



LE BRUXISME ?... LES BRUXISMES

Cours de DFASO2

Dr Virginie Lachiche
2026 — 2027

Merci au Pr Isabelle Bonafé

PLAN DU COURS

I. Généralités — Définitions, consensus 2024, classifications, épidémiologie, étiologies

II. Bruxisme et sommeil — Architecture, PSG, RMMA, SAHOS

III. Signes cliniques — Diagnostic

IV. Prise en charge thérapeutique

PARTIE I

Généralités

Définitions · Classifications · Épidémiologie ·
Étiologies

I.1 — Définition : étymologie et évolution du concept

Étymologie

Grec ancien : *brychein odonties* — grincer des dents

Définition CNO 2000

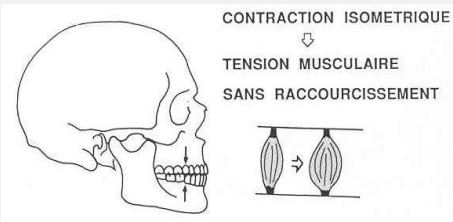
« Comportement dysfonctionnel manifesté par une contraction involontaire continue ou rythmique des muscles manducateurs, généralement avec contacts dentaires. »

Deux formes cliniques principales :

Forme statique — SERREMENT — Clenching

contractions isométriques (pas de déplacement des pièces osseuses)

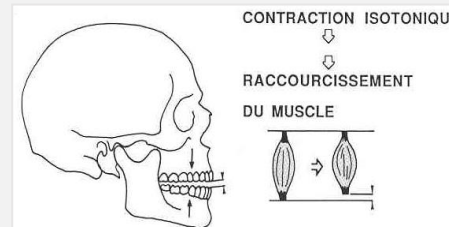
Prédominance : éveil



Forme dynamique — GRINCEMENT — Grinding

contractions isotoniques

Prédominance : sommeil



Parafonction — origine centrale — phénomène inconscient

1 — Bruxisme centré/Clenching

Serrement : crispation quasi permanente des maxillaires.

Mouvement dans le sens sagittal imperceptible, inaudible.

Mise en **tension** musculaire

Phénomène inconscient

Éveil +++



2 — Bruxisme excentré/Grinding

Grincements ou claquements: Excursions mandibulaires vers des positions excentrées

Présence d'interférences T et N.T. : **épines irritatives** ?

Système nerveux central

Altération du sommeil paradoxal

De sommeil +++

Forme très traumatisante
Forces transversales
Stress + interférences



I.2 — Consensus 2013 : une définition unifiée

Lobbezoo et al., J Oral Rehabil 2013 — première définition internationale du bruxisme [1]

Activité musculaire de la mâchoire (jaw-muscle activity) répétitive, caractérisée par le serrement (clenching) ou le grincement (grinding) des dents et/ou le verrouillage (bracing) ou la propulsion (thrusting) de la mandibule ; inclut le claquement des dents (tapping).



Deux manifestations circadiennes distinctes [1]

- Bruxisme du sommeil (sleep bruxism) — activité survenant pendant le sommeil
- Bruxisme de l'éveil (awake bruxism) — activité survenant pendant l'éveil
- Possible le jour comme la nuit ; prédominance éveil / forme centrée, sommeil / forme excentrée

2013 propose aussi un système de gradation — possible, probable, définitif — abandonné par le consensus 2024 au profit des trois modes d'évaluation.

I.2 — Évolution 2018 : pourquoi parler « DES bruxismes »

Lobbezoo et al., J Oral Rehabil 2018 — formulations séparées pour le sommeil et l'éveil [2]

Reformulation 2018 : le bruxisme devient une activité des muscles masticateurs (masticatory muscle activity), formulée séparément selon l'état de vigilance. Le consensus introduit le bruxisme non spécifié et précise qu'il s'agit d'un comportement moteur, non d'une maladie.

BS — Bruxisme du sommeil (sleep bruxism) [2]

Activité des muscles masticateurs pendant le sommeil
Épisodes phasiques (rythmiques) et/ou toniques

BA — Bruxisme de l'éveil (awake bruxism) [2]

Activité des muscles masticateurs pendant l'éveil
Non rythmique — surtout serrement (clenching)

Pourquoi « des bruxismes » ? [2]

- Deux entités circadiennes de physiopathologie différente, à ne pas amalgamer
- BS lié aux micro-éveils du sommeil ; BA lié à l'état émotionnel et au stress
- Les deux peuvent coexister chez un même patient



I.3 — Nomenclature actualisée : consensus international 2024

Le bruxisme est un comportement moteur que l’on évalue, non un trouble que l’on diagnostique.

Terminologie 2013–2018	Nomenclature actualisée (2024)
Bruxisme = trouble à diagnostiquer	Comportement moteur à évaluer (assessment)
« chez l’individu par ailleurs en bonne santé »	Addendum supprimé : définitions valables quel que soit l’état de santé
Comorbidité	Facteur de risque, protecteur ou neutre selon la conséquence étudiée
Bruxisme possible / probable / certain	Évaluation auto-rapportée / clinique / instrumentale
Traiter le bruxisme	Prendre en charge les conséquences ; traiter le trouble dont le bruxisme est un signe

I.3 — Les trois définitions consensuelles 2024

Une seule activité musculaire, deux manifestations circadiennes distinctes.

BNS

Bruxisme non spécifié

Activité répétitive des muscles masticateurs : serrement ou grincement des dents, et/ou verrouillage (bracing) ou propulsion (thrusting) de la mandibule. Deux manifestations circadiennes distinctes.

BS

Bruxisme du sommeil

Activité des muscles masticateurs pendant le sommeil, rythmique (phasique) ou non rythmique (tonique). Ce n'est ni un trouble du mouvement, ni un trouble du sommeil.

BA

Bruxisme de l'éveil

Activité des muscles masticateurs pendant l'éveil : contact dentaire répétitif ou soutenu, et/ou bracing ou thrusting mandibulaire. Ce n'est pas un trouble du mouvement.

Addendum supprimé en 2024 — la mention « chez des individus par ailleurs en bonne santé » laissait croire que les patients porteurs de comorbidités (SAHOS, troubles neurologiques, RGO) étaient exclus de la définition. Les trois définitions s'appliquent désormais quel que soit l'état de santé du patient.

I.3 — Du consensus 2013 au consensus 2024 : ce qui change

Deux ruptures successives : la séparation circadienne en 2018, l'abandon de la gradation en 2024.

2013	Première définition internationale	Définition unifiée du bruxisme et système de gradation à trois niveaux — possible, probable, définitif — destiné à pondérer le risque de faux positifs de l'auto-rapport.
2018	Séparation circadienne	Formulations distinctes pour le bruxisme du sommeil et de l'éveil, introduction du bruxisme non spécifié, ajout de l'addendum « chez des individus par ailleurs en bonne santé ». Le bruxisme est explicitement désigné comme un comportement moteur, non comme une maladie.
2024	Harmonisation mondiale	Addendum supprimé, gradation remplacée par les modes d'évaluation, glossaire complet des termes constitutifs. Le rapport devient le socle définitionnel du STAB et du BruxScreen.

Trois objectifs du rapport 2024 — fournir un glossaire exhaustif des définitions et de leurs termes constitutifs ; répondre aux questions fréquentes afin de lever les ambiguïtés cliniques et théoriques ; tracer une feuille de route pour la recherche, notamment sur les comorbidités.

