.**
Restaurations prothétiques esthétiques chez le patient bruxomane : gestion du risque.
Stratégie Prothétique 2006;**6**(5):339-346.
78. **PORTER R.**
Demolition experts : Management of the parafunctional patient : 1. Diagnosis and prevention.
Dent Update 2007;**34**:198-207.
79. **POYSER N.**
Demolition experts : Management of the parafunctional patient : 2. Restorative management strategies.
Dent Update 2007;**34**:262-268.
80. **RAMFJORD SP.**
Bruxism, a clinical and electromyographic study.
J Am Dent Assoc 1961;**62**:21-44.
81. **RAMFJORD SP et ASH MM.**
Occlusion.
Philadelphia : Saunders, 1971:177-182.
82. **RAMFJORD SP et ASH MMJr.**
Le rôle de l'occlusion dans l'étiologie de la maladie parodontale.
In : RAMFJORD SP et ASH MMJr, eds. Parodontologie et parodontie.
Paris : Masson, 1993:94-104.
83. **REDING GR, ZEPELIN H, ROBINSON JE et coll.**
Nocturnal Teeth-Grinding: All-Night Psychophysiologic Studies.
J Dent Res 1968;**47**:786-797.
84. **REYHANA O, CUGY D et DELBOS Y.**
Mécanismes physiologiques et neurochimiques impliqués dans le bruxisme du sommeil.
Med Buccale Chir Buccale 2007;**13**:129-138.
85. **ROMPRE PH, DAIGLE-LANDRY D, GUITARD F et coll.**
Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain.
J Dent Res 2007;**86**(9):837-842.
86. **ROZENCWEIG D.**
Algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur.
Paris : CdP, 1994.
87. **SALTU A, PARAPATICS S, SALTU B et coll.**
On the pharmacotherapy of sleep bruxism : placebo-controlled polysomnographic and psychometric studies with clonazepam.
Neuropsychobiology 2005;**51**:214-225.

- 88. SANS AUTEUR**
Lexique Collège National d'Occlusodontologie.
Paris : Quintessence International, 2001.
- 89. SHULMAN J.**
Teaching patients how to stop bruxing habits.
J Am Dent Assoc 2001;**132**:1275-1277.
- 90. SLAVICEK R.**
Reflexion sur les soi-disant parafunctions.
Rev Orthop Dent Faciale 1996;**30**:75-88.
- 91. TAHARA Y, SAKURAI K et ANDO T.**
Influence of chewing and clenching on salivary cortisol levels as an indicator of stress.
J Prosthodont 2007;**16**(2):129-135.
- 92. TAN EK et JANKOVIC J.**
Treating severe bruxism with botulinum toxin.
J Am Dent Assoc 2000;**131**:211-216.
- 93. TAVERNIER B et FROMENTIN O.**
Maintien de l'occlusion : les matériaux.
Cah Prothèse 1997;**100**:15-22.
- 94. THOMPSON BA, BLOUNT BW et KRUMHOLZ TS.**
Treatment approaches to bruxism.
Am Fam Physician 1994;**49**(7):1617-1622.
- 95. UNGER F.**
Pratique clinique des orthèses mandibulaires. Gouttières occlusales et autres dispositifs interocclusaux.
Paris : CDP, 2003.
- 96. UNGER F et BROCARD D.**
Rôle des gouttières occlusales dans le traitement des désordres temporo-mandibulaires.
Real Clin 1996;**7**(2):219-228.
- 97. VALENTIN CM.**
Interrelations psychiques et organiques et désordres de l'appareil manducateur.
Real Clin 1994;**5**(2):209-220.
- 98. VALENTIN CM, DOWEK D et FEITER B.**
Pertinence et fiabilité de l'examen clinique dans les désordres temporo-mandibulaires.
Real Clin 1996;**7**(2):177-196.
- 99. VALENTIN CM, DOWEK D et MORIN F.**
Le malade fonctionnel en odontostomatologie.
Rev Méd Psychosom 1988;**29**(15):39-51.

