

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE MOULOU MAMMERI, TIZI-OUZOU
FACULTE DE MEDECINE
DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE



Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de docteur en médecine dentaire

Thème

*Traitement innovant du bruxisme par la toxine
botulinique*

Soutenu le : 24/06/2025

Réalisé par :

- SIMOUD Thiziri Hiba.
- HAMEL Tinhinane.
- TALBI Anies.
- ZEHAR Ahlam.
- RABHI Aksal.

Sous la direction de : Dr BENMEDJBER.A, Maitre-Assistant chef de service de chirurgie plastique,
CHU Tizi-Ouzou.

Composition du jury :

- **Présidente :** DR. LAKABI.N, Maitre Assistante en OC/E, CHU Tizi-Ouzou.
- **Examineur :** DR. MEZGHENNA.S. Maitre-Assistant en Neurophysiologie. CHU Tizi-Ouzou.
- **Encadrant :** DR. BENMEDJBER.A, Maitre-Assistant en Chirurgie Plastique. CHU Tizi-Ouzou.

Année universitaire : 2024/2025

Remerciements

A notre promoteur, **Dr BENMEDJBER.A**

Maitre-assistant chef service de service de Chirurgie Plastique, Reconstructrice, Esthétique et des Brûlés au CHU de Tizi-Ouzou, pour avoir accepté de diriger ce travail. Nous lui témoignons toute notre reconnaissance pour son encadrement bienveillant, la richesse de ses conseils, et la qualité de ses orientations tout au long de cette étude.

Nos remerciements au **Dr N. LAKABI**

Maitre assistante, cheffe de département de médecine dentaire et cheffe de service d'odontologie conservatrice/endodontie du CHU Tizi-Ouzou

De nous avoir honorées de sa présence et d'avoir accepté de présider le jury.

Nous remercions **Dr S. MEZGHENNA**

Maitre-assistant en neurophysiologie clinique et explorations fonctionnelles du système nerveux au CHU Tizi-Ouzou, chef de département de Médecine faculté de Médecine de Tizi-Ouzou

De nous avoir fait l'honneur de participer à l'évaluation de ce mémoire en qualité de membre du jury.

Nos remerciements vont également à l'ensemble de **l'équipe du Service de Chirurgie Plastique, Reconstructrice, Esthétique et des Brûlés du CHU de Tizi-Ouzou,**

pour leur accueil chaleureux, leur disponibilité, et leur accompagnement tout au long de notre stage.

Nous gardons un souvenir sincèrement reconnaissant de cette immersion formatrice au sein du service.

A tous nos enseignants qui ont contribué à notre formation et à tous ceux qui nous ont encouragés durant notre cursus universitaire.

DÉDICACE

À nos chers parents,

Pour votre amour, vos prières et votre soutien de chaque instant. Ce travail est le fruit de vos sacrifices.

À nos frères et sœurs,

Pour votre présence rassurante et vos encouragements.

À nos amis,

Pour votre bienveillance, vos sourires et votre soutien tout au long du chemin.

À Dr Messaadi,

Pour votre accompagnement attentif et vos conseils précieux.

SIMOUD, HAMEL, TALBI, RABHI

Aucun voyage ne se fait seul.

Avant tout, merci à Dieu pour ce que je suis devenue.

Puis, en regardant le chemin parcouru, je suis remplie d'estime pour ceux qui ont éclairé ma route.

Sans vous, je n'aurais jamais touché les étoiles que je touche aujourd'hui.

À ma chère mère, Djamila,

Qui n'a jamais cessé de nourrir l'ambition de me voir réussir.

Tes prières ont toujours été ma force. Merci pour tout, maman.

A mon cher père, Mohamed

Tu m'as appris à viser plus haut. Je te suis infiniment reconnaissante pour ton soutien, ta confiance et ton amour.

À mes frères, Hocine et Sidali, et à ma belle-sœur Dounia,

Merci pour votre présence rassurante et votre soutien sans faille.

À Amira,

Ma petite sœur en pleine course vers son avenir,

qui ne sait pas encore à quel point elle est déjà une victoire.

À mes cousettes, Dina et Houda

Vous n'êtes pas que des cousines. Vous êtes des chapitres entiers de mon histoire.

Merci d'avoir grandi à mes côtés.

Au petit Amir,

Toi qui viens d'ouvrir les yeux sur ce monde pendant que je refermais un long chapitre du mien.

Un rappel doux et puissant que chaque fin est le début de quelque chose d'encore plus beau.

Je te promets de veiller sur ton sourire, même avant qu'il n'apparaisse,

jusqu'à ce qu'il illumine le monde comme il illumine déjà mon cœur.

À toi, Imene, ma chère Dr Mouhamou,

Cette anesthésie douce quand la vie pique un peu trop.

Confidente précieuse en blouse blanche,

Qui détecte mes caries — du cœur comme des dents —

Avant qu'elles ne fassent mal.

À Hana et Aya,

Hâte de vous voir briller bientôt, chacune dans sa blouse.

À Fatma Zahra,

Puisse chacun de tes rêves se transformer en réalité.

À mon équipe de toujours,

Six ans à vos côtés ont été une aventure incroyable.

À tous ceux qui m'aiment,

Et qui ont su le prouver, même discrètement.

À ceux qui m'ont portée, écoutée, encouragée... Parfois juste en étant là.

Ce chapitre est autant le vôtre que le mien.

Merci du fond du cœur.

AHLAM ZEHAR

Sommaire

<i>Remerciements</i>	<i>I</i>
<i>Dédicace</i>	<i>II</i>
<i>Liste des abréviations</i>	<i>III</i>
<i>Liste des figures et tableaux</i>	<i>IV</i>
<i>Sommaire</i>	<i>V</i>
<i>Introduction</i>	<i>01</i>

Chapitre I : Rappels

1. Définition	03
2. Anatomie de l'appareil manducateur	03
2.1. Bases osseuses.....	03
2.1.1. Le maxillaire supérieur.....	03
2.1.2. La mandibule.....	04
2.1.3. Le temporal	05
2.2. Articulation temporo-mandibulaire (ATM)	06
2.2.1. Définition	06
2.2.2. Anatomie descriptive.....	07
2.2.2.1. Les surfaces articulaires	07
2.2.2.2. Les moyens d'union de l'ATM	07
2.3. Muscles masticateurs.....	08
2.3.1. Le masséter.....	09
2.3.1.1. Forme	09
2.3.1.2. Origine, trajet et terminaison.....	09
2.3.1.3. Action	10
2.3.2. Le temporal	10
2.3.2.1. Forme	10
2.3.2.2. Origine, trajet et terminaison.....	10
2.3.2.3. Action.....	11
2.3.3. Le ptérygoïdien médial (ou interne).....	11
2.3.3.1. Forme	11
2.3.3.2. Origine, trajet et terminaison.....	11

2.3.3.2. Action.....	12
2.3.4. Le ptérygoïdien latéral (ou externe) :.....	12
2.3.4.1. Forme	12
2.3.4.2. Origine, trajet et terminaison	12
2.3.4.3. Action.....	12
2.4 : L'organe dentaire	12
2.4.1. L'odonte	14
2.4.2. Le parodonte.....	15
2.5. Vascularisation et innervation de l'appareil manducateur	16
2.5.1. Le maxillaire	16
2.5.2. La mandibule.....	17
2.5.3. Le temporal	17
2.5.4. ATM.....	17
2.5.5. Les muscles masticateurs	18
3. Physiologie de l'appareil manducateur	18
4. L'occlusion.....	19
4.1. Définition	19
4.2. Organisation intra-arcades.....	20
4.3. Organisation inter-arcades.....	20
4.3.1. Relations statiques.....	20
4.3.1.1. Relations antérieures	21
4.3.1.2. Relations postérieures	21
4.3.2. Relation dynamique.....	21
5. Les fonctions oro-faciales	21
5.1. La mastication	21
5.1.1. Définition	21
5.1.2. La physiologie de la mastication.....	22
5.2. La déglutition	22
5.3. La respiration	22
5.4. La phonation.....	23

Chapitre II : Le bruxisme

1. Définition	25
2. Epidémiologie	26
3. Classification.....	26
3.1. Selon la manifestation circadienne.....	26
3.1.1. Bruxisme du sommeil	26
3.1.2. Bruxisme de l'éveil	26
3.2. Selon les catégories étiologiques.....	26
3.2.1. Bruxisme primaire (ou essentiel)	26
3.2.2. Bruxisme secondaire	27
3.3. Selon les formes cliniques.....	27
3.3.1. Bruxisme de type serrement.....	27
3.3.2. Bruxisme de type grincement	27
3.3.4. Bruxisme de type tapotement	28
3.3.3. Bruxisme de type balancement ou frottement	28
4. Etiologie	
4.1. Facteurs prédisposants.....	29
4.2. Facteurs favorisants.....	29
4.3. Facteurs déclenchants.....	30
5. Conséquences du bruxisme	31
5.1. Sur les structures dentaires	32
5.1.1. Usure dentaire	32
5.2. Sur le complexe dentino-pulpaire	32
5.3. Sur les structures parodontales.....	33
5.3.1. Sur le parodonte sain.....	37
5.3.2. Sur un parodonte pathologique :	37
5.3.3. Sur l'os alvéolaire	38
5.4. Sur les tissus mous	38
5.4.1. Sur la langue.....	39
5.4.2. Sur la joue	39

5.5. Sur la dimension verticale d'occlusion	40
5.6. Sur l'articulation temporo-mandibulaire.....	41
6. Diagnostic du bruxisme.....	41
6.1. Cadre diagnostique et classification du bruxisme : outil STAB	41
6.2. Interrogatoire.....	43
6.2.1. État civil	43
6.2.2. Motif de consultation	43
6.2.3. Anamnèse générale.....	43
6.2.4. Interrogatoire spécifique au bruxisme.....	44
6.2. Examen exobuccal.....	45
6.3. Examen endobuccal.....	46
6.5. Examen complémentaire : Radiographie panoramique.....	47
6.6. Diagnostic paraclinique.....	48
6.6.1. Les dispositifs d'enregistrement portatifs spécifiques :	48
6.6.2. La polysomnographie	49
6.6.3. Critères de quantification du bruxisme du sommeil en recherche	50
7. Diagnostic différentiel.....	51
7.1. Usure dentaire	51
7.1.1. L'attrition physiologique	51
7.1.2. Érosions	51
7.1.3. L'abrasion (usure a trois corps)	51
7.1.4. Le trait de fracture limité à l'émail	51
7.2. Maladies et troubles neurologiques	52
8. Modalités de traitement du bruxisme	54
8.1. Approche comportementale et psychologique	54
8.1.1. Prise de conscience de sa para fonction	54
8.1.2. La rééducation comportementale des patients	55
8.1.3. La psychothérapie et les techniques cognitivo-comportementales	55
8.1.4. Les techniques de relaxation	56
8.1.5. Hygiène de vie et du sommeil	56

8.1.6.La stimulation électrique contingente	56
8.2.Les traitements pharmacologiques	57
8.2.1.Les myorelaxants	57
8.2.2.Les benzodiazépines	57
8.2.3.La Buspirone 5 mg	57
8.3.Approche odontostomatologique	58
8.3.1.Gouttière d'occlusion	58
8.3.2.Orthodontie	58
8.4.Thérapeutiques restauratrices	58
8.4.1.Restaurations simples	58
8.4.2.Restaurations prothétiques	59
8.5.Traitement par toxine botulinique.....	59

Chapitre III : La toxine botulinique

1.Historique : De la Toxine au Médicament	62
1.1. Les Découvertes Pionnières (1817-1897)	62
1.2. La Caractérisation Scientifique (1919-1949)	63
1.3.L'Émergence des Applications Médicales (1950-1989).....	63
1.4. Développement en esthétique	64
1.5.Développement des marques et de la diffusion.....	65
1.6.Développement dans les indications actuelles et futurs	65
1.7.Utilisations de la Toxine Botulinique en Dentisterie	66
2.Pharmacologie	67
2.1. Clostridium botulinum et autres bactéries productrices de neurotoxines botuliniques	67
2.2.Sérotypes et sous-types des BoNTs	68
2.3.Structure moléculaire	68
2.3.1. Neurotoxine botulinique	69
2.3.2. Structure tridimensionnelle et mécanisme d'action moléculaire	69
2.3.3. Les protéines non toxiques (NAPs)	70
2.4.Mode d'action cellulaire.....	72
2.5.Diffusion	72

2.6.Duré d'action.....	73
2.7.Réversibilité et reprise du fonctionnement synaptique	73
2.8. Immunogénicité des formulations de neurotoxine botulinique	74
2.8.1.Facteurs influençant l'immunogénicité.....	75
2.8.2.Conséquences cliniques et prévention.....	76
3.Les différentes toxines en pratique.....	76
4.Toxine botulinique : effets secondaires et gestion des complications.....	78
4.1.Effets secondaires locaux à court terme	78
4.2.Effets secondaires systémiques	80
4.3.Sécurité à long terme.....	81
5.Contre-indications à l'utilisation de la toxine botulinique.....	81
5.1.Contre-indications absolues	81
5.2.Contre-indications relatives.....	81

Chapitre IV : Toxine botulinique et bruxisme

1.L'utilisation de la toxine botulique dans le traitement du bruxisme :	84
1.1.Choix des muscles à injecter	85
2.Toxine botulinique – tiers supérieur du visage.	85
2.1. Description anatomique : muscle temporal.....	86
2.2.Repérage Anatomique.....	86
2.3.Zones d'injection recommandées	87
3.Toxine botulinique – tiers inférieur du visage.....	88
3.1. Bases anatomiques du muscle masséter	88
3.2.Considérations anatomiques et leur implication clinique	90
3.3.Indications des sites d'injection	92
4.Protocole thérapeutique	94
4.1.Dilution et reconstitution.....	94
4.2. Réalisation de l'acte	95
4.3.Recommandations après injection.....	97
4.4.Contrôle.....	97
4.5.Fréquence des sessions.....	97

4.5. Aspects légaux de l'injection de la toxine botulinique	98
---	----

Chapitre V : partie pratique

1. L'objectif.....	99
2. Matériel et méthode.....	99
3. Protocole clinique commun aux trois patients	99
3.1. Première visite	100
3.2. Deuxième visite.....	100
3.3. Déroulement de la séance d'injection de toxine botulinique :	100
3.3.1. Préparation du plateau technique	100
3.3.2. Reconstitution de la toxine.....	101
3.3.3 Préparation des seringues d'injection	102
3.3.4. Préparation du patient.....	103
3.3.5. Injection.....	103
3.3.6. Post-acte	103
4. Contrôle post-injection (service de chirurgie plastique et des brûlés)	103
5. Cas cliniques	103
5.1. Cas clinique 1	103
5.1.1. Etat civil	104
5.1.2. Motif de consultation	104
5.1.3. Anamnèse.....	104
5.1.4. Examen clinique.....	104
5.1.4.1. Examen exo buccal	106
5.1.4.2. Examen endo buccal	106
5.1.5. Diagnostic.....	106
5.1.6. Plan de traitement.....	107
5.1.7. Suivi post-traitement	107
5.1.8. Résultat	107
5.2. Cas clinique 2	107
5.2.1. Etat civil	107

5.2.2. Motif de consultation	108
5.2.3. Anamnèse.....	108
5.2.4. Examen clinique.....	108
5.2.4.1. Examen exo buccal	108
5.2.4.2. Examen endo buccal	109
5.2.5. Diagnostic.....	110
5.2.6. Plan de traitement.....	110
5.2.7. Suivi post-traitement	110
5.2.8. Résultat	111
5.3. Cas clinique 3	111
5.3.1. Etat civil	111
5.3.2. Motif de consultation	111
5.3.3. Anamnèse.....	111
5.3.4. Examen clinique.....	112
5.3.4.2. Examen endo buccal	112
5.3.5. Diagnostic.....	112
5.3.6. Plan de traitement.....	113
5.3.7. Suivi post-traitement	113
5.3.8. Résultat	114
5.4. Cas clinique 4	114
5.4.1. Etat civil	115
5.4.2. Motif de consultation	115
5.4.3. Anamnèse.....	115
5.4.4. Examen clinique.....	116
5.4.4.1. Examen exo buccal	116
5.4.4.2. Examen endo buccal	116
5.4.5. Examen complémentaire	117
5.4.6. Diagnostic.....	118
5.4.7. Plan de traitement.....	118
5.4.8. Suivi post-traitement	119

5.4.9. Résultat	119
6. DISCUSSION	119
Conclusion	123

Références Bibliographiques

Annexes

Résumé

Liste des abréviations

- AINS** : Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens
- AM** : Appareil manducateur
- AM** : Antérieur-moyen
- AO** : Apnée Obstructive du Sommeil
- ARMM** : Index des Activations Rythmiques des Muscles Masticateurs
- ASDA** : American Sleep Disorders Association
- ATM** : Articulation Temporo-Mandibulaire
- AVK** : Anti Vitamine K
- BE** : Bruxisme d'Éveil
- BoNT** : Botulinum Neurotoxin — neurotoxine botulinique
- BoTx** : Botulinum Toxin — toxine botulinique
- BS** : Bruxisme du Sommeil
- CAG**:Cytosine, Adénine, Guanine
- CGRP**: Calcitonin Gene-Related Peptide
- DIT** : Tendon Profond Inférieur
- DOM** : Dystonie Oromandibulaire
- DTM** : Dysfonction Temporo-Mandibulaire
- DVO** : Dimension Verticale d'Occlusion
- ECG**: Électrocardiogramme
- ECME**: Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
- ELISA**: Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
- EMG**: Électromyogramme
- FDA**: Food and Drug Administration
- HA** : Hémagglutinine
- HC** : Heavy Chain — Chaîne Lourde de la Toxine Botulique
- HCC** : Heavy Chain C-terminal Subdomain — Sous-domaine C-terminal
- HCN** : Heavy Chain C-terminal Domain — Domaine C-terminal de la Chaîne Lourde
- HN** : Heavy Chain N-terminal Domain — Domaine N-terminal de la Chaîne Lourde

ICM: Intercuspitation Maximale

ICSD: International Classification of Sleep Disorders

ISRS : Inhibiteurs Sélectifs de la Recapture de la Sérotonine

JEC : Jonction Émail-Cément

LC : Light Chain — Chaîne Légère

LD50: Dose Létale 50 %

MART: Muscle Awareness Relaxation Training

MU : Moyen-supérieur

NAPs : Non-Toxic Accessory Proteins — Protéines Accessoires Non Toxiques associées à la Toxine Botulinique

NTNH : Non-Toxic Non-Hemagglutinin — Protéine Non Toxique, Non Hémagglutinante

OIM : Occlusion d'Intercuspitation Maximale

PIM : Position d'Intercuspidie Maximale

PM : Plasma Membrane — Membrane Plasmique

PM : Postérieur-moyen

PMB : Paradoxical Masseteric Bulging

PSG : Polysomnographie

SAHOS : Syndrome d'Apnées-Hypopnées Obstrucives du Sommeil

SEC : Stimulation Électrique Contingente

SNARE : Soluble NSF Attachment Protein Receptor

SNAP25 : Synaptosomal-associated Protein 25

SNC : Système Nerveux Central

STAB: Standardised Tool for the Assessment of Bruxism

SV2 : Synaptic Vesicle Glycoprotein 2

SYTI-II : Synaptotagmine

TCC : Thérapie Cognitive et Comportementale

VII : Nerf Facial

VAMP : Vesicle-associated Membrane Protein — Protéine Vésiculaire ciblée par certaines toxines botuliques

Liste des figures

Figure 1 : Vue antérieure de l'os maxillaire	04
Figure 2: Vue oblique gauche de l'os mandibulaire	04
Figure 3: Vue gauche de l'os temporal	05
Figure 4: Structure de l'ATM	06
Figure 5 : Les principaux ligaments de l'ATM	08
Figure 6: Vue latérale du muscle masséter.....	09
Figure 7: Vue latérale du muscle temporal	10
Figure 8 : Vue médiale des muscles ptérygoïdiens médial et latéral	11
Figure 9: L'odontologie (The dentist, 2016)	13
Figure 10: Coupe sagittale de l'organe dentaire	13
Figure 11: Enregistrement des mouvements limites mandibulaires d'après Posselt	16
Figure 12: Position d'intercuspidie maximale	17
Figure 13: Courbe de Wilson	18
Figure 14: Courbe de Spee	18
Figure 15 : Occlusion sagittale : a) Rapport harmonieux de classe I b) Rapport de classe II c) Rapport de classe III.....	20
Figure 16 : Dessin explicatif du serrement	27
Figure 17 : Dessin explicatif du grincement	27
Figure 18 : Dessin explicatif du tapotement	28
Figure 19 : Schéma explicatif du mécanisme du bruxisme.....	31
Figure 20 : Usure dentaire sévère de forme attrition due au bruxisme	32
Figure 21 : Usure cervicale des dents antérieures due à des forces occlusales excessives (abfraction).....	33
Figure 22 : Innervation et structure histologique de l'organe dentaire	34
Figure 23 : Aspect macroscopique de la calcification pulpaire	34

Figure 24 : Radiographie rétro-alvéolaire montrant des dégénérescences calciques au niveau d'une molaire inferieure	35
Figure 25 : Préparation coronaire endommagée par des forces occlusales répétées.....	35
Figure 26 :Fêlure d'émail au niveau de l'incisivecentrale liée au stress occlusal.....	36
Figure 27 : Radiographies montrant des résorptions internes et externes importantes.....	36
Figure 28 : Épaississement pathologique du cément radiculaire : cas d'hypercémentose apicale.....	37
Figure 29 :Vues occlusales montrant la présence de torus palatin et torus mandibulaires bilatéraux	39
Figure 30 : Epaissement de la muqueuse jugale en réponse aux irritations.....	40
Figure 31 : Les différents dispositifs d'enregistrement.....	49
Figure 32 : Composition des dispositifs polysomnographiques	50
Figure 33 : Les différentes formes de l'usure dentaire.....	52
Figure 34 : Les principes fondamentaux de la gymnothérapie.....	55
Figure 35 : Gouttière d'occlusion.....	58
Figure 36 : Restaurations simples au composite des séquelles de l'usure dentaire.	59
Figure 37 : Réhabilitation prothétique totale.....	59
Figure 38 : Justinus Kerner. Peinture à l'huile par Alexander Bruckmann, 1844.....	62
Figure39 :Microscopie du jambon suspect impliqué dans l'épidémie de botulisme d'Ellezelles. (a) Observation histologique montrant de nombreuses spores dispersées entre les fibres musculaires (coloration de Ziehl, grossissement $\times 1000$). (b) Culture sur milieu gélosé à base de gélatine et de glucose, révélant des formes bacillaires matures de <i>Bacillus botulinus</i> au huitième jour d'incubation (grossissement $\times 1000$). (Adapté de van Ermengem, 1897.)....	63
Figure 40 :Chronologie estimée des avancées de la neurotoxine botulinique en tant qu'agent thérapeutique	64
Figure 41 : Présentations pharmaceutiques des principales toxines botuliques de type A utilisées en thérapeutique.	65
Figure 42 : Traitement du sourire gingivale par toxine botulinique.....	67

Figure 43 : Visualisation en microscopie électronique à balayage de Clostridium botulinum.67

Figure 44 : Illustration schématique de la structure du complexe de toxine botulique de type A 69

Figure45 : Structure tridimensionnelle de la toxine botulique de type A..... 70

Figure 46 : Action intracellulaire de la toxine botulique 72

Figure47: Mécanisme d'action de la toxine botulique ; (A) Libération normale du neurotransmetteur ; (B) Action de la toxine botulique..... 73

Figure 48 : Classification des préparations thérapeutiques de neurotoxine botulique selon leur type, leur composition (présence ou absence de protéines associées à la neurotoxine, NAPs) et leur spécialité pharmaceutique correspondante..... 77

Figure 49 : Vue latérale du temporal..... 86

Figure 50 : La localisation du tendon temporal peut être estimée cliniquement en alignant le pouce et l'index en extension, puis en plaçant le majeur sur le bord inférieur de l'arc zygomatique. 87

Figure 51 : Zones d'injection recommandées au niveau du muscle temporal (a) Mesures du muscle temporal basées sur la ligne canthus–tragus (C–T). Repères : A (antérieur), P (postérieur), S (supérieur) et leurs projections A₀, P₀, S₀. Autres points : E (lobe postérieur), Es (lobe supérieur), C (canthus), T (tragus). Mesures : largeur (A₀–P₀), hauteur (A₀–S₀), rapport H/L, distances A₀–C₀ et T–P₀. La région est divisée en 9 compartiments (A, M, P × l, m, u). (b) Illustration des structures anatomiques dans les neuf compartiments. L'artère temporale superficielle est en rouge, la veine temporale moyenne en rose. La ligne pointillée marque l'extrémité supérieure du tendon temporal. (c) Photo clinique illustrant une approche simplifiée et reproductible chez un patient. 88

Figure 52 : Vue latérale des éléments anatomiques en rapport avec le muscle masséter. 89

Figure 53 : Vue latérale des muscles masséter et risorius 89

Figure 54 : Illustration représentant les structures nerveuses et musculaires de la région massétérique. 90

Figure 55 : Illustration des trois chefs du muscle masséter innervées par le nerf massétérique91

Figure 56 : Classification de la relation entre le muscle risorius et le muscle masséter. (a) Le muscle risorius recouvre la zone III. (b) Le muscle risorius recouvre la zone VI. (c) Le muscle risorius recouvre les zones III et VI. (d) Le muscle risorius recouvre les zones II, III et VI... 91

Figure 57 : Zone d'injection sécuritaire, indiquée en bleu clair, et zone idéale d'injection, située à 1 cm à l'intérieur de chaque bord et marquée en bleu foncé. 93

Figure 58 : Points d'injection de la toxine botulique dans le muscle masséter..... 93

Figure 59 : Site d'injection et zone de diffusion 94

Figure 60 : Technique de reconstitution..... 95

Figure 61 : Seringue 3Dose™..... 96

Figure 62 : Botox pen..... 96

Figure 63 : Image illustre la différence entre des injections multiples de toxine botulique (à gauche), qui maintiennent l'effet dans le muscle ciblé, et une injection unique (à droite), qui *risque de diffuser au-delà des limites du muscle visé.* 97

Figure 64 : Flacon de Dysport®, présentation de 500 unités..... 100

Figure 65 : Matériel préparatoire pour l'injection de toxine botulinique (Dysport®): Flacon de Dysport® (500 unités), Flacon de sérum physiologique Bioxen® NaCl 0.9% pour la reconstitution, Seringue de dilution (en haut), Seringues à insuline 1 ml..... 101

Figure 66 : Préparation de la toxine botulique : injection de solution saline stérile dans le flacon de Dysport® lyophilisé 102

Figure 67 : Aspiration de la solution de Dysport® reconstituée avec seringue à insuline ... 102

Figure 68 : Photographie extrabuccale de profil 105

Figure 69 : Photographie extrabuccale de face 105

Figure 70 : Palpation intra-orale du masséter..... 105

Figure 71 : Photographie endobuccale en intercuspidation maximale..... 106

Figure 72 : Photographie endobuccale en intercuspidation maximale..... 106

Figure 73 : Injection de la toxine botulique au niveau du muscle masséter droit..... 107

Figure 74 : Photographie extrabuccale de face. 109

Figure 75 : Photographie extrabuccale de profil 109

Figure 76 : Photographie endobuccale en intercuspidation maximale.....	110
Figure 77 : Photographie endobuccale endésocclusion.....	110
Figure 78 :Injection de la toxine botulique au niveau du muscle masséter gauche	111
Figure 79 :Injection de la toxine botulique au niveau du muscle temporal gauche.....	111
Figure 80 :Photographie endobuccale en intercuspidation maximale.....	114
Figure 81 : Photographie endobuccale en désocclusion.....	114
Figure 82 : Repérage anatomique pré-injection sur la région massétérine gauche.	115
Figure 83 : Injection de la toxine botulique au niveau du muscle masséter droit.....	115
Figure 84 : Injection de la toxine botulique au niveau du muscle masséter gauche	115
Figure 85 : Photographie extrabuccale de face.	117
Figure 86 :Photographie extrabuccale de profil	117
Figure 87 : Photographie endobuccale en désocclusion.	118
Figure 88 : Photographie endobuccale en intercuspidation maximale.	118
Figure 89 : Radiographie panoramique de Mme H. Nacera, 36 ans (réalisée le 08/12/2024, en bouche fermée)	119
Figure 90 : Injection de la toxine botulique au niveau du muscle masséter droit.	120

Liste des tableaux

Tableau 1 : Synthèse des manifestations cliniques et des conséquences des différents types de bruxisme	28
Tableau 2 : liste des affections à considérer dans le diagnostic différentiel du bruxisme	53
Tableau 3 : Types et sous-types de neurotoxine botulinique, et leurs organismes producteurs	69
Tableau 4 : Durée d'action thérapeutique des différents sérotypes chez l'homme.	74
Tableau 5 : Comparaison des caractéristiques pharmaceutiques des principales neurotoxines botuliniques commercialisées.	78

Introduction

Introduction

Le bruxisme constitue une parafonction mandibulaire, caractérisée par des épisodes involontaires de serrement ou de grincement des dents, se manifeste aussi bien de jour que de nuit.

D'étiologies hétérogènes le bruxisme constitue une entité pathologique complexe dont les mécanismes intègrent des facteurs occlusaux, neurophysiologiques (dérèglements des neurotransmetteurs centraux), et psychologiques, notamment le stress et l'anxiété. Cette multifactorialité explique l'absence de protocole thérapeutique universel et la variabilité des réponses aux traitements conventionnels.

Les thérapeutiques actuelles, principalement conservatrices (gouttières occlusales, thérapies comportementales, pharmacologie), présentent des limites importantes, notamment leur incapacité à cibler directement l'hyperactivité musculaire sous-jacente, mécanisme clé du bruxisme ; C'est dans ce contexte que l'utilisation de la toxine botulinique a émergé comme une alternative thérapeutique innovante. Elle agit en bloquant temporairement la libération d'acétylcholine au niveau de la jonction neuromusculaire, provoquant une diminution ciblée de l'activité des muscles injectés.

Dans ce mémoire, nous évaluerons la place réelle de la toxine botulinique dans la prise en charge du bruxisme. Après avoir présenté cette pathologie et ses formes cliniques, nous analyserons le mécanisme d'action de la toxine botulinique, ainsi que ses modalités d'injection. Nous confronterons ensuite ces éléments aux données récentes de la littérature, avant d'illustrer notre réflexion par l'étude de cas cliniques traités par cette méthode innovante.

Chapitre I : Rappels

1. Définition

L'appareil manducateur (AM) est une unité fonctionnelle qui associe différents systèmes interagissant et interdépendants les uns des autres : les os maxillaires, les articulations temporo-mandibulaires, les muscles masticatoires, les arcades dentaires et le système nerveux. Son bon fonctionnement est essentiel pour les activités quotidiennes telles que la mastication, la phonation, la déglutition, et la respiration. [1]

2. Anatomie de l'appareil manducateur

2.1. Bases osseuses

2.1.1. Le maxillaire supérieur

C'est un os pair symétrique, situé au centre du massif facial au-dessus de la cavité buccale, au-dessous de l'os frontal, en dehors des fosses nasales ; de forme quadrilatère. Il s'articule avec son homologue pour former l'arcade dentaire supérieure, il présente deux faces (jugale et nasale), quatre bords, quatre angles, trois apophyses et un sinus. [1] (Fig.1)

➤ **La face jugale (externe)** : De forme presque rectangulaire, antérieure, sous-cutanée et palpable, en bas elle présente des saillies verticales correspondant aux alvéoles des racines dentaires et sa partie supérieure est marquée par l'apophyse pyramidale qui s'articule avec le malaire.

➤ **La face nasale (interne)** : Est divisée en deux parties par l'apophyse palatine ; une partie supérieure liée aux fosses nasales, et une partie inférieure à la cavité buccale.

➤ **Le bord supérieur** : Là où l'os s'articule avec l'unguis, l'ethmoïde et l'apophyse orbitaire du palatin.

- **Le bord inférieur (bord alvéolaire)** : Support des dents de l'arcade supérieure.

- **Le bord antérieur** : Il présente l'échancrure de l'épine nasale antérieure.

- **Le bord postérieur** : Il forme les tubérosités maxillaires.

- **L'apophyse montante** : Située à l'angle antéro-supérieur.

- **L'apophyse pyramidale** : Il a la forme d'une pyramide triangulaire, à sommet tronqué s'articulant avec l'os malaire

- **L'apophyse palatine** : C'est une lame osseuse horizontale, aplatie de haut en bas, triangulaire, à sommet antérieur. [1]

- **Le sinus maxillaire ou antre d'Highmore** : Une cavité dans le corps de l'os, occupe les deux tiers supérieurs de son épaisseur. Il s'ouvre dans les fosses nasales par le hiatus

maxillaire, certaines racines dentaires (celles de des premières molaires, des prémolaires et des canines) sont en rapport avec ce sinus. [01]

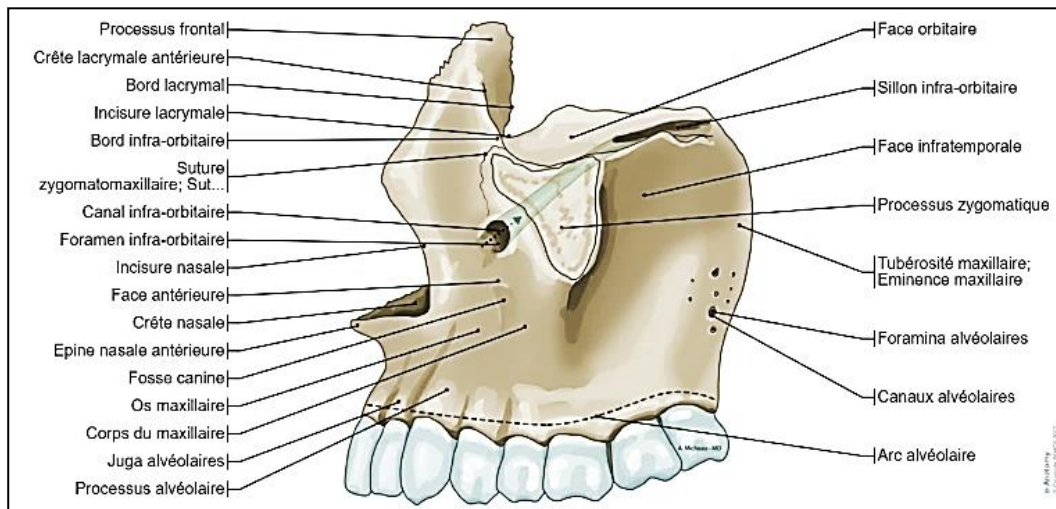


Figure 1: Vue antérieure de l'os maxillaire. [2]

2.1.2. La mandibule

La mandibule est un os impair, médian et symétrique, situé à la partie inférieure de la face, elle est l'unique os mobile du massif crânio-facial et se compose de trois éléments principaux : un corps situé en avant et deux branches montantes situées en arrière, unis par deux angles mandibulaires. [1] (Fig.2)

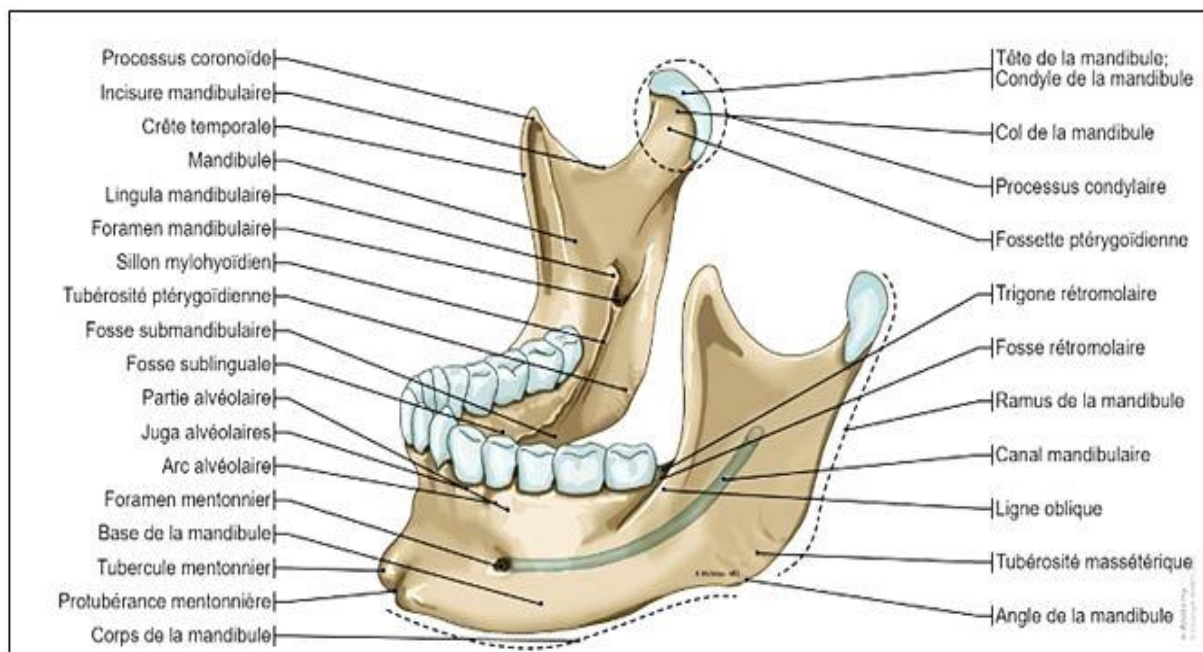


Figure 2: Vue oblique gauche de l'os mandibulaire. [2]

➤ **Le corps** : Sa partie moyenne est incurvée en fer à cheval, il présente deux faces et deux bords :

- La face antérieure : Marquée par la symphyse mentonnière, la ligne oblique externe, l'éminence mentonnière et le foramen mentonnier.
- La face postérieure : Présente quatre apophyses géni ou épines mentonnières destinées aux insertions des muscles génio-glosses et génio-hyoidiens, et la ligne oblique interne ou ligne mylo-hyoïdienne qui assure l'insertion du même muscle.
- Le bord supérieur : Supporte les dents.
- Le bord inférieur : Il prolonge la fosse digastrique et le sillon de l'artère faciale. [1]

➤ **Les branches montantes** : Sont des lames osseuses quadrilatères présentant deux faces et quatre bords :

- La face externe (latérale) : Traversée par la crête externe du condyle, où s'insèrent les fibres du muscle masséter.
- La face interne (médiale) : Parcourue par la crête interne du condyle où l'insertion les fibres du muscle ptérygoïdien interne. Au centre se trouve l'orifice d'entrée du canal dentaire inférieur en avant de l'épine de Spix.
- Le bord antérieur : Il est limité par deux lèvres, latérale et médiale, cette dernière se continue vers le haut, jusqu'à la face médiale de l'apophyse coronoïde, par la crête temporale. Ces deux lèvres donnent insertion au muscle temporal.
- Le bord postérieur : épais, mousse, donne insertion au-dessus de son extrémité inférieure au ligament stylo-mandibulaire.
- Le bord supérieur : Il comporte le condyle en arrière, l'échancrure sigmoïde et l'apophyse coronoïde en avant.
- Le bord inférieur : Forme l'angle mandibulaire avec le bord postérieur. [01]

2.1.3. Le temporal

C'est un os pair qui occupe l'étage moyen, situé à la partie inférieure et latérale du crâne : au-dessous de l'os pariétal, en arrière de sphénoïde et en avant de l'occipital. Il est composé de trois parties ; l'écaille, le rocher et l'os tympanal. [1] (Fig.3)

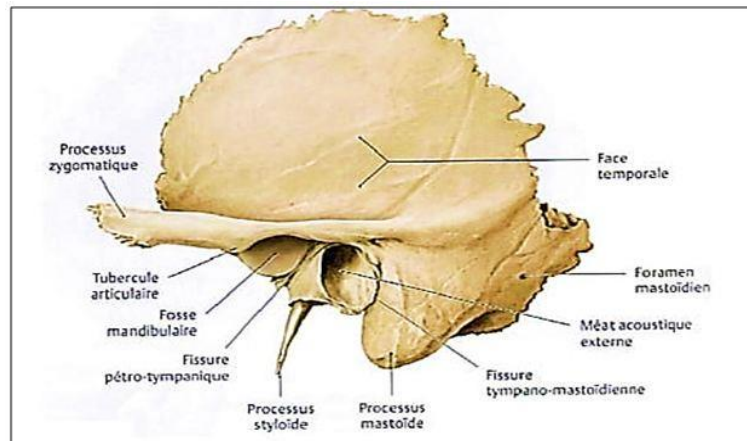


Figure 3: Vue gauche de l'os temporal. [2]

- **L'écaïlle** : Aussi appelée partie squameuse, est une lame osseuse divisée en deux parties supérieure et inférieure, séparées par l'apophyse zygomaticue. La partie inférieure (segment horizontal) correspond au segment articulaire de l'écaïlle et inclut le condyle temporal et la cavité glénoïde.
- **Le rocher** : Également appelé pyramide pétreuse, il a la forme d'une pyramide quadrangulaire à base externe et à sommet interne, s'étend entre l'os sphénoïde en avant et l'os occipital en arrière, formant une partie importante de l'étage moyen de la base du crâne.
- **L'os tympanal** : Il s'agit d'une lame osseuse formant les parois antérieure, inférieure et postérieure du conduit auditif externe. [01]

2.2. Articulation temporo-mandibulaire (ATM)

2.2.1. Définition

L'ATM est la seule articulation mobile de la face, paire symétrique. C'est une diarthrose, bi condylienne, elle comporte des surfaces articulaires de forme ellipsoïde à disque interposé qui relie la mandibule au temporal, pour leur fonctionnement elle nécessite une synergie.

