

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLAB – BLIDA 01

N:



FACULTÉ DE MÉDECINE DE BLIDA
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE DENTAIRE

Mémoire de fin d'étude
Pour l'obtention du
TITRE de DOCTEUR EN MÉDECINE DENTAIRE

Les limitations de l'ouverture buccale

Soutenu publiquement le : 10/07/2018

Par

Melle. Benessam Samiha

Melle. Kehila Halima

Melle. Boudjerda Farah

Melle. Mimoune Ahlem

Melle. Boudjoujou Amira

Encadreur : Pr. Boukais.H

Jury composé de :

Le président du jury : Dr. Ammar Boudjelal

Examinatrice : Dr.Taibi

Année universitaire : 2017-2018

Abréviations :

ADAM: algies et dysfonctionnement de l'appareil manducateur.

AFSSAPS : agence française de sécurité sanitaire des produits de santé.

AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien.

ATM: articulation temporo-mandibulaire.

CPM: constriction permanente des maxillaires.

HAS: haute autorité de santé.

IRM: imagerie par résonance magnétique.

LOB : limitation de l'ouverture buccale.

TDM: tomodensitométrie.

TVN: tomographie volumique numérisé.

Remerciements

A notre promoteur, Monsieur le professeur Boukais.H.

Nous vous remercions d'avoir eu la gentillesse d'accepter de nous encadrer dans cette thèse, de nous guider tout au long de ce travail, nous voudrions aussi vous témoigner notre gratitude pour vos conseils éclairés, votre patience et votre soutien qui nous ont été précieux afin de mener notre travail à bon terme. Vous resterez une référence pour notre exercice futur.

Nos remerciements s'adressent également aux honorables membres de jury

Dr Ammar Boudjellal et Dr Taïbi qui ont acceptés de lire et d'évaluer ce mémoire.

Nous vous prions d'accepter nos considérations les plus distinguées.

Nous voudrions aussi témoigner notre reconnaissance aux enseignants Pour leur dévouement et leur suivi durant tout le cursus de médecine dentaire.

J'adresse mes remerciements tout d'abord à ALLAH, le tout puissant, le clément et le miséricordieux, qui nous a donné la force et la volonté pour réaliser ce travail.

À la mémoire de mon père, qui fut pour moi un exemple de bonté, de sagesse et de bonne volonté. Que Dieu l'accueille dans son vaste paradis et qu'il repose en paix.

Je lui dédie ce mémoire à titre posthume.

À ma mère qui a été toujours présente et bienveillante durant toutes mes études. Pour ton attention et ton dévouement, je te remercie, que Dieu te prête longue vie et te laisse à nos côtés.

À mon frère et son épouse pour leur soutien et encouragements.

À mes sœurs qui ont fait preuve de bonne conscience et d'attention dans le suivi de tout mon parcours universitaire, je leurs témoigne ma gratitude.

À mes chères amies avec qui j'ai partagé ces années d'études Farah, Halima, Amira, Asma, safia, Ittissem, Imane Pour la sincère amitié et confiance, et à qui je dois ma reconnaissance et mon attachement.

À ma binôme Ahlem qui m'a apporté le soutien moral et intellectuel tout au long de ma démarche.

À ma très chère copine Rania la source de ma plus grande motivation, merci pour tes sincères sentiments d'amitié et merci d'être toujours là pour moi.

À Sid Ahmed merci pour tes conseils précieux, tes encouragements ainsi que ton soutien inconditionnel.

Je remercie enfin tous ceux qui, d'une manière ou d'une autre, ont contribué à la réussite de ce travail.

Merci à Tous

Benessam Samiha

À mes chers parents, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être. Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

Que ce modeste travail soit L'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez.

Puisse Dieu, le très haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

À mes chères et adorables sœurs Chakra et Ilhem, que j'aime profondément. En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.

À toute ma grande famille, Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond.

*À mes amies de groupes Halima, Amira, Ahlem et Samiha
À tous ceux qui ont contribué de près et de loin à l'élaboration de cet ouvrage*

À vous tous, Un grand Merci

Boudjerda Farah

*À mes parents, Je vous remercie pour tout ce que vous m'apportez et faites pour moi.
Merci pour votre amour, votre disponibilité et votre soutien direct ou indirect. Je vous
dédie cette thèse.*

À mes chers frères, Mohamed et Ammar

Ne jamais oublier les matins de bonne heure pour m'accompagner à la gare.

*À mes sœurs Lamia, Siham, Nadia et leurs familles. À Souad, Nawel, Mouna et
Imene et à ceux qui s'intéressent depuis toujours à mon cursus universitaire.*

*À Rimocha, la petite princesse de la famille que j'ai laissée toute mignonne quand je
suis rentré à la fac.*

*À ma binôme Farah Quatre ans de souvenirs, de secrets partagés, de nombreuses
heures d'entente et de discussions ; une amie sur qui on peut toujours compter, sincère,
franche et généreuse.*

Une mention spéciale pour mon quadrinôme : Ahlem, Halima et Samiha.

*À Houria, Itissam, Maïssa, Mery, Mimi, et Nadjat avec qui j'ai partagé des
moments inoubliables.*

*À vos toutes mes amies et la promo, merci pour ces merveilleuses années passées
ensembles et qui resteront gravées dans nos mémoires.*

Merci à tous ceux qu'on oublie de citer.

Boudjoujou Amira

À mes très chers parents, affables honorables et aimables : vous représentez pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que vous méritez pour tous les sacrifices que vous avez fait pour moi depuis ma naissance, mon enfance et même à l'âge adulte. Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de mon profond amour. Puisse dieu tout puissant, vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur.

À ma tante wahiba et son mari qui ont toujours été présents pour m'encourager durant tout ce long cursus.

À mes frères Fouad et Ahmed, je vous exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d'amour.

Un remerciement particulier et sincère à ma belle-sœur kathia qui n'a jamais cessé de m'encourager, merci aussi à toute sa famille.

À toute ma famille paternelle et maternelle.

À mes amies du groupe Farah, Halima, Amira et particulièrement Samiha.

À mes très chers ami(e)s Uhem, Islam, en témoignage de ma sincère amitié pour ce long parcours qui s'achève dans la joie.

À tous ceux qui ont contribué de près et de loin à l'élaboration de cet ouvrage.

Merci à tous

Mimoune Ahlem

Je dédie ce modeste travail à toutes les personnes qui me sont chères.

À mes très chers parents : Aucune lettre ne saurait être assez éloquente pour exprimer la profondeur des sentiments d'affection, d'estime et de respect que je vous porte, ma reconnaissance pour l'amour que vous m'avez toujours témoigné, l'éducation, le bien être que vous m'assurez, ma gratitude pour votre soutien, vos sacrifices et vos prières. Aussi fière d'y appartenir, déterminé à en être digne :

À mes chères sœurs et mon petit frère : Depuis que j'ai ouvert les yeux sur le monde vous avez toujours été à mes côtés à partager ma vie, mes problèmes je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous mes chères Soumia, Abir, Hadil, Amira et Yahia pour toute l'ambiance dont vous m'avez entourée pour toute la spontanéité et votre élan chaleureux.

À mon cher cousin Rabie qui a été toujours plus qu'un frère j'espère que nous resterons toujours aussi unis

Au quadrinôme : Farah, Samiha, Ahlem et Amira qui ont été toujours à mes côtés elles sont des amours

À mes chères amies : Selma, Soumia, Imene, marwa, Nawel, Sofie, Asma, hamida, Nano, Hiba, Pour l'amitié et nos différentes aventures, que ce travail soit un témoignage de mon affection sincère, pour tous les moments de taquineries qu'on a passé ensemble, je vous dédie ce travail.

À Sameh, Sara, Meriem, En souvenir d'enfance que nous avons partagé, les meilleurs et les plus agréables moments, pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent. Cet ouvrage est un témoignage de mon attachement et de mon amour.

Kehila Halima

Sommaire :

1. Introduction.....	01
2. Rappel.....	02
2.1. Rappels anatomiques.....	02
2.1.1. Les structures osseuses.....	02
2.1.1.1. La mandibule.....	02
2.1.1.2. L'os temporal.....	03
2.1.2. L'articulation temporo-mandibulaire.....	04
2.1.2.1. Les surfaces articulaires.....	05
2.1.2.2. Appareil discal ou ménisque interarticulaire	05
2.1.2.3. Les moyens d'union.....	06
2.1.2.4. Vascularisation de l'articulation temporo-mandibulaire.....	07
2.1.2.5. Innervation de l'articulation temporo-mandibulaire.....	07
2.1.3. La musculature.....	08
2.1.3.1. Les muscles élévateurs de la mandibule.....	08
2.1.3.1.1. Le masséter.....	08
2.1.3.1.2. Le temporal.....	08
2.1.3.1.3. Le ptérygoïdien médial.....	09
2.1.3.1.4. Le ptérygoïdien latéral.....	09
2.1.3.2. Les muscles abaisseurs de la mandibule.....	10
2.1.3.2.1. Le digastrique.....	10
2.1.3.2.2. Le stylo-hyoïdien.....	11
2.1.3.2.3. Le mylo-hyoïdien.....	11
2.1.3.2.4. Le génio-hyoïdien.....	12
2.2. Rappels physiologiques	12
2.2.1. Biomécanique articulaire et cinétique mandibulaire.....	12
2.2.2. Amplitude de l'ouverture buccale physiologique.....	15

3. Définition et classification des limitations de l'ouverture buccale.....	18
3.1. Les limitations de l'ouverture buccale temporaires.....	18
3.2. Les limitations permanentes de l'ouverture buccale.....	18
4. Etiologies des limitations de l'ouverture buccale.....	18
4.1. Etiologies locales.....	18
4.1.1. Etiologies infectieuses.....	18
4.1.1.1. Péricoronarite	18
4.1.1.2. Cellulite.....	18
4.1.1.3. Ostéite.....	19
4.1.1.4. Parodontite apicale.....	19
4.1.1.5. Parotidite.....	19
4.1.1.6. Stomatite.....	20
4.1.1.7. Infection cutanée.....	20
4.1.1.8. Myosite.....	20
4.1.1.9. Phlegmon péri amygdalien	20
4.1.1.10. Adénite.....	20
4.1.1.11. Les complications infectieuses des lithiases de la glande submandibulaire.....	20
4.1.1.12. Les arthrites.....	20
4.1.1.13. Les thrombophlébites.....	21
4.1.1.14. Infections spécifiques.....	21
4.1.2. Etiologies traumatiques.....	21
4.1.2.1. Les Fractures.....	21
4.1.2.1.1. Fractures de la mandibule.....	21
4.1.2.1.1.1. Fractures de l'angle mandibulaire.....	21
4.1.2.1.1.2. Fractures de la branche montante.....	21
4.1.2.1.1.3. Fractures de la région condylienne.....	21
4.1.2.1.1.4. Fractures du processus coronoïde ou coroné.....	21

4.1.2.1.2. Fractures de l'arcade zygomatique et du malaire	22
4.1.2.1.3. Disjonctions craniofaciales horizontales ou fractures de Le Fort	22
4.1.2.2. Atteintes musculaires.....	22
4.1.2.3. Luxation de l'ATM.....	22
4.1.2.4. Lésions sans fracture.....	22
4.1.2.5. Présence de corps étrangers.....	22
4.1.3. Etiologies tumorales	22
4.1.3.1. Cas particulier	23
4.1.4. La radiothérapie cervico-faciale.....	23
4.1.5. Pathologie de l'ATM.....	24
4.1.5.1. Syndromes algo-dysfonctionnels de l'articulation temporo-mandibulaire....	24
4.1.5.2. Pathologies inflammatoires	24
4.1.5.3. Chondromatose synoviale.....	25
4.1.6. Dans un contexte postopératoire ou postextractionnel dentaire.....	25
4.1.7. Dans un contexte malformatif.....	25
4.1.8. Dans un contexte de cicatrices locales ou locorégionales.....	26
4.1.9. L'ankylose.....	26
4.2. Etiologies générales.....	26
4.2.1. Etiologies générales aiguës.....	26
4.2.1.1. Pathologies infectieuses.....	26
4.2.1.1.1. Tétanos.....	26
4.2.1.1.2. Paludisme.....	27
4.2.1.1.3. La Rage.....	27
4.2.1.1.4. Méningites et encéphalites aiguës.....	27
4.2.1.1.5. Infection herpétique.....	27
4.2.1.2. Pathologies neurologiques non infectieuses.....	27
4.2.1.3. Pathologies métaboliques.....	28

4.2.1.4. Pathologies inflammatoires et immunologiques.....	28
4.2.1.5. Causes toxiques.....	28
4.2.2. Etiologies générales chroniques.....	29
4.2.2.1. Pathologies congénitales.....	29
4.2.2.1.1. Pathologies malformatives craniofaciales.....	29
4.2.2.1.2. Pathologies musculaires	29
4.2.2.1.3. Pathologies neurologiques	30
4.2.2.1.4. Pathologies du tissu conjonctif.....	30
4.2.2.1.5. Pathologies psychiatriques.....	31
5. Démarche diagnostique des limitations de l'ouverture buccale.....	31
5.1. L'interrogatoire.....	31
5.2. L'examen extra buccal.....	32
5.2.1. L'observation.....	32
5.2.1. La palpation.....	32
5.3. L'examen intra buccal	32
5.4. Les examens complémentaires.....	33
5.5. Explorations radiologiques de l'articulation temporo-mandibulaire	33
6. Etude clinique des limitations de l'ouverture buccale.....	34
6.1. Les limitations de l'ouverture buccale temporaires.....	34
6.1.1. Traitement étiologique	35
6.1.1.1. Traitement des limitations d'ouverture buccale de causes locales.....	35
6.1.1.1.1. Traitements des pathologies infectieuses.....	35
6.1.1.1.1.1. L'antibiothérapie.....	36
6.1.1.1.1.2. Analgésie.....	36
6.1.1.1.2. Traitements des étiologies traumatiques.....	38
6.1.1.1.3. Traitement des étiologies tumorales.....	39
6.1.1.1.4. Traitement des pathologies de l'ATM.....	39

6.1.1.1.5 .Traitement du NOMA.....	40
6.1.1.2. Traitement des limitations de l'ouverture buccale de de causes générales.	40
6.1.1.2.1. Tétanos.....	40
6.1.1.2.2. En cas des intoxications.....	41
6.1.1.2.3. En cas de causes métaboliques et carencielles.....	41
6.1.2. Traitement symptomatique.....	41
6.1.2. 1. Les Infiltrations.....	42
6.1.2. 2.Traitements médicaux.....	42
6.1.2. 3.Le traitement chirurgical.....	42
6.1.2. 4. La Physiothérapie.....	42
6.2. Les limitations permanentes de l'ouverture buccale.....	43
6.2.1. Classifications des ankyloses.....	44
6.2.2. Moment de la prise en charge en cas d'ankylose chez un enfant.....	45
6.2.3. Traitement de l'ankylose.....	45
6.2.3.1. Traitement chirurgical.....	46
6.2.3.1.1. La résection du bloc d'ankylose.....	46
6.2.3.1.2. Les coronoïdectomies.....	47
6.2.3.1.3. La greffe chondrocostale.....	48
6.2.3.1.4. Prothèse de l'articulation temporo-mandibulaire.....	49
6.2.3.1.5. La distraction ostéogénique.....	51
6.2.3.2. La rééducation postopératoire.....	52
6.2.3.3. La mécanothérapie.....	53
6.2.3.4. Association mécanothérapie et kinésithérapie.....	53
6.2.3.5. Complications du traitement chirurgical et résultats à distance.....	53
7. Cas cliniques.....	54
8. Conclusion.....	64
9. Références.....	65

1. Introduction

Les limitations de l'ouverture buccale représentent l'un parmi les motifs de consultation les plus fréquents en pathologie et chirurgie buccale. Elles peuvent être temporaires ou permanentes et suscitent des discussions diagnostiques variées.

Elles sont souvent d'origine locale et aisément rapportées à leurs étiologies. En l'absence d'une cause évidente telle qu'un traumatisme, une chirurgie récente, une lésion infectieuse ou un dysfonctionnement articulaire, une étiologie tumorale doit être envisagée. Les étiologies générales sont plus rares ; celles qui dominent sont les causes médicamenteuses en termes de fréquence et le tétanos en termes de gravité.

Une démarche diagnostic systématique comprenant l'interrogatoire du patient et un examen clinique minutieux doit être menée afin de déterminer l'étiologie et de permettre ainsi la mise en œuvre des thérapeutiques appropriées.

L'objectif de notre travail est de :

- Distinguer les types des limitations de l'ouverture buccale et connaître l'étiologie qui en cause.
- Faire une mise au point sur les démarches thérapeutiques.
- Savoir lever en urgence une limitation de l'ouverture buccale.

2. Rappels :

2.1. Rappels anatomiques :

2.1.1. Les structures osseuses :

2.1.1.1. La mandibule : ^[1]

Os impair, médian et symétrique, il constitue le squelette du menton. C'est le seul os mobile de tout le massif crânio-facial.

Elle a la forme d'un fer à cheval dont les extrémités se redressent vers le haut. Elle comprend trois parties : un corps et deux branches, unis par deux angles mandibulaires. Les deux branches se terminent par un condyle et un processus coronoïde.

Le corps : Il est horizontal, arqué, à concavité postérieure, avec deux faces; l'une interne et l'autre externe, une partie alvéolaire et une base.

Les branches de la mandibule : Rectangulaires, à grand axe vertical, chaque branche présente deux faces l'une interne et l'autre externe et quatre bords : antérieur, postérieur, supérieur et inférieur.

La vascularisation de la mandibule : ^[2]

La vascularisation de la mandibule est sous la dépendance de deux apports vasculaires. L'un externe, l'autre interne. Le condyle et col du condyle sont vascularisés par les artères temporales profondes postérieures et ptérygoïdienne externe.

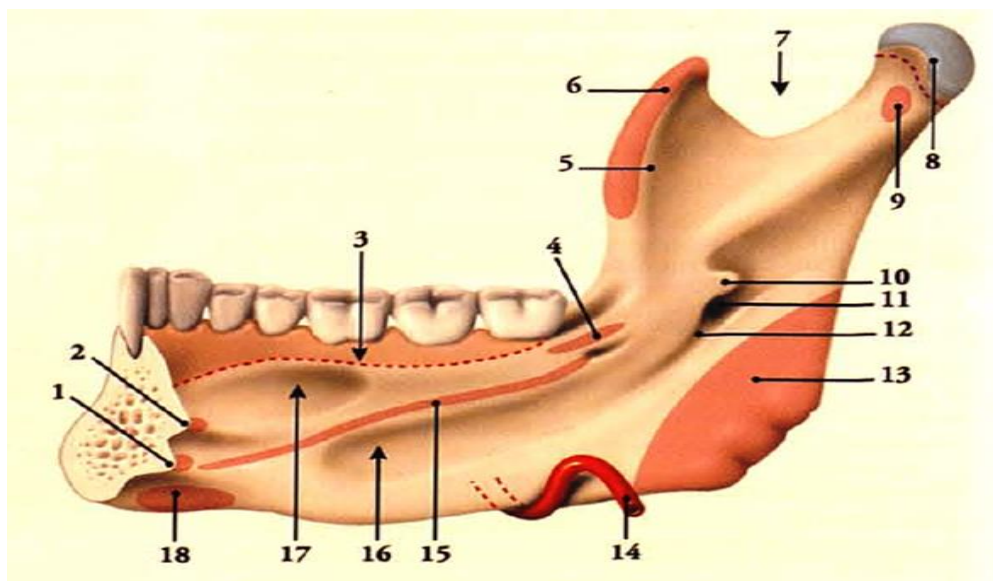


Fig.1.a : la mandibule vue médiale (d'après KAMINA, 2006, [1])

1. épine mentonnière inférieure (muscle génio-hyoïdien) 2. Épine mentonnière supérieure (muscle génio-glosse) 3. Insertion de la muqueuse orale 4. Muscle constricteur supérieure du pharynx 5. Crête médiale 6. Processus coronoïde (muscle temporal) 7. Incisure mandibulaire 8. Tête de la mandibule 9. Fossette ptérygoïdienne (muscle ptérygoïdien latéral) 10. Lingula mandibulaire 11. Foramen mandibulaire 12. Sillon mylo-hyoïdien 13. Muscle ptérygoïdien médial 14. Artère faciale 15. Ligne et Muscle mylo -hyoïdiens 16. Fosse submandibulaire 17. Fosse sublinguale 18. Fossette et muscle digastriques.

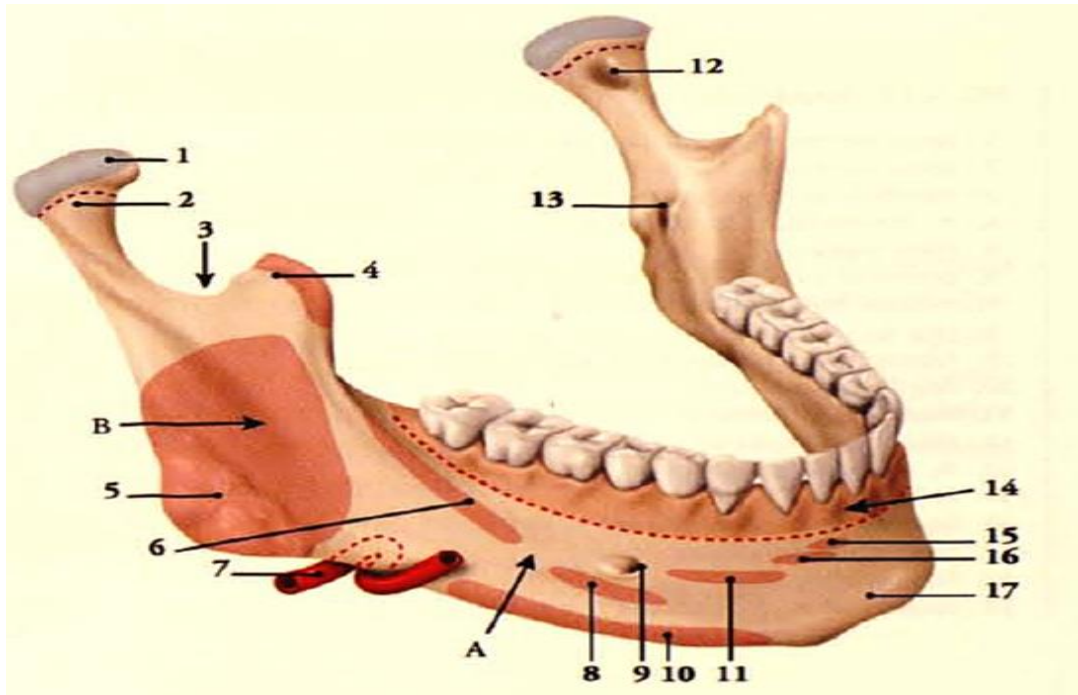


Fig.1.b: la mandibule Vue latérale et antéro-supérieure (d'après KAMINA, 2006, [1]).

A. Corps de la mandibule **B.** branche de la mandibule **1.**Tete **2.** Col **3.** Incisure **4.** Processus coronoïde (muscle temporal) **5.** Tubérosité massétérique (muscle masséter) **6.** Ligne oblique (muscle buccinateur) **7.** Artère faciale **8.** Muscle abaisseur de l'angle de la bouche **9.** Foramen mentonnier **10.** Muscle platysma **11.** Muscle abaisseur de la lèvre inférieure **12.** Fossette ptérygoïdienne **13.** Foramen mandibulaire **14.** Insertion de la muqueuse orale **15.** Muscle incisif inférieur **16.** Muscle du menton **17.** Protubérance mentonnière.