I.3 — Glossaire 2024 des termes constitutifs

Deux axes : contact dentaire ou non, activité intermittente ou continue.

Serrement — clenching

Contact dentaire statique et maintenu, produit par l'activité des muscles masticateurs.

Grincement — grinding

Contacts dentaires dynamiques provoqués par l'activité musculaire, accompagnés ou non de bruits.

Verrouillage — bracing

Équivalent du serrement sans contact dentaire : maintien rigide des structures mandibulaires.

Propulsion — thrusting

Équivalent du grincement sans contact dentaire : mouvement mandibulaire soudain et forcé.

Répétitif vs soutenu

Répétitif : l'activité se manifeste par intermittence. Soutenu : elle se poursuit sans interruption.

Rythmique vs non rythmique

Pendant le sommeil : phasique si les contractions se répètent à intervalles réguliers, tonique si l'activité est prolongée et continue.

Bracing et thrusting, sans contact dentaire, génèrent fatigue musculaire et douleurs orofaciales.

I.3 — Gradation 2013–2018 : POSSIBLE / PROBABLE / DÉFINITIF

Système de gradation diagnostique — Lobbezoo 2013/2018 [1, 2]

POSSIBLE	Auto-rapport seul — questionnaire, historique dentaire → Outil STAB (Manfredini 2023) [3]
PROBABLE	Auto-rapport + examen clinique → Usure dentaire, hypertrophie / hypertonie muscles manducateurs, myalgies matinales
DÉFINITIF	PSG de type I + EMG ± audio-vidéo synchronisé → Gold standard — BEI, RMMA, montage 4MT

Système abandonné par le consensus 2024, remplacé par les trois modes d'évaluation — auto-rapporté, clinique, par dispositifs. Reste utile pour lire la littérature antérieure : le BS « définitif » impose une PSG, indispensable aux protocoles de recherche et au suivi thérapeutique.

I.3 — De la gradation aux trois modes d'évaluation

Aucun mode n'est plus vrai qu'un autre : ils mesurent des dimensions différentes du comportement.

1

Auto-rapporté — subject-based

Recueille l'expérience, les ressentis et les convictions du patient, ainsi que le déroulement temporel perçu du comportement lorsqu'il en est conscient. Questionnaires, STAB, BruxScreen.

2

Clinique — clinically based

Recherche les signes physiques associés : usure dentaire mécanique, marques linguales, hypertrophie musculaire. Ces signes témoignent d'un comportement actuel ou passé, indépendamment des convictions du patient.

3

Dispositifs — device-based

Mesure objective de l'activité des muscles masticateurs par électromyographie ou polysomnographie, pour analyser les mécanismes physiopathologiques et les corrélats physiologiques.

Pourquoi abandonner possible / probable / définitif — la hiérarchie laissait croire que la mesure instrumentale était systématiquement supérieure. Les trois modes sont complémentaires ; le choix dépend du besoin clinique ou de la question de recherche posée.

I.3 — Risque, protection ou effet neutre

Le bruxisme n'est pas néfaste par nature : son rôle dépend de la conséquence étudiée.

RISQUE	Facteur de risque	Associé à des conséquences négatives : douleurs des troubles temporo-mandibulaires, usure dentaire mécanique excessive, fêlures et fractures, douleurs orofaciales.
PROTECTION	Facteur protecteur	Maintien de la perméabilité des voies aériennes supérieures dans l'apnée obstructive du sommeil ; stimulation de la salivation en cas de reflux gastro-œsophagien ; effet positif sur les fonctions cognitives.
NEUTRE	Facteur neutre	Comportement présent sans conséquence clinique positive ou négative notable.

Conséquence pour la prise en charge — on ne traite pas le comportement en lui-même. Le traitement des effets délétères, par exemple une usure sévère, ne doit pas compromettre un éventuel rôle protecteur, par exemple le maintien respiratoire nocturne.

I.3 — Évaluer, et non diagnostiquer : conduite à tenir

On n'élimine pas le bruxisme : on prend en charge ses conséquences négatives.

1

Évaluer, pas diagnostiquer

Le bruxisme n'est ni une maladie ni un trouble : on évalue la présence du comportement moteur et la nature de ses conséquences.

2

Intervenir sur les conséquences

Une intervention n'est indiquée qu'en présence de conséquences négatives — douleurs orofaciales, usure dentaire — et sans compromettre les effets protecteurs.

3

Traiter la pathologie sous-jacente

Quand le bruxisme est le signe d'un trouble médical, par exemple une apnée obstructive du sommeil, c'est cette pathologie qui est traitée en priorité.

4

Décider au cas par cas

L'arbitrage bénéfice / risque est strictement individuel. Des algorithmes appuyés sur de larges bases de données pourraient l'assister à l'avenir.

Le bruxisme n'est pas en lui-même une comorbidité : il peut coexister avec d'autres troubles sans présupposer de causalité. Le bilan étiologique reste indispensable.

I.3 — Variabilité temporelle et axes de recherche

L'activité fluctue chaque nuit ; le trait auto-déclaré persiste des années.

Mesure par dispositif

L'activité de bruxisme du sommeil enregistrée par EMG ou polysomnographie varie fortement d'une nuit à l'autre chez un même individu : une seule nuit d'enregistrement ne suffit pas.

Trait auto-rapporté

Se déclarer bruxomane est un trait individuel remarquablement stable, persistant jusqu'à 20 ans de suivi.

Feuille de route de la recherche

Méthodes Delphi

Renforcer la validité méthodologique des futurs consensus.

Classification des activités motrices orofaciales

Distinguer le bruxisme des autres mouvements oro-faciaux.

Étiologie centrale et comorbidités

Maladie de Parkinson, trouble du comportement en sommeil paradoxal (RBD), épilepsie liée au sommeil.

Le rapport 2024 est désormais la référence à citer pour la pratique clinique, l'enseignement et la publication scientifique.

I.4 — Classification du BS : primaire · secondaire · comorbidités

ICSD-3 TR (2023) [4] — BS classé dans les Troubles moteurs liés au sommeil

American Academy of sleep medicine

2014 : **ICSD 3** *grincement seul* → 2023 : **ICSD 3 TR** *grincement ou serrement*

BS PRIMAIRE

Forme **idiopathique** — sans cause identifiée

La plus fréquente — terrain génétique et neurobiologique supposé

BS SECONDAIRE

Forme **iatrogène** — ISRS, antidopaminergiques, stimulants

Comorbidités : SAHOS, RGO, SJSR, troubles neurologiques

BS en COMORBIDITÉS

Association **avec pathologies concomitantes**

Ne présuppose pas de causalité — Importance du bilan étiologique

I.5 — Épidémiologie du bruxisme

8–13 %

BS (adultes)
auto-rapport

[6]

22–31 %

BA (adultes)
auto-rapport

[6]

49,7 %

BS chez
patients SAHOS

[9]

~13 %

Bruxisme
enfant

[4]

Données épidémiologiques clés :

- Variable selon l'âge — pic entre 25–45 ans — décroît après 65 ans
- Possible composante héréditaire — partage de milieu émotionnel [6]
- BS fortement sous-estimé en auto-rapport — PSG révèle une prévalence 3× supérieure
- **Association SAHOS+BS : 49,7 % dans large cohorte PSG n=914 (Li 2023) [9]**

1.6 — Étiologies : un champ qui a beaucoup évolué

Trente ans de recherche ont déplacé la cause du périphérique vers le central.