Elle est cadrée par la région temporale en haut, la région massétérine en bas, les régions parotidienne et auriculaire en arrière. L'ATM se compose de surfaces articulaires, moyens d'union et des moyens de glissement. [4] (Fig.4)

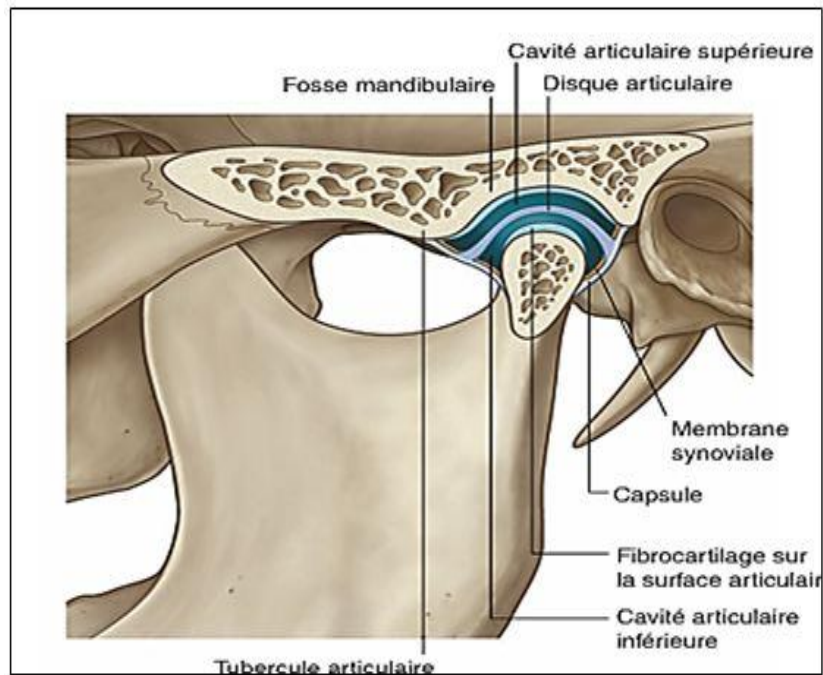


Figure 4 : Structure de l'ATM. [3]

2.2.2. Anatomie descriptive

2.2.2.1. Les surfaces articulaires

A. Les surfaces temporales : Elles sont représentées par

- **Le tubercule articular (condyle du temporal) :** Il correspond à la racine transverse du processus zygomatique. Il est situé en arrière de la surface triangulaire plane infra-temporale, en avant de la fosse mandibulaire, en dedans du tubercule zygomatique antérieur, en dehors de la fissure pétro-sphénoïdale. [3]

- **La cavité glénoïde ou fosse mandibulaire :** C'est une excavation large, profonde, dont le grand axe a la même direction que celui du tubercule articular, elle loge au repos le condyle mandibulaire coiffé du disque articular (ménisque). Elle est située en arrière du condyle, en avant du CAE, comprise entre les deux tubercules zygomatiques antérieur et postérieur. La scissure tympano-squameuse (scissure de Glaser) divise la fosse mandibulaire en deux segments ; antérieur qui est articular, recouverte de fibrocartilage, en continuité avec le versant postérieur du condyle. Postérieur qui est non articular, répond à l'os tympanal. [3]

B. Surface articular de la mandibule

Il s'agit du condyle mandibulaire, une saillie oblongue située à l'angle postérosupérieur du ramus mandibulaire. Le condyle présente deux versants :

- Versant antérieur : Convexe, articulaire, recouvert de fibrocartilage.
- Versant postérieur : Aplati, se continue avec le bord postérieur du ramus, intra-articulaire, n'est pas revêtu de fibrocartilage, non articulaire. [3]

2.2.2.2. Les moyens d'union de l'ATM

Les surfaces articulaires sont maintenues en contact grâce à la capsule fibreuse et aux ligaments.

A. La capsule articulaire : C'est un manchon fibreux assez lâche disposé tout autour de l'articulation, d'épaisseur variable (plus épais en arrière), s'insère sur le pourtour de la zone articulaire temporale et mandibulaire. Elle est composée de deux sortes de fibres ;

- Fibres superficielles, temporo-mandibulaire : longues, vont de l'os temporal à la mandibule sans interruption discale.
- Fibres profondes, temporo-discales, disco-mandibulaire : courtes, interrompues par le contour du disque divisant l'articulation en deux étages ; supérieur c'est le disco-temporal, inférieur ou disco-mandibulaire.

B. Les ligaments : Ils se distinguent en ligaments intrinsèques ou ligaments propres qui sont adhérents à la capsule, et les ligaments extrinsèques ou accessoires situés à distance de la capsule.

- **Les ligaments intrinsèques :** Ce sont les ligaments principaux de l'ATM, ils renforcent la capsule :
 - Ligament latéral externe ou ligament temporo-mandibulaire
 - Ligament latéral interne
- **Les ligaments extrinsèques :** Ce sont des bandelettes fibreuses qui jouent un rôle secondaire dans le maintien des surfaces articulaires, ce sont :
 - Ligament ptérygo-mandibulaire.
 - Ligament sphéno-mandibulaire.
 - Ligament stylo-mandibulaire. [3] (Fig.5)

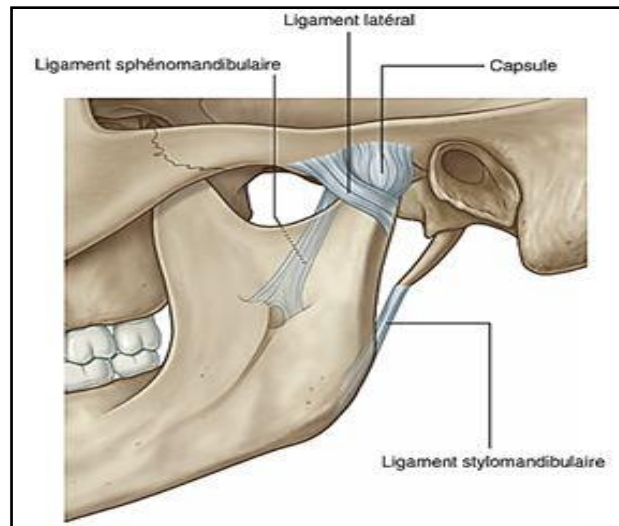


Figure 5: Les principaux ligaments de l'ATM. [3]

2.3. Muscles masticateurs

Les muscles masticateurs sont un groupe de muscles pairs et symétriques, ont une importance considérable, ils permettent les mouvements complexes de la mandibule, notamment l'élévation, l'abaissement, la diduction, la protraction et rétroaction ; ils comprennent quatre muscles principaux.

2.3.1. Le masséter

2.3.1.1. Forme

Ce muscle court, épais, rectangulaire, est tendu entre l'arcade zygomatique et la face latérale de la mandibule. (Fig.6)

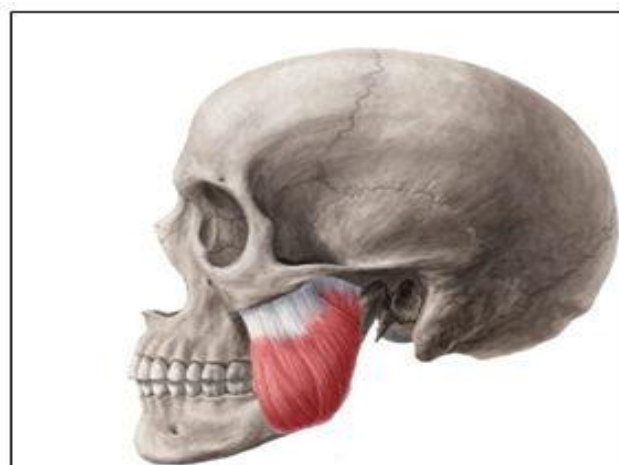


Figure 6: Vue latérale du muscle masséter.

Il est formé de trois faisceaux d'inégale importance et d'action différente :

- Faisceau superficiel.
- Faisceau moyen.
- Faisceau profond. [5]

2.3.1.2. Origine, trajet et terminaison

➤ **Faisceau superficiel** : long et oblique en bas et en arrière, il s'insère en haut sur le bord inférieur du processus zygomatique dans sa partie zygomatique, depuis son implantation sur l'apophyse pyramidale du maxillaire jusqu'à la suture temporozygomatique. Il se termine sur l'angle et le ramus mandibulaire (face inféro-latérale). [5]

➤ **Faisceau moyen** : court et vertical, en grande partie recouvert par le précédent, il le déborde en arrière. Il s'insère sur toute l'étendue du bord inférieur du processus zygomatique. Les fibres musculaires descendent verticalement et se terminent sur la face latérale de la branche montante de la mandibule, au-dessus de l'insertion du faisceau précédent jusqu'au voisinage de l'incisure mandibulaire. Un interstice celluleux sépare les faisceaux superficiel et moyen, sauf au voisinage de leur attache supérieure et le long du bord antérieur du muscle, où les deux faisceaux sont confondus. [5]

➤ **Faisceau profond** : plus mince que les précédents qui le recouvrent, il est tendu de la face médiale de l'arcade zygomatique et de la partie attenante de la face profonde de l'aponévrose temporale et immédiatement au-dessous du tendon du temporal. Ce faisceau détache, à sa partie postérieure, quelques fibres rétrogrades destinées à la lame prédiscale. [5]

2.3.1.3. Action

Elève la mandibule ; participe aussi aux mouvements de protraction, rétraction et diduction. [6]

2.3.2. Le temporal

2.3.2.1. Forme

Le temporal, large, aplati, rayonnant en éventail, s'étend de la fosse temporale, sur la face latérale du crâne, à l'apophyse coronoïde de la mandibule. Il est composé de trois faisceaux antérieur, moyen et postérieur. [5] (Fig.7)

➤ Faisceau antérieur

- **Origine** : Partie antérieure de la fosse temporale (os frontal et grande aile du sphénoïde).
- **Direction** : Les fibres antérieures se dirigent verticalement.
- **Action** : Élévation de la mandibule avec composante de rétraction. [6]

➤ Faisceau moyen

- **Origine** : Partie moyenne de la fosse temporale (os pariétal et écaille temporale).
- **Direction** : Les fibres moyennes se dirigent de manière oblique en bas et en avant.
- **Action** : Élévation de la mandibule. [6]

➤ Faisceau postérieur

- **Origine** : Partie postérieure de la fosse temporale.
- **Direction** : Les fibres postérieures se dirigent à peu près horizontalement.
- **Action** : Rétraction de la mandibule. [6]

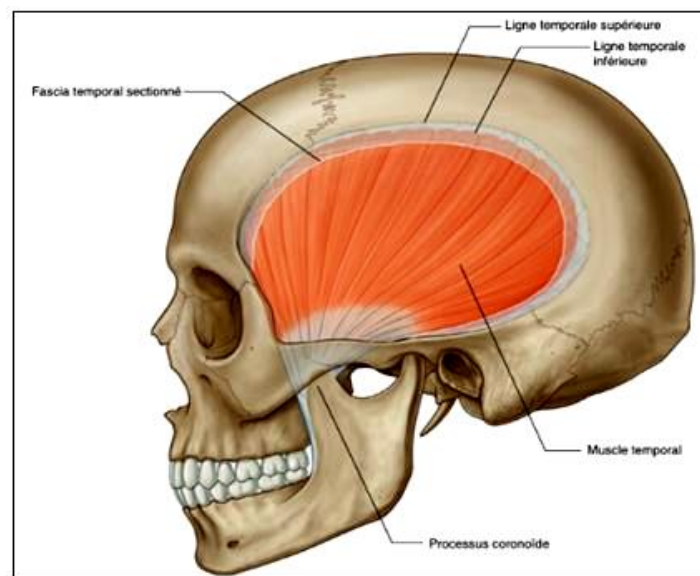


Figure 7: Vue latérale du muscle temporal. [3]

2.3.2.2. Origine, trajet et terminaison

Les fibres convergent en bas vers le processus coronoïde pour former un corps musculaire épais. Les fibres antérieures (de loin les plus importantes) cheminent à peu près verticalement, les moyennes de manière oblique en bas et en avant, et les postérieurs à peu près horizontalement. [5]

2.3.2.3. Action

Il est principalement élévateur de la mandibule ; il entraîne la fermeture de la bouche. Il est aussi rétropulseur par ses fibres postérieurs, il intervient accessoirement dans les mouvements latéraux. [6]

2.3.3. Le ptérygoïdien médial (ou interne)

2.3.3.1. Forme

Muscle épais, quadrilatère, situé médialement par rapport au ptérygoïdien latéral et tendu de la fosse ptérygoïde à la face médiale de la branche montante. [5](Fig.8)

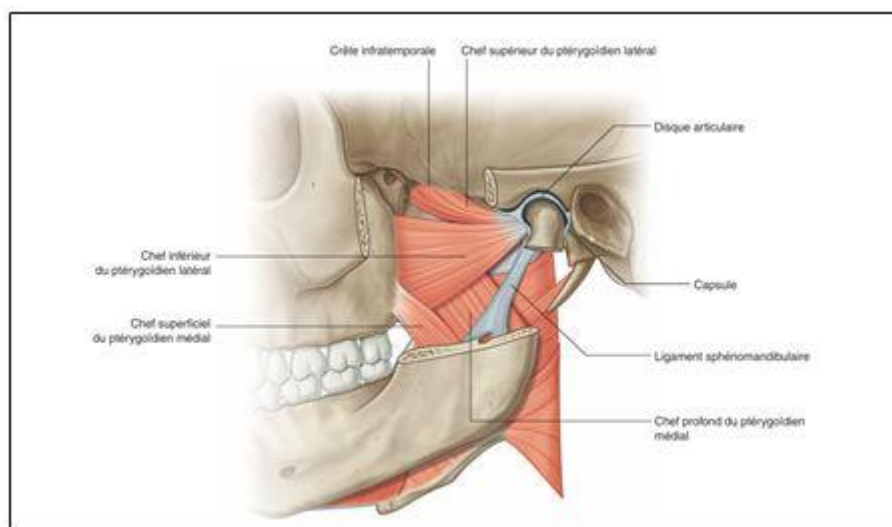


Figure 8 : Vue médiale des muscles ptérygoïdiens médial et latéral. [3]

2.3.3.2. Origine, trajet et terminaison

Il se compose de deux faisceaux accolés :

➤ **Un faisceau antérieur (superficiel, externe) :** Prenant origine sur la face latérale du processus pyramidal du palatin et de la partie attenante de la tubérosité du maxillaire, en avant et en dehors des insertions ptérygoïdiennes de l'angle mandibulaire qu'il recouvre à son origine.

➤ **Un faisceau postérieur (profond, interne) :** S'insérant dans la fosse ptérygoïde et sur la face postérieure du processus pyramidal du palatin. Les deux faisceaux du corps charnu, obliques en bas, en arrière et en dehors, se terminent sur la face médiale de l'angle mandibulaire et sur son bord inférieur :

✓ L'antérieur à destinée pré angulaire.

✓ Le postérieur à destinée angulaire et sus-angulaire, par des fibres charnues et par des lames tendineuses qui soulèvent de petites crêtes analogues à celles du masséter avec lequel il échange quelques fibres. [5]

2.3.3.2. Action

Sa contraction bilatérale élève la mandibule. Sa contraction unilatérale provoque des mouvements de diduction. [6]

2.3.4. Le ptérygoïdien latéral (ou externe)

2.3.4.1. Forme

Muscle court, épais, en « V », à deux branches ou faisceaux, inférieur condylo-ptérygoïdien et supérieur disco-sphénoïdal. Le faisceau inférieur est environ quatre fois plus épais que le faisceau supérieur et contient approximativement 80 % des fibres musculaires. [5] (Fig.8)

2.3.4.2. Origine, trajet et terminaison

✓ **Faisceau inférieur** : oblique en bas, en dedans et en avant, tendu du col du processus condyloïde de la mandibule sur la fossette antéro-médiale à la lame latérale du processus ptérygoïde et la face postéro-inférieure de la tubérosité maxillaire.

✓ **Faisceau supérieur** : à peu près horizontal, tendu de la capsule et du bord antérieur du disque articulaire via la lame tendineuse pré-discale à la face infra-temporale de la grande aile du sphénoïde et de la crête sphéno-temporale. [5]

2.3.4.3. Action

Le muscle ptérygoïdien latéral est responsable de la translation antérieure de la mandibule lors de l'ouverture de la bouche, ainsi que sa diduction lors des mouvements latéraux. [3]

2.4. L'organe dentaire

Constitué d'une couronne et d'une ou plusieurs racines, son rôle principal est d'assurer la fonction masticatoire ; il est formé par l'odonte et le parodonte. [7]

2.4.1. L'odonte

Est constitué de :

- **L'émail**

L'émail est une structure minéralisée d'origine épithéliale, forme une couche tissulaire protectrice au niveau de la couronne dentaire.

Il recouvre le complexe pulpodentinaire dans sa partie coronaire et est en contact avec le milieu buccal. L'émail est caractérisé par une organisation complexe et présente un taux de minéralisation très élevé qui en fait le tissu le plus dur de l'organisme. Son épaisseur est maximale au niveau des cuspidés et du bord libre, minimale au niveau de la région cervicale.[7]

La formation de la matrice d'émail est initiée par des cellules appelées "améloblastes". L'émail dentaire est composé de 96 % de matière minérale. Elle se présente sous la forme de cristaux d'hydroxyapatite disposées en bâtonnets serrés : « prismes d'émail ». Ces éléments sont séparés par une structure inter-prismatique remplie d'eau et de matière organique.

- **La dentine**

La dentine constitue la masse essentielle de la dent. Bien que plus minéralisée que l'os, elle l'est nettement moins que l'émail : environ 70% de matière minérale et 30% de substance organique et d'eau. C'est un tissu conjonctif minéralisé et non vascularisé. La partie coronaire est recouverte par l'émail et la partie radiculaire est recouverte par le cément. Elle est moins dure que l'émail mais plus dure que l'os ou le cément. La dentine est parcourue par des centaines de milliers de fins canalicules ou tubuli. On trouve également dans la dentine des substances inter tubulaires, qui sont des trames organiques de collagène minéralisé. Il existe différents types de dentines, qui sont l'expression de l'évolution phylogénétique et des adaptations bio fonctionnelles de la dent durant toute la vie, qui sont : dentine primaire, dentine secondaire et dentine tertiaire. [7]

-La dentine primaire est formée par les odontoblastes dits primaires au cours du développement de la dent, puis jusqu'à édification complète de la racine.

-La dentine secondaire est formée après édification complète de la racine, durant toute la vie. Il est à noter qu'il s'agit, comme la dentine primaire, d'une dentine physiologique élaborée également par les odontoblastes primaires.

-La dentine tertiaire est formée en réponse à une agression :

- Soit par les odontoblastes primaires, on parle alors de dentine réactionnelle,

- Soit par des odontoblastes de remplacement dits secondaires (ou néo-odontoblastes), on parle alors de dentine de réparation. Cette dernière présente des caractéristiques différentes de la dentine physiologique.[7]

- **La pulpe dentaire**

La pulpe est un tissu conjonctif spécialisé, inclus à l'intérieur d'une cavité anatomique située dans la partie interne et centrale de la dent et limitée par des parois dentinaires rigides de la cavité pulpaire. Dans celle-ci courent des vaisseaux sanguins, qui nourrissent les odontoblastes, et des terminaisons nerveuses responsables de la sensibilité dentaire. [8]

(Fig.9)

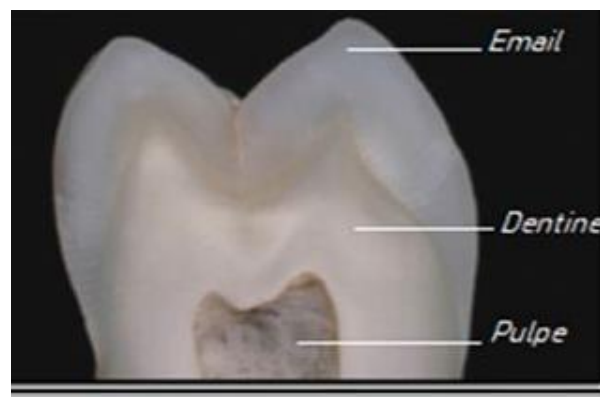


Figure 9: L'odonte (The dentist, 2016). [08]

2.4.2. Le parodonte

C'est l'ensemble des tissus de soutien qui permettent le maintien de la dent dans son alvéole, on distingue :

- **La gencive**

La gencive est constituée d'un épithélium recouvrant un tissu conjonctif, séparés par une membrane basale. L'ensemble épithélial comprend l'épithélium gingival et l'épithélium de jonction, ce dernier est une structure clé dans la défense du parodonte. Le parodonte profond composé du cément, desmodonte et l'os alvéolaire. [7] (Fig.10)

- **Le cément**

Le cément est un fin tissu minéralisé qui recouvre la surface de la racine. Il n'est ni vascularisé, ni innervé et n'est pas soumis au remodelage mais se caractérise par une capacité de réparation lorsqu'il est soumis à des contraintes.[7]

- **L'os alvéolaire**

Est défini par les parties du maxillaire et de la mandibule, qui forment et soutiennent les alvéoles dentaires. Il se développe concomitamment au développement des dents et disparaît avec elles. Cet os alvéolaire est constitué d'une corticale interne, d'une corticale externe et de tissu spongieux, situé entre les deux corticales. Ses fonctions principales sont l'ancrage des dents et la distribution des forces qui s'exercent sur celles-ci.[7]

- **Le desmodonte**

S'interpose physiologiquement entre l'os alvéolaire et la dent. Il s'agit d'un tissu vascularisé, innervé et riche en cellules. C'est un tissu conjonctif, qui se met en place lors de la formation radiculaire. Ses rôles sont variés. Il permet l'ancrage de la dent dans son environnement.

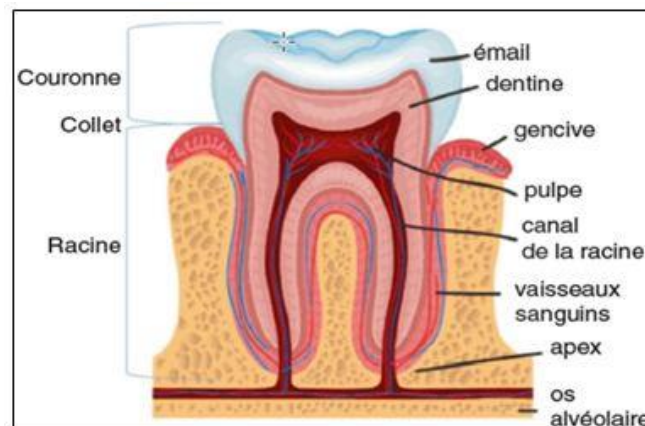


Figure 10 : Coupe sagittale de l'organe dentaire.[08]

2.5. Vascularisation et innervation de l'appareil manducateur

L'innervation de l'AM repose principalement sur le nerf mandibulaire (V3), la troisième branche du nerf trijumeau (V).

La vascularisation de l'AM est assurée principalement par des branches de l'artère carotide externe.

2.5.1. Le maxillaire

- ✓ Vascularisation artérielle : L'artère maxillaire ; branche de l'artère carotide externe.
- ✓ Vascularisation veineuse : Les veines maxillaires, les veines infra orbitaires, les veines palatines et buccales.
- ✓ Innervation : Le nerf maxillaire, qui est la deuxième branche du nerf trijumeau. [9]

2.5.2. La mandibule

- ✓ Vascularisation artérielle : L'artère alvéolaire inférieur ; branche de l'artère maxillaire ; branche de l'artère carotide externe.
- ✓ Vascularisation veineuse : Les veines alvéolaires inférieurs, les veines temporales profondes, les veines massétériennes et les veines buccales.
- ✓ Innervation : Le nerf mandibulaire, qui est la troisième du nerf trijumeau. [9]

2.5.3. Le temporal

- ✓ Vascularisation artérielle : L'artère temporale moyenne ; branche de l'artère carotide externe ; et les autres artères qui vascularisent l'os temporal sont les artères temporales profondes, les artères auriculaires postérieures et les artères zygomatocorbitales.
- ✓ Vascularisation veineuse : Les veines temporales moyennes, les veines temporales profondes, les veines auriculaires postérieures et les veines zygomatocorbitales.
- ✓ Innervation : Il est innervé par le nerf mandibulaire et le nerf facial. [9]

2.5.4. ATM

- ✓ Vascularisation artérielle : Les branches artérielle de la carotide latérale ; l'artère temporale superficielle, l'artère maxillaire interne, et l'artère auriculaire postérieure.
- ✓ Vascularisation veineuse : Veines temporales superficielles, veine auriculaire postérieure, la veine maxillaire interne.
- ✓ Innervation : Le nerf temporo-massétérien et le nerf auriculo-temporal. [1]

2.5.5. Les muscles masticateurs

- **Le masséter**

- ✓ Vascularisation : Artère massétérine, veine masseterique.
- ✓ Innervation : Nerf temporo-massétérine. [3]

- **Le temporal**

- ✓ Vascularisation : Les artères et veines temporales profondes antérieure, moyenne, et postérieure.

- ✓ Innervation : Le nerf temporal profond antérieur, moyen et postérieur. [3]

- **Muscle ptérygoïdien médial**

- ✓ Vascularisation : Branche ptérygoïdienne de l'artère maxillaire interne, veine pyerygoïdienne .

- ✓ Innervation : Rameau issu du tronc postérieur du nerf mandibulaire. [3]

- **Muscle ptérygoïdien latéral**

- ✓ Vascularisation : Branche ptérygoïdienne de l'artère maxillaire interne, veine

- ✓ Innervation : Branche issu du nerf temporo-buccal issu du tronc antérieur du V3. [3]

3. Physiologie de l'appareil manducateur

Les mouvements de la mandibule sont assurés par la coordination des muscles masticateurs, ces mouvements comprennent l'élévation, l'abaissement ainsi que la propulsion, la rétropulsion et les mouvements latéraux ou de diduction.

- **Abaissement** : L'ouverture buccale se déroule en deux phases, impliquant l'abaissement de la mandibule grâce à l'action des muscles abaisseurs et propulseurs.

- ✓ La première phase ; elle correspond à une rotation des condyles autour de l'axe, mouvement rapide.

- ✓ La deuxième phase ; cette phase permet une ouverture buccale plus importante, correspond à la translation des condyles en avant et en bas contre la pente condylienne temporale. [1]

- **Elévation** : La fermeture buccale est le mouvement inverse de l'ouverture, correspondant à l'élévation de la mandibule par l'action des muscles éleveurs et rétropulseurs. Il se déroule en deux phases successives :

- ✓ Première phase : Contraction des fibres antérieures du muscle temporal, entraînant l'élévation initiale de la mandibule.

- ✓ Deuxième phase : Contraction des fibres postérieures du muscle temporal ainsi que des fibres profondes du masséter, finalisent la fermeture.

- **Propulsion/rétropulsion** : Mouvements obtenus par translation simultanée des deux condyles mandibulaires ; glissent d'avant et en bas du condyle donne le mouvement de propulsion ; et l'inverse guide les condyles vers leurs cavités glénoïdes en résulte la rétropulsion.
- **Diduction** : C'est le mouvement de la mandibule d'un côté vers l'autre, s'effectue grâce à deux actions : la rotation du condyle homolatéral, et la translation en avant du condyle mandibulaire controlatéral. [1] (Fig.11)

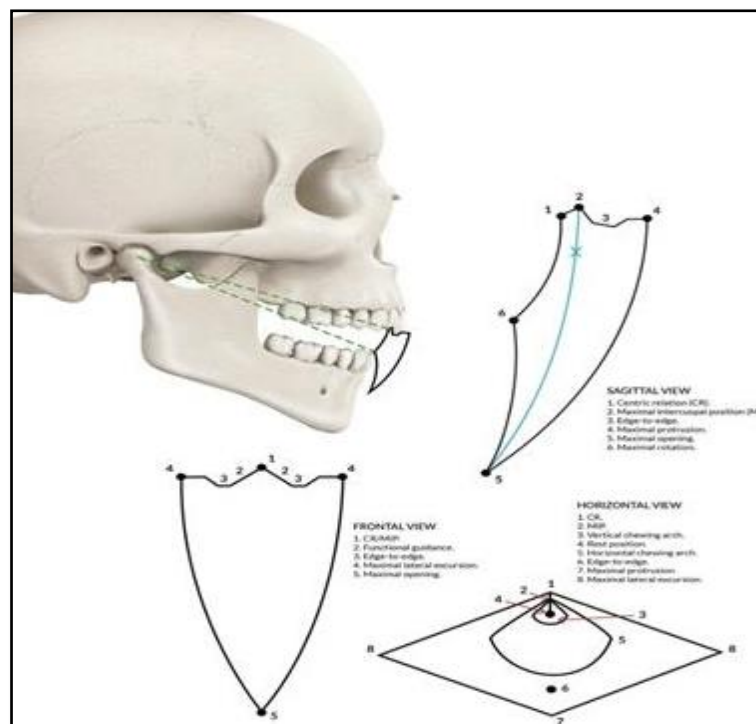


Figure 11 : Enregistrement des mouvements limites mandibulaires d'après Posselt.

4. L'occlusion

4.1. Définition

L'occlusion dentaire représente la clé de la fonction orale, résultant d'un complexe fonctionnel comprenant les ATM, les organes dentaires et le système neuromusculaire.

Le terme « occlusion » fait référence à la relation des dents entre elles lorsque les mâchoires sont fermées. L'occlusion dentaire est un état statique correspondant à tous les états possibles d'affrontements réciproques des deux arcades dentaires. [10]

Il existe un grand nombre de positions mandibulaires d'occlusion parmi lesquelles la plus stabilisante est l'occlusion d'intercuspidation maximale (OIM).

4.1.1. Occlusion d'intercuspidation maximale : est la position mandibulaire en occlusion où le rapport d'engrènement dentaire se caractérise par le plus grand nombre de contacts interarcades, autorisant l'intensité maximale des contractions musculaires. Cette position permet de faciliter la déglutition et d'absorber les contraintes importantes exercées dans les phases de serrement des mâchoires. [11] (Fig.12)



Figure 12 : Position d'intercuspidie maximale. [11]

4.1.2. Occlusion en relation centrée : « La situation condylienne de référence la plus haute, réalisant une coaptation bilatérale condylo-disco-temporale, simultanée et transversalement stabilisée, suggérée et obtenue par contrôle non forcé, réitérative dans un temps donné et pour une posture corporelle donnée et enregistrable à partir d'un mouvement de rotation mandibulaire sans contact dentaire », ce rapport est dépendant de la situation des condyles et non des dents. [11]

4.2. Organisation intra-arcades

Les dents sont disposées en forme d'arcade continue permettant une excellente absorption des contraintes, leur agencement dans le plan sagittal et frontal conditionne leur intégration dans la convexité des courbes de compensation, courbes de Spee et de Wilson. [11]

4.2.1. Agencement dans le plan horizontal

L'arcade dentaire a une forme globale parabolique, qui favorise la résistance et la répartition des forces. Les zones de contact sont de taille croissante depuis les incisives vers

les molaires où les contraintes sont les plus élevées. Les cuspidés primaires, les cuspidés secondaires et les sillons principaux sont organisés selon des courbes sensiblement parallèles. [11]

4.2.2. Agencement dans le plan frontal

L'orientation globale des arcades dans le plan frontal doit être perpendiculaire au plan sagittal médian et parallèle au plan bipupillaire. Les faces occlusales dessinent une courbe à concavité supérieure appelée courbe de Wilson. Cette courbe relie les cuspidés vestibulaires et palatines d'une dent à leurs homologues du côté opposé. [11] (Fig.13)

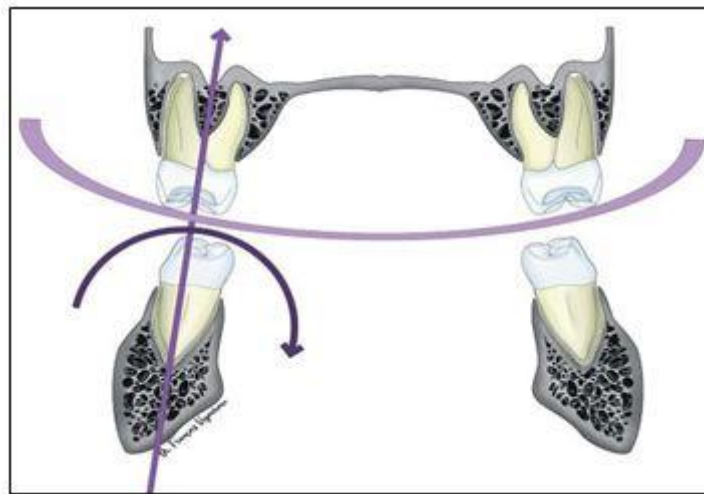


Figure 13: Courbe de Wilson. [17]

4.2.3. Agencement dans le plan sagittal

Les dents dessinent une courbe à concavité supérieure appelée courbe de Spee, qui passe par la pointe canine et pointes cuspidiennes vestibulaires des prémolaires et molaires. L'agencement courbe favorise la désocclusion et le rengrenement sans interférences postérieurs dans les mouvements fonctionnels. [11] (Fig.14)

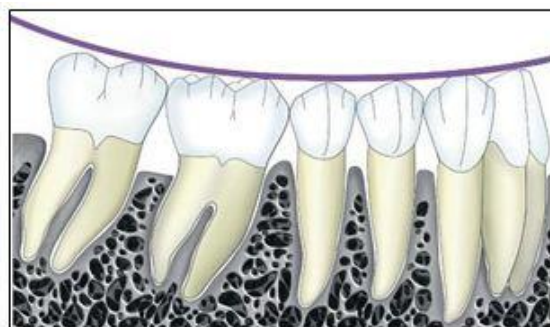


Figure 14 : Courbe de Spee. [17]

4.3. Organisation inter-arcades

L'organisation inter-arcade peut s'étudier à la fois sur le plan statique et sur le plan dynamique.

