



UNIVERSITÉ DU DROIT ET DE LA SANTÉ DE LILLE 2
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2017

N°:

THÈSE pour le
DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 07.07.2017

Par Agathe DEAN

Née le 6 février 1990 à Lomme – France

LE BRUXISME :
ÉTIOLOGIES ET TRAITEMENTS COMPLÉMENTAIRES
AU PORT DE LA GOUTTIÈRE.

JURY

Présidente : Madame la Professeur Monique Marie ROUSSET

Assesseurs : Madame le Docteur Mathilde SAVIGNAT

Monsieur le Docteur Lieven ROBBERECHT

Monsieur le Docteur Jérôme VANDOMME

Président de l'Université :	X. VANDENDRIESSCHE
Directeur Général des services de l'université :	P-M. ROBERT
Doyen :	Pr. E. DEVEAUX
Vice-doyens :	Dr. E. BOCQUET, Dr L. NAWROCKI et Pr. G. PENEL
Responsable des services :	S. NEDELEC
Responsable de la scolarité :	L. LECOCQ

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS :

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Professeur Émérite de Parodontologie
E. DEVEAUX	Odontologie Conservatrice – Endodontie Doyen de la Faculté
G. PENEL	Responsable de la Sous-Section des Sciences Biologiques
M-M. ROUSSET	Responsable de la Sous-Section d'Odontologie pédiatrique

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS

T. BECAVIN	Responsable de la Sous-Section d' Odontologie Conservatrice – Endodontie
A. BLAIZOT	Prévention, Épidémiologie, Économie de la Santé, Odontologie légale
F. BOSCHIN	Responsable de la Sous Section de Parodontologie
E. BOCQUET	Responsable de la Sous-Section d' Orthopédie Dento-Faciale
C. CATTEAU	Responsable de la Sous-Section de Prévention, Épidémiologie, Économie de la Santé, Odontologie Légale
A. CLAISSE	Odontologie Conservatrice – Endodontie
M. DANGLETERRE	Sciences Biologiques
A. de BROUCKER	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
T. DELCAMBRE	Prothèses
C. DELFOSSE	Odontologie Pédiatrique
F. DESCAMP	Prothèses
A. GAMBIEZ	Odontologie Conservatrice – Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
P. HILDEBERT	Odontologie Conservatrice – Endodontie
J.M. LANGLOIS	Responsable de la Sous-Section de Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Odontologie Conservatrice – Endodontie
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Chirurgie Buccale, Pathologie, et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin – CHRU Lille
C. OLEJNIK	Sciences Biologiques
P. ROCHER	Sciences anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
M. SAVIGNAT	Responsable de la Sous-Section des Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Responsable de la Sous-Section de Prothèses

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille 2 a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Aux membres du Jury,

Madame la Professeur Monique-Marie ROUSSET,

Professeur des Universités sous-section Odontologie Pédiatrique,

Praticien Hospitalier des CSERD,

Responsable de la Sous-Section d'Odontologie Pédiatrique,

Docteur en Chirurgie dentaire,

Lauréat du prix international du G.I.R.S.O (Lille 1993),

Docteur de l'Université de Lille 2 (mention Odontologie),

Habilité à diriger des Recherches,

C.E.S de 3ème cycle de Pédodontie-Prévention,

Certificat de praticien réflexif en Éducation thérapeutique du patient,

Membre-Expert du Haut Conseil de Santé Publique (H.C.S.P),

« Commission Prévention Éducation et Promotion de la Santé » 2007/2011,

Membre-Expert du H.C.S.P toutes commissions 2011/2015,

Distinction dans "Who's who in Medecine & Health care",

Ed. 2004-2005, New Providence, USA,

Ed. 2005-2006, New Providence, USA,

Ed. 2006-2007, New Providence, USA,

Ed. 2009-2010, New Providence, USA,

Ed. 2010-2011, New Providence, USA,

Ed. 2011-2012, New Providence, USA,

Ed. 2013-2014, New Providence, USA,

Distinction dans "Who's who in Science & Engineering" 2009,

Distinction dans "International Health Professional of the Year",

I.B.C, Cambridge, England, 2010,

I.B.C, Cambridge, England, 2012.

Madame, vous me faites l'honneur d'avoir très vite accepté de présider mon jury de thèse. Je vous en remercie sincèrement.

J'ai eu la chance de bénéficier de votre enseignement au cours de mes années d'études. Je vous assure de ma grande estime et de mon profond respect.

La grande rigueur et la clarté de votre enseignement sont un exemple pour nous. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

Madame le Docteur Mathilde SAVIGNAT

Maître de Conférences des Universités,

Praticien Hospitalier des CSERD,

Responsable de la Sous-Section Sciences Anatomiques et Physiologiques,
Occlusodontiques et Biomatériaux, Biophysique et Radiologie,

Docteur en chirurgie dentaire,

Docteur de l'Université de Lille 2 (mention Odontologie),

Master Recherche Biologie Santé, spécialité Physiopathologie et Neurosciences.

*Madame, vous me faites l'honneur de siéger dans ce jury
et je vous en remercie.*

*J'ai pu apprécier au cours de ces années d'études, votre
accessibilité, votre disponibilité et votre gentillesse auprès
des étudiants. Veuillez trouver ici le témoignage de mon
respect et de toute mon estime.*

Monsieur le Docteur Lieven ROBBERECHT

Maître de Conférence Associé,
Praticien Hospitalier attaché au C.H.U de Lille,
Sous-Section Odontologie Conservatrice-Endodontie,

Docteur en Chirurgie dentaire,
Docteur de l'Université de Lille 2 (mention Odontologie),
Master Biologie et santé de Lille 2.

Monsieur, je suis honorée que vous ayez accepté de siéger dans ce jury.

Je vous remercie pour cela et pour nous avoir transmis votre savoir et votre expérience clinique au cours de ces années d'études.

Veillez trouver ici l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

Monsieur le Docteur Jérôme VANDOMME,

Maître de Conférences des Universités

Praticien Hospitalier des CSERD

Responsable de la Sous-Section de prothèses,

Docteur en Chirurgie Dentaire,

Doctorat en Biologie de l'Université Lille 2,

Master 2 Biologie Santé.

Je tenais absolument à vous voir diriger ma thèse, j'ai été honorée que vous l'acceptiez et ravie de constater votre intérêt pour le sujet. Veuillez recevoir l'expression de ma plus haute considération pour votre disponibilité et votre investissement auprès des étudiants. Votre dynamisme et votre passion pour le métier sont une véritable motivation pour nous.

Je vous remercie pour votre dévouement, pour le temps consacré aux corrections toujours très rigoureuses et enrichissantes. Je vous remercie pour votre gentillesse et votre bonne humeur. Ce fut un véritable plaisir de travailler à vos côtés.

Table des matières

Liste des abréviations.....	4
Introduction.....	5
1.Rappels sur le bruxisme.....	6
1.1.Définition du bruxisme.....	6
1.2.Classifications du bruxisme.....	7
1.2.1.Selon la direction.....	7
1.2.2.Selon la manifestation circadienne.....	7
1.2.3.Primaire ou secondaire.....	8
1.3.Épidémiologie – Prévalence.....	9
1.3.1.Selon l'âge.....	9
1.3.2.Selon le sexe.....	9
1.3.3.Selon l'ethnie.....	9
1.4.Phytopathologie du bruxisme.....	10
1.4.1.Le bruxisme nocturne.....	10
1.4.2.Le bruxisme diurne.....	13
2.Diagnostic du bruxisme.....	14
2.1.Diagnostic positif du bruxisme.....	14
2.1.1.Classifications.....	14
2.1.2.Symptômes et signes cliniques.....	15
2.1.3.Les comorbidités.....	20
2.2.Le diagnostic différentiel du bruxisme : les différentes manifestations cliniques de l'usure dentaire.....	22
2.2.1.L'attrition.....	22
2.2.2.L'abrasion.....	23
2.2.3.L'érosion.....	24

2.2.4.l'abfraction.....	25
2.2.5.l'édentement.....	26
2.3.Les moyens diagnostiques.....	27
2.3.1.Le questionnaire.....	27
2.3.2.La palpation articulaire.....	29
2.3.3.La palpation musculaire.....	30
2.3.4.Les examens complémentaires.....	30
3.Synthèse des différents facteurs de risque du bruxisme.....	40
3.1.Les facteurs intrinsèques.....	40
3.1.1.Les facteurs généraux.....	40
3.1.2.Les facteurs locaux.....	42
3.2.Les facteurs extrinsèques ou environnementaux.....	44
3.2.1.Le stress et les mécanismes hormonaux.....	44
3.2.2.Les mécanismes pharmacologiques.....	46
3.2.3.Les mécanismes toxicologiques.....	48
3.2.4.L'influence de la société contemporaine.....	49
4.Les traitements préventifs complémentaires au port de la gouttière. Ap- proche réversible.....	50
4.1.Rappel sur les intérêts et limites des orthèses intra-buccales.....	50
4.1.1.Avantages.....	51
4.1.2.Limites et Inconvénients.....	51
4.2.Les traitements complémentaires et facultatifs aux orthèses intra-buccales.....	52
4.2.1.Les techniques comportementales : l'autocontrôle des parafonctions.....	52
4.2.2.Les techniques de relaxation.....	54
4.2.3.L'hygiène de vie et du sommeil.....	55
4.2.4.L'hypnose.....	55
4.2.5.La rééducation ostéopathique.....	55

4.2.6.La stimulation électrique contingente.....	55
4.2.7.Les traitements pharmacologiques.....	56
4.2.8.Un point sur les approches irréversibles : les traitements restaurateurs prothétiques.....	62
Conclusion.....	64
Bibliographie.....	67

Liste des abréviations

- AAOP : American Academy of Orofacial Pain ;
- AAP : American Psychiatric Association ;
- AASM : American Academy of Sleep Medicine ;
- ADAM : Algie Dysfonctionnelle de l'Appareil Manducateur ;
- ARMM: Activité Rythmique des Muscles Masticateurs ;
- ASDA : American Sleep Disorders Association ;
- ATM : Articulation Temporo-Mandibulaire ;
- AVC : Accident Vasculaire Cérébral ;
- DCM : Dysfonctionnement Cranio-Mandibulaire ;
- ECG : Électrocardiogramme ;
- EEG : Électroencéphalogramme ;
- EMG : Électromyographie ;
- EOG : Électro-oculogramme ;
- IRM : Imagerie par Résonance Magnétique ;
- IRSNa : Inhibiteurs de la Recapture de la Sérotonine et de la Noradrénaline ;
- ISRS : Inhibiteurs Sélectifs de la Recapture de la Sérotonine ;
- SAOS : Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil ;
- SEC : Stimulation Électrique Contingente ;
- SNA : Système Nerveux Autonome ;
- SNC : Système Nerveux Central ;
- TDAH : Trouble du Déficit de l'Attention et de l'Hyperactivité ;
- TTM : Troubles Temporo-Mandibulaires.

Introduction

Le bruxisme provenant du mot grec « brygmós » signifiant « grincement de dents » [1] est régulièrement la cause directe ou indirecte des consultations dentaires. En effet, cette parafonction peut engendrer des troubles fonctionnels et esthétiques non négligeables qui affectent la qualité de vie du patient.

Souvent, le chirurgien dentiste redoute la prise en charge de ces patients. Cette appréhension s'explique en partie par la méconnaissance du sujet et par la difficulté d'établir un plan de traitement satisfaisant. A ce titre, cette pathologie fait l'objet de nombreux articles reflétant encore beaucoup d'incertitudes et de contradictions tant au niveau des étiologies que des traitements [2].

À ce jour, les tendances en matière de traitements s'orientent de manière évidente vers des méthodes de plus en plus conservatrices et non mutilantes. On s'accorde aujourd'hui pour attribuer aux orthèses intra-buccales, plus connues sous le nom de gouttières, un rôle clé dans la prise en charge des patients. Bien que cette orthèse soit quasiment indispensable, son utilisation seule ne suffit pas, d'autres thérapeutiques trouvent aujourd'hui leur place dans la pratique courante.

Une connaissance approfondie des facteurs de risque du bruxisme est indispensable afin de prendre en charge les patients dans leur globalité.

Successivement nous exposerons quelques rappels sur le bruxisme, les moyens diagnostiques à notre disposition et les différents facteurs de risque. Enfin nous aborderons les propositions de traitements complémentaires voire alternatifs au port de la gouttière dans une démarche avant tout préventive et conservatrice.

1. Rappels sur le bruxisme

1.1. Définition du bruxisme

La définition de la bruxomanie a beaucoup évolué ces 50 dernières années.

C'est en 1907 que Marie Pietkiewicz introduisit le terme de «bruxomanie» appelé par la suite plus communément «bruxisme», utilisé pour décrire les activités de serrement et de friction dentaire sans but fonctionnel [3]. Dans le langage courant, il laisse place au terme de « grincement dentaire » qui sous-entend la perception auditive de cette parafonction.

En 1990, l'ICSD (International Classification of Sleep Disorders) classe d'abord le bruxisme dans la catégorie des parasomnies ; puis, en 2005, dans la catégorie des troubles du mouvement liés au sommeil. Elle le définit alors comme : « une activité para-fonctionnelle orale caractérisée par la friction des dents ou le serrement de la mâchoire pendant le sommeil » [4].

En 2005, le bruxisme est défini par l'ASDA (l'American Sleep Disorders Association) comme « des troubles stéréotypés et périodiques, rythmiques ou spasmodiques [5], se manifestant par des mouvements de serrement ou de friction des dents généralement associés à des troubles du sommeil ». Cela s'accompagne d'au moins un des symptômes suivants :

- l'usure des dents ;
- la présence de bruits dentaires, sachant que 80 % des épisodes de bruxisme ne sont pas associés à des bruits ;
- une douleur ou un inconfort au niveau des muscles de la mâchoire » [6].

Le bruxisme est alors considéré comme une parasomnie, un trouble du sommeil [2, 3, 7].

Parallèlement, en 2008, l'AAOP (l'American Academy of Orofacial Pain) définit le bruxisme comme étant « une activité parafonctionnelle diurne ou nocturne qui se manifeste comme un serrement, un tapotement, un frottement ou une friction dentaire de manière inconsciente [8]. Elle peut être diagnostiquée par la présence de facettes d'usure en dehors des zones physiologiques de fonctions masticatrices [9] ». L'AAOP considère le bruxisme comme faisant partie des dysfonctions temporo-mandibulaires.

Selon le GTP (Glossaire américain des Termes Prothétiques), le bruxisme est défini comme « une habitude orale parafonctionnelle se traduisant par une friction involontaire rythmique ou spasmodique non fonctionnelle, ou un serrement des dents à des fins autres que les mouvements de mastication de la mandibule qui peuvent conduire à un traumatisme occlusal » [3].

Quelques années plus tard, en 2013, le consensus international établi par Lobbezoo *et al.* décrit le bruxisme comme étant une « activité répétitive des muscles masticateurs caractérisée principalement par une friction, un serrement dentaire et / ou une crispation soudaine de la mandibule » [10].

Dans la majorité des situations, il se produit une contraction des muscles de la mâchoire engendrant un serrement plutôt qu'une trituration dentaire [11].

D'autre part, Lobbezoo met en avant une information importante : les bruxismes diurne et nocturne sont bel et bien deux entités à distinguer puisque les étiologies, les facteurs de risque et les mécanismes physiopathologiques sont différents [10].

Plus récemment selon Kato, « le bruxisme nocturne est une parasomnie et une activité orale para-fonctionnelle caractérisée à la fois par le serrement des maxillaires (activité tonique) et/ou par une contraction rythmique des muscles masticateurs masséters et temporaux, qui se traduit par la friction des dents (activité phasique) » [12].

Enfin, selon l'AAP (Association Américaine de Psychiatrie), le bruxisme est assimilé à un trouble du comportement [13].

1.2. Classifications du bruxisme

Trois classifications sont décrites dans la littérature en fonction de la direction, de la période d'apparition et de la cause.

1.2.1. Selon la direction

Le bruxisme peut faire intervenir des forces verticales à type de serrement : on parle alors de bruxisme centré.

Les mouvements peuvent aussi faire intervenir des forces horizontales à type de friction latérale ou antérieure : on parle alors de bruxisme excentré [5].

1.2.2. Selon la manifestation circadienne

Le bruxisme est donc un phénomène de friction ou de serrement dentaire, qui peut être exacerbé de jour ou de nuit. En effet, certaines personnes peuvent présenter un bruxisme diurne ou nocturne ou éventuellement présenter une combinaison des deux formes. Un bon nombre d'études affirment néanmoins que la prévalence du bruxisme diurne serait deux fois plus élevée que celle du bruxisme nocturne [2, 14].

1.2.2.1. Le bruxisme diurne

Le bruxisme diurne se manifeste par des activités majoritairement toniques, c'est à dire par « des contractions musculaires soutenues pendant plus de 2 secondes » [1, 15]. Cela se manifeste par un réflexe de serrement de la mâchoire lors d'une situation stressante ou en présence d'une anxiété [1, 2, 16]. La symptomatologie a tendance à s'accroître le long de la journée [15, 17].

1.2.2.2. Le bruxisme nocturne

C'est la forme la plus destructrice [2]. La symptomatologie du bruxisme nocturne a tendance à être plus importante le matin au réveil et à s'atténuer dans la journée [15]. À l'inverse du bruxisme diurne, les mouvements sont moins spécifiques : il peut se produire à la fois une friction et un serrement dentaire [18]. Environ 90 % des bruxismes nocturnes sont phasiques ou combinés. L'activité phasique se caractérise par « des contractions brèves et répétées de la musculature masticatoire avec au moins trois rafales consécutives d'activités électromyographiques qui durent entre 0,25 et 2 secondes chacune » [1, 15]. On associe généralement le grincement dentaire au bruxisme nocturne, cependant il ne concernerait qu'environ 50 % des cas selon le patient et son entourage [17].

Ces deux formes de bruxisme ont une activité musculaire différente : le jour, le bruxisme est majoritairement centré avec des manifestations cliniques de serrement. La nuit, le bruxisme serait à 90 % excentrique avec des mouvements de broyage ou de friction. Cependant, il existe des exceptions. A titre d'exemple, chez les patients atteints de troubles neurologiques, de lésions cérébrales ou encore chez les patients toxicomanes, le bruxisme se manifeste plus généralement par des mouvements de broyage diurne [18].

1.2.3. Primaire ou secondaire

Cela a été mis en évidence par Kato : [10]

1.2.3.1. Primaire

Le bruxisme primaire ou essentiel est idiopathique, c'est à dire qu'il n'est pas en lien avec une pathologie, un traitement médical ou tout autre affection socio-psychologique sous-jacent. Il s'explique par un trouble comportemental du SNA (Système Nerveux Autonome) et se caractérise par un serrement dentaire dans la plupart des cas.

1.2.3.2. Secondaire

C'est un bruxisme iatrogène, secondaire à une pathologie sous-jacente, à des troubles neurologiques ou psychiatriques, à des troubles du sommeil, ou encore secondaire à une thérapie médicamenteuse. Il s'explique donc par une origine neuropathique et se manifeste le plus souvent par une friction dentaire [1, 2, 5, 10, 19].

1.3. Épidémiologie – Prévalence

Le bruxisme est la plus fréquente des activités parafunctionnelles du système masticatoire [2]. Il peut toucher 6 à 91 % de la population générale selon la méthode de diagnostic, le type de bruxisme et le niveau de l'atteinte. En moyenne, les muscles masticateurs s'activent la nuit chez 60 % de la population, mais le bruxisme réel diagnostiqué par des méthodes approuvées (cf chapitre 2.3) concerne environ 8 % de la population adulte [19, 20].

1.3.1. Selon l'âge

Le bruxisme du sommeil affecterait 10 à 20 % de la population pédiatrique et 5 à 8 % de la population adulte [21].

Chez les enfants, le bruxisme nocturne est le plus fréquemment rencontré [19]. Il peut débuter dès l'éruption des incisives temporaires, mais se manifeste en général plutôt entre 4 et 8 ans [22, 23]. On note une prévalence de 10,4 % à 2 ans et demi, de 32,6 % à 6 ans, et de 18 % entre 6 et 12 ans [23, 24]. L'activité a tendance à augmenter entre 10 et 14 ans puis le phénomène diminue avec l'âge. L'origine psychotique est la plus fréquente chez les enfants. Elle augmenterait de 3,6 fois la fréquence du bruxisme [23]. Ce phénomène est de plus en plus marquant chez les enfants de moins de 10 ans [25].

Chez les adultes, le bruxisme nocturne apparaît plus fréquemment entre l'âge de 17 et 20 ans [26]. Puis la prévalence tend à diminuer progressivement avec le vieillissement, notamment à partir de 60 ans avec un pourcentage d'environ 3 % [2, 3, 8, 20, 26]. Au contraire, le bruxisme diurne aurait plutôt tendance à augmenter avec l'âge avec une prévalence d'environ 12 % chez les enfants et de plus de 20 % chez les adultes [23].

1.3.2. Selon le sexe

La prévalence du bruxisme diurne est plus importante chez les femmes, ce qui est principalement dû à sa composante émotionnelle. Le bruxisme nocturne, au contraire, s'exprime autant chez les hommes que chez les femmes [1, 2, 3, 27]. D'autre part, il dépend aussi de multiples autres causes qui seront énumérées par la suite (cf chapitre 2).

1.3.3. Selon l'ethnie

Pour l'anecdote, il est intéressant d'ajouter que l'ethnie influence aussi la prévalence du bruxisme. En effet elle serait plus importante dans la population asiatique, puis chez les européens et latino-américains et enfin moins élevée chez les afro-américains [5].

1.4. Physiopathologie du bruxisme

Les physiopathologies des bruxismes diurne et nocturne sont deux entités fondamentalement différentes tant au niveau de leurs phénotypes que de leurs étiologies [11, 28]. En effet le bruxisme diurne est considéré comme une réelle parafonction, un tic quotidien tandis que le bruxisme nocturne trouverait ses origines au niveau du système nerveux central (SNC) [14], avec notamment une forte influence psychoaffective [5]. Selon Carra, environ 1/3 des patients atteints de bruxisme nocturne retrouve cette habitude en journée [23].

1.4.1. Le bruxisme nocturne

Le bruxisme nocturne présente une origine multifactorielle. Son étiologie est principalement centrale avec notamment une forte influence psychoaffective [5].

Par ailleurs, la polysomnographie (PSG) a permis de mettre en corrélation les épisodes de bruxisme avec l'apparition de micro-éveils pendant la phase paradoxale du sommeil [2, 24]. Les micro-éveils correspondent à une micro-excitation cérébrale lors de la transition entre la phase de sommeil profond et la phase de sommeil léger [4, 23]. Lors de cette phase se produit une augmentation de l'activité cérébrale, du rythme cardiaque et du tonus musculaire provoquant une contraction rythmique des muscles masticatoires [3, 23]. Cette activité peut s'enregistrer par électromyographie [23].