- 100. VAN DER ZAAG J, LOBBEZOO F, WICKS DJ et coll.**
Controlled assessment of the efficacy of occlusal stabilization splints on sleep bruxism.
J Orofac Pain 2005;**19**:151-158.
- 101. YIP KH.**
Rehabilitating a patient with bruxism-associated tooth tissues loss : a literature review and case report.
Gen Dent 2003;**51**(1):70-74.

TABLES DES FIGURES

| | |
|--|----|
| <i>Figure 1 : Exemple d'épisode de bruxisme phasique (A), tonique (B) et mixte (C) obtenus par l'enregistrement de l'activité musculaire d'un masséter.</i> | 10 |
| <i>Figure 2 : Classification du bruxisme primaire et secondaire.</i> | 12 |
| <i>Figures 3, 4, 5 et 6 : Images cliniques des 4 stades d'usure occlusale.</i> | 13 |
| <i>Figure 7 : Concept cybernétique des mécanismes d'inter-réaction de l'organisme manducateur.</i> | 21 |
| <i>Figure 8 : Pourcentage des A.R.M.M. par heure chez des sujets normaux et des sujets bruxeurs.</i> | 24 |
| <i>Figure 9 : Représentation schématique d'une nuit de sommeil chez un homme adulte à partir du moment où la lumière est éteinte. Noter l'alternance cyclique de l'éveil et des différents états du sommeil.</i> | 26 |
| <i>Figure 10 : Séquence de l'activation du cerveau (EEG corticale : 1) et du rythme cardiaque (ECG : 2) avant le commencement de l'activité rythmique des muscles masticateurs chez un patient présentant un bruxisme du sommeil.</i> | 27 |
| <i>Figure 11 : Séquence des micro-éveils dans la genèse du bruxisme du sommeil.</i> | 28 |
| <i>Figure 12 : Rôles des amines biogènes dans la genèse de la mastication ainsi que dans le contrôle moteur et le contrôle de la vigilance au cours du sommeil.</i> | 29 |
| <i>Figure 13: Schéma remplaçant anatomiquement les différents centres nerveux centraux.</i> | 30 |
| <i>Figure 14: Schéma reprenant les différentes influences agissant sur l'activité rythmique des muscles masticateurs et sur le bruxisme du sommeil.</i> | 32 |
| <i>Figure 15 : Erosions dues à des facteurs intrinsèques.</i> | 37 |
| <i>Figure 16 : Classe III d'usure occlusale selon JOHANNSSON.</i> | 43 |
| <i>Figure 17 : Lacune cunéiforme au niveau d'une première prémolaire chez un patient bruxomane.</i> | 45 |
| <i>Figure 18 : Fissures sur des incisives d'un bruxomane.</i> | 46 |
| <i>Figure 19 : Fracture dentaire et céramique d'une première molaire mandibulaire chez un bruxomane.</i> | 47 |

