

**RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

UNIVERSITÉ SAAD DAHLAB - BLIDA 1 -

No

Faculté de Médecine



Département de Médecine Dentaire



**Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du Diplôme de Docteur en
Médecine dentaire**

Thème :

**Malocclusions et troubles de l'articulation temporo-
mandibulaire**

Présenté et soutenu publiquement le :

03 Juillet 2022

Par :

- | | |
|---------------------------------|---------------------------|
| – Abdessemed Fatma Zohra | – Boucenna Ihab |
| – Belali Nacéra | – Medjden Maroua |
| – Bensaid Abdelkader | – Selatni Loudjain |

Promoteur : Dr BENNAI, maître assistant en Orthopédie dento-faciale.

Devant le jury composé de :

- **Présidente : Pr DAHMAS, maître de conférence en Orthopédie dento-faciale.**
- **Examinatrice : Dr KHEROUA, maître de conférence en Orthopédie dento-faciale.**

Année Universitaire : 2021-2022

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Remerciements

En tout premier lieu, on remercie **ALLAH** le bon Dieu, tout puissant, le clément et le miséricordieux, de nous avoir donné la santé, la force, et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

Ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu avoir le jour sans l'aide et l'encadrement de **Dr. BENNAI**, on le remercie pour la qualité de son encadrement, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire.

Docteur, on vous remercie pour le tout, vos conseils avisés, ainsi que pour l'œil critique et bienveillant qui nous a permis de réaliser ce travail. Vous avez réussi à nous inspirer, nous donner l'envie d'apprendre et de travailler avec diligence. Nous espérons être à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordé. Soyez rassuré de notre plus grand respect et de notre profonde gratitude ; veuillez trouver ici, le témoignage de notre reconnaissance.

Notre Présidente de jury, Pr. DAHMAS

Nous vous remercions d'avoir fait l'honneur de présider notre jury de mémoire. Nul ne saura dire le contraire de votre qualité d'enseignement, veuillez accepter notre profond respect et notre profonde gratitude.

Notre membre du jury, Dr. KHEROUA :

Nous vous sommes extrêmement reconnaissants d'avoir bien voulu juger ce travail en participant à notre jury. Merci pour l'aide précieuse dont nous avons bénéficié pendant notre cursus. Ce travail est l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

Dr. AYOUNE Maître assistant en pathologie bucco-dentaire

Très contents d'avoir un maître assistant pareil parmi nous durant notre cursus. Merci beaucoup, que Dieu vous donne la santé et la force.

Tous nos enseignants qui nous ont assurés des études de haut niveau et qui nous a permis d'acquérir des connaissances. Merci beaucoup.

Nous tenons à remercier également les résidents du service d'orthopédie dento-faciale: **Dr. BOUSLIMANI , Dr. YAHIAOUI , Dr. HACHMI et Dr. OUAHBIB** pour leurs présence et leurs encouragements du début jusqu'à la fin.

Merci infiniment.

Sans oublier bien entendu l'aide fournie par celle ou ceux de près comme de loin.

DÉDICACES

Je dédie ce mémoire à :

Ma chère mère, **BENHELAL DJAZIA**

Les mots ne suffisent pas à exprimer ma sincérité. Tu m'as toujours soutenue. Si ce n'était pas pour toi, je ne serais pas là. C'est par tes encouragements, ton soutien, tes conseils et tes prières que je suis venue ici. Je suis si reconnaissante pour être ma mère. J'espère que je vous ai rendu fière de moi. Je vous remercie pour tout.

Mon cher Père **MOHAMED**

Je n'arrive pas à trouver les mots pour exprimer tout ce que j'apprécie. Tu m'as dit un jour que tu ne me voyais qu'une dentiste, et me voilà. Votre investissement dans une petite fille rêveuse a commencé à faire ses preuves, et sans votre soutien et vos prières, je ne serais pas arrivée aujourd'hui. Je ne serai pas capable de rembourser cette dette aussi longtemps que je vivrai, j'espère que je vous ai rendu fier de moi et que je serai ce que vous désirez.

Ma chère grand-mère **BENKARA ZHOR**, que dieu bénisse son âme.

Chère mamie, depuis le début de mes études, j'aurais aimé que tu sois avec moi ce jour-là pour que je puisse voir ton sourire et recevoir les encouragements comme tu l'as toujours fait. Vos prières m'ont accompagné toute ma vie, et sans vos précieux conseils, je n'aurais pas réussi, j'espère que vous êtes fière de moi.