HIER	Théories occlusales et posturales	Interférences occlusales, statique mandibulaire et morphologie craniofaciale étaient tenues pour des causes directes du bruxisme. Ces modèles ne sont plus soutenus par les données actuelles [33].
AUJOURD'HUI	Origine centrale et autonome	Générateur central de rythme, système nerveux autonome et micro-éveils du sommeil. La littérature réfute le rôle causal de l'occlusion dans la genèse du bruxisme [33, 34].
MODÈLE	Prédisposants, précipitants, perpétuants	Terrain génétique et vulnérabilité neurobiologique ; stress, substances et médicaments ; comorbidités du sommeil. Une causalité multifactorielle, jamais univoque [34, 35].

Ce chapitre ne conserve que les facteurs reconnus aujourd'hui : comorbidités organiques, prédisposition héréditaire, facteurs psychiques et origine centrale. Les diapositives consacrées aux théories occlusales et posturales ont été retirées.

I.7 — Étiologies : les facteurs reconnus

Origine centrale et multifactorielle [33, 35]

A

Composante organique

Comorbidités neurologiques et générales : épilepsie, maladie de Parkinson, trouble du comportement en sommeil paradoxal, reflux gastro-œsophagien [33, 36]

B

Composante héréditaire

Agrégation familiale, polymorphismes génétiques et antécédent de bruxisme dans l'enfance ; partage du milieu émotionnel [33, 35]

C

Composante psychique

Stress, anxiété, sensibilité individuelle au stress et stratégies d'adaptation ; déterminant majeur du bruxisme de l'éveil [34, 35]

A — Composante organique

Comorbidités associées au bruxisme — association, sans causalité établie :

- Épilepsie liée au sommeil
- Maladie de Parkinson
- Trouble du comportement en sommeil paradoxal (RBD)
- Reflux gastro-œsophagien
- SAHOS et ronflement

Le bruxisme n'est pas en soi une comorbidité : il peut coexister avec ces troubles sans qu'un lien causal soit démontré.

[32] Verhoeff MC et al. J Oral Rehabil 2025 | [33] Thomas DC et al. J Am Dent Assoc 2024;155:329-343 | [35] Manfredini D et al. Oral Surg 2020;13:358-370

B — Composante héréditaire

- Enfant de bruxomane ????, comportement des parents
- Consanguinité
- Explication:
 - héritage réel des conditions prédisposant au bruxisme,
 - partage d'un même milieu émotionnel

Données actuelles : agrégation familiale confirmée, polymorphismes génétiques identifiés et antécédent de bruxisme dans l'enfance, facteur prédictif chez l'adulte.

[33] Thomas DC et al. J Am Dent Assoc 2024;155:329-343 | [35] Manfredini D et al. Oral Surg 2020;13:358-370

2 — Facteurs déclenchants

2 concepts

- * **Bruxisme dominé par l'aspect psychologique**

Le bruxisme est un mécanisme normal au cours de l'alternance éveil / sommeil augmenté par le stress.

- * **Bruxisme: dérèglement d'origine centrale** du système masticateur

Données actuelles : ces deux concepts convergent. Le bruxisme est un comportement moteur d'origine centrale modulé par le stress, les substances (tabac, alcool, caféine) et certains médicaments (ISRS, antidopaminergiques, psychostimulants).

[34] Balasubramaniam R et al. J R Soc N Z 2026 | [35] Manfredini D et al. Oral Surg 2020;13:358-370

1 — Composante psychique

- **Facteur très important**
- peut devenir essentiel et déterminant dans le cas de **bruxisme centré**.
- Le bruxisme peut , en fonction des variations du stress
 - apparaître,
 - s'intensifier
 - diminuer

.

Données actuelles : ce n'est pas le niveau de stress seul qui compte, mais la sensibilité individuelle au stress et les stratégies d'adaptation. Le facteur psychique pèse surtout sur le bruxisme de l'éveil.

[34] Balasubramaniam R et al. J R Soc N Z 2026 | [35] Manfredini D et al. Oral Surg 2020;13:358-370

Aspects psychologiques — Stress

- Varie d'un jour à l'autre ou d'une période à l'autre dans la vie.
 - Stress en période d'examen
 - Stress professionnel
 - Conduite...
- **Roding et Coll:** étiologies différentes entre bruxisme d'éveil et de sommeil
 - D'éveil: bruxisme de stress

Données actuelles : l'intuition d'étiologies différentes entre bruxisme d'éveil et bruxisme du sommeil est confirmée. Le stress module surtout le bruxisme de l'éveil ; le bruxisme du sommeil dépend davantage des micro-éveils et de l'activité autonome.

[34] Balasubramaniam R et al. J R Soc N Z 2026 | [33] Thomas DC et al. J Am Dent Assoc 2024;155:329-343

2 — Origine centrale

- **Déséquilibre de l'activité de récepteurs** situés au niveau du **noyau du trijumeau** **pourrait** jouer un rôle dans le déclenchement du bruxisme
- **Intérêt de l'IRM :**
visualisation des structures et des circuits neuronaux mis en jeu lors du bruxisme
→ meilleure compréhension des mécanismes étiogéniques du bruxisme

Données actuelles : c'est l'hypothèse dominante. Générateur central de rythme du tronc cérébral, système nerveux autonome et micro-éveils du sommeil expliquent la genèse du bruxisme du sommeil ; les facteurs périphériques sont écartés.

[33] Thomas DC et al. J Am Dent Assoc 2024;155:329-343 | [36] The neural substrates of bruxism. Front Neurol 2024;15:1451183

I.8 — Étiologies : mécanismes neurobiologiques centraux

Origine centrale — Déséquilibre des neurotransmetteurs

Déséquilibre de l'activité des récepteurs du noyau du trijumeau → rôle dans le déclenchement du BS

Rôle de la dopamine : activation des voies dopaminergiques striatales → contraction motrice rythmique [13]

Rôle de la sérotonine : modulation du sommeil REM — interaction avec 5-HT₂ et activité RMMA [13]

IRM fonctionnelle : visualisation des circuits neuronaux impliqués dans le BS → meilleure compréhension étiogénique [14]

Modèle étiologique intégratif — Carra 2021 [14]

- **Facteurs prédisposants** : terrain génétique, personnalité, vulnérabilité neurobiologique
- **Facteurs précipitants** : stress, anxiété, psychostimulants, médicaments (ISRS, antidopaminergiques)
- **Facteurs perpétuants** : troubles du sommeil, SAHOS, RGO — entretiennent les micro-éveils et les RMMA

Modèle étiologique intégratif du bruxisme

Des facteurs communs, puis deux voies distinctes selon l'état de vigilance.

FACTEURS COMMUNS

Génétique et antécédents familiaux

Neurotransmetteurs : dopamine,
sérotonine, orexine, GABA

Rythme circadien, cycle veille-
sommeil, alimentation



BS — Bruxisme du sommeil

- Micro-éveils du sommeil
- Interactions système nerveux autonome et système moteur dans le cycle veille-sommeil
- Respiration et obstruction des voies aériennes supérieures
- Reflux gastro-œsophagien
- Anatomie : rétrognathie, hypertrophie amygdalienne

BE — Bruxisme de l'éveil

- Personnalité et stratégies d'adaptation inadaptées (maladaptive coping)
- Anxiété et troubles psychologiques
- Problèmes comportementaux

I.9 — Étiologies : ce que retient la littérature récente

Le curseur s'est déplacé du périphérique vers le central et l'autonome.