| | |
|--|-----------|
| <i>Figure 20 : Rétrécissement pulpaire de 16 visible sur le détail de la radiographie panoramique de Mme P., 41 ans, présentant un bruxisme du sommeil.....</i> | <i>47</i> |
| <i>Figure 21 : Territoires algiques associés aux muscles masticateurs</i> | <i>49</i> |
| <i>Figure 22 : Melle F. 25 ans présentant des masséters développés.....</i> | <i>50</i> |
| <i>Figure 23 : Diagnostic radiographique d'une croissance osseuse d'un angle goniale liée probablement à l'hyperfonction masséterine</i> | <i>50</i> |
| <i>Figure 24 : O.I.M.....</i> | <i>52</i> |
| <i>Figure 25 : O.R.C. : décalage de 2 mm avec l'O.I.M.....</i> | <i>52</i> |
| <i>Figure 26 : Schéma de l'apposition osseuse</i> | <i>53</i> |
| <i>Figure 27 : Tracé électromyographique du masséter associé à un enregistrement sonore du grincement dentaire lors d'une contraction rythmique du bruxisme.....</i> | <i>56</i> |
| <i>.....</i> | <i>57</i> |
| <i>Figure 28 : Ligne de morsure jugale droite chez une patiente bruxomane.....</i> | <i>57</i> |
| <i>Figure 29 : Schéma de l'épaisseur métallique conseillée pour une couronne céramo-métallique incisive.....</i> | <i>61</i> |
| <i>Figure 30 : L'ouverture de l'angle intercoronaire crée un espace de liberté qui élimine les traumatismes latéraux</i> | <i>71</i> |
| <i>Figure 31: Angle intercoronaire.....</i> | <i>71</i> |
| <i>Figure 32 : Schématisation de la coupe transversale de dents et d'une couronne implanto-portée supportant une gouttière occusale, soumis ou non à une pression occlusale.....</i> | <i>74</i> |
| <i>Figure 33 : Guide chirurgical préfigurant les positionnements de futurs implants unitaires chez un patient bruxomane</i> | <i>75</i> |
| <i>Figure 34 : Schéma d'une gouttière maxillaire de reconditionnement maxillaire.....</i> | <i>87</i> |
| <i>Figure 35 : Gouttière maxillaire en bouche.....</i> | <i>88</i> |
| <i>Figure 36 : Dispositif NTI-tss maxillaire en bouche.....</i> | <i>91</i> |

ANNEXES

1/ Reconnaissance de l'état de veille et des stades de sommeil.

2/ Exemple de fiche de conseils de prise en charge personnelle.

3/ Fiche de La méthode de Relaxation de SCHULTZ.

4/ Cas clinique de gouttière de reconditionnement maxillaire.

1. RECONNAISSANCE DE L'ETAT DE VEILLE ET DES STADES DE SOMMEIL. - D'APRES LAVIGNE (2004).

| Stade | % du temps de sommeil | EEG/activité cérébrale | Activité EMG | Mouvements oculaires/EOG | ECG/fréquence cardiaque | Probabilité de microéveils |
|---|-----------------------|---|--------------------|--------------------------|---|----------------------------|
| Eveillé | - | Rythme de faible amplitude de haute fréquence Bêta (13-20 Hz) et Alpha (8-12 Hz) | Élevée | Intenses | Variable | - |
| Sommeil léger non-REM, Stade 1 | 10 % | Rythme de faible amplitude de fréquence élevées et mixte désynchronisé Alpha (10-12 Hz) et Thêta (4-7.5 Hz) | Élevée à modérée ☒ | Roulements lents | Plus lente que lors de l'état de veille | Très élevée |
| Stade 2 | 50 % | Rythme d'amplitude moyenne et plus lent Alpha (8-10 Hz) et Thêta (4-7.5 Hz) avec des complexes K+ | Modérée ☒ | Lents | Plus lente que lors de l'état de veille | Elevée |
| Sommeil profond non-REM Stades 3 et 4 | 10-20 % | Rythme de grande amplitude de basse fréquence Delta (0.5-3.5 Hz) | Modérée à faible | Absents | La plus lente et régulière | Faible |
| Sommeil actif/REM | 20-25 % | Rythme de haute fréquence et désynchronisé (absence de Delta) | Très faible/atonie | Rapides et phasiques | Variable | Faible |
| ☒ : stades avec la survenue de l'essentiel du bruxisme nocturne et des mouvements périodiques des membres | | | | | | |

2. EXEMPLE DE FICHE DE CONSEILS DE PRISE EN CHARGE PERSONNELLE - INSPIRÉE DE LA FICHE DE RECOMMANDATIONS D'APRÈS HOORNAERT (2007).

Votre Chirurgien Dentiste vous a diagnostiqué un dysfonctionnement de l'appareil manducateur (D.A.M.). Cette pathologie est habituellement due à une hyperfonction de cet appareil. Nous l'employons pour d'activités (parler, manger, rire, bailler, jouer d'un instrument à vent, etc.) mais en dehors de ces actions, nous devrions permettre à nos muscles et nos articulations de la mâchoire de se détendre. Beaucoup de gens ont développé des habitudes qui ne permettent pas à leurs muscles ou articulations de se détendre pour un laps de temps suffisant.

