



ELSEVIER

Reçu le :  
6 juillet 2016  
Accepté le :  
6 juillet 2016

Disponible en ligne sur

**ScienceDirect**  
www.sciencedirect.com

# Articulation temporo-mandibulaire, occlusion et bruxisme

## Temporomandibular joint, occlusion and bruxism

J.D. Orthlieb<sup>a,\*</sup>, J.P. Ré<sup>a,b</sup>, M. Jeany<sup>a,b</sup>, A. Giraudeau<sup>a,b</sup>

<sup>a</sup> Unité d'occlusodontologie, faculté d'odontologie de Marseille, université d'Aix-Marseille, 13385 Marseille cedex 5, France

<sup>b</sup> Pôle odontologie, UF polyvalente, CHU Timone, AP-HM, 13385 Marseille cedex 5, France

### Summary

Temporomandibular joint and dental occlusion are joined for better and worse. TMJ has its own weaknesses, sometimes indicated by bad functional habits and occlusal disorders. Occlusal analysis needs to be addressed simply and clearly. The term “malocclusion” is not reliable to build epidemiological studies, etiologic mechanisms or therapeutic advice on this “diagnosis”. Understanding the impact of pathogenic malocclusion is not just about occlusal relationships that are more or less defective, it requires to locate them within the skeletal framework, the articular and behavioural context of the patient, and above all to assess their impact on the functions of the masticatory system. The TMJ-occlusion couple is often symbiotic, developing together in relation to its environment, compensating for its own shortcomings. However, a third partner may alter this relationship, such as bruxism, or more generally oral parafunctions, trauma or an interventionist practitioner.

© 2016 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

**Keywords:** Temporomandibular joint, Occlusion, Bruxism, Parafunction, Temporomandibular dysfunction

### Introduction

Articulations temporo-mandibulaires et occlusion dentaire sont mariées pour le meilleur et parfois pour le pire. Imaginer qu'il n'y a aucune relation entre ATM et occlusion est probablement aussi peu judicieux que de penser que la moindre

\* Auteur correspondant.

e-mail : jean-daniel.orthlieb@univ-amu.fr (J.D. Orthlieb).

### Résumé

Articulations Temporo-Mandibulaires et occlusion dentaire sont mariées, pour le meilleur et pour le pire. L'ATM a ses faiblesses, pointées parfois par des comportements oraux délétères et des anomalies de l'occlusion. L'analyse de l'occlusion a besoin d'être abordée de manière simple et claire. En soi, le terme « malocclusion » est nettement insuffisant pour fonder sur ce « diagnostic » des études épidémiologiques, des mécanismes étiopathogéniques ou dégager des indications thérapeutiques. Comprendre l'incidence pathogénique d'une malocclusion, ce n'est pas seulement s'intéresser aux rapports d'occlusion plus ou moins défectueux, cela impose de les situer dans leur cadre squelettique, leur contexte articulaire, comportemental, et surtout d'évaluer leurs impacts sur les fonctions de l'appareil manducateur. Le couple ATM-occlusion est souvent fusionnel, se développant de concert, adapté à son environnement, compensant ses propres défauts. Cependant, un troisième partenaire peut générer des étincelles dans le couple, comme le bruxisme par exemple ou plus généralement les parafonctions orales, mais aussi parfois le trauma ou un praticien interventionniste.

© 2016 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Mots clés :** Articulation temporo-mandibulaire, Occlusion, Bruxisme, Parafunction, Dysfonction temporo-mandibulaire

« mal » occlusion provoquera des lésions irréversibles de l'ATM déclenchant automatiquement un tableau clinique de dysfonction temporo-mandibulaire (DTM). Dans un souci de pragmatisme, nous utiliserons ce terme de DTM (au lieu de DAM pour dysfonctionnements de l'appareil manducateur) constatant qu'il s'est clairement imposé au cours des 20 dernières années dans la littérature internationale. Ciblant les inter-relations « DTM, occlusion et bruxisme » en 2014, Manfredini et al. ont étudié une population de

294 patients DTM-bruxeurs (serreurs). Le type de DTM pouvait être influencé, au moins en partie, par la présence de certaines anomalies occlusales, à savoir, un différentiel occlusion en relation centrée-occlusion en intercuspitation maximale (ORC-OIM) > 2 mm, une interférence occlusale en diduction, une asymétrie de la classe d'angle molaire [1]. Cette publication arrivait après 30 ans de polémiques durant lesquels nous sommes passés d'une période du « tout occlusal » (les années 1980), à la période du « rien occlusal » (années 2000). Dans les années 2010, on a assisté à un petit retour en grâce du facteur occlusal dans les modèles étiopathogéniques des DTM. L'article cité est un marqueur de cette tendance.