2.1.1.2. L'os temporal [Fig2] : ^[1]

L'os temporal est un os pair qui participe à la formation de la base du crâne et de la calvaria. Il renferme l'organe vestibulo-cochléaire. Il est constitué de trois parties embryologiquement différentes :

- **La partie pétreuse ou rocher:** Elle a la forme d'un tétraèdre à base externe dont l'axe est oblique médialement en avant et un peu en haut.
- **La partie squameuse:** C'est une lame mince et verticale soudée au bord antérieur et à la base de la partie pétreuse.
- **La partie tympanique:** C'est une lame osseuse mi-cylindrique ouverte en haut et en dehors, située en dessous de la partie squameuse et en avant du processus mastoïde. Elle présente deux faces et trois bords.

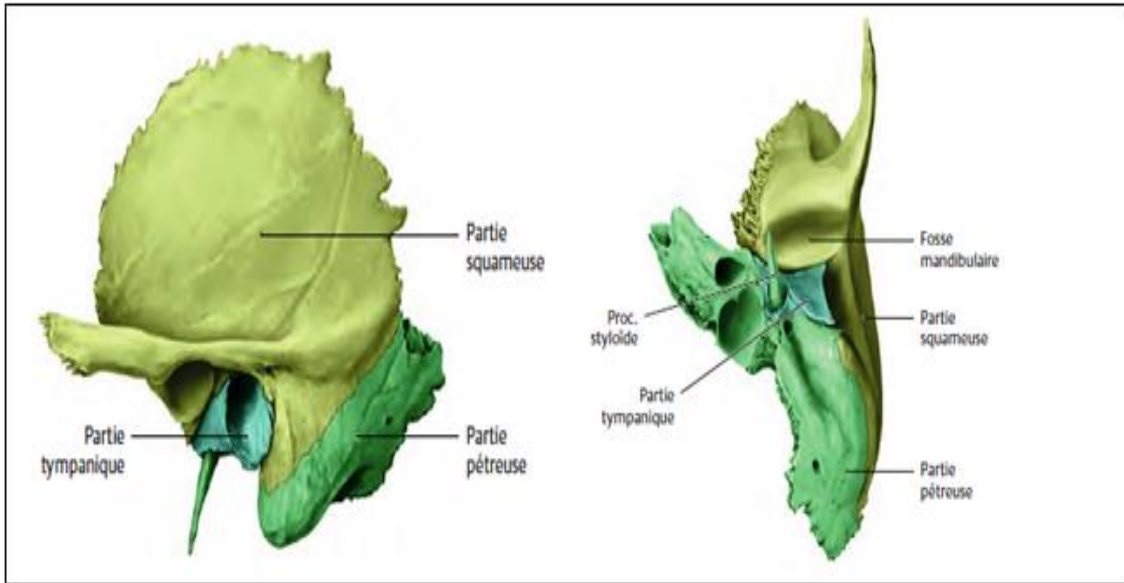


Fig.2: L'os temporal (d'après Schunke, Schulte, Schumacher, 2012, [3])

2.1.2. L'articulation temporo-mandibulaire [Fig3] :^[1]

C'est une double articulation condylienne, ou diarthrose bicondylienne paire, symétrique, agrémentée d'un ménisque. Sa dynamique est coordonnée par le système neurosensoriel.

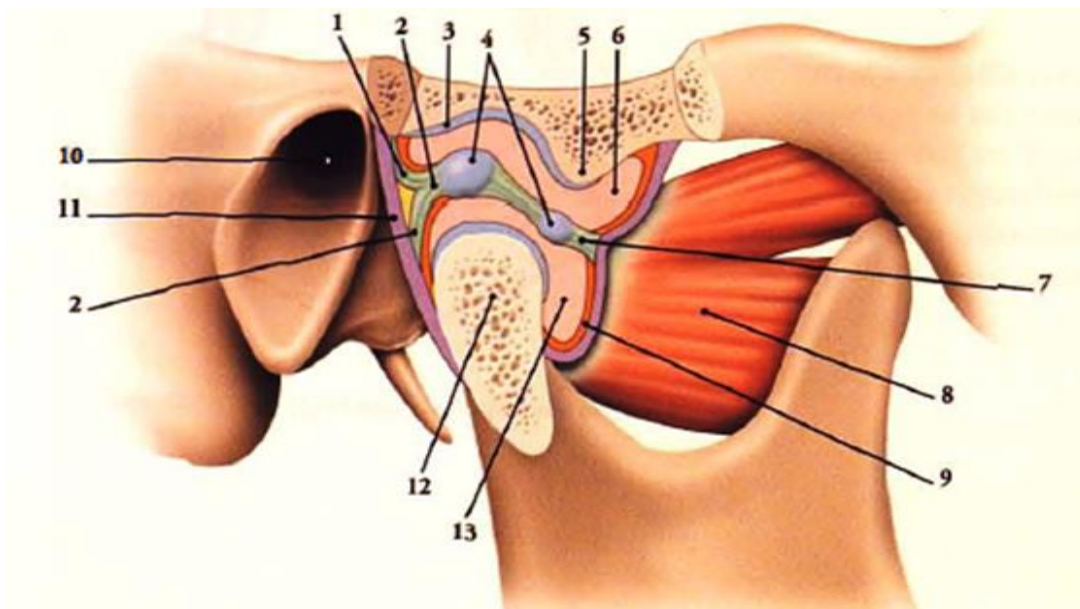


Fig.3: Coupe sagittale de l'articulation temporo-mandibulaire (d'après KAMINA, 2006, [1])

1. frein temporo-méniscal
2. Ligament méniscal postérieur
3. Fosse mandibulaire du temporal
4. Partie cartilagineuse du disque articulaire
5. Tubercule articulaire du temporal
6. Cavité synoviale supérieure
7. Ligament méniscal antérieur
8. Muscle ptérygoïdien latéral
9. Capsule articulaire
10. Méat acoustique externe
11. Membrane fibreuse de La capsule
12. Tête du condyle
13. Cavité synoviale inférieure.

2.1.2.1. Les surfaces articulaires : ^[2]

Les surfaces articulaires temporales :

- **Le condyle temporal :**

Ou tubercule articulaire. Il représente la surface articulaire principale, recouverte de tissu fibreux avasculaire. Il est formé par la racine transverse du zygoma : une saillie convexe d'avant en arrière, concave de dedans en dehors.

- **La cavité glénoïde, ou fosse mandibulaire :**

C'est une dépression profonde située en arrière du condyle temporal. Elle est divisée en deux segments par la scissure de Glaser : L'un antérieur et sous-temporal, préglasérien intracapsulaire continue en arrière le versant postérieur du condyle temporal, non revêtu de cartilage. L'autre postérieur et rétroglasérien extracapsulaire correspondant à la paroi antérieure du conduit auditif externe, non articulaire, non revêtu de cartilage.

Les surfaces articulaires mandibulaires :

- **Le condyle mandibulaire :**

C'est une éminence ellipsoïde à grand axe transversal de dehors en dedans et d'avant en arrière. Son grand axe présente la même obliquité que celui du condyle temporal et les deux condyles forment entre eux un angle de 130° à 140°.

- **Le col du condyle :**

Il unit le condyle à la branche montante. Il est aplati d'avant en arrière, il est marqué en dedans par une crête ou pilier médial du col qui s'étend du tubercule médial à l'épine de Spix. Sa portion antéro-interne est déprimée par une fossette irrégulière où s'insèrent le muscle ptérygoïdien latéral et l'aponévrose ptérygo-temporo-mandibulaire.

2.1.2.2. Appareil discale ou ménisque interarticulaire : ^[2]

Il est interposé entre le condyle temporal et le condyle mandibulaire séparant les deux étages de l'ATM. Il veille à rétablir la concordance bicondylienne. C'est une lentille biconcave, rectangulaire, aux angles arrondis, à grand axe transversal et épaissi à sa périphérie. Il est formé d'un tissu conjonctif fibreux incapable de supporter de fortes pressions.

2.1.2.3. Les moyens d'union :^[4]

- **La capsule articulaire :**

C'est un manchon tronconique fibreux, lâche mais solide, disposé tout autour de l'articulation plus épais en arrière qu'en avant. Ses insertions temporales se font sur le bord antérieur du condyle en avant, sur la scissure de Glaser en arrière, à la base de l'épine du sphénoïde en dedans, sur les deux tubercules zygomatiques en dehors. Ses insertions mandibulaires se font sur le pourtour de la surface articulaire sauf en arrière où l'insertion se réalise 5 mm en dessous du fibrocartilage. Sa face profonde adhère intimement au pourtour du ménisque. Elle est composée de fibres courtes et profondes, temporo- discales et mandibulo-discales insérées sur le ménisque et de fibres superficielles temporo-mandibulaires, elle donne insertion en avant à quelques fibres du ptérygoïdien latéral. Ces fibres profondes s'épaississent en freins méniscaux : postérieur temporo-méniscal, antérieur temporo- méniscal, médial et latéral ménisco-mandibulaires.

- **La Synoviale :**

Elle tapisse la face interne ou profonde des deux articulations de la capsule. Il existe donc une synoviale propre à chacun des deux compartiments :

La synoviale supérieure: pour l'articulation ménisco-temporale, sus-méniscale. Elle respecte le cartilage et forme les culs-de-sac entre l'insertion méniscale et osseuse à la limite du cartilage

La synoviale inférieure ou sous-méniscale: pour l'articulation ménisco-mandibulaire. Elle est moins importante que la supérieure. Elle se fixe au rebord cartilagineux mais descend en arrière derrière le col du condyle jusqu'à l'insertion capsulaire.

Le liquide synovial : lubrifie l'articulation et facilite les mouvements articulaires.

- **Les ligaments articulaires :**

Les ligaments intrinsèques (propres):

Le ligament temporo-mandibulaire (latéral externe), il s'insère en haut sur la racine longitudinale et le tubercule antérieur de zygomata et en bas sur le tubercule externe du col.

Le ligament latéral interne, il s'insère en haut sur la base de la face externe de l'épine de sphénoïde et en bas sur le tubercule interne du col.

Les ligaments extrinsèques (accessoires): Le ligament sphéno-maxillaire, le ligament stylo-maxillaire et le ligament ptérygo-maxillaire.

Les muscles masticateurs : assument le rôle de ligaments actifs.

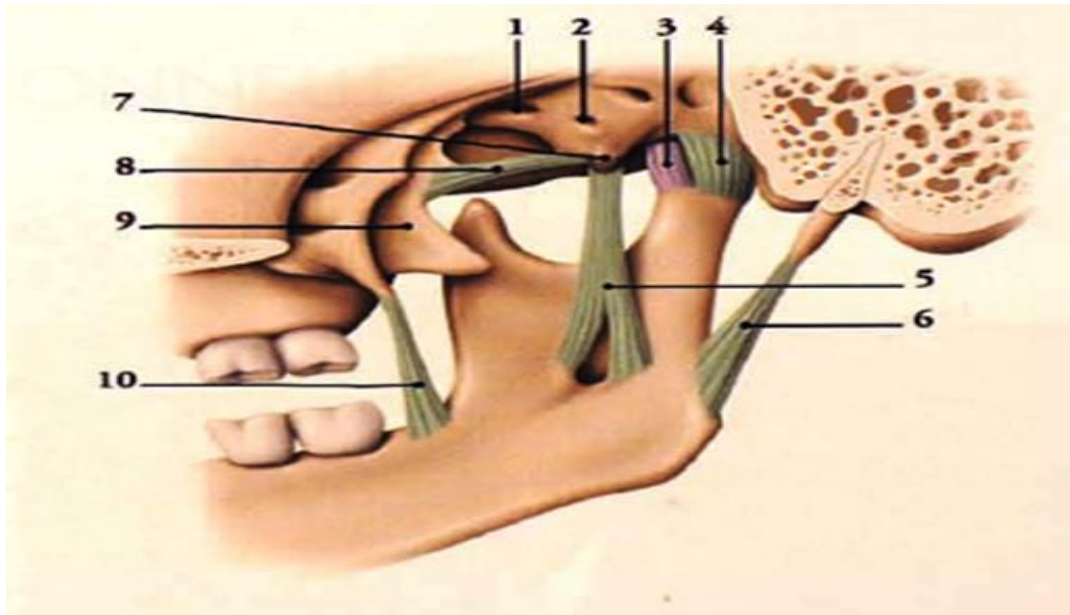


Fig.4: Articulatio temporo-mandibulaire (vue médiale, d'après KAMINA, 2006, [1])

1. Foramen ovale 2. Foramen épineux 3. Capsule articulaire 4. Ligament Médial 5. Ligament sphéno-mandibulaire 6. Ligament stylo-mandibulaire 7. Épine du sphénoïde 8. Ligament ptérygo-épineux 9. Lame latérale du processus ptérygoïde 10. Raphé ptérygo-mandibulaire

2.1.2.3. Vascularisation de l'articulation temporo-mandibulaire : [2]

- **La vascularisation artérielle :**

Elle est assurée par, l'artère temporale superficielle, l'artère temporale profonde postérieure, l'artère maxillaire interne, les artères auriculaire postérieure et pharyngienne ascendante.

- **La vascularisation veineuse :**

Elle est assurée par un manchon veineux plexiforme péricondylien, qui se draine vers les veines parotidiennes.

- **Le drainage lymphatique :** se fait dans les ganglions prétragiques et parotidiens.

2.1.2.4. Innervation de l'articulation temporo-mandibulaire : [2]

L'articulation temporo-mandibulaire et la région condylienne sont innervées par des pédicules du nerf mandibulaire, issu du trijumeau. Leur innervation neurovégétative est importante. En effet, la synoviale, la capsule et les ligaments sont très riches en récepteurs sensoriels.

2.1.3. La musculature : ^[5]

2.1.3.1. Les muscles éleveurs de la mandibule :

2.1.3.1.1. Le masséter : [Fig5]

Le masséter est l'un des muscles masticateurs qui naît du bord inférieur et de la face médiale de l'arcade zygomatique. Il s'insère sur la face latérale de la mandibule et la face latérale du processus coronoïde. Son action est essentiellement, la fermeture buccale en élevant la mandibule. Ce muscle est innervé par les rameaux mandibulaires du nerf trijumeau.

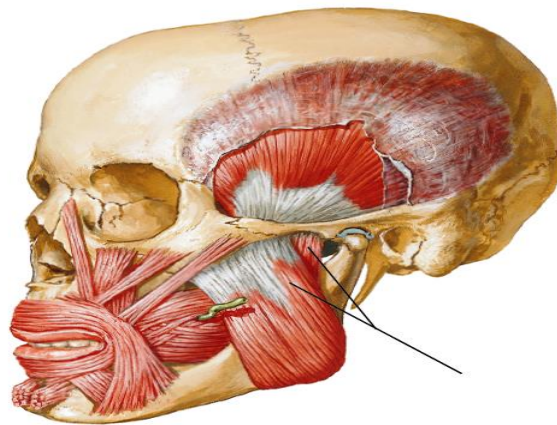


Fig.5 : Le muscle masséter (d'après NETTER, 2007, [5])

2.1.3.1.2. Le temporal : [Fig6]

Le temporal est l'un des muscles masticateurs qui naît du plancher de la fosse temporale et la couche profonde du fascia temporal. Il s'insère sur le sommet et la face médiale du processus coronoïde et le bord antérieur de la branche de la mandibule. Il a pour rôle l'élévation de la mandibule et la fermeture de la bouche. Ses fibres postérieures rétractent la mandibule (rétropulsion). Il est innervé par les rameaux mandibulaires du nerf trijumeau.

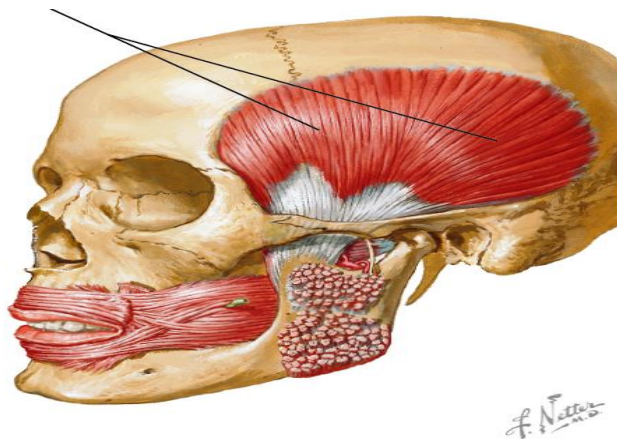


Fig.6 : Le muscle temporal (d'après NETTER, 2007, [5])

2.1.3.1.3. Le ptérygoïdien médial : [Fig7]

C'est un muscle masticateur qui prend naissance par deux chefs, l'un profond qui naît de la surface médiale de la lame ptérygoïdienne latérale et du Processus pyramidal de l'os palatin. L'autre superficiel qui naît de la tubérosité de la mâchoire. Ses fibres s'entremêlent pour se fixer sur la face médiale de la branche de la mandibule, au-dessous du foramen mandibulaire. Il aide à la fermeture buccale en élevant la mandibule. Avec les ptérygoïdiens latéraux, les deux ptérygoïdiens médiaux projettent en avant la mandibule. Ce muscle est innervé par le nerf mandibulaire, branche terminale du nerf trijumeau.

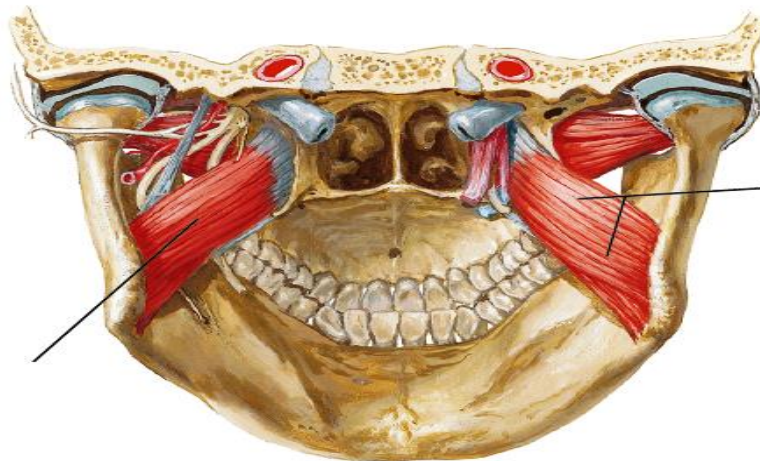


Fig.7 : *Le muscle ptérygoïdien médial (d'après NETTER, 2007, [5])*

2.1.3.1.4. Le ptérygoïdien latéral : [Fig8]

Ce muscle court et épais naît de deux chefs, l'un supérieur qui naît de la face infra-temporale et de la crête infra-temporale de la grande aile de l'os sphénoïdal. L'autre inférieur qui naît de la surface latérale de la lame ptérygoïdienne latérale. Ses fibres convergent pour s'insérer sur le col de la mandibule, le disque articulaire et la capsule de l'articulation temporo-mandibulaire. Il participe à l'ouverture de la bouche en poussant en avant le condyle de la mandibule et le disque articulaire de l'articulation temporo-mandibulaire. Avec le ptérygoïdien médial du même côté, le ptérygoïdien latéral projette en avant la mandibule. La bouche est tournée du côté opposé, en produisant un mouvement de broyage. Il est innervé par le nerf mandibulaire, branche terminale du nerf trijumeau.

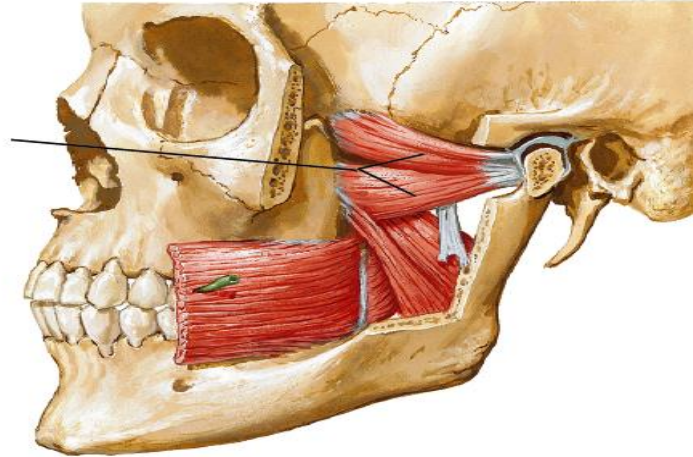


Fig.8 : Le muscle ptérygoïdien latéral (d'après NETTER, 2007, [5])

2.1.3.2. Les muscles abaisseurs de la mandibule :

2.1.3.2.1. Le digastrique : [Fig9]

Ce muscle possède deux ventres, l'un postérieur et l'autre antérieur. Le ventre postérieur est le plus long, il naît de l'incisure mastoïdienne de l'os temporal. Le ventre antérieur naît de la fosse digastrique de la mandibule. Les deux ventres se terminent sur un tendon intermédiaire qui perfore le muscle stylo-hyoïdien et qui est connecté au corps et à la grande corne de l'os hyoïde. Son action est l'élévation de l'os hyoïde et, quand les deux muscles agissent ensemble, permet aux muscles ptérygoïdiens latéraux d'ouvrir la bouche en abaissant la mandibule. Le ventre antérieur est innervé par le nerf mylo-hyoïdien, rameau du nerf mandibulaire, branche du nerf trijumeau, alors que le ventre postérieur est innervé par le nerf facial.

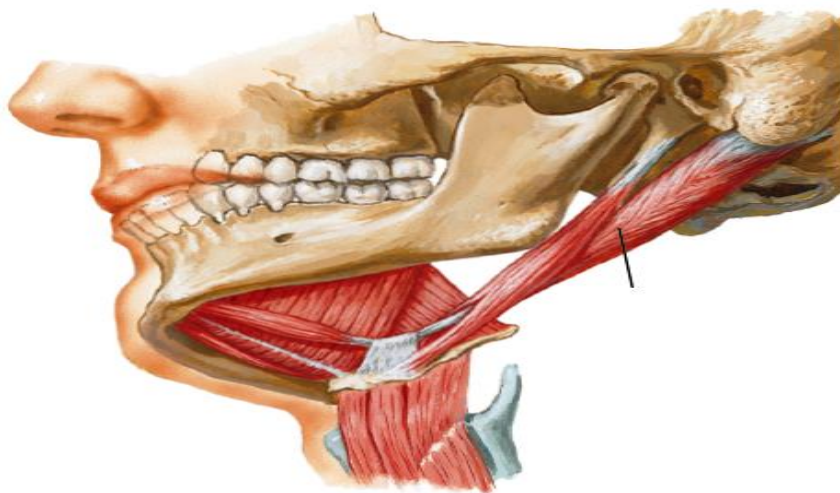


Fig.9 : Le muscle digastrique (d'après NETTER, 2007, [5])

2.1.3.2.2. Le stylo-hyoïdien : [Fig10]

C'est l'un des muscles du plancher de la bouche qui naît du processus styloïde de l'os temporal. Il s'insère sur le corps de l'os hyoïde. Il élève et rétracte l'os hyoïde ; dans son action, il allonge le plancher de la bouche. Il est innervé par le nerf facial.