4.3.1. Relations statiques

4.3.1.1. Relations antérieures

- **Dans le plan sagittal :**

Au niveau incisif : Il existe un surplomb vestibulaire des dents maxillaires par rapport aux dents mandibulaires (over jet), qui est la distance entre les bords libres des incisives centrales supérieures et les incisives centrales inférieures. Cette distance est mesurée parallèlement au plan occlusal ; sa valeur moyenne est de 2mm.

Au niveau des canines ; les relations occlusales sont déterminées par la classe d'Angle

- **Classe 1(normocclusion) :** La pointe de la canine supérieure doit se retrouver dans l'embrasure entre la canine inférieure et la 1^{ère} prémolaire inférieure.

- **Classe 2(mésiocclusion) :** La canine supérieure est mésialée de plus d'une demi-cuspide par rapport à l'inférieure.

- **Classe 3(distocclusion) :** La canine supérieure est distalée d'une demi-cuspide par rapport à la canine inférieure. [11]

- **Dans le plan transversal :** Les points inter incisifs supérieurs et inférieurs doivent coïncider entre eux et avec le plan sagittal médian. [11]

- **Dans le plan vertical :** Le recouvrement des incisives inférieures par les supérieures (over bite) est d'environ 2mm. [11]

4.3.1.2. Relations postérieures

- **Dans le plan sagittal :** Dans cette position d'OIM, la classification d'Angle permet d'établir la normocclusion et ses variantes :

- ✓ **La classe 1 :** La première molaire mandibulaire est mésialée d'une demi-cuspide par rapport à la première molaire supérieure.

- ✓ **La classe 2 :** Distocclusion de la première molaire mandibulaire par rapport à la première molaire maxillaire.

✓ **La classe 3** : Mésiocclusion de la première molaire mandibulaire par rapport à la première molaire maxillaire. [11] (Fig.15)

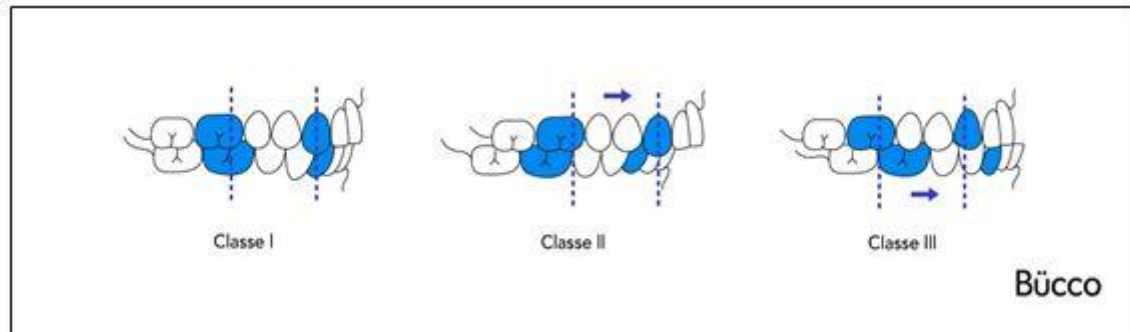


Figure 15 : Occlusion sagittale : a) Rapport harmonieux de classe I b) Rapport de classe II
c) Rapport de classe III.

- **Dans le plan transversal** : Latéralement, les dents maxillaires circonscrivent les dents mandibulaires. [11]
- **Dans le plan vertical** : Le recouvrement des dents mandibulaires par les dents maxillaires du côté vestibulaire, et des dents maxillaires par des dents mandibulaires du côté lingual dépend de la profondeur des fosses et de la hauteur des cuspidés. [11]

4.3.2. Relation dynamique

- **Mouvement de la propulsion** : La propulsion est un mouvement mandibulaire à direction sagittale postéro-antérieure permettant le proglissement mandibulaire, seuls les incisives sont en contact (les bords incisifs des incisives mandibulaires glissent sur les crêtes marginales des faces palatines des incisives maxillaires), ce mouvement s'effectue de la position d'OIM au bout à bout incisif. Ce guide incisif doit permettre une désocclusion immédiate et totale de toutes les dents postérieures. [11]
- **Mouvement de la diduction (latéralité)** : La diduction est un mouvement asymétrique de la mandibule où se succèdent des mouvements d'éloignement par rapport au plan sagittal médian (latéralisation) et des mouvements de rapprochement vers le plan sagittal médian (médialisation).

Lorsque la mandibule se déplace latéralement il y a un côté travaillant ou côté fonctionnel et un côté non travaillant. Du côté travaillant, la trajectoire de la mandibule est

guidée par le glissement de la cuspside de la canine inférieure sur la face palatine de la canine supérieure, depuis l'OIM jusqu'au bout à bout canin : c'est le guide canin appelé fonction ou protection canine.

Si plusieurs dents, y compris la canine, guident la fonction latérale depuis l'OIM jusqu'au bout à bout, on parle de fonction ou protection groupe. [11]

5. Les fonctions oro-faciales

L'AM participe à plusieurs fonctions essentielles de l'organisme ; mastication, déglutition, respiration, phonation et mimique. Ces fonctions peuvent être assurées grâce aux différents mouvements mandibulaires résultant de la contraction des muscles masticateurs coordonnée par le système nerveux.

5.1. La mastication

5.1.1. Définition

La mastication est la fonction principale de l'appareil manducateur, moteur du développement maxillaire et mandibulaire. C'est la première phase dans le processus de la digestion chez l'homme : les aliments sont broyés en petits morceaux par les dents et les muscles de la mâchoire, puis transformés en une substance épaisse par la salive. La mastication permet aux aliments de mieux se digérer et d'être absorbés par le corps. [13]

5.1.2. La physiologie de la mastication

Au cours de la mastication, la mandibule réalise des mouvements rythmiques dans les trois plans de l'espace, chaque fois que le point inter incisif inférieur revient à sa position de départ la mandibule effectue donc un cycle masticatoire.

Chez l'adulte le mouvement d'ouverture se fait plus ou moins selon le plan sagittal médian, le mouvement de fermeture est quant à lui caractérisé par un large mouvement latéral dirigé vers le côté travaillant. [12]

Selon la position de l'aliment entre les arcades on distingue trois modes de mastication :

a. La mastication unilatérale alternée, physiologique

C'est le mode de fonctionnement de l'AM en absence de pathologie, l'aliment est écrasé d'un seul côté (le côté travaillant), avec une alternance plus ou moins régulière. L'individu peut mastiquer indistinctement et alternativement à droite comme à gauche. [13]

b. La mastication unilatérale stricte ou dominante

L'aliment est majoritairement voire systématiquement mastiqué du même côté, le côté préférentiel de mastication est donc le côté travaillant, c'est celui vers lequel la mandibule aura tendance à se déplacer le plus fréquemment. [13]

c. La mastication bilatérale ou charnière

C'est le cas où les deux côtés mastiquent le bol alimentaire de façon simultanée. Le patient qui mastique de manière bilatérale et symétrique, même en l'absence de toute symptomatologie doit être considéré comme un individu présentant une mastication pathologique. Ce type est surtout rencontré en présence d'une alimentation molle. [13]

5.2. La déglutition

C'est l'acte par lequel le contenu buccal, liquide ou bol alimentaire est propulsé de la bouche dans l'estomac, ce processus se déroule en trois temps : buccale qui est volontaire et conscient, un temps pharyngien et œsophagien purement réflexes.

a. La déglutition primaire infantile

Chez le nouveau-né, la succion- déglutition est inséparable de la déglutition. Elle consiste à avaler en poussant la langue en avant, sans contact dentaire et avec contraction des lèvres et des joues. [14]

b. La déglutition secondaire ou mature

La mise en occlusion fonctionnelle des dents de 6 ans et des incisives, coïncide en moyenne, avec l'établissement d'une déglutition de type adulte qui se fait avec lèvres jointes, les arcades dentaires en occlusion, la langue entre les arcades et les deux tiers antérieurs de la langue au contact du palais. [14]

5.3. La respiration

C'est une fonction adaptée à l'échange d'oxygène et de gaz carbonique entre l'organisme et le milieu ambiant et à la protection des variations climatiques et microbiologiques de l'atmosphère.

La respiration normale est nasale, la langue s'insère au repos dans la cavité buccale et joue son rôle morphogénétique.

Le passage de l'air dans les voies aériennes supérieures lors de la respiration nasale permet un bon développement du naso-pharynx, une bonne pneumatisation cranio-faciale ainsi qu'un bon développement de l'étage maxillaire.

Une respiration pathologique qui veut dire buccale donne une chute de la pression intra sinusale avec souvent un hypo développement des sinus aggravant l'atrophie du maxillaire. La ventilation mixte, alternant entre une respiration nasale et buccale ; la pathogénie de cette respiration dépend de la fréquence des inspirations buccales par rapport aux inspirations nasales. [15]

5.4. La phonation

L'exploration de la phonation vient compléter la recherche d'une interposition ou d'une pulsion linguale. Elle est basée sur la prononciation de mots courts comportant des phonèmes impliquant la langue comme :

- « Tartine », « lait » qui permettent d'étudier la prononciation correcte des consonnes (D, T, L, N) et de vérifier la position normale de la pointe de la langue sur la papille rétro-incisive sans contact dentaire ni interposition antérieur.
- « Saucisson », « chat » qui correspondent respectivement aux sifflantes et aux chuintantes susceptibles de s'accompagner d'une interposition latérale de la langue.
- « Maman », « ve » pour étudier le comportement des lèvres. [16]

Ainsi, à travers ce chapitre introductif, nous avons revu les fondements anatomiques, physiologiques et fonctionnels de l'appareil manducateur, qui constituent la base indispensable à la compréhension des dysfonctionnements pouvant affecter ce système complexe. Parmi ces troubles, le bruxisme occupe une place centrale en raison de son retentissement sur les structures oro-faciales et de la diversité de ses manifestations cliniques.

C'est pourquoi le chapitre suivant sera consacré à l'étude approfondie de ce phénomène parafunctionnel, de ses différentes formes, de ses étiologies potentielles ainsi que de ses conséquences cliniques, afin d'envisager ensuite les approches thérapeutiques innovantes qui permettent d'en améliorer la prise en charge.

Chapitre II : Le bruxisme

1. Définition

Le bruxisme a vu sa définition évoluer considérablement au fil du siècle dernier, enrichie par les contributions de nombreux chercheurs et institutions.

C'est en 1907 que Marie et Pietkiewicz introduisent le terme de "bruxomanie", décrivant une "manie de grincement des dents" observée chez des patients atteints de lésions du système nerveux central.

1970 : Le dictionnaire médical définit le bruxisme comme une friction intense et prolongée entre les dents antagonistes, provoquant leur usure ou leur ébranlement. Ce phénomène pathologique et inconscient peut survenir durant le sommeil ou l'éveil.

1990 : La "Classification Internationale des Troubles du Sommeil" (ICSD) classe le bruxisme parmi les parasomnies.

2005 : L'ICSD et l'American Sleep Disorders Association (ASDA) reclassent le bruxisme dans la catégorie des troubles du mouvement liés au sommeil, le considérant comme une parasomnie. [18]

2013 : Un consensus international dirigé par Lobbezoo et al. Reformule la définition comme une "activité répétitive des muscles masticateurs caractérisée principalement par une friction, un serrement dentaire et / ou une crispation soudaine de la mandibule comprenant deux manifestations circadiennes distinctes. [19,20]

2017 : Lors d'une réunion internationale de consensus ("Assessment of Bruxism Status") à San Francisco, des experts proposent des définitions distinctes pour le bruxisme du sommeil (BS) et celui de l'éveil (BE). Ils soulignent que le bruxisme, chez des individus en bonne santé, ne devrait pas être considéré comme un trouble du sommeil. [20]

2. Epidémiologie

L'épidémiologie du bruxisme reste difficile à cerner en raison de l'absence de standardisation des méthodes d'investigation, qu'il s'agisse de questionnaires, d'exams cliniques ou d'enregistrements instrumentaux. Cette diversité des protocoles explique les variations notables dans les statistiques disponibles, rendant les données épidémiologiques complexes à interpréter. La prévalence du bruxisme dans la population générale est estimée entre 6 % et 20 % chez les adultes pour les épisodes diurnes, bien que certaines études rapportent des taux plus élevés, allant de 22 % à 31 %. Chez les enfants, les pourcentages

observés sont généralement supérieurs. Il existe une différence de prévalence selon le sexe, avec une prévalence plus élevée du bruxisme d'éveil chez la femme tandis que le bruxisme du sommeil semble toucher les deux sexes de manière comparable.

Ces chiffres pourraient néanmoins sous-estimer l'ampleur réelle du phénomène, car de nombreux individus ne prennent conscience de leurs habitudes de bruxisme qu'après qu'elles leur aient été révélées. [17]

3. Classification

3.1. Selon la manifestation circadienne

3.1.1. Bruxisme du sommeil

Activité des muscles masticateurs durant le sommeil, caractérisée par des mouvements rythmiques (phasiques) ou non rythmiques (toniques). Chez les individus en bonne santé, il n'est pas considéré comme un trouble du sommeil. [18,20,21]

3.1.2. Bruxisme de l'éveil

Activité masticatoire pendant l'éveil, caractérisée par un contact répétitif ou prolongé entre les dents, ou par des mouvements de serrage ou de poussée de la mandibule. Ce phénomène n'est pas non plus considéré comme un trouble chez les individus sains. [18,20,21]

3.2. Selon les catégories étiologiques

3.2.1. Bruxisme primaire (ou essentiel)

Également appelé bruxisme idiopathique, se caractérise par des réactions musculaires mandibulaires d'origine physiologique, sans cause neuropathique identifiable. Il est considéré comme une exagération probable d'un réflexe physiologique "archaïque" impliquant le système nerveux autonome. Souvent en lien avec des troubles anxieux, des troubles respiratoires, ou des comportements répétitifs qualifiés de "tocs comportementaux", ce phénomène est multifactoriel. [18]

3.2.2. Bruxisme secondaire

D'origine neuropathique, secondaire à une pathologie sous-jacente, à des troubles neurologiques ou psychiatriques, à des troubles du sommeil, ou encore à une thérapie médicamenteuse. Il s'explique donc par une origine neuropathique et se manifeste le plus souvent par une friction dentaire. [18]

3.3. Selon les formes cliniques

Il se manifeste sous quatre formes d'affrontement parafunctionnel dentaire, qui peuvent parfois se combiner.

3.3.1. Bruxisme de type serrement

Se caractérise par un serrement vertical pur des dents, sans mouvement mandibulaire. Il résulte d'une contraction tonique des muscles masticateurs, généralement observée lorsque les dents sont en PIM. Cette forme de bruxisme est plus fréquemment associée aux périodes d'éveil. [17,18] (fig.16)



Figure 16 : dessin explicatif du serrement.

3.3.2. Bruxisme de type grincement

Il se manifeste par un serrement vertical associé à un déplacement transversal de la mandibule. Ce type de bruxisme est parfois sonore constituant un motif fréquent de consultation. Il est typique du bruxisme du sommeil, mais peut également se produire à l'éveil dans le cadre d'un bruxisme secondaire. Les forces exercées sont horizontales par rapport à l'axe des dents, ce qui les rend particulièrement nocives. [17,18](fig.17)

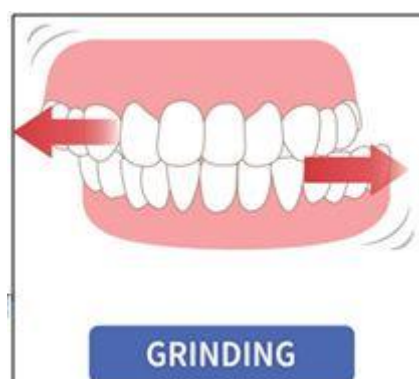


Figure 17 : dessin explicatif du grincement.

3.3.3. Bruxisme de type tapotement

Le tapotement désigne des contacts brefs et répétés entre les dents, survenant en dehors des cycles normaux de mastication et de déglutition. Ces contacts sont généralement provoqués par des contractions rythmiques des muscles masticateurs pendant le sommeil.

Ils peuvent également survenir à l'éveil dans le cadre d'un bruxisme secondaire. [17,18](fig.18)



Figure 18 : dessin explicatif du tapotement

3.3.4. Bruxisme de type balancement ou frottement

Le balancement se manifeste par un serrement vertical des dents, accompagné de micro déplacements transversaux qui génèrent un mouvement d'oscillation. Parfois confondu avec le bruxisme de type grincement, il se distingue par l'absence de nuisances sonores et la limitation de l'amplitude des mouvements transversaux [17,18]

Tableau 1 : synthèse des manifestations cliniques et des conséquences des différents types de bruxisme. [17]

Critères	Centré	Excentré	Tapotement	Balancement
Contraintes verticales	Oui	Oui	Oui	Oui
Contraintes transversales	Non	Oui	Non	Oui
Nuisances sonores	Non	Oui parfois	Oui	Non

Attritions	Modérées et généralisées	Sévères et localisées	Quasi inexistantes	Modérées et localisées, ainsi qu'abfractions ?
Impact parodontal	Plutôt stimulatif	Délétère en postérieur si perturbation de la courbe de Wilson et terrain parodontal défavorable	Inconnu	Délétère en postérieur si perturbation de la courbe de Wilson et terrain parodontal défavorable
Conséquences musculo-articulaires	Hypertrophie des élévateurs	Hypertrophie des élévateurs et hyperexcitabilité des ptérygoïdiens latéraux, favorisant une traction discale	Spasmes des élévateurs	Hypertrophie des élévateurs, hyperexcitabilité modérée des ptérygoïdiens latéraux

4. Etiologie

Les étiologies du bruxisme sont multifactorielles, combinant des facteurs intrinsèques propres à l'individu et des facteurs extrinsèques liés à son environnement ou à ses habitudes de vie. Ces facteurs peuvent être classés en trois catégories. (fig.19)

4.1. Facteurs prédisposants

4.1.1. Facteurs génétiques : Le bruxisme semble davantage lié à une origine mimétique qu'à une cause purement génétique. Sur le plan clinique, il est fréquent d'observer des cas au sein de fratries ou de familles où des parents sont également bruxomanes. Cela suggère qu'un polymorphisme génétique pourrait jouer un rôle prédisposant au bruxisme. [22,23]

4.1.2. Facteurs neurologiques : Le bruxisme résulte d'une hyperactivité du système nerveux autonome due à une diminution de l'inhibition corticale, entraînant des contractions musculaires mal coordonnées. [18, 24,25]

4.1.3. Troubles du sommeil : Les perturbations des cycles du sommeil, en particulier durant la phase de sommeil paradoxal, où l'activité musculaire peut être exacerbée,

ainsi que la présence d'apnées obstructives du sommeil (AOS) ou d'autres parasomnies, sont liées au bruxisme. [24,26]

4.1.4. Facteur occlusal et troubles de l'ATM : Les désordres temporo-mandibulaires ainsi que les malocclusions dentaires ont historiquement été associés au bruxisme. Cependant, selon les données scientifiques actuelles, les facteurs morphologiques, notamment les caractéristiques du squelette facial et de l'occlusion dentaire, sont désormais considérés comme ayant une influence négligeable dans l'étiopathogénie du bruxisme. [24,27,28]

4.2. Facteurs favorisants

4.2.1. Facteurs psychologiques : Le stress chronique, l'anxiété et les états dépressifs sont étroitement liés au bruxisme, comme en témoigne la présence accrue de catécholamines (hormones du stress) dans les urines des patients, créant un cercle vicieux où tension psychologique et symptômes physiques s'intensifient mutuellement. [29-31]

4.2.2. Facteur allergique : La diminution du flux salivaire lors du sommeil chez les personnes allergiques, causée par la respiration buccale, réduit la fréquence de déglutition. Or, la déglutition est la seule fonction encore présente pendant le sommeil qui permet de rééquilibrer les pressions dans les cavités du tympan. Ainsi, le grincement des dents pourrait être un moyen réflexe de dégager la trompe d'Eustache et de restaurer l'équilibre des pressions pendant le sommeil. [24,32]

4.2.3. Consommation de substances

➤ **Nicotine :** Plusieurs études mettent en évidence une association entre la consommation de nicotine et le bruxisme, en particulier le bruxisme du sommeil. De plus, une étude a montré que le tabagisme passif chez les enfants augmentait leur risque de développer un bruxisme du sommeil ;

➤ **Alcool :** Une association significative a été mise en évidence entre l'activité musculaire nocturne des masséters et la consommation d'alcool. [26]

➤ **Médicaments et drogues :** Certains médicaments psychotropes, comme les antidépresseurs et les antipsychotiques, sont associés à une augmentation de la fréquence du bruxisme nocturne en raison de leurs effets secondaires, tels qu'une hyperactivité musculaire. De plus, l'usage de substances récréatives, telles que les amphétamines sont bien connues pour aggraver les épisodes de bruxisme. [30]

➤ **Caféine** : Bien que son association avec le bruxisme soit plus faible, la consommation de caféine pourrait tout de même l'influencer. Une étude a relevé une légère augmentation du risque de bruxisme chez les grands consommateurs de café. [33]

4.2.4. Habitudes de vie et environnement : Une mauvaise qualité de sommeil en raison de stress, d'un mode de vie déséquilibré ou des conditions de travail exigeantes, ainsi que des régimes alimentaires riches en sucres ou substances excitantes favorisant l'hyperactivité musculaire, peuvent contribuer au bruxisme. [22,24]

4.2.5. Posture pendant le sommeil : Des déséquilibres posturaux influençant les relations occlusales et l'activité des muscles masticateurs peuvent également jouer un rôle dans l'apparition du bruxisme. [34]

4.3. Facteurs déclenchants

4.3.1. Épisodes de stress aigu : Un événement stressant peut déclencher des épisodes de bruxisme, notamment en période de sommeil. [24,29]

4.3.2. Perturbations environnementales : Un bruit excessif, une lumière intense ou des changements soudains dans l'environnement de sommeil peuvent provoquer des épisodes de bruxisme nocturne. [24,29]

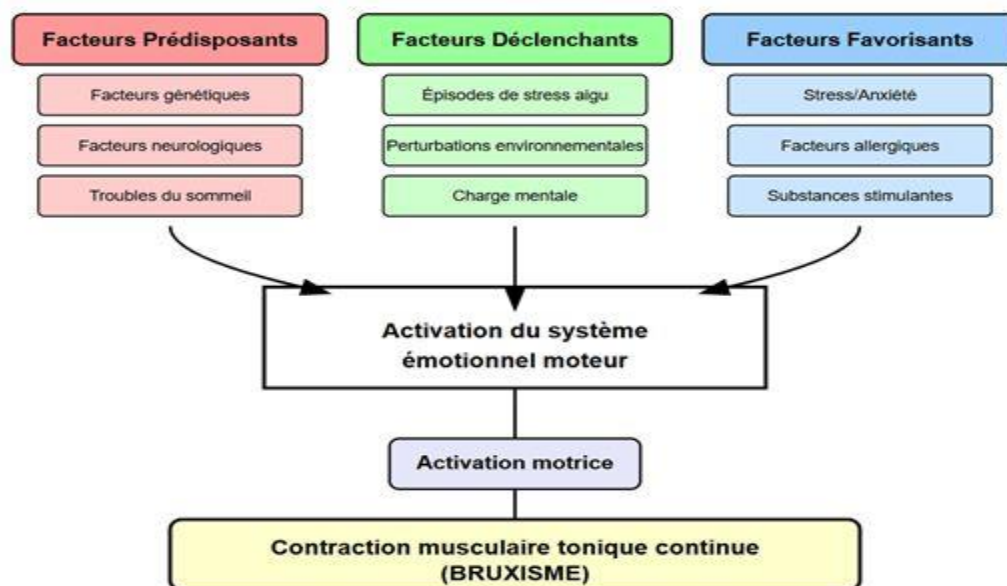


Figure 19 :Schéma explicatif du mécanisme du bruxisme.

5. Conséquences du bruxisme

5.1. Sur les structures dentaires

5.1.1. Usure dentaire

L'usure dentaire se définit par une perte de surface cumulative de substance dentaire minéralisée due à des processus physiques ou chimico-physiques non carieux. L'usure dentaire est physiologiquement présente chez tous les individus, la rendant pathologique dans les cas où elle est exagérée. [35]

Chez le bruxomane, on distingue deux formes d'usure :

➤ **L'attrition (abrasion a deux corps)** : Elle correspond à la friction entre deux corps dont les surfaces sont en contact direct lors d'un mouvement. [36](fig.20)

Aspect clinique

- ✓ Une observation clinique attentive peut révéler des facettes d'attrition lustrées, dont la brillance est due au frottement répété, signe d'un bruxisme actif de type grincement.
- ✓ En revanche, les zones d'usure dues à l'érosion ou à l'abrasion ne présentent pas cet aspect lisse et brillant.
- ✓ La facette d'attrition se manifeste par une surface plane, bien délimitée par des bords nets, généralement en relation avec une surface antagoniste également usée.
- ✓ Elle apparaît en intercuspidie maximale (ICM), ou lors de faibles mouvements de propulsion (propulsion) ou de latéralité (diduction). [38,39]



Figure 20 : Usure dentaire sévère de forme attrition due au bruxisme.

✓ Toutefois, si les surfaces des dents antagonistes ne sont pas parfaitement concordantes, ou si l'usure progresse au-delà des contacts occlusaux normaux, d'autres mécanismes d'usure doivent être envisagés et recherchés. [42]

➤ L'abfraction

Terme défini par Grippo pour décrire une forme spéciale de perte des tissus durs liée à une composante fonctionnelle : Flexion de la dent qui amène à une mise en tensions de la structure cristalline située à la JEC en vestibulaire entraînant des micro fractures de l'émail et de la dentine. [37](fig.21)

Cette zone de grande susceptibilité est appelée « fulcrum » (Théorie de Lee)



Figure 21 :Usure cervicale des dents antérieures due à des forces occlusales excessives.
(abfraction)

5.2. Sur le complexe dentino-pulpaire

➤ **Hypersensibilité dentinaire** : principalement due aux pertes de substance amélaire consécutive aux contraintes occlusales pathologiques, exposant ainsi la dentine sous-jacente aux stimuli externes. Conformément à la théorie hydrodynamique de Brännström, cette exposition entraîne l'activation des tubules dentinaires où les déplacements liquidiens intratubulaires, induits par divers facteurs thermiques, chimiques ou mécaniques déclenchent une réponse douloureuse au niveau pulpaire. Il est également suggéré que les facteurs psycho-émotionnels, particulièrement le stress et l'anxiété chroniques fréquemment associés au bruxisme, modulent significativement le seuil de perception douloureuse, amplifiant ainsi l'intensité et la fréquence des symptômes rapportés par les patients.[43](fig.22)

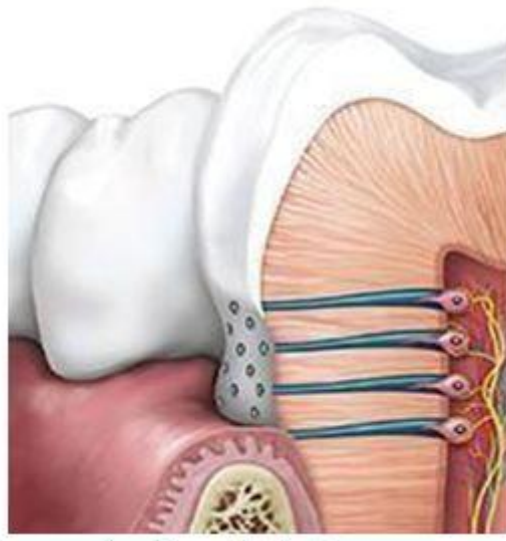


Figure 22 : Innervation et structure histologique de l'organe dentaire.

➤ **Rétraction pulpaire :** En réponse à des contraintes occlusales importantes et répétées, il se produit des calcifications de la chambre pulpaire donnant l'impression d'une rétraction pulpaire. Ceci est dû à la minéralisation rapide de la dentine tertiaire élaborée au dépend du volume pulpaire [43](fig.23)

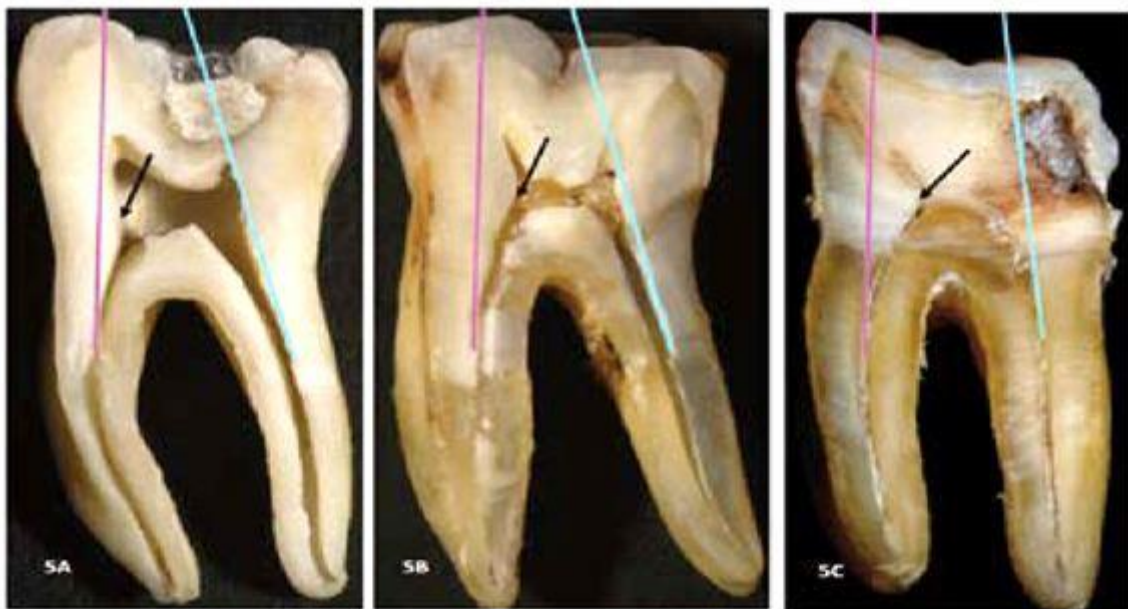


Figure 23 : aspect macroscopique de la calcification pulpaire.

➤ **Dégénérescences calciques** : présentes au niveau caméral ou radiculaire, les dégénérescences de type pulpolithes ou fibreuses sont observées sur des clichés retro-alvéolaires lors de l'examen du patient bruxomane. [44](fig.24)

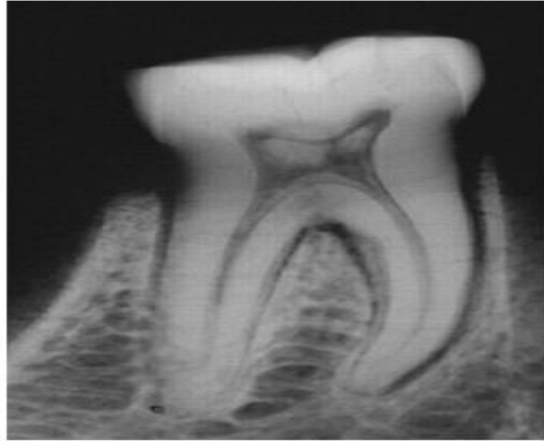


Figure 24 : radiographie retro alvéolaire montrant des dégénérescences calciques au niveau d'une molaire inférieure.

➤ **Fêlures / fractures** :

Les fêlures, souvent microscopiques et difficiles à objectiver, représentent le stade initial d'un processus évolutif pouvant aboutir à des fractures sous l'effet des contraintes masticatoires répétés. Ces fractures, d'un pronostic généralement réservé, peuvent atteindre la couronne clinique, le parenchyme pulpaire, les régions de furcation ou le segment radiculaire, touchant aussi bien les dents naturelles que restaurées. Il convient de préciser que ces dernières présentent une résistance mécanique significativement inférieure à celle des dents naturelles intactes, les prédisposant ainsi davantage aux fractures. Cette vulnérabilité structurelle se manifeste fréquemment par l'échec des restaurations, particulièrement chez les bruxomanes. [41](fig.25)(fig.26)

Cliniquement, les patients présentent souvent une douleur aiguë et transitoire à la morsure ainsi qu'au relâchement, correspondant au tableau du syndrome de la dent fissurée.



Figure 25 :Préparation coronaire endommagée par des forces occlusales répétées.



Figure 26 : Fêlure d'émail au niveau de l'incisive centrale liée au stress occlusal.

➤ **Nécrose aseptique de la dent (nécrobiose) :** Les microtraumatismes répétés sont la principale étiologie des nécroses aseptiques. La dent étant asymptomatique ou symptomatique, présente une dyschromie de la couronne, sans cavité de carie, la pulpe se nécrose en dehors de tout germe pathogène. Les dents les plus touchées sont les incisives.

➤ **Résorptions :** A des degrés variables, le bruxisme peut induire des résorptions internes ou externes, perforantes ou non, cervicales ou apicales. [45](fig.27)



Figure 27 : radiographies montrant des résorptions internes et externes importantes.

➤ **Hypercémentose** : l'épaisseur du cément augmente normalement très lentement avec l'âge, mais sous l'effet des forces occlusales induites par le bruxisme une hyperplasie cémentaire peut se développer. L'hypercémentose peut impliquer des dents vitales, dépulpées ou nécrosées. Cette affection évolue lentement et reste asymptomatique dans la plupart des cas et elle peut être associée à l'ankylose par réduction ou disparition de l'espace ligamentaire. Le diagnostic de l'hypercémentose est généralement posé lors de la réalisation de clichés radiographiques. [43](fig.28)



Figure 28 : Épaississement pathologique du cément radiculaire : cas d'hypercémentose apicale.

5.3. Sur les structures parodontales

5.3.1. Sur le parodonte sain

Le parodonte sain est un ensemble de structures complexes qui inclut la gencive, le cément, le ligament parodontal et l'os alvéolaire. Ces éléments assurent la stabilité et la fonction des dents au sein du système masticatoire. Le ligament parodontal, en particulier, joue un rôle central en faisant le lien entre la dent et l'os alvéolaire, tout en offrant un soutien mécanique ainsi que des fonctions sensorielles et nutritives. Constitué principalement de fibres de collagène, ce ligament possède des propriétés viscoélastiques qui lui permettent d'amortir et de répartir les forces exercées pendant la mastication. Sous l'effet de ces forces, l'os alvéolaire peut se remodeler pour s'adapter aux contraintes, un processus essentiel pour maintenir une occlusion fonctionnelle. [46]

La mobilité des dents dans un parodonte sain résulte des propriétés viscoélastiques du ligament parodontal. Cette mobilité, qui peut être horizontale ou verticale, varie en fonction de la localisation de la dent et dépend de la largeur, de la hauteur et de la qualité du ligament parodontal. Toutefois, lorsque des forces excessives, comme celles associées au bruxisme, sont appliquées sur un parodonte sain, elles peuvent entraîner un traumatisme occlusal chronique. Ce type de traumatisme, causé par des forces continues ou oscillantes, peut induire des modifications structurelles et fonctionnelles au sein des tissus parodontaux.

Les forces occlusales excessives provoquent des zones de compression et de tension dans le ligament parodontal, ce qui peut accentuer la résorption de l'os alvéolaire. Cependant, dans un parodonte sain, ces changements restent généralement adaptatifs et n'entraînent pas de perte d'attache parodontale. Dans les cas de bruxisme sévère, caractérisé par des forces unidirectionnelles de "serrement", la diminution de la mobilité dentaire peut affecter la fonctionnalité du ligament parodontal. Par ailleurs, les forces oscillantes typiques du bruxisme peuvent entraîner un élargissement de l'espace parodontal, accompagné de modifications histologiques, sans pour autant provoquer de formation de poches parodontales. [47]

5.3.2. Sur un parodonte pathologique

Le bruxisme, qui se manifeste par le serrement ou le grincement des dents, peut exacerber les pathologies inflammatoires du parodonte. Lorsqu'il agit sur des dents déjà affectées par une parodontite, il entraîne un traumatisme occlusal secondaire, posant un défi majeur en matière de santé buccodentaire. [48]

Des recherches ont montré que les forces occlusales peuvent modifier la propagation de l'inflammation dans les tissus profonds du parodonte, en favorisant la destruction des tissus au niveau des zones gingivales exposées à la plaque bactérienne.

Les forces oscillantes caractéristiques du bruxisme accélèrent la migration de la plaque bactérienne vers les poches parodontales, ce qui aggrave la perte osseuse et la diminution de l'attache du tissu conjonctif. Cette dynamique contribue à une progression plus rapide de la parodontite. Cependant, le traitement de l'inflammation parodontale peut réduire la mobilité des dents et favoriser une augmentation de la densité osseuse.

Bien que certaines études cliniques présentent des limites méthodologiques, elles confirment le rôle aggravant du bruxisme dans l'évolution de la parodontite. Ces études mettent également en évidence une concentration accrue de bactéries parodontopathogènes dans les poches parodontales des dents présentant une mobilité accrue.[49]

5.3.3. Sur l'os alvéolaire

Le bruxisme provoque des modifications significatives de l'os alvéolaire, comme l'ont révélé de nombreuses études animales menées au fil des années. Ces recherches ont également mis en évidence une corrélation entre les fonctions masticatoires (évaluées par des paramètres tels que l'épaisseur du muscle masséter, le nombre de dents en occlusion postérieure et la densité de l'os alvéolaire) et la morphologie cranio-faciale humaine.