## Étiopathogénie tridimensionnelle des DTM

Le modèle Biopsychosocial de Dworkin et Lesresche à deux dimensions (axe I structurel et axe II psychosocial) a imposé dès 1992 [2] un concept étiopathogénique plurifactoriel des DTM dépassant les aspects mécaniques (ATM, occlusion, dysmorphoses...) pour l'étendre aux facteurs psychologiques (anxiété, dépression, somatisation...). Ce concept a trouvé en 2014 une forte consolidation, fondée sur le niveau de preuve, dans une très importante publication, de Schiffmann et de 33 co-auteurs [3]. Ces auteurs conservaient deux axes mais évoquaient la possibilité d'une évolution sur un troisième axe « bio ».

En effet, les conditions d'extériorisation des symptômes de DTM sont mieux comprises dans un modèle étiopathogénique à trois dimensions évoqué en 1980 par Hansson [4], proposé en France par Gola et al. en 1995 [5], précisé par Orthlieb et al. en 2004 [6] :

- axe I : la dimension structurelle : aspect somatique local comprenant l'organisation musculo-squelettique, les ATM et l'occlusion ;
- axe II : la dimension psychosociale : aspect psychique de l'individu dans son contexte environnemental et culturel influençant son interprétation des facteurs psycho-émotionnels et son comportement manducateur ;
- axe III : la dimension biologique : aspect somatique général (systémique) influençant le terrain musculo-articulaire.

## Les éléments du triptyque « bruxisme, ATM, occlusion »

Ce triptyque concerne l'axe I, structurel, avec ATM, occlusion, charge musculaire, mais aussi l'axe II psychosocial avec le comportement parafonctionnel lié à des aspects émotionnels.

### Bruxisme

Les définitions suivantes sont à retenir :

- les parafonctions orales regroupent les activités orales non nutritives liées à des hyperactivités musculaires souvent

involontaires (pressions musculaires péri-orales, succions, morsures, mâchonnements... et bruxisme). Le préfixe « para » signifie « à côté », soulignant que l'appareil manducateur est mobilisé pour une activité non strictement fonctionnelle, ni véritablement pathogène, on utiliserait alors le terme de dysfonction (trouble fonctionnel) ;

- le bruxisme est une parafonction orale caractérisée par des affrontements occlusaux résultant d'activités motrices manducatrices non nutritives, répétitives, involontaires, le plus souvent inconscientes. On distingue des formes d'éveil ou de sommeil, et des types de bruxisme avec serrement, balancement, grincement, tapotements des dents.

Il semble clairement établi que les bruxismes sont provoqués par des facteurs centraux (neuropathiques ou psycho-émotionnels) éventuellement associés à des troubles du sommeil et de la ventilation. L'étiologie occlusale du bruxisme est à rejeter, l'excitation périphérique provenant d'un facteur occlusal étant à considérer comme anecdotique [7].

### Incidence

Le bruxisme « sévère » est un facteur de risque pour les éléments dentaires surtout s'ils sont artificiels (usures, fractures). En revanche, le bruxisme est une soupape utile de décharges des tensions psycho-émotionnelles. Généralement, le bruxeur ne se plaint pas de douleurs, en dehors de quelques sensations de tensions (musculaires, dentaires) parfois évoquées le matin au réveil. Le bruxisme en lui-même n'est donc généralement pas un véritable facteur de risque pour l'ATM. On se demande même si cette stimulation fonctionnelle, que l'on rencontre dès l'enfance, n'aurait pas des effets bénéfiques sur la « robustesse » des structures osseuses renforçant les structures musculo-articulaires plutôt que responsable de leur affaiblissement.

On considérera donc, le bruxisme modéré, comme physiologique, probablement plus bénéfique que néfaste. On s'intéressera au bruxisme sévère face à des structures articulaires ou dentaires fragiles.