Mes chères sœurs **MERIEM et IHCENE**, mon cher frère **ABDERRAHMAN**
pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral,
Les mots ne peuvent résumer ma reconnaissance et mon amour à votre égard.

Une partie de mon âme **FARAH "Wawa" et MOHAMED**

Votre présence a changé ma vie et m'a rendu plus heureuse. Je m'efforcerai toujours d'être une meilleure tante. Merci d'être là, que Dieu vous bénisse.

Mes chères copines **SELMA, MARIA, SANAA, LAMISSE et KHADIDJA**

Tous les moments que j'ai partagés avec vous et tous les beaux souvenirs que vous avez créés m'ont aidé à arriver ici. Merci pour tout.

L'équipe de mémoire : **MARIA, ABDELKADER, LOUDJAIN, IHAB et NACERA**

Sans vous, ce travail n'aurait pas été achevé, merci pour vos efforts et pour les merveilleuses souvenirs.

À ceux que j'ai connus dans la promo et qui étaient parmi les meilleurs collègues, merci pour chaque moment et pour chaque mot aimable que vous avez partagé, je vous souhaite le succès et l'excellence dans tous les domaines de la vie.

À tous ceux qui m'ont aidé et soutenu et que j'ai oublié de mentionner, merci beaucoup.

ABDESSEMED FATMA ZOHRA

DÉDICACES

Je dédie ce travail :

À mes chers parents ;

Merci de m'avoir soutenue tout au long de mes études, votre bonté et votre générosité sont sans limite, vos prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours. Merci de m'avoir donné les moyens de pouvoir réaliser ce que je souhaitais, je tiens à vous remercier pour l'éducation que vous m'avez apportée, et les valeurs que vous m'avez transmises. Pas besoin d'en dire plus, sachez juste que je vous aime.

Qu'Allah vous accorde belle part ici-bas, et belle part dans l'au-delà.

À mes très chères sœurs : **Chafia, Narimene, Faiza**, mon frère **Mohamed** et mes neveux : **Bahaa, Djaouad, Louai** pour leurs soutiens et attentions. Je vous souhaite la réussite dans votre vie.

À nos résidentes en pathologie bucco-dentaire : **Dr CHAABANE, Dr TOUIL, Dr SI SABER, Dr AYADI** : un grand merci pour tous les conseils dont vous m'avez offert.

À **Dr. BOUNAB** de m'avoir donné l'occasion d'assister et d'apprendre à son cabinet privé, je n'oublierai pas tous vos conseils que vous m'avez donné docteur. Que Dieu vous bénisse.

A mes amis et à toute ma famille pour leurs encouragements tout au long de mon parcours universitaire.

À mes chers amis de mémoire : **Maria, Loudjain, Zahra, Abdelkader et Ihab**. J'ai l'honneur de travailler avec vous, merci pour tous vos efforts et votre générosité, je vous souhaite que de bonheur et de succès.

BELALI NACÉRA

DÉDICACES

C'est avec une joie immense et le cœur ému que je dédie ce travail à mes chers parents pour leurs sacrifices inépuisables et leurs précieux conseils.

Je ne pourrai en aucun cas vous remercier pour vos efforts fournis. Puisque vous avez fait des choses sans fin qui ne sont pas payables. Quoi qu'il en soit, je dis pourtant merci **ma mère** et **mon père** pour tout.

À mon cher frère, **WALID** qui m'a donné le motif pour réussir mes études, Je ne sais pas où je serais aujourd'hui sans toi.

À mes très chères sœurs, **ZAHRA, RAYANE** et **IMANE** pour leurs soutiens et attentions, vous m'avez permis de réaliser que la famille est sacrée.

À tous mes amis, **TAWFIK, CHAKIB, IMAD, ADEL, RAOUF, SOUHIL** et **SMAIL**, ce sont souvent des petits moments qui paraissent banaux mais créant en leurs présence les meilleurs souvenirs. Je les remercie en toute présence.

À mes chers collègues et amis, **IHAB, ZAHRA, MARIA, NACERA**, et **LOUDJAIN** pour leur accompagnement durant toute la réalisation de cette mémoire, Travailler avec vous a été une expérience incroyable, Je vous souhaite le meilleur.

