

BRUXISME NOCTURNE : actualités et prise en charge

P. GROBET (1), Y. GILON (2), A. BRUWIER (3), J.-L. NIZET (4)

RÉSUMÉ : Le bruxisme reste, à l'heure actuelle, une pathologie relativement mal connue, bien que déjà étudiée depuis le début des années 50. Son origine est complexe, impliquant des composantes psychologiques, neurologiques, odontologiques et hypniques. Les quelques analyses réalisées à ce sujet ont, toutefois, permis de mettre en avant certaines hypothèses étiopathogéniques convaincantes, notamment un dérèglement central du système dopaminergique et du système neuromasticateur. Un diagnostic rapide de l'affection permettra de réduire ses complications (céphalées, troubles temporo-mandibulaires, abrasion et fractures dentaires prématurées). Au-delà de l'anamnèse et de l'examen clinique, le praticien pourra confirmer le diagnostic par polysomnographie, incluant une étude électromyographique des muscles masticateurs et un enregistrement audiovisuel. Certaines solutions orthodontiques, pharmacologiques et psychologiques ont déjà prouvé leur efficacité. Néanmoins, une meilleure connaissance des mécanismes neurobiologiques incriminés permettrait d'envisager un traitement étiologique.

MOTS-CLÉS : *Bruxisme nocturne - Grincement dentaire - Electromyographie - Dopamine*

SLEEP BRUXISM : STATE OF THE ART AND MANAGEMENT

SUMMARY : Although well studied since the 50's, bruxism remains a largely unknown pathology. Its origin is complex, mixing psychological as well as neurological, odontological and hypnic aspects. However, the few analyzes performed on this topic have allowed to set convincing etiopathological hypotheses, including central dysregulation of the dopaminergic system as well as of the neuro-masticatory system. To avoid harmful consequences as headaches, temporomandibular disorders and premature dental scuffs / fractures, it is mandatory to diagnose bruxism as early as possible. For this purpose, and in addition to anamnestic and clinical data, the practitioner can confirm diagnosis with polysomnography, including electromyographic study of masticatory muscles and audiovisual recording. Some orthodontic, pharmacological and psychological solutions have already proved efficient. Nevertheless, a better knowledge of causative neurobiological mechanisms would allow to foresee etiology-based treatments.

KEYWORDS : *Sleep bruxism - Tooth grinding - Electromyography - Dopamine*

INTRODUCTION

Comme en témoignent certaines descriptions dans la bible : «bruits insolites provoqués par le grincement des dents» (Luc, 13-28; Mathieu, 13-42; Psaume, 102), le bruxisme est connu depuis l'antiquité. Il se définit comme étant l'activité répétitive des muscles de la mâchoire caractérisée par le serrement (clenching) ou le grincement (grinding) des dents, de manière involontaire, sans but fonctionnel (1).

Afin de faciliter la compréhension de cette revue qui traitera exclusivement du bruxisme pendant le sommeil (SB pour «sleep bruxism»), il est utile de le distinguer du bruxisme d'éveil. Le bruxisme d'éveil est présent dans 22,1% à 31% de la population adulte (contre 13% pour le SB), avec une plus forte prévalence chez les femmes. Il se manifeste surtout dans les périodes de forte tension et de stress (2).

Les bruits atypiques, provoqués par les grincements de dents durant la nuit, ne réveillent pas le «bruxomane» (traduction littérale de

«bruxer» en anglais), mais peuvent interperler son entourage. Si le diagnostic n'est pas posé précocement, le SB peut occasionner une abrasion de l'émail jusqu'à la destruction dentaire, des dysfonctions temporo-mandibulaires (douleurs masticatrices, limitation d'amplitude d'ouverture de bouche), des céphalées, voire même des conflits conjugaux (3).

ETIOLOGIE DU «SLEEP BRUXISM» (SB)

L'étiologie exacte du SB reste indéterminée et est probablement de nature multifactorielle. Lorsque cette pathologie était encore peu étudiée, elle était attribuée à des facteurs morphologiques incluant la malocclusion dentaire et autres interférences occlusales (4). De nombreuses études sont progressivement venues réfuter cette théorie; les études les plus récentes ont montré une même prévalence du SB chez les sujets avec ou sans malocclusion dentaire. Il persistait même lorsque cette malocclusion était traitée orthodontiquement (5). Le tableau I liste certains facteurs étiologiques connus.