### Lien entre bruxisme et DTM

On peut identifier deux situations à potentialité pathogène :

- myalgie : la douleur musculaire, dont le mécanisme physiopathogénique n'est pas très clair, semble plutôt en rapport avec des contractions de faible intensité mais de longue durée, alors que les « bouffées » classiques de bruxisme (surtout pour le grincement de sommeil) sont intenses et de courte durée. Pour expliquer les myalgies manducatrices, il faudrait s'intéresser aux phases de serrement (plutôt d'éveil) de faible intensité et de longue durée. Il est clairement établi que cet état de tensions psycho-émotionnelles génère un abaissement des seuils de sensibilité à la douleur. La tension émotionnelle serait la cause première générant à la fois l'abaissement du seuil de sensibilité et la

contraction musculaire de faible intensité mais de longue durée, le tout créant la myalgie ;

- compression de l'ATM : pour pouvoir serrer ou grincer des dents, il faut avoir des dents en opposition procurant une stabilité à la mandibule, sinon il existe préférentiellement un réflexe d'inhibition de la contraction musculaire. Il existe donc une régulation naturelle de la charge de l'ATM : moins il y a de calage, moins il y a de protection de l'ATM mais moins on serre les dents. Le risque peut exister si le patient dépasse ce réflexe naturel de protection par une demande du système nerveux central consciente ou inconsciente. À ce moment, le risque est d'autant plus délétère que la mandibule est mise en charge dans une position excentrée.

## ATM

L'ATM a des spécificités anatomo-histologiques la rendant apte à subir des charges liées à l'activité musculaire. Le disque articulaire permet en particulier l'absorption de ces charges dans pratiquement toutes les positions mandibulaires. Les facteurs de risque naissent moins de l'intensité de la charge que de ses conditions d'applications. Il semble bien acquis, d'une part, que le point faible de l'ATM se situe sur le pôle latéral, moins apte à absorber les charges [8] ; et d'autre part, que des contraintes, plutôt transversales, sont susceptibles de favoriser la distension des attaches discales. Cette distension favorise la désunion condylo-discale, le disque articulaire ne pouvant plus jouer correctement son rôle d'absorbeur de charge. Cette distension peut être en rapport avec des facteurs systémique (laxité), des facteurs traumatiques, des facteurs microtraumatiques répétés comme dans le mâchonnement excessif, ou encore, dans l'association posture de sommeil et parafunctions. Le tout sera majoré par la présence de certaines anomalies occlusales (OIM décentrée transversalement, légère infraclusion molaire, interférences occlusales).

## Occlusion

Selon l'hypothèse originelle de Costen, la malocclusion entraînerait un recul condylien générateur de troubles articulaires. Souvent énoncé, ce concept « mécaniste » a conduit à de nombreux traitements occlusaux invasifs sur des dents naturelles saines, sur-traitements bénéficiant probablement davantage aux praticiens qu'aux patients.

Cette approche invasive a été rejetée par plusieurs études montrant qu'il n'y aurait pas ou peu d'incidence de la malocclusion sur les DTM. Ainsi, de nombreuses situations d'anomalies occlusales parfois sévères sont observées chez des patients asymptomatiques, et la fréquence des anomalies de l'occlusion chez les patients souffrant de DTM serait la même que chez les sujets asymptomatiques. Dans une analyse exhaustive, De Boever et al. [9] concluaient que les facteurs occlusaux n'avaient qu'un faible impact dans l'étiologie des DTM. En 1997, le NIH (National Institute of Health, office of medical application of research) concluait qu'il n'y

avait pas de preuve pour justifier des traitements occlusaux répétés et étendus dans la prise en charge des DTM et qu'une équilibration occlusale globale à but prophylactique n'était pas justifiée.

On pourrait alors penser que « l'atterrissage » mandibulaire en OIM se fait au hasard, en des trajectoires fortuites, indépendantes des déterminants occlusaux : ce n'est pas le cas, l'occlusion dentaire joue un rôle important dans les fonctions de l'appareil manducateur. Elle influence la posture mandibulaire de repos, la cinématique mandibulaire, la mastication, la déglutition, les charges appliquées à l'ATM, les trajectoires d'accès à l'OIM. Si l'occlusion influence la fonction, comment penser que la malocclusion ne provoquerait aucune forme de dysfonctionnement ? Tallents et al. montrent par exemple sur 345 sujets, un lien entre perte de calage postérieur et dérangement interne de l'ATM [10].