Origine centrale et autonome	Générateur central de rythme, système nerveux autonome et micro-éveils : la genèse du bruxisme du sommeil est neurophysiologique, non mécanique [33].
Prédisposition génétique	Agrégation familiale, polymorphismes génétiques et antécédent de bruxisme dans l'enfance [33, 35].
Facteurs psychosociaux	Stress, anxiété, sensibilité individuelle au stress et stratégies d'adaptation ; déterminant majeur du bruxisme de l'éveil [34, 35].
Substances et médicaments	Tabac, alcool, caféine, drogues récréatives ; ISRS, antidopaminergiques, psychostimulants [36].
Comorbidités	SAHOS et ronflement, RGO, insomnie, troubles neurologiques ; un seuil d'éveil bas s'accompagne d'un bruxisme plus intense [33, 34].

Ce que la littérature écarte — l'occlusion dentaire et les interférences occlusales ne sont plus tenues pour des causes du bruxisme ; les slides précédentes exposent ces théories pour leur intérêt historique [33].

[33] Thomas DC, Manfredini D, Patel J et al. J Am Dent Assoc 2024;155:329-343 | [34] Balasubramaniam R et al. J R Soc N Z 2026 | [35] Manfredini D, Colonna A, Bracci A, Lobbezoo F. Oral Surg 2020;13:358-370 | [36] The neural substrates of bruxism. Front Neurol 2024;15:1451183.

PARTIE II

Inter-relations Bruxisme et Sommeil
Architecture · PSG · SAHOS ·
Physiopathologie

II.1 — Architecture normale du sommeil : rappel

Organisation cyclique du sommeil [15]

Éveil (W)	Atonie musculaire absente — tonus plein
N1 (NREM léger)	Endormissement — 5 % TST — transition
N2 (NREM)	50–55 % TST — spindles, K-complexes
N3 (SWS)	Sommeil profond — 15–20 % TST — restaurateur
REM	20–25 % TST — atonie musculaire — rêves

Cycle NREM-REM : durée ~90 min — 4–6 cycles/nuit — les RMMA s'organisent en clusters cycliques

Fréquence RMMA maximale aux 2^e et 3^e cycles, corrélée à ↑ activité sympathique cardiaque [16]

[15] American Academy of Sleep Medicine (AASM) – Scoring Rules, 2020

II.2 — Diagnostic PSG du BS : montage EMG — Gold Standard

GOLD STANDARD : PSG type I — nuit complète, laboratoire du sommeil

+ enregistrement audio-vidéo synchronisé + **montage EMG bilatéral masséterien et temporal (4MT)**

Comparaison des montages EMG [18]

4MT — bilatéral mass. + temp.	Référence (ICC = 1,0)	✓ Gold standard
2M — bilatéral masséters	ICC = 0,976	✓ Acceptable
2T — bilatéral temporaux	ICC = 0,950	✓ Acceptable
1M — unilatéral masséter	ICC = 0,751	~ Limite
EMG mentonnier (1C/2C)	ICC < 0,50	✗ Non valide en SAHOS

⚠ En contexte SAHOS : l'EMG mentonnier est contaminé par l'activité respiratoire post-apnéique → montage 2M ou 4MT impératif [18]

[17] Lavigne et al., J Dent Res, 1996 | [18] Li et al., JCSM, 2022 | [19] Miettinen et al., Sleep Breath, 2020

II.3 — Critères diagnostiques : RMMA & BEI — Lavigne 1996

Critères diagnostiques de Lavigne 1996 [17]

BEI > 4/h (épisodes RMMA par heure de sommeil) | **> 6 bouffées/épisode** OU **> 25 bouffées/heure** | ≥ 2 épisodes avec sons de grincement audio

Classification des épisodes RMMA [17]

PHASIQUE

≥ 3 bouffées EMG rythmiques — durée 0,25–2,0 s — fréquence ~ 1 Hz
→ Correspond au grincement (grinding)

TONIQUE

Bouffée soutenue $> 2,0$ s
→ Correspond au serrement (clenching)

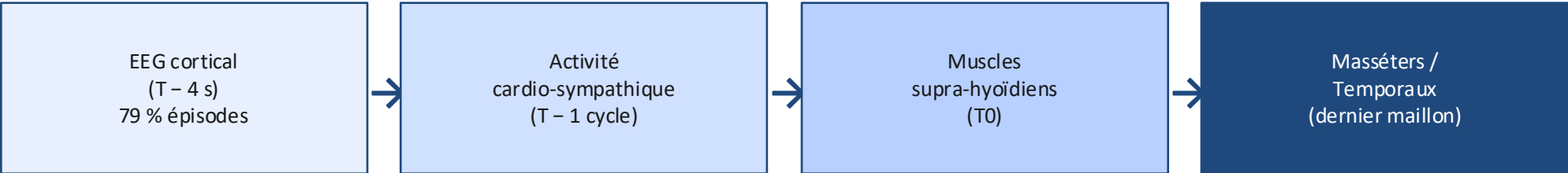
MIXTE

Association phasique + tonique dans un même épisode

Bruxeurs : 36,1 bouffées/h (5,8–108) | **Contrôles** : 6,2 bouffées/h (0–23) | 56 % population : activité masticatoire nocturne asymptomatique | 6 % : bruxeurs avérés [17]

II.4 — Impact du BS sur l'architecture du sommeil

Séquence de micro-éveil précédant la RMMA — Kato & Lavigne 2001 [20]



Le BS est un phénomène oromoteur SECONDAIRE au micro-éveil — pas son initiateur [20]

Macrostructure du sommeil — BS vs contrôles [17, 21, 22]

TST / latences	Globalement normaux chez bruxeurs purs [17]
WASO	Significativement réduit (p = 0,002) [21]
Stade N1	Plus court chez les bruxeurs (p = 0,034) [21]
N3 (SWS)	Plus long ou abrégé selon la sévérité [21, 22]
CAP (Cyclic Alternating Pattern)	60–80 % des RMMA surviennent en phase active CAP [17]
K-complexes N2	–42,7 % / heure K-alphas –61 % chez bruxeurs [17]

[20] Kato & Lavigne, J Dent Res, 2001 | [17] Lavigne et al., J Dent Res, 1996 | [21] Alhusain et al., Acta Odontol, 2017 | [22] Martynowicz et al., JCM, 2024

II.5 — Distribution des événements RMMA par stades de sommeil

Prévalence par stade — données PSG [17, 20, 23]

N1 + N2 (NREM léger) — 60–80 %

Phase de prédilection — associée aux micro-éveils physiologiques de fin de cycle

IV
profo
nd /
SWS)

Atonie relative — seuil d'éveil élevé — rares contractions musculaires

REM — 15–20 %

Atonie physiologique protectrice — épisodes toniques plus fréquents en REM

Modulation autonome [24] — RMMA organisée en clusters cycliques — fréquence max aux 2e et 3e cycles NREM-REM

Huynh et al. 2006 : corrélation avec ↑ activité sympathique cardiaque → modulation supra-segmentaire [24]
[17] Lavigne 1996 | [20] Kato 2001 | [23] Zhu et al., J Oral Rehabil, 2024 | [24] Huynh et al., J Sleep Res, 2006

II.6 — Épidémiologie : bruxisme du sommeil et SAHOS

BRUXISME DU SOMMEIL (BS)