Bien que les forces occlusales normales contribuent à un remodelage osseux physiologique, les forces excessives générées par le bruxisme peuvent induire des modifications pathologiques. Ces forces sont associées à une hypertrophie de l'os alvéolaire, particulièrement au niveau de sa partie apicale. En clinique, les patients bruxomans présentent souvent des formations osseuses supplémentaires, telles que les toris mandibulaires, les toris palatins et les exostoses vestibulaires et antégoniaques. Ces structures sont interprétées comme des réponses adaptatives au stress mécanique, qu'il soit lié à une mastication excessive ou à des épisodes de bruxisme pathologique.

Les mécanorécepteurs du ligament parodontal jouent un rôle clé dans ces adaptations. Ils réagissent aux forces exercées par le bruxisme en déclenchant la différenciation des cellules-souches en ostéoblastes, favorisant ainsi la formation des toris et des exostoses. [49](fig.29)



Figure 29 : vues occlusales montrant la présence de torus palatin et torus mandibulaires bilatéraux.

5.4. Sur les tissus mous

5.4.1. Sur la langue

- **Indentations sur les bords de la langue (langue festonnée)**

Des empreintes dentaires sur les bords latéraux de la langue, résultant de la pression exercée contre les dents lors du serrement

- **Traumatismes et lésions**

Chez certains patients, surtout ceux qui serrent fort la mâchoire ou déplacent latéralement la langue pendant le bruxisme, on observe des blessures, des coupures ou des ulcères douloureux sur la surface linguale.[50]

- **Langue douloureuse ou sensible**

La répétition des microtraumatismes peut rendre la langue sensible, engourdie, ou entraîner une sensation de brûlure (glossodynie).

- **Augmentation du volume (pseudo-hypertrophie)**

Une irritation chronique peut conduire à un aspect gonflé ou épaissi de la langue, sans qu'il s'agisse d'une vraie hypertrophie.

- **Altération de la phonation ou de la déglutition**

Si les lésions ou douleurs sont importantes, elles peuvent perturber temporairement la parole ou la déglutition. [50]

5.4.2. Sur la joue

- **Morsures répétées de la joue (morsicatio buccarum)**

Mordillement chronique des joues causant une desquamation de la muqueuse. [52]

- **Hyperkératose de la muqueuse jugale**

À force de traumatismes répétés, la muqueuse peut développer une hyperkératose (épaississement de la couche cornée), un mécanisme de défense face à l'irritation chronique.

Cliniquement, cela se manifeste par des zones blanchâtres appelées ligne d'occlusion (ou ligne de pression de la joue).(fig.30) [52]



Figure 30 : Epaississement de la muqueuse jugale en réponse aux irritations.

- **Douleur ou inflammation locale**

Les tissus mous de la joue peuvent devenir sensibles, enflammés, voire développer des ulcères en cas de frottements sévères ou de morsures profondes. [52]

- **Formation de fibromes traumatiques**

Dans certains cas, des morsures répétées peuvent entraîner la formation de fibromes, petites excroissances bénignes résultant d'une irritation chronique. [53]

5.5.Sur la dimension verticale d'occlusion

Lorsque l'usure dentaire due au bruxisme atteint un niveau avancé, elle peut être partiellement compensée par un phénomène d'égression physiologique. Ce processus, consiste en une extrusion lente des dents pour maintenir l'occlusion, même en l'absence de dents antagonistes. Normalement, la hauteur du visage reste stable grâce à un dépôt continu d'os sur les procès alvéolaires. Cependant, cette compensation n'est pas toujours suffisante,

entraînant une diminution de la dimension verticale d'occlusion. Des anomalies squelettiques, comme la classe II de Ballard, l'absence de dents postérieures ou des restaurations prothétiques inadéquates, peuvent également contribuer à cette diminution. Dans ces cas, le rétablissement de la dimension verticale devient nécessaire. [53]

5.6. Sur l'articulation temporo-mandibulaire

L'hyperactivité musculaire due au bruxisme est souvent associée à des symptômes tels que des douleurs au niveau des masséters et des ptérygoïdiens médians au réveil. Cependant, ces manifestations ne peuvent pas toujours être attribuées directement au bruxisme. Certaines études, suggèrent que les myalgies pourraient même réduire la fréquence des épisodes de bruxisme pendant le sommeil, possiblement par un mécanisme réflexe lié à la douleur. Toutefois, cette hypothèse nécessite davantage de validation scientifique.

En ce qui concerne les désordres temporo-mandibulaires (DTM), une corrélation significative ait été observée entre le bruxisme et les dysfonctionnements neuromusculaires chez les adolescents, aucune relation causale directe n'a été établie. Ces interactions complexes entre l'usure dentaire excessive, l'hyperactivité musculaire et les DTM nécessitent des recherches supplémentaires pour être pleinement comprises. [40]

6. Diagnostic du bruxisme

Avant d'aborder l'examen clinique détaillé, il convient de présenter les principes généraux de l'évaluation diagnostique du bruxisme. Ces derniers reposent aujourd'hui sur des recommandations standardisées, issues des travaux de Manfredini et de l'outil STAB.

6.1. Cadre diagnostique et classification du bruxisme : outil STAB

Dans une volonté de standardisation et d'amélioration de la précision diagnostique, un groupe d'experts dirigé par Manfredini a proposé en 2023 un outil novateur : le **STAB**. Il s'agit d'un cadre d'évaluation structuré, conçu pour intégrer les recommandations issues des consensus de 2017 et 2020. Le STAB permet une analyse complète du bruxisme, qu'il soit diurne ou nocturne, en tenant compte non seulement des signes cliniques, mais également des aspects comportementaux, contextuels et physiopathologiques ; Le STAB s'articule autour de quatre axes d'évaluation.

- **Axe subjectif** : interrogatoire du patient sur ses habitudes parafonctionnelles, sensations au réveil, niveau de stress et qualité du sommeil ;
- **Axe clinique** : évaluation des signes objectifs (usure dentaire, impressions linguales, hypertrophie musculaire, douleur à la palpation) ;
- **Axe instrumental** : données obtenues par EMG, PSG ou dispositifs portables d'enregistrement ;
- **Axe contextuel** : exploration des facteurs associés (anxiété, troubles du sommeil, usage de substances) et des pathologies connexes (DTM, AOS) ;

Cette approche multidimensionnelle permet de classer le bruxisme en trois niveaux de certitude : possible, probable, et confirmé.

a. Bruxisme possible : basé uniquement sur une auto-déclaration positive du patient (par exemple, il rapporte serrer ou grincer des dents) ;

b. Bruxisme probable : basé sur une inspection clinique positive (tels que facettes d'usure, hypertrophie musculaire, douleurs à la palpation), avec ou sans auto-déclaration du patient.

c. Bruxisme certain (ou confirmé) : basé sur une évaluation instrumentale positive, comme la PSG avec enregistrement de l'EMG des muscles masticateurs, avec ou sans inspection clinique et/ou auto-déclaration. [54]

Il convient de noter que chez certains patients, le bruxisme peut exister à l'état "pur", sans manifestations cliniques apparentes. Dans ces cas, seule une investigation instrumentale permet de confirmer l'existence d'une activité musculaire parafonctionnelle, correspondant au stade de bruxisme confirmé. [20]

Le diagnostic du bruxisme repose sur une approche clinique combinant l'anamnèse, l'examen clinique et les examens complémentaires. Cette démarche est essentielle, car il n'existe aucun signe pathognomonique spécifique permettant d'identifier directement cette condition. [19]

6.2. Interrogatoire

L'interrogatoire du patient est une étape essentielle dans le diagnostic du bruxisme, permettant de recueillir des informations subjectives sur les habitudes, les symptômes et les facteurs de risque associés. Il complète l'examen clinique et peut orienter vers des investigations complémentaires. L'interrogatoire doit suivre une démarche structurée.

6.2.1. État civil

Cette étape permet de recueillir les données administratives de base du patient telles que le nom, le prénom, l'âge, le sexe, la profession et la situation familiale. Ces informations offrent un aperçu du contexte socio-professionnel du patient, ce qui peut s'avérer utile dans l'évaluation du bruxisme, notamment en présence de facteurs aggravants tels que le stress professionnel.

6.2.2. Motif de consultation

Le motif de consultation correspond à la plainte principale exprimée par le patient. Elle peut inclure :

- Douleurs au niveau des mâchoires.
- Céphalées matinales.
- Sensation de fatigue au réveil.
- Grincement ou serrement des dents rapporté ou entendu.
- Usure dentaire visible.
- Simple demande de contrôle ou dépistage.

Ce premier contact est généralement poursuivi par une anamnèse générale, qui vise à dresser un tableau global de la santé du patient, avant de se concentrer sur les éléments spécifiques au bruxisme. [18]

6.2.3. Anamnèse générale

L'anamnèse générale permet d'explorer les antécédents médicaux et chirurgicaux du patient, les traitements en cours, les pathologies systémiques, ainsi que les troubles psychologiques ou neurologiques associés.

Elle inclut aussi la recherche de maladies chroniques (diabète, épilepsie, maladies auto-immunes), de syndromes douloureux chroniques (fibromyalgie), ainsi que l'évaluation du mode de vie (tabagisme, activité physique, rythme de sommeil).

Il est aussi indispensable de rechercher la présence d'allergies, notamment médicamenteuses, alimentaires ou environnementales, afin d'éviter toute complication lors de la prise en charge ou la prescription d'un traitement. [55]

6.2.4. Interrogatoire spécifique au bruxisme

- Avez-vous remarqué que vous serrez ou grincez des dents pendant la journée ou la nuit ?
- Ressentez-vous des douleurs ou une fatigue au niveau des muscles de la mâchoire au réveil
- Souffrez-vous de maux de tête, en particulier le matin ?
- Votre entourage a-t-il observé des bruits de grincement pendant votre sommeil ?
- Avez-vous des habitudes telles que mâcher des objets non alimentaires, vous ronger les ongles (onychophagie) ou mordre vos lèvres/joues ?
- Consommez-vous régulièrement du café, de l'alcool ou des substances stimulantes ?
- Rencontrez-vous des difficultés à ouvrir grand la bouche ou à mâcher certains aliments ?
- Avez-vous des antécédents de troubles du sommeil ou de stress important ?
- Avez-vous subi des traumatismes au niveau de la tête, du visage ou de la mâchoire (chutes, accidents, sports de contact) ?
- Dans quelle position dormez-vous habituellement ?
- Avez-vous déjà essayé certains traitements pour soulager ces symptômes ? Lesquels et avec quels résultats. [18]

Dont les objectifs sont les suivants :

➤ **Identifier les symptômes** : douleurs musculaires, céphalées matinales, fatigue musculaire, bruits articulaires.

➤ **Détecter les habitudes parafunctionnelles** : serrement ou grincement des dents, morsure des lèvres ou des joues, mastication d'objets ou onychophagie (se ronger les ongles).

➤ **Évaluer les facteurs de risque** : stress, anxiété, consommation de substances stimulantes (caféine, alcool), troubles du sommeil.

➤ **Apprécier l'impact fonctionnel** : gêne lors de la mastication, limitations de l'ouverture buccale, perturbations du sommeil.

➤ **Explorer les antécédents traumatiques** : chocs crânio-faciaux, accidents avec impact sur la mâchoire.

➤ **Évaluer les habitudes posturales** : position de sommeil, posture de travail, utilisation prolongée d'écrans.

➤ **Recenser les traitements déjà essayés** : gouttières, médicaments, approches physiothérapeutiques ou comportementales.

➤ **Distinguer les types de bruxisme** : bruxisme d'éveil ou bien bruxisme du sommeil

➤ **Évaluer la fréquence des épisodes** : quotidienne, hebdomadaire, mensuelle

6.3. Examen exobuccal

L'examen exobuccal a pour objectif d'observer les signes visibles liés à l'hyperactivité musculaire, aux adaptations posturales et aux habitudes oro-faciales. Il permet non seulement de renforcer la suspicion de bruxisme, mais aussi d'exclure d'autres pathologies présentant des symptômes similaires dans une démarche de diagnostic différentiel.

Inspection faciale

- Asymétrie faciale : signe de développement musculaire plus important d'un côté
- Hypertrophie des masséters : souvent retrouvée chez les bruxomans chroniques, elle traduit une activité excessive des muscles masticateurs.
- Tension visible des muscles faciaux : un tonus permanent ou exagéré peut indiquer un serrement inconscient.
- Modifications du contour facial : en cas d'activité musculaire chronique, le visage peut présenter des traits anguleux plus marqués.

Palpation des muscles masticateurs

La palpation musculaire permet d'objectiver la myalgie des muscles masticateurs, notamment des masséters et des temporaux, qui constitue un signe clinique important dans l'évaluation du bruxisme probable. Elle peut révéler une douleur localisée ou une hypersensibilité à la pression. Ce symptôme, souvent rapporté comme une sensation de tension, de fatigue ou de douleur matinale, permet d'appuyer l'hypothèse d'une hyperactivité musculaire typique du bruxisme, en particulier en l'absence d'enregistrement instrumental. Selon le STAB (Manfredini et al., 2024), la douleur à la palpation musculaire fait partie intégrante de l'examen clinique de routine pour détecter les formes probables de bruxisme.[18]

- **Masséter** : recherche de douleur, tension ou contracture à la palpation
- **Temporal** : sensibilité ou douleur à la palpation (notamment dans la région antérieure)
- **Ptérygoïdien médial** : sensibilité à la palpation angulo-mandibulaire
- **Ptérygoïdien latéral** : douleur à la palpation intra-orale

Palpation des ATM

- Douleur à la palpation latérale ou via le conduit auditif externe
- Changements de forme ou de position du condyle lors des mouvements
- Sensibilité articulaire lors de la fonction

Analyse des mouvements mandibulaires

- Amplitude d'ouverture (normale : 40-55mm) - limitation ou excès
- Déviation à l'ouverture ou à la fermeture (trajet en "S" ou déviation unilatérale)

Recherche de bruits articulaires

6.4. Examen endobuccal

L'examen endobuccal représente une étape clé dans le diagnostic du bruxisme, visant à identifier et quantifier les conséquences cliniques déjà détaillées dans la section précédente. Cette évaluation permet d'objectiver précisément les altérations caractéristiques des structures dentaires et muqueuses résultant de l'activité parafunctionnelle excessive. Les signes les plus évocateurs comprennent les facettes d'usure sur les surfaces occlusales ou incisales, typiquement symétriques et bilatérales, témoignant du schéma de frottement dentaire. L'inspection minutieuse révèle également les fêlures et fractures dentaires, ainsi que les lésions cervicales d'abfraction.

L'examen des tissus mous met en évidence les empreintes traumatiques sur les muqueuses jugales et linguales, la présence d'une ligne blanche jugale (linea alba) prononcée le long du plan d'occlusion, et l'hypertrophie adaptative des bords latéraux de la langue.

L'analyse occlusale complète cette investigation en identifiant les contacts prématurés, interférences fonctionnelles et instabilités occlusales potentiellement associés au bruxisme. Bien qu'aucun de ces signes ne soit pathognomonique individuellement, leur présence

concomitante dans un contexte anamnestique évocateur renforce significativement la probabilité diagnostique et oriente la stratégie thérapeutique. [55]

6.5. Examen complémentaire : Radiographie panoramique

La radiographie panoramique, ou orthopantomogramme, est un examen d'imagerie de première intention en odontologie. Elle offre une vue d'ensemble des structures dento-maxillaires, permettant d'évaluer l'état des dents, des maxillaires et des articulations temporo-mandibulaires (ATM). [17]

Dans le contexte du bruxisme, cet examen est particulièrement utile pour détecter :

- **Des signes d'usure dentaire** : raccourcissement des couronnes, surfaces occlusales aplaties, exposition de la dentine.
- **Des modifications osseuses des ATM** : telles que des condyles aplatis, asymétriques ou présentant des érosions.
- **Une densification de l'os cortical mandibulaire** : visualisée par une augmentation de la densité osseuse au niveau de la base mandibulaire ou autour des apex, traduisant un épaissement cortical réactionnel à une hyperfonction.
- **Une perte osseuse alvéolaire** : lorsqu'il existe une maladie parodontale associée, le bruxisme pouvant aggraver cette perte via un traumatisme occlusal.
- **Des signes pulpaires**, tels que :
 - ✓ **Calcifications pulpaires** (pulpolithes), radiopacités bien définies à l'intérieur de la chambre pulpaire ou des canaux radiculaires, correspondant à des calcifications pulpaires.
 - ✓ **Réduction de la chambre pulpaire** visualisée par une chambre pulpaire et/ou des canaux rétrécis, parfois quasi-oblitérés, témoignant d'une apposition de dentine tertiaire. [55]
 - ✓ **Résorptions internes ou externes**,
 - Internes : images radioclares arrondies centrées sur le canal radiculaire, traduisant une perte progressive de structure dentinaire depuis l'intérieur.

- Externes : radioclartés irrégulières sur les racines, souvent localisées au niveau cervical ou apical, traduisant une atteinte de la surface radiculaire par des forces ou des microtraumatismes répétés. [55]

Lorsque l'équipement radiologique comporte des programmes spécifiques à l'ATM, des clichés en bouche ouverte (radiographie panoramique haute) peuvent être réalisés. Cette technique permet une meilleure visualisation de la cinématique condylienne et de l'espace articulaire, en comparant les condyles gauche et droit en ouverture maximale.

Sur le plan du diagnostic différentiel, la radiographie panoramique aide à exclure d'autres pathologies pouvant mimer ou aggraver le tableau clinique du bruxisme, telles que :

- Les dysfonctions de l'ATM (déplacement discal, arthrite, arthrose).
- Les anomalies de croissance ou malformations condyliennes.
- Les lésions osseuses (kystes, tumeurs, ostéomyélite).
- Les séquelles de traumatismes mandibulaires.

En résumé, La radiographie panoramique ne permet pas de poser à elle seule le diagnostic de bruxisme, car celui-ci repose essentiellement sur l'anamnèse, l'examen clinique et, si nécessaire, d'autres examens complémentaires. Toutefois, elle constitue un outil utile dans l'évaluation globale du patient. Elle peut révéler des signes indirects compatibles avec une activité parafunctionnelle chronique. Elle permet également d'écarter d'autres pathologies qui pourraient expliquer des douleurs orofaciales, comme des lésions osseuses, des kystes ou des anomalies articulaires. Ainsi, même si la radiographie panoramique n'a pas de valeur confirmatoire, elle participe à l'orientation diagnostique et à la planification d'une prise en charge adaptée. [17]

6.6. Diagnostic paraclinique

6.6.1. Les dispositifs d'enregistrement portatifs spécifiques

Ce nom générique est donné aux différents systèmes miniaturisés qui permettent spécifiquement de diagnostiquer le bruxisme avec plus ou moins de validité en analysant l'activité électromyographique (EMG) d'un ou plusieurs muscles masticateurs (les masséters en général) et parfois l'activité électrocardiographique (ECG). Actuellement, trois systèmes plus ou moins fiables (reproductibles) et onéreux sont commercialisés : BiteStrip®, Grindcare®, Bruxoff®. [55](fig.31)



Figure 31 : Les différents dispositifs d'enregistrement de gauche à droite grindcare®, bruxoff®, bitestrip® .

6.6.2. La polysomnographie

Les enregistrements électromyographiques pourront être couplés à des examens de polysomnographies (comprenant en outre des enregistrements audio, vidéo, un électrocardiogramme...) Cet examen paraclinique est actuellement considéré comme le gold standard pour diagnostiquer le bruxisme du sommeil et évaluer sa sévérité selon certains index mais présente un rapport coûts/bénéfices défavorable pour un diagnostic de bruxisme isolé, elle sera donc envisagée pour le diagnostic du bruxisme lors de la recherche d'une éventuelle comorbidité (e.g. syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil-SAHOS) ou éventuellement dans le cadre d'un essai clinique. [55](fig.32)



Figure 32 : Composition des dispositifs polysomnographiques.

6.6.3. Critères de quantification du bruxisme du sommeil en recherche

Ces critères permettent une objectivation rigoureuse du bruxisme du sommeil, principalement en contexte de recherche clinique ou dans le cadre d'une évaluation multidisciplinaire approfondie.

• Seuil de l'amplitude EMG

Au moins deux fois l'amplitude moyenne de base - Au moins 10% de l'activité maximale de serrement volontaire.

• Types d'événements EMG

- Épisode de serrement (ou tonique) : Une contraction musculaire supérieure à 2 secondes
- Épisode de grincement (ou phasique) : Au moins 3 contractions musculaires de 0,25 à 2 secondes séparés d'interphases inférieures à 2 secondes.
- Épisode mixte : A la fois phasique et tonique dans un intervalle inférieur à 3 secondes.

• Variables permettant de diagnostiquer et de caractériser le bruxisme du sommeil

➤ Index d'ARMM :

$$\frac{\text{Nombre d'épisodes d'ARMM}}{1 \text{ Heure de sommeil}}$$

➤ Index de contractions musculaires :

$$\frac{\text{Nombre de contractions musculaires}}{1 \text{ Heure de sommeil}}$$

➤ Index de bruxisme (%) :

$$\frac{(\text{Temps total avec bruxisme} \times 100)}{\text{Temps total de sommeil}}$$

- **Grincements dentaires** : au moins un épisode d'ARMM doit être accompagné de grincements sonores.

• Sévérité du bruxisme du sommeil :

- Bruxisme modéré : Entre 2 et 4 épisodes d'ARMM par heure de sommeil

- Bruxisme sévère : Plus de 4 épisodes d'ARMM par heure de sommeil, et/ou un indice de contraction musculaire > 25/h. [55]

7. Diagnostic différentiel

7.1. Usure dentaire

7.1.1. L'attrition physiologique

L'attrition 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.(fig.33)

7.1.2. Érosions

Résulte d'un processus chimique dû à des acides d'origine endogène (acides gastriques) ou exogène. Les lésions érosives d'aspect brillant et poli intéressent les surfaces dentaires non protégées par le biofilm ou la gencive. Leur aspect varie en fonction de leur localisation et de leur sévérité.

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.(fig.33)

7.1.3. L'abrasion (usure a trois corps)

Un processus d'usure 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 parafonctionnelles (l'onychophagie par exemple). [18,32,56](fig.33)

7.1.4. Le trait de fracture limité à l'émail

Peut faire penser à une usure, surtout s'il intéresse plusieurs dents antérieures. L'absence d'usure des autres dents orientera le questionnement. [18]



Figure 33 : Les différentes formes de l'usure dentaire.

7.2. Maladies et troubles neurologiques

Pour établir un diagnostic différentiel entre le bruxisme (en particulier le bruxisme du sommeil) et les pathologies d'allure similaire, il convient de prendre en compte plusieurs éléments cliniques importants : la nature des mouvements (volontaires ou involontaires), leur contexte d'apparition (veille ou sommeil), leur durée, leur topographie (muscles impliqués) ainsi que les antécédents médicaux et médicamenteux du patient. Certaines affections neurologiques ou neuromusculaires peuvent en effet présenter des signes cliniques mimant un bruxisme, nécessitant une évaluation rigoureuse.

Le tableau suivant synthétise les principales affections à envisager dans le diagnostic différentiel, en mettant en évidence leurs caractéristiques distinctives. [20]

Tableau 2 : Liste des affections à considérer dans le diagnostic différentiel du bruxisme.[20]

Affection	Définition	Signes/Symptômes différenciateurs	Tests différenciateurs
Dystonie oromandibulaire	La DOM est une forme de dystonie, un groupe de troubles moteurs caractérisés par des contractions musculaires involontaires durables provoquant des mouvements anormaux rythmiques et des postures dans différentes parties du corps.	Mouvements lents, tordus, répétitifs avec spasmes musculaires affectant la mandibule, la langue et les lèvres. Souvent associés à d'autres formes de dystonie (ex. dystonie cervicale, spasmodic torticollis, dysphonie spasmodique, etc.). Le bruxisme du sommeil peut être également présent.	Aucun test différenciateur. Diagnostic clinique.

Maladie de Huntington	Maladie neurodégénérative héréditaire autosomique dominante caractérisée par des troubles affectifs, cognitifs, comportementaux et moteurs.	Mouvements choréiques irréguliers, brusques, et involontaires. Troubles cognitifs et psychiatriques associés. Le bruxisme peut apparaître précocement. Évaluation neurologique détaillée nécessaire.	Les tests génétiques confirment le diagnostic via l'expansion du triplet CAG.
Syndrome de Gilles de la Tourette	Trouble neurologique complexe caractérisé par des tics moteurs et vocaux soudains, répétés et involontaires.	Tics moteurs et/ou vocaux répétitifs, stéréotypés, supprimables temporairement. Impliquent les yeux, le visage, le cou. Peut se produire pendant le sommeil non paradoxal. Signe distinctif : alternance éveil/sommeil.	Aucun test différenciateur. Diagnostic clinique.
Spasme hémifacial	Trouble neuromusculaire caractérisé par des paroxysmes de contractions toniques ou cloniques unilatérales des muscles périoraux et périorbitaires.	Contractions unilatérales répétitives des muscles faciaux. Présentes même pendant le sommeil.	EMG à aiguille montrant une activité irrégulière et de haute fréquence (150–400 Hz). Corrélation clinique avec les mouvements observés.
Maladie de Parkinson	Maladie neurodégénérative progressive affectant la substance noire du cerveau, provoquant des troubles moteurs.	Mouvements hypokinétiques : lenteur motrice, rigidité musculaire, tremblements au repos. Difficulté à avaler et hypersalivation. Absence du réflexe mentonnier.	Réponse à un traitement dopaminergique (essai thérapeutique).
Dyskinésie tardive	Trouble du mouvement induit par les médicaments (neuroleptiques), avec des mouvements anormaux involontaires persistants.	Mouvements répétitifs et stéréotypés de la région oromandibulaire : protrusion de la langue, claquements, mastication, grimaces. Peuvent affecter d'autres muscles (tronc, extrémités).	Aucun test différenciateur. Diagnostic clinique.

Trouble du comportement en sommeil paradoxal

Parasomnie où le patient "agit ses rêves", souvent avec des vocalisations et des comportements complexes pendant le sommeil paradoxal.

Comportements moteurs complexes (coups de poing, cris, mouvements violents) durant le sommeil paradoxal. Typique chez les hommes de > 60 ans.

Polysomnographie montrant une persistance anormale du tonus musculaire pendant le sommeil paradoxal, en contraste avec une atonie normale du REM.

En conclusion, bien que le bruxisme soit généralement une activité parafunctionnelle bénigne, sa ressemblance clinique avec d'autres troubles moteurs ou neurodégénératifs impose une vigilance diagnostique. L'interrogatoire approfondi, l'observation des signes associés, l'évaluation du contexte d'apparition des mouvements, ainsi que l'orientation vers des examens complémentaires ciblés (EMG, polysomnographie, tests génétiques) permettent de différencier efficacement le bruxisme des pathologies associées, assurant ainsi une prise en charge adaptée.

8. Modalités de traitement du bruxisme

8.1. Approche comportementale et psychologique

8.1.1. Prise de conscience de sa parafunction

La première étape essentielle est que le patient prenne conscience de son bruxisme. Cette prise de conscience est indispensable pour améliorer la prise en charge et le pronostic des traitements. C'est l'élément clé pour optimiser au maximum la prise en charge thérapeutique par le praticien. [57]

Il est fondamental d'inclure le patient comme acteur de sa propre thérapeutique. L'éducation thérapeutique consiste à lui apprendre les mécanismes de sa maladie, à lui expliquer les effets et à lui enseigner les méthodes pour qu'il puisse s'autocontrôler.

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. Il devra également être attentif aux sensations de courbatures musculaires au réveil, signes d'épisodes de bruxisme durant la nuit. Il essaiera de distinguer le type de bruxisme, c'est-à-dire par friction, claquement ou serrement. Ainsi, il pourra plus facilement être vigilant et

lutter contre sa parafonction afin de diminuer la fréquence ou l'intensité des contacts interdentaires et la contraction musculaire. [58,59]

8.1.2. 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. 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 neuro musculaire. Enfin, il est possible d'introduire une gymnothérapie journalière en réalisant des mouvements de latéralités afin de relâcher les tensions musculaires. [61,62](fig.34)

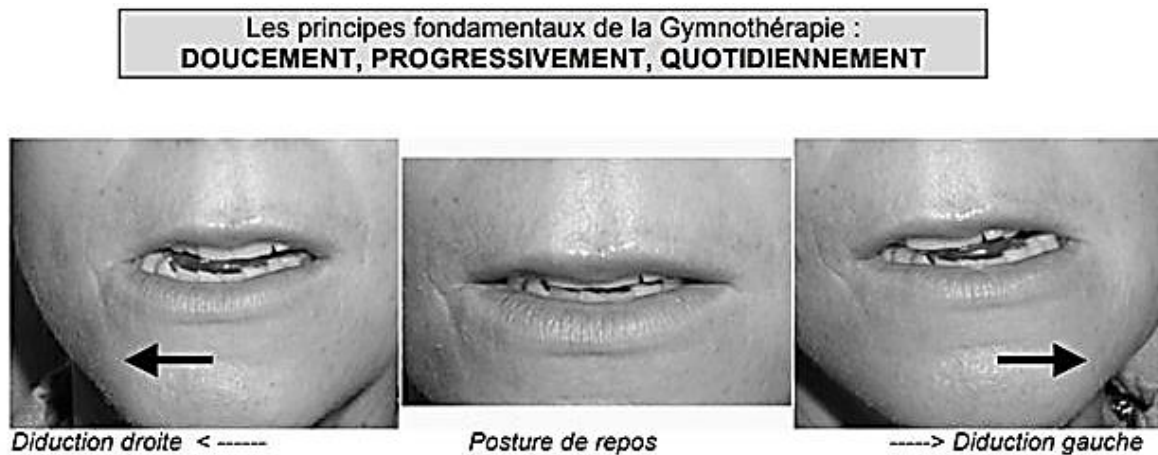


Figure 34 : Les principes fondamentaux de la gymnothérapie.

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. [60]

8.1.3. La psychothérapie et les techniques cognitivo-comportementales (TCC)

La TCC est une option thérapeutique heuristique intéressante étant donné l'importante composante psycho-sociale et psycho-comportementale du bruxisme. 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. Cette thérapie aurait à priori des résultats significatifs sur le bruxisme du sommeil mais faibles et limités dans le temps. [63]

8.1.4. 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 décontraction des muscles masticateurs permettant une ouverture buccale plus importante et une diminution de la fréquence respiratoire. [64]

8.1.5. Hygiène de vie et du sommeil

Bien que les preuves scientifiques soient limitées, il est recommandé d'éviter les excitants tels que le café, le tabac, l'alcool et les drogues, ainsi que les stimulants comme la radio, la télévision, le téléphone ou les jeux vidéo avant de se coucher. De plus, le chewing-gum doit être évité pour ne pas favoriser le réflexe masticatoire.

Le praticien conseille de limiter l'activité physique ou mentale avant le coucher et de dormir au moins 8 heures, surtout pour les enfants, dans une chambre sombre et calme. Dormir horizontalement, sans oreiller, et en position latérale permettrait de dégager les voies aériennes et de limiter les parafonctions. Enfin, les enfants devraient dormir seuls pour ne pas entretenir leurs angoisses.

Même si les résultats ne sont pas toujours pertinents, le praticien doit transmettre les règles d'hygiène de vie, qui permettent d'optimiser les thérapeutiques associées. [63]

8.1.6. La stimulation électrique contingente

Ces dernières années, la SEC a été développée pour réduire l'activité du bruxisme nocturne. Elle inhibe l'action des muscles masticatoires responsables du bruxisme grâce à une faible stimulation électrique lors d'un épisode de suractivation. Des études expérimentales ont montré, via des mesures électromyographiques, que la SEC peut réduire les activités masticatoires du muscle temporal de 52 % en 3 semaines de sommeil, bien que ces résultats ne se prolongent pas après l'arrêt du traitement. Cette thérapie nécessite toutefois des études supplémentaires pour évaluer ses effets et impacts afin de permettre sa généralisation. [68]

8.2. Les traitements pharmacologiques

8.2.1. Les myorelaxants :

Le baclofène 20 mg, un agoniste GABAergique de type B, s'est montré efficace chez des patients souffrant de convulsions cloniques lorsque d'autres traitements ont échoué. Il peut être indiqué pour soulager les symptômes du bruxisme du sommeil, mais les résultats restent inconclusifs. [72]

8.2.2. Les benzodiazépines

Les benzodiazépines sont des anxiolytiques, hypnotiques et anti-convulsivants provoquant un effet myorelaxant. Ce sont des agonistes GABAergiques (Gamma AminoButyric acid), elles provoquent donc une inhibition des neurotransmetteurs du SNC. 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. [73]

8.2.3. 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 Inhibiteurs Sélectifs de la Recapture de la Sérotonine (ISRS). 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. Ce rééquilibrage neurochimique, impliquant les systèmes sérotoninergique et dopaminergique, permet de réduire les mouvements involontaires liés au bruxisme primaire. Elle peut néanmoins induire un bruxisme secondaire, pouvant justifier une association au Méthylphénidate. [71,74]

8.3. Approche odontostomatologique

8.3.1. Gouttière d'occlusion

L'utilisation d'une gouttière occlusale, communément appelée gouttière ou orthèse, est le traitement le plus courant pour limiter les conséquences du bruxisme. Longtemps employées, les gouttières occlusales ont un effet variable sur la fréquence des épisodes de bruxisme. En effet, les effets sur l'activité rythmique des muscles manducateurs semblent être limités puisqu'ils ne durent que de quelques jours à environ 2 semaines et ils ne concernent

que quelques patients. Le rôle des orthèses ne serait donc qu'un rôle protecteur. C'est un traitement non invasif qui permet de protéger les dents de l'effet nocif des serremments ou grincements dentaires. Les orthèses occlusales sont également utilisées pour traiter les dysfonctionnements de l'appareil manducateur.[60](fig.35)



Figure 35 : Gouttière d'occlusion.

8.3.2. Orthodontie : Le traitement orthodontique chez le patient bruxomane a pour but de :

- ✓ Corriger l'occlusion, par le rétablissement de la bonne DVO ;
- ✓ Création de l'espace nécessaire pour les restaurations ultérieures ;
- ✓ Modifications parodontales, par égression ou ingression corrigeant ainsi l'alignement des collets dentaires. [75]

8.4. Thérapeutiques restauratrices

8.4.1. Restaurations simples

Elles sont réservées aux usures peu étendues, limitées à l'émail et sans incidence esthétique.

La résine composite est alors le matériau de prédilection. Mais les ionomères et les comonomères de verre peuvent également être utilisés pour réaliser des collages chez les patients bruxomanes. [70](fig.36)



Figure 36 : Restaurations simples au composite des séquelles de l'usure dentaire.

8.4.2. Restaurations prothétiques

La reconstruction prothétique suite à une usure dentaire excessive est d'ordre esthétique.

Dans les cas plus graves, elle permet de restituer une dimension verticale d'occlusion.

Le port d'une gouttière protectrice est alors indispensable pour la pérennité des résultats, qu'il y ait une diminution de la dimension verticale d'occlusion ou non. [65,76](fig.37)



Figure 37 : Réhabilitation prothétique totale.

8.5. Traitement par toxine botulinique

Les thérapeutiques actuelles du bruxisme reposent essentiellement sur des approches conservatrices dont l'efficacité demeure très variable. Les gouttières occlusales, bien qu'amplement prescrites, présentent des résultats inconstants selon les profils de patients et n'agissent aucunement sur les causes étiologiques du trouble. Les thérapies cognitives et comportementales exigent un engagement actif et durable du patient, avec une latence parfois longue avant toute amélioration notable. Quant aux traitements pharmacologiques — myorelaxants, anxiolytiques — leur usage prolongé soulève des problématiques de dépendance, de somnolence diurne, et de faible observance, rendant leurs effets souvent décevants. Les interventions dentaires, si elles soulagent certains symptômes, n'ont cependant qu'un effet marginal sur les mécanismes neurophysiologiques du bruxisme. Ce constat global met en évidence les limites majeures des approches conventionnelles, qui échouent à cibler efficacement l'hyperactivité musculaire, pourtant cœur physiopathologique de cette parafonction.[69]

C'est face à ces limites thérapeutiques, marquées par une efficacité inconstante et une faible action sur les mécanismes physiopathologiques du bruxisme, que l'intérêt s'est progressivement tourné vers des approches innovantes. Parmi celles-ci, la toxine botulinique.

Dans le prochain chapitre, nous explorerons en détail les fondements pharmacologiques de la toxine botulinique, ses applications cliniques spécifiques au bruxisme, ainsi que les données disponibles concernant son innocuité et sa tolérance. [69].

Chapitre III :

La toxine botulinique

La toxine botulinique est une neurotoxine produite par la bactérie anaérobie *Clostridium botulinum*. Elle est l'une des substances les plus puissantes connues, avec une dose létale 50 % (LD50) chez la souris comprise entre 0,1 et 1 ng/kg. Son mode d'action repose sur l'inhibition de la libération de l'acétylcholine au niveau des jonctions neuromusculaires, entraînant une paralysie flasque.

Initialement connue pour son rôle dans le botulisme, une intoxication neuroparalytique potentiellement fatale survenant après ingestion de la toxine, elle a été progressivement développée à des fins thérapeutiques. Aujourd'hui, elle est largement utilisée en médecine pour traiter divers troubles neurologiques, musculaires et autonomiques. Elle est également très populaire en médecine esthétique.

Son efficacité repose sur son action ciblée et réversible, bien que ses effets puissent durer plusieurs mois. Malgré son potentiel toxique, son utilisation médicale est strictement contrôlée et repose sur des doses précises pour garantir son innocuité et son efficacité.