Lors de ces micro-éveils se produit un pic d'activation du SNA et plus particulièrement du système limbique de l'encéphale¹ avec un dysfonctionnement au niveau de la **boucle de rétroaction nigro-striée** de la chaîne du ganglion basal (*cf illustrations 1 et 2*).

La voie nigro-striée est une voie reliant la substance noire au striatum. Le striatum reçoit des informations sensorielles, motrices et limbiques provenant du lobe frontal du cortex [29]. La substance noire lui envoie des afférences dopaminergiques lui permettant de réaliser sa fonction, cette dernière étant : la précision du mouvement selon le contexte. Le striatum possède deux types de récepteurs dopaminergiques :

- les récepteurs D1 qui, lorsqu'ils sont activés, déclenchent une dépolarisation membranaire permettant l'activation de la voie directe pour la réalisation du mouvement.
- les récepteurs D2 qui, à l'inverse, provoquent une hyperpolarisation membranaire permettant l'activation de la voie indirecte inhibitrice du mouvement [30, 31].

La voie nigro-striée est donc impliquée dans la coordination motrice et l'apprentissage moteur. En effet les patients atteints de la maladie de Parkinson ou atteints d'autres troubles moteurs tels que le bruxisme présentent une dégénérescence des récepteurs dopaminergiques D2 de la voie nigro-striée et plus particulièrement au niveau de la substance noire. De plus le traitement pharmaco-

¹ Le système limbique est composé du noyau hypothalamique, du noyau cingulaire et de l'amygdale et permet le contrôle des réactions vitales et des émotions notamment celle du stress [5, 11, 18, 19].

logique de cette pathologie se base sur des agonistes ou des précurseurs dopaminergiques tels que la Lévodopa qui activent les récepteurs D2 dopaminergiques du striatum (32).

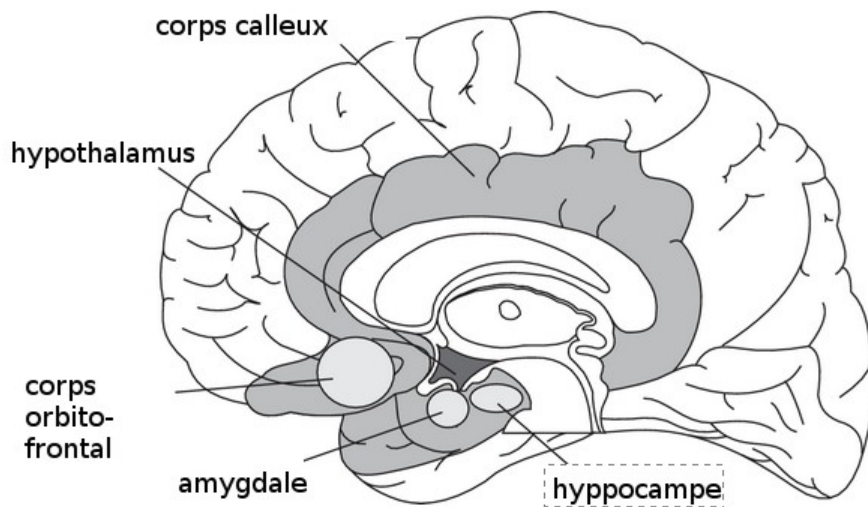


Illustration 1 : composition du système limbique de l'encéphale [33]

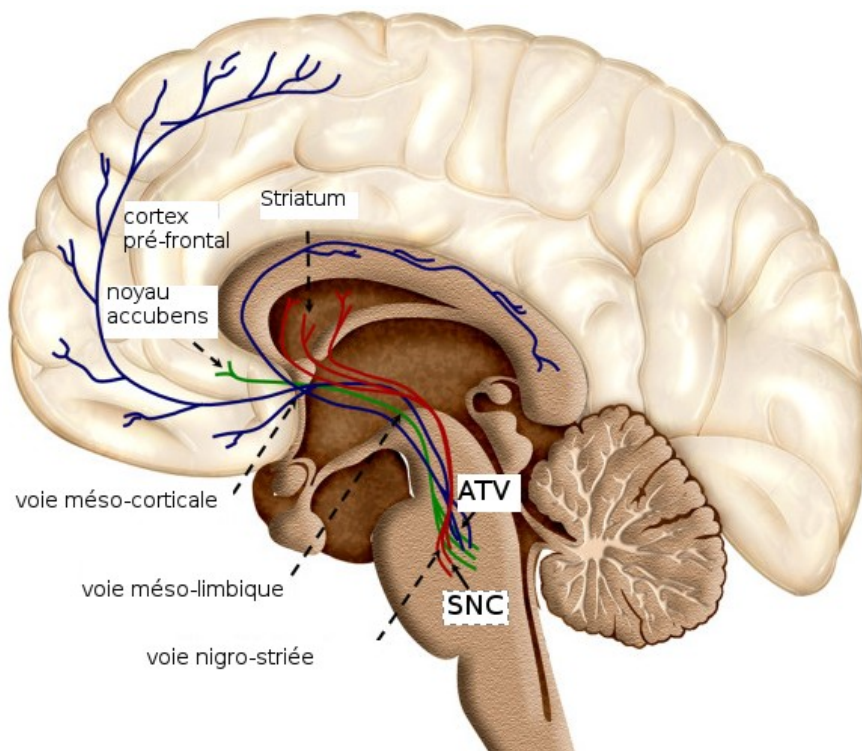


Illustration 2 : schéma illustrant les différentes voies neuronales du système limbique dont la voie nigro-striée. (ATV : Aire Tegmentaire Ventrale) [34].

Le traitement fondé sur des agonistes dopaminergiques entraîne des perturbations dans la transmission du neurotransmetteur causant une carence en dopamine endogène [5, 11, 18]. Les études ont démontré que, chez les personnes bruxomanes, les récepteurs dopaminergiques seraient hypersensibles [35].

La dopamine joue un rôle au niveau du plaisir, du désir et du mouvement. Elle intervient notamment dans l'apprentissage moteur, dans la coordination motrice en régulant les mouvements stéréotypés et dans le contrôle des troubles moteurs pendant le sommeil. C'est pourquoi, le manque de dopamine est constaté chez les patients schizophrènes, les patients atteints de la maladie de Parkinson [3] mais aussi chez les patients bruxomanes. Chez ces derniers, une carence dopaminergique est observée en extrapyramidal, au niveau du tractus méso-cortical qui relie le tegmentum ventral au cortex frontal. La fonction de la voie extrapyramidale est d'inhiber la voie motrice à la sortie du cortex pré-frontal [26], 35, 36, 37, 38] et sa défaillance produit une akathisie² pouvant aboutir à un bruxisme. Ce phénomène peut être influencé pharmacologiquement directement par des agonistes ou précurseurs dopaminergiques ou indirectement par un excès sérotoninergique provoqué par les ISRS (Inhibiteurs sélectifs de la Recapture de la Sérotonine) qui imitent l'action d'un antagoniste dopaminergique [3, 26, 37, 38]. Nous pouvons donc impliquer la dopamine dans le cas du bruxisme car les antagonistes dopaminergiques ou les agents hypo-dopaminergiques tels que les antipsychotiques ont tendance à amplifier voire à provoquer l'activité du bruxisme et qu'au contraire les psychostimulants dopaminergiques la freinent [3, 26]. Cela s'expliquerait par un défaut de dopamine dans le système extrapyramidal induisant un trouble du mouvement qu'est le bruxisme.

Cependant il a été découvert que certains traitements hyperdopaminergiques tels que le Méthylphénidate auraient aussi la possibilité de provoquer un bruxisme. Cela s'explique par le fait que la dopamine soit capable de jouer un rôle ambivalent au niveau du bruxisme car selon des expériences animales, l'administration d'agonistes des récepteurs dopaminergiques D1 est capable de créer ou d'augmenter les mouvements de la mâchoire tandis que l'administration des agonistes des récepteurs D2 les adoucit. Ainsi ces expériences confirment que la dopamine joue un rôle variable sur le bruxisme en fonction du type de récepteur touché mais aussi en fonction de la posologie. D'autre part Lobbezoo *et al* ont démontré qu'il existe un déséquilibre au niveau de la répartition des récepteurs D2 entre les hémisphères droit et gauche des patients bruxomanes [40].

Néanmoins, la dopamine n'est pas le seul neurotransmetteur responsable des contractions musculaires. Une carence en sérotonine joue aussi un rôle dans les mouvements incoordonnés lors des micro-éveils. Cette hormone est impliquée dans la régulation de l'appétit, de l'humeur et du sommeil et sa carence peut être mise en cause chez les personnes anxieuses ou dépressives [19]. Il est important de noter que les ISRS ont un impact sur le système dopaminergique et peuvent contribuer à entretenir le bruxisme notamment lors d'un traitement chronique [19, 41].

2 Selon le dictionnaire Larousse, l'akathisie est « l'impossibilité à rester assis qu'éprouvent certains sujets atteints de névralgies, de myoclonies ou d'un syndrome parkinsonien » [39].

De plus, les perturbations au niveau des neurotransmetteurs glutamatergiques et GABAergiques (acide Gamma-Amino-Butyrique), interviennent aussi dans la pathophysiologie du bruxisme [21, 42]. Le GABA est le neurotransmetteur qui, lorsqu'il se couple à son récepteur, permet l'ouverture de canaux ioniques. Ainsi, les ions chlorure chargés négativement passent en intracellulaire et les ions potassium chargés positivement en extracellulaire, ce qui induit une différence de potentiel. Les ions chlorure ayant des propriétés anxiolytiques et myorelaxantes permettent de réguler le tonus musculaire. On note que le GABA est en quantité insuffisante chez les personnes présentant des crises d'anxiété, des troubles de panique, ou un syndrome de stress post-traumatique ainsi que chez les patients bruxomanes [21, 42].

Concernant l'étiologie du bruxisme nocturne, on peut dans une moindre mesure dénoncer des mécanismes périphériques tels que les Troubles-Temporo-Mandibulaires (TTM), les malocclusions, l'apnée du sommeil etc...[23].

1.4.2. Le bruxisme diurne

La physiopathologie du bruxisme diurne est moins connue car les moyens diagnostiques actuels du bruxisme nocturne, tels que la polysomnographie, sont plus élaborés et plus fiables que ceux du bruxisme diurne [14]. Il est plus souvent perceptible par une activité de contraction intense des muscles manducateurs et de serrement dentaire. Il peut être responsable de douleurs articulaires et musculaires [17]. Selon des questionnaires et des tests psychologiques, il est considéré comme une réelle parafonction quasiment exclusivement en lien avec l'anxiété, l'incapacité à gérer le stress et les perturbations émotionnelles [11, 17]. Cette parafonction est donc plutôt irrégulière car elle répond à des fluctuations de stress, des altérations émotionnelles et elle est beaucoup plus sujette aux facteurs psychosociaux que le bruxisme nocturne [14, 38].

2. Diagnostic du bruxisme

Il est important de diagnostiquer un bruxisme au plus tôt afin d'en limiter les conséquences au maximum. Dans cet objectif, le diagnostic positif et différentiel seront opposés dans ce chapitre.

Le diagnostic se base sur :

1. un interrogatoire ;
2. un examen clinique comprenant des observations et des palpations musculaires et articulaires ;
3. des examens complémentaires pour confirmer le diagnostic.

2.1. Diagnostic positif du bruxisme

2.1.1. Classifications

2.1.1.1. Classification des signes permettant le diagnostic clinique du bruxisme par l'ASDA en 1990 et reprise par la classification internationale du bruxisme nocturne en 2005

Le diagnostic clinique du bruxisme nocturne repose principalement sur les signes suivants :

- la perception sonore du grincement ou du serrement dentaire ;
- l'usure dentaire exagérée ;
- l'inconfort, la fatigue ou la douleur musculaire ainsi que la mâchoire serrée au réveil ;
- l'hypertrophie des muscles masséters lors du serrement volontaire énergique.

La validité de ces critères n'est pas encore prouvée scientifiquement. En plus de ces signes Lavigne a établi, en 1996 des seuils d'activités observables en polysomnographie à partir desquels un bruxisme peut être diagnostiqué :

- plus de 4 épisodes de bruxisme par heure de sommeil (les bruxomanes présentent en moyenne 12 épisodes par heure) ;
- plus de 6 pics de bruxisme par épisode ;
- et/ou plus de 25 pics de bruxisme par heure de sommeil ;
- et pour finir, au moins 2 événements de bruxisme avec grincement sonore [43].

2.1.1.2. Classification des symptômes du bruxisme selon

Lobbezoo en 2013

Selon l'AASM, (American Academy of Sleep Medicine) les signes et les symptômes du bruxisme peuvent être classés de la façon suivante :

- Stade 1 : présence d'un grincement dentaire régulier audible lors du sommeil ;
- Stade 2 : présence d'un grincement dentaire audible lors du sommeil avec facettes d'usure dentaires ;
- Stade 3 : présence d'un grincement audible, de facettes d'usure ainsi que d'une douleur transitoire de la mâchoire au réveil, d'une fatigue musculaire ou encore d'une limitation de l'ouverture buccale.

Cependant bien que la perception auditive soit un signe distinctif du bruxisme nocturne, elle ne se produirait que dans un peu plus de la moitié des épisodes de bruxisme, selon le patient et son entourage [5, 22, 23].

2.1.2. Symptômes et signes cliniques

Il est important de noter qu'il n'existe pas de signes pathognomoniques de cette parafonction. À l'examen clinique, certains signes peuvent suggérer l'existence d'un bruxisme, cependant un signe isolé ne sera pas suffisant pour parler de bruxisme. C'est l'accumulation de plusieurs signes ou symptômes qui pourra nous orienter en faveur d'un diagnostic positif, tout en gardant à l'esprit qu'il n'y a pas eu encore de preuves scientifiques concernant leur validation [14]. Ainsi, nous rechercherons les conséquences cliniques néfastes d'un bruxisme à la fois au niveau dentaire, parodontale et au niveau musculo-squelettique [22]. Il convient de rappeler que les symptômes peuvent être imperceptibles pendant une longue période [5].

2.1.2.1. Signes cliniques dentaires

2.1.2.1.1. Les facettes d'usure (cf illustration 3)



Illustration 3 : photographie d'une denture présentant des marques d'usure importantes en lien avec un bruxisme [44]

Le patient se présente souvent au cabinet pour des raisons esthétiques, notamment des dents « trop courtes ». Les facettes d'usure peuvent s'observer cliniquement en bouche, mais sont plus facilement identifiables sur un modèle d'étude. De plus, l'évolution du bruxisme peut être étudiée grâce à des photographies [14].

Les surfaces occlusales s'aplatissent, ce qui facilite les déplacements latéraux, provoquent une augmentation de la largeur des procès alvéolaires puis entraînent progressivement un alignement des bords libres [23].

Selon l'étude de Lavigne, les facettes d'usure se retrouvent chez 89 % des patients bruxomanes (étude réalisée sur 18 patients) et dépendent de la direction du bruxisme. L'usure peut aussi se manifester au niveau cervical en raison de la surcharge occlusale provoquant une flexion trop importante sur la dent [41].

Cependant, bien que l'usure dentaire soit un signe clinique fondamental, elle n'est pas pour autant spécifique au bruxisme. L'usure ne peut pas permettre à elle seule un diagnostic fiable de bruxisme dentaire. Le fait de serrer n'use pas forcément les dents et l'usure n'est pas forcément due au bruxisme [3, 19, 45]. En effet une étude affirme que l'usure se retrouve chez 40 % des sujets asymptomatiques au bruxisme [4]. L'usure dentaire est multifactorielle, elle peut être influencée par plusieurs mécanismes physiques ou chimiques au cours du temps tels que l'érosion, l'attrition, l'abrasion, et l'abfraction. La spécificité clinique et la fiabilité des facettes d'usure comme indicateur du bruxisme ont été remises en question, et une étude épidémiologique longitudinale a montré que seulement 3 % de l'usure des dents est attribuable au bruxisme. De plus, une étude a observé que l'ampleur des facettes d'usure n'était pas forcément proportionnelle à celle de l'activité électromyographique des masséters [14].

Selon Kaifu *et al*, l'usure est physiologique dans la mesure où la fonction est maintenue, qu'elle n'engendre ni complications, ni douleurs et que la vitesse d'usure soit en adéquation avec l'âge du patient [46]. Une étude a mis en évidence que l'usure non physiologique des dents suggérerait une prévalence de bruxisme de 50 % dans la population [14]. Il est donc très variable et peu fiable de pouvoir quantifier la prévalence du bruxisme à partir des facettes d'usure.

Afin de pouvoir apprécier l'aspect pathologique de l'usure, nous évoquerons deux classifications développant les différents stades de l'usure dentaire.

- **Classifications des différents stades de l'usure dentaire**

Classification de Johansson et al. (1993) :

- Stade 0 : absence de facettes d'usure ;
- Stade 1 : usure superficielle de l'émail ;
- Stade 2 : usure importante de l'émail et de la dentine.

Le stade 2 permet de diagnostiquer positivement un bruxisme [47].

Classification de Rozenzweig et al. (1994) :

- Stade 1 : usure de l'émail uniquement concernant moins de trois couples de dents antagonistes ;
- Stade 2 : usure de l'émail et de la dentine en îlots concernant moins de 6 couples de dents antagonistes ;
- Stade 3 : usure de l'émail et de la dentine sans îlots concernant plus de 6 couples de dents antagonistes ;
- Stade 4 : usure atteignant au moins la moitié de la couronne.

Les stades 3 et 4 sont qualifiés de bruxose, c'est à dire une forme sévère de bruxisme en lien avec une atteinte psychologique importante [19].

2.1.2.1.2. Evolution des angles masticateurs fonctionnels de Planas dans le temps

L'angle masticatoire fonctionnel de Planas est l'angle formé dans le plan frontal par l'horizontale passant par le bord libre des incisives supérieures et l'oblique matérialisant le déplacement du centre inter-incisif mandibulaire de la position d'intercuspidation maximale vers une position de latéralité en bout à bout.

Cet angle a tendance à diminuer lors du temps par le phénomène d'attrition physiologique et d'autant plus rapidement s'il existe un bruxisme. Ainsi il est possible d'évaluer et de quantifier le bruxisme en comparant les mesures de cet angle au cours du temps [48].

2.1.2.1.3. Les fêlures et fractures dentaires

Le bruxisme provoque un excès de charge au niveau occlusal qui peut engendrer des fêlures ou des fractures à la fois dentaires au niveau coronaire ou radiculaire, des fractures des matériaux de restaurations conservateurs ou prothétiques et des fractures implantaire. On note que le bruxisme centré engendre préférentiellement des fractures verticales [5, 19, 13, 17].

2.1.2.1.4. Les complications d'origine endodontique

Le bruxisme est un phénomène lent permettant à la pulpe de créer progressivement une barrière de dentine secondaire protectrice. Cependant, il peut arriver que ce phénomène soit surpassé et que la dentine, voire la pulpe soient exposées. Ainsi le passage de bactéries devient possible, ce qui peut aboutir à une inflammation qualifiée de pulpite ou à une nécrose suite à un traumatisme occlusal persistant. A ce moment il n'y pas d'autre choix que de dépulper la dent [5, 13, 18, 17, 42].

2.1.2.2. La perte de dimension verticale de l'étage inférieur de la face

Le fait de bruxer use les dents mais le phénomène est souvent lent, ce qui permet à l'os de compenser la perte de hauteur dentaire pour pouvoir maintenir la hauteur de l'étage inférieur de la face. Ainsi lors d'un bruxisme chronique, la dimension verticale est souvent maintenue [50].

2.1.2.3. Les signes cliniques parodontaux

2.1.2.3.1. Les élargissements desmodontaux

Les élargissements desmodontaux peuvent être causés par un serrement dentaire durable [19]. En effet, les forces du bruxisme dépassent largement les capacités visco-élastiques du ligament alvéolaire [1]. Ceci peut créer des inflammations gingivales ainsi que des récessions [14, 15, 45].

2.1.2.3.2. Les mobilités et exclusions dentaires

Les surcharges occlusales dues au bruxisme peuvent engendrer, en plus de l'élargissement desmodontal, une fonte osseuse en cratère autour de la racine de la dent, ce qui peut expliquer les mobilités à la fois dentaires et implantaire [1, 19, 14].

2.1.2.3.3. Les ankyloses

A l'inverse, les microcontraintes provoquées par des forces occlusales supérieures aux forces physiologiques d'adaptation osseuse (équivalentes à 0,6 % de déformation osseuse) peuvent être responsables de microfissures dans l'os. En réponse, peut se créer une hypercémentose au niveau radiculaire et un comblement des fissures osseuse par du tissu fibreux pouvant conduire à la disparition du ligament alvéolo-dentaire et donc à la fusion de la dent avec l'os appelée ankylose [17, 18, 19, 49].

2.1.2.4. Les signes cliniques osseux

Il est fréquent d'observer chez un patient bruxomane une usure dentaire avancée avec maintien de la dimension verticale [50]. C'est un phénomène compensatoire permis par la sur-stimulation osseuse lors de la surcharge mécanique qui engendre une augmentation de la densité osseuse. En effet les trabéculations osseuses de la lamina dura s'orientent parallèlement à la direction des forces exercées.

D'autre part, ce phénomène de remodelage osseux peut engendrer la formation de tori et d'exostoses notamment à la mandibule en lingual, en raison d'une sur-stimulation osseuse transmise à la base maxillaire ou mandibulaire. Il est également possible d'observer des lyses osseuses de forme concave parfois aperçues au niveau de la zone d'insertion des muscles masséters et ptérygoïdiens médiaux [19].

2.1.2.5. Les signes cliniques muqueux

Un patient présentant un bruxisme cumule en général plusieurs parafunctions orales telles que les mordillements avec marques d'indentations au niveau des lèvres, de la langue et de l'intérieur des joues [19, 51].

D'autre part, la présence d'une ligne blanche hyperkératinisée parallèle au plan occlusal sur la face interne de la joue, appelée linea-alba, peut aussi être rattachée au bruxisme. Cette linea-alba présente une prévalence de 58,6 % chez les sujets ayant plus de 5 ans de bruxisme. Quand elle est présente, elle est toujours bilatérale. Cependant elle n'est pas toujours attribuée au bruxisme, certains auteurs l'assimilent aussi à la pression exercée sur la muqueuse lors de la déglutition [14].