- Prévalence : 8–12 % adultes, 3 % >65 ans
- Activité oromotrice répétitive : grincement/serrage
- RMMA présente chez ~60 % pop. générale
- → Bruxeurs : densité 6× supérieure aux contrôles
- Prévalence pop. générale Brésil (PSG) : 5,5 % BS strict (Maluly et al., Sleep Med 2020)

SAHOS

- Prévalence mondiale : ~936 millions adultes (IAH ≥ 5)
- Sous-diagnostic massif : 80–90 % non diagnostiqués
- Facteurs de risque : âge, sexe M, obésité, retrognathie
- Comorbidités : HTA, maladies CV, DT2, dépression
- Impact : somnolence diurne, troubles cognitifs, mortalité

CO-OCCURRENCE BS + SAHOS — Donnée clé

49,7 %

des patients SAHOS
présentent un BS comorbide
(PSG, n = 914)
Li et al., JCSM 2023

Facteurs associés :

- Sexe masculin
 - IMC bas
 - % N1 élevé
- Monitoring systématique recommandé

II.7 — SAHOS + BS : phénotype PSG spécifique

<div>↑ REM</div> <div>% sommeil paradoxal plus élevé (p = 0,02)</div> <div>[25]</div>	<div>×8</div> <div>IAH REM ↓ vs SAHOS sans BS</div> <div>[25]</div>	<div>N1 ↑</div> <div>% sommeil léger facteur de risque indép.</div> <div>[9]</div>	<div>Arousal ↓</div> <div>Seuil d'éveil bas SAHOS+BS</div> <div>[25, 26]</div>
---	---	--	--

RMMA vs NSMA : deux biomarqueurs PSG à scorer séparément [25]

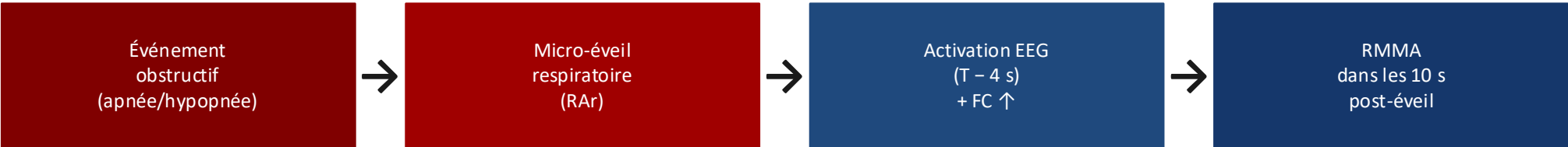
	RMMA — Bruxisme BS	NSMA — Activité non spécifique
Rythme	Phasique / Tonique	Non rythmique
Corrélation IAH	Pas de corrélation directe IAH [9]	Corrélation positive IAH (NREM+REM) [25]
Interprétation	Bruxisme idiopathique primaire	Réponse neuromusculaire voie aérienne sup.

⚠ Scorer séparément RMMA et NSMA en PSG — la confusion entre les deux fausse l'interprétation du lien BS-SAHOS [25] | Index de micro-éveils corrélé au BEI : r = 0,21 ; bruxisme phasique r = 0,29 [26]

[9] Li et al., J Clin Sleep Med, 2022 (révisé) | [25] Okifuji et al., Front Neurol, 2023 | [26] Wiecek et al., Sci Rep, 2025

II.8 — Corrélation événements respiratoires et RMMA

Séquence physiopathologique [20, 9] — 85,7 % des RMMA liées temporellement à un micro-éveil (Li 2023, n=914)



54–58 % des RMMA chez patient SAHOS+BS [25, 27]

Dissociation RMMA-RAr / RMMA-NRAr — Point méthodologique critique [9, 25, 28]

	RMMA-RAr	RMMA-NRAr
Déclencheur	Micro-éveil respiratoire (fin d'apnée)	Micro-éveil non respiratoire (endogène)
Lien SAHOS	DIRECT — imputable au SAHOS	INDIRECT — bruxisme idiopathique primaire
Sous traitement (PPC/OAM/HGNS)	Diminue avec traitement efficace	Persiste ou augmente — BS résiduel

Corrélation IAH–BEI non linéaire : SAHOS léger-moderé (IAH<30) → BEI élevé | SAHOS sévère (IAH≥30) → BEI bas [19, 26]
[20] Kato 2001 | [9] Li 2023 | [25] Okura 2023 | [27] Figueiredo 2025 | [28] Dal Fabbro 2025

II.9 — Signaux d'alerte SAHOS chez le patient bruxomane

Patient adressé pour bruxisme → **TOUJOURS** investiguer le SAHOS

SYMPTÔMES NOCTURNES

- Ronflement rapporté par entourage
- Pauses respiratoires observées
- Nycturie ≥ 2 /nuit
- Transpiration nocturne excessive

SYMPTÔMES DIURNES

- Somnolence diurne (Epworth ≥ 10)
- Fatigue persistante, sommeil non-réparateur
- Céphalées matinales au réveil
- Difficultés de concentration, irritabilité

SIGNES CLINIQUES — EXAMEN

- IMC ≥ 25 / obésité centrale
- Tour de cou > 40 cm (F) / > 43 cm (H)
- Rétrognathe · Classe II squelettale
- Macroglossie · Amygdales hypertrophiques
- Classe Mallampati III–IV

CONTEXTE & COMORBIDITÉS

- HTA résistante (80 % des cas)
- Fibrillation auriculaire
- DT2 · Syndrome métabolique
- Dépression réfractaire
- Reflux gastro-oesophagien (RGO)

II.10 — Dépistage du SAHOS en cabinet dentaire

OUTILS DE DÉPISTAGE VALIDÉS		QUAND DEMANDER UN EXAMEN DU SOMMEIL ?	
STOP-BANG	Sensibilité 87–98 % SAHOS modéré–sévère · 8 items	SYSTEMATIQUE	Patient BS adressé pour OAM → STOP-BANG en 1re intention Si ≥ 3 items positifs : polygraphie ventilatoire
Échelle de Somnolence d'Epworth (ESS)	Score ≥ 10 = somnolence excessive · Seuil d'orientation	PRIORITAIRE	BS + ronflements + somnolence BS + Tour de cou élargi + rétrognathe BS + HTA résistante ou DT2
Berlin Questionnaire	3 catégories de risque · Spécificité modérée	RÉFÉRER spécialiste	STOP-BANG ≥ 5 → médecin du sommeil Polygraphie ventilatoire $\pm$ PSG Si PSG : montage 4MT ou 2M bilatéral
Examen clinique ciblé	Mesure tour de cou · Classe Mallampati · Tonsilles · ATM		

Polygraphie ventilatoire = outil de 1re intention (ambulatoire) · PSG complète si discordance clinique/polygraphie ou suspicion comorbidité complexe [McNicholas & Pevernagie, J Sleep Res 2022 · AASM Guidelines 2025 · Dal Fabbro & Lavigne, J Prosthodont 2025]

II.11 — Cas clinique : céphalée matinale mal étiquetée

PRÉSENTATION INITIALE

Patiente, 67 ans

- Céphalée matinale chronique
- Lourdeur mandibulaire
- Sensibilité bilatérale temporaux/masséters

→ Diagnostic initial : DOULEUR ATM

Traitement conservateur proposé...