BENSAID ABDELKADER

DÉDICACES

Avec l'expression de reconnaissance, je dédie ce modeste travail à ceux qui , quels que soient les termes embrassés, je n'arriverais jamais à leur exprimer mon amour sincère ;

A mes chers parents, **OTHMAN** et **LEILA** :

Pour tous vos sacrifices, votre amour, votre tendresse, votre soutien et vos prières tout au long de mes études. Merci d'avoir cru en moi depuis le début, d'avoir été là dans les bons comme les mauvais moments. Merci de m'avoir donné les moyens de pouvoir réaliser ce que je souhaitais, je tiens à vous remercier pour l'éducation que vous m'avez apportée, et les valeurs que vous m'avez transmises. Pas besoin d'en dire plus, sachez juste que je vous aime.

A mes chères sœurs **NESRINE, FAHIMA, BADIA, SORAYA**, et mon cher frère **WALID** :

Pour votre générosité , vos encouragements permanents, votre soutien moral ,et votre gentillesse, et l'environnement paisible dans lequel j'ai pu grandir me permettant d'être la personne que je suis à présent . je vous remercie de tout cœur.

A mes nièces **IKRAM, LINA, NADA, FERIEL, HIBA, ANIA, AMEL** et **SERINE**, et mes neveux **ANES** et **ADAM** : Que dieu vous protège et vous offre la chance et le bonheur.

A mes beaux-frères **MADJID, ABD EL NOUR, ISMAIL** et **MAAMER** : merci pour votre encouragement.

A ma grande mère **MESSOUDA** et mon oncle **MOHAMED** : pour votre gentillesse et moralité. Vous avez été témoin de début de mes étude, mais malheureusement vous n'êtes plus là pour participer à leur fin .Paix a vos âmes.

A ma tante **NAIMA** : merci pour ta guidance et disponibilité, je te dédie ce travail avec tous mes vœux de Paix, de bonheur et de longue vie.

A **Dr.Tarek , Dr Sahnoun , Dr Hadada, Dr Labaci** et **Dr. Meddour** , le chef service **Dr Nouari** , et toute l'équipe de service stomatologie à l'hôpital de Kolea , je vous remercie pour la gentillesse, l'affection et la qualité du stage que vous m'avez dispensé tout au long de cette année.

A mes partenaires de mémoire : **Abdelkader, Loudjain , Zahra ,Nacera ,Maria**

J'avais l'honneur et la chance de travailler avec vous , merci pour tout, je vous souhaite tout le bonheur et la réussite.

A mes amis et à toute ma famille pour leurs encouragements tout au long de mon parcours universitaire,

Que ce travail soit L'accomplissement de vos vœux, et le fruit de votre soutien infailible,

Merci d'être toujours là pour moi.

BOUCENNA IHAB

DÉDICACES

Je dédie cet humble travail avec grand amour et sincérité :

À ma mère bien-aimée : OUALLAH Zohra

Tu as été mon soutien aussi longtemps que je me souviens, tu as tout sacrifié pour tes enfants, n'épargnant ni santé ni dépenses, en me donnant un magnifique modèle de labeur et de persévérance, je te serai redevable d'une éducation et d'une vie honorable. Tu as été très patiente avec moi jusqu'à ce jour et je souhaite que Dieu me permette de te rendre - même une partie - de ta bonté inépuisable.

À mon père laborieux : MEDJDEN Mohammed

Merci de m'avoir soutenu pendant mon éducation, j'ai beaucoup à apprendre de toi et de tes expériences. Merci de m'avoir toujours poussé dans le bon sens.

À mon frère autiste au cœur d'enfant : Dhia Eddine

Ton innocence et ton ludisme apportent de la joie à toute la famille. Je sais que je n'ai pas mis assez d'efforts avec toi ces derniers temps mais j'espère que Dieu le Tout-Capable me guide pour t'aider à avancer, à atteindre une certaine autonomie et à trouver la joie de vivre. Que Dieu tout-puissant fasse de moi une bénédiction pour toi et non une entrave.

À mes chères sœurs : Imene et Djihène

Merci de m'avoir ouvert la voie, de me soutenir directement et indirectement, j'ai beaucoup appris de vous en ressentant le vrai bonheur d'avoir des sœurs aînées. Je remercie Dieu de m'avoir donné deux jolies sœurs comme vous. Que Dieu vous garde.