2.1.2.6. Les signes cliniques occlusaux

Le bruxisme est principalement la cause des perturbations occlusales et non pas sa conséquence provoquant une perte des rapports occlusaux due à l'usure dentaire avancée [19].

2.1.2.7. Les signes cliniques prothétiques

Les contraintes excessives engendrées par la surcharge occlusale peuvent aussi provoquer des fractures prothétiques, notamment lorsque la prothèse est en céramique, mais également des fractures prématurées des dents de prothèse amovible [5].

2.1.2.8. Les signes et symptômes musculaires

Selon la littérature, l'activité moyenne des muscles d'un patient bruxomane est plusieurs fois plus intense que la normale [5]. Les forces de bruxisme sont difficilement mesurables mais sont estimées supérieures aux forces de mastication et aux forces de déglutition en amplitude et en durée. En effet cela se confirme par le fait qu'une personne se trouve en occlusion d'intercuspidie maximale entre 10 et 15 min par jour alors qu'un bruxomane serre les dents entre 3 et 4 heures par jour [19].

Il a été démontré que 60 min de serrement à force faible provoque la fatigue et la douleur des muscles masticatoires [40]. Le fait de grincer ou de serrer les dents provoque sans conteste une hyperactivité des muscles masticateurs. Une hypertrophie des muscles élévateurs ainsi qu'une hyper tonicité sont alors identifiables dans la plupart des cas (16 cas sur 18 selon l'étude de Lavigne) [5, 14, 19, 51, 43].

Ainsi, les algies musculaires, les contractures ou les trismus peuvent aiguiller le praticien lors d'un diagnostic de bruxisme [5, 14, 19, 52]. Néanmoins, tous les patients présentant une hyperactivité musculaire ne présentent pas forcément de myalgies puisque la musculature s'adapte [5, 19].

D'autre part, certains auteurs ont tendance à penser que ce ne serait pas le bruxisme qui induirait les ADAM (Algie Dysfonctionnelle de l'Appareil Manducateur) mais les douleurs elles même, présentes lors des ADAM, qui seraient responsables du bruxisme. Cependant il n'existe pas encore de données précises à ce jour [19].

Pour finir, il existe une forte corrélation entre le bruxisme nocturne, l'existence de TTM et les arthralgies [8].

2.1.2.9. Les signes et symptômes articulaires

Certains patients bruxomanes présentent une douleur localisée au niveau des ATM (Articulation Temporo-Mandibulaire) [51].

On peut observer, à l'aide d'une IRM (Imagerie par Résonance Magnétique), un remodelage des condyles due à l'usure cartilagineuse qui s'explique par la surcharge occlusale lors d'un bruxisme [19, 53]. A terme, les patients peuvent présenter des signes d'arthrose temporo-mandibulaire [53]. Dans les cas les plus sévères, le fait de bruxer peut provoquer un déplacement des disques articulaires [26], d'où les claquements ou craquements perçus lors de l'examen clinique [5, 19].

On peut noter que le bruxisme à type de serrement pourrait causer une diminution de la lubrification articulaire et provoquerait des douleurs dues à l'excès de contraintes alors que le bruxisme par friction augmenterait sa lubrification et permettrait une meilleure harmonisation des charges [19].

2.1.3. Les comorbidités

2.1.3.1. Les céphalées et acouphènes

On est aujourd'hui certain de l'existence d'une comorbidité possible entre le bruxisme, les céphalées et les acouphènes [24, 49, 52]. En effet ces phénomènes ont en commun une innervation sensitive par le noyau trijumeau du SNC et une perturbation du système dopaminergique [24, 49].

A titre d'exemple, 25 % des enfants atteints de migraines chroniques présentent aussi des signes de bruxisme [18, 24]. D'autre part, le Propanolol, un antagoniste bêta adrénergique, habituel-

lement prescrit pour les migraines produit aussi un effet bénéfique chez les bruxomanes par à son action myorelaxante [24].

2.1.3.2. Les troubles du sommeil, l'apnée du sommeil

Les troubles du sommeil tels que l'insomnie, les mouvements involontaires des jambes, les troubles respiratoires tels que le ronflement ou encore le SAOS (Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil) sont fréquemment associés au bruxisme du sommeil [4, 20, 54]. En effet, le syndrome des jambes sans repos est associé au bruxisme dans 10 % des cas [38]. De plus, la polysomnographie a permis de mettre en relation les insomnies et le bruxisme [4].

Mais c'est surtout le SAOS qui présente la plus forte association avec le bruxisme du sommeil [20, 54]. Une étude affirme qu'il existe un risque plus important de SAOS ou de ronflements importants chez les personnes bruxomanes sans pouvoir expliquer la nature de cette relation [14]. En effet, environ 3 à 5 % des personnes souffrant de SAOS présentent aussi un bruxisme du sommeil [38] et selon une autre étude plus de la moitié des enfants présente un SAOS manifestent également un bruxisme du sommeil [23]. La SAOS provoque une accumulation de fatigue et une augmentation du stress chronique qui entretiennent un bruxisme pré-existant.

Il peut être alors nécessaire de réaliser une orthèse d'avancée mandibulaire favorisant la perméabilité des voies respiratoires, ce qui contribuerait à réduire la fréquence des épisodes de bruxisme nocturne [5, 38, 55].

D'autre part, il est possible d'intercepter les facteurs de risque des troubles respiratoires du sommeil tels que la rétrognathie, la micrognathie, la macroglossie et l'hypertrophie amygdalienne qui provoquent l'obstruction oropharyngée. Ainsi, certaines opérations chirurgicales telles que l'amydalectomie ou l'expansion palatine peuvent s'avérer efficaces en augmentant la perméabilité des voies respiratoires et en diminuant le bruxisme par la même occasion. Concernant l'hypertrophie amygdalienne, l'amydalectomie permet de diminuer le bruxisme [56].

2.1.3.3. Le reflux gastro-œsophagien

Récemment, l'association entre le bruxisme du sommeil et le reflux gastro-œsophagien a été confirmée. Selon les analyses endoscopiques du tractus gastro-intestinal, il existe plus de risque d'avoir des signes de reflux chez un patient bruxomane.

C'est pourquoi certains auteurs ont étudié les effets d'un inhibiteur de la pompe à protons (IPP) sur des patients bruxomanes. Le Rabéprazole 10 mg a permis de réduire le nombre de pics sur l'EMG (électromyographie) des masséters d'environ 20 %, de diminuer le nombre d'épisodes d'ARMM (Activité Rythmique des Muscles Masticateurs) et la quantité des bruits dentaires. En ce qui concerne le sommeil, aucun effet significatif n'a été déclaré. Néanmoins, les IPP ne doivent pas être référencés pour le traitement d'un bruxisme puisqu'il existe des effets sur le long terme et d'autres recherches doivent être faites pour expliquer ce lien [57]. Pour conclure, il est nécessaire de traiter un reflux car ce dernier influence l'évolution du bruxisme [38].

2.2. Le diagnostic différentiel du bruxisme : les différentes manifestations cliniques de l'usure dentaire

2.2.1. L'attrition



Illustration 4 : photographie d'une attrition de stade avancé visible sur les dents antérieures [58]

L'attrition (*cf illustration 4*) est un processus d'usure physique physiologique à deux corps dû à la friction entre les dents antagonistes lors de l'occlusion dentaire, des fonctions masticatoires et des fonctions de guidage lors des déplacements mandibulaires.

Elle se caractérise par des facettes d'usure lisses, polies et brillantes, d'apparition progressive, sur les cuspidés d'appuis (vestibulaires à la mandibule et palatines au maxillaire). Il se produit alors une évolution adaptative de l'occlusion sans perturbation. C'est ainsi que l'on peut observer une fonction canine se transformer progressivement en fonction de groupe sans qu'il se produise d'interférences occlusales dentaires [19, 45].

L'attrition est un processus normal de vieillissement pour lequel l'apparition de la dentine secondaire, la croissance alvéolaire et l'adaptation musculaire font partie d'un mécanisme de compensation. Si cette relation est équilibrée, alors l'attrition, quelle que soit son étendue, ne peut jamais être considérée comme excessive [25]. Elle peut dans d'autres cas être accentuée devenant alors pathologique notamment lors de l'existence de parafunctions telles que le bruxisme [19]. En effet le bruxisme se manifeste par une exagération de l'attrition dentaire [14].

Le bruxisme se manifeste au niveau occlusal par des usures d'apparition progressive, de forme plates ou sculptées en encoches à angles aigus correspondant à la forme de la dent antagoniste, atteignant à la même vitesse les structures dentaires et les reconstitutions. La facette d'usure est brillante si le bruxisme est en période d'activité, elle se matifie si l'usure est ancienne [50]. L'examen clinique doit être complété par un examen des modèles en plâtres afin de mieux distinguer le type d'usure.

L'usure dentaire est donc le signe d'alerte prépondérant du bruxisme, cependant elle est coexistante au bruxisme mais n'est pas pathognomonique [19, 20]. Une usure dentaire importante peut être en effet le résultat d'une xérostomie, d'une érosion, ou d'un défaut de structure dentaire notamment chez les enfants [23].

2.2.2. L'abrasion

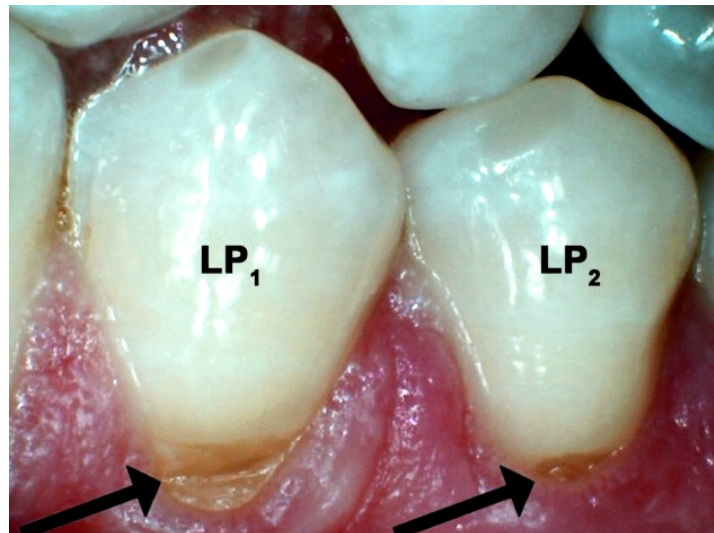


Illustration 5 : photographie d'une abrasion se manifestant par des lésions cunéiformes au niveau des collets. (LP1 et LP2 signifiant respectivement première et deuxième prémolaire) [59]

L'abrasion (*cf illustration 5*) est un processus d'usure physique à trois corps qui se produit à la suite d'agressions mécaniques impliquant des substances (un dentifrice trop abrasif par exemple), des objets (une brosse dure ou une force de brossage excessive) ou des habitudes parafunctionnelles (l'onychophagie par exemple) [45].

Dans la plupart des cas, ces lésions d'abrasions s'observent dans un contexte de brossage iatrogène. On peut alors distinguer au niveau des faces vestibulaires des stries dues au passage des poils de la brosse à dent, ou au contraire une surface ultra polie et brillante dans le cas de l'utilisation d'un dentifrice trop abrasif. Dans certains cas, ces signes s'accompagnent d'une rétraction gingivale notamment lors d'un brossage horizontal. A un stade avancé, il se forme des lésions lacunaires cunéiformes en cervical au niveau juxtagingival de la face vestibulaire. Les bords sont souvent saillants et abrupts.

L'abrasion peut aussi se manifester différemment par exemple chez les fumeurs de pipe, les couturiers, les personnes qui mâchent leur stylo ou encore chez les personnes pratiquant l'onychophagie. On observe dans ce cas des lésions qui peuvent être constatées sur une surface vestibulaire ou occlusale de façon beaucoup plus isolée et localisée [45, 60].

2.2.3. L'érosion



Illustration 6 : photographie d'une érosion d'origine extrinsèque chez un enfant pratiquant de la natation régulièrement [61]



Illustration 7 : photographie d'une érosion d'origine intrinsèque chez un patient manifestant un reflux gastro-oesophagien [62]

Probablement la forme d'usure la plus fréquente [14], l'érosion est une forme d'agression d'ordre chimique par attaque acide qui engendre la dissolution de la structure dentaire minérale. Elle peut avoir une étiologie extrinsèque (*cf illustration 6*) avec les aliments, les boissons, les aérosols des asthmatiques ou intrinsèque (*cf illustration 7*) avec le reflux gastro-œsophagien, les régurgitations acides lors des troubles psychiatriques boulimiques ou dépendant d'une anomalie de pH de la salive [23].

En général, l'érosion se manifeste par des usures d'apparition rapide qui effacent la sculpture dentaire. Progressivement les cuspidés et le profil cervical s'aplatissent jusqu'à former des concavités, notamment entre la jonction émail-cément. Initialement la surface dentaire perd de son volume et de son éclat puis, si le phénomène devient chronique, on peut observer des facettes bien lisses et brillantes de couleur orangée avec une formation de dentine réactionnelle. Les érosions sont généralement plus larges que profondes avec des bords doux peu délimités. On observe classiquement sous la lésion un liseré d'émail intact, épargné grâce à la plaque dentaire. A terme on peut observer une perte de dimension verticale quand les capacités de défense sont dépassées et que la dentine est

exposée. Cela peut être soit asymptomatique, soit symptomatique avec des sensibilités thermiques et tactiles. Dans 10 % des cas on observe des séquelles endodontiques avec des inflammations pulpaire, des nécroses voire des lésions périapicales. Il est important de préciser que dans les cas d'usure dentaire, la présence d'une hypersensibilité dentinaire témoigne d'une étiologie érosive prépondérante. Néanmoins, à ce stade, le phénomène est ralenti puisque la dentine a une composition moins minérale et plus organique que l'émail, ce qui lui permet de jouer le rôle de tampon à l'attaque acide

Dans cette forme d'usure, la dent antagoniste n'est pas atteinte et les restaurations existantes restent indemnes, ce qui donne une impression de sur-contour car seule la structure dentaire est touchée [19, 45].

2.2.4. l'abfraction



Illustration 8 : photographie d'une abfraction se manifestant par la perte successive de prismes d'émail qui aboutit à des lésions cunéiformes en cervical [63]

L'abfraction (cf illustration 8) se manifeste par l'usure physique observée lors d'une surcharge occlusale due à un excès de forces au niveau cervical et provoquant des microfractures de prismes d'émail par fatigue.

Lors de contraintes occlusales, la dent s'invagine dans son alvéole, le desmodonte et l'os alvéolaire agissent alors comme amortisseurs. Puis, lorsque les forces dépassent leur limite physiologique, la dilatation desmodontale est maximale et la dent prend alors le relais. Cela induit des forces de compression, de traction, de flexion et de cisaillement qui à terme provoqueront des microfractures des prismes d'émail au niveau de son épaisseur la plus fine, c'est à dire à la jonction émail-cément.

Ces lésions sont plus fréquemment observées à la mandibule en vestibulaire car les dents mandibulaires sont orientées en lingual, ce qui explique cette zone de sensibilité lors des forces occlusales.

Il convient de toujours suspecter un bruxisme lors de leur présence car l'étiologie principale des lésions d'abfraction sont les contraintes engendrées lors de la mastication et lors des parafunctions notamment dans des cas de bruxisme excentré [19, 45].

Cliniquement, les lésions d'abfraction sont en général localisées asymétriquement avec un aspect cunéiforme au niveau de la face vestibulaire des dents sur toute la longueur du collet ou seulement en proximal. Elles sont souvent accompagnées d'une facette d'usure en occlusal qui justifie la contrainte occlusale. De plus cette lésion occlusale est très souvent opposée à la lésion cervicale dans le sens mésio-distal en raison des forces de traction. Initialement ces lésions sont de forme ondulée puis s'étendent notamment plus en profondeur qu'en largeur en juxta-gingival voire en sous-gingival. La lésion peut être en une ou plusieurs parties. Elle possède un bord coronaire tranchant et une partie profonde dessinant un « V ».

Le mécanisme d'usure par abfraction dentaire a tendance à augmenter avec l'âge notamment après 45 ans. Cela est dû à une augmentation de la fragilité de l'émail et à une augmentation de la hauteur coronaire [64].

2.2.5. l'édentement

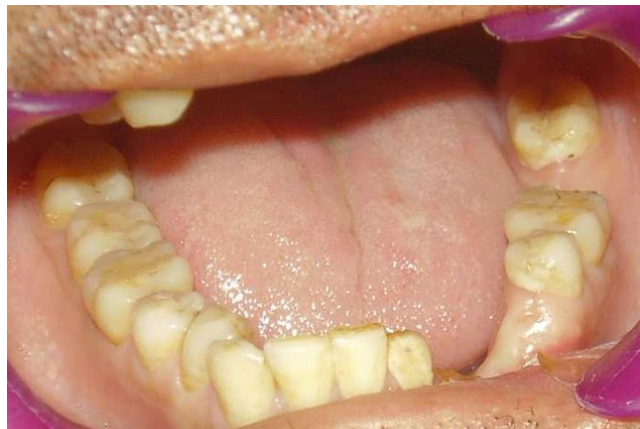


Illustration 9 : photographie d'un patient édenté partiellement causant l'usure des faces occlusales des dents due à un excès de charge [65]

L'absence de soutien dentaire chez le patient édenté partiellement (cf illustration 9) provoque fatalement l'usure des dents restantes qui supportent davantage de pression occlusale [20].

2.3. Les moyens diagnostiques

Selon le consensus international établi par Lobbezoo en 2013, le diagnostic du bruxisme est :

- « possible » s'il est déterminé selon l'anamnèse et le questionnaire ;
- « probable » si on y ajoute l'examen clinique et des modèles d'étude ;
- « définitif » si on complète notre examen par la polysomnographie ou l'électromyographie avec préférentiellement des enregistrements audio-visuels pour recueillir une appréciation du nombre de contacts dentaires.

En effet l'anamnèse, l'examen clinique et les questionnaires sont des évaluations subjectives, sources de biais. Seules l'électromyographie et la polysomnographie ambulatoire avec enregistrement des données audio-visuelles sont des évaluations objectives permettant un diagnostic détaillé selon le statut du sommeil [4, 7, 11, 22].

2.3.1. Le questionnaire

C'est la méthode diagnostique la plus simple, la plus rapide et la moins onéreuse [14]. Afin de détecter un bruxisme nocturne, il convient d'orienter le questionnaire de la manière suivante (*cf tableau 1 ci-dessous*) :

Tableau 1 : questionnaire type pour le diagnostic d'un bruxisme [8, 11, 14, 19, 22, 66] Inspiré des études de Paesani et al [14], de Molina et al [67], de Carter et al [68] selon les recommandations de l'AASM [69], de Pintado et al. [70] et Lavigne et al. [71]

	Oui	Non	Peut-être
La nuit :			
Vous réveillez-vous fréquemment la nuit en train de grincer ou de serrer les dents ?			
Est-ce que quelqu'un vous a déjà entendu grincer pendant votre sommeil ? ³			
Ressentez-vous parfois les symptômes suivants au réveil : ⁴			
- Une tension ou raideur des muscles de la mâchoire ou du cou ?			
- Une sensation de fatigue des masséters ?			
- Une difficulté à ouvrir la bouche, une sensation de mâchoire bloquée ?			
- Une sensation de tension au niveau de l'articulation de la mâchoire avec l'impression de devoir déplacer votre mandibule pour la libérer ?			
- L'audition d'un bruit de type claquement au niveau de l'articulation de la mâchoire qui disparaît au cours de la matinée ?			
- Une sensation de dents serrées ?			
- Une sensation de dents légèrement mobiles?			
- Une sensation de douleur ou d'inconfort au niveau des dents et/ou de la gencive ?			
Le jour			
Vous surprenez-vous en train de grincer ou de serrer des dents au cours de la journée depuis les six derniers mois ?			
Avez-vous une sensation de tension ou de raideur musculaire au cours de la journée?			
Avez-vous une sensation de fatigue des masséters au cours de la journée ?			

3 La plupart des personnes dormant seules ne sont pas conscientes de leur bruxisme nocturne. C'est pourquoi il est intéressant de questionner le conjoint, ainsi la réponse peut être plus concluante [3, 14]

4 Le but étant de détecter l'influence du bruxisme sur les éventuelles pathologies musculaires ou articulaires [8].

Dans ce questionnaire, trois possibilités de réponses s'offrent au patient. En effet il est important de préciser la mention « peut-être » afin d'éviter les éventuels faux positifs ou faux négatifs [14]. Le diagnostic peut être considéré comme « possible » si le patient répond positivement à la question « Vous réveillez-vous fréquemment la nuit en train de grincer ou de serrer les dents ? » ou à la question « Vous surprenez-vous en train de grincer ou de serrer les dents au cours de la journée depuis les six derniers mois ? », ou encore s'il présente au moins un des symptômes mentionnés avec en plus la présence d'une usure dentaire de niveau 2 de Johansson (cf 2.1.2.1.1) [11].

Puis, à la suite de ce questionnaire, le praticien reformulera les questions au patient pour vérifier sa compréhension et recherchera un stress, une anxiété ou une dépression sous-jacente. Il évaluera le mode de vie du patient, recherchera un éventuel surmenage. De plus il évaluera la consommation d'excitants tels que l'alcool ou les drogues, le café et la prise de médicaments, notamment les neuroleptiques, qui pourraient causer un bruxisme secondaire.

Enfin, il faudra rechercher d'autres habitudes parafonctionnelles telles que l'onychophagie ou d'autres tics et manies car les parafonctions ont tendance à coexister [19].

D'autre part, on note que les chiffres de la prévalence du bruxisme basés sur les facettes d'usure sont beaucoup plus importants que ceux obtenus à partir des réponses des patients aux questionnaires. En effet, les réponses montrent que seulement 30 % des patients présentant une usure des dents savent qu'ils grincent des dents pendant le sommeil. Une autre étude affirme aussi que sur 91 % de la population présentant une usure des dents, seulement 23 % ont reconnu dans le questionnaire être conscients de cette habitude.

De plus, le grincement sonore, spécifié par le conjoint, à raison de 2 épisodes par semaine montre une sensibilité de 78 % et une spécificité de 94 % lorsque cette affirmation est mise en relation avec la polysomnographie.

Globalement, ces analyses mettent en évidence le fait que se fonder uniquement sur les réponses aux questionnaires tend à sous évaluer la prévalence du bruxisme et que l'observation des facettes d'usure tend au contraire à la surévaluer [14].

2.3.2. La palpation articulaire

Selon le Pr Dupas *et al*, « les dysfonctionnements-cranio-mandibulaires (DCM) de cause articulaire sont accidentels ». Le bruxisme n'est donc pas directement la cause de ces troubles mais « a tendance à accentuer la pathologie » [72].