⚠ Mais : antécédent de ronflement, Mallampati IV
→ Suspicion de SAHOS

Diagnostic initial ERRONÉ

BILAN POLYGRAPHIQUE (OCST)

- REI (Respiratory Event Index) = 10,1 /h
- SpO2 min = 76 % → Désaturation sévère
- Diagnostic : SAHOS MODÉRÉ

→ Traitement par OAM prescrit

RÉSULTAT SOUS OAM

- REI sous OAM : 1,6 /h (–84 %)
- SpO2 min : 86 %
- Céphalées matinales : DISPARITION
- Qualité de sommeil : améliorée

Les céphalées étaient d'origine SAHOS
(hypoxie nocturne répétée)
→ pas des douleurs ATM primaires

II.12 — PPC et OAM : efficacité et adhérence

ESSAI CHOICE (Hamoda, Huynh, Lavigne et al., Eur Respir J 2025 — PMID 39638418)

Multicentrique, cross-over, n=73 OSA naïfs de traitement (IAH léger–sévère) · 3 universités canadiennes · 2,5 mois cross-over + 6 mois observation

CRITÈRE	PPC (CPAP)	OAM (MAS)	DIFFÉRENCE
Adhérence objective (h/nuit)	5,35 h/nuit	6,05 h/nuit	+0,7 h/nuit OAM (p < 0,001)
Efficacité (IAH réduction)	SUPÉRIEURE (–10,4 events/h vs OAM)	Moindre	p < 0,001 en faveur PPC
Efficacité clinique patient-centrée	Comparable	Comparable	Pas de différence significative
Préférence à 6 mois	—	—	55 % alternent les deux traitements

⚠ GOUTTIÈRE OCCLUSALE SEULE — INSUFFISANTE chez le patient SAHOS+BS non diagnostiqué

- Splint augmente l'espace intra-oral → risque d'aggravation du SAHOS non contrôlé
 - Masque les épisodes de bruxisme sans traiter leur cause (RMMA-RAr)
 - Indiqué uniquement si BS résiduel prouvé après traitement optimal du SAHOS (RMMA-NRAr dominantes)
- [Yar, Desai & Lassmann, Prim Dent J 2026 · Dal Fabbro & Lavigne 2025]

II.13 — Algorithme décisionnel au cabinet dentaire

1

CONSULTATION INITIALE

Patient BS → Interrogatoire structuré
STOP-BANG + Epworth + Examen
clinique ciblé

2

RISQUE FAIBLE (STOP-BANG < 3)

→ OAM direct avec surveillance
Réévaluation à 3 mois

3

RISQUE MODÉRÉ-ÉLEVÉ (STOP-BANG ≥ 3)

→ Polygraphie ventilatoire
ambulatoire
ou adressage médecin du sommeil

4

SAHOS CONFIRMÉ

IAH ≥ 5 /h → Choix thérapeutique
Selon sévérité + morphologie +
préférences patient

5

PPC / OAM (si IAH 5–30)

OAM titration → Contrôle PSG
Montage 4MT ou 2M bilatéral
Scorer RMMA-RAr et RMMA-NRAr

6

BS RÉSIDUEL ?

Si BEI > 4 sous traitement SAHOS
→ BS primaire (NRAr dominantes)
→ Splint occlusal complémentaire

PARTIE III

Signes Cliniques — Diagnostic

III — Manifestations cliniques

- 1 — Bruits : grincements, crissements, claquements (questionner les proches)
- 2 — Signes généraux : stress, céphalées de tension, myalgies
- 3 — Signes locaux : usure, fêlures, fractures, mobilité, hyperesthésies
- 4 — Signes dentaires : usure dentaire, éclats, fissures, diminution vol. pulpaire
- 5 — Signes occlusaux : égression, modification DVO
- 6 — Signes parodontaux : exostoses, mobilité, réaction périostée
- 7 — Signes musculaires : myalgies, hypertrophie massétérides, crampes réveil
- 8 — Signes articulaires : bruits ATM, latéro-déviation, limitation OB



1 — Bruits

Grincements ou crissements ou claquements des dents

- Souvent difficiles à détecter car le sujet n'en a pas conscience (*surtout bruxisme excentré*).
- Questionner les proches

2 — Signes généraux

Signes à distance:

- Stress
- Céphalées de tension
- Myalgies.

Palpation: mise en évidence de zones spasmées



3 — Signes locaux

- Au niveau de tous les éléments de l'appareil manducateur:
 - dents
 - Parodonte
 - Maxillaires
 - A.T.M.
- Dépend de la résistance individuelle



4 — Signes dentaires

- Usure dentaire
- Fêlure
- Fracture
- Mobilité
- Hyperesthésie dentaire
- Erosion vestibulaire



Usure dentaire

Différentes formes:

- en U, demi-lune, plan incliné, cuvette, biseau, tables planes
- s'observe en 1er sur C et I Max
(*mvt de latéro-propulsion*)
- concerne **plusieurs dents**
- ne se trouve **pas sur les trajets fonctionnels**
- **indépendante de l'âge** du patient



Autres manifestations dentaires

- Éclats bords libres des dents antérieures
- fendillement , fissures
- fêlures,
- diminution du volume pulpaire



Signes dentaires (suite)

Mobilité

- Révèle l'aspect traumatogène du bruxisme
- liée à des problèmes parodontaux



Hyperesthésies dentaires

Erosions vestibulaires



5 — Signes occlusaux

Egression physiologique

- quand usure dentaire très importante
possibilité de compensation
- pas systématique
➔ Diminution DVO



6 — Signes parodontaux

- **En l'absence de problèmes parodontaux**, si F occlusales importantes sont bien réparties → réaction périostée: apparition d'os alvéolaire plus dense
- **En présence de lésions parodontales avancées** → mobilité dentaire d'une ou plusieurs dents : signal d'alarme douloureux
- Apparition possible d'exostoses



7 — Signes musculaires

Myalgies dues à hyperactivité musculaire

- Palpation douloureuse des muscles Masséters et Ptérygoïdiens au réveil (*pas toujours associées au bruxisme*)

Hypertrophie/ hypertonie des muscles masticateurs
(masséters, ptérygoïdiens latéraux, temporaux)

Crampes musculaires au réveil

- Difficultés pour guider la mandibule.



Asymétrie ?

8 — Signes articulaires

- Associés aux signes musculaires
- Se traduisent:
 - par des **bruits** anormaux de l'ATM,
 - par une **diminution d'OB**
 - par une **latéro-déviation**

Rapport de causalité entre DCM et bruxisme:

- pas été démontré *Lobbezo -1997*
- Suspecté *Lachiche, Bonafé 2005*

V — Diagnostic

- **56%** de la population présente au cours du sommeil une activité des muscles masticateurs $\pm$ importante , considérée comme **asymptomatique**
- **6%** présente un bruxisme exagéré et répétitif et sont réellement **bruxomanes nocturnes**
- **20%** présentent un **serrement** des dents le jour

➔ Bruxismes sous-estimés

III — Critères de diagnostic

Association de plusieurs signes [1, 2] :

- Bruits nocturnes (grincements, crissements, tapements) — questionnaire proches
- Usure anormale des dents, non fonctionnelle (TWI) ou **fissures verticales** dans la forme centrée)
- Hypertrophie masséterine et temporale $\pm$ myalgie ou raideur matinale musculaire, **l'inconfort** des muscles
- Pressions musculaires péri-orales (langue, lèvres, joues), Succions
- Serrement dentaire diurne — contractions masticatrices constatées
- Enfant : facettes d'abrasion | Édenté total : usure des prothèses, crêtes flottantes