Les dysfonctions occlusales recensent les anomalies de l'affrontement occlusal susceptibles de diminuer les capacités fonctionnelles de l'appareil manducateur et/ou d'entraîner des fonctions manducatrices dommageables pour les structures. Manfredini et al., dans la publication citée plus haut, précisaient comme éléments de pathogénicité un différentiel ORC-OIM > 2 mm, une interférence occlusale en diduction, une asymétrie de la classe molaire [1]. Mais la définition de ces anomalies de l'occlusion est souvent confuse. Pour mieux approcher ce problème et celui de l'évaluation clinique, une classification des fonctions occlusales a été proposée en 1996 [11–13], basée sur la triade « calage », « centrage » et « guidage ».

### Anomalies occlusales de calage

Il s'agit d'anomalies de la stabilisation dentaire et mandibulaire en OIM. On distingue :

- la suroccclusion : contact occlusal toujours iatrogène, concentré sur un élément (souvent prothétique) empêchant l'OIM complète ;
- les anomalies de stabilité des arcades (versions, égressions) ;
- les anomalies de calage occlusal postérieur (exocclusion, sous-occlusion ou édentement postérieur) ;
- les anomalies de calage occlusal antérieur (sous-occlusion, édentement, surplomb excessif ou béance antérieure).

### Anomalies occlusale de centrage

Il s'agit d'anomalies de la position mandibulaire en OIM par rapport à la Relation Centrée, on distingue :

- aspect transversal : décentrage mandibulaire transversal ;
- aspect sagittal :
  - antéposition sagittale excessive (supérieure à 2 mm),
  - rétroposition sagittale excessive ;
- aspect vertical : excès ou insuffisance important(e) de dimension verticale d'occlusion.

Le décentrage mandibulaire transversal serait l'anomalie à plus grande potentialité pathogène [8] ; ceci est sans doute à rapprocher de la fragilité de l'ATM au pôle latéral.

### Anomalies occlusales de guidage

Il s'agit d'anomalies des trajectoires mandibulaires d'accès à l'OIM. On distingue (par convention, les interférences sont différentes des prématurités, selon la direction du mouvement générant ces contacts occlusaux à caractères pathogènes) :

- une interférence occlusale est définie comme un obstacle dentaire limitant ou déviant les mouvements mandibulaires de translation (diduction ou propulsion). L'interférence peut être postérieure ou antérieure ;
- une prématurité occlusale, concerne le mouvement d'élévation mandibulaire et non pas de la propulsion ou les diductions. Elle est définie comme un glissement occlusal décentrant le chemin de fermeture lors d'un mouvement de fermeture en relation centrée.

### La mise en musique du triptyque « ATM, occlusion et bruxisme »

La combinaison de fragilité du terrain articulaire, d'anomalies de l'occlusion et de parafunctions est susceptible de représenter un « cocktail » étiopathogénique classique des DTM. L'équilibration occlusale doit s'entendre comme incluant les différentes techniques de meulage, de collage, de restaurations ou d'orthodontie. Ces traitements irréversibles présentent un certain nombre de risques qui doivent être parfaitement évalués.

- équilibration occlusale dans le cadre d'une réhabilitation : l'indication majeure de l'équilibration occlusale naît de la nécessité de traitement dentaire pour des raisons purement intrinsèques à l'état des dents (caries, délabrement, malposition, édentement). On visera alors, DTM ou non, une optimisation globale des fonctions occlusales ;
- équilibration occlusale pour cause de DTM : dans certains cas limités, une équilibration occlusale ponctuelle, associée à d'autres traitements (conseils, gouttières, physiothérapie) peut contribuer à un pronostic positif mais elle n'est généralement pas indiquée en première intention.

L'équilibration occlusale doit être évitée chez les patients présentant des problèmes psychologiques ou réagissant négativement aux phases préliminaires du traitement. Seule la malocclusion d'évidence relève d'une équilibration occlusale en première intention. La malocclusion d'évidence se différencie de la malocclusion établie par des anomalies occlusales ponctuelles (une ou deux dents), nettes, d'apparition ou d'aggravation récente, corrigée avec un moyen simple. L'évaluation clinique de l'occlusion est nécessaire, souvent suffisante, pour identifier ces anomalies évidentes et permettre leur correction. Cette équilibration « d'évidence » intervient en première intention sans risque thérapeutique. Elle a pour but d'optimiser immédiatement les fonctions

occlusales. Ainsi, par exemple, il est indiqué en première intention de corriger par meulage une dent de sagesse fortement égressée perturbant la cinématique mandibulaire, et ce, clairement avant de mettre en place une gymnothérapie, une pharmacothérapie, une gouttière occlusale etc. Cette équilibration est indiquée si, et seulement si, elle est présentée au patient comme un geste anodin destiné à faciliter son auto-rééducation et non comme « LE » moyen de traitement des DTM.