FACTEURS PSYCHOLOGIQUES

La littérature récente plaide pour une cause principalement centrale. Le lien entre le SB et les influences psychosociales y a été clairement mis en évidence : on retrouve notamment des taux anormalement élevés de catéchola-

(1) Etudiant, Université de Liège, Belgique.

(2) Chef de Clinique, (4) Chef de Service, Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale, CHU de Liège, Site Sart Tilman, Liège, Belgique.

(3) Chef de Clinique, Service d'Orthodontie et Orthopédie Dento-faciale, CHU de Liège, Site Sart Tilman, Liège, Belgique.

TABLEAU I. FACTEURS ÉTIOLOGIQUES POSSIBLES DU BRUXISME PENDANT LE SOMMEIL. ADAPTÉ DE KATO ET COLL. (25)

Facteurs exogènes/périphériques	Facteurs endogènes
- Psychologiques - Influences environnementales (famille, habitudes linguales,...) - Interférences occlusales - Iatrogène (L-Dopa, neuroleptiques, SSRI, amphétamines, ...) - Abus de substances neurotropes (alcool, cocaïne, ...)	- Personnalité anxieuse - Génétique ? - Neurochimique (Dopamine, Noradrénaline, sérotonine, ...) - Neurologique (Parkinson, dyskinésie orale tardive, hémorragie cérébelleuse, ...) - Psychiatrique (démence, retard mental) - Hypnique (apnée, ...)

mines urinaires et de cortisol salivaire chez les «bruxomanes», témoignant d'un stress excessif (6). Une étude a aussi montré que les patients souffrant de SB ont plus souvent un profil de «compétiteur» et se disent plus stressés que la moyenne (7).

FACTEURS NEUROCHIMIQUES

Des substances neurochimiques comme l'adrénaline, la noradrénaline, la dopamine, la sérotonine et l'histamine sont impliquées dans la genèse du SB, facilitant l'activité rythmique des muscles masticatoires. En raison du rôle supposé de la noradrénaline dans le SB, des essais cliniques avec le propranolol et la clonidine ont été effectués. Le propranolol, un bêta-bloquant non sélectif, n'a pas provoqué de réduction du SB, mais la clonidine, un agoniste sélectif des récepteurs alpha-2 adrénergiques du système nerveux central, le réduit de manière significative. A l'opposé, les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (SSRI) ont tendance à induire ou aggraver le SB (9, 10). Le système dopaminergique, en raison de sa complexité et de son implication prépondérante dans le SB, sera abordé plus loin.

AUTRES FACTEURS

Un lien entre le SB et les micro-réveils nocturnes a pu être mis en évidence par des études polysomnographiques. L'activité motrice de la mâchoire durant les épisodes de SB est annoncée par une augmentation de l'activité cérébrale et une augmentation de la fréquence cardiaque, corroborant son origine centrale (11).

Des facteurs génétiques seraient impliqués dans le SB, mais ils restent à ce jour mal définis. Une revue récente de la littérature analysant des études de transmission familiale, de prévalence chez des jumeaux, et des analyses génomiques, a conclu que le SB aurait une

composante héréditaire. Le SB semble avoir un caractère persistant : 35-90 % des enfants SB le seront encore à l'âge adulte (12).

Le rôle évoqué de la respiration dans le SB n'est pas encore totalement compris. A l'heure actuelle, il n'y a, par exemple, aucune preuve de l'association entre le SB et le Syndrome d'Apnées et d'Hypopnées Obstructives du Sommeil (SAHOS) (13).

LA THÉORIE «THEGOSIS»

La théorie «Thegosis» (Tooth Sharpening behaviour), avancée en 1975 par Every (cité dans 8) postule que le bruxisme serait hérité de nos lointains ancêtres. Les carnivores l'auraient conservé pour garder leurs incisives pointues et maintenir la force de leurs muscles masticateurs, nécessaire à la défense et à la prise alimentaire. Cette habitude, utile d'un point de vue adaptatif chez nos ancêtres mammaliens, serait donc atavique chez l'homme. A l'appui de cette théorie, on a pu observer que le bruxisme se manifeste chez les patients comateux ou souffrant de démence. Leurs réflexes archaïques seraient totalement désinhibés et se manifesteraient comme ils existaient chez leurs ancêtres. Cela pourrait expliquer le bruxisme pendant le sommeil et l'intervention de certains facteurs anxiogènes (8).