Aux précieux petits : Amir, Akram "mimo", et Sofia ; et à ceux que je ne connais pas encore :P :

Merci de m'avoir apporté la joie dans les moments fatigants, en faisant paraître tous les problèmes de la vie légers, même sans le savoir. Que vous soyez élevés sur l'obéissance de Dieu, qu'il vous préserve de tout mal et que vos vies soient pleines de succès.

À mes très chères amies : Syrine, Zahra, Lamisse, Loudjain, Sanaa, Yousra, Fatima, et beaucoup d'autres que je ne me rappelle pas pendant que j'écris ceci mais qui ont laissé leur touche positive dans ma vie.

À ma diligente équipe de mémoire : Zahra, Abdelkader, Loudjain, Ihab et Nacéra :

Merci pour vos efforts et pour les beaux souvenirs de notre cursus.

À quelques âmes douces dans ma promotion

Qu'Allah vous mette sur la voie du succès et puissions-nous nous rencontrer sur cette voie plus tard.

À toute personne qui a rendu ce travail possible, que Dieu vous récompense.

MAROUA "Maria" MEDJDEN

DÉDICACES

Je dédie ce modeste travail accompagné d'un profond amour

A Mon très cher père : ABDALLAH SELATNI

L'homme de ma vie, mon exemple éternel, la source de mes efforts, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir. Merci, pour toutes les valeurs que vous m'avez transmises et l'éducation que vous m'avez donnée jusqu'aujourd'hui. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver pour moi et t'accorder santé, longue vie et bonheur

A ma très chère mère : SALIMA BOUSBAA

A celle qui m'a arrosé de tendresse et d'espoirs, à la source d'amour incessible, de joie et de bonheur, **ma mère**

Tu représentes pour moi l'exemple de dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager, Ton soutien moral, Ta prière et ta bénédiction tous au long de mon parcours m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études ; Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants réussissent dans leur vie, aucune dédicace ne saurait capable d'exprimer ce que tu mérites ; Maman je t'adore, que dieu le garde pour nous.

A mes très chers Sœurs et mon frère avec sa petite famille : ANFAL, ABRAR, IATIDEL, NOUFEL, FAYROUZ et mon petit cœur Hanine

Je ne veux pas exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour envers vous, je vous souhaite la réussite dans votre vie privée et professionnelle avec tout le bonheur qu'il faut combler. Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

A toute l'équipe de l'EPSP SALEM MAHFOUD

Mes sincères remerciements surtout à **Dr. MELLAK et Dr. SIMOUSSA** pour l'estime, l'affection et la qualité du stage que vous m'avez dispensé tout au long de cette année, mes profondes admirations pour vos qualités scientifiques et humaines. Que Dieu te préserve et t'accorde santé et bonheur.

A une personne très spéciale (une douce âme)

Qui m'a supporté pendant cette année (et aura encore certainement à supporter). Merci pour votre soutien constant et vos encouragements, Merci d'être dans ma vie.

A mes très chères amies : SANA, ZAHRA, YOUSRA, LAMISSE, ASMA, NOUR EL HOUDA

Je vous remercie pour tous les beaux souvenirs, les moments que nous avons partagés ensemble. Notre amitié fait partie des choses que je ne veux jamais voir changer. Je vous souhaite plein de bonheur.

A mes très chères amis les membres de groupe : ZAHRA, MARIA, NACIRA, IHAB ,ABDELKADER

J'ai de la chance de travailler avec vous, merci pour vos efforts.