Pour mieux comprendre son efficacité et ses applications, il est important d'examiner en détail ses différents sérotypes, sa structure, son mode d'action, ainsi que les aspects clés de sa durée d'action et de sa réversibilité.[77]

1. Historique : De la Toxine au Médicament

1.1. Les Découvertes Pionnières (1817-1897)

La première contribution majeure à la compréhension de la toxine botulinique remonte à 1817, lorsque le médecin allemand Justinus Kerner commence à étudier une série de décès mystérieux liés à la consommation de saucisses. Entre 1820 et 1822, Kerner publie des observations révolutionnaires sur ce qu'il appelle alors "l'empoisonnement par les saucisses" (sausage poisoning). Il suggère même le potentiel thérapeutique de cette toxine, anticipant de plus d'un siècle son utilisation médicale. [77]



Figure 38 : Justinus kerner. Peinture à l'huile par alexander bruckmann, 1844.

En 1897, suite à une épidémie de botulisme en Belgique, Emile van Ermengem réalise une découverte capitale en isolant un microorganisme anaérobie qu'il nomme *Bacillus botulinus* (plus tard renommé *Clostridium botulinum*). Grâce à ses expériences minutieuses, il démontre que les symptômes sont causés non par la bactérie elle-même, mais par une toxine qu'elle produit.[78]

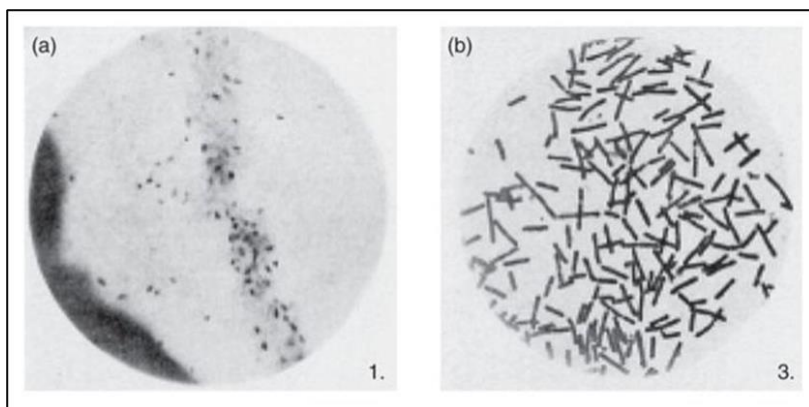


Figure 39 :microscopie du jambon suspect implique dans l'épidémie de botulisme d'elleselles. (a) observation histologique montrant de nombreuses spores dispersées entre les fibres musculaires (coloration de Ziehl, grossissement $\times 1000$). (b) culture sur milieu gélose à base de gélatine et de glucose, révélant des formes bacillaires matures de bacillus botulinus au huitième jour d'incubation (grossissement $\times 1000$). (Adapté de van Ermengem, 1897.)

1.2.La Caractérisation Scientifique (1919-1949)

En 1919, Burke démontre l'existence de différentes souches de *Clostridium botulinum* produisant des toxines sérologiquement distinctes, notamment les types A et B. Les années suivantes voient des progrès techniques importants avec l'isolation de la toxine sous forme de précipité acide stable par Sommer et Snipe (1928), puis sa cristallisation par Lamanna (1946).

Le mécanisme d'action de la toxine botulique est élucidé en 1949 par Burgen, Dickens et Zatman, qui montrent que la toxine bloque la libération d'acétylcholine à la jonction neuromusculaire, expliquant ainsi son effet paralysant. [79]

1.3.L'Émergence des Applications Médicales (1950-1989)

Entre 1950 et 1970, Edward Schantz et Lamanna développent des méthodes standardisées pour la production, la stabilisation et l'évaluation de la puissance de la BoNT/A, des avancées essentielles pour envisager des applications thérapeutiques.

Les années 1970 marquent le début des applications cliniques. En 1971, Drachman démontre sur des embryons de poulet que l'injection locale de BoNT/A provoque une paralysie musculaire circonscrite et contrôlée. Ces travaux sont suivis en 1973 par les travaux révolutionnaires d'Alan Scott, qui prouve l'efficacité de la toxine dans le traitement du strabisme chez les primates.

La première utilisation clinique chez l'humain a lieu en 1980, toujours sous la direction d'Alan Scott, pour traiter le strabisme. La reconnaissance officielle arrive en 1989 avec l'approbation par la FDA de l'utilisation de BoNT/A pour le traitement du strabisme, des blépharospasmes et des spasmes hémifaciaux.

Cette approbation marque la transformation d'une toxine mortelle en un outil thérapeutique polyvalent, aujourd'hui utilisé dans de nombreuses applications médicales et esthétiques.[80]

1.4.Développement en esthétique

L'utilisation potentielle de la toxine botulinique de type A (BoNT/A) en esthétique a été démontrée pour la première fois en 1987 par le médecin Jean Carruthers, qui a remarqué une réduction des rides chez ses patientes traitées au BoNT/A pour le blépharospasme. En 2002, la FDA a approuvé l'utilisation de la toxine botulinique de type A (Botox) pour le traitement des rides du lion (rides entre les sourcils), marquant ainsi le début de son utilisation généralisée en cosmétique.[81]

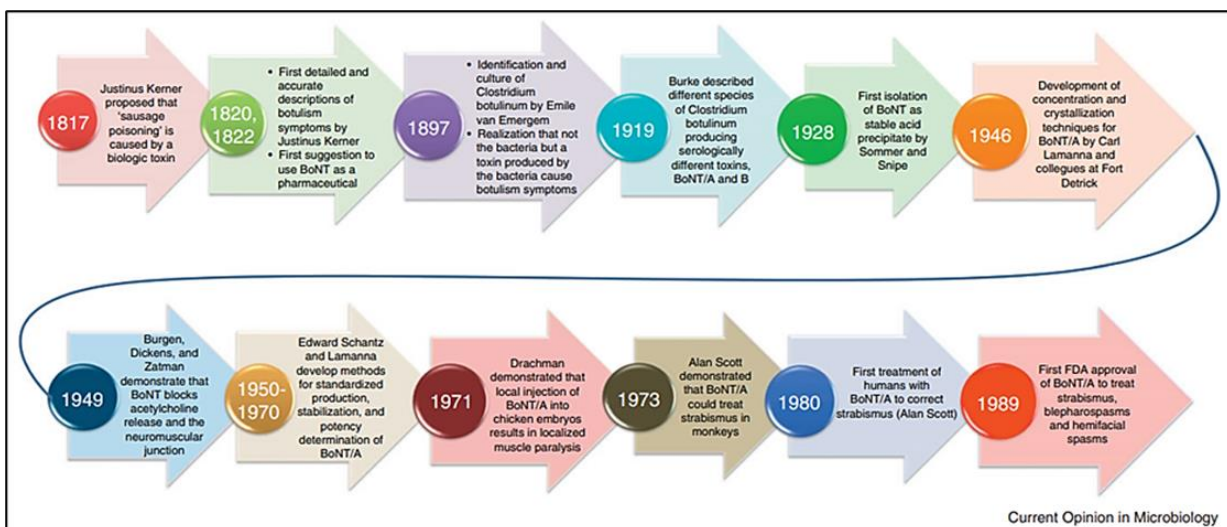


Figure 40 : chronologie estimée des avancées de la neurotoxine botulinique en tant qu'agent thérapeutique.[82]

1.5. Développement des marques et de la diffusion

Au fur et à mesure des années, d'autres produits à base de toxine botulinique ont vu le jour, tels que Dysport et Xeomin. Ces produits ont permis de répondre à des besoins spécifiques et d'élargir les applications thérapeutiques et esthétiques. L'essor de la médecine esthétique a permis à la toxine botulinique de devenir l'une des procédures non chirurgicales les plus populaires pour le rajeunissement du visage.



Figure 41 : Présentations pharmaceutiques des principales toxines botuliques de type A utilisées en thérapeutique.

1.6. Développement dans les indications actuelles et futurs

La FDA a initialement approuvé la toxine botulinique pour des troubles neurologiques et ophtalmologiques spécifiques, notamment le strabisme, le blépharospasme, le spasme hémifacial et la dystonie cervicale. Plus tard, les approbations se sont étendues aux applications cosmétiques, au traitement de l'hyperhidrose axillaire, de la migraine chronique et de l'hyperactivité du détrusor.

En plus des indications approuvées par la FDA, la toxine botulinique est largement utilisée de manière empirique pour diverses pathologies. Ces utilisations « hors FDA » concernent principalement des troubles urologiques (comme le syndrome de la vessie douloureuse), gastro-intestinaux (notamment l'achalasia et les fissures anales), des cas de spasticité d'origines variées, la dysphonie spasmodique et la sialorrhée. La toxine s'est révélée particulièrement efficace dans ces indications, bien que des études complémentaires soient souvent nécessaires.

Le traitement de la douleur chronique musculo-squelettique constitue un autre domaine d'application intéressant de la toxine botulique. Celle-ci est utilisée pour soulager

divers types de douleurs, telles que les douleurs pelviennes, la fasciite plantaire, les douleurs faciales associées aux troubles temporo-mandibulaires, ainsi que les lombalgies chroniques et le syndrome du canal carpien.

Des chercheurs explorent également l'effet de la toxine botulinique de type A (BoNT/A) sur la cicatrisation des plaies, ainsi que son utilisation pour traiter la neuropathie diabétique.

En urologie et sexologie, la toxine montre des résultats prometteurs pour les dysfonctions érectiles et troubles sexuels féminins. Les applications oncologiques ouvrent également de nouvelles perspectives, notamment dans la gestion des douleurs liées au cancer et des effets secondaires des traitements (douleurs post-chirurgicales, neuropathies post-chimiothérapie). Son utilisation dans le syndrome de Raynaud induit par la chimiothérapie montre des résultats particulièrement encourageants. Bien que ces nouvelles applications nécessitent encore des études complémentaires pour optimiser les protocoles et confirmer leur sécurité à long terme.[83-85]

1.7.Utilisations de la Toxine Botulinique en Dentisterie

La toxine botulinique s'est imposée comme un outil thérapeutique polyvalent en dentisterie moderne, offrant des solutions tant fonctionnelles qu'esthétiques. En application thérapeutique, elle traite efficacement les dysfonctions de l'articulation temporo-mandibulaire en réduisant les tensions musculaires et atténue les troubles salivaires comme la sialorrhée et le syndrome de Frey [86]. Sur le plan chirurgical, elle optimise l'ostéo-intégration des implants en limitant les forces masticatoires excessives et améliore la cicatrisation en chirurgie reconstructrice. Son application esthétique la plus notable demeure la correction du sourire gingival par la réduction de l'hyperactivité des muscles élévateurs de la lèvre supérieure, permettant ainsi des résultats harmonieux sans intervention chirurgicale invasive.



Figure 42 : traitement du sourire gingival par toxine botulinique.

Enfin, la toxine botulinique constitue une approche thérapeutique particulièrement prometteuse dans le traitement du bruxisme, ciblant directement les muscles masticateurs hyperactifs responsables du grincement et du serrement des dents.[87]

2. Pharmacologie

2.1. *Clostridium botulinum* et autres bactéries productrices de neurotoxines botuliniques

Le terme *botulinum* est dérivé du mot latin *botulus* qui signifie saucisse. *Clostridium botulinum* est une bactérie à Gram positif appartenant au genre *Clostridium* et au phylum des Firmicutes. Ce bacille anaérobie strict, sporulé et mobile grâce à une ciliature péritriche, est ubiquitaire dans l'environnement. Ses spores, hautement résistantes, survivent à 100°C pendant plusieurs heures et ne sont détruites qu'à 120°C en 5 minutes. Elles germent en conditions anaérobies, entre 25 et 37°C, donnant naissance à des formes végétatives capables de produire des neurotoxines. Ces dernières, appelées neurotoxine botulinique (BoNTs), sont thermolabiles et détruites à 80°C. Leur synthèse est codée par le gène *bont*, présent chez certaines souches de *C. botulinum*.



Figure43 : Visualisation en microscopie électronique à balayage de *Clostridium botulinum*.

Longtemps considérées comme exclusives aux *Clostridium*, les neurotoxines botuliniques ont également été associées à d'autres bactéries. Des homologues du gène *bont* ont été identifiés chez des bactéries anaérobies et aérobies, suggérant un potentiel de production de BoNTs en dehors du genre *Clostridium* :

- *Weissella oryzae*, une bactérie à Gram positif, non sporulante et anaérobie facultative, isolée du riz fermenté, possède un gène *bont* (*BoNT/Wo*) présentant une activité similaire à celle de *C. botulinum*. [88]

- *Chryseobacterium piperi*, une bactérie à Gram négatif, non sporulante et strictement aérobie, contient un gène *bont* homologué (*BoNT/Cp1*), bien que sa capacité réelle à produire une neurotoxine fonctionnelle reste incertaine.
- *Enterococcus faecium*, isolé des fèces de vache, porte un gène apparenté à *bont* codant pour BoNT/En (ou BoNT/J), partageant 38,7 % d'identité avec BoNT/X.[88]

2.2. Sérotypes et sous-types des BoNTs

Les neurotoxines botuliniques constituent une famille diverse de protéines, actuellement on dénombre sept sérotypes principaux et plus de 40 sous-types identifiés. De nouvelles souches de *Clostridium* produisant des variantes inédites de neurotoxines sont identifiées de plus en plus fréquemment.

Ces toxines sont produites par six groupes phylogénétiques distincts de *Clostridium* (*Clostridium botulinum*, *C. baratii*, *C. butyricum*, etc.), des essais de neutralisation ont permis d'identifier sept neurotoxines botuliniques (BoNT) sérologiquement différents, classifiées de BoNT/A à BoNT/G. Un potentiel huitième sérotype, désigné BoNT/H, a également été proposé par la communauté scientifique, bien que son statut reste à confirmer.

Au sein même de chaque sérotype, on observe une importante variabilité antigénique « diversité sérologique intratypique ». Par exemple la neurotoxine de type A, se décline en huit sous-types majeurs (A1 à A8).[89]

La classification de ces sous-types repose sur l'analyse des différences dans les séquences protéiques et nucléotidiques des toxines. Un nouveau sous-type est reconnu lorsque la divergence dans les séquences d'acides aminés atteint ou dépasse 2,6 % par rapport aux sous-types existants. Ces variations génétiques et structurelles peuvent influencer significativement les propriétés biologiques et antigéniques des toxines. [90]

Bien qu'une souche toxigénique produise généralement un seul type et sous-type de BoNT, certaines souches rares, appelées bivalentes ou trivalentes, sont capables de synthétiser deux types de BoNT, tels que Ba, Bf, Ab ou Af.[91]

Tableau 3 : Types et sous-types de neurotoxine botulinique, et leurs organismes producteurs.

[91]

Botulinum Toxin Type	BoNT/A	BoNT/B	BoNT/E	BoNT/F	BoNT/G	BoNT/C	BoNT/D	BoNT/H	BoNT/I	BoNT/Ba BoNT/Bf BoNT/Ab BoNT/Af BoNT/A(B) BoNT/A2F4F5
Subtypes	A1, A2, A3, A4, A5, A6, A7, A8	B1, B2, B3, B5, B6, B7, B8	B4 E1, E2, E3, E6, E7, E8, E9, E10, E11, E12	F6 F2, F2, F3, F4, F5, F8	F7 E4, E5	C/D, D/C	G	H or F/A or H/A		
Neurotoxin-producing bacteria	<i>C. botulinum</i>		<i>C. botulinum</i>	<i>C. botulinum</i>	<i>C. baratii</i>	<i>C. butyricum</i>	<i>C. botulinum</i>	<i>C. argentinense</i>	<i>C. botulinum</i> bivalent/trivalent strains	
Group	Group I	Group II	Group II	Group II	Group I	Group V	Group VI	Group III	Group IV	Group I

2.3. Structure moléculaire du complexe botulinique

Les neurotoxines botulinique (BoNTs) ne sont jamais secrétées seules, elles sont associées à des protéines non toxiques (NAPs) formant ainsi un complexe de taille variable (~ 300 à 900kDa) appelé toxine botulinique (BoTx). C'est ce complexe qui est utilisé en clinique pour un but thérapeutique. À un pH plasmatique, seule la neurotoxine est capturée par les terminaisons nerveuses. [92]

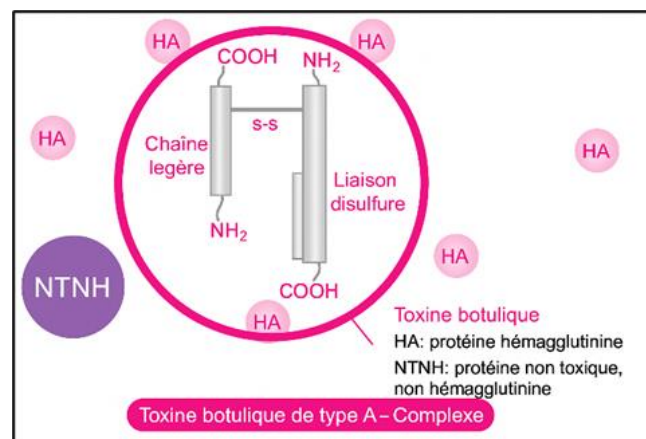


Figure 44 : Illustration schématique de la structure du complexe de toxine botulinique de type A. [93]

2.3.1. Neurotoxine botulinique

La neurotoxine est initialement synthétisée sous la forme d'un précurseur monocaténaire inactif d'environ 1 300 acides aminés (soit approximativement 150 kDa), qui est ensuite clivée par des protéases donnant naissance à une protéine bicaténaire biologiquement active composée d'une chaîne légère (LC : PM ~ 50 kDa) liée par un pont disulfure à une chaîne lourde (HC, PM ~ 100 kDa) celle-ci constituée de 2 parties : une partie amino-terminale (HN) et une partie carboxy-terminale (HC). Cette architecture complexe est essentielle pour la fonction de la toxine, chaque élément structural joue un rôle spécifique dans son mécanisme d'action. [94]

2.3.2. Structure tridimensionnelle et mécanisme d'action moléculaire

Malgré leurs variations immunologiques et génétiques, tous les sérotypes de BoNT présentent une architecture moléculaire similaire. [95]

La neurotoxine est organisée en trois sous-domaines structuraux et fonctionnels.

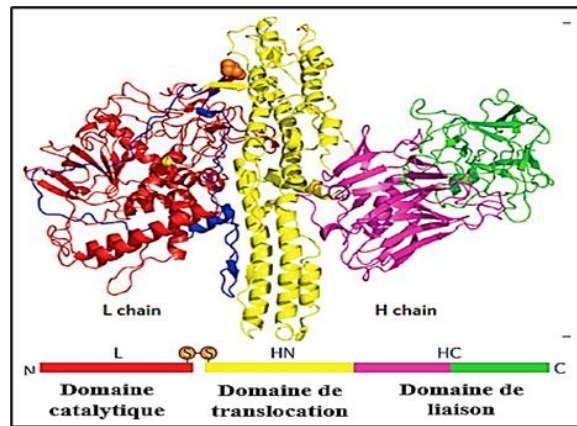


Figure45 : Structure tridimensionnelle de la toxine botulique de type a. [95]

a. Domaine de liaison au récepteur (Hc)

Le domaine de liaison au récepteur est responsable de la reconnaissance et de la fixation de la toxine aux cellules neuronales cibles. Ce domaine est lui-même divisé en deux sous-domaines : Hcn (N-terminal) et Hcc (C-terminal) impliqués dans la liaison aux gangliosides (glycolipides présents à la surface des cellules neuronales) et récepteur protéique. Par exemple, BoNT/A se lie aux protéines SV2 (synaptic vesicle 2), tandis que BoNT/B et BoNT/G se lient à la synaptotagmine (Syt I et II). Ce modèle de double récepteur (ganglioside + protéine) explique la haute spécificité et l'affinité de la toxine pour les cellules neuronales.[96]

b. Domaine de translocation (HN)

Le domaine de translocation est responsable du transport du domaine catalytique (LC) à travers la membrane endosomale dans le cytoplasme de la cellule neuronale. Ce processus est déclenché par une baisse du pH dans l'endosome, ce qui induit un changement conformationnel dans le domaine de translocation.[96]

c. Domaine catalytique (LC)

Le domaine catalytique est une métalloprotéase à zinc qui clive spécifiquement les protéines SNARE (Soluble NSF Attachment Protein REceptors), essentielles à l'exocytose des neurotransmetteurs, bloquant ainsi la libération de l'acétylcholine dans la fente synaptique.

Le complexe SNARE est constitué de trois protéines essentielles ayant des localisations membranaires distinctes. La VAMP (synaptobrevine) est une protéine intégrale de la

membrane des vésicules synaptiques contenant les neurotransmetteurs, tandis que la syntaxine est une protéine intégrale de la membrane plasmique et la SNAP-25 est associée à la face interne de la membrane plasmique. [96]

Le processus d'exocytose normale suit une séquence précise d'événements moléculaires. Quand une vésicule accoste un site de fusion membranaire, les trois protéines SNARE s'associent pour former un complexe dont la condensation induit la préfusion des vésicules synaptiques avec la membrane plasmique. L'activation des canaux ioniques sélectifs aux ions Ca^{2+} par l'arrivée d'un potentiel d'action provoque l'élévation de la concentration intraterminale en Ca^{2+} . La liaison des ions Ca^{2+} aux synaptotagmines associées au complexe SNARE déclenche l'achèvement du processus de fusion des membranes plasmique et vésiculaire, permettant ainsi la libération du contenu vésiculaire dans l'espace synaptique.[97]

Chaque sérotype de BoNT cible une protéine SNARE spécifique. [96]

- ✓ BoNT/A et E clivent SNAP-25.
- ✓ BoNT/B, D, F et G clivent VAMP (synaptobrevine).
- ✓ BoNT/C clive à la fois SNAP-25 et la syntaxine.

En résumé, la structure moléculaire de chaque domaine de la toxine botulinique est intimement liée à sa fonction biologique, et cette relation structure-fonction est exploitée pour développer des stratégies thérapeutiques contre le botulisme.[98]

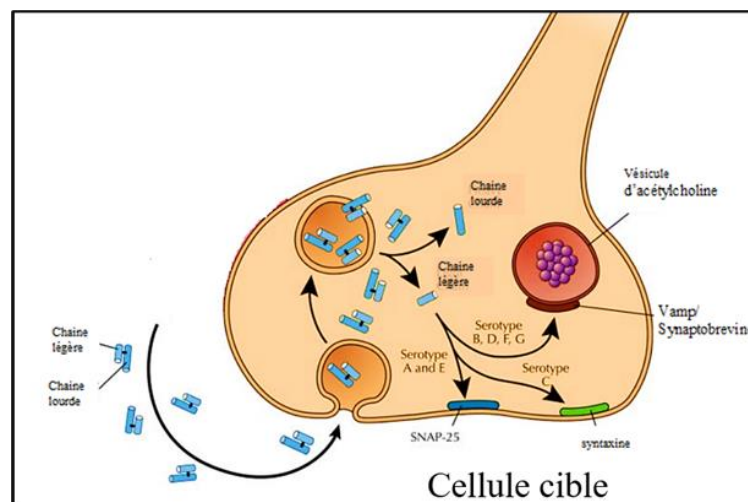


Figure 46 : action intracellulaire de la toxine botulinique. [96]

2.3.3. Les protéines non toxiques (NAPs)

Il s'agit des protéines NTNH (pour non-toxique et non-hémagglutinante) et des protéines HA (hémagglutinantes), bien que non neuroactives, jouent un rôle crucial dans la protection et

le transport de la toxine en conditions hostiles, contribuant ainsi à l'efficacité des complexes toxiques en milieu naturel. [99].

2.4. Mode d'action cellulaire

L'amplitude des potentiels de plaque motrice était diminuée et ne permettait plus d'atteindre le seuil de déclenchement du potentiel d'action musculaire. Ainsi, le muscle présente une paralysie flasque. Les terminaisons nerveuses des motoneurons libèrent moins d'acétylcholine parce que le nombre des vésicules qui fusionnent avec le plasmalemme neuronal est fortement diminué. La toxine soit ingérée, ou injectée en périphérie, son action reste limitée au système nerveux périphérique par le fait qu'elle ne franchit pas la barrière hémato méningée (fig. 47).

Le blocage de la libération d'acétylcholine à la jonction neuromusculaire est accompagné de l'inhibition de la libération de CGRP, voire de l'agrine, ce qui induit une forte atrophie des fibres musculaires squelettiques. L'atrophie des fibres musculaires contribue également à réduire la force de contraction musculaire. [100]

L'effet myorelaxant est principalement atrophique de la BoNT/A injectée en intramusculaire peut induire une diminution de la douleur liée à l'hypercontraction d'un muscle (cf. spasticité), d'un muscle hypersollicité comprimé dans ses aponévroses non extensibles (par exemple, syndrome des loges) ou des muscles comprimant un tronc nerveux comme le syndrome du muscle piriformis. [97]

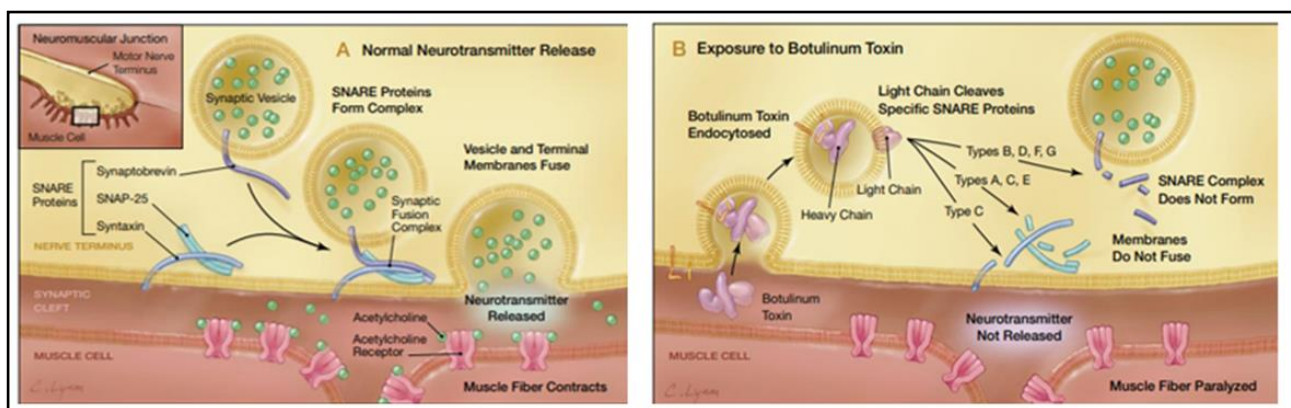


Figure 47 : mécanisme d'action de la toxine botulique ; (a) libération normale du neurotransmetteur ; (b) action de la toxine botulique. [97]

2.5. Diffusion

La toxine botulinique (BoNT) présente une pharmacocinétique complexe déterminant son efficacité clinique et son profil de sécurité. Après injection, la toxine botulique (BoNT) se propage par diffusion passive, suivant un gradient de concentration et traversant les tissus environnants. En raison de la forte vascularisation musculaire, une partie de la toxine peut également rejoindre la circulation sanguine par dissémination hémotogène, lui permettant d’agir au-delà du site d’injection produisant ainsi des manifestations indésirables. Par ailleurs, elle peut migrer via le transport neuroaxonal rétrograde le long des motoneurons α

Plusieurs facteurs influencent cette diffusion, notamment la dose et le volume injectés, la technique d’injection, la nature des tissus environnants et les propriétés intrinsèques de la toxine. Une maîtrise optimale de ces paramètres permet d’optimiser son action thérapeutique tout en minimisant le risque d’effets indésirables. [101]

2.6. Duré d’action

La durée d’action des neurotoxines botuliniques (BoNT) varie selon le toxinotype considéré (tab. 4) et est corrélée à la durée de vie intracellulaire de leur chaîne légère. A la durée de vie de la chaîne légère s’ajoutent La rémanence des fragments de SNARE clivés dans le cytosol qui contribue également au maintien du blocage de l’exocytose, renforçant ainsi leur action inhibitrice.[102]

Tableau 4 : Durée d’action thérapeutique des différents sérotypes chez l’homme.[103]

Sérotipe	BoNT /A	BoNT /B	BoNT/C	BoNT/E	BoNT/F
Durée d’action thérapeutique chez l’homme	>4mois	~2mois	~4mois	~4semaines	~4semaines

La durée de vie cytosolique des chaînes L de BoNT est déterminée par la vitesse à laquelle elles sont ubiquitinylées (Ubiquitinylation : Ce processus consiste à "marquer" une protéine pour sa dégradation) et dirigées vers le protéasome pour y être dégradées. La

BoNT/A montre une résistance remarquable à l'ubiquitination, ce qui explique en partie sa longue durée d'action. Cette résistance est liée à sa capacité à interagir avec dés-ubiquitine ligase qui bloque son ubiquitinylation durable. [104]

- **Autres facteurs influençant la durée de l'action de la toxine**

La durée de la paralysie induite par les toxines botuliniques ne dépend pas uniquement de la stabilité de la chaîne légère, mais également de plusieurs autres facteurs. L'espèce concernée, l'activité du muscle affecté, la dose de toxine administrée et le type de terminaison nerveuse jouent tous un rôle important. Par exemple, chez l'homme, la paralysie des terminaisons nerveuses cholinergiques autonomes persiste 3 à 4 fois plus longtemps que celle des jonctions neuromusculaires. [89]

Pour conclure, les neurotoxines botuliniques utilisent à leur profit la machinerie d'exo-endocytose des neurotransmetteurs pour entrer sélectivement dans les neurones. Par ce moyen, elles internalisent une action enzymatique dirigée contre cette même machinerie. La durée limitée de leur action, associée à la réversibilité complète de leurs effets sur la transmission synaptique, offre une marge de sécurité considérable pour leur utilisation thérapeutique, à condition de respecter des doses bien inférieures aux seuils toxiques.

2.7. Réversibilité et reprise du fonctionnement synaptique

La réversibilité des effets paralysants des BoNT repose sur deux mécanismes principaux :

- **Régénération par bourgeonnement neuritique**

Peu de temps après l'installation de la paralysie, surtout avec la BoNT/A, de nouvelles terminaisons nerveuses bourgeonnent à partir de la plaque motrice empoisonnée ou des nœuds de Ranvier. Une neoinnervation se forme ainsi, soit sur la fibre musculaire d'origine, soit sur les fibres voisines. La reprise de l'activité musculaire devient possible dès que ces boutons synaptiques libèrent une quantité suffisante de neurotransmetteurs. L'effet paralysant des BoNTs est alors levé.

- **Restauration des terminaisons nerveuses originelles**

Les terminaisons nerveuses initiales demeurent inhibées pendant une période prolongée. Ce n'est qu'après plusieurs mois, une fois que les chaînes légères de la toxine botulique sont

entièrement éliminées du cytosol, que la machinerie d'exocytose retrouve sa pleine fonctionnalité et que ces terminaisons récupèrent leur activité.

Ce processus est suivi par la rétractation des terminaisons néoformées, rétablissant ainsi le fonctionnement synaptique normal. [103]

2.8. Immunogénicité des formulations de neurotoxine botulinique

L'immunogénicité de la neurotoxine botulinique représente un enjeu important en thérapeutique, notamment en cas d'administration répétée. Les préparations commerciales de BoNT disponibles, telles que Botox®, Dysport®, Xeomin® (BoNT/A), ou encore Myobloc®/Neurobloc® (BoNT/B) contiennent non seulement la neurotoxine active, mais également des protéines accessoires susceptibles d'induire une réponse immunitaire. Deux types d'anticorps peuvent être produits : les anticorps non neutralisants, dirigés contre les protéines accessoires, qui n'altèrent pas l'activité de la toxine, et les anticorps neutralisants, ciblant principalement la chaîne lourde de la neurotoxine, qui peuvent inhiber son effet clinique.

Bien que les BoNT soient globalement peu antigéniques – surtout en comparaison avec la toxine tétanique – la fréquence d'apparition d'anticorps neutralisants varie selon la formulation, le sérotype, la dose administrée et la durée du traitement. Ainsi, le BoNT/A1 présente un taux d'anticorps neutralisants estimé entre 0 et 3 %, alors que le BoNT/B1 peut atteindre des taux de 10 à 44 %, notamment en raison des doses plus élevées nécessaires pour obtenir une efficacité comparable.[94]

2.8.1. Facteurs influençant l'immunogénicité

Plusieurs éléments contribuent à la réponse immunitaire :

- **Facteurs liés au produit** : comme le procédé de fabrication, la charge protéique antigénique, ou la présence de toxine dénaturée agissant comme un toxoïde et la présence ou non de protéines non toxiques.
- **Facteurs liés au traitement** : tels que la dose, la fréquence des injections, l'exposition antérieure ou encore la localisation de l'injection. Les régions riches en ganglions lymphatiques, comme le cou, sont particulièrement à risque de susciter une réponse immunitaire.[94]

2.8.2. Conséquences cliniques et prévention

En pratique, il est recommandé d'utiliser la plus faible dose efficace, et de respecter des intervalles inter-injections aussi longs que possible. Bien que l'intervalle minimal recommandé pour les injections de BoNT/A1 soit de 12 semaines, certaines études ont montré que des injections espacées de seulement 6 semaines avec la toxine Xeomin® peuvent être bien tolérées, sans risque immunologique accru. [94]

En cas de suspicion de résistance liée à des anticorps neutralisants, des tests immunologiques (ELISA) peuvent être réalisés pour confirmer leur présence. En cas de résistance confirmée, plusieurs stratégies peuvent être envisagées : changement de sérotype (par exemple, de BoNT/A vers BoNT/B), recours à des formulations à faible immunogénicité, ou encore orientation vers des alternatives thérapeutiques. [104]

3. Les différentes toxines en pratique

En pratique clinique, les toxines botuliniques (BoNT) sont principalement issues du sérotype A1. Plusieurs formulations commerciales ont été développées à partir du *Clostridium botulinum*, chaque produit présentant des caractéristiques spécifiques en termes de composition, stabilité, mode de préparation, et efficacité clinique.

Les produits les plus répandus à base de BoNT/A1 incluent :

- **OnabotulinumtoxinA (Botox/Vistabel)**
- **AbobotulinumtoxinA (Dysport/Azzalure)**
- **IncobotulinumtoxinA (Xeomin/Bocouture)**

À cela s'ajoute le **RimabotulinumtoxinB (Myobloc/Neurobloc)**, seule formulation à base de BoNT/B1 actuellement approuvée. [94]

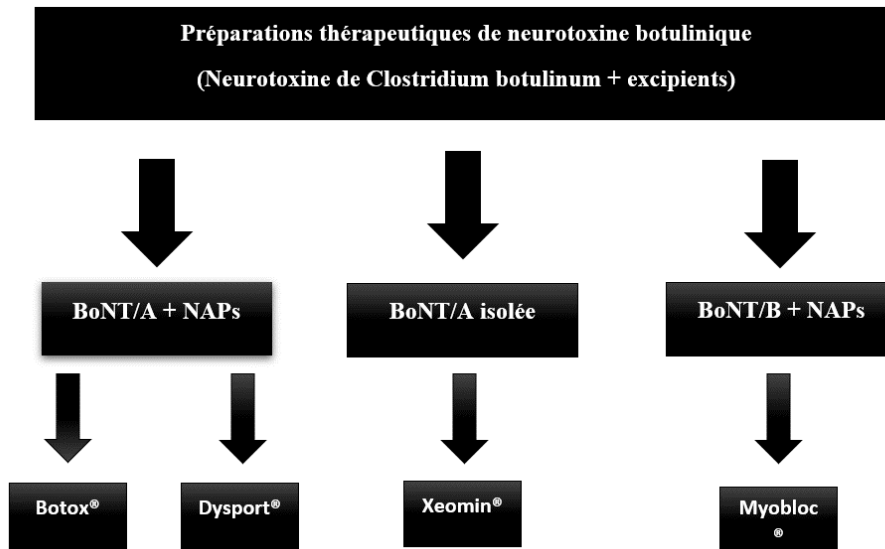


Figure 48 : Classification des préparations thérapeutiques de neurotoxine botulinique selon leur type, leur composition (présence ou absence de protéines associées à la neurotoxine, NAPs) et leur spécialité pharmaceutique correspondante.

Ces produits diffèrent par leur composition (complexes de neurotoxines ou neurotoxine purifiée) et leur puissance. Un enjeu majeur réside dans l'équivalence des doses entre les différentes formulations. En effet, bien que l'unité (U) soit fondée sur la LD50 chez la souris, cette valeur n'est pas directement interchangeable entre produits en raison des variations dans les méthodes d'essai, les excipients, et les conditions biologiques utilisées par chaque fabricant.

Par exemple :

- Dysport nécessite une dose 2,5 à 3 fois supérieure à celle de Botox pour un effet clinique comparable. (Botox® : 40 ng/100 unités, Dysport® : 12,5 ng/500 unités)
- Xeomin est généralement considéré comme équivalent à Botox. [105]
- Myobloc nécessite des doses nettement plus élevées (40 à 50 fois) pour obtenir une efficacité similaire, en raison d'une affinité réduite pour les récepteurs neuronaux humains.[105]

Tableau05 : Comparaison des caractéristiques pharmaceutiques des principales neurotoxines botuliniques commercialisées. [94]

Caractéristiques	Botox / Vistabel	Dysport / Azzalure	Xeomin / Bocouture	Neurobloc / Myobloc
Dénomination commune	Onabotulinumtoxin e A	Abobotulinumtoxine A	Incobotulinumtoxine A	Rimabotulinumtoxine B
Type de toxine	A1	A1	A1	B1
Poids moléculaire (PTC)	Complexe de 900 kDa (Oui)	Non rapporté	150 kDa (Aucun complexe)	Non rapporté
Forme pharmaceutique	Poudre lyophilisée pour reconstitution	Poudre lyophilisée pour reconstitution	Poudre lyophilisée pour reconstitution	Solution prête à l'emploi
Durée de conservation	2–8 °C / 36 mois	2–8 °C / 24 mois	Température ambiante / 36 mois	2–8 °C / 24 mois
pH (après reconstitution)	7,4	7,4	7,4	5,6
Unité par flacon	100 U ou 200 U Botox 50 U Vistabel	300 U ou 500 U Dysport 125 U Azzalure	100 U ou 200 U Xeomin 50 U Bocouture	2500 U/0,5 ml 5000 U/1 ml 10 000 U/2 ml
Activité clinique par rapport au Botox	1	1:2 – 1:3	1	1:40 – 1:50

4. Toxine botulinique : effets secondaires et gestion des complications.

4.1. Effets secondaires locaux et complications à court terme

L'administration de la toxine botulinique est généralement bien tolérée, mais des effets secondaires locaux et les complications peuvent survenir, souvent transitoires et bénins.