VUE D'ENSEMBLE DES MÉCANISMES NEUROPHYSIOLOGIQUES IMPLIQUÉS

CONTRÔLE SUPRA-SEGMENTAIRE DE LA MASTICATION NORMALE

La mastication est un phénomène à la fois réflexe et volontaire. Sans entrer dans les détails neuroanatomiques, la coordination, ainsi que le rythme et la force exercée par les muscles masticateurs sont contrôlés par le centre de la mastication situé au niveau ponto-protubérantielle. Ce centre reçoit, essentiellement, des influx nerveux issus des propriocepteurs buccaux et des centres nerveux corticaux, limbique et de la formation réticulaire. Les efférences du centre de la mastication suivent les motoneurons des nerfs trijumeaux, facial et hypoglosse.

RELATION ENTRE SB ET SOMMEIL

La plupart des épisodes de SB se produisent pendant le sommeil léger (stades 1 et 2) et, plus rarement, pendant le sommeil paradoxal. Ce dernier se caractérise par des activités

cérébrales corticales momentanées (3-15 s), l'augmentation de la fréquence cardiaque, et l'activité motrice des muscles masticateurs. Or, pendant le sommeil paradoxal, les muscles sont généralement détendus jusqu'à un stade de paralysie physiologique. Quant à l'activité cérébrale, elle reste similaire à celle d'un individu éveillé.

Pendant le sommeil, les mouvements rythmiques des muscles masticateurs (RMMA pour «Rhythmic Masticatory Muscles Activity») sont observés chez 60 % des sujets normaux et 80 % des patients avec SB. Les RMMA sont des mouvements masticatoires lents (1 Hz), comme on pourrait les observer chez un sujet sain. Par conséquent, on parle de SB lorsque les RMMA sont fréquents ou associés au grincement des dents. Les RMMA sont trois fois plus fréquents et environ 30 % plus intenses chez les patients atteints de SB que chez les sujets normaux. Cependant, la relation entre le SB et les RMMA reste encore mal comprise. Notons que l'organisation générale du sommeil chez le bruxomane reste normale en termes de durée, d'efficacité et de répartition des stades du sommeil (14).

RÔLE DU SYSTÈME LIMBIQUE ET DE LA SUBSTANCE GRISE PÉRIQUÉDUCALE

Le système limbique joue un rôle essentiel dans la gestion des émotions et du comportement. La substance grise périaqueducale (PAG) fait office de carrefour entre les efférences du système limbique et les voies responsables de l'expression des émotions, tels les systèmes cardio-vasculaire, moteur ou respiratoire. Ces circuits jouent donc un rôle majeur dans les comportements archaïques de type «fight or flight» lorsqu'une situation stressante se présente à l'individu. Les individus possédant une personnalité anxieuse ou présentant un stress chronique pourraient être plus sujets à déclencher leur système masticateur sous forme de réaction motrice stéréotypée de type «fight or flight», celui-ci possédant de nombreuses connections avec le système limbique/PAG, ce qui pourrait induire le SB (15).

L'HYPOTHÈSE DOPAMINERGIQUE

La dopamine est la catécholamine probablement la plus impliquée dans la genèse du SB. Il a été démontré que les mouvements stéréotypés sont principalement sous le contrôle du système dopaminergique central. C'est la raison