C'est pourquoi votre Chirurgien Dentiste vous propose comme aide thérapeutique cette liste de conseils à mettre en pratique dans votre vie de tous les jours afin d'améliorer votre prise de conscience volontaire et de réduire votre douleur.

1. Adaptez votre régime alimentaire (diète): Il favorise la décontraction musculaire.

- Mangez des nourritures molles : poisson, plats préparés, fruits et légumes cuits, potages, œufs, yaourt.
- Ne mâchez pas de chewing-gum.
- Évitez les caramels, bifteck, les aliments durs ou caoutchouteux donc à mastication longue (pommes, croûtes de pain, sandwich...)
- Coupez votre nourriture en petits morceaux, répartissez de façon égale la nourriture des deux côtés de la bouche, et mâchez des deux côtés.

- Évitez les excitants : tels que le café (caféine), le thé (théine), les sodas, les boissons énergisantes (maté, guarana), le chocolat.

Attention, le café décaféiné contient également de la caféine, de même que certains médicaments contre la douleur (Actron, Asproaccel, Claradol, Propofan, Dextropropoxyphène, Paracétamol,...), antimigraineux (Gynergène, Migralgine...), antiépileptique (Alepsal...)... donc vérifier les composants des médicaments que vous consommez ou le cas échéant renseignez-vous auprès de votre pharmacien.

Les excitants stimulent vos muscles et favorisent les contractions et les tensions.

2. Appliquez-vous, selon votre préférence, de la chaleur (pendant 20 minutes) ou de la glace (pendant 5-7 minutes, renouvelable 1 fois après une période d'attente) ou une combinaison des deux (chaleur pendant 5 minutes environ puis glace) sur les secteurs douloureux 2 à 4 fois par jour. Cela soulage la douleur.

3. Observez-vous afin de repérer et éviter de mauvaises habitudes ou tics : ils ajoutent une contrainte inutile sur les muscles et les articulations de votre mâchoire.

Il s'agit du serrement de vos dents, du mordillement de vos joues/ vos lèvres/ votre langue/ vos ongles/ de votre crayon etc...., de la mauvaise position de votre langue (poussée de la langue contre les dents, placement de la langue entre les dents), de la tenue de votre mâchoire dans une position inconfortable ou tendue (par exemple lorsque vous appuyez votre mâchoire sur votre main...) etc...

4. Vérifiez que vos dents ne se touchent pas quand vous êtes au repos (c'est-à-dire quand vous ne parlez pas, ne mangez pas...). Les seuls moments de la journée où les dents se touchent sont lorsque vous parlez, vous mangez et que vous avalez. Le reste du temps, vous devez veiller à ne pas serrer ou grincer les dents.

Observez-vous : les gens serrent souvent les dents quand ils sont irrités, conduisent une voiture, utilisent un ordinateur, ou se concentrent.

Pour vous aider à maintenir vos muscles de mâchoire détendus, vous pouvez placer la pointe de la langue sur votre palais juste derrière vos incisives supérieures en gardant les dents séparées.

5. Faites-vous de légers massages manuels circulaires au niveau des muscles douloureux.

6. Maintenez votre tête, votre cou et vos épaules dans une bonne position (tête et cou dans l'alignement et bien droits, épaules baissées décontractées). Sinon, cela peut aggraver les symptômes de votre DAM.

Pour vous aider, vous pouvez utiliser un petit oreiller ou une serviette roulée comme une minerve (repose-tête) dans certaines activités quotidiennes telles que : le travail sur ordinateur, la lecture, la conduite, l'utilisation d'instruments de musique (violon...), le maintien du combiné téléphonique contre votre épaule...

7. Dormez dans une position adéquate : Évitez les positions qui étirent votre cou ou votre mâchoire, telle qu'une position de sommeil sur le ventre.

Si vous dormez sur le côté, maintenez votre cou et votre tête alignés (des oreillers cervicaux qui respectent la courbure de la nuque existent).