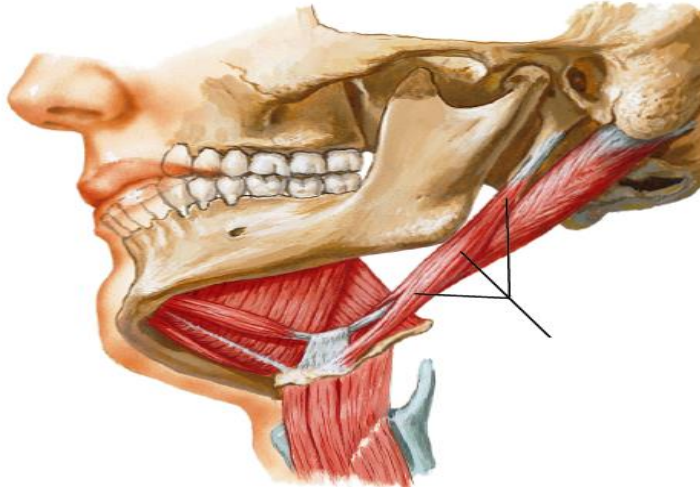


Fig.10 : Le muscle stylo-hyoïdien (d'après NETTER, 2007, [5])

2.1.3.2.3. Le mylo-hyoïdien : [Fig11]

Le mylo-hyoïdien est l'un des muscles de plancher de la bouche qui naît de la ligne mylo-hyoïdienne de la mandibule. Il s'insère sur le raphé fibreux médian et le corps de l'os hyoïde. Son action est l'élévation de l'os hyoïde et le soulèvement du plancher de la bouche pendant la déglutition, poussant ainsi la langue vers le haut, comme en avalant (protrusion de la langue). Il est innervé par le nerf mylo-hyoïdien, branche du nerf mandibulaire, division du nerf trijumeau.

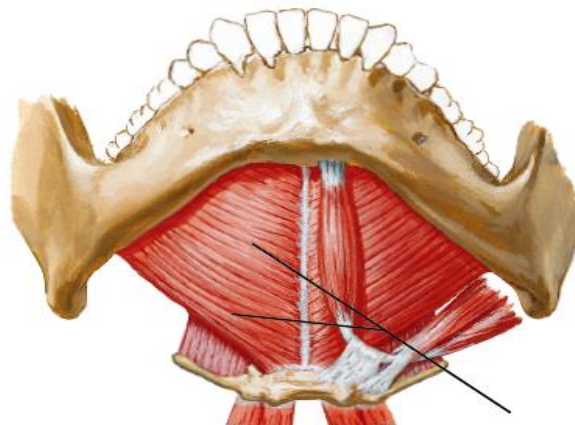


Fig.11 : Le muscle mylo-hyoïdien (d'après NETTER, 2007, [5])

2.1.3.2.4. Le génio-hyoïdien : [Fig12]

Ce muscle naît de l'épine mentonnière inférieure de la mandibule et s'insère sur le corps de l'os hyoïde. Il élève légèrement l'os hyoïde et le pousse en avant, en rétrécissant le plancher de la bouche. Quand l'os hyoïde reste fixé, ce muscle aide aussi à rétracter et à abaisser la mandibule. Il est innervé par le nerf hypoglosse.

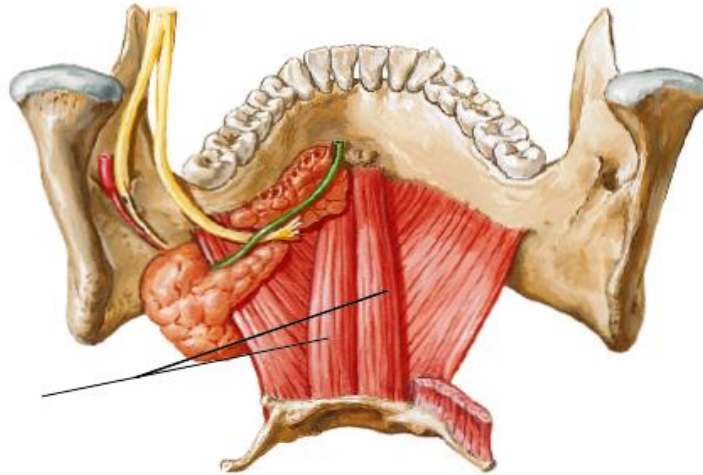


Fig.12 : Le muscle génio-hyoïdien (d'après NETTER, 2007, [5])

2.2. Rappels physiologiques :

2.2.1. Biomécanique articulaire et cinétique mandibulaire : [1,6, 7]

Lorsque les articulations temporo-mandibulaires ont une biomécanique normale, nous constatons :

Au repos :

Le condyle mandibulaire est situé dans la partie antérieure de la cavité glénoïde, en regard de la partie haute du versant postérieur du condyle temporal. Cette position est caractérisée par le relâchement des muscles antagonistes, affectés uniquement par leur tonus propre. Dans cette situation, on note au niveau des arcades dentaires un éloignement des surfaces occlusales de deux à trois millimètres.

En position d'occlusion centrée :

Les condyles mandibulaires occupent la position la plus postérieure qui soit possible au sein de la fosse articulaire temporale.

Propulsion-rétropulsion :

Ces mouvements ont lieu dans chaque articulation ménisco-temporale.

La propulsion : [fig13]

Elle consiste en un glissement vers l'avant et en bas de la mandibule. Le mouvement est guidé par les incisives et canines mandibulaires qui glissent sur les faces linguales des incisives maxillaires ; la bouche est fermée ou peu ouverte. Au cours de la propulsion, le ménisque et la tête mandibulaire solidaires glissent en avant et en bas en raison de la conformation des surfaces articulaires temporales. La tête mandibulaire se place sous le tubercule articulaire du temporal lorsque la bouche est modérément ouverte. Les centres instantanés du mouvement situés au niveau de la tête, décrivent un arc à concavité postérieure. Cette translation de 12 mm environ est limitée par le frein temporo-méniscal.

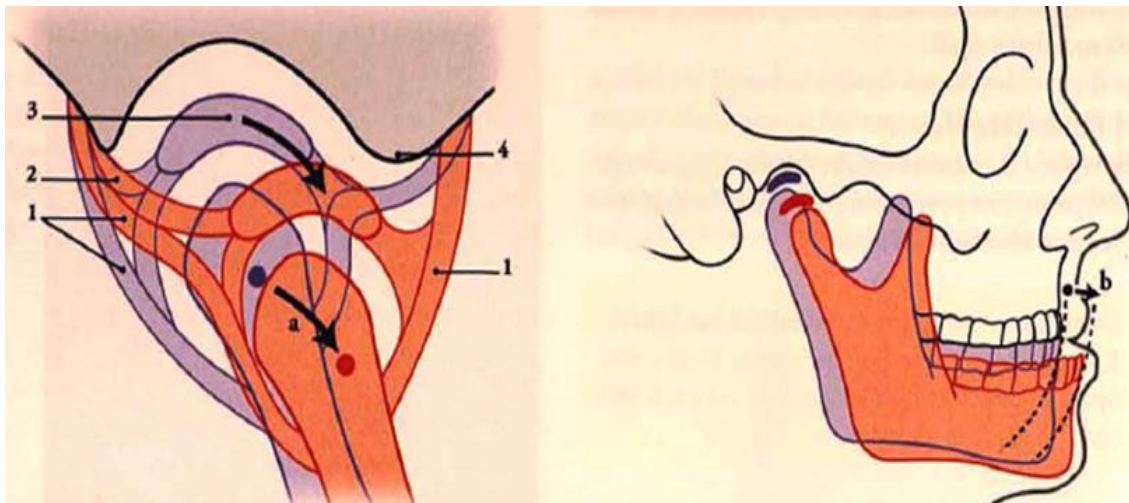


Fig.13 : Propulsion de la mandibule (d'après KAMINA, 2006, [1])

a. centres instantanés du mouvement de propulsion b. déplacement de la mandibule 1. Capsule articulaire 2. Frein temporo-méniscal 3. Déplacement du disque articulaire 4. Tubercule articulaire du temporal

La rétropulsion :

Au cours de ce mouvement, les déplacements s'inversent. Le condyle est arrêté par la partie tympanique du temporal. Une violente rétropulsion peut entraîner la fracture de la paroi antérieure du méat acoustique externe.

Abaissement – élévation :

Ce sont les mouvements principaux des articulations temporo-mandibulaires. Ils se traduisent par l'ouverture et la fermeture de la bouche.

L'abaissement de la mandibule : [fig14]

Ce mouvement qui porte le menton en bas et en arrière, se fait en deux temps, du point de vue biomécanique. Le premier temps est un mouvement de propulsion, et se traduit par une bouche fermée ou peu ouverte. Dans le deuxième temps, la tête mandibulaire effectue une rotation antéro-postérieure, siégeant dans l'articulation ménisco-mandibulaire. L'axe de rotation, transversal, passe par un centre situé un peu au-dessus du foramen mandibulaire. Les incisives inférieures décrivent un arc de cercle et la bouche s'ouvre grandement car le bras de levier antérieur est le quadruple du bras postérieur. Le mouvement est limité pour chaque articulation par le ligament temporo-mandibulaire latéral et le frein temporo-méniscal.

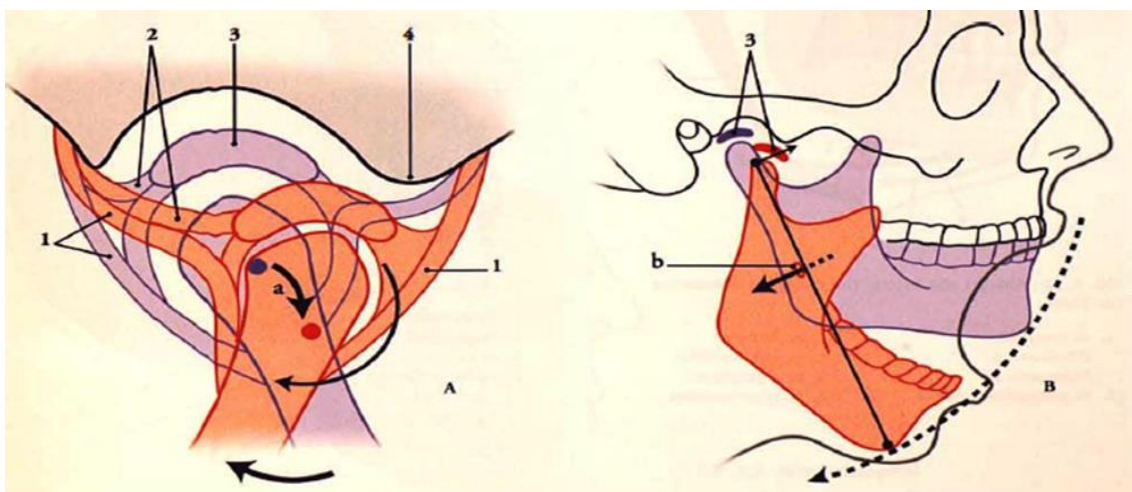


Fig.14 : Abaissement de la mandibule (d'après KAMINA, 2006, [1])

A. déplacements ménisco-mandibulaires **B.** déplacement de La mandibule **a.** centres instantanés du mouvement de translation **b.** centre de rotation **1.** Capsule articulaire **2.** Frein temporo-miniscal **3.** Disque articulaire **4.** Tubercule articulaire du temporal.

L'élévation de la mandibule :

La mandibule et les ménisques se déplacent en sens inverse; le mouvement est d'abord une rotation mandibulaire, puis un glissement ménisco-temporal. Il est arrêté par la rencontre des dents et la butée du condyle contre l'os tympanique.

Diduction : [fig15]

C'est un mouvement asymétrique, affecte de manière différente les articulations temporo-mandibulaires droite et gauche. Lors de la diduction à droite ; le condyle mandibulaire droit glisse en dehors dans le sens où va la pointe du menton ; c'est l'articulation disco-temporale qui est mise en jeu. A gauche, c'est l'articulation disco-mandibulaire qui assure le pivotement du condyle dans le plan horizontal. Pendant

que l'une des articulations effectue une rotation, l'autre du côté opposé, effectue une translation antérieure.

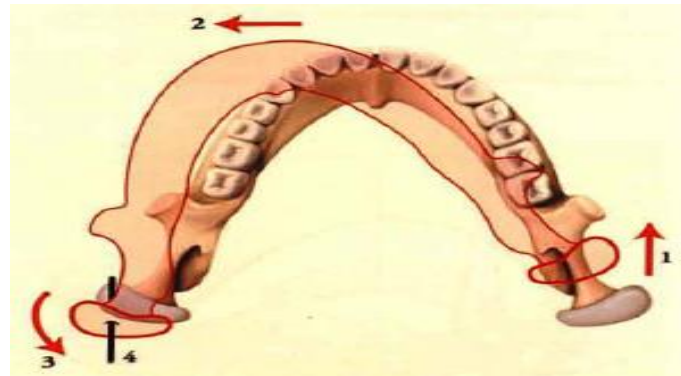


Fig.15: Mouvement de diduction (d'après KAMINA, 2006, [1])

1. Translation antérieure
2. Déplacement latéral du menton
3. Rotation
4. Axe de la rotation.

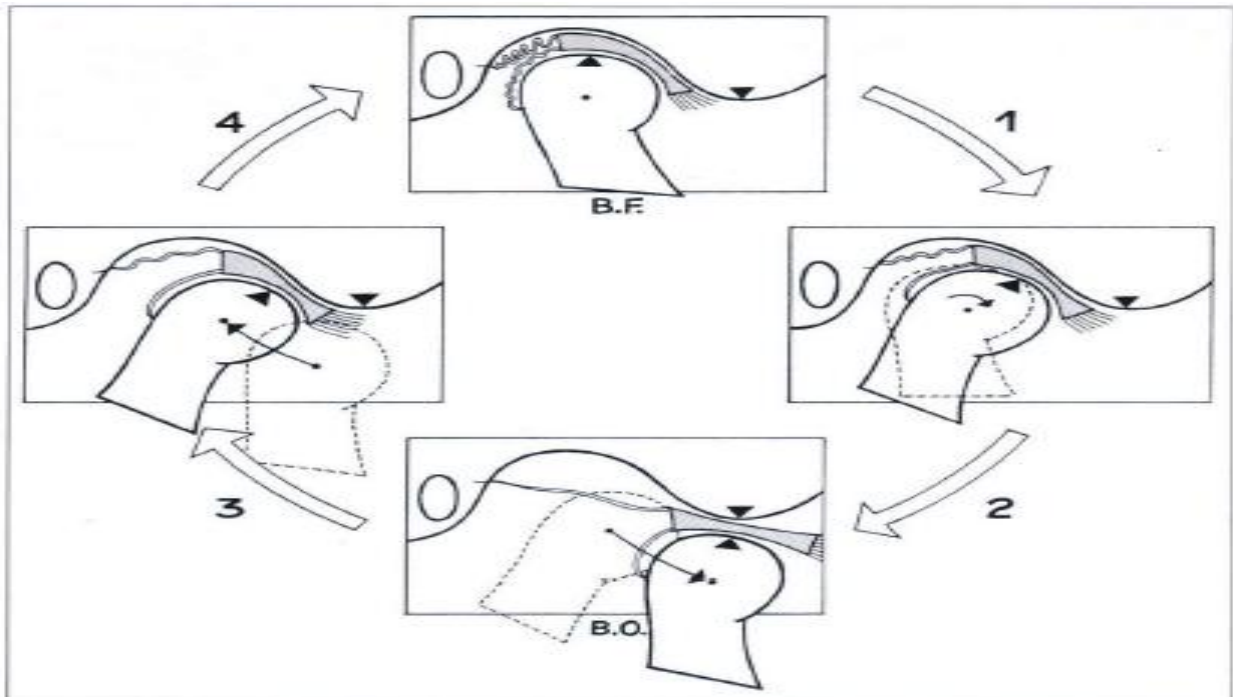


Fig.16: cinétique articulaire (d'après Rosencweig, 1994)

- 1 - 4 : rotation pure 2 : translation sagittale en bas et en avant 3 : translation sagittale en haut et en arrière B- F : bouche fermé B-O : bouche ouverte

2.2.2. Amplitude de l'ouverture buccale physiologique : [8,9, 10]

L'amplitude d'ouverture buccale normale s'obtient en mesurant la distance séparant les incisives centrales du maxillaire supérieur et inférieur lorsque la bouche est grande ouverte. Chez les enfants dont leurs incisives centrales sont en éruption, on prend la distance la plus petite, tant que chez les patients édentés, on observe la

distance séparant les points inter-incisifs muqueux. La mesure ainsi obtenue est appelée distance inter-incisive maximale ou ouverture interincisive maximale. On peut l'apprécier à l'aide de différents instruments tels que les règles et les réglottes spécifiques, les pieds à coulisse, les compas et les goniomètres ou en se référant à la largeur des doigts par le positionnement de trois ou quatre doigts alignés verticalement entre les incisives, en utilisant les plis interphalangiens distaux comme repère anatomique. [Fig 17,18]

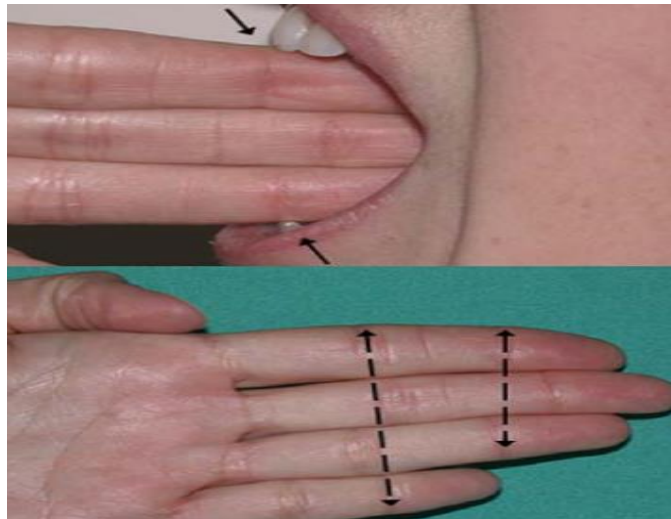


Fig.17 : Amplitude de l'ouverture buccale physiologique par la méthode des trois doigts [9].



Fig.18 a : Réglottes spécifiques pour la mesure de l'ouverture buccale.



Fig.18 b : la mesure de l'ouverture buccale par pied à coulisse.



Fig.18 c : compas pour la mesure de l'ouverture buccale.



Fig.18 d : goniomètre pour la mesure de l'ouverture buccale.

3. Définition et classification des limitations de l'ouverture buccale : [2,11]

Dans le cadre des limitations d'ouverture de bouche, il est classique de distinguer le trismus ou la limitation temporaire et les constrictions permanentes.

3.1. Les limitations de l'ouverture buccale temporaires :

Le trismus est défini dans le Littré comme un serrement des mâchoires par contractions spasmodiques des muscles élévateurs de l'inférieure, en sorte que la bouche demeure forcément fermée ; ainsi nommé à cause du grincement des dents qui l'accompagne.

Le trismus est aussi appelé constriction temporaire des maxillaires. Chaput parlé d'un symptôme transitoire caractérisé par la limitation d'ouverture buccale due à une contracture des muscles masticateurs en rapport avec une lésion en évolution.

3.2. Les limitations permanentes de l'ouverture buccale :

La constriction permanente des maxillaires se caractérise, selon *Dechaume [in2]*, par la perte permanente, complète ou incomplète, du mouvement d'abaissement de la mandibule.

4. Etiologies des limitations de l'ouverture buccale :

4.1. Etiologies locales :

4.1.1. Etiologies infectieuses :

4.1.1.1. Pérícoronarite : [12]

C'est une inflammation du sac pérícoronaire et de la fibromuqueuse adjacente survenant au cours de l'éruption de la dent de sagesse supérieure ou, surtout, inférieure dans la cavité buccale. Elle s'accompagne le plus souvent de trismus.

Au stade de pérícoronarite congestive, le trismus est variable et très souvent modéré alors qu'au stade de pérícoronarite suppurée, la pression locale fait sourdre du pus et le trismus est volontiers plus serré.

4.1.1.2. Cellulite : [12,13, 14]

La cellulite est un processus infectieux assez bien délimité, localisé dans les tissus mous, principalement sous-cutanés. Le trismus existe dès le stade de la cellulite aiguë circonscrite, d'autant plus marqué que la dent causale est postérieure. Rarement, on peut voir des cellulites diffuses où il existe souvent un trismus assez serré. On peut parfois voir des trismus séquellaires d'une infection aiguë mal traitée ou bien, plus rarement, se trouver en présence de cellulite ayant pris une allure subaiguë ou chronique.



Fig.19 : Cellulite massétérine avec trismus serré. [3].

4.1.1.3. Ostéite : [2, 14]

Après avoir franchi l'apex, un processus infectieux d'origine endoradiculaire traverse d'abord le tissu osseux alvéolaire, ce qui entraîne une ostéite qui provoque volontiers un trismus serré.

Un cas particulier d'ostéite circonscrite est représenté par une alvéolite suppurée où un trismus peut se rencontrer, selon le territoire concerné ce qui l'oppose à l'alvéolite sèche où il n'y a pas de trismus.

4.1.1.4. Parodontite apicale : [2]

Les Parodontites apicales sont également une source d'infection, entraînant habituellement des cellulites géniennes basses ou hautes, où il existe un trismus souvent par contracture au niveau du buccinateur.

Un cas particulier est la possibilité de survenue d'un abcès ptérygomaxillaire à partir d'une parodontite apicale de la dent de sagesse supérieure. Cette localisation au niveau de la face externe du ptérygoïdien latéral entraîne un trismus très serré avec des douleurs intenses.

4.1.1.5. Parotidite : [2, 15]

L'infection du parenchyme parotidien s'accompagne d'une légère limitation d'ouverture buccale dans La parotidite ourlienne, mais une parotidite bactérienne aiguë et parotidite suppurée peuvent s'accompagner d'un trismus accusé. Le diagnostic est assez facile, en raison de la tuméfaction inflammatoire unilatérale, associée à l'écoulement d'une salive purulente par l'ostium du canal de Sténon.

4.1.1.6. Stomatite : ^[2, 14]

Les lésions inflammatoires de la muqueuse buccale peuvent entraîner un trismus, dans les formes intenses, ulcéreuses ou nécrosantes, si elles sont postérieures, localisées au pharynx, au pilier du voile ou aux replis ptérygomaxillaires.

4.1.1.7. Infection cutanée : ^[2]

On peut noter une limitation d'ouverture buccale dans certaines atteintes infectieuses cutanées, comme les furoncles ou les anthrax, pouvant éventuellement se compliquer de cellulite.

4.1.1.8. Myosite : ^[2,16]

On peut se trouver en présence également de limitation d'ouverture buccale causée par un abcès intramusculaire par surinfection d'un hématome post-traumatique et une myosite postchirurgicale.

4.1.1.9. Phlegmon péri amygdalien : ^[2]

Le phlegmon périamygdalien est essentiellement observé chez l'adolescent et l'adulte jeune au décours d'une angine accompagnée d'une dysphagie qui s'intensifie et une recrudescence de la fièvre. Le trismus apparaît rendant l'examen clinique difficile.

4.1.1.10. Adénite : ^[2]

Les adénites, suppurées ou non, et les adénophlegmons peuvent parfois s'accompagner d'un trismus intense, en particulier dans les localisations à la région sous-angulomaxillaire ou sous-mandibulaire postérieure.