Le praticien demande au patient s'il existe des antécédents de traumatismes, s'il présente des arthralgies, des claquements ou craquements articulaires. Il apprécie l'amplitude des mouvements mandibulaires tels que l'ouverture, la protrusion et les diductions et vérifie l'éventuelle présence de bruits ou ressauts articulaires lors de la palpation.

L'ouverture buccale maximale forcée par le praticien n'engendre pas de douleur et permet un gain d'amplitude de 2 mm si l'ATM est non pathologique.

Si l'ATM est pathologique, l'ouverture buccale pourra s'accompagner d'un bruit sourd s'il y a luxation condylo-discale au-delà de la tubérosité temporale.

2.3.3. La palpation musculaire

Le praticien demande au patient de serrer les dents et palpe les muscles afin d'évaluer leur contracture, leur hypertrophie et de rechercher une réponse algique à cette palpation. Dans un premier temps, le praticien palpe les muscles masticateurs tels que les muscles masséters, les temporaux, les ptérygoïdiens médiaux et les digastriques. Puis il palpera les muscles de la ceinture scapulaire à savoir les sterno-cléido-mastoïdiens et les trapèzes [73]. Si la palpation des muscles masséters entraîne une douleur bilatérale, l'existence d'un bruxisme pourra être supposée [49, 52]. Néanmoins, la valeur clinique de la douleur à la palpation sur le diagnostic d'un bruxisme est plausible mais reste à confirmer [49].

Certains tests musculaires sont ensuite réalisés. D'une part, lors de l'ouverture buccale passive (réalisée par le patient), si le problème est purement musculaire et non articulaire, il n'y aura pas de douleur contrairement à l'ouverture active (forcée par le praticien) qui sera douloureuse. De même, la rétro-pulsion et les latéralités forcées induiront respectivement des douleurs antérieures aux condyles et des douleurs au niveau des ptérygoïdiens latéraux. D'autre part, si le problème est musculaire, l'insertion d'un coton salivaire entre les incisives ne provoquera aucune douleur contrairement à une insertion plus latérale qui provoquera des algies homo-latérales [73].

2.3.4. Les examens complémentaires

Les signes cliniques suffisent en général dans la pratique courante à établir un diagnostic de bruxisme. Toutefois, ils ne permettent pas de quantifier l'activité musculaire qui s'avère indispensable pour poser un diagnostic étiologique et proposer un traitement adapté [14]. Les périodes de bruxisme étant variables, ces examens complémentaires ne sont pas encore tout à fait fiables aujourd'hui. Ce sont donc des examens de seconde intention, plutôt réservés au cadre de la recherche. Ils peuvent compléter une anamnèse clinique rigoureuse et un examen clinique complet. Cependant ils ne sont pas ancrés dans les pratiques courantes du cabinet dentaire [19].

2.3.4.1. La panoramique

Elle est notamment utile lors de l'observation des ATM. Elle permet de rechercher un éventuel remodelage condylien dû à la surcharge occlusale [19] ou l'aplatissement éventuel des condyles présent lors de cas d'arthrose des ATM [50].

2.3.4.2. Les dispositifs intra-buccaux

Ce sont des plaques de morsure qui permettent d'évaluer la force du bruxisme en interprétant :

- l'usure de la plaque tout en calculant la force de l'activité musculaire grâce à des récepteurs ;
- la direction du bruxisme selon les traces d'usure sur la plaque.

En effet certaines plaques sont composées d'une feuille thermo-formable de chlorure de polyvinyle permettant d'enregistrer le volume de l'usure. Ainsi, selon les recherches, 71 % des cas de bruxisme concernent une friction dentaire bilatérale, 13 % de friction dentaire unilatérale, 13 % de serrement, et 3 % sont le résultat d'une direction protrusive [14].

Le Bruxcore Bruxism-Monitoring Device (BBMD) (cf illustration 10) est un dispositif utilisant une plaque de polychlorure de vinyle de plusieurs couches d'épaisseur qui permet d'évaluer le type de bruxisme en mesurant la surface volumétrique et la force du bruxisme en mesurant le nombre de couches atteintes. Le BBMD n'est aujourd'hui pas considéré comme un moyen diagnostique précis étant donné le risque important d'erreur lors de la mesure et des discordances avec les mesures électromyographiques [3].



Illustration 10 : photographie d'un BBMD utilisé sur une couche par le bruxisme [74]

L'Intra-Splint Force Detector (ISFD) ou détecteur de force intra-gouttière (cf illustration 11) est un appareil utilisant un film piézoélectrique sensible à la déformation placé au niveau des surfaces occlusales. C'est un moyen diagnostique relativement perspicace puisqu'il obtient des résultats en corrélation avec les mesures EMG de l'activité des masséters. Cependant il perçoit uniquement les mouvements dynamiques de type friction et ne serait pas fiable pour mesurer les mouvements de serrement ainsi que l'amplitude des mouvements [3].

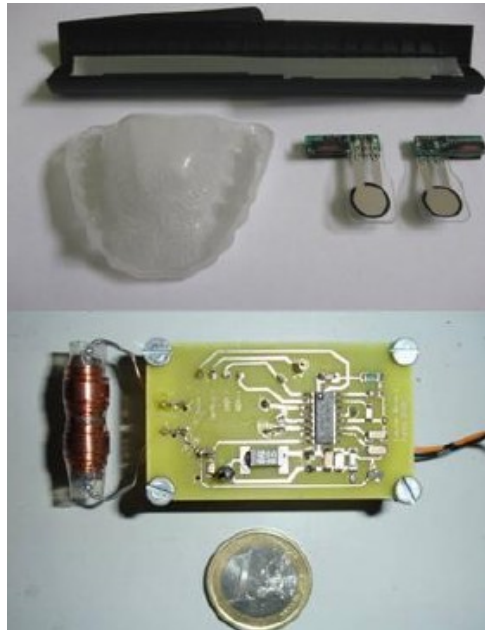


Illustration 11 : photographie d'un système IFSD comprenant une gouttière en résine photopolymérisable, des capteurs de forces passifs et un système piézoélectrique externe dont les mesures sont interprétées par ordinateur [75]

Le brux checker (cf illustration 12) est une plaque thermoformable utilisée pour réaliser une analyse fonctionnelle de l'occlusion. Il permet d'intercepter d'éventuelles interférences occlusales dentaires. Il sert à la planification thérapeutique mais aussi à la prise de conscience du bruxisme de la part du patient par la mise en évidence de l'abrasion de la couche teintée de la plaque [24].



Illustration 12 : brux checker avec zones de frottement mises en évidence par l'abrasion de la couche teintée de la plaque [76]

Pour conclure, bien évidemment, ces dispositifs intra-oraux présentent un biais de mesure puisqu'ils interfèrent avec les mouvements habituels du patient [3].

2.3.4.3. *L'électromyographie* (cf illustration 13)



Illustration 13 : photographie d'un patient réalisant un examen EMG [77]

C'est une technique à visée diagnostique, en progrès constant, relativement précise, notamment lorsqu'elle est couplée à un électrocardiogramme (ECG) [54] pour diagnostiquer le bruxisme nocturne de manière plus fiable qu'avec les questionnaires [18], 20].

Il existe des EMG réalisées dans les centres du sommeil et d'autres accomplies en ambulatoire avec des électromyographes portatifs qui permettent à la fois d'étudier l'activité musculaire du patient sur une plus longue période et à la fois d'analyser les variations du bruxisme du patient au cours de la journée tout en lui permettant de rester dans son environnement quotidien afin de limiter les biais [14, 19].

L'EMG consiste en l'utilisation d'électrodes qui enregistrent l'activité des muscles masticateurs notamment celle des muscles masséters et des muscles temporaux [20, 51]. Toutefois, il faut savoir que les bruxomanes nocturnes présentent une activité musculaire très variable d'une nuit à une autre, ou d'une période à une autre. C'est pourquoi il convient d'utiliser des appareils EMG portables et de faire une moyenne de l'activité sur plusieurs nuits pour espérer obtenir une estimation correcte du niveau du bruxisme [14].

Les enregistrements EMG permettraient, en principe, de faire la différence entre serrement et friction car les activités musculaires enregistrées ne concernent pas les mêmes muscles [19]. Néanmoins, la distinction est toujours délicate et l'EMG a tendance à surestimer les épisodes de bruxisme [18]. L'EMG est surtout utilisée comme un moyen d'étude visant à évaluer les effets des traitements du bruxisme sur l'activité masticatoire dans les essais cliniques [2]. Elle est également utilisée en rééducation cognitivo-comportementale grâce à une alerte sonore ou une stimulation électrique enclenchée lors d'épisodes de bruxisme. Toutefois, cela interrompt le sommeil du patient lors de son utilisation en nocturne [51].

Il est à noter que les épisodes d'activité rythmique des muscles masticateurs (ARMM) ne sont pas très spécifiques puisqu'ils concernent 60 % de la population générale, et se produisent notamment lors de la déglutition. Cette activité peut donc être qualifiée de physiologique et se présente sous une forme exagérée chez le patient bruxomane avec une plus grande amplitude et une fré-

quence trois fois plus élevée. D'autre part, les bruxomanes présentent, en plus, une friction des dents dans 71 % des cas [14, 23, 78].

Le Bite Strip (cf illustrations 14 et 15) est un système d'EMG miniature qui consiste en deux électrodes qui se collent sur les joues au niveau des masséters. Il obtient une sensibilité de 63 % et une spécificité de 73 % dans le diagnostic du bruxisme. Il est notamment plus performant sur des cas de bruxisme sévère [3, 14].

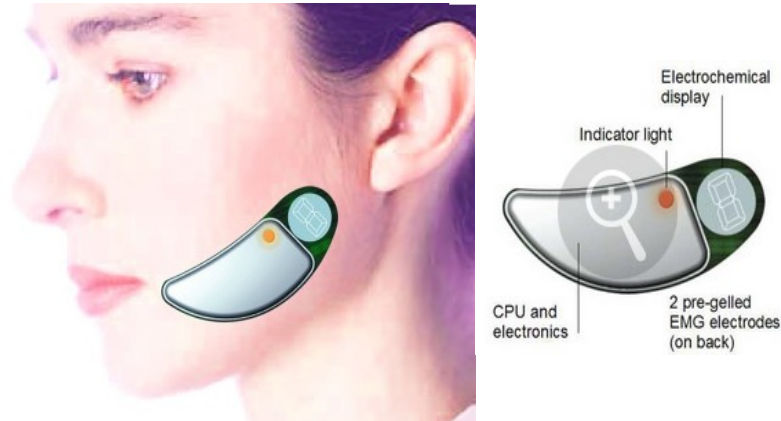


Illustration 14 : à gauche : électrode Bite Strip collée sur la joue afin de mesurer l'activité musculaire du masséter [79]; à droite : schéma de la composition du système Bite Strip [80]

L'EMG a permis de caractériser l'activité musculaire des patients présentant un bruxisme nocturne :

- l'amplitude de l'activité musculaire est 40 % plus élevée que la normale [23] ;
- les épisodes de bruxisme peuvent être de trois sortes : phasiques par friction, toniques par serrement, ou mixtes [14] ;
- une ARMM avec une fréquence d'apparition allant d'au moins 3 à 4 épisodes par heure de sommeil selon le grade, c'est à dire 3 fois plus que la normale [23, 27, 78];
- un épisode dure en général peu de temps (4 secondes) et se produit fréquemment durant la nuit. Il se caractérise par au moins 3 pics d'activité électromyographique phasique musculaire durant au moins 0,25 seconde, ou par une contraction tonique de 2 secondes minimum.
→ Lors de cas sévères, il peut y avoir jusqu'à 25 pics d'activité musculaire par heure de sommeil [78];
- les épisodes de bruxisme du sommeil sont accompagnés dans plus de la moitié des cas de bruits pouvant durer de 8 à 10 minutes en temps cumulé pour un sommeil moyen de 8 heures [14, 23, 78].

2.3.4.4. **La polysomnographie** (cf illustrations 15, 16, 17, 18, 19 et 20)



Illustration 15 : photographie d'un patient réalisant un examen polysomnographique pendant son sommeil [81]

C'est l'examen de référence permettant de diagnostiquer le plus fiablement et le plus précisément un bruxisme nocturne [18, 19]. Elle permet d'exclure les troubles du sommeil en relation avec une autre pathologie que celle du bruxisme telle que l'épilepsie, le syndrome de la jambe sans repos, le SAOS, ou l'épilepsie du sommeil [3, 23]. C'est un examen réalisé dans un laboratoire du sommeil. Elle comprend l'utilisation :

- d'un électromyogramme avec enregistreur sonore et visuel pour l'enregistrement de l'activité musculaire des masséters, des temporaux, du menton et de la partie antérieure de la jambe [14, 19, 23, 49]. Il permet de définir le type de bruxisme et d'enregistrer l'activité rythmique des muscles masticateurs lors du sommeil [19] ;
- d'un électrocardiogramme (ECG) ;
- d'un électroencéphalogramme (EEG) (cf illustration 17) qui enregistre les oscillations du cortex afin de discerner l'architecture du sommeil ;
- d'un électro-oculogramme (EOG) qui enregistre l'activité oculaire lors du sommeil ;
- d'autres équipements spécifiques qui enregistrent les signaux biologiques tels que la respiration [14, 19, 49].

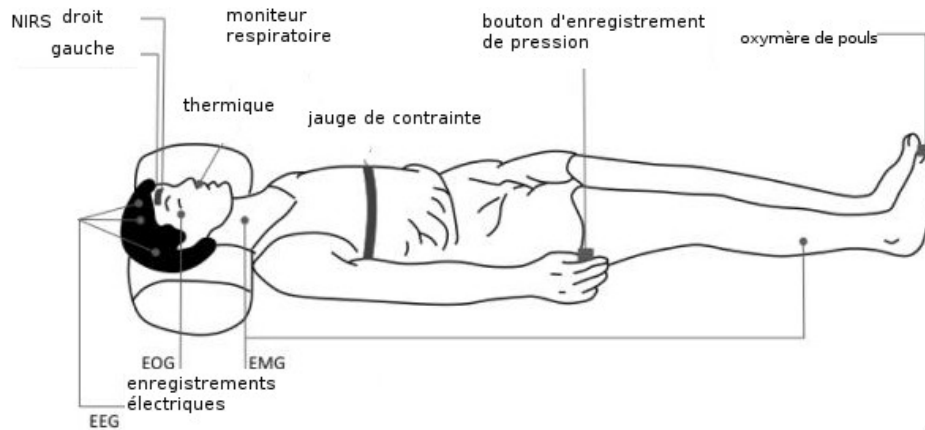


Illustration 16 : schématisation d'un enregistrement polysomnographique [82]

Cet enregistrement est composé de la présence de sondes de spectroscopie infrarouges combinées (NIRS) disposées sur le front, de sondes optiques, de capteurs EMG placés au niveau de la tête, du menton et des jambes du patient, ainsi que de capteurs EEG et EOG. La pression artérielle et la fréquence cardiaque sont enregistrées à l'aide d'un oxymètre de pression sur l'orteil [82]

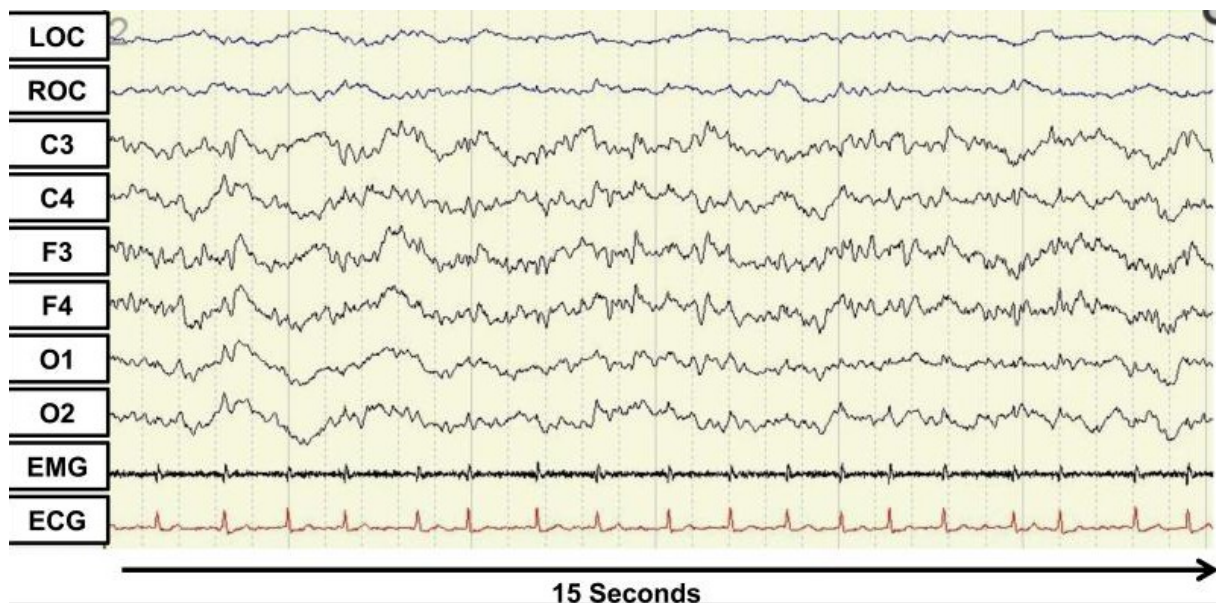


Illustration 17 : Oscillogramme représentant les variables mesurées lors d'un examen polysomnographique chez un patient au sommeil irrégulier. (LOC et ROC indiquent respectivement l'électro-oculogramme gauche et droit. C3, C4, F3, F4, O1, O2 indiquent les emplacements des conducteurs EEG (cf illustrations 18 et 19). EMG indique l'électromyogramme et l'ECG indique l'électrocardiogramme) [83]

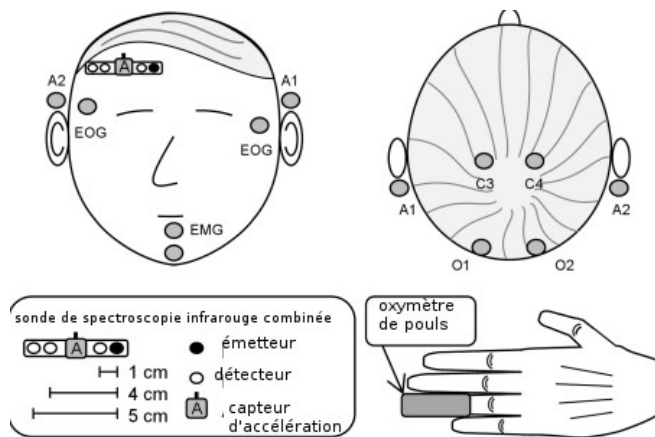


Illustration 18 : schéma illustrant la disposition de la spectroscopie infrarouge combinée, de l'oxymètre de pouls et des différents capteurs EEG [84]



Illustration 19 : photographie permettant de comprendre la disposition des différents capteurs lors d'un examen polysomnographique ambulatoire [85].

Nous visualisons 6 électrodes EEG, 2 électrodes EOG et 6 EMG dont 2 sur le menton, 2 capteurs mastoïdaux, 2 sur les muscles Sterno-Cléido-mastoïdiens, 2 sur les masséters, 2 sur les temporaux et 1 électrode de référence sur le front [85].

L'EEG et l'EOG ont permis de découvrir que le sommeil était constitué d'une succession de 4 à 6 cycles de 90 minutes environ, regroupés en deux phases alternatives : [14]

- tout d'abord apparaît la phase « **NREM stage** » (Non Rapid Eye Movement stage) ou encore « phase de mouvements non rapides des yeux » qui se concentre lors du « sommeil lent » pendant la première partie de la nuit. Durant cette phase l'activité corticale est peu importante.
- puis, durant la seconde partie de la nuit voire plutôt le dernier tiers, apparaît la phase « **REM stage** » (Rapid Eye Movement stage) ou encore « phase de mouvements rapides des yeux » qui représente environ 20-25 % de la durée totale du sommeil. C'est la phase de « sommeil paradoxal » plus superficielle pendant laquelle apparaissent les rêves et durant laquelle l'activité corticale est intense et similaire à l'état éveillé. Cette activité résulte de l'activation de la formation réticulaire mésencéphalique [14, 19, 49]. C'est lors de cette phase qu'apparaissent toutes les 20 à 60 secondes les micro-éveils, moments préférentiels des épisodes de bruxisme [4].

De plus, L'EEG a permis de découvrir que le patient bruxomane ne souffrait pas d'un trouble de l'architecture du cycle de sommeil, celui-ci étant similaire à celui du patient témoin. Cependant ce dernier présente une fréquence plus élevée de 67 % de micro-éveils, apparaissant le plus souvent au milieu de la phase NREM, lors du sommeil léger et juste avant la phase REM [23]. Ces micro-éveils trouvent leur origine au niveau du SNA responsable d'une activité sympathique de vasoconstriction et de tachycardie provoquant un stimulus d'éveil dans 86 % des cas (principalement un mouvement des jambes) [3, 42].

En parallèle, l'EEG permet de constater que le bruxisme du sommeil a tendance à apparaître de manière rythmique et cyclique durant le stade II du sommeil NREM (46,3 %) puis durant le sommeil paradoxal (26 %), ce qui prouve la corrélation entre les micro-éveils et le phénomène de bruxisme. De plus, chaque épisode de bruxisme est précédé d'une accélération du rythme cardiaque et d'une vasoconstriction du bout des doigts. Ainsi, c'est lors de ces micro-éveils que l'activité musculaire est la plus importante, ce qui permet de conclure que le bruxisme est déclenché par le passage brutal du sommeil profond au sommeil superficiel lors de phase NREM [4, 7, 14, 23]. En effet, l'expérience de Kato *et al.* met en évidence qu'en induisant un micro-éveil chez les patients se déclarant bruxomanes, on obtenait fréquemment un épisode de bruxisme [86].

En conséquence, la PSG (polysomnographie) a permis de pouvoir détailler précisément la genèse des épisodes de bruxisme :

- entre - 8 et - 4 minutes : élévation du rythme cardiaque ;
- à - 4 secondes : augmentation de l'activité électroencéphalographique ;
- à - 1 seconde : augmentation de l'activité musculaire avec ouverture légère de la mâchoire, mise en protrusion et dégagement des voies respiratoires avec élévation de la ventilation ;
- apparition d'ARMM avec ou sans friction dentaire [4].