SELATNI LOUDJAIN

Liste des abréviations

AAOP	American Academy of Orofacial Pain
ADA	American Dental Association
ADAM	Algies Dysfonctionnelles de l'Appareil Manducateur
AIS	Anti-Inflammatoire Stéroïdien
AINS	Anti-Inflammatoire non Stéroïdien
ATM	Articulation Temporo-Mandibulaire
BOA	Butée Occlusale Antérieur
CEP-TMD	Clinical Examination Protocol for TMDs
DC/TMD	Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders
DTM	Dysfonctionnement Temporo Mandibulaire
DDR	Déplacement Discale Réductible
DDI	Déplacement Discale Irréductible
DVO	Dimension Verticale d'Occlusion
DVR	Dimension Verticale de Repos
EACD	European Academy of Craniomandibular Disorders
ELI	Espace Libre d'Inocclusion
EVA	Échelle Visuelle Analogique
IHS	International Headache Society
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
LDI	Luxation Discale Irréductible
LDR	Luxation Discale Réductible
NFS	Numération Formule Sanguine
OB	Ouverture Buccale
OMS	Organisation Mondiale de Santé
ORC/RC	Occlusion de Relation Centrée
ORL	Oto Rhino Laryngologue
PL	Ptérygoïdien Latéral
P.I.M/O.I.M	Position/Occlusion d'Intercuspitation Maximale
RDC/TMD	Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders
ROI	Region Of Interest
SAD	Syndrome Algo-Dysfonctionnel
SADAM	Syndrome Algo-Dysfonctionnel de l'Appareil Manducateur
SNC	Système Nerveux Central
TbA / BTX-A	Toxine botulique A
TDM	Tomodensitométrie
TSH	Thyroid-Stimulating Hormone
TTM	Troubles Temporo-Mandibulaires
VS	Vitesse de Sédimentation

Liste des tableaux

N°	Légende	Page
Tableau 1	Phases de développement de l'ATM	13
Tableau 2	Origine des anomalies orthodontiques	30
Tableau 3	L'examen radiologique le plus approprié pour confirmer une atteinte articulaire	72
Tableau 4	Myalgie	74
Tableau 5	Arthralgie	75
Tableau 6	Déplacement discal réductible (DDR)	75
Tableau 7	Déplacement discal irréductible (DDI) avec ouverture buccale limitée	75
Tableau 8	Déplacement discal irréductible (DDI) sans ouverture buccale limitée	76
Tableau 9	Pathologie dégénérative de l'ATM	76
Tableau 10	Subluxation de l'ATM	76
Tableau 11	Grades des recommandations. Les niveaux de preuve scientifique selon la HAS, Haute autorité de santé, « Recommandation de bonne pratique », 2015	104

Liste des figures

N°	Légende	Page
Figure 1	Les os du crâne	2
Figure 2	L'os Temporal	2
Figure 3	L'os mandibulaire	4
Figure 4	Positions des muscles ptérygoïdes latéraux et médiaux avec des coupes d'os	6
Figure 5	Les muscles masticatoires indiqués comprennent les temporalis et les muscles masseurs. Le masseur est attaché à l'os zygomatique	6
Figure 6	Muscles ptérygoïdiens externe et interne : vues de profil (a) et inférieure (b)	6
Figure 7	Représentation schématique de l'articulation temporo-mandibulaire	8
Figure 8	L'ATM vue latérale, bouche fermée et bouche ouverte	8
Figure 9	os mandibulaire face latérale et détail du processus condyloïde en vue antéro-médiale afin de bien mettre en évidence l'insertion du ptérygoïdien latéral	9
Figure 10	Schéma de l'articulation temporo mandibulaire	10
Figure 11	Vue médiale de l'articulation temporo mandibulaire	12
Figure 12	Schéma de l'anatomie interne et externe	15
Figure 13	Ligne de crêtes des cuspides vestibulaires des prémolaires et molaires inférieures et sa relation avec les tables occlusales supérieures	16
Figure 14	L'ouverture buccale	18
Figure 15	Action de disque et ligaments pendant les phases de la fermeture buccale	18
Figure 16	Propulsion et rétropropulsion	19
Figure 17	Mouvement et angle alpha de Bennett	19
Figure 18	Enregistrement de la surface de mouvement dans le seul plan sagittal médian. Selon Posselt	20
Figure 19	Enregistrement de la surface de mouvement dans le seul plan sagittal médian. Selon Posselt	20