4.1.1.11. Les complications infectieuses des lithiases de la glande submandibulaire : ^[2]

Périwhartonite ou abcès péricanalaire du plancher buccale et sialadénite aiguë submandibulaire s'accompagnent régulièrement de trismus. À l'examen clinique, le plancher de la bouche est rouge, induré, oedématisé, il existe un écoulement de pus à l'ostium du canal de Wharton.

4.1.1.12. Les arthrites : ^[17, 18, 19]

Les arthrites de l'articulation temporo-mandibulaire s'accompagnent naturellement d'une impotence fonctionnelle qui se traduit par une limitation de l'ouverture buccale. Cette arthrite aiguë suppurée reste rare, succédant à des lésions de voisinage tels que l'ostéite mandibulaire, l'otite, la mastoïdite, la parotidite, à des fractures ouvertes, exceptionnellement à une localisation secondaire hématogène au cours d'une septicémie et surtout à des injections de corticoïdes intra-articulaires.

4.1.1.13. Les thrombophlébites : ^[2,20]

Signalons l'existence d'un trismus serré lors des thrombophlébites craniofaciales qui sont, là aussi, devenues exceptionnelles. La thrombophlébite était une possibilité de complication d'une infection de secteur molaire et prémolaire supérieur ou d'infection cutanée dans la région labiale supérieure ou paranasale.

4.1.1.14. Infections spécifiques : ^[2]

Certaines atteintes chroniques sont dues à des formes particulières: actinomycose cervico-faciale où le trismus paraît disproportionné par rapport aux autres symptômes, exceptionnelle forme syphilitique localisée aux muscles masticateurs avec un trismus ou à l'os, ostéite tuberculeuse de l'angle mandibulaire.

4.1.2. Etiologies traumatiques :

4.1.2.1. Les Fractures :

4.1.2.1.1. Fractures de la mandibule : ^[2,21]

4.1.2.1.1.1. Fractures de l'angle mandibulaire :

Se compliquent de trismus, surtout lorsqu'elles sont déplacées, en rapport avec l'intensité du point d'impact.

4.1.2.1.1.2. Fractures de la branche montante :

Cette région est en effet bien protégée par d'épais muscles masticateurs. Lorsqu'elles sont sans déplacement, l'articulé dentaire est conservé, il y a une ecchymose jugale, conséquence du choc. Cette ecchymose associée à l'inflammation musculaire entraîne le trismus.

4.1.2.1.1.3. Fractures de la région condylienne:

Elles s'accompagnent souvent de limitations de l'ouverture buccale, qui constitue d'ailleurs un élément diagnostique important d'orientation, lorsque la fracture n'est pas déplacée, c'est la radiographie qui apporte la preuve diagnostique.

4.1.2.1.1.4. Fractures du processus coronoïde ou coronné :

Ce sont des fractures peu fréquentes, rarement isolées et souvent associées à une autre fracture mandibulaire ou à celle du zygoma. Elles associent une limitation douloureuse de l'ouverture buccale, une tuméfaction localisée et parfois un hématome sous-muqueux à l'examen endobuccal.

4.1.2.1.2. Fractures de l'arcade zygomatique et du malaire : ^[2,22]

En fonction de l'importance du déplacement, il peut s'y associer un trismus. Celui-ci peut être lié à la compression du muscle temporal ou à la contusion du masséter, voire être secondaire à un conflit entre coroné et arcade zygomatique.

4.1.2.1.3. Disjonctions craniofaciales horizontales ou fractures de Le Fort : ^[2]

Il s'agit de fractures occlusofaciales de direction horizontale concernant les étages moyen et supérieur, séparant la face de la base du crâne, survenant au décours d'un traumatisme violent. Ce sont surtout les fractures de Lefort II, et Lefort III qui peuvent entraîner une limitation de l'ouverture buccale.

4.1.2.2. Atteintes musculaires : ^[2,23, 24]

Les lésions des muscles masticateurs, répertoriées de la simple contusion à l'écrasement voire à l'arrachement musculaire marquent une atteinte mécanique de l'appareil manducateur. Les fibres peuvent être dilacérées, les insertions musculaires arrachées. En résulte un hématome douloureux ou un œdème à l'origine du trismus. Dans un contexte post-traumatique, se retrouvent parfois des cicatrices musculaires sclérotiques pouvant sévèrement limiter l'ouverture buccale.

4.1.2.3. Luxation de l'ATM : ^[2,23, 24]

Les luxations antérieures surviennent lors d'une ouverture forcée de la bouche. Après réduction de la luxation, le patient garde une position antalgique sous forme d'une limitation de l'ouverture buccale.

4.1.2.4. Lésions sans fracture : ^[2,25]

La contusion est une meurtrissure sans déchirure de la peau ni fracture osseuse. Elle s'accompagne d'un œdème ou d'un hématome observable à l'examen exobuccal. Ce traumatisme peut entraîner un trismus par réflexe antalgique.

4.1.2.5. Présence de corps étrangers : ^[2]

Une effraction du revêtement cutané peut être à l'origine de l'introduction d'un corps étranger au sein de la fosse infra-temporale ou de l'espace ptérygo-mandibulaire. Ce dernier que ce soit de nature métallique, végétale ou éclat de verre peut provoquer un trismus dû à la lésion des structures avoisinantes ou à l'infection déclenchée par la présence d'un matériau septique.

4.1.3. Etiologies tumorales : ^[2,26]

Les tumeurs peuvent entraîner une limitation d'ouverture de bouche, le plus souvent par envahissement du muscle par la tumeur, plus rarement par contractures musculaires réflexes. On peut également voir des tumeurs de l'articulation temporo-

mandibulaire elle-même qui entraînent un retentissement sur les possibilités de la dynamique de celle-ci, voire des tumeurs de voisinage qui viennent constituer un obstacle mécanique aux mouvements d'excursion mandibulaires. Ces tumeurs peuvent être malignes ou bénignes.

4.1.3.1. Cas particulier :

Maladie de Langenbeck et maladie de Jacob: [27,28, 29]

L'hyperplasie bilatérale des processus coronoïdes ou maladie de Langenbeck est une pathologie rare, les processus coronoïdes hyperplasiques venant buter contre l'os zygomatique. Elle est caractérisée par une limitation non douloureuse de l'ouverture buccale. Les mouvements mandibulaires sont limités dans toutes les directions. Il n'y a ni modification faciale visible ni anomalies de l'occlusion. L'ouverture buccale forcée est impossible, avec sensation d'arrêt osseux.

Jacob, quant à lui, décrit une pathologie, idiopathique ou post-traumatique responsable d'une constriction permanente des mâchoires et parfois d'une déformation faciale. Elle se traduit par un coroné une hypertrophie progressive de l'apophyse coronoïde qui prend la forme de faux concave en avant ; la pointe de la coronoïde pénétrant dans la fosse postérieure du malaire, les deux os formant une véritable articulation.

Une certaine confusion peut exister entre ces deux entités. Que cela soit la maladie de Jacob ou de Langenbeck, peu de cas sont décrits dans la littérature. Elles peuvent donc représenter un réel dilemme diagnostique.

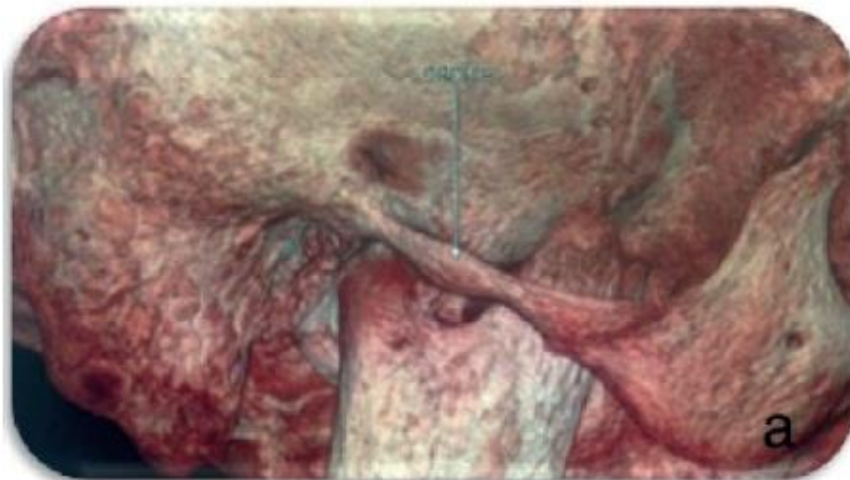


Fig.20: TDM 3D hyperplasie bilatérale des processus coronoïdes avec butée sur l'os zygomatique. [27]

4.1.4. La radiothérapie cervico-faciale : [2,30]

Le trismus peut être une des conséquences de la radiothérapie. Sa prévalence est de 5 % à 38 % , selon les séries après prise en charge thérapeutique d'un cancer des voies aérodigestives supérieures. Bien sûr, un trismus peut exister en période

d'irradiation, traduisant simplement une attitude antalgique à l'occasion d'une mucite réactionnelle, mais le plus souvent cette limitation d'ouverture s'installe dans les mois qui suivent la radiothérapie. La gêne à l'ouverture de la bouche serait ressentie en dessous de 35 mm d'ouverture. L'apparition de cette limitation doit bien entendu faire rechercher une récurrence tumorale ou l'apparition d'une ostéonécrose, mais il s'agit le plus souvent d'une sclérose des muscles masticateurs associée à une fibrose du tissu de revêtement.



Fig.21: *Limitation de l'ouverture buccale après radiothérapie [30]*

4.1.5. Pathologie de l'ATM :

4.1.5.1. Syndromes algo-dysfonctionnels de l'articulation temporo-mandibulaire : ^[31,32]

La limitation d'ouverture buccale fait partie de la symptomatologie des troubles de l'articulation temporo-mandibulaire, le plus souvent en rapport avec une anomalie de l'occlusion dentaire. Cette limitation d'ouverture buccale peut avoir pour origine uniquement un spasme qui est responsable de douleurs cervico-faciales et de céphalées ou une contracture d'un muscle masticateur en particulier le ptérygoïdien latéral. Mais, il faut avoir auparavant impérativement éliminé une autre étiologie, en particulier tumorale, pour éviter de n'en faire le diagnostic qu'après un délai inacceptable. Elle peut aussi être due à une luxation discale antérieure irréductible. La limitation d'ouverture buccale est alors assez facilement rapportée à sa cause lorsqu'il existe une symptomatologie articulaire et en particulier la notion de claquements articulaires existant depuis longtemps et qui ont brutalement cessé lors de l'instauration de la limitation d'ouverture buccale.

4.1.5.2. Pathologies inflammatoires : ^[2]

La limitation de l'ouverture buccale peut être l'aboutissement de l'atteinte sévère de l'articulation temporo-mandibulaire dans le cadre de multiples maladies

rhumatismales. Cette atteinte est la plus fréquente dans le cadre des rhumatismes inflammatoires et de l'arthrose. Ces maladies inflammatoires sont tout particulièrement: la polyarthrite rhumatoïde, la spondylarthrite ankylosante et le rhumatisme psoriasique. Chez l'enfant, l'articulation temporo-mandibulaire peut être atteinte dans le cas d'une polyarthrite juvénile ou maladie de *Still*. L'arthrose peut entrer dans le cadre évolutif de la dysfonction temporo-mandibulaire. Le bilan tomodensitométrique met alors en évidence les lésions ostéocartilagineuses avec les déformations condyliennes et érosions.

4.1.5.3. Chondromatose synoviale : ^[33]

Dans cette maladie, des foyers cartilagineux se développent dans la membrane synoviale. Elle affecte rarement l'articulation temporo-mandibulaire mais peut provoquer une limitation des mouvements avec déviation vers le coté atteint lors de l'ouverture buccale avec une tuméfaction préauriculaire et parfois des phénomènes de blocage. La symptomatologie clinique, relativement similaire à celle d'un ADAM explique le retard de diagnostic.

4.1.6. Dans un contexte postopératoire ou postextractionnel dentaire : ^[2,34]

Le plus souvent, la cause est évidente. C'est le cas des complications infectieuses postopératoires ou celui des fractures de l'angle de la mandibule après extraction de dent de sagesse incluse.

Les cas de limitation d'ouverture buccale à la suite d'une anesthésie locorégionale à l'épine de Spix sont rares, mais classiques. Certains sont d'origine infectieuse, mais d'autres ne s'expliquent pas d'une façon évidente. L'explication la plus couramment avancée est celle d'un hématome entraînant dans un premier temps un spasme musculaire, puis une fibrose secondaire au sein du ptérygoïdien médial.

4.1.7. Dans un contexte malformatif : ^[2]

Les limitations d'ouverture buccale congénitales sont tout à fait exceptionnelles. La cause la plus commune est une synéchie maxillomandibulaire. Les autres causes sont dans le cadre de syndromes malformatifs plus complexes comme le syndrome de *Hecht-Beals-Wilson* ou syndrome trismus-pseudocamptodactylie Dans ce syndrome. L'arthrogrypose peut comprendre également un trismus dans son type II. Une limitation d'ouverture buccale peut également se rencontrer dans la dysostose cléidocrânienne par déformations associées de la tête condylienne. Les articulations temporo-mandibulaires ont souvent un aspect subnormal, alors qu'il existe une limitation de l'ouverture buccale. L'explication réside possiblement dans le caractère congénital de ces lésions.

4.1.8. Dans un contexte de cicatrices locales ou locorégionales : [2,35]

La limitation d'ouverture buccale peut être créée par une sclérose cicatricielle rétractile progressive, soit du revêtement cutané, soit du recouvrement muqueux, soit de structures musculaires, soit de ces différents plans.

Les scléroses de cicatrices musculaires peuvent parfaitement être à l'origine d'une limitation sévère de l'ouverture buccale : dans un contexte post-traumatique, postinfectieux ou iatrogénique.

Le noma est une maladie infectieuse touchant principalement les enfants, c'est une affection gangréneuse de la face, souvent mortelle et dont les survivants gardent de lourdes séquelles fonctionnelles et esthétiques suite à la destruction des tissus durs et mous du visage. Lors de la cicatrisation, la muqueuse détruite est remplacée par de la fibrose qui contribue à la rétraction tissulaire et peut entraîner une constriction permanente des mâchoires.

4.1.9. L'ankylose : [2]

L'ankylose de l'articulation temporo-mandibulaire résulte de la fusion du condyle mandibulaire à la base du crâne. Lorsqu'elle se manifeste chez un enfant, l'ankylose peut avoir des effets dévastateurs sur la croissance et le développement ultérieur des mâchoires et des dents. Elle est essentiellement d'origine traumatique ou infectieuse. Chez un jeune patient, toutefois, il peut arriver qu'une lésion articulaire ne soit pas décelée immédiatement, et la limitation croissante de l'ouverture de la mâchoire, laquelle est habituellement découverte par le dentiste, peut être le premier signe d'un problème grave.

4.2. Etiologies générales : [2]

4.2.1. Etiologies générales aiguës :

4.2.1.1. Pathologies infectieuses :

4.2.1.1.1. Tétanos : [2,11]

Il s'agit d'une toxi-infection à *Clostridium tetani* ou *bacille de Nicolaïer*. C'est une maladie qui n'est ni contagieuse, ni immunisante. Elle est la première étiologie à envisager devant un trismus. Compte tenu de sa gravité ; tout trismus sans cause locale évidente doit être considéré comme tétanique jusqu'à preuve du contraire.

L'incubation est muette et le trismus est le premier signe évocateur ; il inaugure la phase d'invasion et amène habituellement le patient à consulter. Il est caractéristique et intermittent au début renforcé par les mouvements de la cavité buccale. Ensuite, ce trismus devient permanent, bilatéral et symétrique, irréductible et invincible. Il est isolé et peut être douloureux mais il ne s'accompagne pas de fièvre rendant rapidement toute alimentation orale difficile puis impossible.

4.2.1.1.2. Paludisme : ^[2,36]

Dans cette pathologie, la limitation de l'ouverture buccale peut être un symptôme (trismus en phase aiguë), ou bien une séquelle (constriction). Chez les survivants, on retrouve d'importantes séquelles neurologiques, la constriction permanente des mâchoires s'y associant dans quelques rares cas. Le trismus peut également être d'origine iatrogène, lié à la prise de chloroquine, médicament antipaludéen. Il s'intègre dans le syndrome extrapyramidal retrouvé chez certains patients après traitement par cette molécule.

4.2.1.1.3. La Rage : ^[2]

La rage est une méningoencéphalomyélite presque toujours fatale, due à un virus de la famille des rhabdovirus.. Le trismus se retrouve dans la forme paralytique qui est moins fréquente que la forme classique dite spastique ou furieuse associant des douleurs axiales avec une paralysie d'évolution ascendante. Le décès survient dans cette forme en plusieurs jours.

4.2.1.1.4. Méningites et encéphalites aiguës : ^[2]

Le trismus s'intègre alors dans un tableau associant syndrome méningé et fièvre permettant de faire le diagnostic de méningite aiguë. Peuvent également s'y associer des signes cutanés, un syndrome déficitaire ou bien une atteinte des nerfs crâniens permettant d'orienter vers un germe causal particulier. S'il s'agit d'une encéphalite, le patient présente également des troubles psychiatriques, des convulsions pouvant aller jusqu'au coma. Le trismus peut aussi faire partie du tableau grave de septicémie à germe à Gram négatif.

4.2.1.1.5. Infection herpétique : ^[2]

Le trismus peut être le signe révélateur d'un syndrome de Ramsay Hunt. Il s'y associe dans ce cas une faiblesse des muscles de la face, une hypoacousie et des vertiges, et surtout une éruption vésiculeuse auriculaire et du conduit auditif externe.

4.2.1.2. Pathologies neurologiques non infectieuses : ^[2]

Il s'agit de trismus ou des atteintes anatomiques du système nerveux. Les affections responsables sont peu courantes ou ne se compliquent de trismus que de façon exceptionnelle. Le trismus peut être dû soit à une atteinte nucléaire pontomésencéphalique : le trismus n'est pas toujours permanent, apparaissant lors des efforts d'ouverture de bouche et pouvant même être associé à un déficit des muscles masticateurs au repos et lors de la fermeture ; soit à un trouble du tonus .quelques cas de trismus dus à une atteinte corticale ont été décrits.

4.2.1.3. Pathologies métaboliques : ^[2]

Encéphalopathie de Gayet-Wernicke :

Elle est due à un déficit en vitamine B1. Le patient présente un trismus associé à des troubles psychiques, des troubles de conscience et des troubles cardiorespiratoires.

Hypoglycémie :

Le trismus est retrouvé à un stade plus avancé d'hypoglycémie lors du coma où il s'accompagne de sueurs, tachycardie, hypothermie et hyper-réflexivité ostéotendineuse. L'apparition d'un début de LOB, est un signe de gravité de l'hypoglycémie.

Hyperthermie maligne:

Il s'agit d'une maladie génétique, caractérisée par un hypercatabolisme des muscles striés chez des patients porteurs de myopathie infraclinique. Elle est déclenchée par les anesthésiques halogénés et la succinylcholine. Le trismus dans ce cas est un signe pathognomonique mais inconstant.

Crise aiguë hypocalcémique :

Dans ce cas, le trismus s'intègre dans le tableau clinique d'une crise de tétanie, débutant par des paresthésies distales avec des crampes musculaires.

4.2.1.4. Pathologies inflammatoires et immunologiques : ^[2]

Maladie de Horton :

Le trismus est un rare mode de découverte et entre dans le syndrome oreille-nez-gorge. Il s'agit alors de claudication de la mâchoire avec fatigabilité lors des mouvements d'ouverture et de fermeture de la bouche ou de douleurs à l'ouverture de la cavité buccale responsables de trismus.

Maladie sérique :

Il s'agit d'une réaction allergique survenant 5 à 14 jours après injection de sérum xénogénique ou de médicament. Elle se manifeste par de la fièvre, des adénopathies, un rash généralisé et des arthralgies. L'atteinte des articulations temporo-mandibulaires peut être responsable d'une limitation de l'ouverture buccale.

4.2.1.5. Causes toxiques : ^[2]

Les neuroleptiques :

Le trismus fait partie des effets secondaires neurologiques aigus survenant assez rapidement après le début du traitement. Il n'est jamais isolé. Il peut aussi s'intégrer dans le syndrome parkinsonien des neuroleptiques.

Les Succinylcholine et curares :

Le spasme des masséters qui survient après l'administration de cette molécule qui fait partie de la famille des curares est considérée comme un des premiers signes d'hyperthermie maligne et impose l'arrêt immédiat de ce médicament.

Les antihistaminiques :

Certaines molécules comme la doxylamine ou la diphénhydramine ont été responsables de dyskinésie aiguë avec trismus.

Strychnine :

Il s'agit le plus souvent d'intoxication volontaire avec des doses dépassant les 20 mg chez l'adulte. Le trismus survient dans le cadre de crises toniques avec contractures douloureuses généralisées et risque d'arrêt respiratoire.

Autres médicaments :

Certains antidépresseurs ou les antiparkinsoniens peuvent être responsables de trismus. On note également les intoxications par des insecticides contenant des organophosphates. Le trismus peut aussi être un signe clinique à rechercher chez les patients qui abusent de la méthamphétamine.

4.2.2. Etiologies générales chroniques : ^[2]

4.2.2.1. Pathologies congénitales :

4.2.2.1.1. Pathologies malformatives craniofaciales :

On les réunit le plus souvent sous le terme d'arthrogrypose. Il s'agit alors d'un ensemble de syndromes ayant comme caractère commun l'existence dans leur présentation clinique de contractures faciales anormales et des limitations de l'ouverture buccale, ces syndromes sont : Syndrome trismus-camptodactylie ou syndrome de *Hecht*, Arthrogrypose multiple congénitale, Syndrome de Schwartz-Jampel, Syndrome de *Freeman-Sheldon*, Dysostoses mandibulofaciales, Myosite ossifiante ou maladie de *Münchmeyer*.

4.2.2.1.2. Pathologies musculaires :

Syndrome de Meige :

L'étiologie est le plus souvent inconnue Le tableau clinique est caractérisé par la survenue de spasmes concernant principalement le muscle orbiculaire, réalisant un blépharospasme bilatéral, qui peuvent aussi toucher les muscles de la partie basse de la face. Une limitation de l'ouverture buccale est rapidement installée.

Paralysie périodique hypokaliémique :

C'est une maladie génétique qui s'exprime par des épisodes moteurs déficitaires associant des limitations de l'ouverture buccale.

4.2.2.1.3. Pathologies neurologiques :

De nombreuses atteintes anatomiques peuvent être responsables d'une limitation d'ouverture buccale.

Les atteintes vasculaires dégénératives bilatérales des neurones moteurs, comme dans la paralysie pseudobulbaire, entraînent une déglutition et une phonation difficile avec une ouverture buccale qui peut être limitée. De la même façon, les tumeurs pontiques ou la syringomyélie sont susceptibles d'entraîner parfois des difficultés d'ouverture buccale

On distingue le syndrome de Foix-Chavany-Marie, qui est lié à des lésions operculaires antérieures bilatérales et se manifeste par une dissociation automaticovolontaire de la motricité orofaciale.