Parmi les plus fréquents :

- Douleurs ou sensations de gêne : Ces symptômes peuvent apparaître juste après l'injection et sont souvent liés à la sensibilité cutanée individuelle et qui régresse souvent à la prise d'antalgique léger (paracétamol).
- Érythème et œdème : Réaction inflammatoire bénigne au point d'injection.
- Hématomes ou ecchymoses : Résultant de la lésion des petits vaisseaux sanguins durant l'injection. Ces complications sont fréquentes dans les zones riches en vascularisation. La prise d'AINS avant et après l'intervention pouvant accentuer ce risque, il est donc recommandé de les éviter durant cette période.
- Ptose des sourcils ou des paupières : Faiblesse musculaire causée par la diffusion du produit vers des muscles adjacents, souvent due à une technique d'injection incorrecte ou à une mauvaise dilution.
- Sensation de tension musculaire ou d'engourdissement : Liée à l'action de la toxine sur les terminaisons nerveuses locales.
- Asymétrie musculaire : Provoquée par une injection inégale ou un manque de précision dans la technique.
- Asymétrie faciale : Lors d'injection au niveau du masséter, une diffusion de la toxine vers le muscle buccinateur entraîne une faiblesse musculaire latérale visible lors des expressions faciales.
- Faiblesse musculaire : Cette complication peut affecter la mastication d'aliments durs et entraîner une gêne fonctionnelle.
- Xérostomie (sécheresse buccale) : Liée à une diffusion vers la glande parotide.
- Dysphonie et dysphagie : Observées lorsque la toxine diffuse vers des muscles cervicaux voisins ou en cas de doses inappropriées. [106]
- Sécheresse cutanée et desquamation : Liée à une diminution de l'activité des glandes sudoripares.

- Infections locales : folliculite, cellulite, pouvant nécessiter des antibiotiques. [107]

Prévention des complications

Pour minimiser ces effets, plusieurs mesures peuvent être adoptées :

- Analyse pré-procédurale du patient : Identifier les asymétries ou conditions préexistantes.
- Respect des doses et des dilutions recommandées : L'utilisation d'une faible dose dans des zones stratégiques
- Désinfection rigoureuse du site d'injection.
- Utilisation de techniques d'injection précises : Injection sous-dermique pour éviter une diffusion profonde de la toxine. Éviter les injections près des structures sensibles
- Conseils post-injection : Informer le patient des précautions à prendre après l'injection. [107]

Gestion des complications locales

- Douleurs : Prescription d'antalgiques légers comme le paracétamol.
- Hématomes : Application de glace dans les 24 premières heures pour limiter l'œdème et favoriser la résorption.
- Ptose des paupières : Utilisation de gouttes ophtalmiques pour contracter le muscle de Müller et relever temporairement la paupière. [107]

4.2. Effets secondaires systémiques

- Faiblesse musculaire généralisée : Rare, mais possible, en cas de diffusion systémique de la toxine.
- Faiblesse respiratoire : Bien que rare, elle peut être grave et potentiellement mortelle. Elle résulte d'une diffusion excessive de la toxine vers les muscles respiratoires. [107]
- Réactions pseudo-grippales : Fatigue, fièvre légère et douleurs musculaires. [106]
- Maux de tête : Causés par des spasmes musculaires initiaux avant la paralysie complète, un traumatisme de l'aiguille touchant le périoste ou un hématome musculaire. Peuvent durer de 24 h à plusieurs semaines. [107]

- Allergies : Rares, mais des cas d'urticaire et d'éruptions cutanées ou de réactions d'hypersensibilité ont été rapportés. Dans des cas exceptionnels, un choc anaphylactique peut survenir. [106]

Gestion des effets systémiques

- Observation et suivi : Surveiller les signes cliniques chez les patients ayant des symptômes systémiques.
- Traitement symptomatique : Utilisation d'antihistaminiques pour les réactions allergiques légères, ou hospitalisation si les symptômes s'aggravent. [107]

4.3. Sécurité à long terme

Depuis son introduction dans les années 1980, des milliers de patients ont été exposés à des doses élevées de toxine botulique sur de longues périodes. Aucun effet secondaire à long terme n'a été signalé, même chez les patients ayant reçu des doses répétées. [108]

5. Contre-indications à l'utilisation de la toxine botulinique

5.1. Contre-indications absolues

- **Grossesse et allaitement** : La toxine botulinique est classée comme médicament de catégorie C pour la grossesse. Il n'est pas fermement établi si elle peut nuire au fœtus. [108]
- **Troubles neuromusculaires préexistants** : tel que la myasthénie grave, le syndrome de Lambert-Eaton, et l'amyotrophie myopathique.
- **Une atteinte des motoneurones** (maladies de la corne antérieure).
- **Hypersensibilité connue** : à la toxine ou à ses excipients.
- **Infections actives** : Toute infection ou inflammation au site d'injection est une contre-indication.
- **Instabilité psychologique ou attentes irréalistes** : Les personnes psychologiquement instables ou ayant des motivations douteuses et des attentes irréalistes présentent aussi une contre-indication à l'utilisation de la toxine botulinique.

5.2. Contre-indications relatives

- **Interactions médicamenteuses** : Ces médicaments peuvent potentialiser les effets de la toxine :
 - ✓ Aminoglycosides (gentamicine, tobramycine).

- ✓ Cyclosporine.
- ✓ D-Pénicillamine.
- ✓ Relaxants musculaires (curare, succinylcholine).
- ✓ Quinidine, magnésium sulfate et lincosamides.

Il est recommandé d'interrompre temporairement ces traitements avant l'administration de la toxine botulinique.

• **Prise de médicaments anticoagulants** : Augmente le risque d'ecchymoses et d'hématomes.

- ✓ Une évaluation de l'INR est recommandée avant l'injection chez les patients sous AVK.
- ✓ Si l'INR est supérieure à 3, il est préférable de reporter l'injection. [109]

• **Patients âgés(>75ans)** : L'utilisation de la toxine botulinique est controversée en raison du risque plus élevé de maladies neurologiques non diagnostiquées et d'interactions médicamenteuses.

• **Antécédents de chirurgie faciale** : Une anatomie altérée peut augmenter le risque de complications. [107]

Chapitre IV :

Toxine botulinique et bruxisme

1. L'utilisation de la toxine botulinique dans le traitement du bruxisme

Une analyse, fondée sur plusieurs revues systématiques et méta-analyses publiées entre 2015 et 2025, confirme l'efficacité clinique de la toxine botulique (BTX-A) dans la prise en charge du bruxisme, notamment pour la réduction de la fréquence des épisodes, de l'intensité des contractions musculaires, des douleurs myofaciales, ainsi que l'amélioration de la qualité de vie et du sommeil. Les données électromyographiques révèlent une diminution marquée de l'activité des muscles masséters et temporaux, avec une efficacité maximale entre 1 et 3 mois après l'injection, et une durée d'action globale de 3 à 6 mois.[110-112] Comparée aux traitements conventionnels, notamment les gouttières occlusales, la toxine botulique se distingue par une meilleure réduction de l'activité EMG et un soulagement supérieur des douleurs musculaires sévères,[113] bien qu'elle reste moins avantageuse en termes de coût, d'invasivité et de facilité d'administration.

L'efficacité est particulièrement notable chez les patients souffrant de bruxisme sévère, d'hypertrophie des masséters, de douleurs myofaciales persistantes ou de troubles neurologiques associés. Les effets indésirables sont généralement mineurs et transitoires. L'analyse chronologique des recommandations montre une évolution vers une acceptation croissante de la toxine botulique comme option thérapeutique validée dans les cas réfractaires ou sévères, même si elle n'est pas encore universellement adoptée comme traitement de première intention.

Enfin, malgré des résultats prometteurs, des limites méthodologiques persistent, notamment l'hétérogénéité des critères diagnostiques, la variabilité des protocoles d'injection, l'absence de données à long terme et la taille réduite des échantillons dans certaines études primaires.

En conclusion, bien que la toxine botulique ne soit pas encore reconnue comme traitement de première intention, elle constitue une alternative thérapeutique pertinente dans diverses situations cliniques :

- ✓ Présence d'un bruxisme sévère, avec retentissement fonctionnel ou douleur importante.
- ✓ Bruxisme confirmé par un diagnostic clinique et/ou instrumental.
- ✓ Échec des approches thérapeutiques conventionnelles. [114]
- ✓ Myalgies chroniques associées, notamment au niveau des muscles masticateurs. [113]

1.1. Choix des muscles à injecter

L'injection isolée du muscle masséter constitue l'approche la plus documentée dans le traitement du bruxisme, en particulier lorsqu'il existe une hypertrophie palpable du muscle, une myalgie, ou hyperactivité du masséter objectivée par électromyographie. Elle permet une réduction significative de la fréquence et de l'intensité des épisodes de bruxisme, comme l'ont démontré plusieurs études cliniques. [115-116]

L'ajout du muscle temporal au protocole d'injection est envisagé lorsque le tableau clinique est complété par des céphalées temporales, une tension diffuse de la région temporale, ou une implication du temporal confirmée par l'examen clinique ou l'électromyographie. [117-118] Cette injection combinée vise à renforcer l'efficacité du traitement chez les patients dont l'activité para fonctionnelle engage significativement les deux groupes musculaires.

En revanche, l'injection isolée du muscle temporal n'est pas recommandée dans le traitement du bruxisme en l'absence de pathologie associée, le masséter demeurant le principal muscle impliqué dans les phénomènes para fonctionnels nocturnes.[119]

Enfin, les limites de la littérature actuelle résident dans l'absence de protocoles de sélection standardisés permettant de déterminer précisément les indications de l'injection isolée du masséter versus la combinaison masséter-temporal. Si l'efficacité du traitement par toxine botulinique dans le masséter est bien documentée, les données relatives à l'ajout du temporal restent hétérogènes et peu concluantes. [115-116]

2. Toxine botulinique – tiers supérieur du visage

Dans le cadre du traitement du bruxisme par la toxine botulique, une compréhension précise de l'anatomie des muscles masticateurs est essentielle. Les muscles masséter et temporal, principaux acteurs de la mastication, sont les cibles privilégiées de l'injection de Botox en raison de leur rôle direct dans la force occlusive excessive observée chez les patients bruxomanes. Toutefois, sa mise en œuvre requiert une connaissance approfondie de l'anatomie musculaire et des techniques d'injection afin d'optimiser les résultats et de minimiser les complications.

2.1. Description anatomique : muscle temporal.

Muscle large en forme d'éventail, situé sur la face latérale du crâne. Il s'insère sur la ligne temporale et converge vers le tendon temporal, qui se fixe sur le processus coronoïde de la mandibule. Principal élévateur de la mandibule, il joue un rôle clé dans la mastication.

Le temporal est entouré de structures anatomiques importantes qu'il convient de préserver : l'artère temporale superficielle, située en avant du tragus, si touchée accidentellement, peut provoquer un hématome ou une nécrose. La veine temporale moyenne traverse la région horizontalement et peut entraîner un saignement sous-cutané en cas d'injection imprudente.

La branche temporale du nerf facial, qui participe à l'élévation du sourcil, est particulièrement exposée aux injections superficielles, augmentant le risque d'asymétrie faciale transitoire

Son tendon étant peu innervé, ne doit pas être ciblé pour éviter l'inefficacité ou une potentielle tendinite. [120]

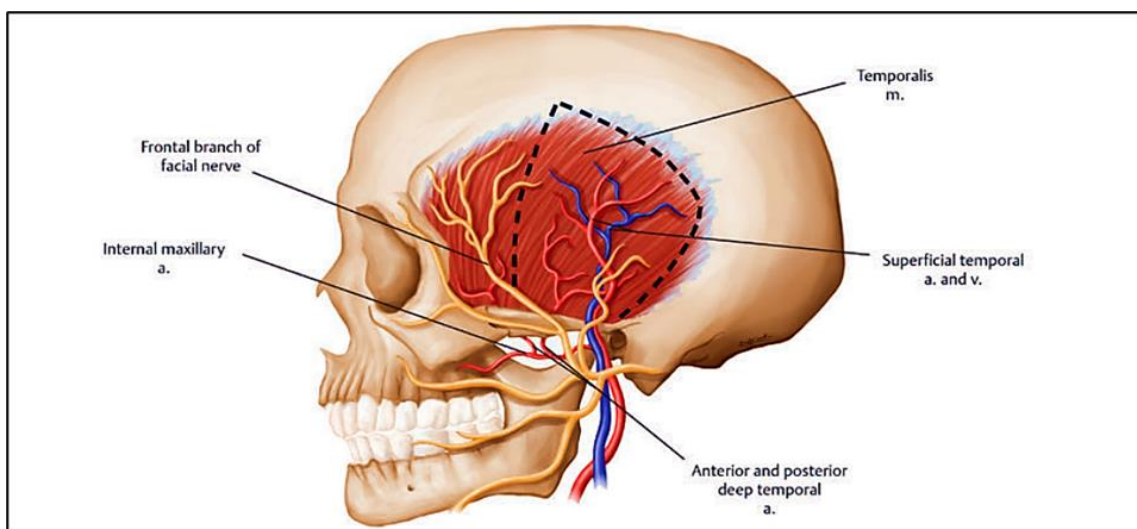


Figure 49 : vue latérale du temporal [119]

2.2.Repérage Anatomique

Pour localiser facilement le muscle temporal en pratique clinique, il est recommandé de placer l'index sur l'angle inférieur de l'arc zygomatique. Le bout du pouce se positionnera alors naturellement à 45 mm au-dessus de l'arc zygomatique, afin d'éviter l'infiltration du tendon temporal. Cela garantit une injection dans le muscle lui-même, cible privilégiée pour obtenir un effet thérapeutique maximal avec une concentration minimale.

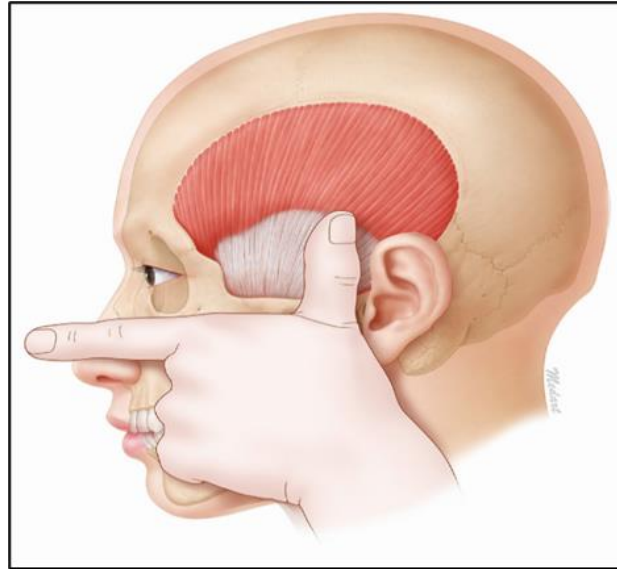


Figure 50 : La localisation du tendon temporal peut être estimée cliniquement en alignant le pouce et l'index en extension, puis en plaçant le majeur sur le bord inférieur de l'arc zygomatique. [121]

Par ailleurs, une ligne verticale imaginaire passant par le tragus constitue un repère simple et utile pour cibler la portion antérieure du muscle temporal, qui est à la fois plus accessible et moins recouverte par la chevelure. [121]

2.3.Zones d'injection recommandées

Sont les compartiments antérieur-moyen (Am), moyen-supérieur (Mu) et postérieur-moyen (Pm), soigneusement sélectionnés pour leur éloignement des principales structures vasculaires et nerveuses.[122-123]

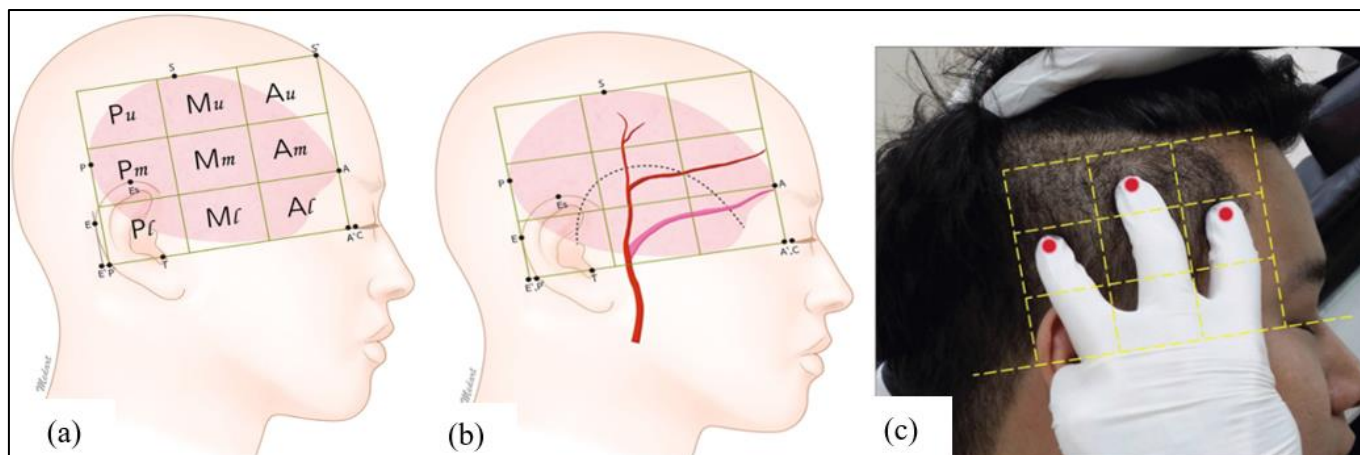


Figure 51 : Zones d'injection recommandées au niveau du muscle temporal (a) mesures du muscle temporal basées sur la ligne canthus–tragus (c–t). Repères : a (antérieur), p (postérieur), s (supérieur) et leurs projections a_0 , p_0 , s_0 . Autres points : e (lobe postérieur), es (lobe supérieur), c (canthus), t (tragus). Mesures : largeur (a_0-p_0), hauteur (a_0-s_0), rapport h/l , distances a_0-c_0 et $t-p_0$. La région est divisée en 9 compartiments (a, m, p \times l, m, u). (b) illustration des structures anatomiques dans les neuf compartiments. L'artère temporale superficielle est en rouge, la veine temporale moyenne en rose. La ligne pointillée marque l'extrémité supérieure du tendon temporal. (c) photo clinique illustrant une approche simplifiée et reproductible chez un patient. [122-123]

3. Toxine botulinique – tiers inférieur du visage.

3.1. Bases anatomiques du muscle masséter

Le muscle masséter se compose de trois chefs distincts issus de l'arc zygomatique. Séparés par le tendon profond inférieur interne (DIT), dont la morphologie varie selon les individus. Cette variation anatomique influence significativement la diffusion de la toxine lors des injections.

Le masséter est entouré de structures anatomiques majeures qu'il convient de préserver lors des injections :

- **L'artère et la veine faciales** : elles longent la bordure inférieure de la mandibule et traversent superficiellement le muscle. L'artère passe en avant du masséter, tandis que la veine suit un trajet légèrement plus postérieur. [124]
- **Le nerf massétérique**: branche motrice du nerf mandibulaire (V3), traverse l'incisure mandibulaire pour atteindre la face profonde du muscle masséter, qu'il innerve. Joue un rôle clé dans la mastication.

- **La glande parotide** : située en arrière et au-dessus du masséter, elle s'étend sur le Ramus mandibulaire et recouvre partiellement la face latérale du muscle. [124]

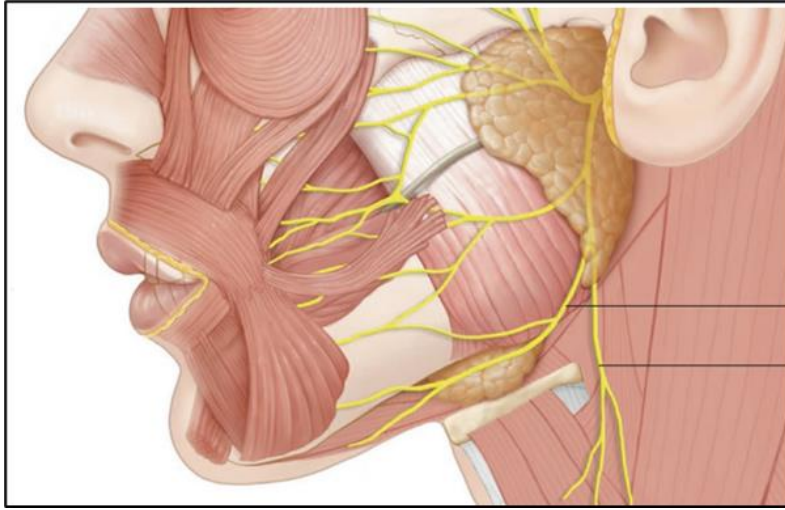


Figure 52 : Vue latérale des éléments anatomiques en rapport avec le muscle masséter. [125]

- **La branche marginale mandibulaire du nerf facial** : issue du nerf facial (VII), elle chemine sous la glande parotide avant de passer superficiellement au niveau du masséter pour innervier les muscles de l'expression faciale. [124]
- **Le muscle risorius** : en rapport avec la face latérale du masséter, il recouvre souvent sa partie antérieure. Prend origine dans le fascia parotidienne et s'insère au niveau de la commissure labiale.[125]

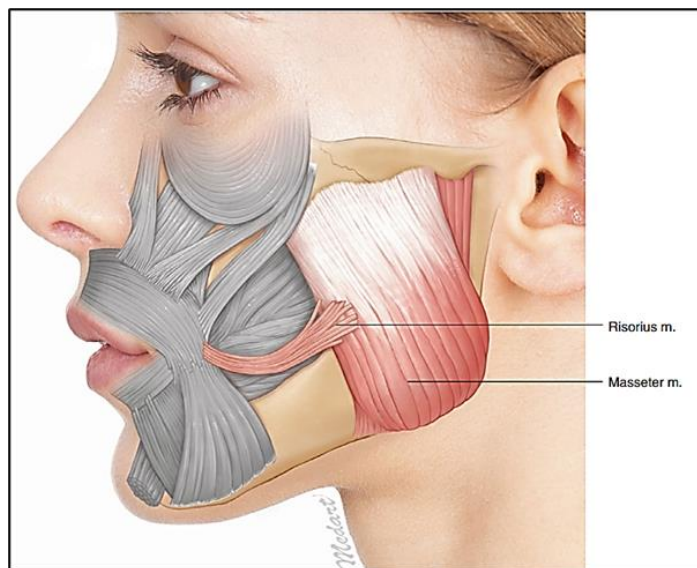


Figure 53: Vue latérale des muscles masséter et risorius. [125]

3.2.Considérations anatomiques et leur implication clinique

➤ La glande parotide et la branche marginale mandibulaire du nerf facial

La glande parotide recouvre généralement les compartiments I et II du masséter (fig.53). L'infiltration accidentelle de la glande parotide par la toxine botulique peut entraîner une xérostomie, un gonflement inflammatoire douloureux de la glande ainsi qu'un risque accru d'infection secondaire avec douleur et enflure persistantes

La branche marginale mandibulaire du nerf facial est localisée en moyenne à 7,4 mm au-dessus du bord inférieur de la mandibule, Une atteinte iatrogène de ce nerf peut provoquer une paralysie transitoire des muscles de la lèvre inférieure, entraînant une asymétrie faciale.[126]

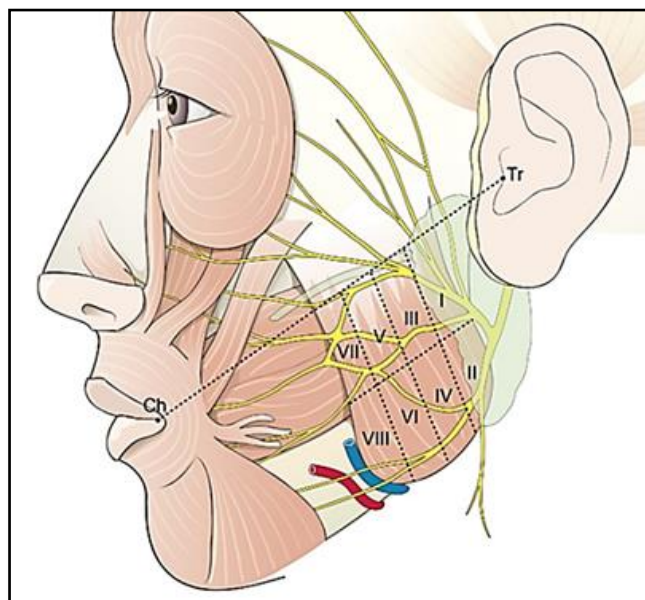


Figure 54 : Illustration représentant les structures nerveuses et musculaires de la région masséterique. [126]

➤ Le nerf massétérique :

Selon l'étude de Kim et al. (2010), l'arborisation la plus dense des branches perforantes du nerf est principalement localisée dans le tiers moyen inférieur de l'ensemble du muscle masséter(fig.54), l'injection de toxine à cet endroit potentialiserait l'effet de la neurotoxine. [127]

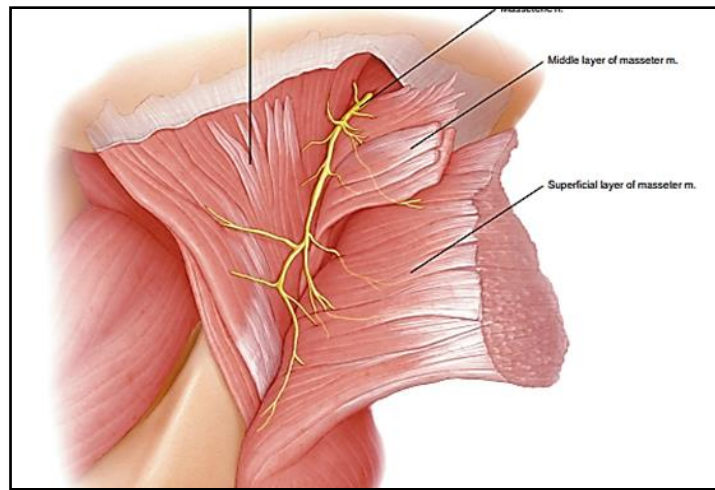


Figure 55 : illustration des trois chefs du muscle masséter innervés par le nerf masséterique.

[127]

➤ **Le muscle risorius :**

Selon l'étude de Bae et al. (2014), le risorius recouvre :

- **Les compartiments III et VI** du masséter dans 43,3 % des cas.
- **Uniquement la zone VI** dans 26,7 % des cas.

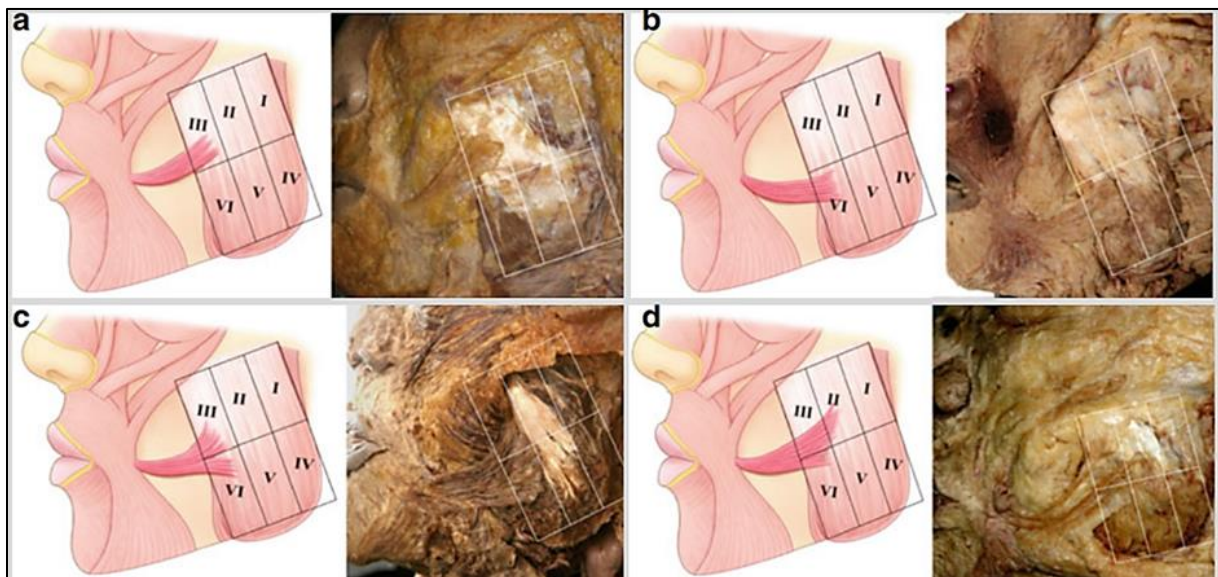


Figure 56 : Classification de la relation entre le muscle risorius et le muscle masseter. (a) le muscle risorius recouvre la zone iii. (b) le muscle risorius recouvre la zone vi. (c) le muscle risorius recouvre les zones iii et vi. (d) le muscle risorius recouvre les zones ii, iii et vi. [128]

Une injection superficielle dans ces régions, particulièrement la zone VI, risque d'affecter involontairement le risorius et d'altérer l'expression faciale. [128]

➤ **Le tendon profond inférieur (DIT) et le Paradoxical Masseteric Bulging (PMB)**

Le DIT joue un rôle clé dans la diffusion de la toxine et la prévention du Paradoxical Masseteric Bulging, qui se manifeste par un bombement du masséter après injection. Cette complication résulte d'un déséquilibre dans la diffusion de la toxine entre les couches musculaires.

- ✓ Une injection trop superficielle peut affecter uniquement la couche externe du muscle, laissant les couches profondes actives et créant un effet de hernie.
- ✓ Une injection uniquement dans la couche profonde, où le DIT agit comme une barrière empêchant la diffusion vers la couche superficielle, peut entraîner une surcompensation de celle-ci.

Ce phénomène apparaît généralement entre 2 et 4 semaines après l'injection de toxine botulique. S'il ne régresse pas spontanément dans ce délai, une injection complémentaire de toxine dans la zone bombée peut être envisagée pour rétablir l'équilibre musculaire. Une réévaluation précise de la technique d'injection est également recommandée pour éviter la récurrence lors des séances suivantes. [118]

3.3. Indications des sites d'injection

➤ **Repérage et délimitation des zones d'injection**

Le repérage précis du muscle masséter est une étape fondamentale pour optimiser l'efficacité et la sécurité des injections de toxine botulique.

Deux principaux tracés sont décrits dans la littérature pour délimiter une zone d'injection sécuritaire :

a. Un premier tracé utilisant quatre lignes :

- Bord antérieur du masséter
- Bord postérieur du masséter
- Bord inférieur de la mandibule
- Ligne reliant le lobule de l'oreille au chéilion. [128]

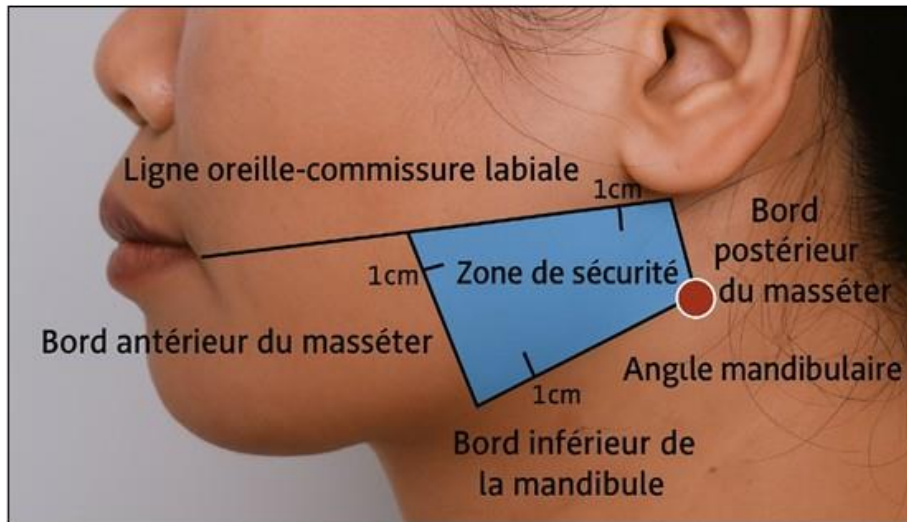


Figure 57 : Zone d'injection sécuritaire, indiquée en bleu clair, et zone idéale d'injection, située à 1 cm à l'intérieur de chaque bord et marquée en bleu foncé. [129]

b. Un second tracé plus détaillé, basé sur cinq lignes (Bae et al., 2020)

T1 : ligne reliant le chéilion à l'otobasion inferius **T2** : située entre T1 et T3

T3 : bord inférieur de la mandibule

L1 et L2 : coupant longitudinalement le muscle masséter

La toxine botulique est injectée aux quatre points d'intersection des lignes de référence (T1-L1, T1-L2, T2-L1, T2-L2). [130]

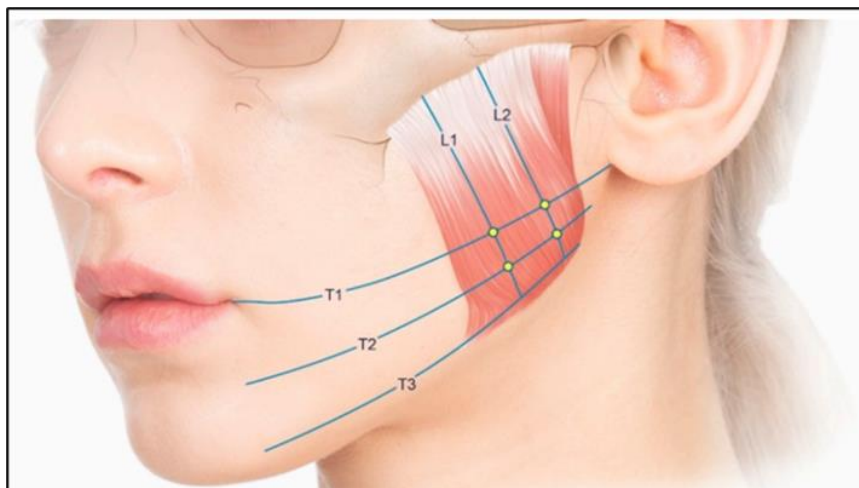


Figure 58 : Points d'injection de la toxine botulique dans le muscle masséter. [130]

Bien qu'une zone d'injection sécurisée soit généralement définie, il est essentiel de prendre en compte la position du muscle risorius, qui peut recouvrir une partie du masséter. L'injection du masséter repose sur trois points principaux, chacun ciblant un faisceau spécifique du muscle afin d'assurer une diffusion homogène de la toxine.

Ces trois points sont disposés en forme de triangle :

- Deux points inférieurs, espacés d'environ 1,5 cm, sont situés à 1 cm au-dessus du bord inférieur de la mandibule.
- Un troisième point, supérieur, est placé 2 cm au-dessus des deux précédents, à l'intérieur de l'épaisseur musculaire. [131]

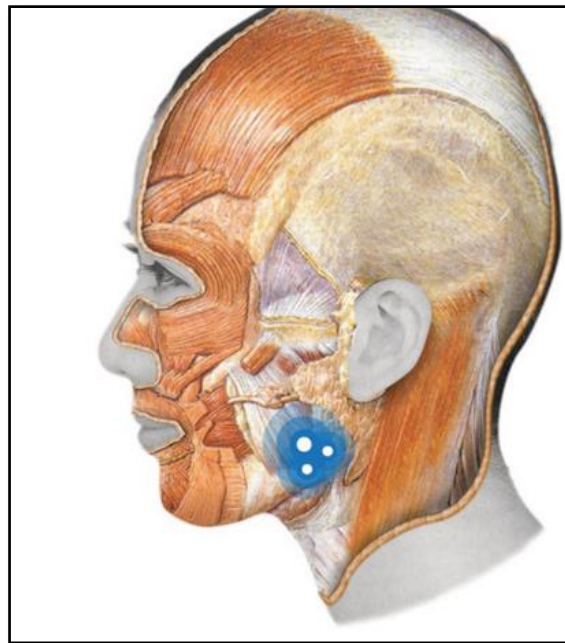


Figure 59 : Site d'injection et zone de diffusion. [132]

4. Protocole thérapeutique

Pour le choix de la toxine botulinique, se référer au chapitre III consacré à leur pharmacologie. Dans cette section, nous détaillerons uniquement les modalités pratiques d'utilisation, une fois le produit sélectionné.

4.1. Dilution et reconstitution

Les toxines botuliques existent principalement sous forme de poudre lyophilisée, une formulation qui assure une meilleure stabilité et conservation du produit. Avant injection,

cette poudre doit être reconstituée à l'aide d'une solution saline stérile. La dilution s'effectue avec du chlorure de sodium à 0,9 %, une solution isotonique dont la concentration en sel est proche de celle des fluides corporels, ce qui limite les risques d'irritation ou de douleur lors de l'injection.

Le taux de dilution dépend de l'indication thérapeutique et du muscle ciblé. Une dilution trop importante lors de l'injection dans un seul muscle risque de favoriser une diffusion de la toxine vers d'autres territoires musculaires.