Figure 20	OIM, A, Vu de l'aspect facial. B, Vu de l'aspect lingual	22
Figure 21	Les contacts occlusaux stabilisateurs dans le sens transversal (tripodisme)	22
Figure 22	Schéma d'une classe I d'angle	23
Figure 23	le guide antérieur	26
Figure 24	Guide incisif	27
Figure 25	Guidage antérieur : mouvement latérotrusif, contact canine seulement	27
Figure 26	Fonction groupe : contact canine et prémolaires	27
Figure 27	Schéma d'une classe II d'angle	29
Figure 28	Schéma d'une classe III d'angle	29
Figure 29	Occlusion en ciseaux	30
Figure 30	Openbite antérieure causée par interposition linguale	35
Figure 31	Exemple de DDM par excès	37
Figure 32	Exemple de DDM par défaut	37
Figure 33	Denture normale à 5 ans	37
Figure 34	Contact molaire	39
Figure 35	Classe II division 1	41
Figure 36	Classe II division 2	41
Figure 37	Classe II division 2 deck-biss	42
Figure 38	Classe II division 1 subdivision gauche	42
Figure 39	Classe III squelettique	44
Figure 40	Mise en évidence d'un proglissement. b) Rapports incisifs en ICM	46
Figure 41	Mise en évidence d'un proglissement. d) Rapports incisifs en RC (bout à bout incisif)	46
Figure 42	Supragnathie maxillaire	48
Figure 43	Diagnostic codes are from the Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS)	52
Figure 44	Cette patiente souffre d'un spasme dans le muscle ptérygoïde latéral inférieur droit. Cette activité spastique est très douloureuse et force sa mâchoire à un mouvement latéral extrême gauche	53
Figure 45	Triggers points selon Travell et Simons	54
Figure 46	Dédoublé des contours mandibulaires depuis l'angle mandibulaire au menton	59
Figure 47	Déviations à l'ouverture buccale	62
Figure 48	Diagramme de Farrar	66
Figure 49	Vue postérieure d'un test d'activation du côté droit	68
Figure 50	Schéma des contraintes provoquées par une latéralité gauche forcée	69
Figure 51	Coupe sagittale IRM bouche ouverte d'une articulation temporo-mandibulaire normale. Le disque (D) suit le processus condyalaire (C) et se trouve à l'aplomb du tubercule articulaire du temporal (T)	71
Figure 52	Coupe sagittale IRM bouche ouverte d'une articulation temporo-mandibulaire présentant un dysfonctionnement temporo-mandibulaire. Le disque(D) est toujours situé en avant du processus condyalaire (C), il présente un déplacement antérieur qui l'amène en avant du tubercule articulaire du temporal (T)	71
Figure 53	Coupe sagittale IRM bouche ouverte d'une articulation temporo-mandibulaire	71

	présentant un déplacement discal réductible. En position boucheouverte le disque (D) est en position normale entre le processus condyalaire (C) et letubercule articulaire du temporal (T) qui présente une géode (G)	
Figure 54	Coupe sagittale IRM bouche fermée d'une articulation temporomandibulaire présentant un dysfonctionnement temporomandibulaire. Le disque (D) est situé en avant du processus condyalaire (C), il présente un déplacement antérieur qui l'amène sous le tubercule articulaire du temporal (T)	71
Figure 55	Capture du logiciel (Xoran CT) utilisé pour mesurer densité osseuse au maxillaire et à la mandibule	72
Figure 56	Arbre décisionnel général	77
Figure 57	Arbre décisionnel des douleurs musculaires et articulaires	77
Figure 58	Arbre décisionnel : Douleurs et limitation de la fonction	78
Figure 59	Aspect clinique de face d'une patiente présentant une hypercondylie gauche de forme verticale	83
Figure 60	Patiente de 12 ans avec ankylose temporo-mandibulaire bilatérale post-traumatique	83
Figure 61	Signes cliniques des fractures de la région condylienne	84
Figure 62	Contact molaire prématuré bilatéral et béance antérieure liés à une fracture condylienne bilatérale	84
Figure 63	Classe II division 2 avec supraclusion sévère	86
Figure 64	Classe II division 1. Arcades dentaires en occlusion vues du côté droit, de face et du côté gauche. Stade de denture mixte stable	87
Figure 65	Classe II division 2 avec supraclusion sévère	88
Figure 66	Compression postérieure de l'ATM (Ortial, 1999)	89
Figure 67	Déplacement discal antérieur irréductible (Okeson 2020)	90
Figure 68	Angle de l'ouverture fonctionnel selon Slavicek (Jolivet et al 2006)	91
Figure 69	Diminution de l'angle fonctionnel dans les classes II division 2 (Jolivet et al 2006)	91
Figure 70	Articulé inversé postérieur unilatéral sévère avec déviation sévère de la ligne médiane interincisive	92
Figure 71	Bielles de Herbst	101
Figure 72	Les techniques intraorales de repositionnement du disque	106
Figure 73	Butée occlusale antérieure	106
Figure 74	Injection dans le muscle ptérygoïdien latéral inférieur. L'électrode sur le menton est attachée à l'aiguille pour mesurer l'activité EMG. Lorsque l'aiguille est en position idéale, l'activité EMG va augmenter, la position est vérifiée et la BtA est injectée	108
Figure 75	Les exercices de la rééducation	109
Figure 76	Vue sagittale illustrant les différentes situations d'une gouttière occlusale en fonction de la classe d'Angle	110
Figure 77	Plan de morsure rétro-incisif avec crochets de rétention	110
Figure 78	La gouttière de Ramfjord	111
Figure 79	Contacts antérieurs et molaires sur la gouttière de Ramfjord	111
Figure 80	Bridge avec des contacts occlusaux sur les "stops" métalliques non précieux	113
Figure 81	Coronoïdectomie unilatérale	114
Figure 82	Vue per-opératoire de la fracture avant/après mise en place de la plaque d'ostéosynthèse TCP et examen radiologique pré et post-opératoire	115