Les syndromes extrapyramidaux :

Peuvent aussi être considérés comme hypothèse étiologique d'une limitation d'ouverture buccale. Le plus connu est la maladie de Parkinson, dans ce contexte, c'est l'hypertonie extrapyramidale qui est responsable du trismus. Les autres causes de syndrome extrapyramidal ne doivent pas être omises ; ainsi, la prise de neuroleptiques, l'intoxication au monoxyde de carbone, la maladie de Wilson et les étiologies tumorales, traumatiques ou dégénératives peuvent occasionner une restriction des mouvements d'ouverture de bouche.

La chorée de Sydenham :

qui est devenue exceptionnelle grâce à la bonne prise en charge des angines streptococciques, peut de la même façon être responsable de limitation des mouvements d'ouverture de la cavité buccale.

La maladie de Gaucher de type 2 :

Elle est responsable de trismus. Cette pathologie rare est due à un déficit en glucocérébrosidase.

4.2.2.1.4. Pathologies du tissu conjonctif :

Sclérodermie :

Il s'agit d'une pathologie caractérisée par une surproduction de collagène entraînant une induration scléreuse de la peau. La majorité des patients atteints présentent des manifestations orales et ont une ouverture buccale limitée. Elle peut être due à l'induration de la peau du visage responsable d'un rétrécissement de la

fente orale avec une microstomie mais aussi à des changements de la structure de l'os mandibulaire touchant le condyle, le coroné et la partie postérieure de la branche montante.

Fibromatose hyaline juvénile :

Ces troubles sont liés à l'accumulation de fibromes hyalins dans la peau ainsi que dans plusieurs organes tels que les os et les vaisseaux. La limitation d'ouverture buccale est rencontrée associée à une hypertrophie gingivale maxillo-mandibulaire avec malpositions dentaires.

4.2.2.1.5. Pathologies psychiatriques :

Le trismus peut être observé pendant les crises d'hystérie, mais il s'agit là, plutôt de trismus aigu. Cependant, le patient hystérique peut présenter de façon chronique un trismus avec des troubles masticatoires mimant une véritable pathologie somatique. La forme catatonique de la schizophrénie peut aussi être considérée comme une cause possible de trismus.

5. Démarche diagnostique des limitations de l'ouverture buccale : [2, 24, 37,38]

La limitation d'ouverture buccale est un motif fréquent de consultation. Elle est parfois isolée, sans aucun signe d'accompagnement, mais souvent elle s'intègre dans un tableau clinique plus riche et évocateur.

5.1. L'interrogatoire :

Lors de l'interrogatoire du patient, son âge, sa profession, ses antécédents familiaux et personnels et les éventuels traitements médicamenteux en cours sont consignés. Il est primordial de vérifier l'état des vaccinations, plus particulièrement la tenue à jour de la couverture vaccinale antitétanique. Le questionnaire permet de préciser :

Les circonstances d'apparition :

- l'installation de la limitation a-t-elle été brutale ou progressive ?
- la date de survenue
- l'existence d'un facteur déclenchant : traumatisme, blessure ou intervention chirurgicale récente

Les caractéristiques :

- est-ce douloureux ou non ?
- si oui, les douleurs sont-elles continues, intermittentes ou paroxystiques ?
- le siège de la douleur : linguale, pharyngée, céphalée.
- le mode d'évolution.

La présence ou non de signes d'accompagnements :

- fonctionnels : dysphagie, trouble auditif, perturbation de la sécrétion salivaire, présence d'un bruit articulaire.
- généraux : hyperthermie, altération de l'état général.
- sensoriels : paresthésie, vertiges.

5.2. L'examen extra buccal :

5.2.1. L'observation :

Dans un premier temps, L'examen clinique va naturellement évaluer la limitation de l'ouverture buccale en la mesurant par rapport à une ouverture buccale normale qui est de 47 ± 7 mm.

Si la valeur obtenue est supérieure à 20 mm, on parle de limitation légère, elle est dite modérée pour des valeurs comprises entre 10 et 20 mm, si l'amplitude d'ouverture est inférieure à 10 mm, on la qualifiera de serrée.

Lors de l'ouverture, la rectitude du trajet ou la mise en évidence d'une éventuelle latérodéviation sera également appréciée.

L'examen exo-buccal consiste également en une inspection minutieuse de la région maxillo-faciale, à la recherche d'un signe de traumatisme (ecchymoses, hématome, plaie) ou de l'existence éventuelle d'une tuméfaction, d'une asymétrie faciale ou d'une hypertrophie musculaire.

5.2.1. La palpation :

La palpation intéresse l'articulation temporo-mandibulaire au repos et lors des mouvements, cherchant à apprécier la mobilité condylienne et ses troubles éventuels. Les muscles masticateurs sont palpés à la recherche de zones douloureuses, en particulier au niveau des insertions. Les structures osseuses accessibles à la palpation sont également vérifiées, en particulier dans un contexte traumatique, au niveau du corps mandibulaire et de la région zygomatomaire.

La sensibilité cutanée, dans les régions labiomentonnière et sous-orbitaire, est également à apprécier. Une recherche d'adénopathie cervicale ou prétragienne est systématique.

5.3. L'examen intra buccal :

L'examen endo-buccal est naturellement gêné par la limitation d'ouverture buccale. Une anesthésie peut être effectuée en cas de contracture très importante.

Idéalement, il est intéressant de pouvoir apprécier d'une part l'occlusion, l'état dentaire et la présence éventuelle d'une infection à point de départ dentaire (collection purulente, fistule), d'autre part l'aspect des muqueuses de la cavité

buccale et de l'oropharynx, particulièrement au niveau des amygdales, du voile et de la région rétromolaire à la recherche d'un accident d'éruption de la dent de sagesse

Cependant, même dans les cas les plus défavorables où le trismus est très serré, les régions vestibulaires supérieure et inférieure sont observables.

5.4. Les examens complémentaires :

Un examen général est effectué, comportant un examen neurologique.

À la suite de cet examen clinique, dans la grande majorité des cas, une orientation diagnostique peut être évoquée, demandant à être éventuellement confirmée par des examens complémentaires. Parfois, le trismus demeure le seul signe clinique et les examens complémentaires sont alors nécessaires pour orienter le diagnostic.

Dans un contexte traumatique, les examens radiologiques indispensables sont demandés en fonction des constatations cliniques. En dehors de ce contexte traumatique, le premier examen à demander, examen de débrouillage, est naturellement un orthopantomogramme ou un cliché mordu si l'orthopantomogramme n'est pas réalisable, qui permet d'avoir une première idée de l'état dentaire, articulaire et osseux. Ce cliché doit être de bonne qualité et permettre de visualiser les deux articulations temporomandibulaires.

En seconde intention, sont réalisés :

- un complément d'imagerie, le plus souvent représenté par un examen tomodensitométrique centré sur les régions oropharyngées, ptérygomandibulaire et sous-temporale et les sinus de la face.
- en cas de pathologie articulaire d'origine dysfonctionnelle supposée, un examen d'imagerie par résonance magnétique(IRM).

5.5. Explorations radiologiques de l'articulation temporo-mandibulaire :^[39]

Plusieurs incidences sont utilisées pour visualiser et étudier les structures de l'articulation temporo-mandibulaire. Leur but est d'obtenir une vue anatomique précise et symétrique des interlignes et des structures osseuses sous chondrales et d'observer la fonction essentielle qui est l'ouverture et la fermeture de la bouche par des enregistrements.

Incidence transcrânienne bouche ouverte, bouche fermée :

Est la plus utilisée. Elle visualise l'articulation de profil et permet d'apprécier le mouvement du condyle mandibulaire.

Incidence de Schuller :

Dégage l'interligne articulaire, le condyle mandibulaire et ses positions par rapport au condyle temporal au cours des mouvements d'ouverture et de fermeture de la bouche.

Cliché panoramique :

Permet une vision simultanée des deux A.T.M. déroulées.

Tomographies de profil :

Plus sensible dans la détection des anomalies osseuses. Son inconvénient est une irradiation non négligeable.

L'arthrographie :

L'arthrographie est la meilleure technique d'imagerie dynamique. Elle permet de visualiser les adhésions intra articulaires et met en évidence les perforations avec certitude. Une arthrographie complétée par un examen tomodensitométrique (TDM) fera le bilan lésionnel de façon satisfaisante en cas de syndrome algo fonctionnel, lorsque L'IRM n'est pas disponible ou difficile à obtenir. Elle permet d'évaluer, outre l'anatomie osseuse, la position du disque, sa taille et sa forme, la présence d'une perforation, la réduction éventuelle du disque en position normale et l'amplitude du mouvement condyalaire.

Tomodensitométrie (TDM) :

La TDM est la meilleure méthode pour l'étude de la structure osseuse. Elle est pratiquée en coupes sagittales directes ou axiales avec reconstruction sagittale. La TDM peut mettre en évidence des signes arthrosiques très précoces, de même que la position du disque qui est peut être évaluée avec une grande fiabilité. Les perforations ne sont pas visualisées, de plus l'étude dynamique de l'articulation n'est pas possible.

Imagerie par Résonance Magnétique :

L'IRM est une technique inégalée dans l'étude des tissus mous péri articulaires et du disque. Quand elle est accessible elle est préférée au couple TDM arthrographie quel que soit l'indication. Elle permet une étude des structures non seulement intra, mais aussi péri articulaires. Son avantage par rapport à la TDM et à l'arthrographie est la possibilité d'acquisition de plans de coupes multiples.

6. Etude clinique des limitations de l'ouverture buccale :

6.1. Les limitations de l'ouverture buccale temporaires : ^[2, 11,37]

Egalement appelées constriction temporaire des maxillaires, le trismus est un symptôme transitoire caractérisé par une impossibilité plus ou moins complète

d'ouvrir la bouche, ce qui rend le maintien de l'hygiène bucco-dentaire très difficile et favorise l'apparition de caries dentaires. La déglutition est également entravée, l'intelligibilité de la parole est altérée et donc une réduction de la communication.

La constriction est aiguë ou subaiguë et de durée brève, classiquement inférieure à deux mois. La contracture des muscles masticateurs est dans 95 % des cas, en rapport avec une lésion en évolution ; rarement elle peut être d'origine centrale. La clinique est dominée par une myalgie, toutefois le symptôme récent et passager disparaît à la guérison de la cause. Il est à noter que l'anesthésie générale et la provocation du réflexe nauséux permettent la levée du trismus. Le serrement des mâchoires, lié aux contractions musculaires spasmodiques est parfois accompagné d'un grincement des dents.

Chez les patients souffrant de trismus, une altération de l'articulation temporo-mandibulaire se constate rapidement, du fait de la restriction de la mobilité mandibulaire. Elle se manifeste par une diminution du liquide synovial et un amincissement du cartilage au niveau des articulations, ce qui aboutit à leur ankylose.

En effet, la recherche étiologique, dans le cadre du trismus, aboutit à trois grands types de causes possibles précédemment décrits (Pages 19-22) Globalement on retrouve des causes locales infectieuses, traumatiques, tumorales, post radiothérapie, les pathologies de l'ATM ou dans un contexte post extractionnelle. Les causes générales entraînant un trismus sont beaucoup plus rares principalement ce sont les pathologies infectieuses, neurologiques, métaboliques, inflammatoires et immunologiques, toxiques et pathologies congénitales.

Le traitement de ces étiologies repose donc sur une prise en charge clinique et médicamenteuse.

6.1.1. Traitement étiologique :

6.1.1.1. Traitement des limitations d'ouverture buccale de causes locales :

6.1.1.1.1. Traitements des pathologies infectieuses :

Il s'appuie sur le traitement du foyer ou de la complication infectieuse de façon concomitante avec celui de la porte d'entrée. Ce traitement devra donc associer la recherche du foyer causal et sa prise en charge, le drainage de la collection suppurée si nécessaire et un traitement médicamenteux. Ce dernier reposera sur une antibiothérapie adaptée et probabiliste de spectre large dans un premier temps associée à une prescription antalgique dépendante de l'intensité de la douleur, associé à une mécano thérapie.

6.1.1.1.1. L'antibiothérapie : (recommandations de l'AFSSAPS 2011)

- En première intention :

Amoxicilline 2à3 g par jour, pendant 7 à 8 jours

En cas d'allergie aux bêtalactamines : on donne : Spiramycine : 6 à 9 MUI par jour, pendant 08 jours ou Pyostacine : 2g par jour pendant 08 Jours.

- Si échec de cette antibiothérapie, prescription en deuxième intention après antibiogramme :

6.1.1.1.2. Analgésie : (recommandations de l'HAS 2006) ^[40]

Douleur	Traitement	Modalités
Faible	Paracétamol	4g /jr
	Tramadol	50 à 100mg /4 à 6 hr
Modéré à intense	Association codéine + paracétamol	60mg de codéine pour 1g de paracétamol
	Association tramadol +paracétamol	Paracétamol : 50 à 100mg /4 à 6 hr
Persistante et résistante aux antalgiques précités	Association AINS + paracétamol, codéine ou tramadol	Adapter la durée (AINS : moins de 72hr) Rechercher une complication responsable de persistance de la douleur
	Opioïde fort	
Neuropathie	Association antalgique sauf AINS + corticoïdes	

- **En cas de périoronarites :** ^[2,12]

Un premier accès de périoronarite congestive nécessite des soins locaux comportant des bains de bouche antiseptiques, la prescription d'antalgiques et l'application locale d'acide trichloracétique dilué sur le capuchon muqueux inflammatoire. Lorsque les accès se répètent, l'indication d'avulsion de la dent causale est posée à froid. Les périoronarites suppurées nécessitent une antibiothérapie avec prescription antalgique et de bains de bouche habituels.

- **En cas de cellulites cervico-faciales:** ^[2,41]

Le traitement est d'abord celui de la cause de l'infection, c'est à dire de la porte d'entrée d'origine dentaire le plus souvent, une antibiothérapie probabiliste puis adaptée aux prélèvements microbiologiques, en cas d'échec, avec un traitement symptomatique en particulier antalgique. Une association d'un drainage chirurgical

doit être envisagée en cas d'une collection purulente. En fonction du stade clinique de la cellulite et du degré d'atteinte de la dent causale ; le traitement du foyer dentaire va de la simple trépanation à l'avulsion de la dent.

- **En cas d'ostéites :** [2,12]

En règle générale, l'abord chirurgical du foyer est indiqué pour prélèvements bactériologiques standards et spécifiques, biopsies, et éradication du foyer causal ; parfois, le geste osseux associé est d'emblée une séquestrectomie. Le traitement antibiotique doit être adapté, mais délicat en raison du faible tropisme osseux des antibiotiques. Cette antibiothérapie à doses efficaces est donc prolongée. Dans certains cas, un curetage du foyer d'ostéite, une décortication, sont indiqués encadrés par l'antibiothérapie.

- Les alvéolites suppurées post-extractionnelles nécessitent un curetage des débris granulomateux présents au sein de l'alvéole, réalisé sous anesthésie locale et un lavage de l'alvéole à l'aide d'une solution antiseptique. Une reprise de la suture muqueuse en cas d'avulsion d'une dent incluse peut s'avérer nécessaire.
- **Dans le cas de parodontites apicales aiguës :** [2]

Le traitement consiste en une antibiothérapie, suivie de l'avulsion de la dent ou de sa conservation, après traitement canalaire, si la dent est récupérable. Si c'est le cas d'un granulome, il est impératif de s'en débarrasser par un traitement comprenant extirpation de la pulpe, désinfection soigneuse et obturation canalaire complète, lorsque l'état de la dent permet sa conservation. Dans le cas contraire, il faut pratiquer l'éradication du granulome par curetage alvéolaire après avulsion de la dent ; il arrive parfois de l'extirper au moment de l'avulsion.

- **Dans les cas de parotidites :** [2,15]

Le traitement consiste en une réhydratation et la prescription d'une antibiothérapie parentérale associée si possible à une médication anti-inflammatoire. Une amélioration à la fois subjective et objective est généralement constatée rapidement entre 24 et 48 heures après le début de l'antibiothérapie. Une imagerie ultrasons, scanner ou résonance magnétique nucléaire ne sera entreprise qu'en cas d'échec du traitement après 48 heures pour exclure la formation d'un abcès.

- **En cas d'adénites :** [2]

Le traitement est confondu avec celui de la dent causale, ils régressent sous antibiothérapie le plus souvent. L'adénophlegmon collecté requièrerait un drainage chirurgical.

- **En cas d'arthrites :** [17, 18, 19]

Comme toutes articulations, le traitement des arthrites temporo-mandibulaire aiguës ne peut se limiter uniquement au traitement antibiotique. Il repose sur trois grands

principes : immobilisation, nettoyage articulaire et antibiothérapie adaptée .En ce qui concerne les arthrites chroniques le traitement repose sur une médication AINS de très courte durée et antalgiques qui stabilisent l'arthrite et atténuent les douleurs, puis une correction des troubles occlusaux, et en dernier lieu on aura recours au traitement chirurgical lorsque l'ouverture buccale demeure limitée.

- **Dans le cas de la thrombophlébite :** ^[2,20]

le traitement est une association antibiotique-anticoagulant. Les HBPM ont constitué la seule thérapeutique anticoagulante. On peut également, pratiquer un drainage chirurgical et des soins locaux pluriquotidiens.

6.1.1.1.2. Traitements des étiologies traumatiques : ^[43,44]

Une fois les urgences vitales contrôlées, le traitement des fractures de la mandibule concerne en premier lieu les lésions osseuses. Les modalités du traitement de ces lésions varient selon leurs types et leur localisation. Les traitements fonctionnel, orthopédique et chirurgical sont associés afin de rétablir les fonctions liées aux différents mouvements de la mandibule.

Le traitement médical comporte la prescription d'antalgiques voire d'analgésiques majeurs, d'antioédémateux au premier rang desquels se trouvent les corticoïdes. L'application de vessie de glace contribue largement à diminuer l'œdème périfracturaire et d'antibiotiques.

La prophylaxie antitétanique est contrôlée et éventuellement mise à jour. Les plaies cutanées et buccales sont désinfectées à la Bétadine® ou au benzalkonium en cas d'allergie à l'iode.

- **Pour les fractures de l'apophyse coronoïde :**

Le traitement chirurgical est rarement indiqué et un blocage de courte durée peut être utilisé à titre antalgique. La rééducation doit permettre de juguler une limitation de l'ouverture buccale par atteinte du muscle temporal (hématome, rétraction).

- **Au niveau des fractures de la branche montante :**

L'action des masses musculaires massétérine et ptérygoïdienne aboutit à une auto contention qui autorise souvent une abstention thérapeutique.

- **Fractures de la région angulaire :**

Le traitement consiste en une ostéosynthèse par plaque miniaturisée vissée mise en place. En cas de contre-indication au traitement chirurgical, un blocage intermaxillaire est nécessaire.

- **Fractures de la région condylienne :**

Les partisans du traitement chirurgical s'affrontent avec ceux du traitement fonctionnel qui ne permet pas une réduction anatomique parfaite mais préserve la fonction avec un remodelage du condyle, en particulier dans les fractures hautes. Le choix du traitement dépend de l'expérience de chacun mais aussi du niveau de fracture et de l'importance et de la direction du déplacement du segment fracturé.

- **En cas de luxation temporo-mandibulaire :** [2,23, 24,41]

Pour une luxation temporo-mandibulaire, l'administration de myorelaxants (Tétrazépam, 50 à 100mg par 24h) peut suffire à une réduction spontanée. Dans le cas contraire, on réalisera la manœuvre de Nelaton pour retrouver une position normale des condyles au niveau de la cavité glénoïde.

Dans tous les cas, une rééducation sera débutée et le praticien donnera des conseils d'hygiène de vie au patient afin d'éviter toute récurrence (limitation de l'ouverture buccale lors du bâillement, alimentation consistante molle, ...).

6.1.1.1.3. Traitement des étiologies tumorales : ^[45]

Dans le cadre des étiologies tumorales, le traitement de la pathologie peut être bénéfique sur la LOB mais également préjudiciable. En effet, comme nous l'avons déjà précisé, l'irradiation des structures anatomiques intervenant dans la mastication peut entraîner une fibrose des tissus, des spasmes musculaires, responsables de séquelles fonctionnelles.

Une rééducation kinésithérapique sera alors proposée au patient afin de récupérer de l'amplitude d'ouverture buccale. Des dispositifs extra-oraux contrôlés par le patient, de type Therabite (dispositif composé de deux becs qui sont insérés entre les dents maxillaires et mandibulaires) associés à des myorelaxants (Tétrazépam, 50 à 100mg par 24h), ont également démontré leur efficacité.

6.1.1.1.4. Traitement des pathologies de l'ATM :

- **Luxation condylo-discale :** [2,23, 24,42]

Pour une luxation condylo-discale, une manœuvre de Farrar sera réalisée pour tenter une recapture du disque articulaire.

Une fois la luxation réduite, le patient portera une gouttière de désunion condylo-discale 24h par jour afin d'enrayer toute récurrence. Suite à quoi des

meulages sélectifs ou une étape prothétique d'overlay seront parfois nécessaire pour stabiliser la réduction.

- **En cas des ADAM :** [2, 31, 32,42]

Le traitement ne peut être univoque et doit être adapté à chaque cas .il est principalement symptomatique médical par des anti-inflammatoires, myorelaxants, anxiolytiques et relaxation par kinésithérapie, correction des troubles de la posture légers, traitement articulaire, traitement étiopathogénique par rétablissement de l'occlusion dentaire par le port d'une gouttière occlusale, temporaire, modulable au fur et à mesure de l'évolution de la pathologie et souvent de la ventilation nasale Lorsque l'occlusion dentaire a été corrigée et que le sujet ne guérit pas.

En cas d'échec de ces traitements conservateurs ou en cas de forme hyperalgique ou en cas d'hypertrophie musculaire, on peut utiliser la toxine botulique (muscle masséter et/ou temporal).

6.1.1.1.5. Traitement du NOMA : [35]

Le noma est une urgence médicale dont une antibiothérapie doit être entreprise le plus tôt possible. Une correction de troubles hydro-électrolytiques et de l'état nutritionnel avec un traitement des parasitoses digestives et antipaludiques systématique et des foyers infectieux ORL et stomatologiques doivent être associés.

Le traitement local consiste en des irrigations, de la droppothérapie et des pulvérisations à base d'antiseptiques et de lavage à l'eau oxygénée.

Dès la fin de la phase d'état une mécanothérapie est indiquée afin de limiter les séquelles (CPM, brides et sténoses) qui seront traitées chirurgicalement.

6.1.1.2. Traitement des limitations de l'ouverture buccale de causes générales:[2]

Concernant les étiologies générales, les patients recevront bien souvent un traitement médical adapté en milieu hospitalier ou par leur médecin traitant.

6.1.1.2.1. Tétanos :

Les patients doivent être hospitalisés en service de réanimation quelle que soit la gravité de leur état. Le traitement est à la fois étiologique (élimination de la source de la toxine, neutralisation de la toxine libre) et symptomatique (empêcher les contractures musculaires et les paroxysmes ; prise en charge des troubles respiratoires).

Le traitement à visée étiologique comprend : Un traitement de la porte d'entrée associé à une antibiothérapie générale, une sérothérapie qui doit être envisagée avant toute manipulation de la plaie et la vaccination antitétanique qui, une fois débutée, elle doit être poursuivie.

Le traitement à visée symptomatique comprend : la réanimation respiratoire, les décontractants, l'alimentation par sonde nasogastrique et réhydratation, la prévention des escarres et parfois la prescription d'un anticoagulant à titre préventif.