Forces occlusales — contexte bruxisme

Contact fonctionnel : 683 ms (déglutition) | 194 ms (cycle masticatoire)

Forces : 29,7 kg déglutition | 26,4 kg mastication | **Bruxomane : jusqu'à 443 kg vs 60–75 kg (normal)**

Forces Occlusales

- Apparition lors contacts dento-dentaires
- Pendant la **manducation**, temps très court - 683 ms
déglutition ,
 - 194 ms cycle de mastication
- **Forces fonctionnelles exercées:**
 - 29,7 Kg déglutition,
 - 26,4 Kg mastication

Intensité maximale:
60 à 75 Kg normal, **443 Kg bruxomane**

Importance du diagnostic

- Facteur de risque
- Patient
- Praticien: céramique, prothèse
- Limite physiologie et pathologie



PARTIE IV

Prise en Charge Thérapeutique

IV — Prise en charge : approche multimodale

Thérapeutique toujours complexe — association de plusieurs traitements

1

Approche psychologique

Entretien — gestion du stress — sophrologie — relaxation
Suppression facteurs favorisants : tabac, alcool, psychostimulants

2

Traitement pharmacologique

Utilisation ponctuelle (phase aiguë) — limité quelques jours
Anxiolytiques, antalgiques, myorelaxants, toxine botulinique

3

Approche dentaire

Éliminer épines irritatives — polissage bords écaillés
Collages si destruction modérée — réhabilitation prothétique si usure sévère

4

Gouttière de reconditionnement neuro-musculaire

Résine acrylique dure lisse — contacts simultanés — DVO maintenue
Normalise le système neuro-musculaire — supprime la mémoire occlusale



VI - TRAITEMENT

- Thérapeutique toujours complexe et difficile
- Associe plusieurs traitements :
 - Psychique
 - Prise en charge
 - des tensions musculaires
 - des dysharmonies occlusales
- Certaines formes de bruxisme d'origine générale seront très difficiles à traiter: spasmophilie, dysfonctions endocriniennes, troubles neurologiques.



1-Approche psychologique

- Entretien (*gain de confiance*)
- Rapports calmes avec le patient
- Psychologie (*gestion du stress*)
- Diminution ou suppression des **facteurs favorisants**: *tabac, alcool, psycho stimulants*
- Recommandation **d'exercices physiques**
- Relaxation : ***Sophrologie , psychothérapie***



2 - Traitement pharmacologique

- Utilisation ponctuelle en cas de phase aigue
- Limité à quelques jours pour éviter la dépendance
 - **Anxiolytiques**
 - **Antalgiques:** Adalgur*
 - **Myorelaxants:** Myorel*, Lumirelax*
 - **Homéopathie** :Belladone 9ch
- Injection toxine botulinique (à nuancer, utilisation restreinte: fibrose)

3- Approche dentaire

Éliminer rapidement les épines irritatives

Enlever tartre, couronne inadaptée, amalgame, dents mobiles, malpositions.

Éliminer les grosses prématurités et interférences iatrogènes

Si destruction dentaire minime , arrondir , adoucir, polir les bord écaillés ou fissurés

Si destruction modérée ou calage insuffisant: **collages**

Si usure très importante → **réhabilitation prothétique** globale (*difficile, DVO, allongement coronaire...*)



4- Thérapeutiques Occlusales

Gouttière occlusale de reconditionnement neuro-musculaire

- **Normaliser le système neuro-musculaire**
- Moyen simple et efficace pour limiter l'usure dentaire
 - supprimer la mémoire occlusale et musculaire
 - libérer les contraintes,
 - retrouver la DVO

« La fonction première d'une gouttière occlusale est d'éviter que le contrôle des rapports intermaxillaires soit géré par l'intercuspitation existante » (*Dawson*)



RÔLES

- **Empêcher établissement de l'intercuspidation existante** (*disparition des malocclusions*)
- **Suppression des spasmes musculaires**
- **Modifier engrènement cuspidien** (*verrou dentaire*) permettant d'obtenir un relâchement musculaire et un éventuel repositionnement du condyle dans la fosse mandibulaire
- **Suppression des douleurs articulaires**
 - **Diminution de l'hyperpression articulaire** en augmentant l'espace articulaire diminuant ainsi la symptomatologie douloureuse et fonctionnelle.
- **Diminution des symptômes** liés à hyperfonction ou dysfonctionnement de musculature avec suppression des contractions.
- **Augmentation de la D.V.O.**
- **Perte de mémoire occlusale** par modification influx sensoriel et tactile des dents
- **Rappel permanent pour le patient** (*présence de la gouttière dans la cavité buccale*) de la nécessité de modifier son comportement, de supprimer les parafunctions.

GOUTTIERE DE RECONDITIONNEMENT NEURO-MUSCULAIRE

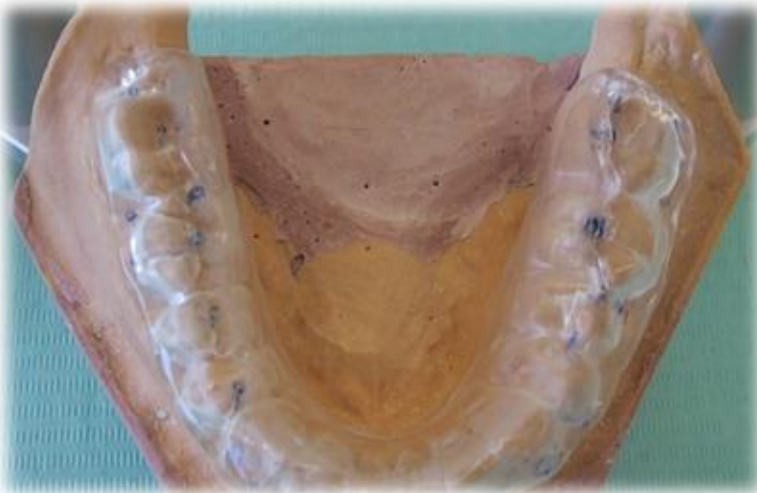
- Appareil **résine** acrylique **dure, lisse**, transparente
- Surface **lisse non indentée** recouvrant l'**arcade en totalité**
- Ne bloque pas l'occlusion
- **Supprime interférences en OIM**
- **Contacts simultanés** avec cuspides supports antagonistes
- Plutôt **à la mandibule** si possible pour favoriser un **bon placement lingual**



Equilibration

Schéma occlusal idéal

- * **Contacts simultanés** sur toutes les dents en intercuspidation maximale
- * **Protection Canine** dans mouvements latéraux
- * **Désocclusion Postérieure** en propulsion et en latéralité
- * **Surface occlusale lisse**



Essayage en bouche

- Vérifier la bonne insertion en bouche
- Bon enfoncement
- **Pas de bascule**
- Bonne stabilité
- Bonne rétention



CONTRÔLE en bouche



Sans la gouttière



Avec la gouttière



En propulsion



En latéralité droite



En latéralité gauche

Prise en charge globale

- Examiner
- Dépister
- Diagnostiquer
- **Normaliser**
- Restaurer



CONCLUSION

Le bruxisme en 2025–2026 : messages-clés

Parler « DES bruxismes »

BS et BA : deux entités circadiennes distinctes — physiopathologie différente (Lobbezoo 2013/2018) [1, 2]

Trois modes d'évaluation

La gradation possible / probable / définitif est abandonnée en 2024 : auto-rapporté, clinique, par dispositifs — complémentaires. PSG et STAB restent les outils de référence [1, 2, 3, 32]