Cependant, la PSG présente aujourd'hui quelques failles. En effet, il existe un biais lors du diagnostic puisque l'examen n'est pas réalisé dans les conditions habituelles de sommeil [18]. Ensuite, le coût, la difficulté d'accès et les délais d'attente ne permettent pas d'ancrer la PSG dans la pratique courante de diagnostic [2, 8, 18, 20]. Enfin, la PSG, tout comme l'EMG ne permettent pas de diagnostiquer un bruxisme diurne [8].

3. Synthèse des différents facteurs de risque du bruxisme

L'étiologie du bruxisme n'est pas totalement établie puisqu'elle est encore aujourd'hui méconnue ou controversée. Cependant il existe un faisceau d'arguments cliniques en faveur du bruxisme. On parlera donc plutôt de facteurs de prédispositions. L'origine du bruxisme est multifactorielle [5, 18], néanmoins, les recherches s'accordent pour affirmer que l'origine du bruxisme est principalement centrale et notamment psycho-affective [5].

3.1. Les facteurs intrinsèques

3.1.1. Les facteurs généraux

3.1.1.1. *L'enfance*

En général, les enfants commencent à grincer les dents entre 4 et 8 ans. C'est un bruxisme physiologique léger qui concerne les dents temporaires. Il s'auto-limite et ne progresse pas lors de la vie adulte. Il permet le développement des mouvements mandibulaires en augmentant le contact entre les dents antagonistes provoquant une stimulation de l'os alvéolaire ainsi que la croissance mandibulaire [14, 25]. Il se justifie par l'apparition d'interférences occlusales lors de l'éruption des dents définitives sur arcade, afin de permettre la mise en place de l'occlusion mature [14].

3.1.1.2. *Les mécanismes neurologiques*

Le bruxisme peut être associé à des lésions du SNC. En effet selon Gomez *et al*, il existe un lien entre les perturbations au niveau de la transmission du système dopaminergique central et le bruxisme. Cependant des recherches supplémentaires sont nécessaires afin de découvrir d'autres interactions possibles avec la dopamine ou d'autres phénomènes neurochimiques intervenant dans la genèse du bruxisme [87].

Il existe une corrélation entre le bruxisme et les maladies neurologiques [19]. Parmi les maladies neurologiques présentant un bruxisme secondaire on retrouve : la maladie d'Alzheimer avec un bruxisme qui disparaît lors de la mastication et de la parole ; l'épilepsie du lobe temporal avec apparition du bruxisme pendant les crises ; la maladie d'Huntington avec un bruxisme qui s'aggrave en fonction de l'évolution de la maladie ; les dystonies de la face accompagnées de mouvements dystoniques et altération des fonctions orofaciales ; les septicémies à méningocoques ; la trisomie 21 ; l'atrophie multi-systématisée ; la sclérose en plaque ; les AVC (Accidents Vasculaires Cérébraux) ; l'anoxie ; le syndrome de Rett ; la maladie de Whipple ; les lésions cérébrales ; le syndrome du stress post-traumatique ou encore lors de l'après-coma [2, 14, 36, 88].

Dans les cas de maladies neurologiques graves, le bruxisme secondaire peut interférer avec les fonctions orofaciales telles que la parole, la mastication, la déglutition. Dans la plupart des cas, il se manifeste le jour et tend à disparaître lorsque le patient dort.

Ainsi, une apparition subite d'une friction dentaire aiguë lors de l'éveil, non maîtrisée par la force de la volonté doit alerter le clinicien sur l'étiologie secondaire du bruxisme car très fréquemment elle accompagne une maladie neurologique sous-jacente. Une évaluation clinique est donc indispensable afin d'écartier tout trouble pathologique éventuel sous-jacent au bruxisme [2].

3.1.1.3. Les mécanismes psychiatriques

Selon Winocur *et al*, la prévalence de bruxisme ou de TTM serait plus élevée chez les patients atteints de troubles psychiatriques d'où la proposition du terme « bruxomanie » employé par les psychiatres [89].

Parmi ces troubles psychiatriques, les plus fréquemment retrouvés dans notre société actuelle sont la dépression, la névrose, les phobies, l'anxiété et les troubles de la personnalité tels que la schizophrénie et les états paranoïaques [5, 11, 54]. Les troubles anxieux sont parmi les troubles psychiatriques les plus répandus. Ils se manifestent par un sentiment excessif de détresse, de peur et de stress. D'autre part, les patients atteints de phobie sociale, également connue sous le terme d'anxiété sociale, ont un risque plus élevé de présenter un bruxisme. Selon Liebowitz, un traitement efficace de la phobie sociale permettrait alors d'atténuer le bruxisme [90].

3.1.1.4. La génétique

Il est intéressant de savoir que 21 à 50 % des patients souffrant de bruxisme ont un parent direct qui souffre également des mêmes symptômes [14]. Ou encore, un parent bruxomane aurait 1,8 fois plus de risque de transmettre cette parafonction à son enfant [23]. Une étude portant sur l'évaluation de l'activité masticatoire par l'EMG chez des jumeaux monozygotes a mis en évidence que 48 % des cas de bruxisme nocturne pouvaient être attribués à des influences génétiques. En effet le caractère héréditaire du bruxisme serait confirmé par le fait que cette parafonction est plus fréquemment retrouvée chez les jumeaux monozygotes que chez les dizygotes [23, 91]. D'autre part, cette influence génétique serait plus marquée chez les femmes que chez les hommes (respectivement 53 % et 39%) [18].

De plus, des cas de bruxomanie se retrouvent fréquemment lors de pathologies génétiques telles que le syndrome de Rett, de Prader Willi et le syndrome d'Angelman [28].

Pour autant, malgré l'observation sans conteste d'une transmission en fratrie ou en parenté, le mécanisme de transmission n'est pas connu à ce jour et il n'est pas encore possible d'identifier les gènes responsables du bruxisme, malgré sa forte héritabilité [18]. D'autre part les études ne retrouveraient pas de caractère génétique chez les bruxomanes nocturnes. D'autres recherches seront nécessaires afin de clarifier ces diverses opinions [14].

3.1.2. Les facteurs locaux

Les facteurs locaux pouvant jouer un rôle dans le bruxisme sont multiples : les recherches évoquent les interférences occlusales, les malocclusions, les traumatismes de la mâchoire, les microtraumatismes dentaires, les problèmes orthopédiques et les inflammations du système masticaire [5]. Néanmoins nous ne développerons dans cette partie que l'occlusion et les TTM qui ont fait le sujet d'un très grand nombre d'études.

3.1.2.1. L'occlusion

Auparavant on estimait que le bruxisme était causé principalement par des interférences occlusales et des troubles anatomiques morphologiques de la structure dentaire [11]. Aujourd'hui, les études affirment que l'occlusion exercerait une part mineure en comparaison des facteurs psychologiques [2]. Il n'y a encore aucune preuve scientifique exprimant une quelconque relation possible entre les facteurs occlusaux et le bruxisme [14]. Cependant, les malocclusions sont tout de même suspectées, à juste titre, de jouer un rôle minime au niveau du bruxisme excentrique [5].

On rappelle que l'occlusion physiologique est le fait que chacune des dents puissent toucher son antagoniste légèrement sans serrer. Dans le cas du bruxisme, l'occlusion est non fonctionnelle lors des mouvements de frottement. Il crée des facettes d'usure et déséquilibre le bon positionnement de la mandibule, ce qui peut engendrer un traumatisme occlusal [5]. Ce phénomène a été décrit par Rammelsberg : selon lui les dents abrasées sont responsables d'une instabilité occlusale, ce qui entretient le phénomène de bruxisme [92].

Une étude visant à éliminer les interférences occlusales à l'aide d'une gouttière plane portée la nuit a permis de mettre en cause des facteurs dentaires chez les bruxomanes nocturnes. En effet, la désocclusion postérieure lors des mouvements dentaires, permise par l'épaisseur de la gouttière, a modifié la position spatiale du condyle mandibulaire au niveau de la fosse temporale et la position de la mandibule. L'étude montre une activité de bruxisme considérablement diminuée. Les auteurs affirment qu'il existe une différence significative lors de la diminution du guidage antérieur. En effet la gouttière permet une diminution de la prise en charge des incisives lors des mouvements de propulsion. Cela diminue l'activité musculaire et par la même occasion diminue les risques de traumatismes occlusaux. Inversement, le fait d'augmenter expérimentalement le guidage antérieur chez des sujets sains a provoqué des troubles neuromusculaires dentaires. Ceci suppose qu'une compression de l'ATM en résulte, provoquant une augmentation du stress [31, 93].

Ainsi, les malocclusions et le bruxisme ont tendance à s'auto-entretenir, et selon l'intensité de l'usure, il peut être nécessaire d'intégrer une prise en charge occlusale dans la thérapeutique afin d'équilibrer la proprioception desmodontale du patient [19].

3.1.2.2. Les troubles temporo-mandibulaires (TTM)

Les TTM se caractérisent par un ensemble de problèmes cliniques mettant en jeu les muscles masticatoires, l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) et les structures associées. Ils sont pour la plupart diagnostiqués selon la douleur à la palpation des muscles masticatoires et de l'articulation [49].

Certaines études affirment que le bruxisme serait un facteur étiologique de dysfonctionnement de l'appareil manducateur [14, 20, 49, 53, 94]. Effectivement, les facteurs occlusaux seraient responsables des troubles temporo-mandibulaires dans 10 à 20 % des cas. De plus, le bruxisme est retrouvé chez 87,5 % des patients souffrant de douleur articulaire, notamment lors d'un déplacement du disque articulaire. Néanmoins, le bruxisme est plus fréquemment en corrélation avec un dysfonctionnement musculaire plutôt qu'avec un dysfonctionnement articulaire [53]. D'autres considèrent que le bruxisme serait la conséquence des dysfonctionnements de l'appareil manducateur. Dans ce sens, une étude démontre que les déficiences fonctionnelles du système nerveux et l'activité musculaire anormale seraient les principaux facteurs étiologiques du bruxisme psycho-dépendant [5]. Il est cependant difficile d'en juger. Enfin, d'autres recherches établissent que ce sont deux entités distinctes mais coexistantes [19].

A partir des questionnaires, certaines études s'accordent sur le fait que la prévalence du bruxisme est plus importante chez les personnes présentant des TTM. Une autre recherche affirme que la fréquence des interférences occlusales dentaires est significativement plus élevée (environ 4 fois plus) chez les patients atteints de dysfonctionnements de l'appareil manducateur que chez les sujets sains [5].

Concernant le bruxisme diurne, le serrement pourrait être à l'origine d'ADAM avec la présence possible de claquements voire de blocage de l'ATM, de faiblesses musculaires, de trismus, et d'inconfort occlusal. Par ailleurs, les patients souffrant d'ADAM présentent un bruxisme dans 70 % des cas. Cela se confirme par l'étude de Chen *et al.* qui démontre que chez les patients présentant une ADAM, les contacts occlusaux se produiraient au moins trois fois plus fréquemment que la normale [95]. Concernant les symptômes du bruxisme nocturne, on retrouve des myalgies au niveau des muscles masséters et temporaux, en particulier au réveil, ainsi que des céphalées [23]. Il est donc fondamental de toujours rechercher un TTM grâce au test des ceintures scapulaires chez un patient présentant un bruxisme et inversement [19].

3.2. Les facteurs extrinsèques ou environnementaux

3.2.1. Le stress et les mécanismes hormonaux

Le stress et les troubles psychologiques font partie, dans la majorité des cas, des facteurs de prédisposition du bruxisme et des parafunctions occlusales en général. Le bruxisme est donc considéré comme une réponse à une agression refoulée, une tension émotionnelle, de la colère, de l'anxiété, de la peur ou de la frustration et aurait tendance à concerner les personnalités perfectionnistes [5, 14, 20, 96].

La neuro-imagerie a permis de mettre en évidence l'engagement de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien au niveau du syndrome du stress post-traumatique et du bruxisme, notamment à cause d'un dysfonctionnement du circuit impliquant la région corticale préfrontale, l'hippocampe et l'amygdale [21]. Comme expliqué dans le chapitre 1.4, la physiopathologie du stress dépend des réactions hormonales du système limbique, notamment de la dopamine, de la sérotonine et de l'adrénaline dites hormone du stress. En effet, le SNC évalue nos impressions sur l'environnement, envoie des signaux à l'hypothalamus limbique qui émet des émotions et stimule le système nerveux sympathique, qui en réponse libère ensuite de l'adrénaline. Cette dernière quant à elle provoque une accélération de la transpiration et du rythme cardiaque jusqu'à la tachycardie, augmente la tension musculaire, le taux de sucre dans le sang et la pression artérielle.

Le stress peut être la cause ou peut entretenir un bruxisme existant en raison de la douleur qu'il peut provoquer. De plus, les études ont permis d'affirmer que lors des périodes de stress, le sujet bruxomane aurait plus tendance à grincer les dents la nuit [4]. Ainsi, par effet de chaîne, cette douleur peut à son tour engendrer de l'anxiété et un état de dépression, ce qui établit la corrélation entre le bruxisme et le stress [14].

Les muscles masticateurs, même à l'état de repos, restent constamment en tension sous l'influence des neurones alpha du système limbique. Ces neurones sont donc responsables de l'activité musculaire normale. Ainsi, lors d'un stress chronique, il se produit une cascade d'activations neuronales à partir du système limbique et de l'hypothalamus qui au niveau de la formation réticulaire du tronc cérébral crée à la fois une stimulation de la sensibilisation des activités végétatives et du comportement émotionnel affectif. En réaction, les neurones gamma induisent une contraction musculaire dysfonctionnelle et excessive notamment au niveau facial dont l'excédent de tension s'évacue au niveau dentaire par un effet de bruxisme [5, 97] (*cf illustration 20*).

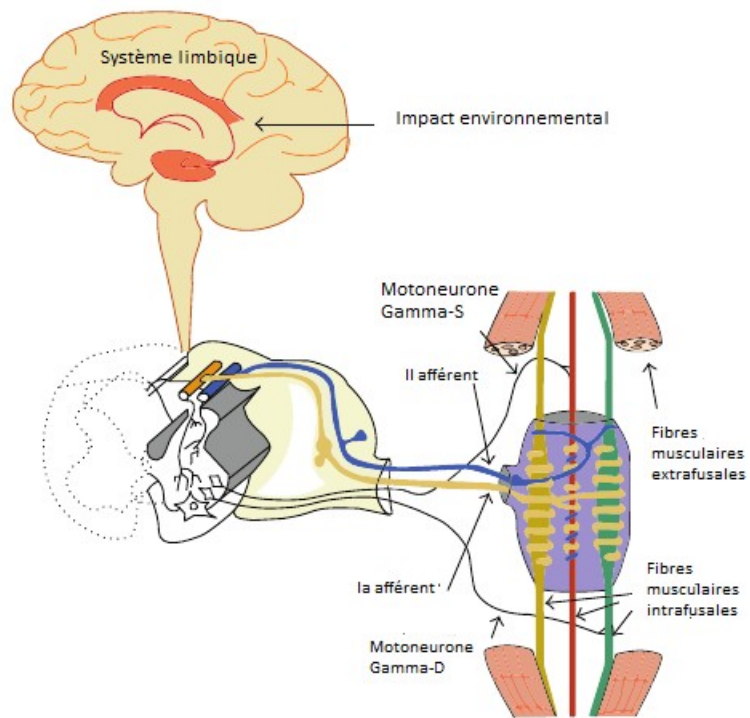


Illustration 20 : la boucle Gamma stimulée de manière permanente par des impulsions externes chez les personnes stressées de manière chronique (schéma inspiré de l'auteur R. Granit) [97]

3.2.2. Les mécanismes pharmacologiques

Certains médicaments tels que les antidépresseurs et les antipsychotiques sont associés à la pathogenèse de bruxisme nocturne (cf *Tableau 2* ci-dessous). Ils peuvent provoquer ou aggraver les para-fonctions orales [2, 11, 18].

Tableau 2 : les traitements pharmacologiques pouvant provoquer un bruxisme secondaire [2, 14, 35, 98, 37].

ISRS : les Inhibiteurs Sélectifs de la Recapture de la Sérotonine (antidépresseurs de deuxième génération)
Citalopram
Escitalopram
Fluoxétine
Paroxétine
Sertraline
IRSNa : les Inhibiteurs de la Recapture de la Sérotonine et de la Noradrénaline (antidépresseurs de troisième génération)
Duloxétine
Venlafaxine
IRDN : les Inhibiteurs de la Recapture de la Dopamine et de la Noradrénaline
Bupropion
Les antipsychotiques (hypodopaminergiques)
Halopéridol
Les psychostimulants
Amphétamines
Méthylphénidate

3.2.2.1. Les antidépresseurs tricycliques

Il semblerait que l'incidence du bruxisme provoqué par cette famille d'antidépresseurs soit de 14 %. En effet, 57,7 % des patients traités par ce type d'antidépresseurs ont manifesté des signes de bruxisme entre 2 à 3 mois en moyenne après le début de leur traitement. On note que ce phénomène de bruxisme se retrouve plus fréquemment lors d'un traitement par Paroxétine, Venlafaxine ou encore Duloxétine.

Toutefois, il n'y aurait pas de différence statistique significative démontrée entre les patients souffrant d'un bruxisme et traités par ISRS et ceux qui ne le sont pas. Les ISRS peuvent avoir un effet contradictoire en étant capables à la fois de provoquer un bruxisme aigu et à la fois de pouvoir le réduire indirectement en traitant la source qui est l'anxiété [11].

Si le traitement engendre un bruxisme secondaire, il est recommandé d'attendre un délai d'un mois avant de modifier le traitement car souvent les effets disparaissent progressivement. Si le bruxisme persiste malgré tout, il faudra procéder par une diminution de la dose ou alors effectuer une modification du traitement pour résoudre le problème. Si le traitement est indispensable, il est possible de co-prescrire du Buspirone, de la Tanspirone (anxiolytiques non benzodiazépiniques), ou encore de la Gabapentine (antiépileptique, antalgique, co-analgésique ou encore anxiolytique) qui ont fait leurs preuves pour lutter contre le bruxisme secondaire (voir chapitre 4.2.7). Il convient évidemment de rester vigilant car ces résultats ne sont pas généralisables [2].

D'autre part, la prise chronique de neuroleptiques peut provoquer un bruxisme diurne. De plus, les ISRS ont une influence indirecte sur le système dopaminergique et peuvent provoquer un bruxisme lors d'une prise chronique [14].

3.2.2.2. Les psychostimulants dopaminergiques

Les patients sous psychostimulants tels que les amphétamines ou la Méthylphénidate utilisée pour le traitement des enfants atteints de troubles de déficit de l'attention et d'hyperactivité (TDAH) peuvent également souffrir de bruxisme. Les traitements déséquilibrent le système dopaminergique ce qui augmente le risque de bruxisme secondaire diurne par rapport aux patients non traités et au groupe témoin [23, 99].

D'autre part, l'Atomoxétine, qui n'est pas un psychostimulant mais un inhibiteur hautement sélectif des transporteurs pré-synaptiques de la noradrénaline, aussi adressée aux enfants présentant un TDAH, a causé quelques cas de bruxisme secondaire [100].

Ainsi, ces informations permettent d'orienter le spécialiste quand au choix thérapeutique d'un patient à risque de bruxisme. De plus, il conviendra d'informer le patient de la possible survenue de cet effet indésirable [26].

3.2.3. Les mécanismes toxicologiques

Selon les études de Gomez *et al*, il existe une corrélation entre l'utilisation excessive d'agents soporifiques et l'augmentation de l'activité musculaire parafunctionnelle provoquant une fonction occluso-musculaire anormale [87].

L'alcool, le tabac ou la caféine peuvent aussi être considérés comme des facteurs de risque du bruxisme [11].

En effet, Rintaskoski a mis en évidence une relation entre la cigarette et le bruxisme car la nicotine est un stimulant du système dopaminergique central, ce qui explique que le risque de développer un bruxisme chez un patient fumeur est au moins 2 fois supérieur à un patient non-fumeur [14, 42, 91, 101]. Les fumeurs présentent environ cinq fois plus d'événements de bruxisme par nuit que les non-fumeurs [14]. De plus, les enfants confrontés au tabagisme passif seraient plus enclins à développer un bruxisme nocturne [54].

La consommation d'alcool provoquerait aussi presque 2 fois plus de risque de développer un bruxisme.

Le café, quant à lui, présente aussi un facteur de risque en développant ou en accentuant un bruxisme : le risque est augmenté d'une fois et demie à partir de 8 tasses par jour [101].

Ainsi, l'association tabac-alcool-caféine démultiplie le risque [14].

Enfin, la consommation de substances illicites suscite une augmentation de la prévalence du bruxisme et des TTM [7, 35]. En effet, la MDMA (3,4-Méthylène-Dioxy-N-Méthylamphétamine) plus connue sous le nom d'ecstasy (ayant comme principe actif l'XTC) permet une stimulation du SNC par un excès de noradrénaline et de dopamine notamment, en agissant sur les récepteurs alpha-2 pour bloquer leur réabsorption dans les vésicules synaptiques. D'autre part, le risque de bruxisme est proportionnel à la fréquence de la consommation [14, 23, 42, 102]. Selon des expérimentations sur des rats de laboratoire, la consommation de Méthamphétamine peut créer lors des phases aiguës :

- une hyperactivité du système neuro-musculaire provoquant des parafunctions telles qu'une friction dentaire ou un serrement dentaire répétitif de la mâchoire dans 81 % des cas ;
- des courbatures musculaires voire un trismus ;
- une douleur de l'ATM dans 47 % des cas ;
- une diminution de la production salivaire et donc une diminution du pouvoir tampon dans 72 % des cas ;
- une usure dentaire exagérée, due à l'attrition exagérée et à l'effet d'érosion par insuffisance du pouvoir tampon ;
- et des lésions parodontales [102].

3.2.4. L'influence de la société contemporaine

Selon l'étude portant sur les jumeaux monozygotes (cf chapitre 3.1.1.4), il a été démontré que 48 % des cas de bruxisme nocturne sont attribués à des influences environnementales exclusives [18].

De plus, il convient de souligner qu'il existe une tendance d'apparition plus fréquente des para-fonctions orales dans les sociétés développées [5]. L'influence négative de l'environnement, c'est à dire la société contemporaine dans laquelle nous vivons, appelée « civilisation de stress », serait responsable de l'augmentation de la prévalence du bruxisme.