8. Accordez-vous 1 à 2 moments de détente par jour : Ils permettent d'évacuer la tension des muscles de vos cou et mâchoire.

Utilisez des moyens simples de relaxation tels que une respiration profonde et lente, s'accorder un moment de silence ou écouter de la musique douce, prendre une douche ou un bain chaud...

9. Évitez d'ouvrir très grand votre bouche : comme lors d'un bâillement, d'un hurlement ou de soins dentaires prolongés.

Pour éviter un bâillement excessif, placez le bout de votre langue vers l'arrière du palais dur ou penchez votre tête sur le thorax.

10. Prenez des anti-inflammatoires ou des antalgiques en cas de crise douloureuse aiguë. Attention, évitez ceux avec de la caféine.

Il n'y a pas de « traitement spécifique » pour les D.A.M. et vous pouvez devoir suivre ces instructions pour le reste de votre vie.

Votre Chirurgien Dentiste peut suggérer d'autres thérapies en plus de ces recommandations, en fonction de vos symptômes et des facteurs de contribution identifiés.

Une approche individualisée de traitement est ainsi mise en place et sera actualisée en fonction des modifications des symptômes observés.

3. FICHE DE LA METHODE DE RELAXATION DE SCHULTZ.

Le training autogène de Schultz est aussi appelé méthode d'autosuggestion ou processus d'autodécontraction concentrative, car c'est une technique axée sur l'utilisation de la visualisation et des affirmations positives comme dans l'hypnose (c'est la répétition des exercices plusieurs fois par jour par le patient, entre les différentes séances prévues avec le praticien, qui réduit de façon notable le stress, la fatigue et la tension).

***AUTO-RELAXATION PAR ENTRAINEMENT AUTOGENE –
d'après le Professeur J.H. SCHULTZ [86].***

Apprendre à se relaxer est un rêve qui semble souvent inaccessible. Les sujets les plus tendus le sont parce que leur corps a appris à réagir aux stress par des contractions musculaires. Ces réactions réflexes sont incontrôlables.

Pour parvenir à modifier ce mode de réaction, il est nécessaire d'apprendre à se relaxer soi-même.

Les exercices proposés se pratiquent de préférence dans un endroit calme, confortable, hors du bruit, lumière faible et tamisée, température douce.

Pour commencer, accomplissez-les en fin d'après-midi. Ne vous découragez pas si vous avez l'impression de ne pas y parvenir : cet apprentissage est parfois long et difficile. Mais, lorsque vous y parviendrez par votre volonté, vous découvrirez la détente et le bien-être corporel qui l'accompagne.

Entraînement auto-gène signifie : s'exercer soi-même, sans le secours d'une autre personne. Cette méthode d'auto-relaxation est basée sur le concept psycho-physiologique, selon lequel l'homme est une unité où tout se tient. Représentations mentales, idées, sentiments, et physiologie organique, réagissent l'un sur l'autre.

C'est le pouvoir de l'esprit sur le corps.

Que peut-on obtenir de l'entraînement autogène, par auto-relaxation ?

- Le repos musculaire
- La suppression de la douleur
- Le rétablissement de l'équilibre physiologique
- L'auto-régulation des fonctions organiques
- La maîtrise de soi
- L'augmentation du rendement physique et intellectuel.

POSITION DU PATIENT

- *Allongé dans un fauteuil à dossier haut, incliné vers l'arrière. Les bras sont appuyés sur toute la longueur de l'avant-bras, les pieds légèrement écartés, le creux des genoux est soutenu par un oreiller moelleux. La nuque est bien appuyée, les mains pendantes, les paumes vers le bas, la pointe des pieds légèrement vers le dehors.*
- *A défaut : assis sur un tabouret, tronc baissé, tête en avant, avant-bras appuyés sur les cuisses (posture du cocher), ou étendu sur un tapis avec un coussin sous les genoux, et sous la nuque, bras en légère flexion le long du corps, jambes légèrement écartées, pointes de pied vers l'extérieur.*
- *Fermer les yeux, paupières au contact sans tension.*
- *Passer mentalement en revue tous les points de contact du corps. Vérifier que vos appuis sont symétriques et équilibrés.*