6.1.1.2.2. En cas des intoxications :

Parmi les causes générales, l'étiologie neuroleptique des trismus non tétaniques est la plus fréquente. La suspension du traitement et l'injection d'anticholinergiques permettent la régression rapide des symptômes.

En cas d'intoxication à la strychnine, le traitement repose sur la ventilation assistée et le Diazépam injectable. Un lavage d'estomac peut être envisagé.

Le pralidoxine est l'antidote en cas d'intoxication organophosphorée. Il doit être administré de façon précoce en injection intraveineuse lente. L'atropine, par son action rapide au niveau des récepteurs musculaires et cholinergiques représente l'essentiel du traitement physiopathologique.

6.1.1.2.3. En cas de causes métaboliques et carencielles :

Pour l'encéphalopathie de Gayet Wernicke, la prise en charge associe sevrage éthylique et vitaminothérapie B1 à fortes doses administrée en intramusculaire.

En cas de crise d'hypoglycémie, chez un patient conscient la prise immédiate de sucre par voie orale permet de normaliser la valeur de la glycémie. Cet apport devra par la suite être complété par des sucres lents. Si le patient est inconscient, il convient en cas de convulsions de le mettre sur le côté. Chez un non diabétique ou en cas de diabète insulino-dépendant, il est possible d'envisager une injection de Glucagon : 1mg par voie sous-cutanée ou intramusculaire.

Le traitement de l'hypocalcémie repose sur l'administration de calcium en intraveineuse ou per os et l'hydratation.

En cas d'hypocalcémie persistante, il convient de rechercher une cause sous-jacente. Elle peut être due à une carence en vitamine D (supplée par le cholécalciférol), à une hypoparathyroïdie (traitée par apport de calcitriol) ou liée à une malabsorption lors de la maladie cœliaque (un régime sans gluten est préconisé).

6.1.2. Traitement symptomatique: ^[2]

Un traitement symptomatique a été proposé dans le cas de trismus pour permettre l'examen à visée étiologique et les manœuvres thérapeutiques. Cela

repose en fait, le plus souvent sur l'anesthésie générale avec intubation, suivie de l'administration de curarisants qui font céder tous les trismus d'origine musculaire.

6.1.2. 1. Les Infiltrations : ^[2]

Par les différentes techniques d'infiltration et d'anesthésie locale :

- une anesthésie du nerf massétérin (*Bercher*)
- des infiltrations périartérielles de novocaïne (*Dechaume*) au niveau de l'artère faciale et de l'artère temporale superficielle ;
- l'attouchement endonasal de la région du ganglion sphéno-palatine à l'aide d'une solution de cocaïne à 10 % ou de liquide de *Bonain*,
- des anesthésies extraorales du nerf dentaire inférieur selon la technique de *Cieszynski* ou de *Sicher*.

6.1.2. 2. Traitements médicaux : ^[2]

Le traitement symptomatique fait souvent appel à des myorelaxants qui agissent à différents niveaux : fibres musculaires ou système nerveux. Il s'agit essentiellement du Tétrazépamé surtout du baclofène.

L'injection de toxine botulique dans un muscle spasmodé, en particulier le ptérygoïdien latéral, susceptible de faire céder une contracture, en particulier dans le cadre des troubles dysfonctionnels des articulations temporo-mandibulaires, en rapport avec un trouble de l'articulé dentaire.

6.1.2. 3. Le traitement chirurgical : ^[2]

On peut réaliser une résection du coroné dans les limitations d'ouverture buccale dues à des cicatrices rétractiles du muscle temporal ou des affections musculaires au niveau de ce muscle.

6.1.2. 4. La Physiothérapie : ^[2]

La physiothérapie est fondée sur la rééducation maxillo-faciale et la mécanothérapie, aidée par d'autres techniques comme l'électrothérapie, l'ultrasonothérapie et la thermothérapie.

Cette rééducation vise à rétablir le fonctionnement normal du complexe articulaire et l'équilibre des muscles qui interviennent tant dans la mastication que dans la mobilité du visage, de la langue et du rachis cervical. L'amélioration de la trophicité locale, l'assouplissement des structures capsulo-ligamentaires et musculaires, la levée de la sidération musculaire, si elle existe, la récupération des amplitudes articulaires et de la physiologie musculaire par mobilisation passive et active, la rééducation active des différents groupes musculaires sont des étapes habituelles de ce traitement.

6.2. Les limitations permanentes de l'ouverture buccale : [46, 47, 48]

L'ankylose de l'articulation temporo-mandibulaire est définie comme une constriction permanente des mâchoires avec ouverture buccale inférieure à 30 mm, mesurée entre les incisives, survenant en raison d'une fusion osseuse, fibreuse ou fibro-osseuse entre le condyle temporal et le condyle mandibulaire. En cas d'ouverture buccale inférieure ou égale à 5 mm (ankylose dite complète), cela veut dire presque systématiquement une ankylose osseuse bilatérale. Il est d'ailleurs intéressant de noter que malgré cette atteinte osseuse bilatérale, il persiste un certain degré de mobilité, probablement du fait de la plasticité des structures osseuses et des sutures crâniennes.

La symptomatologie de l'ankylose temporo-mandibulaire se limite le plus souvent à la limitation de l'ouverture buccale. Il n'ya en effet que très rarement des douleurs associées. Il en découle des complications à type de : troubles de l'élocution, de la mastication, de la déglutition et un défaut d'hygiène buccodentaire.

L'étiologie la plus fréquemment retrouvée dans les pays dits développés est l'ankylose post-traumatique dans un contexte de fracture du condyle, surtout lorsque celle-ci survient dans l'enfance. D'autres étiologies sont possibles : infectieuses (en baisse depuis l'avènement des antibiotiques), inflammatoires (polyarthrite rhumatoïde et spondylarthrite ankylosante notamment) et congénitales (très rares).



Fig.22 : Ankylose temporo-mandibulaire complète avec ouverture buccale inférieure à 5 mm. [46]

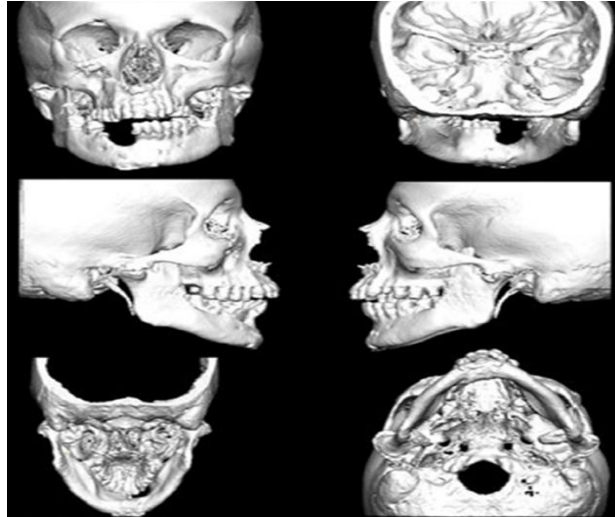


Fig.23 : Reconstructions 3D montrant un bloc d'ankylose bilatérale selon plusieurs angles du vue. [49]

6.2.1. Classifications des ankyloses : [46]

Topazian [in46], propose une classification en 3types selon l'étendue du bloc osseux sagitalement:

Le type I : qui n'affecte que le condyle mandibulaire.

Le type II : qui affecte le condyle et l'échancrure sigmoïde.

Le type III : qui est la forme la plus étendue puisqu'il ya atteinte du condyle, de l'échancrure sigmoïde, et de l'apophyse coronoïde.

Sawhney [in46] décrit quatre types de lésions :

Type 1 : avec des adhésions fibreuses denses et souvent une ouverture buccale entre 20et30 mm;

Type 2 : avec fusion osseuse limitée et un pôle médial de la tête mandibulaire intact;

Type 3 : avec un pont osseux limité et une tête mandibulaire déformée ;

Type 4 : avec un bloc osseux large et une fusion complète du ramus à la base du crâne.

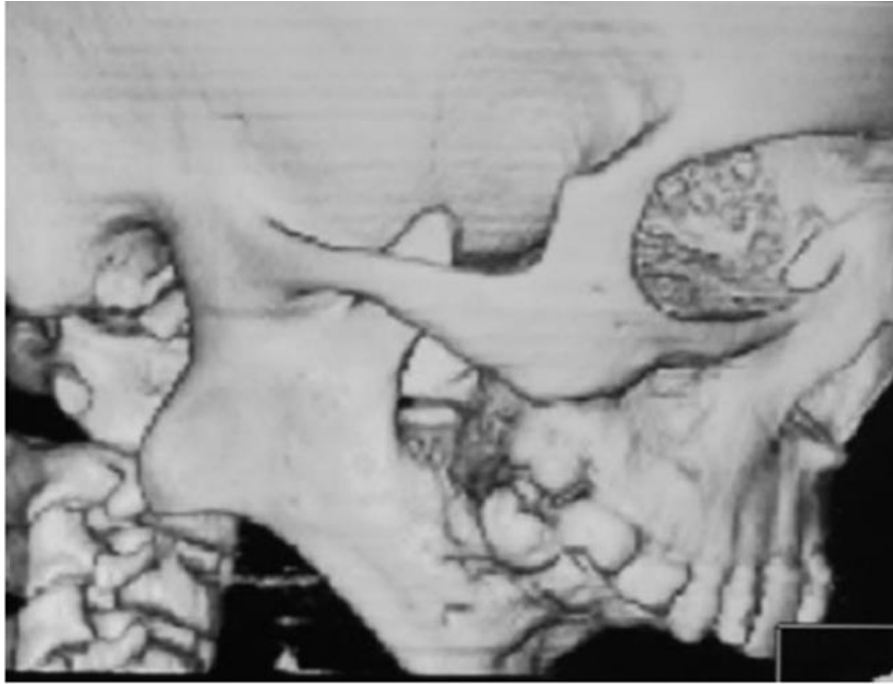


Fig.24: Ankylose osseuse de l'ATM droite au TDM3D, avec disparition de l'interligne articulaire (et trouble majeur de la croissance mandibulaire). [46]

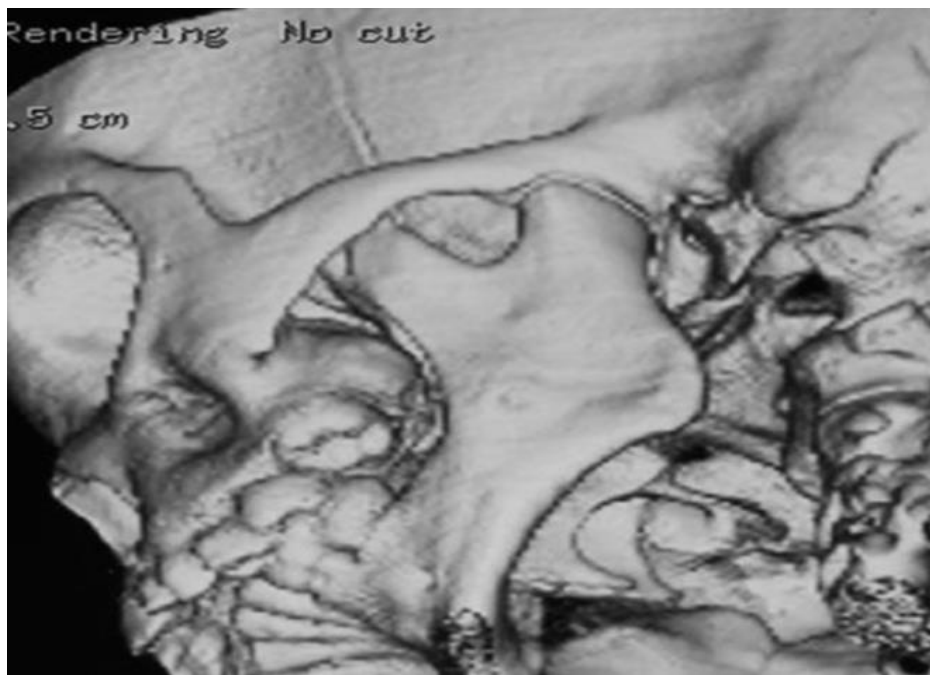


Fig.25: Ankylose osseuse de l'ATM droite au TDM3D, avec persistance de l'interligne articulaire. [46]

6.2.2. Moment de la prise en charge en cas d'ankylose chez un enfant : [46]

La tendance actuelle est d'opérer dès que le diagnostic est posé, avec comme seul impératif d'avoir un enfant suffisamment mature et motivé pour adhérer à sa rééducation postopératoire. En pratique, l'enfant doit avoir plus de 6 ans. Il ne faut

pas en tout cas temporiser par principe jusqu'à la fin de croissance mais redonner une fonction masticatoire à l'enfant, ce qui stimulera d'autant plus sa croissance mandibulaire.

Selon les théories matricielles de Moss [47], Le fait de restaurer une possibilité d'hygiène buccodentaire est également important pour soigner et conserver les dents définitives. Enfin, l'amélioration de la phonation par la récupération d'une ouverture buccale est manifeste. Le seul cas limite où il est licite de temporiser entre 2–3 ans est un adolescent de 12–13 ans, porteur d'une ankylose incomplète, peu gênante fonctionnellement. Dans ce cas, il peut être utile d'attendre la fin de la croissance (éventuellement objectivée sur 2 téléradiographies de profil espacées de plus de 6 mois) dans l'idée de ne pas ôter par le geste de condylectomie un foyer de croissance résiduel, et dans l'idée également de faire le point précis de l'éventuelle dysmorphose qui pourrait être induite en fin de croissance.

6.2.3. Traitement de l'ankylose : [2,46]

Le traitement de l'ankylose, a pour premier objectif de libérer l'articulation ankylosée, pour obtenir une meilleure mobilité possible, dans les conditions les plus proches du fonctionnement normal. Pour cela, une intervention chirurgicale suivie d'une rééducation postopératoire est préconisée.

6.2.3.1. Traitement chirurgical : [46]

6.2.3.1.1. La résection du bloc d'ankylose :

La résection du bloc d'ankylose ou arthroplastie se fait par une voie classique préauriculaire d'ATM.

Dans les formes bilatérales, certains ont proposé une voie coronale, permettant d'exposer largement les blocs d'ankylose ainsi que les muscles temporaux en vue d'une interposition. La résection doit être large.

Dans l'immense majorité des cas, l'abord permet d'exposer un bloc osseux, où l'interligne articulaire est non ou à peine visible. Dans ces articulations pour ainsi dire «virtuelles», il n'ya plus de système méniscopeptérygoïdien visualisé ou pouvant posséder encore une quelconque action. Nous réalisons une résection de 7–8 mm de hauteur, emportant le condyle mandibulaire, le bloc d'ankylose, et la racine transverse du zygoma.

En cas de cal osseux hypertrophique, il faudra être prudent pour la partie la plus médiale du bloc osseux du fait de l'artère maxillaire interne et de ses branches qui peuvent être juste au contact.

Pour les rapports supérieurs, il faut être prudent quand l'interligne articulaire n'est plus visible. Le risque est Si non de pénétrer dans la fosse cérébrale moyenne. Le

risque d'atteinte de l'artère maxillaire interne n'est pas à écarter, avec l'hémorragie gravissime qui peut s'en suivre.

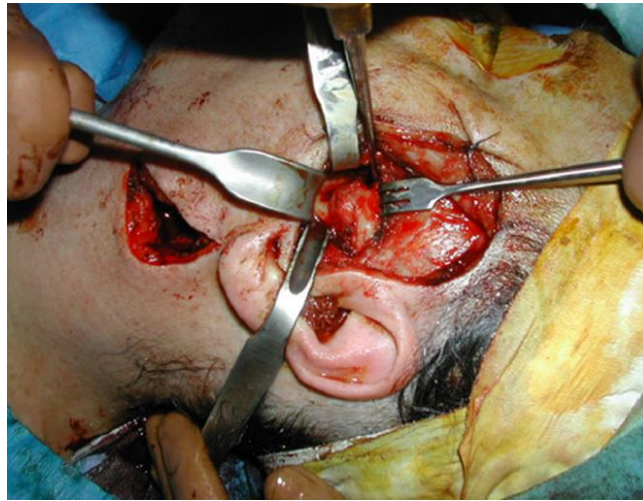


Fig .26: Vue peropératoire après exposition par une double voie d'abord gauche (prétragienne et sous-angulo-mandibulaire) mettant en évidence un bloc d'ankylose temporo-mandibulaire. [49]

6.2.3.1.2. Les coronoïdectomies :

En ce qui concerne la coronoïdectomie, elle est menée par la voie d'abord de l'ATM (voie de Dufourmentel) ou bien par voie endobuccal avec un abord le long du bord antérieur de la branche montante. Il faut réaliser une coronoïdectomie et non une coronoïdotomie, car le fragment osseux libre peut sinon entraîner une gêne dans la course mandibulaire. Il faut aussi effectuer une désinsertion de la sangle ptérygo massétérine.

Dans les ankyloses unilatérales, certains débutent par une coronoïdectomie homolatérale. Le bénéfice attribué à ce simple geste, déjà noté par d'autres, est évident, avec en peropératoire une amélioration de l'ouverture buccale avant et après coronoïdectomie de plus de 11mm. Si la coronoïdectomie homolatérale ne donne pas une ouverture de bouche supérieure à 35 mm, la coronoïdectomie controlatérale est réalisée, par voie endobuccale. Pour certains, elle est systématiquement réalisée de façon bilatérale, même sur les ankyloses unilatérales, car ce sont les deux muscles temporaux qui ne servent plus depuis de nombreuses années et qui sont donc fibrosés. Ce n'est qu'alors que nous obtenons une ouverture buccale supérieure à 40 mm (et souvent entre 45 et 50 mm), ce qui doit être l'objectif.

En pratiquant une résection du bloc d'ankylose de moins de 10 mm, il n'est pas obligatoire de restaurer la hauteur mandibulaire, notamment dans les ankyloses unilatérales, et ce, d'autant plus qu'une interposition d'un matériau autogène type fascia temporal, ou plutôt type lambeau de muscle temporal est réalisée. D'autres préfèrent réaliser des résections d'au moins 15mm, et il faut alors restaurer la

hauteur sur la branche montante, au risque sinon d'induire des raccourcissements et des déplacements importants de la branche montante mandibulaire, avec béances.

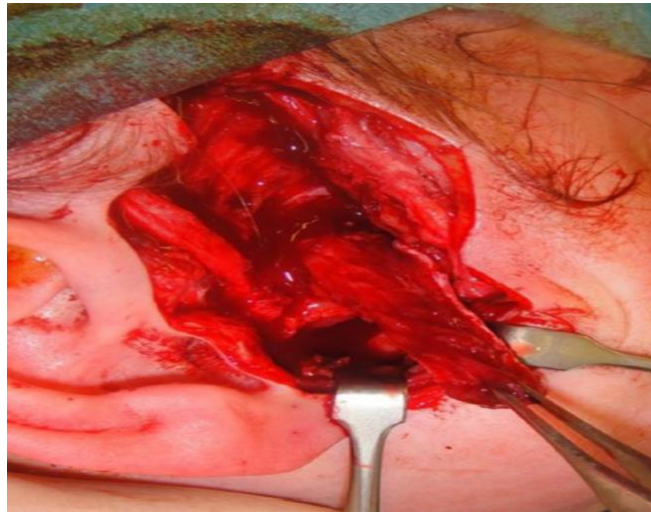


Fig.27 : Lambeau temporal d'interposition, à pédicule inférieur. [46]

6.2.3.1.3. La greffe chondrocostale :

La greffe chondrocostale est intéressante car c'est du matériel autologue, bien toléré, avec une similitude connue entre les cartilages costaux et condyliens. Le greffon garde même une possibilité d'adaptation localement par phénomène de remodelage.

La technique chirurgicale est simple, sans morbidité importante sur le site donneur. Le prélèvement concerne la 5e, 6e ou 7e côte, incluant une partie cartilagineuse. Au niveau de la Jonction chondrocostale, le prélèvement ne doit pas être sous-périosté. Le maintien du manchon périosté à ce niveau permet en effet d'éviter la désolidarisation des fragments osseux et cartilagineux.

Pour le positionnement et l'ostéosynthèse au niveau du site receveur, il faut ajouter à l'incision de type ATM une voie d'abord sous angulo-mandibulaire type Risdon modifiée.

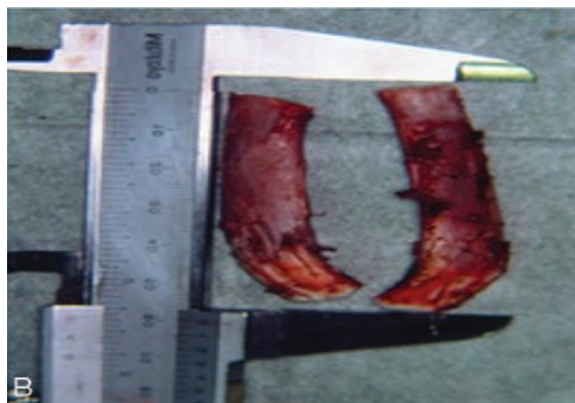


Fig.28 : Greffes retirées du 6ème arc de côte bilatérale [50].

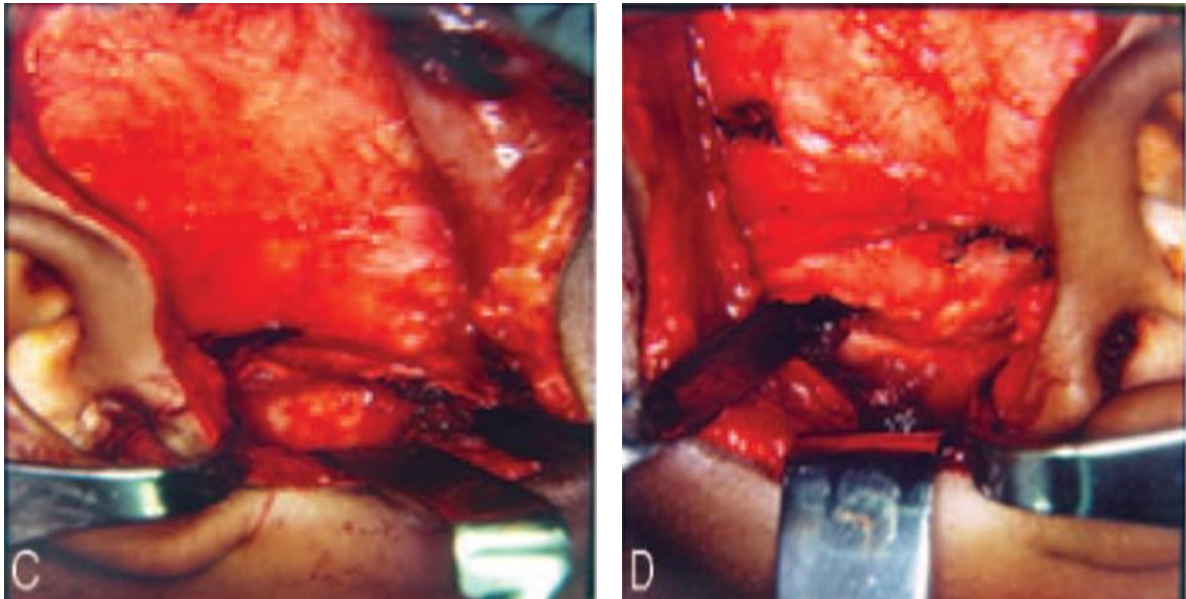


Fig.29 : exposition du bloc d'ankylose droit et gauche [50].