Nos ancêtres dépensaient cette adrénaline sous forme d'activités physiques pour échapper à une situation stressante. Contrairement à l'homme contemporain sédentaire qui est privé de cette capacité à se délester du surplus d'adrénaline. Ce qui crée alors un stress chronique pouvant engendrer des maladies neuromusculaires et des para-fonctions telles que le bruxisme [5]. Ainsi, le mode de vie contemporain et l'environnement de travail influencent la situation psychoaffective du patient et provoquent à terme un stress chronique. En effet, le fait de serrer les dents est un comportement d'adaptation propre à la société contemporaine en réponse au stress de la vie sociale [23]. De plus, le stress peut se transmettre notamment dans le cadre familial. L'enfant peut reproduire les tocs comportementaux de ses parents en bruxant par mimétisme.

D'autre part le régime alimentaire contemporain étant passé à une alimentation molle au détriment d'aliments crus, l'attrition dentaire et les sollicitations musculaires sont donc moins importantes qu'auparavant. Ainsi seul le stress chronique peut expliquer l'augmentation des cas de bruxisme de nos jours [5].

4. Les traitements préventifs complémentaires au port de la gouttière. Approche réversible.

Étant donné les étiologies principalement centrales et psychologiques du bruxisme, les traitements dentaires ne permettront que d'agir sur les conséquences du bruxisme en réparant l'usure des dents souvent préjudiciable au patient pour des raisons esthétiques et fonctionnelles.

Cependant ces traitements ne sont pas suffisants : il faut agir à la source à l'aide d'une psychanalyse [19]. Le traitement est donc multidisciplinaire puisque le patient doit être pris en charge dans sa globalité. Il doit être à la fois préventif afin de stopper la progression du phénomène et à la fois réparateur afin de restaurer les fonctions dentaires [8]. D'autre part la maintenance doit être très rigoureuse car le risque de récurrence est important. En première intention, la thérapeutique devra être non nocive, la moins invasive possible et réversible [2].

De nos jours, aucun traitement spécifique ne stoppe le bruxisme nocturne. Cependant les gouttières restent tout de même le traitement de choix afin d'en limiter les conséquences au niveau de l'usure dentaire. En ce qui concerne le bruxisme diurne, divers traitements ont été suggérés tels que les techniques cognitivo-comportementales, les techniques de relaxation et le biofeedback. Bien qu'aucun de ces traitements n'ait réellement prouvé son efficacité, ils sont tout de même proposés au patient puisque d'une part ils ne sont pas nocifs et d'autre part ils permettent aux patients de prendre conscience de leur para-fonction et ainsi de pouvoir progressivement la contrôler [20]. Néanmoins, il convient de garder à l'esprit que le choix de ne pas traiter le bruxisme reste une option non négligeable tout particulièrement lorsqu'il est asymptomatique et que l'usure dentaire est faible [2].

4.1. Rappel sur les intérêts et limites des orthèses intra-buccales.

Cette partie n'étant pas le sujet de la thèse, nous en aborderons uniquement les grandes lignes.

Les gouttières occlusales (*cf illustration 21*) sont utilisées en première intention afin de limiter l'usure dentaire, de protéger les structures dentaires et prothétiques restantes, mais aussi afin de soulager les douleurs articulaires et musculaires pour lesquelles leur action est très efficace. Les gouttières sont donc incontournables dans la prise en charge d'un patient bruxomane [9, 19, 36, 103].



Illustration 21 : photographie d'une gouttière occlusale maxillaire contre les effets du bruxisme [104]

4.1.1. Avantages

Ces dispositifs inter-occlusaux constituent une prise en charge non invasive, transitoire et réversible. Les gouttières permettent tout d'abord de réduire le nombre d'épisodes de bruxisme [9, 103]. Selon les mesures EMG, les gouttières permettent aussi de réduire l'activité des muscles masséters [2]. Elles ont aussi un rôle psychologique en renforçant la prise de conscience chez le patient et de matérialiser la prise en charge. Ainsi le patient pourra visualiser sa parafonction, la quantifier, ce qui facilitera l'auto-surveillance [9, 103].

4.1.2. Limites et Inconvénients

4.1.2.1. Contre-indications

Il faut savoir que la gouttière de reconditionnement neuromusculaire n'a pas de contre-indications [9, 103]. Cependant, les dispositifs intra-oraux doivent être utilisés avec précaution chez les patients atteints d'épilepsie car les risques de fracture des gouttières ou d'obstruction des voies respiratoires ne sont pas négligeables. De plus, il convient de mentionner que dans de rares cas les gouttières occlusales peuvent aggraver l'AOS si elles ne sont pas réalisées correctement [2].

4.1.2.2. Limites et difficultés

L'efficacité de ces dispositifs occlusaux dans la diminution du bruxisme nocturne reste donc controversée, par manque d'essais cliniques sur le long terme [49]. Il semblerait que les gouttières soient capables de diminuer le nombre d'épisodes de bruxisme, cependant l'effet est maximal les deux premières semaines puis décroît [2]. D'autant plus que l'observance des patients est assez médiocre. En effet seulement 20 % des patients continuent à porter leur gouttière après 1 an [38, 45, 94].

De plus, les gouttières permettent une modification de l'intercuspidation maximale et une modification de la position des condyles, ce qui est à la fois leur force mais à la fois un risque non né-

gligeable : le port de la gouttière n'est pas un acte neutre, il convient donc de manier avec précision les réglages en bouche [103].

Ensuite, le patient ne doit pas transférer toutes ses attentes sur la gouttière, il faut régulièrement motiver le patient à s'auto-contrôler au niveau des parafonctions [19]. La gouttière n'est donc pas indispensable si le message est bien compris par le patient.

Pour conclure, il n'existe pas de traitement réellement efficace pour soigner le bruxisme [20]. Cependant les gouttières occlusales restent le traitement de choix afin d'en limiter les effets délétères : elles permettent de limiter l'évolution de l'usure des dents et de protéger les structures restantes. Néanmoins, la réduction de la parafonction, la diminution de l'activité musculaire et l'atténuation des douleurs cranio-faciales et autres symptômes ne seraient que transitoires [20, 51].

Ainsi la gouttière seule n'est pas suffisante. D'autres thérapeutiques permettant d'appréhender la nature psychologique du bruxisme trouvent aujourd'hui leur place au cabinet dentaire.

4.2. Les traitements complémentaires et facultatifs aux orthèses intra-buccales.

Tout d'abord la règle d'or est de rassurer le patient. C'est une règle générale, mais dans le cas des patients stressés, cette notion prend toute son importance [9].

Ensuite, pour optimiser les chances de guérison d'un patient bruxomane, le praticien doit accepter le fait que l'origine de cette parafonction est multifactorielle et adresser ses patients à des confrères médecins ou psychothérapeutes pour une approche pluridisciplinaire [19].

4.2.1. Les techniques comportementales : l'autocontrôle des parafonctions.

4.2.1.1. *La prise de conscience de sa parafonction*

L'important dans un premier temps est que le patient prenne conscience de son bruxisme. C'est une mise en condition indispensable pour améliorer la prise en charge et le pronostic de nos traitements. C'est l'élément clé qui permettra d'optimiser au maximum la prise en charge thérapeutique du praticien.

Il est fondamental d'inclure le patient comme acteur dans sa thérapeutique. L'éducation thérapeutique du patient consiste à lui apprendre les mécanismes de sa maladie, lui en expliquer les effets et lui instruire les méthodes afin qu'il puisse s'auto-contrôler.

Tout d'abord le patient doit faire l'effort de repérer les éléments déclencheurs du bruxisme au cours de la journée : par exemple lors des moments stressants, en voiture ou au travail par exemple. Il devra également être attentif aux sensations de courbatures musculaires au réveil, signes d'épisodes de bruxisme durant la nuit. Il essayera de distinguer le type de bruxisme, c'est à dire par fric-

tion, claquement ou serrement. Ainsi il pourra de manière plus aisée être vigilant et lutter contre sa parafonction afin de diminuer la fréquence ou l'intensité des contacts interdentaires et la contraction musculaire [19, 20].

4.2.1.2. La rééducation comportementale des patients.

Le bruxisme diurne est, comme énoncé précédemment, en relation avec des facteurs émotionnels. Ainsi les traitements basés sur la modification du comportement sont particulièrement efficaces dans cette situation car l'état de conscience du patient lui permet de déceler le moment d'apparition de sa parafonction, les éléments déclencheurs pour essayer de s'auto-limiter [14]. C'est le seul véritable traitement du bruxisme.

Cette rééducation consiste à réapprendre au patient à adopter une position de repos physiologique non traumatique, en désocclusion avec les lèvres jointes et sans crispations musculaires ainsi qu'à lui réapprendre la déglutition physiologique afin de permettre un reconditionnement neuromusculaire. Enfin, il est possible d'introduire une gymnothérapie journalière en réalisant des mouvements de latéralités afin de relâcher les tensions musculaires [9, 19, 51].

C'est une étape primaire indispensable qui peut dans certains cas suffire. A partir de 4 à 8 semaines si les résultats ne sont pas pertinents le port de la gouttière pourra être envisagé.

Cette auto-rééducation comportementale peut être potentialisée avec un traitement par gouttière [9].

4.2.1.3. La psychothérapie et les techniques cognitivo-comportementales (TCC) : le biofeedback.

La TCC est une option thérapeutique heuristique intéressante étant donné l'importante composante psycho-sociale et psycho-comportementale du bruxisme [19]. Elle permet d'atténuer ou de prévenir un bruxisme. Elle consiste à soumettre progressivement le patient à des situations de plus en plus stressantes afin qu'il puisse parvenir à s'auto-contrôler [11]. Cette thérapie aurait a priori des résultats significatifs sur le bruxisme du sommeil mais faibles et limités dans le temps [36].

Le biofeedback est une forme de TCC permettant l'éducation du patient. Ce dernier est une thérapie corps-esprit reconnue comme une médecine complémentaire et alternative [51]. Le principe est d'apprendre au patient à modifier sa physiologie dans le but d'améliorer sa santé physique, mentale, émotionnelle ou spirituelle. Elle permet surtout d'apprendre au patient à gérer son stress permettant ainsi une régulation des manifestations involontaires de son corps qui y sont associées. Le biofeedback nécessite un équipement spécialisé qui convertit les signaux physiologiques tels qu'un serrement dentaire involontaire (enregistré via les capteurs de l'EMG placés au niveau de la partie antérieure du muscle temporal par exemple) en signaux visuels, auditifs, gustatifs ou vibratoires. Ainsi, les signaux émis par le dispositif permettent au patient d'en prendre conscience et de les stopper [3, 105]. Le biofeedback peut réduire les conséquences du stress en enregistrant la fréquence cardiaque, le rythme respiratoire et la température, permettant au patient de prendre

conscience de ces manifestations afin qu'il puisse s'auto-réguler en diminuant l'excitation sympathique. Cette méthode est efficace à la fois sur un bruxisme diurne mais aussi nocturne sans altérer la qualité du sommeil [4, 14]. De plus les études affirment que le biofeedback peut diminuer les événements de bruxisme de 25 % en nombre et de 44 % en durée mais seulement si elle est utilisée de manière continue pendant un temps donné [14].

Récemment, le Grindcare®, un mini détecteur EMG avec un système de biofeedback intégré a permis d'enregistrer l'activité EMG des muscles temporaux antérieurs, de reconnaître les mouvements de serrement ou de friction lors du sommeil et d'envoyer des signaux stimulants au patient [3].

Ainsi, lors d'un bruxisme, le biofeedback permet de diminuer progressivement le nombre d'événements parafunctionnels en éveil comme lors du sommeil. Ceci s'explique par le fait que le biofeedback favoriserait la relaxation musculaire en agissant au niveau de la boucle de rétroaction du SNC [51].

D'autres techniques très simples sont aussi couramment employées dans le but de sensibiliser le patient à surveiller son comportement parafunctionnel et à se concentrer sur le fait de ne pas serrer. Le principe est d'instaurer des réflexes de contrôle en utilisant des moyens mnémotechniques comme par exemple appliquer une gommette colorée sur sa montre pour lui rappeler de vérifier qu'il n'est pas en train de serrer. Cela lui permet de créer des automatismes et de l'impliquer dans son plan de traitement. D'autre part, il lui est aussi possible de délocaliser son stress en jouant avec un élastique, une balle ou une bague.

Ainsi, le praticien enseigne au patient des techniques de contrôle pour corriger son dysfonctionnement et le place au centre de son propre traitement. C'est une thérapie qui peut être une alternative à un traitement pharmacologique ou adjuvante à un traitement psycho-thérapeutique lors de la gestion du stress [105].

4.2.2. Les techniques de relaxation

Des études relativement récentes affirment que les techniques de relaxation et de méditation ont des effets positifs et permettent de diminuer le bruxisme. La technique MART (Muscle Awareness Relaxation Training) permet de prendre conscience de son stress à partir des signaux corporels. Elle permet de porter attention à sa posture, à sa contraction musculaire et à sa respiration, ce qui aboutit selon les études à une réduction du bruxisme grâce à une décontracture des muscles masticateurs permettant une ouverture buccale plus importante et une diminution de la fréquence respiratoire [14].

4.2.3. L'hygiène de vie et du sommeil

Outre le manque de preuves scientifiques, il est préconisé d'éviter les excitants tels que le café, le tabac, l'alcool et les drogues [2, 19] ainsi que les stimulants tels que la radio, la télévision, le téléphone ou les jeux vidéo avant le coucher. D'autre part, le chewing-gum devra être évité pour ne pas favoriser le réflexe masticatoire [17].

Le praticien recommande au patient de limiter l'activité physique ou mentale avant le coucher et de dormir au moins 8h, notamment pour les enfants, dans une chambre sombre et au calme [2, 54]. De plus, le fait de dormir horizontalement, c'est à dire sans oreiller, et en posture latérale permettrait de dégager les voies aériennes et limiterait les parafonctions [1, 17]. Enfin, les enfants devraient dormir seuls pour ne pas entretenir leurs angoisses [17]. Pour conclure, même si les résultats ne sont à priori pas pertinents, le praticien se doit de transmettre les règles d'hygiène de vie, qui permettent d'optimiser les thérapeutiques auxquelles elles sont associées [2].

4.2.4. L'hypnose

Une étude a prouvé l'efficacité de l'hypnose en objectivant une diminution de l'activité EMG des masséters et une diminution des symptômes après une séance d'hypnose [14, 38].

4.2.5. La rééducation ostéopathique

Le Pr Dupas a prouvé l'existence de troubles posturaux chez 69,8 % des patients souffrant de DCM [72] (étude réalisée sur 255 patients). Les troubles musculo-articulaires du rachis pourraient être impliqués dans l'étiologie du bruxisme nocturne. D'autre part, les bruxomanes ont une inclinaison de tête plus antérieure et plus basse, ce qui influe sur leur respiration et donc indirectement sur les parafonctions que cela entraîne. Cette inclinaison est de plus correspondante au profil de patients présentant à la fois une hypertrophie des masséters et un niveau de stress important. Ainsi il a été démontré qu'une manipulation ostéopathique des cervicales supérieures soulage à la fois les troubles posturaux et les symptômes algiques du bruxisme.

Pour finir, le dysfonctionnement musculo-articulaire du rachis cervical prend toute son importance chez les enfants car il serait une cause probable du bruxisme du sommeil [23].

4.2.6. La stimulation électrique contingente

Au cours des dernières années, la Stimulation Électrique Contingente (SEC) s'est développée dans le but de réduire l'activité du bruxisme nocturne. Elle permet d'inhiber l'action des muscles masticatoires responsables du bruxisme grâce à une faible stimulation électrique lors d'un épisode de suractivation. Des études expérimentales ont permis de découvrir, via des mesures électromyographiques, que la SEC est capable de réduire les activités masticatoires du muscle temporal de 52 % en 3 semaines au cours du sommeil mais que ces résultats ne se prolongent pas après l'arrêt

du traitement. Cette thérapie nécessite néanmoins des études supplémentaires sur ces effets et impacts pour pouvoir permettre sa généralisation [2].

4.2.7. Les traitements pharmacologiques

4.2.7.1. Les benzodiazépines

Les benzodiazépines sont des anxiolytiques, hypnotiques et anti-convulsivants provoquant un effet myorelaxant [106]. Ce sont des agonistes GABAergiques (Gamma AminoButyric acid), elles provoquent donc une inhibition des neurotransmetteurs du SNC [14, 107]. Elles agissent sur le système limbique et l'aire corticale responsable des émotions et du comportement. Ainsi par leur action anxiolytique, les benzodiazépines ont un effet bénéfique sur le bruxisme en agissant sur le stress [14].

D'autre part, une étude relativement récente affirme que le Clonazépam, un anxiolytique de la famille des benzodiazépines est utilisé principalement lors des attaques de panique, des syndromes épileptiques, comme agent myorelaxant et hypnotique (pour les troubles du sommeil tels que l'insomnie) et enfin pour les mouvements involontaires lors de troubles hypodopaminergiques (tels que le myoclonus nocturne et le syndrome des jambes sans repos) [52, 107]. Enfin il aurait aussi un réel intérêt contre le bruxisme. Effectivement, chez un sujet présentant à la fois des troubles psychiatriques et un bruxisme nocturne, la prise aiguë de 1 mg de Clonazépam 1 heure et demie avant le coucher lors de périodes de suractivité du bruxisme, a permis de diminuer le bruxisme du sommeil et d'améliorer la qualité du sommeil [2, 19, 14, 108]. Il est capable en effet de réduire l'activité musculaire masticatrice de 40 % [4, 78] D'autre part, le Clonazépam est également intéressant lors d'un bruxisme secondaire grave en lien avec des troubles neurologiques importants altérant les fonctions telles que la mastication ou la parole [2]. Néanmoins, le Clonazépam présente quelques effets secondaires comme la sédation, l'ataxie [52], des risques de dépendance [97] et des vertiges qui s'expliquent par une diminution de la pression diastolique chez 10,5 % des patients. Ainsi la prescription de Clonazépam comme traitement contre le bruxisme semble très prometteuse mais n'est à ce jour pas justifiée, des recherches supplémentaires sont nécessaires [2, 3, 14, 107].

Par ailleurs, d'autres anxiolytiques tels que la prise de 25 mg d'Hydroxyzine 1 heure avant le coucher pourrait réduire le risque de bruxer la nuit [1].

4.2.7.2. La Buspirone 5 mg

La Buspirone est un anxiolytique non benzodiazépinique. C'est un agoniste partiel des récepteurs sérotoninergiques qui permet d'agir comme un antidote aux ISRS [37, 38, 41, 71, 100]. Elle compense la diminution de l'activité sérotoninergique grâce à une voie relais dopaminergique au niveau du tractus tegmentum ventral permettant une libération synaptique dopaminergique au niveau du cortex pré-frontal. Ainsi la Buspirone est un traitement efficace face au bruxisme primaire, et secondaire aux traitements par ISRS. Elle peut aussi être couplée, par exemple, au Méthylphénidate pour suspendre le bruxisme secondaire qu'elle provoque [36].

4.2.7.3. *La toxine botulique*

C'est une exo-neurotoxine purifiée de la bactérie anaérobie *Clostridium botulinum* [36, 52] que l'on injecte en intra-musculaire notamment au niveau des muscles masséters et temporaux. Elle est indiquée pour :

- les spasmes de la musculature faciale tels que le blépharospasme (clignement des paupières) ou l'achalasie (absence de péristaltisme œsophagien) ;
- la sialorrhée, les sialocèles ;
- les trismus ;
- l'hyperhidrose, le syndrome de Frey responsable d'une hypersudation ;
- en esthétique pour re-galber les traits du visage et lutter contre les rides ;
- les TTM, notamment les pathologies extra-articulaires ;
- les dislocations de l'ATM secondairement à des pathologies systémiques ou neurologiques avec une injection dans les muscles ptérygoïdiens latéraux ;
- les hypertrophies musculaires ;
- les algies neuropathiques chroniques telles que les migraines ;
- le bruxisme secondaire diurne pour lutter contre les dyskinésies et les mouvements dystoniques [51, 109, 110, 111].

Cette dernière utilisation est de plus en plus répandue. Elle concernerait 16 % des dentistes nord-américains, malgré la non approbation de la FDA (Food and Drug Administration) [36, 52].

Lors de son injection en intramusculaire, elle permet de :

- limiter l'exocytose de l'acétylcholine au niveau de la jonction neuromusculaire, ce qui conduit à inhiber la contraction musculaire dès le 2ème ou 3ème jour [36] pendant une durée de 3 mois en moyenne jusqu'à la régénération neuromusculaire [36, 52, 110, 111]. Cela permet d'autoriser uniquement les fonctions physiologiques de la parole et de la mastication et d'empêcher les activités musculaires plus intenses de serrement ou de friction [1] ;
- réguler l'information nociceptive en inhibant les neurotransmetteurs de la douleur tels que le Glutamate, mais aussi la substance P et le peptide lié au gène de la calcitonine.

Le Glutamate est le neurotransmetteur excitateur principal du SNC. Il inhibe la libération de dopamine afin d'équilibrer l'action contraire de l'acétylcholine dont il provient [36, 52]. Lors de la douleur, il permet la transmission des informations nociceptives, ce qui a pour conséquence de limiter la production d'acétylcholine et de provoquer la décontraction musculaire pendant 3 à 6 mois jusqu'à la régénération nerveuse [19, 52]. Son action est contrebalancée par les effets inhibiteurs du GABA dont il est d'ailleurs, le précurseur principal.

La substance P est un neuropeptide diffusé lors de la douleur, qui possède à la fois une action vasodilatatrice et une action de neurotransmetteur en activant la libération de sérotonine et d'histamine pour permettre de modérer l'anxiété et la douleur.

Le peptide du gène de la calcitonine est également un autre médiateur de la douleur [52].

L'efficacité de la toxine botulique est prouvée lorsque l'injection a lieu au niveau des masséters alors qu'aucune différence significative n'est perçue au niveau des muscles temporaux [36]. La fréquence des épisodes n'est pas modifiée après injection mais l'amplitude, la force de contraction musculaire et le nombre de rafales électromyographiques sont réduits après 4 semaines d'injection. La toxine botulique entraîne aussi une diminution de la friction dentaire dans la moitié des cas, une réduction de la raideur matinale de la mâchoire et globalement une amélioration des symptômes du bruxisme nocturne avec une diminution d'environ 2 unités sur l'échelle visuelle analogique (EVA) de la douleur [2, 56, 111]. Une grande partie des patients reconnaît une réduction de la douleur myofasciale et un gain de confort au niveau articulaire et musculaire [36, 52]. De plus, la toxine botulique a permis de rétablir la diminution de la courbure physiologique de la lordose cervicale avec un gain d'environ 5 unités de l'angle de Matsumoto⁵, ce qui a abouti à une diminution des symptômes chez les patients bruxomanes présentant des algies cervicales postérieures. Pour finir, les études ont estimé une amélioration de l'ouverture buccale avec un gain de 25 à 43 mm [111].