Il est essentiel de procéder avec douceur afin d'éviter la formation de mousse, qui pourrait entraîner une dénaturation de la toxine. Une fois reconstituée, la solution doit être conservée au réfrigérateur entre 2 et 8°C et utilisée dans un délai maximal de 4 heures afin d'assurer son efficacité.

Des formulations prêtes à l'emploi Myobloc/Neurobloc® sont désormais disponibles, simplifiant leur usage clinique. [133]

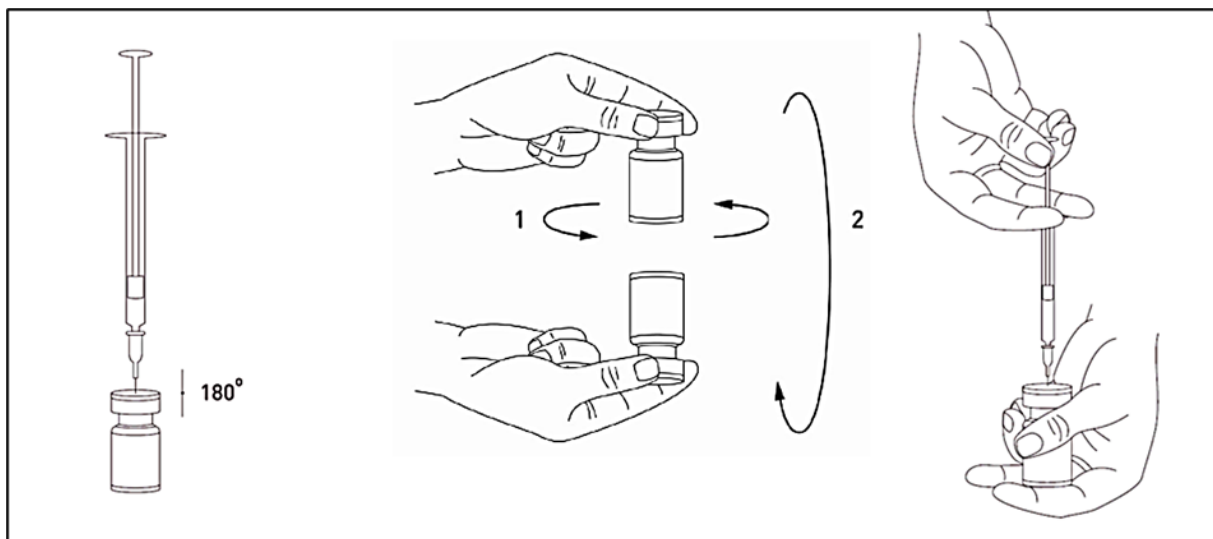


Figure 60 : Technique de reconstitution. [134]

4.2. Réalisation de l'acte

L'injection de la toxine botulique doit être réalisée avec précision pour éviter une diffusion excessive et maximiser les effets thérapeutiques. L'identification des points d'injection repose principalement sur le repérage anatomique conventionnel, basé sur la palpation et la contraction musculaire volontaire du patient. Cette méthode, simple et accessible, reste la référence en pratique clinique. Toutefois, des techniques avancées, comme

l'échoguidage et le repérage électromyographique, permettent d'améliorer la précision de l'injection et de réduire les risques d'atteinte des structures adjacentes. Néanmoins, leur accessibilité reste limitée en raison du coût et du matériel nécessaire, ce qui limite leur utilisation aux centres spécialisés disposant du matériel adéquat.

• **Préparation du patient et du matériel** : Vérifier l'indication et la dose adaptée. Les dosages recommandés sont :

- ✓ Masséter : 25 à 50 unités par côté (total 50 à 100 U)
- ✓ Temporal : 10 à 25 unités par côté (total 20 à 50 U). [133]

L'administration se fait avec une seringue de 1 ml avec une aiguille de calibre 26 à 30 G pour une meilleure précision et un minimum d'inconfort. [135]

L'administration se fait idéalement avec une seringue à clic pour une dosimétrie précise, bien que des seringues de 1 ml avec une aiguille de calibre 26 à 30 G peuvent être utilisées, celles-ci permettant néanmoins une précision satisfaisante et un minimum d'inconfort pour le patient.



Figure 61 : Seringue 3dose™



Figure 62 : Botox pen

• **Désinfection et repérage des points d'injection** : Nettoyer la peau avec un antiseptique. Identifier les points d'injection en palpant les muscles cibles et demandant au patient de contracter la zone concernée

• **Injection** : Il est recommandé d'administrer la toxine en plusieurs petites injections (3 à 5 points par muscle) plutôt qu'en une seule injection à forte concentration, afin de limiter la diffusion involontaire vers les muscles adjacents. [133]

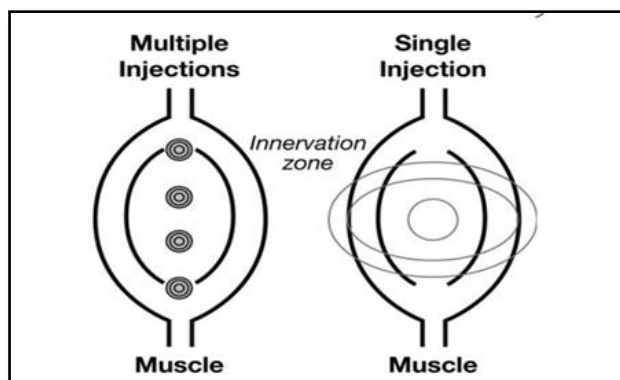


Figure 63 : Image illustre la différence entre des injections multiples de toxine botulinique (à gauche), qui maintiennent l'effet dans le muscle cible, et une injection unique (à droite), qui risque de diffuser au-delà des limites du muscle visé. [101]

4.3.Recommandations après injection

Pour optimiser les résultats et éviter toute diffusion incontrôlée de la toxine, certaines précautions doivent être respectées après l'injection. Il est recommandé de ne pas masser la zone traitée afin de prévenir sa propagation aux muscles voisins. Le patient doit également éviter de s'allonger ou de pratiquer une activité physique intense pendant au moins 4 heures.

L'exposition à des températures extrêmes (sauna, hammam, cryothérapie) est déconseillée durant les 24 premières heures. Par ailleurs, la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) doit être évitée dans les jours précédant et suivant l'injection, car ils augmentent le risque d'ecchymoses et d'hématomes.

4.4.Contrôle

Un rendez-vous de suivi est généralement programmé entre 10 et 30 jours après l'injection. Ce contrôle permet d'évaluer l'efficacité du traitement, de vérifier la symétrie des résultats et d'identifier d'éventuels effets secondaires. Si nécessaire, des ajustements peuvent être réalisés avec des injections supplémentaires afin d'optimiser l'effet thérapeutique et esthétique.

4.5.Fréquence des sessions

La durée d'action de la toxine botulinique varie selon les patients et les zones traitées, mais elle est généralement comprise entre 3 et 6 mois. Pour maintenir les résultats, il est recommandé de répéter les injections à des intervalles réguliers, souvent tous les 4 à 6 mois.

Une évaluation clinique permet d'adapter la fréquence des séances en fonction de la réponse du patient et de ses besoins spécifiques. [106].

5. Aspects légaux de l'injection de la toxine botulinique

En Algérie, l'injection de toxine botulinique par un chirurgien-dentiste n'est pas expressément réglementée par un texte de loi spécifique, ce qui crée un vide juridique partiel [136].

Toutefois, aucun article ne l'interdit formellement lorsque l'injection est pratiquée dans un but thérapeutique, notamment pour traiter des affections fonctionnelles relevant du champ bucco-dentaire, comme le bruxisme sévère [136].

Conformément à la loi n°18-11 du 2 juillet 2018 relative à la santé, un chirurgien-dentiste inscrit à l'Ordre, exerçant dans un cabinet agréé et respectant les normes d'hygiène, peut réaliser des actes thérapeutiques dès lors qu'ils sont justifiés cliniquement, sécurisés et encadrés par un consentement éclairé [136].

De plus, selon le Conseil de l'Ordre des médecins-dentistes, les injections pratiquées en dehors du cadre médical (par des non-professionnels ou dans des salons esthétiques) constituent un exercice illégal, mais les actes réalisés par un dentiste qualifié dans un cadre médical sont tolérés, tant qu'ils ne relèvent pas de la médecine esthétique à visée purement cosmétique [137].

Ainsi, l'injection de toxine botulinique à visée fonctionnelle, chez un patient bruxeur symptomatique, peut être considérée comme un acte légal et éthique, sous réserve de respecter les conditions d'exercice professionnel [136-138].

Chapitre V : partie pratique

Voici quelques cas cliniques du traitement du bruxisme par toxine botulinique, traités au niveau du service de Chirurgie Plastique, Reconstructrice, Esthétique et des Brûlés du CHU de Tizi Ouzou durant la période allant du [5 /02/2025] au [17/06/2025].

1. L'objectif de cette partie pratique est de :

- Identifier les patients bruxomanes éligibles à un traitement par toxine botulinique.
- Maîtriser la technique de reconstitution et de dilution du Dysport® pour obtenir une concentration thérapeutique optimale.
- Effectuer un repérage anatomique précis des zones d'injection selon les références anatomiques et les zones de sécurité établies
- Mettre en œuvre le protocole d'injection de la toxine botulinique selon les recommandations cliniques actuelles.
- Assurer le suivi post-injection, évaluer les effets cliniques et adapter la prise en charge.
- Documenter les résultats thérapeutiques et les effets secondaires éventuels.

2. Matériel et méthode

L'étude a été menée sur un échantillon de 15 patients présentant un bruxisme diagnostiqué, et pour lesquels une prise en charge par toxine botulinique a été indiquée.

Le diagnostic a été posé sur des critères cliniques.

Les critères d'inclusion étaient :

- Des patients âgés de 18-65ans.
- Présentant un bruxisme diagnostiqué.
- Sans contre-indication à l'injection de toxine botulinique.

3. Protocole clinique commun aux trois patients

Les quatre patients inclus dans cette étude ont été pris en charge selon un protocole clinique standardisé, comportant trois visites principales. La première consultation a été réalisée au niveau de la clinique dentaire « A. Hannachi » du CHU de Tizi Ouzou. Les deux visites suivantes ont eu lieu au service de Chirurgie Plastique, Reconstructrice, Esthétique et des Brûlés du même établissement. Le déroulement détaillé est présenté ci-dessous :

3.1. Première visite : Anamnèse, examen clinique et documentation photographique

Lors de cette première consultation, une anamnèse complète et un examen clinique ciblé ont été réalisés pour évaluer les signes de bruxisme. À l'issue de cette évaluation, les trois patients ont été diagnostiqués d'un bruxisme probable.

Des photographies intra- et extra-orales ont été prises afin de documenter l'état initial. L'indication du traitement par toxine botulique a alors été posée.

Une fiche clinique détaillée est jointe en annexe du mémoire.

3.2. Deuxième visite : Consentement éclairé et injection de toxine botulique (service de chirurgie plastique et des brûlés)

Les patients ont été reçus au service de chirurgie plastique, Reconstructrice, Esthétique et des Brûlés. Après une information détaillée sur les objectifs, les bénéfices attendus et les effets secondaires potentiels de la toxine botulique, un consentement éclairé écrit a été signé.

3.3. Déroulement de la séance d'injection de toxine botulique

3.3.1. Préparation du plateau technique

- Pose d'un champ opératoire stérile sur la surface de travail.
- Disposition stérile du matériel nécessaire :
 - Sérum physiologique stérile (NaCl 0,9 %).
 - 1 flacon de Dysport® 500 U.
 - Compresses stériles.
 - Seringue stérile de 2,5 ml pour la reconstitution.

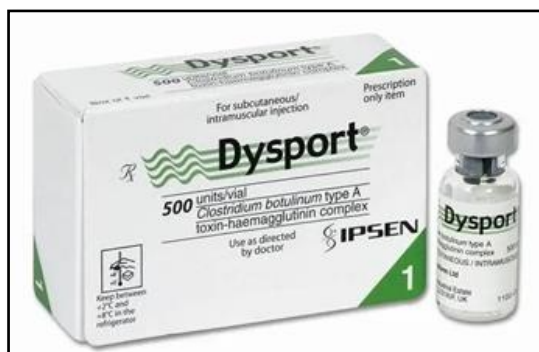


Figure 64 : Flacon de Dysport®, présentation de 500 unités

- Des seringues à insuline 1 ml avec aiguilles fines (30G) ont été employées en raison de leur disponibilité au sein de notre service, bien qu'une seringue à clic aurait été préférable pour cette procédure.
- Gants non stériles à usage unique.

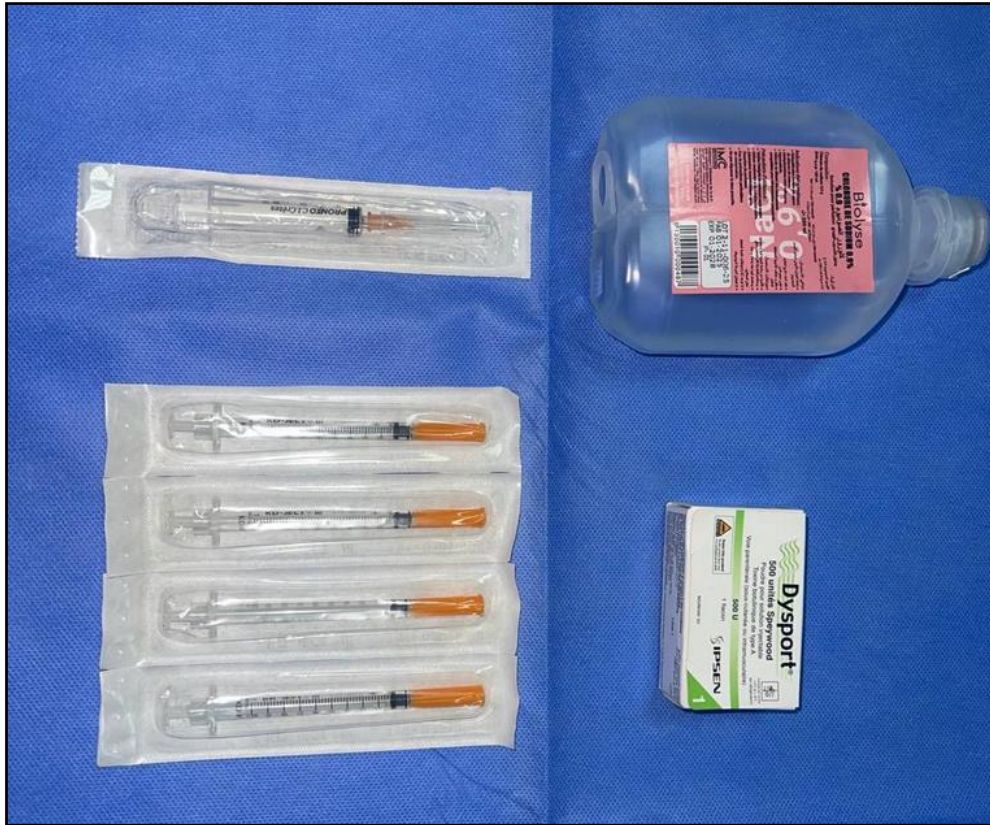


Figure 65 : Matériel préparatoire pour l'injection de toxine botulinique (Dysport®): Flacon de Dysport® (500 unités), Flacon de sérum physiologique Bioxen® NaCl 0.9% pour la reconstitution, Seringue de dilution (en haut), Seringues à insuline 1 ml

- Désinfectant cutané.
- Récipient pour objets piquants/coupants.
- Bloc-notes pour documenter les doses et les points d'injection.

3.3.2. Reconstitution de la toxine

- Porter des gants.
- Injecter lentement 2,5 ml de sérum physiologique dans le flacon de dysport® 500 U.



Figure 66 : Préparation de la toxine botulique : injection de solution saline stérile dans le flacon de Dysport® lyophilisé

- Ne pas agiter vigoureusement : incliner doucement le flacon pour homogénéiser la solution.
- Résultat : solution à 200 U/ml prête à l'emploi.

3.3.3 Préparation des seringues d'injection

- Retirer avec précaution la quantité nécessaire d'unités à l'aide d'une seringue à insuline adaptée.
- S'assurer de l'absence de bulles et bien calibrer la dose selon le protocole d'injection.



Figure 67 : Aspiration de la solution de Dysport® reconstituée avec seringue à insuline

3.3.4. Préparation du patient

- Installer le patient en position semi-assise.
- L'informer brièvement sur le déroulement de l'acte.
- Démaquillage ou nettoyage de la peau.
- Désinfection soigneuse des zones à injecter (masséter et/ou temporal).

3.3.5. Injection

- Repérage et marquage des points d'injection dans la zone sécurisée.
- Injections intramusculaires selon le schéma choisi.
- Utiliser une technique douce, perpendiculaire à la peau, avec pression minimale.

3.3.6. Post-acte

- Appliquer une compresse si léger saignement.
- Recommandations au patient : pas de massage, pas d'effort physique intense dans les 24 h, éviter de s'allonger dans les 4 premières heures

4. Contrôle post-injection (service de chirurgie plastique et des brûlés)

Cette visite de contrôle, effectuée deux à trois semaines après l'injection, a pour but d'évaluer la réponse au traitement. Les patients ont été interrogés sur l'évolution des symptômes fonctionnels (bruxisme nocturne, douleurs, contractures), et un examen clinique est réalisé pour évaluer la diminution de la tension musculaire, l'asymétrie ou les effets secondaires éventuels.

5. Cas cliniques

Nous présentons ci-après le premier cas clinique, illustrant concrètement l'application de ce protocole.

5.1. Cas clinique 1

La date de la première consultation : 05-02-2025

5.1.1. État civil

- Nom : A.

- **Prénom** : Amel
- **Âge** : 28 ans
- **Sexe** : Féminin
- **Profession** : Néant
- **Adresse** : Tizi Ouzou

5.1.2. Motif de consultation

La patiente consulte pour des douleurs musculaires.

5.1.3. Anamnèse

Madame A. Amel, 28 ans, s'est présentée en consultation au service de parodontologie du CHU de Tizi Ouzou, se plaignant de douleurs et tensions musculaires faciales persistantes accompagnées d'une sensation d'inconfort au réveil.

Elle manifeste une motivation importante pour la prise en charge de ses symptômes.

L'entretien clinique a permis de recueillir les éléments suivants :

- **Antécédents médicaux** : rhumatisme articulaire aigu.
- **Traitement en cours** : corticothérapie (Prednisone).
- **Contexte psychologique** : stress élevé.
- **Habitudes parafunctionnelles** : grincement rapporté par la patiente.

5.1.4. Examen clinique

5.1.4.1. Examen exo buccal :

➤ Inspection

- Faciès tendu, hyperactivité visible des masséters à la fermeture forcée
- Pas d'asymétrie faciale.
- Egalité des trois étages.



Figure 68 : Photographie extrabuccale de profil **Figure 69** : Photographie extrabuccale de face

- Pas de cicatrices visibles
- **Palpation musculaire :**
 - Douleur bilatérale des masséters à la pression modérée.
 - Volume musculaire normal



Figure 70 : palpation intra-orale du masséter

➤ Examen de la cinématique mandibulaire :

- Ouverture buccale : 2 doigts et demi (réduite)
- Trajectoire d'ouverture : rectiligne

5.1.4.2. Examen endo buccal :

- La patiente présente une mauvaise hygiène buccale.
- Facettes d'usure marquées au niveau des canines et incisives
- Absence de mobilité dentaire
- Inflammation gingivale aggravée par les restaurations compressives.
- Anciennes restaurations défectueuses sur les dents antérieures

5.1.5. Diagnostic

Bruxisme primaire nocturne type grincement avec douleurs musculaires chroniques des masséters, associées à une usure dentaire et une ouverture buccale limitée.

5.1.6. Plan de traitement

Compte tenu de la symptomatologie douloureuse persistante, de la limitation de l'ouverture buccale et du refus de la patiente de porter une gouttière occlusale – qu'elle jugeait contraignante et inadaptée à son mode de vie – ainsi que de sa forte motivation à obtenir une solution rapide et efficace, l'indication d'un traitement par toxine botulinique a été retenue.



Figure 71 : Photographie endobuccale en intercuspidation maximale



Figure 72 : Photographie endobuccale en intercuspidation maximale

Injection de toxine botulinique (dysport) Le 12-03-2025

- **Objectif** : réduire l'activité musculaire excessive des masséters
- **Zones d'injection** : Masséter droit et gauche
- **Dose** : 30 unités par côté (total 60U)
- **Technique** : injection intramusculaire en 3 points par muscle 10U par point

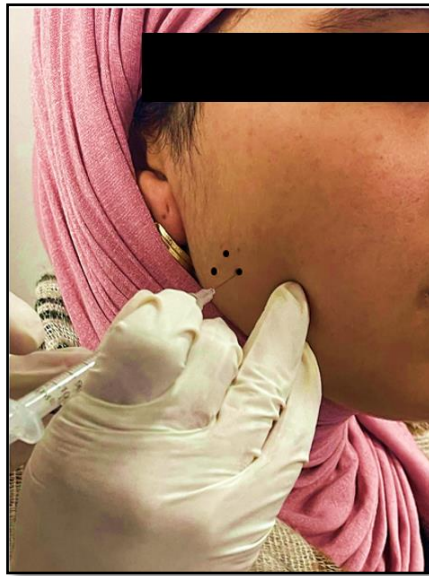


Figure 73 : Injection de la toxine botulique au niveau du muscle masséter droit

5.1.7. Suivi post-traitement

- **À J15** : nette diminution des douleurs massétériques, avec une ouverture buccale élargie à trois doigts
- **À 1 mois** : disparition complète des douleurs, amélioration significative du confort au réveil.
- **Effets indésirables** : aucun signalé

5.1.8. Résultat

L'injection de toxine botulinique s'est révélée efficace dès les premières semaines, avec une amélioration rapide et durable des symptômes. Ce cas met en évidence l'intérêt de cette thérapie dans le cadre d'un bruxisme douloureux sans recours initial aux méthodes conventionnelles.

5.2. Cas clinique 2

La date de la première consultation : 10-03-2025

5.2.1. État civil

- **Nom** : M.
- **Prénom** : Melissa
- **Âge** : 24 ans
- **Sexe** : Féminin
- **Profession** : Etudiante
- **Adresse** : Tizi Ouzou

5.2.2. Motif de consultation

La patiente consulte pour des douleurs musculaires.

5.2.3. Anamnèse

Madame M. Melissa, 24 ans, s'est présentée en consultation au service de Pathologie bucco-dentaire du CHU de Tizi Ouzou, se plaignant de douleurs et tensions musculaires faciales persistantes, accompagnées d'une sensation d'inconfort au réveil, ainsi que de céphalées matinales fréquentes.

Elle manifeste une motivation importante pour la prise en charge de ses symptômes.

L'entretien clinique a permis de recueillir les éléments suivants :

- **Antécédents médicaux** : Rien à signaler
- **Traitement en cours** : aucun
- **Contexte psychologique** : stress élevé
- **Habitudes parafunctionnelles** : serrement signalé par la patiente

5.2.4. Examen clinique

5.2.4.1. Examen exo buccal :

➤ Inspection

- Pas d'asymétrie faciale
- Pas de cicatrices visibles

- Egalité des trois étages.



Figure 74 : Photographie extrabuccale de face. **Figure 75** : Photographie extrabuccale de profil

➤ **Palpation musculaire**

- Douleur bilatérale des masséters et temporaux à la pression modérée.
- Volume musculaire normal

➤ **Examen de la cinématique mandibulaire**

- Ouverture buccale : 3 doigts et demi
- Trajectoire d'ouverture : rectiligne

5.2.4.2 Examen endo buccal

- La patiente présente une bonne hygiène buccale.
- État parodontal sain, biotype fin.
- Non coïncidence des milieux inter-incisifs.



Figure 76 : Photographie endobuccale en intercuspidation maximale



Figure 77 : Photographie endobuccale en désocclusion

5.2.5. Diagnostic

Bruxisme primaire mixte de type serrement responsable de douleurs musculaires chroniques notamment au niveau des masséters, sans atteinte dentaire visible.

5.2.6. Plan de traitement

Face à la persistance des douleurs musculaires et des céphalées matinales, à l'absence de traitement en cours et au désir exprimé par la patiente d'être soulagée rapidement, le recours à la toxine botulinique a été jugé pertinent.

Injection de toxine botulinique (dysport) Le 19-03-2025

- **Objectif** : réduire l'activité musculaire excessive des masséters et réduction des céphalées.
- **Zones d'injection**
 - **Masséter droit et gauche**
 - Dose : 45 unités par côté (total 90U).
 - Technique : injection intramusculaire en 3 points par muscle (15U par point).



Figure 78 : Injection de la toxine botulique au niveau du muscle masséter gauche

➤ **Temporal droit et gauche**

- Dose : 30 unités par côté (total 60U).
- Technique : injection intramusculaire en 2 points par muscle (15U par point).



Figure 79 : Injection de la toxine botulique au niveau du muscle temporal gauche

5.2.7. Suivi post-traitement

- **À J15** : nette diminution des douleurs massétériques, Réduction notable de l'intensité et de la fréquence des céphalées matinales.
- **À 1 mois** : disparition complète des douleurs massétériques, amélioration significative du confort au réveil. Les céphalées ont complètement cessé, selon les dires de la patiente.
- **Effets indésirables** : aucun signalé.

5.2.8. Résultat

La réponse thérapeutique a été très satisfaisante, avec une amélioration significative de la symptomatologie en 2 semaines. Le traitement a permis un réel confort fonctionnel et quotidien.

5.3. Cas clinique 3

La date de la première consultation : 10-03-2025

5.3.1. État civil

- **Nom** : M.
- **Prénom** : Fairouz.
- **Âge** : 50 ans.
- **Sexe** : Féminin.
- **Profession** : Femme au foyer.
- **Adresse** : Tizi Ouzou.

5.3.2. Motif de consultation

La patiente consulte pour des douleurs musculaires.

5.3.3. Anamnèse

Madame M. Fairouz, 50 ans, s'est présentée en consultation au service de Pathologie bucco-dentaire du CHU de Tizi Ouzou, se plaignant de douleurs et tensions musculaires faciales persistantes, particulièrement marquées au niveau des masséters, irradiant vers la région temporale, survenant en cours de journée, et accompagnées d'une sensation d'inconfort

au réveil. La patiente rapporte également des pertes fréquentes ou des fractures de ses obturations dentaires.

Un traitement médicamenteux à base de myorelaxants ainsi que le port d'une gouttière occlusale avaient été instaurés antérieurement, avant sa consultation dans notre service. Toutefois, ces traitements se sont révélés réfractaires : la gouttière a été mal tolérée, et son port a accentué la tendance au serrage dentaire, aggravant ainsi la symptomatologie.

Face à la persistance des douleurs, et à la forte motivation de la patiente, l'indication d'un traitement par toxine botulinique a été retenue.

L'entretien clinique a permis de recueillir les éléments suivants :

- **Antécédents médicaux** : Rien à signaler.
- **Traitement en cours** : aucun.
- **Contexte psychologique** : stress élevé.
- **Habitudes parafunctionnelles** : serrement rapporté par la patiente.

5.3.4. Examen clinique

5.3.4.1. Examen exo buccal

➤ Inspection

- Faciès tendu, hyperactivité visible des masséters à la fermeture forcée.
- Pas d'asymétrie faciale.
- Pas de cicatrices visibles.

➤ Palpation musculaire

- Douleur bilatérale des masséters à la pression modérée.
- Volume musculaire normal.

➤ Examen de la cinématique mandibulaire

- Ouverture buccale : 3 doigts et demi.
- Trajectoire d'ouverture : rectiligne.

5.3.4.2 Examen endo buccal

- La patiente présente une hygiène bucco-dentaire insuffisante, avec présence de plaque dentaire et de tartre, principalement localisés au niveau des collets des incisives et des prémolaires inférieures. Des colorations extrinsèques sont également visibles.
- Légère Inflammation gingivale au niveau des secteurs 3 et 5.
- Légère malposition antérieure et déviation de la médiane inférieure vers le côté gauche.
- Facettes d'usure marquées au niveau du secteur incisivocanin supérieur et inférieur :



Figure 80 : photographie endobuccale en intercuspidie maximale **Figure 81** : Photographie endobuccale en désocclusion

5.3.5. Diagnostic

Bruxisme primaire mixte du type serrement avec douleurs musculaires chroniques des masséters, associées à une usure dentaire.

5.3.6. Plan de traitement

En raison de l'échec des traitements conventionnels, de l'intensité des douleurs rapportées et du souhait exprimé par la patiente de bénéficier d'une prise en charge rapide et efficace, l'indication de traitement par toxine botulinique a été posée.

Injection de toxine botulinique (dysport) Le 19-03-2025

- **Objectif** : réduire l'activité musculaire excessive des masséters et soulager les myalgies.
- **Zones d'injection** : Masséter droit et gauche.



Figure 82 : Repérage anatomique pré-injection sur la région massétérine gauche.

- **Dose** : 45 unités par côté (total 90U).
- **Technique** : injection intramusculaire en 3 points par muscle, 15U par point.



Figure 83 : Injection de la toxine botulique au niveau du muscle masséter droit.



Figure 84 : Injection de la toxine botulique au niveau du muscle masséter gauche.

5.3.7. Suivi post-traitement

- **À J15** : nette diminution des douleurs massétériques, patiente satisfaite.
- **À 1 mois** : disparition complète des douleurs, amélioration significative du confort au réveil.
- **Effets indésirables** : aucun.

5.3.8. Résultat

Une évolution clinique positive a été observée. Ce cas montre que, même chez des patients avec un antécédent d'échec thérapeutique (myorelaxants et gouttière occlusale), l'approche par injection de la toxine botulinique peut offrir une solution rapide et bien tolérée.

5.4. Cas clinique 4

La date de la première consultation : 05-02-2025

5.4.1. État civil

- **Nom** : H
- **Prénom** : Nacera
- **Âge** : 36
- **Sexe** : Féminin
- **Profession** : Femme au foyer
- **Adresse** : Tizi Ouzou

5.4.2. Motif de consultation

La patiente consulte pour des douleurs musculaires sévères et limitation d'ouverture buccale.

5.4.3. Anamnèse

Madame H. Nacera s'est présentée en consultation au service de pathologie bucco-dentaire du CHU de Tizi Ouzou, se plaignant de douleurs musculaires faciales persistantes, particulièrement marquées au niveau des masséters. Ces douleurs, irradiant vers la région temporale, survenaient aussi bien en journée que durant la nuit. La patiente rapportait également une gêne au réveil, une limitation de l'ouverture buccale ainsi qu'une douleur localisée au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) gauche.

À l'interrogatoire, elle a évoqué l'apparition progressive de ces symptômes suite à un événement émotionnel difficile survenu quelques mois auparavant. Elle signale également des antécédents de blocages mandibulaires en bouche ouverte comme en bouche fermée, associés à des bruits articulaires à l'ouverture et à la fermeture. Un traitement myorelaxant prescrit antérieurement n'avait apporté aucune amélioration notable. La patiente présente une motivation relativement modérée pour une prise en charge ciblée de ses symptômes

L'entretien clinique a permis de recueillir les éléments suivants :

- **Antécédents médicaux** : Rien à signaler.
- **Traitement en cours** : aucun.
- **Contexte psychologique** : stress important.
- **Habitudes parafunctionnelles** : serrement signalé par la patiente.

5.4.4. Examen clinique

5.4.4.1. Examen exo buccal

➤ Inspection

- Faciès tendu, hyperactivité visible des masséters à la fermeture forcée.
- Pas d'asymétrie faciale.
- Pas de cicatrices apparentes.



Figure 85 : photographie extrabuccale de face.



Figure 86: photographie extrabuccale de profil

➤ Palpation musculaire

- Douleur bilatérale des masséters à la pression modérée.
- Légère hypertrophie musculaire.

➤ Examen des ATM et de la cinématique mandibulaire

- Bruits articulaires perçus à l'ATM gauche.
- Douleur localise au niveau de l'ATM gauche.
- Ouverture buccale limitée : 2 doigts et demi.
- Trajectoire d'ouverture : déviée.

5.4.4.2.Examen endo buccal

- La patiente présente une bonne hygiène bucco-dentaire.
- Légère malposition antérieure, déviation de la ligne médiane inférieure vers le côté gauche.
- Facettes d'usure au niveau du secteur incisivo-canin supérieur et inférieur.



Figure 87 :photographie endobuccale en désocclusion.



Figure 88 :Photographie endobuccale en intercuspitation maximale.

5.4.5.Examen complémentaire : radiographie panoramique

Une radiographie panoramique a été réalisée pour Madame H. Nacera, âgée de 36 ans, le 08/12/2024, en bouche fermée. Le cliché présente une qualité d'imagerie globalement acceptable, bien que légèrement floue.

L'examen des structures périphériques montre une asymétrie discrète entre les deux condyles : on note un épaissement de la tête condylienne gauche, sans signes nets de remaniement osseux dégénératif ni de résorption. Les contours mandibulaires sont réguliers, sans image évocatrice de fracture ou de lésion expansive.

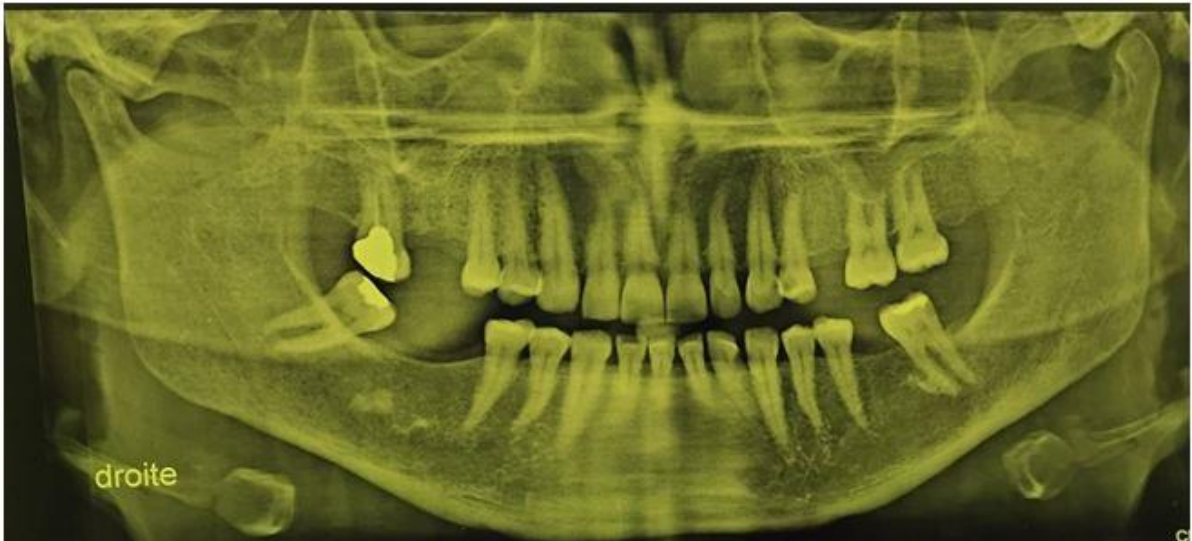


Figure 89 : Radiographie panoramique de Mme H. Nacera, 36 ans (réalisée le 08/12/2024, en bouche fermée)

Sur le plan dentaire, on observe une édentation postérieure maxillaire et mandibulaire (absence de la 16,25,36,46,47) bilatérale. Par ailleurs, on note un traitement canalaire défectueux sur la 17, une obturation sur la 48, une reprise de carie distale sur la 37, ainsi qu'une carie mésiale sur la 24 et distale sur la 23. Aucun signe d'infection péri-apicale n'a été objectivé.

5.4.6. Diagnostic

Bruxisme primaire mixte du type serrement associé à un dysfonctionnement de l'appareil manducateur (DAM) mixte, avec usure dentaire et limitation de l'ouverture buccale.

5.4.7. Plan de traitement

Compte tenu de l'échec du traitement myorelaxant prescrit antérieurement, de la persistance des douleurs musculaires faciales et de la limitation de l'ouverture buccale, le recours à la toxine botulinique a été jugé pertinent.

Injection de toxine botulinique (dysport) réalisée le 12-03-2025

- **Objectif** : réduire l'activité musculaire excessive des masséters.
- **Zones d'injection** : Masséter droit et gauche.
- **Dose** : 30 unités par côté (total 60U).
- **Technique** : injection intramusculaire en 3 points par muscle 10U par point.



Figure 90 : Injection de la toxine botulique au niveau du muscle masséter droit.

5.4.8. Suivi post-traitement

- **Evaluation à J15** : légère diminution des douleurs massétériques, l'ouverture buccale restait toutefois peu améliorée : patiente insatisfaite.
- **Effets indésirables** : aucun signalé.
- **Observations** : La patiente a refusé de faire une supplémentation et a abandonné la prise en charge.

5.4.9. Résultat

À deux semaines post-injection, l'effet thérapeutique était modéré, avec une amélioration partielle des douleurs mais sans gain fonctionnel significatif. L'abandon prématuré du suivi n'a pas permis de réévaluer l'évolution au-delà de cette période initiale.

6. DISCUSSION

L'analyse clinique des quatre patientes traitées par toxine botulinique de type A (BTX-A) dans le cadre du bruxisme met en évidence l'intérêt croissant de cette approche, notamment dans les cas présentant une symptomatologie douloureuse persistante et une réponse insuffisante aux traitements conventionnels. Cette tendance est largement confirmée par les données récentes de la littérature, qui reconnaissent l'efficacité de la BTX-A dans la prise en charge du bruxisme lorsque les traitements classiques – gouttières occlusales, pharmacothérapie ou kinésithérapie – s'avèrent insuffisants [110,111].