L'objectif sera le plus souvent :

- de diminuer un décentrage mandibulaire macroscopiquement appréciable (anomalie de centrage) ;
- de compenser une inoclusion nette (anomalie de calage) ;
- d'éliminer une prématurité nette ou une interférence occlusale postérieure (anomalie de guidage).

### Conclusion

Le terme « malocclusion » est en soi nettement insuffisant pour fonder sur ce « diagnostic » des études épidémiologiques, des mécanismes étiopathogéniques ou dégager des indications thérapeutiques. Comprendre une malocclusion n'est pas seulement s'intéresser aux rapports d'occlusion plus ou moins défectueux, mais impose de les situer dans leur cadre squelettique, leur contexte articulaire, comportemental, et surtout d'évaluer leurs impacts sur les fonctions de l'appareil manducateur. Il est alors possible de mieux comprendre les inter-relations dysfonctionnelles pouvant exister entre ATM et malocclusion. Le couple ATM-occlusion est souvent fusionnel, développant de concert un équilibre adapté à son environnement, compensant ses propres défauts. Cet équilibre peut être fragile et un troisième partenaire peut provoquer des étincelles dans le couple. Ce « trouble-fête » peut être le bruxisme ou plus généralement les parafunctions orales, mais aussi parfois un traumatisme ou un praticien interventionniste indelicat.

### Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

### Références

- [1] Manfredini D, Stellini E, Marchese-Ragona R, Guarda-Nardini L. Are occlusal features associated with different temporomandibular disorder diagnoses in bruxers? *Cranio* 2014;32(4):283–8.
- [2] Dworkin SF, Le Resche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord* 1992;6(4): 301–55.
- [3] Schiffman E. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for clinical and research applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. *J Oral Facial Pain Headache* 2014;28:6–27.
- [4] Hansson T. Temporomandibular joint changes related to dental occlusion. In: Solberg WK, Clark GT, editors. *Temporoman-*

- dibular joint problems. Biology, diagnosis and treatment. Quintessence Publishing Co; 1980.
- [5] Gola R, Chossegros C, Orthlieb JD. Le syndrome algo-dysfonctionnel de l'appareil manducateur. Paris: Masson; 1995.
- [6] Orthlieb J-D, Chossegros C, Cheynet F, Giraudeau A, Mantout B. Cadre diagnostique des dysfonctionnements de l'appareil manducateur (DAM). *Inf Dent* 2004;19:1196–203.
- [7] Lavigne GJ, et al. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehab* 2008;35:476–94.
- [8] Wattanachaia T, Yonemitsu I, Kanekoc S, Somad K. Functional lateral shift of the mandible effects on the expression of ECM in rat temporomandibular cartilage. *Angle Orthod* 2009;79:652–9.
- [9] De Boever J, Carlsson G, Klinenberg I. Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of TMD. Part I. Occlusal interferences and occlusal adjustment. *J Oral Rehabil* 2000;27:367–79.
- [10] Tallents RH, Macher DJ, Kyrkanides S, Katzberg RW, Moss ME. Prevalence of missing posterior teeth and intraarticular temporomandibular disorders. *J Prosth Dent* 2002;87:45–50.
- [11] Orthlieb J-D, Laplanche O, Preckel EB. La fonction occlusale et ses dysfonctionnements. *Real Clin* 1996;7(2):131–43.
- [12] Orthlieb JD, Darmouni L, Pédielli A, Jouvin-Darmouni J. Fonctions occlusales : aspects physiologiques de l'occlusion dentaire humaine. *EMC Médecine Buccale* 2013;28–160B:1–10.
- [13] Orthlieb JD, Darmouni L, Jouvin-Darmouni J, Pédielli A. Dysfonctions occlusales : anomalies de l'occlusion dentaire humaine. *EMC Médecine Buccale* 2013;28–160:1–11.