La toxine botulique, ne traversant pas la barrière hémato-encéphalique, n'est à priori pas dangereuse. Néanmoins, on note quelques effets secondaires selon la zone traitée :

- une diminution de la fonction des glandes lacrymales conduisant à une sécheresse oculaire, une hyposialie ;
- une dysphagie transitoire ;
- un ptosis ;
- une asymétrie des muscles de la face lors des mimiques ;
- la présence d'œdèmes, d'érythèmes, ecchymoses, d'hypoesthésies passagères ;
- des lésions nerveuses ou artérielles (notamment avec le risque de toucher le nerf facial ou l'artère carotide) ;
- des luxations articulaires répétitives ;
- une asthénie transitoire, des nausées et un prurit lorsqu'il y a dissémination systémique ;
- parmi les effets secondaires les plus délétères, on observe une lyse de l'os trabéculaire pouvant atteindre les 35 % dans les régions molaires et condyloires de façon temporaire voire persistantes au niveau des condyles mandibulaires [36, 68, 109], ce qui représente un risque accentué de fracture. En effet, l'os se régénère grâce à la stimulation mécanique des fonctions manducatrices, donc si le volume musculaire s'affaiblit, les fonctions diminuent, ce qui engendre une résorption osseuse : suite à l'injection, les muscles masséters perdent en moyenne 30 % de leur poids. En compensation à la sous activité des muscles temporaux et masséters, les muscles digastriques prennent le relais et il est possible d'observer une métaplasie osseuse au niveau de l'insertion des fibres musculaires du digastrique en raison de son hypertrophie, ce qui peut engendrer, par la suite, l'apparition de tori [110].

5 L'angle de Matsumoto est l'angle formé par les deux tangentes passant par les faces postérieures des corps de vertèbres cervicales C2 et C6 [111].

Enfin, on note quelques contre indications à l'injection de toxine botulique notamment :

- x la grossesse et l'allaitement ;
- x les maladies neuromusculaires pré-existantes (les myasthénies de stade important, la sclérose latérale amyotrophique, les myopathies) ;
- x les interactions médicamenteuses telles que la prise d'antibiotiques aminoglycosidiques, de Quinidine, de Succinylcholine et de Polymyxine [36] ;
- x les hypersensibilités ou allergies à la toxine botulique ;
- x les infections du site d'injection [112].

4.2.7.4. La Gabapentine 300mg

Le site de liaison pour la Gabapentine a été identifié comme étant la sous-unité alpha2-delta des canaux calciques voltage-dépendants au niveau cérébral.

Elle est principalement prescrite dans des cas d'épilepsie, de douleurs neuropathiques et de fibromyalgie. De plus, elle s'est révélée être aussi efficace pour la prise en charge des addictions telles que l'alcoolisme afin de réduire le syndrome du sevrage ainsi que pour le traitement des douleurs post opératoires [106]. Pour finir, la Gabapentine a permis aussi de traiter le myoclonus nocturne et le syndrome des jambes sans repos associé quant à lui dans 10 % des cas au bruxisme nocturne [38].

Une étude a constaté que la Gabapentine couplée au port d'une gouttière occlusale a permis de diminuer l'activité musculaire associée au bruxisme au bout de 2 mois de traitement [2]. Cependant, il existe des effets secondaires indésirables de nature neuropsychiatriques tels que de la fatigue, des étourdissements, la sédation, la somnolence et l'ataxie [106].

4.2.7.5. La Clonidine 0,15 mg

C'est un agoniste adrénergique alpha-2 agoniste qui interagit avec le système nerveux végétatif par inhibition de la libération de norépinéphrine, permettant ainsi de réduire l'activation cardiaque sympathique et de diminuer la tension artérielle. Elle est utilisée principalement pour le traitement de l'anxiété, de la douleur chronique, comme sédatif péri-opératoire mais aussi dans certains cas d'hypertension, de troubles de l'attention, de troubles de l'hyperactivité chez les enfants. Elle est également prescrite lors de la prise en charge du syndrome de sevrage alcoolique [38].

De plus, il a été démontré qu'elle pouvait réduire l'activité masticatoire rythmique du bruxisme du sommeil de 30 à 60 % (visible sur la PSG), ce qui est un peu plus élevé qu'avec le Clonazépam [2, 24, 78, 81]. Cependant le nombre de pics sur l'EMG ne diffère pas [59]. En effet, grâce à son action au niveau du SNC, elle permet d'espacer les épisodes de bruxisme nocturne en diminuant le tonus sympathique [2, 24, 78, 113]. Elle permet aussi d'améliorer la qualité du sommeil en réduisant de 50 à 100 % le temps passé en phase REM, c'est à dire en sommeil paradoxal et d'augmenter le deuxième temps de la phase NREM, soit le temps passé en phase de sommeil lent léger [27, 37, 78].

Ainsi la Clonidine se distingue comme étant le traitement pharmacologique du bruxisme du sommeil le plus prometteur [4, 54, 78, 66].

Néanmoins, le manque d'études à son sujet et les effets secondaires qu'elles provoquent ne permettent pas de généraliser ce traitement. De plus, la Clonidine crée une sécheresse buccale dans 15,8 % des cas et diminue la pression systolique chez 10 à 20 % des patients selon la posologie ce qui provoque une hypotension matinale. Pour finir, aucune différence significative n'a été observée au niveau de la douleur [2, 3, 4, 24, 27, 105, 113, 114].

4.2.7.6. Le Propanolol 120mg

Le Propanolol est un bêtabloquant antagoniste bêta-adrénergique, utilisé à la fois pour le traitement du bruxisme primaire et des migraines [14, 24, 38]. En effet, leur physiopathologie commune, tout deux résultant d'une dysrégulation sympathique chronique, leur permette d'être réceptifs à ce même traitement. En réponse au bruxisme, le Propanolol permettrait de diminuer la contraction du masséter pendant le sommeil [24, 98], cependant les résultats au niveau de la PSG ne seraient pas concluants [2, 4, 38]. En effet il n'y aurait pas de différences significatives au niveau de l'indice du bruxisme, de la douleur et de la qualité du sommeil [108, 114].

4.2.7.7. Les agonistes dopaminergiques

Ils sont utilisés principalement dans le traitement de la maladie de Parkinson [115]. La Lévodopa (ou L-DOPA) est un précurseur dopaminergique immédiat qui active les récepteurs dopaminergiques pré et post-synaptiques [35]. Certaines études polysomnographiques maintiennent que la prise de L-DOPA et de Pergolide (un agoniste des récepteurs dopaminergiques) en cure courte à raison de 100 mg de Lévodopa 1 heure avant le coucher permet de diminuer en moyenne de 26 % la fréquence du bruxisme et les ARMM selon les données polysomnographiques [2, 4, 19, 24, 66, 108].

En effet, Lobbezoo *et al.* ont évalué la prise aiguë de la Lévodopa chez 10 patients présentant un bruxisme nocturne important et ont constaté une diminution du nombre d'événements masticatoires chez 7 d'entre eux en comparaison à un placebo.

Cependant il faut noter que la prise chronique de la L-DOPA chez un patient parkinsonien provoque l'effet inverse en induisant un bruxisme secondaire et l'apparition de spasmes musculaires appelés dyskinésie [2, 14, 42, 116]. Il convient de garder des réserves sur cette supposition car plus récemment les études de Lavigne l'ont réfuté [16].

Compte tenu du manque de sources, la Lévodopa ne peut pas encore être considérée comme un traitement pertinent du bruxisme [2].

La Bromocriptine, quant à elle, ne présenterait pas de résultats suffisants sur l'amélioration du bruxisme [27, 54, 38, 66, 108].

4.2.7.8. Les antidépresseurs tricycliques

L'Amitriptyline, un antidépresseur tricyclique, a révélé des résultats positifs sur la diminution du stress, de l'amélioration de la qualité du sommeil et de la réduction de la douleur [98]. Cependant, le traitement n'a pas induit d'amélioration concernant l'activité EMG des muscles masséters et la qualité du sommeil [3, 38, 98]. En conclusion, les effets positifs sur le bruxisme ne sont pas suffisants face aux effets secondaires que les antidépresseurs tricycliques peuvent engendrer [2, 19].

4.2.7.9. Les myorelaxants [52, 114]

Le Baclofène 20 mg, un agoniste GABAergique de type B, s'est avéré efficace chez des patients présentant des convulsions cloniques lorsque d'autres traitements ont échoué [42]. Il peut être indiqué pour soulager les symptômes du bruxisme du sommeil, cependant les résultats ne sont pas concluants [38].

4.2.7.10. Les cas particuliers de traitement pharmacologique du bruxisme secondaire

Il est important de prendre en charge le bruxisme chez les patients dont les troubles neurologiques affectent la parole, la déglutition, la mastication, la phonation et provoquent des douleurs orofaciales. Des mesures conservatrices sont à privilégier telles que le port de gouttières et la pharmacologie.

Pour les patients atteints de dyskinésies crâniennes et cervicales, l'injection de toxine botulique dans les masséters, les muscles temporaux et les muscles supra hyoïdiens réduit le bruxisme entre 13 et 19 semaines, rétablit leurs fonctions musculaires et diminue leurs douleurs [35].

En ce qui concerne les patients atteints de chorée d'Huntington, la toxine botulique de type A injectée dans les masséters permet aussi de diminuer le bruxisme entre 8 et 17 semaines [35, 38]. Son injection produit aussi de bons résultats chez les patients présentant une anoxie, des lésions cérébrales, et, chez les patients ayant des antécédents d'AVC lorsqu'elle est associée à la Métopropramide.

Chez les patients atteints de lésions cérébrales d'origine traumatique ou hémorragique (AVC ou rupture d'anévrisme), l'administration d'une faible posologie de Métopropramide permettrait de traiter le bruxisme secondaire qui en résulte ; son action étant de bloquer les récepteurs dopaminergiques sur-stimulés dans cette pathologie. Ce faible dosage est plus pertinent car il permet de bloquer sélectivement les récepteurs hypersensibles pré-synaptiques avec une action en amont en normalisant le flux dopaminergique contrairement à une dose plus importante qui inhibe les récepteurs post-synaptiques et provoquerait un blocage du flux dopaminergique [35].

D'autre part, la Lévodopa associée à la Carbidopa chez les patients atteints d'atrophie multi-systématisée permet d'atténuer le bruxisme [2].

De plus, le Baclofène 20 mg, un agoniste GABAergique a démontré son efficacité dans le traitement d'un bruxisme associé à une encéphalopathie anoxique [42].

On note aussi de bons résultats avec la Galantamine dans la réduction du bruxisme diurne des patients atteints d'Alzheimer.

Enfin le traitement chirurgical du lobe temporal chez les patients épileptiques pourrait aussi selon une étude traiter leur bruxisme, ceci est confirmé par la PSG [2].

4.2.8. Un point sur les approches irréversibles : les traitements restaurateurs prothétiques.

Le traitement prothétique chez un patient bruxomane ne permet pas de traiter un bruxisme, il est seulement indiqué pour restaurer les conséquences de cette parafonction sur l'usure dentaire [20]. En effet, le trouble n'étant pas périphérique, les interventions occlusales ne sont donc pas nécessaires au traitement ; au contraire elles délabreraient d'avantage les dents [3]. Ce type de traitement est rarement effectué en cabinet étant donné les mutilations dentaires qu'il impose et les risques de récurrences non négligeables.

Le praticien doit évaluer la nécessité d'un traitement prothétique en pesant la balance bénéfices-risques en fonction de l'avancée de l'usure, de la présence de symptômes, et surtout de la motivation à toute épreuve du patient [19, 25]. Il convient donc de s'en assurer avant de débiter une thérapeutique [19].

Avant de se lancer dans une reconstitution prothétique, il faudra obtenir le consentement éclairé du patient en lui donnant toutes les informations utiles de manière exhaustive [19]. Puis une analyse minutieuse du cas sera faite en passant par des examens cliniques et radiologiques tels qu'une panoramique pour pouvoir apprécier l'aplatissement éventuel des condyles présente lors de cas d'arthrose des ATM [50]. Des examens photographiques et la réalisation de modèles d'étude seront aussi réalisés. Lors de l'examen clinique, il conviendra d'effectuer le test des ceintures scapulaires pour s'assurer que les ATM ne soient pas pathologiques. L'occlusion statique et dynamique lors des latéralités et le guidage antérieur seront testés, puis enregistrés ou reconstruits. Le praticien choisira l'occlusion intermaxillaire appropriée, en relation centrée, en relation myodéterminée ou une autre relation thérapeutique dans le but de réaliser un guidage et de sécuriser la prothèse. Il jugera de la nécessité d'une surélévation de la dimension verticale d'occlusion en fonction des compensations osseuses [9, 19, 14, 117]. Plusieurs possibilités concernant la réhabilitation prothétique s'offrent au praticien telles que la prothèse amovible, la prothèse fixée lors des cas simples et de l'orthodontie dento-faciale plus ou moins associée à de la chirurgie parodontale lors de cas plus complexes pour notamment pouvoir gagner de la hauteur lors des cas de compensation avec égression osseuse [50]. De plus, il faudra porter une grande attention au choix des matériaux en fonction de leurs propriétés mécaniques, de leur résistance à l'usure, de leur capacité à absorber les contraintes, de l'abrasivité provoquée sur les dents antagonistes, de leur biocompatibilité et enfin de leurs propriétés esthétiques. Concernant l'implantologie, le bruxisme peut être considéré comme un facteur de risque,

bien que selon les études il n'endommagerait pas la survie de l'implant [118]. D'autre part, si le patient est compliant, la pose d'implant peut être envisagée d'autant plus que la capacité osseuse est souvent très bonne chez ces patients.

Il est important de noter qu'avant d'entamer le traitement occluso-prothétique, le traitement occlusal doit être achevé. Un traitement prothétique complexe chez un patient bruxomane devra toujours être accompagné d'un traitement par gouttière en parallèle pour garantir la maintenance et la pérennité des prothèses [20, 118].

Pour conclure, l'abstention thérapeutique est une solution sage lorsque le stade d'usure dentaire est peu avancé et qu'il n'y a pas d'expression de symptômes de la part du patient [2]. Cela doit donc être réservé à des cas bien particuliers de réhabilitation occluso-fonctionnelle ou dans des cas d'impact esthétique important [19].

Conclusion

Le bruxisme n'est pas une pathologie isolée puisqu'il touche 8 à 10 % de la population adulte.

Le facteur de risque prédominant du bruxisme est sans aucun doute le stress. Son action se reflète par des mécanismes hormonaux, notamment par l'adrénaline dite « hormone du stress ». Effectivement, lors d'une situation stressante, le système nerveux sympathique produit de l'adrénaline responsable de l'augmentation du rythme cardiaque, de la pression artérielle et de la contraction musculaire, favorisant ainsi un bruxisme préexistant.

Ainsi, le chirurgien-dentiste devra adopter une prise en charge globale et personnalisée du patient et non pas se contenter d'un simple traitement prothétique.

Son plan de traitement pourra être envisagé en essayant de rester le plus conservateur possible. Selon Lobbezoo, la prise en charge du bruxisme fait intervenir trois composants selon la règle des « 3P » :

- « Plates », correspondant au port des gouttières occlusales.
- « Pep talk », qui correspond à l'approche comportementale.
- « Pills », ou intervention pharmacologique, à l'aide de médicaments à action centrale, comme les benzodiazépines [14, 119].

Bien que la gouttière soit reconnue comme composante quasiment indispensable du traitement elle n'est néanmoins pas suffisante, puisque seuls les effets du bruxisme sont appréhendés. Ainsi, le praticien essaiera de placer le patient au centre de son traitement en développant la prise de conscience de sa parafonction afin qu'il puisse s'auto-limiter. De plus, la rééducation comportementale est indispensable afin de permettre au patient de retrouver une position physiologique. D'autres techniques complémentaires s'intègrent aussi de plus en plus dans la pratique courante telles que les psychothérapies avec notamment les TCC ; le principe étant de soumettre des situations de plus en plus stressantes au patient en lui apprenant à mieux gérer ses émotions. Le biofeedback complète cette technique en envoyant des signaux au patient lorsque ce dernier serre ou grince les dents pour lui rappeler de revenir à une position physiologique. De même, la stimulation électrique contingente commence progressivement à s'intégrer dans la pratique médicale pour permettre une inhibition de la contraction musculaire pour soulager les patients. Puis, les techniques de relaxation comme l'hypnose, par exemple, sont aussi efficaces. Ensuite puisque les patients bruxomanes présentent souvent une inclinaison de la tête plus basse et plus antérieure, la rééducation ostéopathique a montré de bons résultats dans la diminution de la parafonction. Enfin, les thérapeutiques pharmacologiques telles que la prise de Clonidine ont des résultats très prometteurs, néanmoins, des recherches complémentaires sont nécessaires avant de généraliser ce type de traitement.

Index des illustrations

Illustration 1 : composition du système limbique de l'encéphale.....	11
Illustration 2 : schéma illustrant les différentes voies neuronales du système limbique dont la voie nigro-striée.....	11
Illustration 3 : photographie d'une denture présentant des marques d'usure importantes en lien avec un bruxisme.....	16
Illustration 4 : photographie d'une attrition de stade avancé visible sur les dents antérieures....	22
Illustration 5 : photographie d'une abrasion se manifestant par des lésions cunéiformes au niveau des collets.....	23
Illustration 6 : photographie d'une érosion d'origine extrinsèque chez un enfant pratiquant de la natation régulièrement.....	24
Illustration 7 : photographie d'une érosion d'origine intrinsèque chez un patient manifestant un reflux gastro-oesophagien.....	24
Illustration 8 : photographie d'une abfraction se manifestant par la perte successive de prismes d'émail qui aboutit à des lésions cunéiformes en cervical.....	25
Illustration 9 : photographie d'un patient édenté partiellement causant l'usure des faces occlusales des dents due à un excès de charge.....	26
Illustration 10 : photographie d'un BBMD utilisé sur une couche par le bruxisme.....	31
Illustration 11 : photographie d'un système IFSD comprenant une gouttière en résine photopolymérisable, des capteurs de forces passifs et un système piézoélectrique externe dont les mesures sont interprétées par ordinateur.....	32
Illustration 12 : brux checker avec zones de frottement mises en évidence par l'abrasion de la couche teintée de la plaque.....	32
Illustration 13 : photographie d'un patient réalisant un examen EMG.....	33
Illustration 14 : à gauche : électrode Bite Strip collée sur la joue afin de mesurer l'activité musculaire du masséter ; à droite : schéma de la composition du système Bite Strip.....	34
Illustration 15 : photographie d'un patient réalisant un examen polysomnographique pendant son sommeil.....	35
Illustration 16 : schématisation d'un enregistrement polysomnographique.....	36

Illustration 17 : Oscillogramme représentant les variables mesurées lors d'un examen polysomnographique chez un patient au sommeil irrégulier.....	36
Illustration 18 : schéma illustrant la disposition de la spectroscopie infrarouge combinée, de l'oxymètre de pouls et des différents capteurs EEG.....	37
Illustration 19 : photographie permettant de comprendre la disposition des différents capteurs lors d'un examen polysomnographique ambulatoire.....	37
Illustration 20 : la boucle Gamma stimulée de manière permanente par des impulsions externes chez les personnes stressées de manière chronique (schéma inspiré de l'auteur R. Granit).....	45
Illustration 21 : photographie d'une gouttière occlusale maxillaire contre les effets du bruxisme	51

Index des Tableaux

Tableau 1 : questionnaire type pour le diagnostic d'un bruxisme.....	28
Tableau 2 : les traitements pharmacologiques pouvant provoquer un bruxisme secondaire.....	46

Bibliographie

1. Murali R, Rangarajan P, Mounissamy A. Bruxism: Conceptual discussion and review. *J Pharm Bioallied Sci.* 2015;7(5):267.
2. Guaita M, Högl B. Current Treatments of Bruxism. *Curr Treat Options Neurol.* 1 févr 2016;18(2):10.
3. Shetty S, Pitti V, Satish Babu CL, Surendra Kumar GP, Deepthi BC. Bruxism: A Literature Review. *J Indian Prosthodont Soc.* sept 2010;10(3):141-8.
4. Reddy SV, Kumar MP, Sravanthi D, Mohsin AHB, Anuhya V. Bruxism: A Literature Review. *J Int Oral Health JIOH.* 2014;6(6):105-9.
5. Wieckiewicz M, Paradowska-Stolarz A, Wieckiewicz W. Psychosocial Aspects of Bruxism: The Most Paramount Factor Influencing Teeth Grinding. *BioMed Res Int.* 13 juill 2014;2014:e469187.
6. Biondi M, Valentini M. Relaxation treatments and biofeedback for anxiety and somatic stress-related disorders. *Riv Psichiatri.* oct 2014;49(5):217-26.
7. Enguelberg-Gabbay JV, Schapir L, Israeli Y, Hermesh H, Weizman A, Winocur E. Methadone treatment, bruxism, and temporomandibular disorders among male prisoners. *Eur J Oral Sci.* juin 2016;124(3):266-71.
8. Blanco A, Gonzalez L, Blanco Aiguilera E et al. Relationship between self-reported sleep bruxism and pain in patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil.* aou 2014;41(8):564-72.
9. Ré J-P. Orthèses orales: Gouttières occlusales, apnées du sommeil et ronflements, protège-dents. CdP. Paris: Initiatives Sante; 2011.
10. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil.* janv 2013;40(1):2-4.
11. Hermesh H, Scapir L, Maron S et al. Bruxism and oral parafunctional hyperactivity in social phobia outpatients. *J Oral Rehabil.* fev 2015;42(2):90-7.
12. Yoshizawa S, Suganuma T, Takaba M, Ono Y, Sakai T, Yoshizawa A, et al. Phasic jaw motor episodes in healthy subjects with or without clinical signs and symptoms of sleep bruxism: a pilot study. *Sleep Breath Schlaf Atm.* mars 2014;18(1):187-93.
13. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Washington: American Psychiatric Association; 1994.
14. Paesani DA. Bruxism: Theory and Practice. Quintessence. New Malden; 2010.
15. Raja M, Raja S. Two cases of sleep bruxism associated with escitalopram treatment. *J Clin Psychopharmacol.* juin 2014;34(3):403-5.