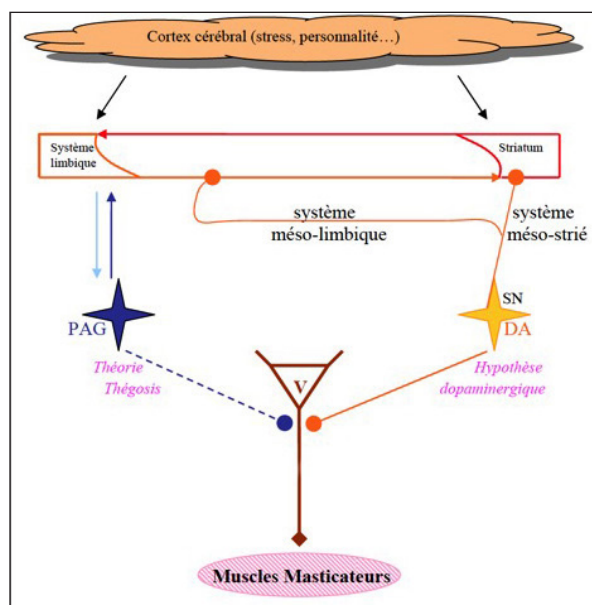


Figure 1. Schéma résumant les hypothèses actuelles concernant les circuits neuronaux impliqués dans le SB (d'après Chapotat et coll.) (15). DA : Neurones dopaminergiques; PAG : substance grise péri-aqueducale; SN : substance noire; V : noyau moteur du trijumeau, système exécutif de la mastication; ----- Projection hypothétique; ——— Projection prouvée.

pour laquelle l'implication de ce système dans la genèse du SB est à l'étude. On a ainsi pu démontrer que certains psychostimulants dopaminergiques (par exemple, les amphétamines) provoquent ou exacerbent le SB (16). En outre, l'administration chez le chat d'agonistes des récepteurs dopaminergiques D1 augmente les mouvements masticatoires alors que les agonistes D2 ont un effet contraire. La dopamine aurait donc un effet modulateur du SB via deux types de récepteurs distincts (17).

Notons également que la L-DOPA, précurseur de la dopamine, exacerbe les manifestations du SB à forte dose, tandis qu'elle les tempère à faible dose. On explique ce phénomène par l'activation plus ou moins importante de récepteurs pré- et post-synaptiques en fonction de la dose de L-DOPA administrée (17).

Une autre étude par tomographie par émission monophotonique (SPECT) a montré une asymétrie de densité de récepteurs D2 dans les noyaux gris de la base chez les bruxomanes (18). Un résumé des hypothèses actuelles est schématisé dans la Figure 1.

CONSÉQUENCES DU SB

USURE DENTAIRE

Un certain degré d'usure dentaire peut être considéré comme normal. Quand les mouvements involontaires de la mâchoire induisent



Figure 2. Cavity buccale d'un bruxomane. Les cuspides des prémolaires inférieures ont été détruites. Des îlots de dentine sont visibles sur les incisives inférieures. Les surfaces de contact sont augmentées, avec une usure importante des incisives et des canines.

une usure excessive des bords incisifs et des faces occlusales des dents, on parle de bruxisme. Cette usure n'est pas homogène et se manifeste différemment selon le type de dent concernée. De manière générale, elle débute aux canines inférieures et aux incisives, à cause du mouvement de latéro-propulsion caractéristique de cette pathologie. Plus tard, l'usure touche prémolaires et molaires. Au fil du temps, l'émail disparaît, laissant place à des îlots de dentine qui, à leur tour, s'abriteront. Une effraction pulpaire peut survenir dans les cas extrêmes. De plus, une instabilité occlusale apparaît en raison de la perte d'engrènement des dents antagonistes abrasées (19). Un exemple d'usure dentaire anormale est montré dans la Figure 2.

MUSCULOPATHIES ET DYSFONCTIONNEMENT DE L'ARTICULATION TEMPORO-MANDIBULAIRE

Le SB est associé à une hyperactivité des muscles masticateurs. La palpation des muscles ptérygoïdiens médians et masséters peut être douloureuse au réveil. Dans certains cas, une limitation de l'ouverture buccale et des céphalées sont observées. Des acouphènes ont aussi été rapportés (20).

PARODONTOPATHIES

En cas de lésions parodontales, les dents deviennent mobiles et douloureuses. Dans les cas les plus sévères, le processus aboutit à la perte de dents et une modification de la dimension verticale de l'occlusion (=hauteur de l'étage inférieur de la face) (21). Les conséquences possibles du SB sont listées dans le Tableau II (22).