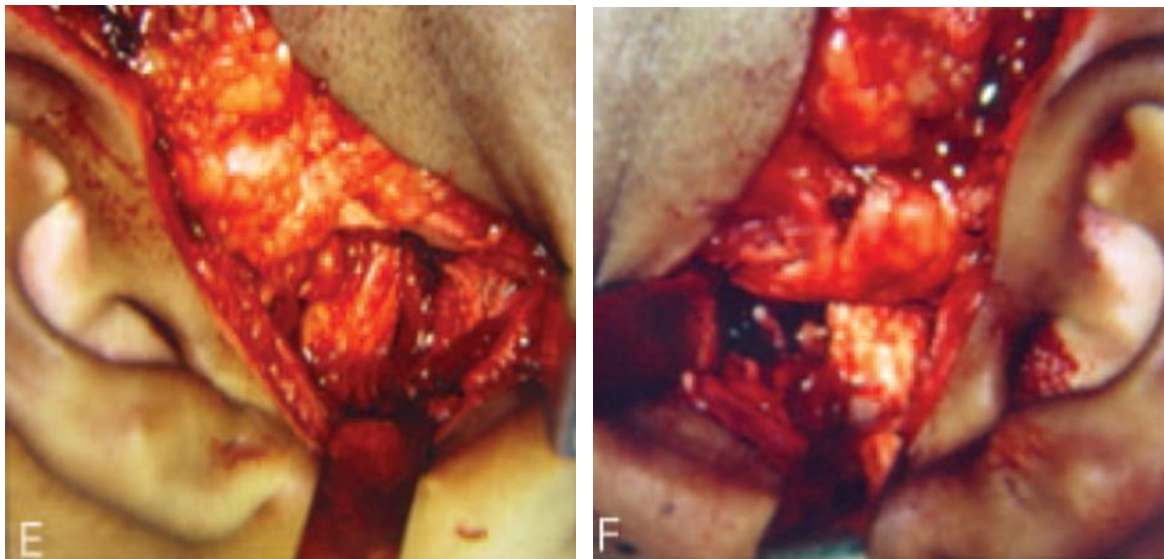


Fig.30: revêtement de la fosse et reconstruction avec greffe chondrocostale droit et gauche [50].

6.2.3.1.4. Prothèse de l'articulation temporo-mandibulaire :

Le rétablissement de la hauteur du ramus peut aussi être obtenu par la mise en place d'une prothèse de l'articulation temporo-mandibulaire.

Les prothèses d'ATM bicompartimentales sont maintenant une technique de reconstruction fiable et efficace. Malgré cela, elles restent pour beaucoup encore indiquées seulement après échecs des autres méthodes, notamment pour une raison de coût. Elle est pour certains indiquée d'emblée quand l'étiologie de l'ankylose est infectieuse ou inflammatoire, car le risque de récurrence est alors plus

important en cas d'utilisation d'une méthode avec reconstruction par du tissu autologue. Elle n'est pas recommandée chez l'enfant pour des raisons de croissance, et est contre-indiquée en cas d'infection active, d'immunosuppression acquise ou de diabète non équilibré.

Les deux ATM peuvent être reconstruites ainsi lors du même temps opératoire.. Les résultats sont bons en ce qui concerne l'ouverture buccale, mais limités pour les autres mouvements mandibulaires. Les complications (infections, récurrence de l'ankylose ou mobilité prothétique) sont rares et représentent 0,9 à 3,2 % des cas.

La récurrence de l'ankylose est alors liée à une hyper- production osseuse, souvent à partir de la base du crâne, venant englober la prothèse d'ATM.



Fig.31.a : Composant temporel [49].



Fig31.b : Composant mandibulaire [49].



Fig .32: Orthopantomogramme postopératoire après remplacement prothétique bilatéral [49].

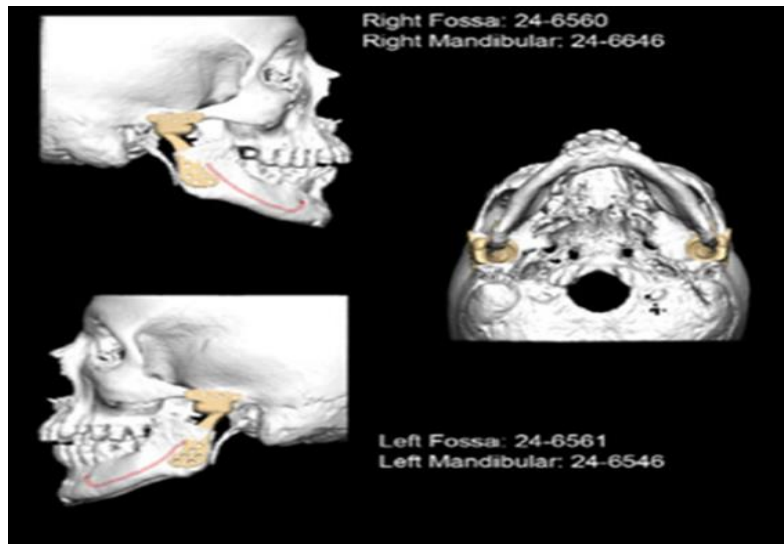


Fig.33: Simulations des traits d'ostéotomie à partir des reconstructions 3D et du positionnement prothétique. [49].

6.2.3.1.5. La distraction ostéogénique :

La distraction ostéogénique est le dernier procédé décrit permettant de traiter le déficit vertical après résection du bloc. Un segment osseux est isolé sur le bord postérieur de la branche montante, suffisamment volumineux pour reconstruire l'unité condylienne, et pour que le distracteur puisse être ostéosynthésé solidement dessus.

L'ostéotomie concerne la corticale externe, la médullaire, et une partie seulement de la corticale interne pour des raisons vasculaires. La vitesse d'élongation est classique, d'1mm par jour, jusqu'à la longueur désirée. Comme toujours dans la distraction ostéogénique, l'élongation concerne aussi les parties molles, et donc les muscles masticateurs. Le risque de récurrence de la limitation de l'ouverture buccale serait ainsi diminué.

La phase de consolidation dure en suite 6 semaines. La mécanothérapie active est reprise le soir même de l'intervention en cas de distraction. La béance latérale qui apparaît au fur et à mesure du gain en hauteur est gérée par des gouttières d'intercuspidation progressivement réduites, qui permettent la croissance verticale adaptative du maxillaire. La béance est ainsi fermée en une année, grâce ensuite au traitement orthodontique.

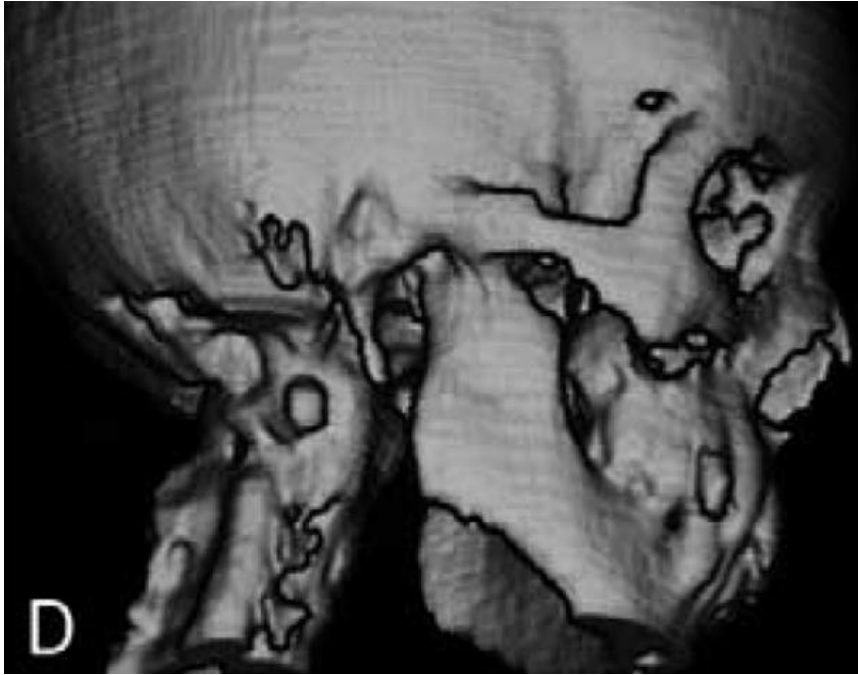


Fig.34 : TDM en 3D après arthroplastie et distraction ostéogénique. [48]

- Dans les formes de constriction osseuse extra-articulaire, ainsi que dans la maladie de Jacob, la résection du bloc osseux se fait au cours d'une coronoidectomie.
- Dans le cadre des limitations d'ouverture de bouche dues à des rétractions cicatricielles cutanées, musculaires ou muqueuses, les gestes sont parfois fort difficiles. Si les brides isolées sont de traitement simple à l'aide de plasties en « Z » simples ou multiples, l'excision des blocs cicatriciels laisse souvent des pertes de substance étendues, qui nécessitent des gestes de reconstruction par lambeau cutané ou muqueux ;
- Dans les cas de limitation d'ouverture buccale par fibrose orale sous-muqueuse, Yeh a proposé l'utilisation d'un lambeau de boule de Bichat.
- Dans ces cas chirurgicaux de constriction permanente par ankylose temporo mandibulaire ou ankylose extra-articulaire, ou séquelles cicatricielles, la chirurgie ne représente qu'un temps du traitement et une physiothérapie est indispensable dans les suites si l'on veut éviter une récurrence.

6.2.3.2. La rééducation postopératoire : [46]

En ce qui concerne la rééducation postopératoire, il est maintenant admis par tous qu'elle doit être précoce, intensive et prolongée, au risque sinon de perdre tout ou une partie du bénéfice de l'intervention. Elle est soit débutée au premier ou au deuxième jour postopératoire, soit débutée après une période de blocage bouche

ouverte qui varie selon les auteurs de 3 à 7 jours. Ce blocage mis en place enfin d'intervention se fait à l'aide d'une cale interdentaire ou un système de plaques amovibles réunies entre elles. Le principe de cette ouverture buccale forcée est de permettre la cicatrisation des tissus mous et notamment des muscles masticateurs en position d'allongement maximal.

6.2.3.3. La mécanothérapie : ^[46]

La mécanothérapie est à la fois active et passive. La mobilisation active, volontaire, cherche à contracter les muscles atrophiés et a l'objectif de les remuscler. Elle se fait à la fois en propulsion, en diduction et en ouverture buccale. Elle peut se faire contre résistance ou à l'inverse être aidée et devient alors passive. Elle est particulièrement efficace pour les exercices d'ouverture buccale, et se fait par la superposition de plusieurs abaisse-langues en bois, ou bien par des systèmes prévus pour cette rééducation, comme le mobilisateur type sauterelle de Benoist ou un système type Thérabite W (Atos Médical). Pour les exercices de propulsion, les équipes peuvent aussi utiliser ce qu'ils utilisent dans la rééducation fonctionnelle des fractures condyliennes articulaires (arcs dentaires et potences de traction pour élastiques).

La thermographie, permet d'obtenir un relâchement musculaire, un échauffement des tissus et une réduction de la douleur. Elle peut se faire simplement, par application sur les masticateurs de gants ou de compresses chaudes.

6.2.3.4. Association mécanothérapie et kinésithérapie : ^[46]

La mécanothérapie peut être associée à de la kinésithérapie qui a pour objectif, par des massages et pétrissages des cicatrices et des masses musculaires, de les assouplir, d'entretenir leur trophicité et d'éviter leur rétraction. Le drainage lymphatique effectuée par ces soins permet une diminution plus rapide de l'œdème postopératoire. Les séances doivent être effectuées à raison d'un quart d'heure environ, trois fois par jour. Des ultrasons peuvent être efficaces en produisant de la chaleur localement sur les tissus, source de vasodilatation et de décontraction musculaire, optimisant ainsi la mobilisation douce.

6.2.3.5. Complications du traitement chirurgical et résultats à long terme : ^[46]

La récurrence est la complication la plus fréquente, avec des pourcentages variant de 0 à 37 %. La littérature est difficile à analyser, avec des délais et des définitions variables aussi bien concernant le succès que la récurrence de l'ankylose. C'est une pathologie réputée difficile à prendre en charge, et pour certains, un résultat à plus d'un an supérieur à 30 mm doit être considéré comme excellent.

Les récurrences surviennent habituellement par défaut de persévérance sur la rééducation, et habituellement dans les 6 premiers mois postopératoires. Des douleurs résiduelles sont aussi régulièrement rapportées.

7. Cas cliniques :

Cas clinique 01 : ^[51]

Un garçon de 12 ans est dirigé vers le service de chirurgie buccale et maxillo-faciale, pour examen et traitement d'une ankylose congénitale droite de l'ATM qui a entraîné une hypoplasie de la mandibule droite.

Aucune complication n'avait été signalée à la naissance et aucun traumatisme subséquent de l'ossature faciale n'a été rapporté.



Fig (1.a.1) : Avant le traitement - vue de face.

Fig (1. b. 1) : Avant le traitement- vue de profil.

L'examen clinique initial : a révélé une hypoplasie évidente de la mandibule, avec une relation dentaire de classe II. La ligne médiane de la mandibule était déviée de 5 cm vers la droite par rapport à la ligne médiane du visage, et le plan occlusal était incliné. L'ouverture maximale était minime; il n'y avait aucun mouvement palpable au-dessus de l'ATM droite et seule une faible rotation du côté gauche.



Fig (1.c.1) : vue occlusale -Avant le traitement.

L'examen radiographique : a confirmé l'ankylose osseuse de l'ATM droite, avec élongation bilatérale des apophyses coronoïdes.

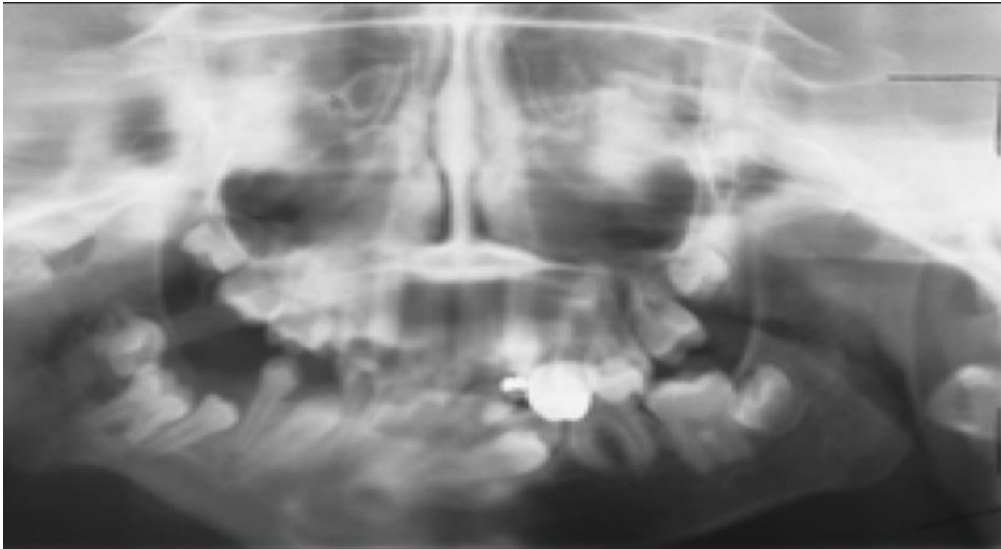
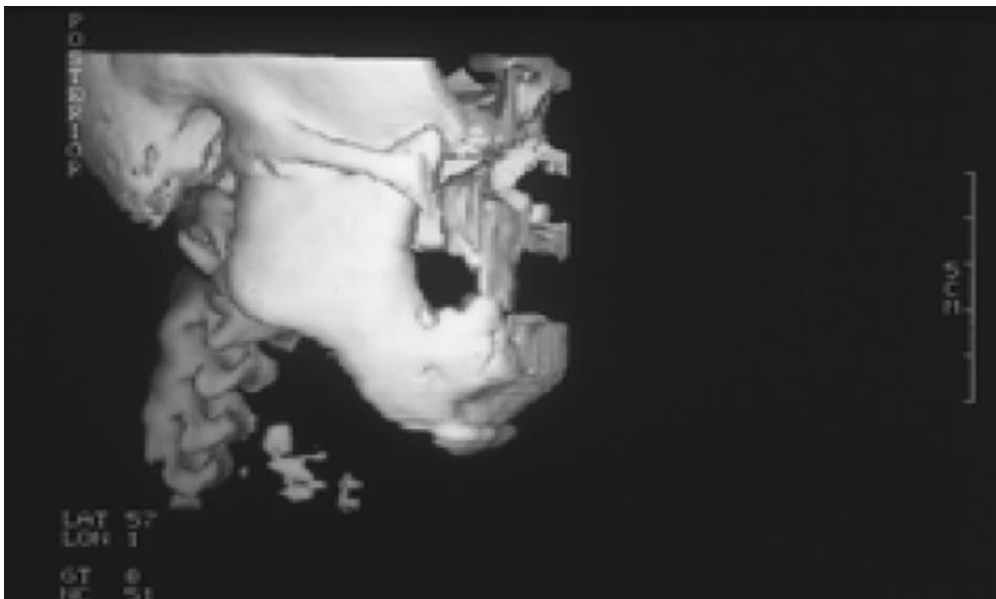


Fig (2.a.1) : radiographie panoramique (Avant le traitement)



Fig(2.b.1) : tomogramme tridimensionnel assisté par ordinateur (Avant le traitement)

Un plan de traitement en 4 étapes a été élaboré, comme suit :

1. Chirurgie :

- Arthroplastie avec interposition, selon l'approche submandibulaire ou préauriculaire.
- Coronoïdectomie (ipsilatérale et peut-être contra-latérale).
- Greffe chondro-costale avec fixation interne rigide.
- Extraction de certaines dents (38, 63 et 64).
- Prise d'empreintes pour la fabrication d'une attelle occlusale.
- Mise en place de l'attelle.
- Fixation maxillo-mandibulaire temporaire.

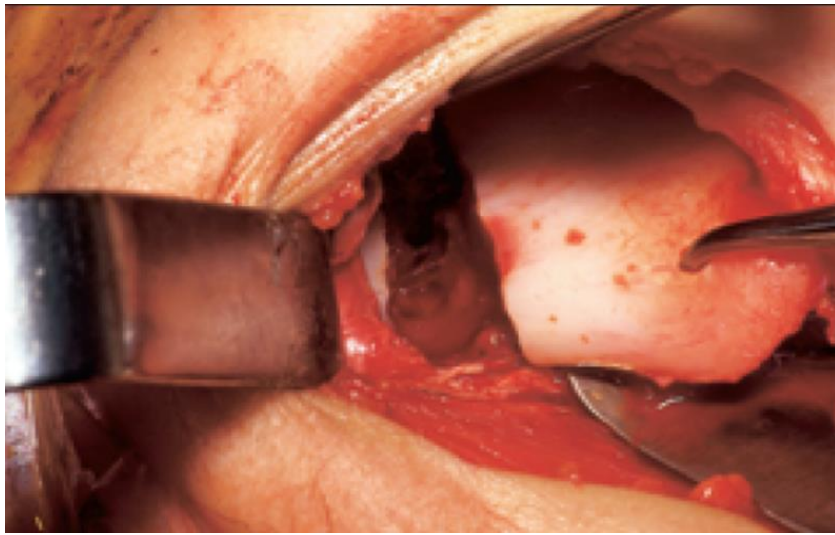


Fig (3.1) : Arthroplastie avec interposition.

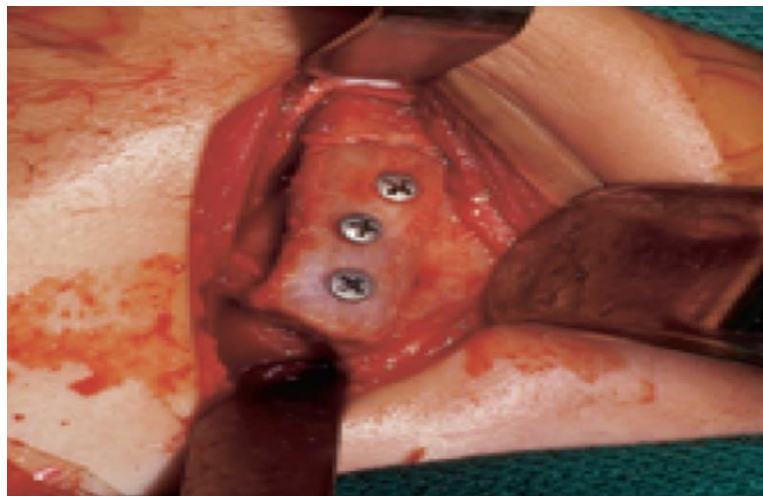


Fig (4.1) : Greffon chondro-costal fixé à la branche montante de la mandibule avec 3 vis bicorticales.

2. Physiothérapie : (8 semaines après)

- Utilisation énergique de la thérapie par mouvement passif continu et d'abaisse-langue
- Ajustement de la surface supérieure de l'attelle, pour permettre l'éruption des dents postérieures

3. Orthodontie : (3 mois après la première intervention)

- Appareil fonctionnel
- Traitement orthodontique
- Extractions, au besoin

4. Chirurgie orthognathique :



Fig (5.1) : *vue de face -2 ans après le traitement.*

Deux ans après la première chirurgie, le patient avait beaucoup grandi .Des appareils fixes ont été mis en place environ 36 mois après la première chirurgie. Des appareils de rétention ont été mis en place dans les 2 arcades et un pont a été fixé sur les dents antérieures inférieures existantes

Lors du dernier suivi, 8 ans après la chirurgie initiale, l'occlusion demeurait stable; le patient présentait une bonne amplitude des mouvements, une ouverture verticale de 26 mm et des mouvements d'excursion latérale de 4 mm et 6 mm, respectivement vers la gauche et la droite. Le patient est heureux de son apparence et de son occlusion fonctionnelle.



Fig (6.a.1) : 8 ans après le traitement - vue de face.



Fig (6.b.1) : 8 ans après le traitement - vue de profil.



Fig (6.c.1) : 8 ans après le traitement- vue occlusale.

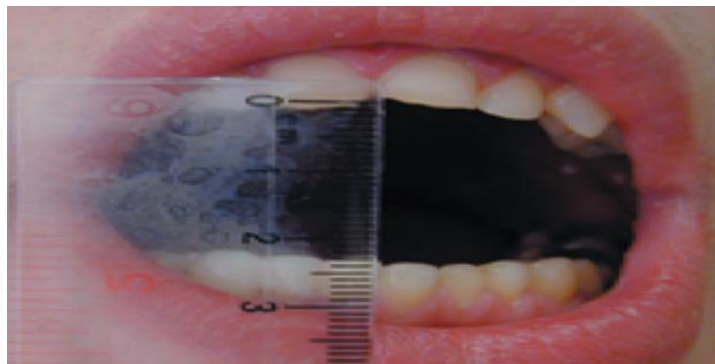


Fig (6.d.1) : ouverture buccale de 25mm

Cas clinique 02 : [52]

Présentation de cas :

Une patiente de 28 ans en bon état de santé générale, mince, avec un poids corporel proche de la norme inférieure, a été adressée par son médecin-dentiste pour investigation et traitement à la consultation spécialisée interdisciplinaire de l'articulation temporo- maxillaire, En raison de la limitation de l'ouverture buccale (à un travers de doigt), il était impossible d'effectuer les investigations diagnostiques nécessaires et le traitement conservateur des dents.