-
16. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med Off Publ Am Assoc Oral Biol.* 2003;14(1):30-46.
 17. Glaros AG, Williams K, Lausten L. The role of parafunctions, emotions and stress in predicting facial pain. *J Am Dent Assoc* 1939. avr 2005;136(4):451-8.
 18. Takaoaka R, Ishigaki S, Yatani H et al. Evaluation of genetic factors involved in nocturnal electromyographic activity of masticatory muscles in twins. *janv 2017;21(1):319-925.*
 19. Brocard D, Lalluque JF, Knellsen C. *La gestion du bruxisme.* Paris: Quintessence International; 2008.
 20. Johansson A, Omar R, Carlsson GE. Bruxism and prosthetic treatment: A critical review. *J Prosthodont Res.* juillet 2011;55(3):127-36.
 21. Dharmadhikari S, Romito LM, Dzemidzic M, Dydak U, Xu J, Bodkin CL, et al. GABA and glutamate levels in occlusal splint-wearing males with possible bruxism. *Arch Oral Biol.* juill 2015;60(7):1021-9.
 22. Chrcanovic B, Kisch J, Albrektsson T et. Bruxism and dental implant treatment complications: a retrospective comparative study of 98 bruxer patients and a matched group. *Clin Oral Implants Res.* 1 mars 2016;
 23. Saulue P, Carra MC, Lalluque JF. Comprendre les bruxismes chez l'enfant et l'adolescent. *Int Orthod.* 23 oct 2015;1-18.
 24. Masuko AH, Villa TR, Pradella-Hallinan M, Moszczyński AJ, Carvalho D de S, Tufik S, et al. Prevalence of bruxism in children with episodic migraine--a case-control study with polysomnography. *BMC Res Notes.* 14 mai 2014;7:298.
 25. Van 't Spijker A, Kreulen CM, Creugers NHJ. Attrition, occlusion, (dys)function, and intervention: a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* juin 2007;18:117-26.
 26. Uca AU, Uğuz F, Kozak HH, Gümüş H, Aksoy F, Seyithanoğlu A, et al. Antidepressant-Induced Sleep Bruxism: Prevalence, Incidence, and Related Factors. *Clin Neuropharmacol.* déc 2015;38(6):227-30.
 27. Macedo CR, Macedo EC, Torloni MR, Silva AB, Prado GF. Pharmacotherapy for sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003;14(1):30-46.
 28. Čalić A, Peterlin B. Epigenetics and Bruxism: Possible Role of Epigenetics in the Etiology of Bruxism. *Int J Prosthodont.* déc 2015;28(6):594-9.
 29. Hadj-Bouziane F, Meunier M, Boussaoud D. Conditional visuo-motor learning in primates: a key role for the basal ganglia. *J Physiol Paris.* nov 2003;97(4-6):567-79.
 30. Brown P, Chen CC, Wang S, Kühn AA, Doyle L, Yarrow K, et al. Involvement of human basal ganglia in offline feedback control of voluntary movement. *Curr Biol CB.* 7 nov 2006;16(21):2129-34.
-

-
31. Cooper et al. Dopamine D2 Receptor Mediated Presynaptic Inhibition of Striatopallidal GABA(A) IPSCs in Vitro. *PubMed J.* 2001;41(1):62-71.
 32. Lobbezoo F, Soucy JP, Hartman NG, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Effects of the D2 receptor agonist bromocriptine on sleep bruxism: report of two single-patient clinical trials. *J Dent Res.* sept 1997;76(9):1610-4.
 33. Roxo MR, Franceschini PR, Zubaran C, Kleber FD, Sander JW. The Limbic System Conception and Its Historical Evolution. *ScientificWorldJournal.* 8 déc 2011;11:2428-41.
 34. Arias-Carrión O, Stamelou M, Murillo-Rodríguez E, Menéndez-González M, Pöppel E. Dopaminergic reward system: a short integrative review. *Int Arch Med.* 6 oct 2010;3:24.
 35. Yi HS, Kim HS, Seo MR. Trial of oral metoclopramide on diurnal bruxism of brain injury. *Ann Rehabil Med.* déc 2013;37(6):871-4.
 36. Tinastepe N, Küçük BB, Oral K. Botulinum toxin for the treatment of bruxism. *Cranio J Craniomandib Pract.* oct 2015;33(4):291-8.
 37. Shatavisa M, Sukanta S, Arunava B et al. Escitalopram Induced Bruxism: A Case Report. *Sch J Applies Med Sci.* 2014;2(3D):1162-3.
 38. Aloe F. Sleep bruxism neurobiology. *Sleep Sci.* 26 déc 2008;2(1):40-8.
 39. Larousse É. Définitions : akathisie - Dictionnaire de français Larousse [Internet]. Disponible sur: <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/akathisie/1998>
 40. Lobbezoo F, Soucy JP, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Striatal D2 receptor binding in sleep bruxism: a controlled study with iodine-123-iodobenzamide and single-photon-emission computed tomography. *J Dent Res.* oct 1996;75(10):1804-10.
 41. Çolak Sivri R, Akça ÖF. Buspirone in the Treatment of Fluoxetine-Induced Sleep Bruxism. *J Child Adolesc Psychopharmacol.* oct 2016;26(8):762-3.
 42. Janati AB, ALGhasab NS, ALGhassab FS. Bruxism Associated with Anoxic Encephalopathy: Successful Treatment with Baclofen. *Case Rep Dent.* 17 déc 2013;2013:e129234.
 43. Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res.* janv 1996;75(1):546-52.
 44. Vanlıoğlu BA, Kulak-Özkan Y. Minimally invasive veneers: current state of the art. *Clin Cosmet Investig Dent.* 28 nov 2014;6:101-7.
 45. Lussi. A. Dental Erosion: From Diagnosis To Therapy. In: Karger. Basel: Whitford. GM; 2006.
 46. Kaifu Y, Kasai K, Townsend GC, Richers LC. Toot wear and the « design » of the human dentition: a perspective from evolutionary medicine. *Am J Phys Anthropol.* 2003;Suppl 37:47-61.
 47. Johansson A, Haraldson T, Omar R, Kiliaridis S, Carlsson GE. A system for assessing the severity and progression of occlusal tooth wear. *J Oral Rehabil.* mars 1993;20(2):125-31.
-

-
48. Planas P. Réhabilitation neuro-occlusale. 2ème édition. Paris: CdP; 2006.
 49. Costa Y-M, Porporatti A-L, Calderon P-S, Conti P-C-R, Bonjardim L-R. Can palpation-induced muscle pain pattern contribute to the differential diagnosis among temporomandibular disorders, primary headaches phenotypes and possible bruxism? *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. janv 2016;21(1):e59-65.
 50. Orthlieb JD. Gnathologie fonctionnelle: occlusion et reconstitution prothétique. CdP. Vol. 2. Paris; 2011.
 51. Sato et al. Electromyogram biofeedback training for daytime clenching and its effect on sleep bruxism. *J Oral Rehabil*. fev 2015;42(2):83-9.
 52. Kim H-S, Yun P-Y, Kim Y-K. A clinical evaluation of botulinum toxin-A injections in the temporomandibular disorder treatment. *Maxillofac Plast Reconstr Surg*. déc 2016;38(1):5.
 53. Chisnoiu AM, Picos AM, Popa S, Chisnoiu PD, Lascu L, Picos A, et al. Factors involved in the etiology of temporomandibular disorders - a literature review. *Clujul Med*. 2015;88(4):473.
 54. Castroflorio T, Bargellini A, Rossini G, Cugliari G, Rainoldi A, Deregibus A. Risk factors related to sleep bruxism in children: A systematic literature review. *Arch Oral Biol*. nov 2015;60(11):1618-24.
 55. Carra MC, Huynh N, Lavigne G. Sleep bruxism: a comprehensive overview for the dental clinician interested in sleep medicine. *Dent Clin North Am*. avr 2012;56(2):387-413.
 56. Shim YJ, Lee MK, Kato T, Park HU, Heo K, Kim ST. Effects of botulinum toxin on jaw motor events during sleep in sleep bruxism patients: a polysomnographic evaluation. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med*. 15 mars 2014;10(3):291-8.
 57. Ohmure H, Kanematsu-Hashimoto K, Nagayama K, Taguchi H, Ido A, Tominaga K, et al. Evaluation of a Proton Pump Inhibitor for Sleep Bruxism: A Randomized Clinical Trial. *J Dent Res*. déc 2016;95(13):1479-86.
 58. Kelleher MGD, Bomfim DI, Austin RS. Biologically based restorative management of tooth wear. *Int J Dent*. 2012;2012:742509.
 59. Benazzi S, Nguyen HN, Schulz D, Grosse IR, Gruppioni G, Hublin J-J, et al. The evolutionary paradox of tooth wear: simply destruction or inevitable adaptation? *PloS One*. 2013;8(4):e62263.
 60. Martin Addy, Graham Embery, W Michael Edgar, Robin Orchardson. *Tooth Wear and Sensitivity: Clinical Advances in Restorative Dentistry*. Martin Dunitz; 2000.
 61. Peampring C. Restorative management using hybrid ceramic of a patient with severe tooth erosion from swimming: a clinical report. *J Adv Prosthodont*. oct 2014;6(5):423.
 62. Wilder-Smith CH, Materna A, Martig L, Lussi A. Gastro-oesophageal reflux is common in oligosymptomatic patients with dental erosion: A pH-impedance and endoscopic study. *United Eur Gastroenterol J*. avr 2015;3(2):174.

-
63. Nascimento MM, Dilbone DA, Pereira PN, Duarte WR, Geraldeli S, Delgado AJ. Abfraction lesions: etiology, diagnosis, and treatment options. *Clin Cosmet Investig Dent*. 2016;8:79.
 64. Lee HE, Lin CL, Wang CH, Cheng CH, Chang CH. Stresses at the cervical lesion of maxillary premolar--a finite element investigation. *J Dent*. nov 2002;30(7-8):283-90.
 65. Shashidhar WCMP, Gowda CEM. Prosthetic rehabilitation of a gunshot wound defect with combination of fixed and removable prosthesis. *Med J Armed Forces India*. déc 2015;71(Suppl 2):S605.
 66. Klasser GD, Rei N, Lavigne GJ. Sleep bruxism etiology: the evolution of a changing paradigm. *J Can Dent Assoc*. 2015;81:f2.
 67. Molina OF, dos Santos Júnior J, Nelson SJ, Nowlin T. Profile of TMD and Bruxer compared to TMD and nonbruxer patients regarding chief complaint, previous consultations, modes of therapy, and chronicity. *Cranio J Craniomandib Pract*. juill 2000;18(3):205-19.
 68. Carter SA, Wu KD. Symptoms of specific and generalized social phobia: an examination of discriminant validity and structural relations with mood and anxiety symptoms. *Behav Ther*. juin 2010;41(2):254-65.
 69. Thorpy MJ. Classification of Sleep Disorders. *Neurotherapeutics*. oct 2012;9(4):687-701.
 70. Pintado MR, Anderson GC, DeLong R, Douglas WH. Variation in tooth wear in young adults over a two-year period. *J Prosthet Dent*. mars 1997;77(3):313-20.
 71. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil*. juill 2008;35(7):476-94.
 72. Dupas PH. Le dysfonctionnement cranio-mandibulaire. Comment le diagnostiquer et le traiter? CdP. Paris; 2011.
 73. Dupas PH. L'après-gouttière en prothèse fixée. CdP. Paris; 2003.
 74. Giraki M, Schneider C, Schäfer R, Singh P, Franz M, Raab WHM, et al. Correlation between stress, stress-coping and current sleep bruxism. *Head Face Med*. 5 mars 2010;6:2.
 75. Diaz Lantada A, González Bris C, Lafont Morgado P, Sanz Maudes J. Novel System for Bite-Force Sensing and Monitoring Based on Magnetic Near Field Communication. *Sensors*. 24 août 2012;12(9):11544-58.
 76. Tago C, Aoki S, Sato S. Status of occlusal contact during sleep bruxism in patients who visited dental clinics - A study using a Bruxchecker®. *Cranio J Craniomandib Pract*. 24 févr 2017;1-7.
 77. Thumati P. Diagnostic tests for temporomandibular disorders. *JACRI*. 2016;81-6.
 78. Sakai T, Kato T, Yoshizawa S, Suganuma T, Takaba M, Ono Y, et al. Effect of clonazepam and clonidine on primary sleep bruxism: a double-blind, crossover, placebo-controlled trial. *J Sleep Res*. 3 août 2016;

-
79. Analyse Bite Strip Packung @ [Internet]. Disponible sur: <http://www.schnarchshop.de/shop/produkte/details.php?prod=2>
 80. Bite Strip - Proteesivahendid - Tootetutvustused [Internet]. Hambaarst.ee. 2016. Disponible sur: <http://www.hambaarst.ee/tooted/26132/>
 81. Huang C-S, Lin C-L, Ko L-W, Liu S-Y, Su T-P, Lin C-T. Knowledge-based identification of sleep stages based on two forehead electroencephalogram channels. *Front Neurosci.* 2014;8:263.
 82. Pierro M, Sassaroli A, Bergethon PR, Ehrenberg BL, Fantini S. Phase-amplitude investigation of spontaneous low-frequency oscillations of cerebral hemodynamics with near-infrared spectroscopy: A sleep study in human subjects. *NeuroImage.* 15 nov 2012;63(3):1571.
 83. Knauert MP, Yaggi HK, Redeker NS, Murphy TE, Araujo KL, Pisani MA. Feasibility study of unattended polysomnography in medical intensive care unit patients. *Heart Lung J Crit Care.* oct 2014;43(5):445.
 84. Näsi T, Virtanen J, Nojonen T, Toppila J, Salmi T, Ilmoniemi RJ. Spontaneous Hemodynamic Oscillations during Human Sleep and Sleep Stage Transitions Characterized with Near-Infrared Spectroscopy. *PLoS ONE.* 17 oct 2011;6(10).
 85. Miettinen T, Myllymaa K, Muraja-Murro A, Westeren-Punnonen S, Hukkanen T, Töyräs J, et al. Screen-printed ambulatory electrode set enables accurate diagnostics of sleep bruxism. *J Sleep Res.* 17 mai 2017;
 86. Lavigne GJ, Rompré PH, Guitard F, Sessle BJ, Kato T, Montplaisir JY. Lower number of K-complexes and K-alphas in sleep bruxism: a controlled quantitative study. *Clin Neurophysiol.* mai 2002;113(5):686-93.
 87. Areso MP, Giralt MT, Sainz B, Prieto M, García-Vallejo P, Gómez FM. Occlusal disharmonies modulate central catecholaminergic activity in the rat. *J Dent Res.* juin 1999;78(6):1204-13.
 88. Minakuchi H, Sogawa C, Miki H, Hara ES, Maekawa K, Sogawa N, et al. Sleep bruxism frequency and platelet serotonin transporter activities in young adult subjects. *Sleep Breath Schlaf Atm.* mars 2016;20(1):271-6.
 89. Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Paesani D, Lobbezoo F. Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review of the literature. *J Orofac Pain.* 2013;27(2):99-110.
 90. Liebowitz MR. Social phobia. *Mod Probl Pharmacopsychiatry.* 1987;22:141-73.
 91. Rintakoski K, Hublin C, Lobbezoo F, Rose RJ, Kaprio J. Genetic factors account for half of the phenotypic variance in liability to sleep-related bruxism in young adults: a nationwide Finnish twin cohort study. *Twin Res Hum Genet Off J Int Soc Twin Stud.* déc 2012;15(6):714-9.
 92. Rammelsberg P. Untersuchungen über Ätiologie, diagnose und Therapie von Diskopathien des Kiefergelenkes. Quintessence. Berlin; 1998.
 93. Reichardt G, Miyakawa Y, Otsuka T, Sato S. The mandibular response to occlusal relief using a flat guidance splint. *Int J Stomatol Occlusion Med.* 2013;6(4):134.
-

-
94. Funato M, Ono Y, Baba K, Kudo Y. Evaluation of the non-functional tooth contact in patients with temporomandibular disorders by using newly developed electronic system. *J Oral Rehabil.* mars 2014;41(3):170-6.
 95. Chen C-Y, Palla S, Erni S, Sieber M, Gallo LM. Nonfunctional tooth contact in healthy controls and patients with myogenous facial pain. *J Orofac Pain.* 2007;21(3):185-93.
 96. Kampe T, Edman G, Bader G, Tagdae T, Karlsson S. Personality traits in a group of subjects with long-standing bruxing behaviour. *J Oral Rehabil.* août 1997;24(8):588-93.
 97. Granit R. The gamma (γ) loop in the mediation of muscle tone. *Clin Pharmacol Ther.* 1 nov 1964;5(6part2):837-47.
 98. Bou Khakil. R, Richa. S. Psychotropic drugs induced bruxism: A focalization. *Ann Méd-Psychol.* Avr 2012;170(2012):169-73.
 99. Afrashtehfar KI, Afrashtehfar CDM, Huynh N. Managing a patient with sleep bruxism. *J Can Dent Assoc.* 2014;80:e48.
 100. Yüce M, Karabekiroğlu K, Say GN, Müjdecı M, Oran M. Buspirone use in the treatment of atomoxetine-induced bruxism. *J Child Adolesc Psychopharmacol.* nov 2013;23(9):634-5.
 101. Bertazzo-Silveira E, Kruger CM, Porto De Toledo I, Porporatti AL, Dick B, Flores-Mir C, et al. Association between sleep bruxism and alcohol, caffeine, tobacco, and drug abuse: A systematic review. *J Am Dent Assoc* 1939. nov 2016;147(11):859-866.e4.
 102. Rommel N, Rohleder NH, Koerdt S, Wagenpfeil S, Härtel-Petri R, Wolff K-D, et al. Sympathomimetic effects of chronic methamphetamine abuse on oral health: a cross-sectional study. *BMC Oral Health.* 26 mai 2016;16(1):59.
 103. Orthlieb JD; Unger F. Les gouttières occlusales et autres dispositifs occlusaux. CdP. Paris; 1998.
 104. Zeighami S, Siadat H, Nikzad S. Full Mouth Reconstruction of a Bruxer with Severely Worn Dentition: A Clinical Report. *Case Rep Dent.* 2015;2015.
 105. Frank DL, Khorshid L, Kiffer JF, Moravec CS, McKee MG. Biofeedback in medicine: who, when, why and how? *Ment Health Fam Med.* juin 2010;7(2):85-91.
 106. Calandre EP, Rico-Villademoros F, Slim M. Alpha2delta ligands, gabapentin, pregabalin and mirogabalin: a review of their clinical pharmacology and therapeutic use. *Expert Rev Neurother.* nov 2016;16(11):1263-77.
 107. Gunter BW, Jones SA, Paul IA, Platt DM, Rowlett JK. Benzodiazepine and neuroactive steroid combinations in rats: anxiolytic-like and discriminative stimulus effects. *Psychopharmacology (Berl).* sept 2016;233(17):3237-47.
 108. Machado E, Machado P, Cunali PA, Dal Fabbro C. Sleep bruxism: therapeutic possibilities based in evidences. *Dent Press J Orthod.* avr 2011;16(2):58-64.

-
109. Matthys T, Ho Dang HA, Rafferty KL, Herring SW. Bone and cartilage changes in rabbit mandibular condyles after a single injection of botulinum toxin. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* déc 2015;148(6):999-1009.
 110. Sivri RÇ, Bilgiç A. Methylphenidate-induced awake bruxism: a case report. *Clin Neuropharmacol.* avr 2015;38(2):60-1.
 111. Finiels PJ, Batifol D. The use of botulinum toxin in the treatment of the consequences of bruxism on cervical spine musculature. *Toxicon Off J Int Soc Toxinology.* mars 2014;80:58-63.
 112. Azam A, Manchanda S, Thotapalli S, Kotha SB. Botox Therapy in Dentistry: A Review. *J Int Oral Health JIOH.* 2015;7(Suppl 2):103-5.
 113. Gierthmuehlen M, Aguirre D, Cota O, Zentner J, Stieglitz T, Plachta DTT. Influence of Clonidine on Antihypertensive Selective Afferent Vagal Nerve Stimulation in Rats. *Neuromodulation J Int Neuromodulation Soc.* août 2016;19(6):597-606.
 114. Bahali K, Yalcin O, Avci A. Atomoxetine-induced wake-time teeth clenching and sleep bruxism in a child patient. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* déc 2014;23(12):1233-5.
 115. Castro ES, Santos-García D, de Deus Fonticoba T, Expósito Ruíz I, Tuñas Gesto C, Arribí MM. Causes and factors related to dopamine agonist withdrawal in Parkinson's disease. *Brain Behav.* juill 2016;6(7):e00453.
 116. Turner AP, Lones MA, Trefzer MA, Smith SL, Jamieson S, Alty JE, et al. Using epigenetic networks for the analysis of movement associated with levodopa therapy for Parkinson's disease. *Biosystems.* août 2016;146:35-42.
 117. Dupas PH. L'occlusion en prothèse conjointe. CdP. Paris; 1998.
 118. Milosevic A, Burnside G. The survival of direct composite restorations in the management of severe tooth wear including attrition and erosion: A prospective 8-year study. *J Dent.* janv 2016;44:13-9.
 119. Lobbezoo F, van der Zaag J, van Selms MKA, Hamburger HL, Naeije M. Principles for the management of bruxism. *J Oral Rehabil.* juill 2008;35(7):509-23.

Th. D. : Chir. Dent. : Lille 2 : Année 2017 – N°:

Le Bruxisme : Étiologies et Traitements complémentaires au port de la gouttière / **DEAN Agathe.**- p. (74) : ill. (21) ; réf. (119).

Domaines : Prothèses

Mots clés Rameau: Bruxisme-Diagnostique ; Bruxisme-Thérapeutique ; Bruxisme-Facteurs de risque ; Thérapeutique non médicamenteuse

Mots clés FmeSH: Bruxisme du sommeil ; Bruxisme-diagnostic ; Bruxisme-thérapie ; Bruxisme-physiopathologie ; Traitement conservateur

Résumé de la thèse

Quels sont aujourd’hui les traitements dont dispose le chirurgien dentiste pour traiter un bruxisme de manière conservatrice ?

Le bruxisme un motif récurrent des consultations dentaires. Cette parafonction peut engendrer des troubles fonctionnels et esthétiques non négligeables qui affectent la qualité de vie du patient. À ce jour, les tendances s’orientent de manière évidente vers des traitements de plus en plus conservateurs et non mutilants. On s’accorde aujourd’hui pour attribuer aux gouttières, un rôle clé dans la prise en charge des patients. Bien que celles-ci soient quasiment indispensables, d’autres thérapeutiques trouvent aujourd’hui leur place dans la pratique courante.

Ce travail présente les notions essentielles sur le bruxisme, les moyens diagnostiques mis à notre disposition, les différents facteurs de risque et enfin les propositions de traitements complémentaires au port de la gouttière dans une démarche avant tout préventive et conservatrice.

JURY :

Président : Pr Monique-Marie ROUSSET

Asseseurs : Dr Mathilde SAVIGNAT ;

Dr Lieven ROBBERECHT ;

Dr Jérôme VANDOMME.