Les exercices s'adressent successivement à 6 zones différents :

1. Les muscles
2. Les vaisseaux sanguins
3. Le cœur
4. La respiration
5. Les organes abdominaux
6. La tête

1^{er} Exercice : RELAXATION MUSCULAIRE « Pesanteur des membres. »

2^{ème} Exercice : RELAXATION VASCULAIRE « Chaleur des membres. »

3^{ème} Exercice : REGULATION CARDIAQUE « Mon cœur bat fortement et tranquillement. »

4^{ème} Exercice : REGULATION RESPIRATOIRE « Ma respiration est tranquille, quelque chose respire en moi. »

5^{ème} Exercice : REGULATION DES ORGANES ABDOMINAUX « Mon ventre irradie la chaleur. Mon ventre est détendu. »

6^{ème} Exercice : REGULATION CEPHALIQUE « Mon front est frais, agréablement frais et lisse. »

Dans la période d'apprentissage, s'astreindre à effectuer deux séances quotidiennes à l'heure de votre choix.

Au cours de ces exercices, s'abstenir de tout « effort » ; Il ne faut jamais « penser en idées » mais contempler les images intérieures qui correspondent aux formules.

Lorsque vous parviendrez à bien contrôler la méthode, vous pourrez l'utiliser en toutes occasions pour diminuer la tension nerveuse ou musculaire dès qu'elle est ressentie.

Même si vous n'avez pas la possibilité de vous allonger, vous trouverez toujours une chaise pour la position du cocher.

4. CAS CLINIQUE D'UNE GOUTTIERE DE RECONDITIONNEMENT MAXILLAIRE - ICONOGRAPHIE HOORNAERT.



Gouttière montée sur articulateur.



Vue en bouche.



Désocclusion postérieure en latéralité.

BOUVATTIER (Caroline) – Bruxisme et réhabilitation bucco-dentaire. – 113 f. ; 36 ill. ; 101 ref. ; 30 cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2008)

RESUME :

Le bruxisme est considéré comme une véritable parafonction buccale pour laquelle il n'existe pas encore de consensus quant à son étiologie. Il apparaît que son mécanisme d'apparition et son mode d'expression soient plurifactoriels. Les manifestations cliniques caractéristiques du phénomène sont l'usure dentaire et le bruit émit par le grincement des dents. La réhabilitation bucco-dentaire chez le patient bruxomane devra nécessairement prendre en compte à la fois la cause inconsciente (psychique), et les conséquences destructrices (mécaniques) de cette parafonction. Nous avons vu qu'il existe des lignes de conduite à suivre pour les restaurations conservatrices, prothétiques et implantaires. Il est dans tous les cas nécessaire de protéger les dents et restaurations grâce au port nocturne d'une gouttière occlusale. Parallèlement il est indispensable de rendre le patient acteur de sa thérapie cognitivo-comportementale. Pour conclure, nous pouvons dire qu'il n'est pas encore possible de parler de guérison du bruxisme mais de prise en charge symptomatologique et psychologique.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Occlusion dentaire

DOMAINE BIBLIODENT : Occlusodontie

MOTS CLES MESH :

Bruxisme – Abrasion dentaire – Occlusion dentaire – Thérapie cognito-comportementale
Bruxism – Tooth abrasion – Dental occlusion – Cognitive therapy

MOTS CLES BIBLIODENT :

Bruxisme – Parafonction – Abrasion – Gouttière occlusale – Traitement pluridisciplinaire

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Alain JEAN
Assesseur : Monsieur le Professeur Olivier LABOUX
Assesseur : Monsieur le Docteur François BODIC
Directeur : Monsieur le Docteur Alain HOORNAERT

ADRESSE DE L'AUTEUR :

16 boulevard Saint Aignan – 44100 NANTES
caroline.bouvattier@hotmail.fr