TABEAU II. CONSÉQUENCES POSSIBLES DU BRUXISME NOCTURNE

Biologiques	Physiques	Autres
- Hypersensibilité - Hypermobilité - Hypercémentose - Pulpite - Nécrose pulpaire - Parodontopathies - Torus mandibularis - Hypertrophie des muscles masticateurs - Morsure langue/joues/lèvres - Myopathies, inconfort musculaire - Dégénération/douleur de l'ATM - Déplacement du disque de l'ATM - Céphalées - Altération de la fonction masticatrice	- Abrasion et fractures dentaires - Perte d'implants dentaires - Apparence délabrée des dents antérieures - Réduction de la dimension verticale de la face	- Réduction du flux salivaire/xérostomie - Anxiété concernant l'abrasion dentaire - Sommeil perturbé du partenaire

DIAGNOSTIC

L'anamnèse devra se concentrer sur le resenti de l'usure dentaire du patient et de ses douleurs aux muscles masticatoires. Un interrogatoire du compagnon de lit permettra de confirmer la présence de bruits occlusaux et de grincement des dents. Il est aussi judicieux d'interroger le patient sur son parcours socio-professionnel à la recherche de facteurs de stress. On recherchera également des antécédents d'épilepsie ou de maladie de Parkinson. La prise de neuroleptiques ou d'amphétamines devra aussi être considérée.

L'examen clinique recherchera une hypertrophie massétérine, la présence de tics nerveux au niveau de la sphère oro-faciale et une éventuelle propulsion mandibulaire. Le clinicien objectivera l'usure dentaire et, plus particulièrement, le groupe incisivo-canin qui est le premier à être touché (15). Dans certains cas, suite à l'exposition précoce de la dentine, on pourra objectiver une sensibilité dentaire accrue (notamment à l'air et au froid). Certaines fêlures, fractures dentaires ou atteintes parodontales peuvent être présentes (23).

L'enregistrement polysomnographique est indispensable pour confirmer le diagnostic de SB, en complément des signes relevés lors de l'examen clinique. Il enregistre en continu les variables physiologiques pendant toute la durée du sommeil. Il utilise des récepteurs audiovisuels couplés à des enregistrements électromyographiques (EMG), électroencéphalographiques (EEG) et électrocardiographiques (ECG). Les critères polysomnographiques de diagnostic du

TABLEAU III. CRITÈRES POLYSOMNOGRAPHIQUES DE DIAGNOSTIC DU BRUXISME NOCTURNE (23)

- L'EMG, au niveau des muscles masticateurs (masséters ou temporaux) indique :
 - o une amplitude > 20 % à celle enregistrée lors de la contraction volontaire des muscles masticateurs à l'état d'éveil,
 - o une amplitude qui dure au moins 0,25s.
- Deux intervalles d'au-moins 3s séparent chaque épisode, de type :
 - o phasique (grincement) si on enregistre 3 (ou plus) pics d'activité EMG d'une durée de 0,25 à 2s,
 - o tonique (serrement) si on enregistre un pic d'activité EMG durant > 2s, ou mixte.
- Une augmentation du rythme cardiaque (entre 10 et 27 %).

SB sont repris dans le Tableau III. Le diagnostic d'épisode de SB posé, la parasomnie sera objectivée quand le patient présentera plus de 4 épisodes ou plus de 25 pics d'activité EMG/h de sommeil, et au moins 2 épisodes par nuit de bruits occlusaux (24).

PRISE EN CHARGE

APPROCHE PRÉVENTIVE

La pose d'une gouttière occlusale est la stratégie de base dans la prévention du SB (Figure 3). Par ailleurs, il conviendra d'améliorer l'hygiène du sommeil (arrêt du tabac, de l'alcool, du café), ainsi que la gestion du stress via une approche psychologique.

APPROCHE PHARMACOLOGIQUE

Il n'existe encore aucun traitement curatif efficace contre le SB. Néanmoins, certains myorelaxants (diazépam), bêta-bloquants (propranolol), anti-dépresseurs (SSRI dans certains cas, mais aggravation possible également décrite dans d'autres) (10) ou même anti-épileptiques (gabapentine) ont montré une certaine efficacité



Figure 3. Photo d'une gouttière occlusale.

dans la diminution de la fréquence des épisodes de SB. Cependant, ces médicaments ne sont, à ce jour, pas régulièrement prescrits dans ce contexte (25).