Fig (1.2) : Situation initiale avec une hypertrophie bien visible des muscles masséters et une réduction de l'angle gonial



Fig (2. 2) : Diminution marquée de l'ouverture buccale lors de l'examen clinique initial

Statut clinique :

L'inspection extraorale de profil a mis en évidence la forme carrée de la mandibule. Cette impression d'ensemble de la mâchoire inférieure était associée à une diminution de l'angle de la mandibule et à une hypertrophie bilatérale des Masséters. La palpation latérale et postérieure de l'ATM était indolore. L'ouverture maximale de la bouche (18 mm dont 4 mm de suroccclusion) était modérément diminuée, de même que la latérotusion (à gauche 6 mm, à droite 4 mm) et la protrusion (4 mm). Les mouvements d'extrusion de la mandibule – quoique limités – étaient harmonieux (pas de déflexion ni de déviation). Pas de bruits articulaires à l'auscultation de l'ATM. Alors que les tests dynamiques de l'articulation temporo-mandibulaire étaient indolores à la compression et à la traction, les muscles masséters et temporaux étaient douloureux à la palpation.

L'analyse occlusale a montré une distribution symétrique des points de contact en position d'intercuspidation maximale.

Diagnostic de présomption et traitement :

Diagnostic de présomption initial: trismus consécutif à une hypertrophie généralisée des muscles masticateurs. Le traitement d'essai a été basé en premier lieu sur des exercices de mobilisation mandibulaire forcée visant à améliorer progressivement l'ouverture buccale. En outre, une physiothérapie, visant à détonifier les muscles de la mastication et à améliorer la coordination et la proprioception a été prescrite. Lors des contrôles ultérieurs, il a été constaté que l'ouverture buccale ne s'améliorait pas.

La tomographie volumique numérisée (TVN) a montré une hyperplasie bilatérale marquée des processus coronoïdes de la mandibule, sans contact anatomique avec l'os zygomatique postérieur.

L'IRM a mis en évidence dans les deux articulations temporo-mandibulaires la position physiologique du disque articulaire, bouche fermée et bouche ouverte. De plus, les aponévroses des muscles masséters et temporaux étaient nettement épaissies,

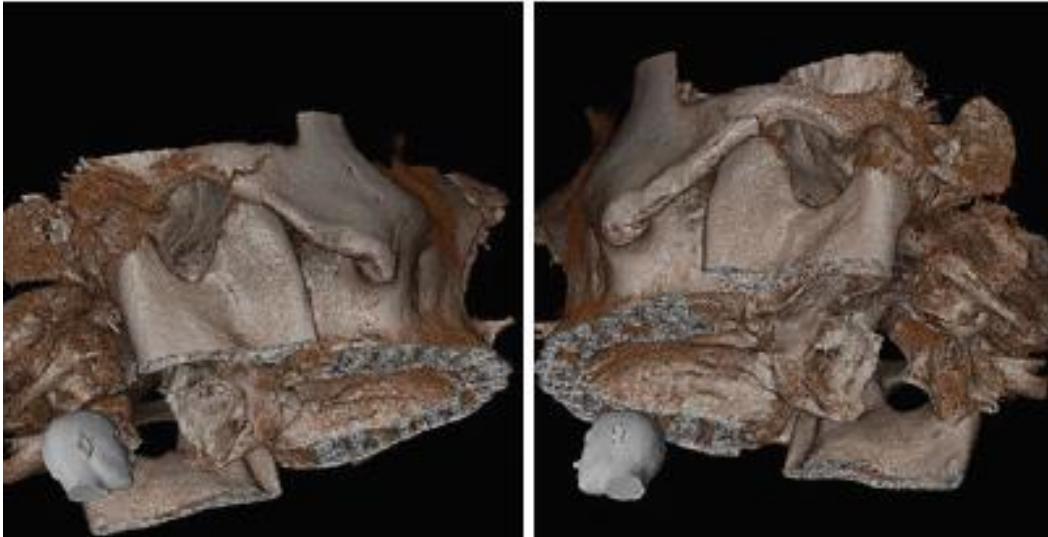


Fig (3.2) : Reconstruction tridimensionnelle de l'hyperplasie bilatérale des processus coronoïdes

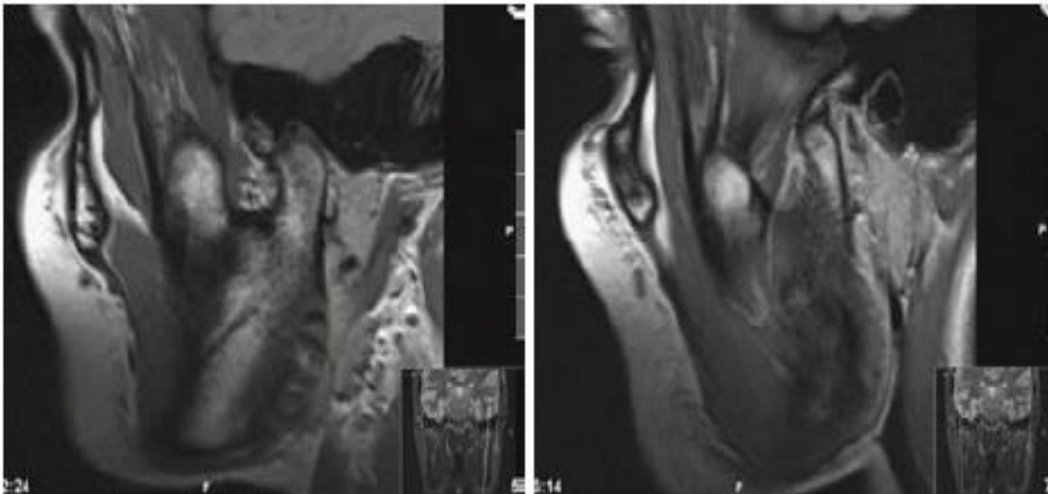


Fig (4.2) : Coupe sagittale avec épaissement bilatéral de l'aponévrose du muscle temporal

Une intervention chirurgicale invasive sous anesthésie générale a été planifiée et exécutée dans le but d'obtenir une amélioration définitive de l'ouverture buccale. Après incision de la muqueuse intraorale au-dessus de la ligne oblique externe, les processus coronoïdes ont été préparés des deux côtés et réséqués après dissection de l'insertion des muscles temporaux. Puis l'aponévrectomie de la région antérieure des muscles masséters a été réalisée, ainsi qu'une myectomie de la partie médiane des muscles masséters.

A la demande de la patiente, il a été renoncé à une plastie de réduction cosmétique de l'angle mandibulaire.

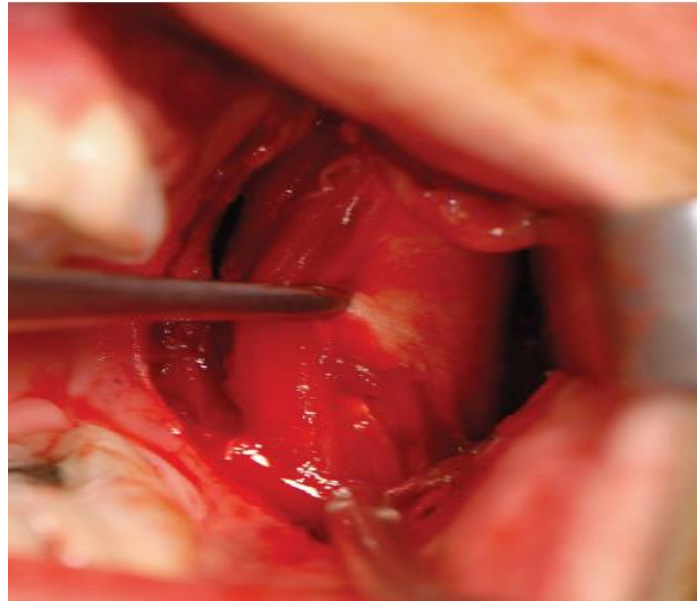


Fig (5.2) : Epaissement marqué de l'aponévrose du muscle masséter gauche.

Evolution :

La cicatrisation des plaies s'est déroulée sans incident. Les drains ont été enlevés le deuxième jour postopératoire et la patiente a pu rentrer chez elle le troisième jour après l'intervention. Il lui a été demandé de commencer dès le 4e jour postopératoire des exercices d'ouverture forcée de la bouche, adaptés en fonction de l'intensité des douleurs.

La physiothérapie adjuvante a été reprise à partir de la deuxième semaine postopératoire. Les contrôles ultérieurs ont été réalisés 1, 3, 6, 12 et 18 mois après l'opération. Ils ont permis de constater une amélioration progressive de la mobilité mandibulaire. Lors du contrôle après 18 mois, l'ouverture buccale avait progressé de 18 à 39 mm, la latérotusion vers la gauche de 6 à 9 mm, vers la droite de 4 à 8 mm, et la protrusion de 4 à 9 mm.



Fig (6.2) : Ouverture maximale de la bouche avant l'opération (à gauche) et lors du contrôle après 18 mois (à droite)

8. Conclusion :

A travers cette mise au point sur les limitations de l'ouverture buccale, il en ressort que les évocations diagnostiques devant ce symptôme, sont nombreuses, d'étiologies variées, mais ont toute comme élément commun : l'impossibilité temporaire ou définitive d'ouvrir la bouche.

La limitation de l'ouverture buccale temporaire est souvent douloureuse, tandis que, la constriction permanente des maxillaires est une pathologie à part entière. Elles altèrent l'alimentation, interfèrent avec l'hygiène bucco-dentaire et restreint l'accès aux soins conservateurs. Elles peuvent également affecter l'élocution et l'apparence faciale.

Face à la variété d'étiologies locales et générales envisageables, le médecin-dentiste doit faire la synthèse des signes cliniques avant de poser un diagnostic précis.

Il aura également un rôle de dépistage vis-à-vis des causes tumorales, non négligeables en raison de leur caractère invasif et de leurs importantes répercussions sur le plan général, ainsi que dans la prise en charge thérapeutique médicale et ou médico-chirurgicale la plus adaptée. Le praticien pourra entreprendre la réalisation des soins si une origine dentaire ou parodontale est retrouvée et prescrire aux patients les médicaments et demander les examens complémentaires éventuellement nécessaires.

Face à une pathologie d'ordre général qu'il ne peut prendre en charge au cabinet dentaire Le rôle du praticien est d'orienter le patient vers des services spécialisés, mais après avoir éliminé la cause locale ou locorégionale. Le rôle de l'approche multidisciplinaire est fondamental, elle permettra une prise en charge optimale du malade.

9. Références :

- [1]. Pierre Kamina, Anatomie clinique, tome2 ,3è édition, Poitiers - Hiver 2006.
- [2]. J.-F. Chassagne, S. Cassier, É. Simon, C. Wang, S. Chassagne, C. Stricker, J.-P. Fayard, J.-É. Bussienne, J.-M. Mondié, I. Barthélémy, Limitations d'ouverture de bouche, EMC, Stomatologie, 22-056-S-15, 2010.
- [3]. Schünke, Schulte, Schumacher, (traduction E. Vitte) Atlas d'anatomie de Prométhée, tête, cou et neuro-anatomie.
- [4]. Ghislaine Ferrand, Jean-Marie Hebting, Kinésithérapie de la face, du crâne et du cou, Elsevier Masson.
- [5]. John T. Hansen Traduction de Pierre Kamina, Mémofiches Anatomie Netter tête et cou, 3è édition, Elsevier Masson.
- [6]. Perdrix G., Durand B-M, Eléments de physiologie de l'appareil manducateur, Rev. Odonto-Stomatol., Paris, 6, pp.451-458, 1977.
- [7]. Dargaud J, Vinkka-Puhakka H, Cotton F, et al. Étude de l'articulation temporo-mandibulaire. 2008.
- [8]. David H.Shulman, Barry Shipman, Frank B .Willis, treating trismus with dynamic splinting: a case report, Journal of oral science, vol 51, No 1,141-144, 2009.
- [9]. Khalid H. Zawawi, Emad A. Al-Badawi, Silvia Lobo Lobo, Marcello Melis, Noshir R. Mehta, An Index for the Measurement of Normal Maximum Mouth Opening, Journal of the Canadian Dental Association, December 2003, Vol. 69, No. 11.
- [10]. Lukas Müller, Hubertus van Waes, Christoph Langerweger, Luciano Molinari and Rotraud K Saurenmann, Maximal mouth opening capacity: percentiles for healthy children 4–17 years of age, Müller et al. Pediatric Rheumatology 2013, 11:17.
- [11]. P.J. Dhanrajani and O. Jonaidel, Trismus: Aetiology, Differential Diagnosis and Treatment, Dental Update – March 2002.
- [12]. Jean-Marc Peron, Accidents d'évolution des dents de sagesse, EMC, Stomatologie, 22-032-E-10, 2003, 8 p.
- [13]. Chloé Bertolus, Urgences 2011, Chapitre 52, Cellulite cervico-faciale.
- [14]. Etienne Piette, Michel Goldberg, La dent normale et pathologique, De Boeck Université.
- [15]. M. Coutaz et J. Morisod, Parotidite bactérienne aiguë chez le sujet âgé, Rev Med Suisse 2009 ; 5 : 1942-5.
- [16]. Thomas B. Aufdemorte, Howard W. Huntington, James F. Ripley and Ibrahim Ramzy, Localized Eosinophilic Myositis of the Masseter Muscle Associated with Actinomycosis, J Oral Maxillo fac Surg 41:196-ZOO,1983.
- [17]. Gianfranco Frojo, Kashyap Komarraju Tadisina, Vilaas Shetty, Alexander Y. Lin, Temporomandibular Joint Septic Arthritis , Case Report , PRS Global Open • 2018.

- [18]. Xie-Yi Cai, PhD, Chi Yang, PhD, Min-Jin Chen, , Shan-Yong Zhang, and Bai Yun, Shanghai, China , Arthroscopic management of septic arthritis of temporomandibular joint, OOOOE. Volume 109, Number 1, January 2010.
- [19]. Sapna Lohiya, and Jasjit Dillon, Septic Arthritis of the Temporo-mandibular Joint Unusual Presentations, American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons 0278-2391/15/00901-5.
- [20]. Ouattara B., Bissa H., Djieukam M. C., Fokui Jules V., Diomande G. F., Kouadio L., Les Thrombophlébites En Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale, Rev. Iv. Odonto-Stomatol., vol. 12, n° 1, 2010, pp. 12-15.
- [21]. G. Touré, J-P.Meningaud, J-C. Bertrand, Fractures de la mandibule, EMC-Dentisterie 1 (2004) 228–243.
- [22]. Karim Kassam, Ashraf Messiha, Fractured zygomatic arch: a traumatic cause for trismus, Case Rep 2014. Doi: 10.1136/bcr-2013-202633.
- [23]. ROZENCWEIG D, Algies et dysfonctionnement de l'appareil manducateur. Propositions diagnostiques et thérapeutiques. Paris : CdP, 1994. 487p.
- [24]. Sophie Desmons, Pierre-Antoine Luere, François Graux, Mounir Atassi, Pierre-Hubert Dupas, Prise en charge d'urgence de l'ouverture buccale limitée, www.cda-adc.ca/jadc. Mars 2008, Vol. 74, No 2 intero luxation contracture musc.
- [25]. Chassagne J-F., Chassagne S., Deblock L., Gillet P., Kahn JP., Bussienne J-E., Pierucci f, Fyad J-P., Simon E. Pathologie non traumatique de l'articulation temporo-mandibulaire. EMC, Stomatologie, 22-056-R-10, 2002.
- [26]. P.U. Dijkstra, W.W.I. Kalk, J.L.N. Roodenburg, Trismus in head and neck oncology: a systematic review, Oral Oncology (2004) 40 879–889.
- [27]. Sung-Min Kim, Jin-Hyeok Lee, Hak-Jin Kim, Jong-Ki Huh, Mouth opening limitation caused by coronoid hyperplasia: a report of four cases, J Korean Assoc Oral Maxillo fac Surg 2014;40:301-307.
- [28]. Marion Canonica, Philippe Lesclous, Said Kimakhe, Guy Princ, L'hyperplasie bilatérale des processus coronoïdes (maladie de Langenbeck): à propos d'un cas, DOI: 10.1051/mbc/b/2016049.
- [29]. Kunihiko Sawada, Dirk Schulze, Kunihito Matsumoto, Shigenori Hirai, Koji Hashimoto, and Kazuya Honda , Osteochondroma of the coronoid process of the mandible, Case Report, Journal of Oral Science, Vol. 57, No. 4, 389-392, 2015.
- [30]. Rafael da silva caetano, paula gabrielle de castro, paulo henrique de souza castro, alexandre meireles borba, álvaro henrique borges, luiz evaristo ricci volpato , Limitation of mouth opening after radiotherapy for head and neck, RGO, Rev Gaúch Odontol, Porto Alegre, v.64, n.1, p. 24-29, jan./mar., 2016.
- [31]. Christophe Bonnefoy, Dysfonctions de l'ArticulationTemporo-Mandibulaire, journée du jeudi 22 octobre 2009, AOS 2010;250:189-202.
- [32]. R Gola, F Cheynet, O Richard, L. Guyot, Faut-il opérer les syndromes algo-dysfonctionnels de l'appareil manducateur (SADAM) ?, e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2005, 4 (3) : 30-41.
- [33]. Aécio Abner Campos Pinto Jr, Rafael Ferreira e Costa, Silvia Ferreira de Sousa, ,Marcelo Roncalli Pinheiro Chagas, Maria Auxiliadora Vieira do Carmo, Ju lio César Tanos de Lacerda,

Synovial Chondromatosis of the Temporomandibular Joint Successfully Treated by Surgery, Head and Neck Pathol DOI 10.1007/s12105-015-0626-0.

[34]. Jeffrey Stone, Leonard B. Kaban, Boston, Mass, Trismus after injection of local anesthetic, Oral Surg. Volume 48 Number 1.

[35]. G. Thiery, O. Liard, J-C. Duboscq, Traitement du noma, Médecine Tropicale 2002 ; 62 : 193-198.

[36]. P. Ambroise-Thomas, Traitement du paludisme : Prévenir les résistances par les associations d'antipaludiques, Médecine Tropicale .2000 .60.3 .

[37]. L.Chikhani, Stomatologie, Collection Préparation à l'internat dirigée par J.-M. Ancel, ellipses / édition marketing S.A., 1995.

[38]. Duhamel P., Giraud O., Denhez F., Cantaloube D. Examen d'un traumatisé facial. EMC, Stomatologie, 22-068-A-05, 24p, 2002.

[39]. M. Boulaadas, H. Boumediane, H. EL Gbouri, M. Nassih, H. Serghrouchni, Rzin, H. Ihrari, B. Jidal, Exploration radiologique de l'articulation temporo-mandibulaire, Médecine du Maghreb 1997 n°61.

[40]. Recommandation de l'HAS : Prévention et traitement de la douleur postopératoire en chirurgie buccale. 2006.

[41]. Julien La Rosa, Stéphanie Bouvier, Olivier Langeron, Prise en charge des cellulites maxillo-faciales, Le Praticien en anesthésie réanimation (2008) 12, 309—315.

[42]. Andrew J. Sidebottom, How do I manage restricted mouth opening secondary to problems with the Temporo-mandibular joint? , British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 51 (2013) 469—472.

[43]. Denhez F., Giraud O. Traitement des fractures de la mandibule. EMC, Médecine Buccale, 28-505-G-10, 2008.

[44]. Zachariades, Mezitis, and Papademetriou, Use of lag screws for the management of mandibular trauma, oral surgery oral medicine oral pathology Volume 81, Number 2.

[45]. Nina Pauli , Bodil Fagerberg-Mohlin , Paulin A,Caterina Finizia , Exercise intervention for the treatment of trismus in head and neck cancer, Acta Oncologica, 2014; 53: 502—509.

[46]. H. Bénateau, A.Chatellier, A.Caillet, D.Diep, J.-D.Kuñ-Darbois, A. Veyssière, L'ankylose temporo-mandibulaire, Rev Stomato Chir Maxillo fac Chir Orale 201 6; xxx: 1-11, 52e Congrès de la SFSCMFCO

[47]. Theodore C. Chan, Richard A. Harrigan, Jacob Ufberg, and Gary M. Vilke, Mandibular reduction, The Journal of Emergency Medicine, Vol. 34, No. 4, pp. L'ankylose Temporo-mandibulaire : à propos de 17 patients et revue de la littérature 435—440, 2008 Copyright © 2008 Elsevier Inc.

[48]. Béogo R, Gandema S, Traore I, Coulibaly T. A, Millogo M, Ouoba K, Mali medical 2013 Tome XXVIII N°2.

[49]. N. Zwetyenga, X.-A. Mommers, L. Wajszczak, Remplacement total de l'articulation temporo-mandibulaire par prothèse, Rev Stomato Chir Maxillo fac Chir Orale 2013;114:199-204.

[50]. Valtuir Barbosa Felix, y Dhayanna Rolemberg Gama Cabral, Alana Beatriz Wanderley de Almeida, Elionai Dias Soares, and Katharina Jucà de Moraes Fernandes, Ankylosis of the Temporomandibular Joint and Reconstruction With a Costochondral Graft in a Patient With Juvenile Idiopathic Arthritis, The Journal of Craniofacial Surgery , Volume 28, Number 1, January 2017.

[51]. Bob Rishiraj, Leland R. McFadden, Le traitement de l'ankylose temporo-mandibulaire : Étude de cas, Journal de l'Association dentaire canadienne, Décembre 2001, Vol. 67, N° 11.

[52]. Andreas Worni, Regina Mericske-Stern, Tateyuki Iizuka, Michael Büttner, Limitation de l'ouverture buccale – que faire? Diagnostic et traitement du trismus progressif. Présentation d'un cas Clinique, Swiss Dental Journal vol 124 9/2014.

Résumé :

La limitation de l'ouverture buccale est un symptôme de diagnostic très facile, à la portée de tout omnipraticien mais, ce symptôme même sans grand intérêt pour certains, peut cacher une maladie ou une pathologie plus grave comme le tétanos, ou l'ankylose temporo-mandibulaire.

Le traitement est simple, il est purement étiologique pour les limitations temporaires, le plus souvent par le recours à un traitement symptomatique à temps et adéquat, mais il peut être par contre, très compliqué, long et sans résultats probants, pour d'autres limitations comme les ankyloses temporomandibulaires par exemple.

Le rôle de l'omnipraticien est donc de faire le diagnostic de ces limitations, de prendre en charge celle en rapport avec ses compétences, mais aussi la prévention de l'ankylose post traumatique par le diagnostic rapide et la prise en charge des fractures condyliennes chez l'enfant.

Abstract :

The limitation of the mouth opening is a very easy symptom of diagnosis for any general practitioner, but this symptom even with no great interest, can hide a more dangerous illness or pathology such as the tetanus or Temporo-mandibular ankylosis.

The treatment is easy and is purely etiological for the temporary limitations, more often by resort to an adequate symptomatic treatment, in due time, but it can be very complicated, long and with no probative results for other limitations such as the temporo-mandibular ankylosis for instance

The task for the general practitioner is then, to make the diagnosis of these limitations and take in charge those which suit his competencies, but also the prevention of the post traumatic ankylosis by a rapid diagnosis and by asking in charge the child's condylar fractures