Dans tous les cas de cette série, le diagnostic de bruxisme a été posé sur la base de critères cliniques reconnus : douleurs musculaires localisées (masséters et/ou temporaux), limitation de l'ouverture buccale, gêne fonctionnelle matinale, et, dans certains cas, céphalées ou usure dentaire. Ces signes sont aujourd'hui considérés comme des indicateurs fiables d'un bruxisme actif et symptomatique [112,113].

La décision d'opter pour un traitement par BTX-A reposait sur des indications validées par la littérature, en particulier pour les formes sévères, réfractaires ou mal tolérées des traitements conventionnels. Plusieurs revues systématiques [110–112] recommandent l'utilisation de la BTX-A comme option thérapeutique pertinente, certaines allant jusqu'à lui attribuer un niveau de preuve élevé (grade A) selon Chen et al. [111].

Dans notre série de cas, une amélioration clinique notable a été observée dès les deux premières semaines suivant l'injection, avec une efficacité maximale atteinte autour de la quatrième semaine. Ces délais sont en cohérence avec les données de Chen et al. (2023) [111] et Malcangi et al. (2023) [114], qui rapportent une amélioration significative de la douleur myofaciale et de la gêne fonctionnelle entre la 2^e et la 6^e semaine post-injection. Trois patientes sur quatre ont présenté une diminution marquée, voire une disparition complète des douleurs et des limitations fonctionnelles.

Le cas de la patiente H. Nacera constitue toutefois une limite dans notre échantillon : son suivi incomplet n'a pas permis une évaluation précise de la réponse thérapeutique sur le long terme. Ce type de difficulté est également souligné dans la littérature, où le suivi longitudinal est souvent un point faible des études cliniques sur la BTX-A [110,113].

Aucun effet indésirable n'a été observé dans notre série, ce qui confirme le bon profil de tolérance de la toxine botulinique lorsqu'elle est administrée selon les protocoles recommandés. Les effets secondaires, quand ils surviennent, sont généralement bénins, transitoires, et se manifestent le plus souvent sous forme de faiblesse musculaire locale ou d'asymétrie faciale légère [112,114].

Malgré ces résultats encourageants, certaines limites doivent être reconnues : le faible effectif de notre série, l'absence d'évaluation instrumentale comme l'électromyographie, ainsi que la courte durée de suivi (trois mois), qui ne permet pas d'évaluer la pérennité de l'effet thérapeutique. Ces limites rejoignent les conclusions de Yacoub et al. (2025) [110] et Fernández-Núñez et al. (2019) [113], qui insistent sur la nécessité d'études cliniques à plus grande échelle, avec un suivi prolongé, afin de confirmer l'efficacité et la sécurité de cette approche.

En somme, nos observations confirment les données les plus récentes de la littérature en faveur de l'utilisation prudente, ciblée et encadrée de la toxine botulinique dans le traitement du bruxisme, tout en mettant en lumière la nécessité de recherches supplémentaires pour renforcer l'intégration de cette thérapeutique en pratique clinique courante.

Conclusion

Conclusion

Le bruxisme, qu'il soit diurne ou nocturne, représente une pathologie fonctionnelle aux conséquences parfois sévères tant sur le plan dentaire que musculaire ou articulaire. Longtemps limité à des approches conventionnelles — telles que les gouttières occlusales, la kinésithérapie ou la pharmacothérapie — son traitement connaît depuis quelques années une évolution marquée par l'intégration de solutions innovantes. Parmi elles, l'utilisation de la toxine botulique s'impose comme une alternative prometteuse.

Ce mémoire a mis en évidence les mécanismes d'action de la toxine botulique, qui permet une diminution ciblée de l'hyperactivité musculaire des masséters et des temporaux, réduisant ainsi les effets délétères du bruxisme. Les études cliniques analysées montrent une amélioration notable des symptômes, une réduction des douleurs myofaciales et une amélioration de la qualité de vie des patients. La procédure, bien que nécessitant une expertise précise, reste peu invasive et bien tolérée.

Toutefois, ce traitement n'est pas dénué de limites. Son effet temporaire impose des injections répétées, et les données sur le long terme restent encore insuffisantes. Par ailleurs, il ne traite pas l'étiologie multifactorielle du bruxisme, mais en atténue principalement les manifestations musculaires.

En conclusion, la toxine botulique constitue une avancée thérapeutique intéressante dans la prise en charge du bruxisme, en complément d'une approche multidisciplinaire. Son utilisation raisonnée, encadrée et personnalisée ouvre de nouvelles perspectives pour les patients réfractaires aux traitements traditionnels, tout en soulignant la nécessité d'études longitudinales pour en confirmer l'efficacité et la sécurité à long terme.

Références Bibliographiques

Références bibliographiques

1. Si Salah Hammoudi, Hammoudi tête et cou, édition 2002.
2. IMAIOS. Crâne-Tête et Cou. E-Anatomy. Disponible sur <https://www.imaios.com/fr/e-anatomy/tete-et-cou/crane>.
3. Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWN. Anatomie pour les étudiants de Gray.4^{ème} édition. Paris : Elsevier Masson ; 2020.
4. Dargaug J, Vinkka-Puhakka H, Cotton F, Del Corso M, Bruy J, Vialle B, Kahl P. Étude de l'ATM. EMC Odontologie, Rapports de dissection sur la connaissance de l'ATM, 23-446-C-15,2007, Médecine buccale, 28-025-P-10,2008.
5. Graillon N, Le Roux MK, Foletti JM, ChossegrosC. Anatomie de l'appareil manducateur. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. 2020 ;22:002-A-10.
6. Kamina P. Anatomie clinique II (tête, cou, dos). Ed Elsevier Masson. 2005.
7. Sid, Kaidi. La physiologie de l'organe dentaire Conférence de première année résidanat ; Annaba : Université Badji Mokhtar ; 10 août 2015.
8. The dentist. French Doctor, Précieux Email [En ligne]. 2016. Disponible sur <http://thedentalist.fr/precieux-email/>
9. Susan Standring, Gray's Anatomy ; 41^{ème} édition 2015.
10. Orthlieb JD, Darmouni L, Pedinieli A, JouvinDarmoni J. Fonctions occlusales : aspects physiologiques de l'occlusion dentaire humaine. EMC - Médecine buccale. 2013;8:28-160-B-10.
11. Gérard Duminil, L'occlusion tout simplement, 2014.
12. Physiologie et physiopathologie de la mastication, EMC chirurgie orale et maxillo-faciale 2006.
13. Marion Royanez, Mastication et ODF chirurgie 2018 dumas 01870348.
14. Remillieux, F. La déglutition primaire ou infantile. ALLYANE (2023, June 7)

15. Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2020). Texte de physiologie médicale (14e éd.). Elsevier Masson.
16. Ameisen Eva, Auclair-Assad Catherine, Rolland Marie-Laure : Phonation et orthodontie. EMC chirurgie orale et maxillo faciale 2003.
17. Cotelle M, coord. Les bruxismes : connaissances et conséquences. Clinic. 2023 mai ; (425) :1-12. Editions CdP.
18. Duminil G, Orthlieb JD. Le bruxisme tout simplement. Paris : Espace ID presse edition multimedia, 2015.
19. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. J Oral Rehabil. 2013;40(1):2-4.
20. Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG, Wetselaar P, Glaros A, Kato T, et al. International consensus on the assessment of bruxism: report of a work in progress. J Oral Rehabil. 2018;45(11):837-44.
21. Lobbezoo F, Verhoeff MC, Ahlberg J, Manfredini D, Aarab G, Koutris M, et al. A century of bruxism research in top-ranking medical journals. Cephalalgia Reports. 2024;7:25158163241235574.
22. Rossi D, Manfredini D. Family and school environmental predictors of sleep bruxism in children. J Orofac Pain. 2013;27(2):135-41.
23. Saulue P, Carra MC, Lалуque JF. Comprendre les bruxismes chez l'enfant et l'adolescent. Int Orthod. 2015:1-18.
24. Kuhn M, Türp JC. Risk factors for bruxism. Swiss Dent J. 2018;128(2):118-24.
25. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. J Oral Rehabil. 2001;28(12):1085-91.
26. de Baat C, Verhoeff MC, Ahlberg J, et al. Medications and addictive substances potentially inducing or attenuating sleep bruxism and/or awake bruxism.

27. Lobbezoo F, Ahlberg J, Manfredini D, Winocur E. Are bruxism and the bite causally related? *J Oral Rehabil.* 2012;39(7):489-501.
28. Manfredini D, Visscher CM, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Occlusal factors are not related to self-reported bruxism. *J Orofac Pain.* 2012;26(3):163-7.
29. Manfredini D, Lobbezoo F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J Orofac Pain.* 2009;23(2):153-66.
30. Castroflorio T, Bargellini A, Rossini G, Cugliari G, Deregibus A. Sleep bruxism and related risk factors in adults: a systematic literature review. *Arch Oral Biol.* 2017;83:25-32.
31. Wieckiewicz M, Paradowska-Stolarz A, Wieckiewicz W. Psychosocial aspects of bruxism: the most paramount factor influencing teeth grinding. *Biomed Res Int.* 2014;2014:e469187.
32. Maluly M, Fabbro CD, Andersen ML, Babiloni AH, Lavigne G, Tufik S. Sleep bruxism and its associations with insomnia and OSA in the general population of São Paulo. *Sleep Med.* 2020;75:141-8.
33. Association between sleep bruxism and alcohol, caffeine, tobacco, and drug abuse: a systematic review. *J Am Dent Assoc.* 2016;147(11):859-66.e4.
34. Dupas P 35. Kaleka R. Comprendre et traiter les lésions d'usure, comprendre l'usure des dents : la clef du diagnostic. Société odontologique de Paris.
36. Mair LH. Wear in dentistry - current terminology. *J Dent.* 1992; 20(3): 140-144.
37. Zum Gahr KH. Classification of wear processes: Microstructure and wear of materials. Elsevier: Amsterdam, 1987.
38. Mair LH, Stolarski TA, Vowles RW, Lloyd CH. Wear: mechanisms, manifestations, and measurement. Report of a workshop. *J Dent.* 1996; 24(2-3): 141-148.
39. Mair LH. Wear in the mouth: the tribological dimension. In: Addy M, Edgar WM, Embery G, Orchardson R, eds. *Tooth Wear and Sensitivity.* London: Martin Dunitz; 2000: 181-188.

40. d'Incau E, Couture C, Maureille B. Human tooth wear in the past and the present: tribological mechanisms, scoring systems, dental and skeletal compensations. *Arch Oral Biol.* 2012; 57(3): 214-229.
41. Hutchings IM. *Tribology. Friction and wear of engineering materials.* Butterworth-Heinemann: London, 1992.
42. Young A, Tenuta LMA. Understanding dental erosion. *Monogr Oral Sci.* 2014; 25: 1-15.
43. Sivasithamparam K, Harbrow D, Vinczer E, Young WG. Endodontic sequelae of dental erosion. *Aust Dent J.* 2003 Jun; 48(2): 97-101.
44. Gutmann JL, Rakusin H. Endodontic and restorative management of incompletely fractured molar teeth. *Int Endod J.* 1994 Nov; 27(6): 343-8.
45. Rawlinson A. Treatment of root and alveolar bone resorption associated with bruxism. *Br Dent J.* 1991 Jun 22; 170(12): 445-7.
46. Chapotat B, Lin JS, Robin O, Jouvét M. Bruxisme du sommeil: Aspects fondamentaux et cliniques. *J Parodontol Implantol Oral.* 1999; 18(3): 277-289.
47. Davies SJ, Gray RJM, Linden GL, James JA. Occlusal considerations in Periodontics. *Br Dent J.* 2001; 191: 597-604.
48. Glickman I, Smulow JB. Further observation on the effects of trauma from occlusion. *J Periodontol.* 1967; 38(4): 280-93.
49. Hascoet E, Vaillant PY, Tempescul A, Darbin C, Lansonneur C, Boisramé S. Tori et exostoses multiples: présentation d'un cas et revue de la littérature. *Med Buccale Chir Buccale.* 2015; 21: 19-24.
50. MSD Manuals – Troubles des lèvres et de la langue (<https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-dentaires>)
51. Cohen's Pathways of the Pulp, 12e édition (Elsevier) – Références en pathologie orale.
52. Revue Odontologique Française – Articles sur les lésions traumatiques buccales liées aux parafunctions.

53. Zhermack Magazine (article professionnel dentaire) Le bruxisme : causes, symptômes et traitement.H. Occlusodontie et posture : du bruxisme au mal au dos
54. Manfredini D, Ahlberg J, Aarab G, et al. *Standardized Tool for the Assessment of Bruxism (STAB)*. J Oral Rehabil. 2023;51(1):29–58.
55. d’Incau E, Micoulaud-Franchi JA, Brocard D, Lалуque JF. *Validité du diagnostic du bruxisme du sommeil*. Rev Odonto Stomat. 2017.
56. d’Incau E. *Usures dentaires et bruxismes*. In : Lалуque JF, Brocard D, d’Incau E, éditeurs. *Comprendre les bruxismes*. Quintessence Publishing, Paris :81–100, 2016.
57. Guaita M, Högl B. Current Treatments of Bruxism. Curr Treat Options Neurol. 1 févr 2016;18(2):10.
58. 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.
59. Reddy SV, Kumar MP, Sravanthi D, Mohsin AHB, Anuhya V. Bruxism: A Literature Review. J Int Oral Health JIOH. 2014;6(6):105-9.
60. Ré J-P. Orthèses orales: Gouttières occlusales, apnées du sommeil et ronflements, protège dents. CdP. Paris: Initiatives Sante; 2011.
61. 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.
62. Paesani DA. *Bruxism: Theory and Practice*. Quintessence. New Malden; 2010.
63. 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.
64. Brocard D, Lалуque JF, Knellsen C. *La gestion du bruxisme*. Paris: Quintessence International; 2008.
65. Johansson A, Omar R, Carlsson GE. Bruxism and prosthetic treatment: A critical review. J Prosthodont Res. juillet 2011;55(3):127-36.
66. Aloe F. Sleep bruxism neurobiology. Sleep Sci. 26 déc 2008;2(1):40-8.
67. Çolak Sivri R, Akça ÖF. Buspirone in the Treatment of Fluoxetine-Induced Sleep Bruxism. J Child Adolesc Psychopharmacol. oct 2016;26(8):762-3.
68. Sato et al. Electromyogram biofeedback training for daytime clenching and its effect on sleep bruxism. J Oral Rehabil. fev 2015;42(2):83-9.
69. 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.

70. 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.
71. 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.
72. 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.
73. 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.
74. 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.
75. Bajada SB. L'orthodontie dans la prise en charge de l'usure dentaire sévère. *Orthod Fr.* 2008;79(3):183-95.
76. Orthlieb J, Ehrmann E. Dimension Verticale d'Occlusion : des mythes et des limites. *Réal Clin.* 2013;24(2):99-104.
77. Erbguth FJ, Naumann M. Historical aspects of botulinum toxin: Justinus Kerner (1786–1862) and the "sausage poison". *Neurology.* 1999;53(8):1850.
78. Erbguth FJ. Historical notes on botulism, *Clostridium botulinum*, botulinum toxin, and the idea of the therapeutic use of the toxin. *Mov Disord.* 2004;19(S8):S2–6.
79. Pellett S. Learning from the past: historical aspects of bacterial toxins as pharmaceuticals. *Future Microbiol.* 2009;4(6):625–7.
80. Carruthers J, Stubbs HA. Botulinum toxin for benign essential blepharospasm, hemifacial spasm and age-related lower eyelid entropion. *Can J Neurol Sci.* 1987;14(3 Suppl):521–4.
81. Kane M, Donofrio L, Ascher B, Monheit G, Joseph JH, Gallagher CJ, et al. Expanding the use of neurotoxins in facial aesthetics: a consensus panel's assessment and recommendations. *J Drugs Dermatol.* 2010;9(1):S1–20.
82. Pellett S. Learning from the past: historical aspects of bacterial toxins as pharmaceuticals. *Curr Opin Microbiol.* 2012;15(3):292–9.
83. Chen S. Clinical uses of botulinum neurotoxins: current indications, limitations and future developments. *Toxins (Basel).* 2012;4(10):913–39.
84. Rasetti-Escargueil C, Stefano Palea. Embracing the versatility of botulinum neurotoxins in conventional and new therapeutic applications. *Toxins.* 2024;16(1):27.

85. Kukreja R, Singh BR. The botulinum toxin as a therapeutic agent: molecular and pharmacological insights. In: Singh BR, DasGupta BR, editors. *Botulinum Neurotoxin: Current Developments and Future Trends*. New York: Springer; 2015. p. 1–25.
86. Serrera-Figallo MA, Ruiz-de-León-Hernández G, Torres-Lagares D, Castro-Araya A, Torres-Ferreros J, Hernández-Pacheco S, et al. Use of botulinum toxin in orofacial clinical practice. *Toxins (Basel)*. 2020;12(2):112.
87. Archana MS. Toxin yet not toxic: botulinum toxin in dentistry. *Saudi Dent J*. 2016;28(2):63–9.
88. Cai S, Kumar R, Singh BR. Clostridial neurotoxins: structure, function and implications to other bacterial toxins. *Microorganisms*. 2021;9(5):1051.
89. Rossetto O, Pirazzini M, Montecucco C. Botulinum neurotoxins: genetic, structural and mechanistic insights. *Nat Rev Microbiol*. 2014;12(8):535–49.
90. Peck M, Smith TJ, Anniballi F, Austin JW, Bano L, Bradshaw M, et al. Historical perspectives and guidelines for botulinum neurotoxin subtype nomenclature. *Toxins (Basel)*. 2017;9(1):38.
91. Poulain B, Popoff MR. Why are botulinum neurotoxin-producing bacteria so diverse and botulinum neurotoxins so toxic? *Toxins (Basel)*. 2019;11(1):34.
92. Poulain B. La neurotoxine botulinique. *Rev Neurol (Paris)*. 2010;166(1):7–20.
93. Rho NK, Kim HS, Kim YS, Kim YJ, Kim CH, Kim YS, et al. Botulinum toxin Type A for facial wrinkles and benign masseter hypertrophy in Korean patients. *Korean J Dermatol*. 2010;48(10):823–31.
94. Pirazzini M, Rossetto O, Eleopra R, Montecucco C. Botulinum neurotoxins: biology, pharmacology, and toxicology. *Pharmacol Rev*. 2017;69(2):200–35.
95. Lacy DB, Tepp W, Cohen AC, DasGupta BR, Stevens RC. Crystal structure of botulinum neurotoxin type A and implications for toxicity. *Nat Struct Biol*. 1998;5(10):898–902.
96. Simpson LL. Identification of the major steps in botulinum toxin action. *Annu Rev Pharmacol Toxicol*. 2004;44:167–93.
97. Poulain B, Popoff MR. Neurotoxine botulique : mécanismes moléculaires et cellulaires de son action sur le système nerveux. *Bull Acad Natl Med*. 2020;204(1):37–50.
98. Swaminathan S. Molecular structures and functional relationships in clostridial neurotoxins. *FEBS J*. 2011;278(23):4467–85.
99. Lam KH, Jin R. Architecture of the botulinum neurotoxin complex: a molecular machine for protection and delivery. *Curr Opin Struct Biol*. 2015;31:89–95.

100. Poulain B, Lonchamp E, Jover E, Popoff MR, Molgó J. Mécanismes d'action des toxines et neurotoxines botuliques. *Ann Dermatol Venereol.* 2009;136 Suppl 4:S73–6.
101. Ramirez-Castaneda J, Jankovic J, Comella C, Dashtipour K, Fernandez HH, Mari Z. Diffusion, spread, and migration of botulinum toxin. *Mov Disord.* 2013;28(13):1775–83.
102. Poulain B, Lonchamp E, Jover E, Popoff MR, Molgó J. Mécanismes d'action des toxines et neurotoxines botuliques. *Ann Dermatol Venereol.* 2009;136 Suppl 4:S73–6.
103. Poulain B, Humeau Y. Le mode d'action des neurotoxines botuliques : aspects pathologiques, cellulaires et moléculaires. *Ann Readapt Med Phys.* 2003;46(6):265–75.
104. Fabbri M, Lepski G, Restivo DA, Solla P, Mulas D, Ricciardi L, et al. Immunogenicity of botulinum toxin treatment: clinical implications and future perspectives. *Adv Ther.* 2021;38(5):2395–411.
105. Kroumpouzou G, Kassir M, Gupta M, Patil A, Goldust M. Complications of botulinum toxin A: an update review. *J Cosmet Dermatol.* 2021;20(7):2274–81.
106. Witmanowski H, Błochowiak K. The whole truth about botulinum toxin: a review. *Adv Dermatol Allergol.* 2019;36(5):417–23.
107. Dashtipour K, Pedouim F. Botulinum toxin: preparations for clinical use, immunogenicity, side effects, and safety profile. *Semin Neurol.* 2016;36(1):29–33.
108. Li W, Tang M. Application of botulinum toxin in pregnancy and its impact on female reproductive health. *Expert Opin Drug Saf.* 2019;18(1):25–31.
109. **Tan YL, Wee TC.** Botulinum toxin injection and electromyography in patients receiving anticoagulants: a systematic review. *PM R.* 2021 Aug;13(8):880–889. doi:10.1002/pmrj.12538.
110. Yacoub M, Mohsen W, Omar H, Abdelaziz K. Efficacy of botulinum toxin type A in bruxism management: a systematic review. *Dent Med Probl.* 2025;62(1):145–60. doi:10.17219/dmp/177513.
111. Chen Y, Tsai CH, Bae TH, Huang CY, Chen C, Kang YN, et al. Effectiveness of botulinum toxin injection on bruxism: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Aesthetic Plast Surg.* 2023;47(2):775–90. doi:10.1007/s00266-023-03256-8.
112. Al Wayli H. Efficacy of botulinum toxins on bruxism: an evidence-based review. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2021;50(10):1234–42. doi:10.1016/j.ijom.2021.04.012.

113. Fernández-Núñez T, Amghar-Maach S, Gay-Escoda C. Efficacy of botulinum toxin in the treatment of bruxism: systematic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2019;24(4):e416–24. doi:10.4317/medoral.22923.
114. Malcangi G, Patano A, Pezzolla C, Riccaldo L, Mancini A, Di Pede C, et al. Bruxism and botulinum injection: challenges and insights. *J Clin Med*. 2023;12(14):4586. doi:10.3390/jcm12144586. PMID: 37510701; PMCID: PMC10380379.
115. Manfredini D, Bandera F, Cugini P, et al. Bruxism: overview of current knowledge and future perspectives. *J Oral Rehabil*. 2015;42(6):463–71. doi:10.1111/joor.12247.
116. Guarda-Nardini L, Manfredini D, Ferronato G, et al. Botulinum toxin for bruxism: an evidence-based review. *J Oral Facial Pain Headache*. 2019;33(3):289–95. doi:10.11607/jopj.2282.
117. Shim YJ, Lee MK, Kato T, et al. Effects of botulinum toxin on jaw motor events during sleep in sleep bruxism patients: a polysomnographic evaluation. *J Clin Sleep Med*. 2014;10(3):291–8. doi:10.5664/jcsm.3532.
118. Lee HJ, Kang IW, Seo K, Choi YJ, Kim ST, Hu KS, et al. The anatomical basis of paradoxical masseteric bulging after botulinum neurotoxin type A injection. *Toxins (Basel)*. 2016;9(1):14. doi:10.3390/toxins9010014.
119. Martínez-Gomis J, Sanz M, Almerich-Silla JM, et al. Effects of botulinum toxin type A on pain and electromyographic activity in bruxers. *Clin Oral Investig*. 2013;17(1):105–11. doi:10.1007/s00784-012-0787-2.
120. Hanasono MM, Robb GL, Skoracki RJ, Yu P, editors. Local flaps in head and neck reconstruction. In: *Reconstructive Plastic Surgery of the Head and Neck: Current Techniques and Flap Atlas*. Stuttgart: Thieme; 2016. doi:10.1055/b-0036-134373.
121. Choi YJ, Lee WJ, Lee HJ, Lee KW, Kim HJ, Hu KS. Effective botulinum toxin injection guide for treatment of temporal headache. *Toxins (Basel)*. 2016;8(9):265. doi:10.3390/toxins8090265.
122. Lee WK, Bae JH, Hu KS, Kato T, Kim ST. Anatomical recommendations for safe botulinum toxin injection into temporalis muscle: a simplified reproducible approach. *Surg Radiol Anat*. 2017;39(3):263–9. doi:10.1007/s00276-016-1739-1.
123. Kim S, Park KJ, Shim YJ, Kim ST. Botulinum toxin injection for managing sleep bruxism: a randomized controlled trial. *Sleep Med Res*. 2018;9(2):73–6. doi:10.17241/smr.2018.00199.

124. Popescu MN. Ultrasound-guided botulinum toxin-A injections into the masseter muscle for both medical and aesthetic purposes: a review. *J Cosmet Dermatol.* 2024;xx(x):xxx–xx.
125. Roh JL, Kim JS. Ultrasonographic anatomy of the face and neck for minimally invasive procedures. Singapore: Springer; 2021. doi:10.1007/978-981-15-6560-1.
126. Hu KS, Kim ST, Hur MS, Park JH, Song WC, Koh KS, et al. Topography of the masseter muscle in relation to treatment with botulinum toxin type A. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010;110(2):167–71. doi:10.1016/j.tripleo.2009.12.036.
127. Kim DH, Hong HS, Won SY, Kim HJ, Hu KS, Choi JH, et al. Intramuscular nerve distribution of the masseter muscle as a basis for botulinum toxin injection. *J Craniofac Surg.* 2010;21(2):588–91. doi:10.1097/SCS.0b013e3181d08bb3.
128. Bae JH, Lee HJ, Hu KS, et al. The risorius muscle: anatomic considerations with reference to botulinum neurotoxin injection for masseteric hypertrophy. *Dermatol Surg.* 2014;40(12):1334–9. doi:10.1097/DSS.0000000000000223.
129. Peng HL, Peng JH. Complications of botulinum toxin injection for masseter hypertrophy: incidence rate from 2036 treatments and summary of causes and preventions. *J Craniofac Surg.* 2017;28(3):e221–5.
130. Bae H. Comparison between conventional blind injections and ultrasound-guided injections of botulinum toxin type A into the masseter: a clinical trial. *J Craniofac Surg.* 2020;31(8):2211–4. doi:10.1097/SCS.00000000000006765.
131. Trévidic P, Sykes J, Criollo-Lamilla G. Anatomy of the lower face and botulinum toxin injections. *Plast Reconstr Surg.* 2015;136(5 Suppl):84S–91S. doi:10.1097/PRS.0000000000001787.
132. Kim NH, Park RH, Park JB. Botulinum toxin type A for the treatment of hypertrophy of the masseter muscle. *Plast Reconstr Surg.* 2010;125(6):1693–705. doi:10.1097/PRS.0b013e3181d0ad03.
133. Ipsen Biopharmaceuticals, Inc. Dysport® (abobotulinumtoxinA) for injection, for intramuscular use: highlights of prescribing information [Internet]. 2009 [cité le 8 juin 2025]. Disponible sur: https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2009/1252741bl.pdf
134. Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM). BOCOUTURE 50 unités, poudre pour solution injectable – notice patient [Internet]. 2023

- oct 16 [cité le 8 juin 2025]. Disponible sur: <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>
135. De Maio M, Swift A, Signorini M, Fagien S. Facial assessment and injection guide for botulinum toxin and injectable hyaluronic acid fillers. *Plast Reconstr Surg.* 2017;140(2):265e–76e. doi:10.1097/PRS.0000000000003544.
 136. Loi n°18-11 du 2 juillet 2018 relative à la santé, Journal Officiel de la République Algérienne.
 137. Conseil de l'Ordre des médecins-dentistes algériens. Communiqué de mise en garde contre les injections pratiquées hors cadre médical. El Watan (2023). Sur: <https://elwatan-dz.com/soins-et-chirurgie-dentaires-les-mises-en-garde-du-conseil-de-lordre-des-medecins-dentistes>
 138. Code pénal algérien, article 243 – Exercice illégal d'une profession réglementée.

Annexes

FICHE D'EXPLOITATION

I. Interrogatoire :

1. Etat civil :

- Nom :
- Prénom :
- Age :
- Sexe :
- Profession :
- Adresse :
- N° de téléphone :
- Numéro de dossier :

2. Motif de consultation :

Douleurs musculaires Céphalées Hypersensibilité

Autre :

3. Anamnèse générale :

•Etat général actuel : RAS Hypertension Diabète Troubles du sommeil Autre :

•Traitement en cours :

• ATCD médicaux :

•ATCD chirurgicaux :

•Allergie :

•Habitudes toxiques :

4. Questionnaire d'évaluation clinique du bruxisme

• Avez-vous remarqué que vous serrez ou grincez des dents pendant la journée ou la nuit ?

oui non

• Ressentez-vous des douleurs ou une fatigue au niveau des muscles de la mâchoire au réveil ?

oui non

• Souffrez-vous de maux de tête, en particulier le matin ?

oui non

• Votre entourage a-t-il observé des bruits de grincement pendant votre sommeil ?

oui non

• Avez-vous des habitudes telles que mâcher des objets non alimentaires, vous ronger les ongles (onychophagie) ou mordre vos lèvres/joues ?

oui non

• Consommez-vous régulièrement du café, de l'alcool ou des substances stimulantes ?

oui non

• Rencontrez-vous des difficultés à ouvrir grand la bouche ou à mâcher certains aliments ?

oui non

• Avez-vous des antécédents de troubles du sommeil ou de stress important ?

oui non

• Avez-vous subi des traumatismes au niveau de la tête, du visage ou de la mâchoire (chutes, accidents, sports de contact) ?

oui non

• Dans quelle position dormez-vous habituellement

oui non

• Avez-vous déjà essayé certains traitements pour soulager ces symptômes ?
Lesquels et avec quels résultats ?

oui non

II.Examen clinique :

1. Examen exo buccal :

➤ Inspection

- Faciès :
- Asymétrie :
- Présence de cicatrice mentonnière :
- Dimension des trois étages de la face (DVO) :
- Anomalies de profil :

➤ Palpation musculaire :

MASSETER :

TEMPORAL :

Volume :

Volume :

Douleur :

Douleur :

Bilatéralité :

Bilatéralité:

Myasthénie :

2. Examen de la cinématique mandibulaire

- Amplitude de l'ouverture buccale :

>50 mm 25 - 35mm < 25mm

- La trajectoire d'ouverture / fermeture buccale

Rectiligne Déviation Déflexion

3. Examen endo buccal :

- Hygiène bucco-dentaire :
- Facettes d'usure :
- Fêlures et fractures dentaires :
- Hypersensibilité :
- Mobilité dentaire :
- Etat parodontal :
- Récession :
- Examen des tissus mous :

4. Analyse occlusale

- Statique
 - Dynamique :
- Protrusion :
- Diduction :

5. Evaluation de la fonction masticatoire :

III. Diagnostic positif:

IV. Plan de traitement :

Indication du traitement par toxine botulique : Oui Non

V. Planification du traitement par toxine botulinique

• Date d'injection :

• Zone d'injection :

Muscle masséter droit Muscle masséter gauche

Muscle temporal droit Muscle temporal gauche

• Dose administrée : 25U 30U 45U 50U

VII. Suivi post -traitement :

• Effets indésirables immédiats : Aucun Œdème Douleur Ecchymose

• Consultation de suivi : J15 1 mois 3 mois

• Évolution des symptômes : Amélioration significative Amélioration partielle

Pas d'amélioration

• Effets secondaires : Aucun Faiblesse musculaire Asymétrie faciale

Douleurs Résiduelles

• Proposition de nouvelle injection : Oui (à [/ /]) Non

• Recommandations :

CONSENTEMENT ÉCLAIRÉ POUR LES INJECTIONS DE TOXINE BOTULIQUE (BOTOX) DANS LE TRAITEMENT DU BRUXISME

Nom et prénom du patient :

Date de naissance :

Adresse :

Téléphone :

1. Indication

Le traitement consiste à injecter de faibles doses de toxine botulique purifiée directement dans les muscles masticateurs (masséters et/ou temporaux). Ces muscles, responsables du bruxisme, sont hyperactifs et entraînent des douleurs, une usure dentaire excessive et parfois des maux de tête. L'injection vise à réduire cette hyperactivité musculaire et à soulager les symptômes associés.

2. Résultats attendus

L'efficacité du traitement apparaît dans la première semaine, atteint un maximum entre quinze jours et un mois et se maintient en moyenne 3 à 6 mois. Une réduction des douleurs musculaires, des tensions et du grincement des dents est généralement observée. Le retour à l'état initial est progressif après 4 à 6 mois, et de nouvelles injections peuvent être envisagées si nécessaire, en respectant un intervalle d'au moins 3 mois entre les séances.

3. Déroulement des injections

- La peau est désinfectée avant l'injection.
- L'injection est réalisée à l'aide d'une fine aiguille avec de petites doses de toxine réparties dans les muscles masséters et/ou temporaux.
- Le traitement est peu douloureux et ne nécessite pas d'anesthésie.
- Il est possible de reprendre immédiatement ses activités quotidiennes après l'injection.

4. Précautions à prendre

Avant les injections

- Éviter la prise d'aspirine, d'anti-inflammatoires ou d'anticoagulants (sauf avis médical).
- Venir avec une peau propre et sans maquillage.
- Signaler tout traitement médical en cours.

Après les injections

- Éviter de masser ou frotter la zone injectée pendant 24 heures.
 - Ne pas s'allonger ni mettre la tête en bas dans les 4 heures suivant l'injection.
 - Éviter le sport intensif, le sauna et les expositions prolongées à la chaleur pendant 48 heures.
-

5. Effets secondaires et risques potentiels

- Rougeur, gonflement ou ecchymoses au point d'injection (généralement transitoires).
 - Faiblesse musculaire temporaire pouvant affecter la mastication.
 - Sensation de fatigue ou maux de tête passagers.
 - Dans de rares cas, une asymétrie faciale peut apparaître et disparaître avec le temps.
 - Risque d'allergie exceptionnel.
-

6. Contre-indications

- Allergie connue à la toxine botulique ou à l'un de ses composants.
 - Grossesse et allaitement.
 - Maladies neuromusculaires (myasthénie, SLA, etc.).
 - Infection ou inflammation au site d'injection.
-

7. Consentement du patient

J'atteste avoir reçu toutes les informations nécessaires sur le traitement par injections de toxine botulique pour le bruxisme. J'ai eu l'occasion de poser des questions et d'obtenir des réponses satisfaisantes. Je comprends les bénéfices, les alternatives, les risques et les contre-indications de ce traitement.

Je consens volontairement à recevoir ces injections et m'engage à suivre les recommandations post-traitement données par le praticien.

Date :

Signature du patient :

Signature du praticien :

Résumé

Titre du mémoire : Traitement innovant du bruxisme par la toxine botulinique.

Résumé

Le bruxisme, défini comme une activité parafunctionnelle involontaire des muscles masticateurs, se manifeste par le grincement ou le serrement des dents, survenant principalement durant le sommeil mais aussi parfois à l'état de veille. Cette pathologie peut entraîner de nombreuses complications, telles que des douleurs oro-faciales, une usure dentaire excessive, des troubles de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) et une altération significative de la qualité de vie des patients.

Ce mémoire explore l'utilisation de la toxine botulinique (Botox®) comme alternative thérapeutique dans la prise en charge du bruxisme, notamment chez les patients résistants aux traitements conventionnels tels que les gouttières occlusales ou les approches comportementales. La toxine botulinique, par son action neuromusculaire, permet de réduire l'activité excessive des muscles masticateurs, en particulier le muscle masséter, responsable en grande partie du phénomène.

Après un rappel physiopathologique du bruxisme et une revue des traitements disponibles, l'étude se concentre sur le mécanisme d'action, les modalités d'injection, les indications, les contre-indications et les résultats cliniques observés suite à l'administration de la toxine botulinique. Les données issues de la littérature scientifique ainsi que les résultats d'observations cliniques montrent une amélioration significative des symptômes, avec une réduction de la douleur et de la force de contraction musculaire.

En conclusion, la toxine botulinique représente une option thérapeutique prometteuse et bien tolérée pour le traitement du bruxisme, en particulier dans les formes sévères ou réfractaires, bien que des études supplémentaires soient nécessaires pour standardiser les protocoles et évaluer les effets à long terme.

Mots-clés : bruxisme, toxine botulinique, Botox, muscle masséter, traitement, douleur oro-faciale.

Title: Management of Bruxism Using Botulinum Toxin

Summary:

This thesis explores the use of botulinum toxin (commonly known as Botox) as a therapeutic option for managing bruxism, a condition characterized by involuntary grinding or clenching of the teeth. Bruxism can occur during sleep (sleep bruxism) or while awake (awake bruxism), and is often associated with stress, anxiety, dental malocclusions, or neurological conditions.

Traditional treatments for bruxism include behavioral therapy, dental splints, and pharmacological approaches. However, in recent years, botulinum toxin has emerged as an alternative treatment for patients who do not respond to conventional methods.

The thesis presents the mechanism of action of botulinum toxin—specifically its ability to temporarily paralyze the masseter and temporalis muscles, thereby reducing the intensity and frequency of bruxism episodes. Clinical studies and case reports reviewed in this work show a significant decrease in muscle activity, pain, and tooth wear following botulinum toxin injections.

The study also discusses the administration protocol, dosage, injection sites, potential side effects, and patient selection criteria. Although generally safe, possible complications include muscle weakness, asymmetry, or temporary difficulty in chewing.

In conclusion, the thesis supports the efficacy and safety of botulinum toxin as a complementary treatment for moderate to severe bruxism, particularly in patients with muscle-related symptoms. Further long-term studies are recommended to better define optimal treatment protocols and assess lasting outcomes.

Keywords : bruxism, botulinum toxin, botox intramuscular injection, alternative treatment, parafunctional activity, orofacial pain, neuromuscular relaxation, injection protocol.