APPROCHE RECONSTRUCTRICE

Cette approche de dernier recours s'envisage après amélioration nette du SB. Elle fait office de traitement «palliatif», une fois que le SB a atteint un état d'avancement critique. Afin de combler les pertes de substance, de rééquilibrer les forces occlusales et de retrouver une dimension verticale de l'occlusion physiologique, il faut avoir recours à des techniques de restauration dites «adhésives» ou «prothétiques».

La technique adhésive est préférée lorsque peu de dents sont abrasées, sans modification d'occlusion. Elle consiste en la mise en place d'une résine composite afin de retrouver un aspect de dent saine. Cette technique est moins mutilante, moins onéreuse, mais a une durée de vie moindre que l'approche prothétique (26).

La mise en place d'une prothèse dentaire doit être envisagée dans les cas les plus avancés. Dans tous les cas, pour éviter l'usure prématurée de la résine ou de la prothèse, le port complémentaire d'une gouttière est impératif après la reconstruction (27).

AUTRES APPROCHES

La physiothérapie des muscles masticateurs par stimulation électrique, l'injection intramusculaire de toxine botulique A, certaines techniques de biofeedback (goût désagréable, bruits audibles) ou encore certains massages faciaux n'ont, actuellement, pas été validés scientifiquement (28).

CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

Le SB a une incidence élevée dans la population et ses conséquences peuvent être réellement invalidantes. Son étiologie reste mal connue. Les deux concepts principaux avancés pour expliquer les mécanismes impliqués sont la théorie «Thegosis» ou une entité pathologique résultant de l'intervention de nombreux neuromédiateurs, dont la dopamine serait le principal protagoniste. Le diagnostic se pose en objectivant l'état dentaire, et est confirmé par polysomnographie.

Les approches thérapeutiques reposent, à ce jour, sur l'expérience clinique des experts et l'empirisme plutôt que sur des preuves scientifiques en raison de la complexité de cette

pathologie et du manque de données expérimentales. Dès lors, le traitement conservateur par gouttière est préféré pour prévenir l'abrasion dentaire et rétablir la dimension verticale de l'occlusion. Une réhabilitation prothétique peut être proposée au bruxomane pour autant qu'il s'engage à poursuivre le port nocturne de sa gouttière préventive pendant le sommeil. Dans ce contexte, une meilleure définition de l'étiologie du SB s'avère indispensable pour espérer proposer une thérapie mieux ciblée.

L'hypothèse dopaminergique est actuellement très investiguée. L'efficacité de certains médicaments potentiels est en cours d'évaluation. L'administration parcimonieuse de L-DOPA, d'halopéridol ou encore de certains anti-dépresseurs devrait être davantage explorée pour affiner les pistes thérapeutiques. Par contre, si la théorie du comportement atavique s'avère être la bonne, la solution thérapeutique risque d'être encore bien plus complexe ...