BS = phénomène secondaire

Oromoteur secondaire au micro-éveil — séquence EEG → sympathique → RMMA (Kato 2001) [20]

SAHOS+BS : 49,7 %

Phénotype PSG spécifique — IAH REM bas, N1 élevé, seuil d'éveil bas — scorer RMMA et NSMA séparément [9, 25]

HGNS et BS

Vide bibliographique — 1 cas clinique (Hamdan 2018) — piste de recherche ouverte [29, 28]

Dépister précocement

Usure dentaire, myalgie matinale, hypertrophie masséterine — un dépistage et une prise en charge précoces évitent l'usure excessive, la perte de dimension verticale et les fractures dentaires

Références bibliographiques

- [1] Lobbezoo F et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. J Oral Rehabil. 2013;40(1):2-4. doi:10.1111/joor.12011. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23121262/>
- [2] Lobbezoo F et al. International consensus on the assessment of bruxism. J Oral Rehabil. 2018;45(11):837-844. doi:10.1111/joor.12663
- [3] Manfredini D et al. Standardized Tool for the Assessment of Bruxism (STAB). J Oral Rehabil. 2023. doi:10.1111/joor.13411. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36597658/>
- [4] American Academy of Sleep Medicine. ICSD-3 TR. 2023.
- [5] Carra MC et al. J Oral Rehabil. 2015. PMID: 25773583
- [6] Lavigne GJ, Montplaisir JY. J Dent Res. 1994;73(12):1818-1823. doi:10.1177/00220345940730120501

Références bibliographiques

- [7] Maluly M et al. (Lavigne GJ). Sleep Med. 2020;75:141-148. doi:10.1016/j.sleep.2020.06.016. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32858352/>
- [8] Kuang B et al. (Lavigne GJ). Sleep Med. 2022;89:31-47. doi:10.1016/j.sleep.2021.10.008. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34879286/>
- [9] Li D, Kuang B, Lobbezoo F et al. Sleep bruxism is highly prevalent in adults with OSA: a large-scale polysomnographic study. JCSM. 2023;19(3):443-451. doi:10.5664/jcsm.10348. <https://jcsm.aasm.org/doi/full/10.5664/jcsm.10348>
- [10] Ramfjord SP. J Prosthet Dent. 1961;11(5):888-900
- [11] Glaros AG. J Am Dent Assoc. 1981;103(2):229-232
- [12] Hartmann E. Sleep. 1983;6(2):91-102
- [13] Lavigne GJ et al. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. Crit Rev Oral Biol Med. 2003;14(1):30-46. doi:10.1177/154411130301400104
- [14] Carra MC. Adv Exp Med Biol. 2021. PMID: 33258072
- [15] Berry RB et al. AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. AASM, 2020.
- [16] Huynh N et al. Sleep bruxism associated to micro-arousals and cardiac sympathetic activity. J Sleep Res. 2006;15(3):339-346. doi:10.1111/j.1365-2869.2006.00536.x. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16911037/>
- [17] Lavigne GJ et al. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. J Dent Res. 1996;75(1):546-552. doi:10.1177/00220345960750010601. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8655758/>

Références bibliographiques

- [18] Li D, Aarab G, Lobbezoo F et al. Accuracy of sleep bruxism scoring based on EMG traces of different jaw muscles in OSA. JCSM.2022;18(3):899-907. doi:10.5664/jcsm.9940. <https://jcsm.aasm.org/doi/10.5664/jcsm.9940>
- [19] Miettinen T et al. Polysomnographic scoring of sleep bruxism events is accurate even without video. Sleep Breath. 2020;24(3):893-904. doi:10.1007/s11325-019-01915-2. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7426313/>
- [20] Kato T et al. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. J Dent Res. 2001;80(10):1940-1944. doi:10.1177/00220345010800101501. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11706956/>
- [21] Alhusain FA et al. Nocturnal sleep architecture is altered by sleep bruxism. Acta Odontol Scand. 2017;75(8):553-558. doi:10.1080/00016357.2017.1347847
- [22] Martynowicz H et al. Inflammatory markers and sleep architecture in sleep bruxism. J Clin Med. 2024;13(4):1048. doi:10.3390/jcm13041048. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10856576/>
- [23] Zhu Z et al. Sleep architecture as a candidate for phenotyping sleep bruxism. J Oral Rehabil. 2024;51(2):310-323. doi:10.1111/joor.13482
- [24] Huynh N, Kato T, Rompré PH et al. Sleep bruxism associated to micro-arousals and cardiac sympathetic activity. J Sleep Res. 2006;15(3):339-346. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16911037/>
- [25] Okura M et al. Relationships between respiratory and oromotor events differ between motor phenotypes in OSA. Front Neurol. 2023;14:1150477. doi:10.3389/fneur.2023.1150477. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10071011/>
- [26] Wieczorek T et al. Effect of arousal threshold on sleep bruxism in coexisting OSA. Sci Rep. 2025;15:16842. doi:10.1038/s41598-025-01687-8. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12084413/>
- [27] Figueiredo B et al. Sleep bruxism and pediatric OSA: chronological overlap. Sleep Breath. 2025. doi:10.1007/s11325-025-03518-6
- [28] Dal Fabbro C et al. Clinical management of co-occurring sleep-related bruxism and OSA. J Prosthodont. 2025;34(Suppl 1):46-61. doi:10.1111/jopr.13993. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12000643/>
- [29] Hamdan H et al. Hypoglossal Nerve Stimulation for Treatment of Severe OSA Complicated by Severe Bruxism. Sleep. 2018;41(suppl1):A412. https://academic.oup.com/sleep/article-abstract/41/suppl_1/A412/4989067
- [30] Dadphani N et al. Prevalence and predictors of sleep bruxism in OSA and effect of PAP treatment. Sleep Breath. 2024;28(3):1119-1125. doi:10.1007/s11325-023-02977-3. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38172271/>
- [31] Aarab G et al. (Lavigne GJ). Effects of mandibular advancement appliance on jaw-closing muscle activity during sleep in OSA. JCSM. 2020;16(9):1545-1553. doi:10.5664/jcsm.8612. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32501212/>
- [32] Verhoeff MC, Lobbezoo F, Ahlberg J et al. Updating the bruxism definitions: report of an international consensus meeting. J Oral Rehabil. 2025. Atelier INfORM/ADR, 11 mars 2024, Nouvelle-Orléans.
- [33] Thomas DC, Manfredini D, Patel J et al. Sleep bruxism: the past, the present, and the future — evolution of a concept. J Am Dent Assoc. 2024;155(4):329-343. doi:10.1016/j.adaj.2023.12.006
- [34] Balasubramaniam R et al. Sleep bruxism: a narrative review of current concepts, mechanisms, and clinical implications. J R Soc N Z. 2026. doi:10.1002/snz.70046
- [35] Manfredini D, Colonna A, Bracci A, Lobbezoo F. Bruxism: a summary of current knowledge on aetiology, assessment and management. Oral Surg. 2020;13(4):358-370. doi:10.1111/ors.12454
- [36] The neural substrates of bruxism: current knowledge and clinical implications. Front Neurol. 2024;15:1451183. doi:10.3389/fneur.2024.1451183
- [37] Carra MC. Le bruxisme. EMC – Médecine buccale (Elsevier Masson). 2021;33(1):1-10, article 23-135-A-10. doi:10.1016/S1624-6381(21)45367-2