BIBLIOGRAPHIE

- Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, et al.— Genesis of sleep bruxism: motor and autonomic-cardiac interactions. *Arch Oral Biol*, 2007, **52**, 381-384.
- Manfredini D, Restrepo C, Diaz-Serrano K, et al.— Prevalence of sleep bruxism in children : a systematic review of the literature. *J Oral Rehabil*, 2013, **40**, 631-642.
- Bader G, Lavigne GJ.— Sleep bruxism: overview of an oromandibular sleep movement disorder. *Sleep Med Rev*, 2000, **4**, 27-43.
- Lobbezoo F, Rompré PH, Soucy JP, et al.— Lack of associations between occlusal and cephalometric measures, side imbalance in striatal D2 receptor binding, and sleep-related oromotor activities. *J Orofac Pain*, 2001, **15**, 64-71.
- Kato T, Thie NM, Huynh N, et al.— Topical review : sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. *J Orofac Pain*, 2003, **17**, 191-213.
- Seraidarian P, das Neves Cavalcanti B.— Urinary levels of catecholamines among individuals with and without sleep bruxism. *Sleep Breath*, 2009, **13**, 85-88.
- Major M, Rompré PH, Guitard F, et al.— A controlled daytime challenge of motor performance and vigilance in sleep bruxers. *J Dent Res*, 1999, **78**, 1754-1762.
- Bracha HS, Ralston TC, Williams AE, et al.— The clenching-grinding spectrum and fear circuitry disorders: clinical insights from the neuroscience/paleoanthropology interface. *CNS Spectr*, 2005, **10**, 311-318.
- Huynh N, Lavigne GJ, Lanfranchi PA, et al.— The effect of 2 sympatholytic medications – propranolol and clonidine – on sleep bruxism : experimental randomized controlled studies. *Sleep*, 2006, **29**, 307-316.
- Ellison JM, Stanziani P.— SSRI-associated nocturnal bruxism in four patients. *J Clin Psychiatry*, 1993, **54**, 432-434.
- Kato T, Rompré P, Montplaisir JY, et al.— Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. *J Dent Res*, 2001, **80**, 1940-1944.
- Lobbezoo F, Visscher CM, Ahlberg J, et al.— Bruxism and genetics : a review of the literature. *J Oral Rehabil*, 2014, **41**, 709-714.
- Balasubramaniam R, Kiasser GD, Cistulli PA, et al.— The link between sleep bruxism, sleep disordered breathing and temporomandibular disorders : an evidence-based review. *J Dent Sleep Med*, 2014, **1**, 27-37.
- Lavigne GJ, Rompré PH, Poirier G, et al.— Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans. *J Dent Res*, 2001, **80**, 443-448.
- Chapatot B, Lin JS, Robin O, et al.— Bruxisme du sommeil : aspects fondamentaux et cliniques. *J Parodontol Implantol Orale*, 1999, **18**, 277-289.
- Hartmann E.— *Bruxism*. In : Kryger MH, Roth T, Dement WC eds. *Principles and practice of sleep medicine*. Saunders, Philadelphia, 1994, 598-601.
- Spooren W, Piosik PA, Cools AR.— Dopamine D1 receptors in the subcommissural part of the globus pallidus and their role in oro-facial dyskinesia in cats. *Eur J Pharmacol*, 1991, **204**, 217-222.
- Lobbezoo F, Soucy JP, Montplaisir JY, et al.— Striatal D2 receptor binding in sleep bruxism : a controlled study with iodine-123-iodobenzamide and single-photon-emission computed tomography. *J Dent Res*, 1996, **75**, 1804-1810.
- Brocard D, Laluque JF.— Bruxisme et prothèse conjointe: quelles attitudes avoir ? *Cah Prothese*, 1997, **100**, 93-106.
- Charon J, Joachim F, Sandele P.— *Parodontie clinique moderne*. Ed. CdP, Paris, 1994.
- Steward B.— Systématisation et prévisibilité thérapeutique pour une denture abrasée. *J Parodont Dent Rest*, 1998, **18**, 47-57.
- Yap AU, Chua AP.— Sleep bruxism: current knowledge and contemporary management. *J Conservative Dentistry*, 2016, **19**, 383-389.
- Knutson GA.— Vectored upper cervical manipulation for chronic sleep bruxism, headache, and cervical spine pain in a child. *J Manip Physiol Ther*, 2003, **26**, 1-3.
- Lavigne GJ, Montplaisir JY.— Rhythmic leg and jaw movements during sleep : epidemiologic and polysomnographic observations. *Am Physiol Soc*, 1993, **36**, 8-13.
- Kato T, Thie NMR, Montplaisir JY, et al.— Bruxism and orofacial movements during sleep. *Dent Clin North Am*, 2001, **45**, 657-684.
- Colon P.— Traitement conservateur des destructions dentaires non carieuses. *Real Clin*, 2005, **16**, 53-62.
- Krief A.— Le bruxisme : un défi permanent à nos traitements. *Inf Dent*, 2002, **38**, 2893-2898.
- Mesko Mauro E, Hutton B, Adiel Skupien J, et al.— Therapies for bruxism : a systematic review and network meta-analysis (protocol). *Systematic Reviews*, 2017, **6**, 4.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Pr Y. Gilon, Chirurgie plastique et Maxillo-faciale, CHU de Liège, Belgique.
Email : yves.gilon@chu.ulg.ac.be