Table des matières

Liste des abréviations	VIII
Liste des tableaux	II
Liste des figures	II
Table des matières	V-XI
Introduction	1
I. Rappel :	2
1. Rappel anatomique :	2
1.1. Les bases osseuses	2
1.1.1. Anatomie descriptive des os du crâne :	2
1.1.1.1. Os Temporal	2
1.1.1.1.1. L'écaille ou portion squameuse	3
1.1.1.1.1.1 La partie supérieure ou segment vertical:	3
1.1.1.1.1.2 La partie inférieure (segment horizontal):	3
1.1.1.1.2. Le rocher ou pyramide pétreuse :	3
1.1.1.1.3. L'os tympanal	3
1.1.2. Anatomie descriptive des os de la face	3
1.1.2.1. Os Maxillaire :	4
1.1.2.2. Os Mandibulaire	4
1.1.2.2.1. Le corps ou arc mandibulaire	4
1.1.2.2.2. Les branches montantes	4
1.1.2.2.3. Le condyle mandibulaire	5
1.2. Le système musculaire	5
1.2.1. Muscles éleveurs :	5
1.2.1.1. Muscle temporal	5
1.2.1.2. Muscle masséter	6
1.2.1.3. Muscle ptérygoïdien médial	6
1.2.2. Muscles abaisseurs :	7
1.2.2.1. Muscle ptérygoïdien latéral	7
1.2.2.2. Muscle digastrique	7
1.2.2.3. Muscle mylo-hyoïdien	7
1.2.2.4. Muscle génio-hyoïdien	7
1.2.2.5. Muscles sous-hyoïdiens	7
1.2.3. Langue :	7
1.2.4. Muscles de la mimique :	8
1.3. L'articulation temporo-mandibulaire	8
1.3.1. Définition :	8
1.3.2. Surfaces articulaires :	9
1.3.2.1. Les surfaces temporales :	9
1.3.2.1.1. La fosse mandibulaire	9
1.3.2.1.2. Le tubercule articulaire du temporal (le condyle du temporal)	9
1.3.2.2. Condyle mandibulaire :	9
1.3.3. Moyens de glissements :	10
1.3.3.1. Le disque articulaire :	10
1.3.4. Moyens d'union :	11
1.3.4.1. La capsule :	11
1.3.4.2. La membrane synoviale :	11
1.3.4.3. Les ligaments :	11
1.3.4.3.1. Les ligaments intrinsèques :	11

1.3.4.3.1.1 Ligament latéral externe	11
1.3.4.3.1.2 Ligament latéral interne	12
1.3.4.3.2. Les ligaments extrinsèques :	12
1.3.4.3.2.1 Le ligament stylomandibulaire	12
1.3.4.3.2.2 Le ligament sphénomandibulaire	12
1.3.4.3.2.3 Le ligament ptérygo-mandibulaire	12
1.3.5. Embryologie :	13
1.3.6. Croissance :	13
1.3.7. Innervation :	13
1.3.8. Vascularisation :	14
1.3.9. Drainage lymphatique :	14
1.4. Le système dentaire	15
1.4.1. Caractéristiques communes	15
1.4.1.1. Secteur antérieur	15
1.4.1.2. Secteur postérieur	15
1.4.2. L'organisation des arcades	17
1.4.2.1. Courbes sagittale et frontale	17
1.4.2.2. Points de contact inter-proximaux	17
1.4.3. Le Parodonte:	17
1.4.4. Innervation et vascularisation	17
2. Rappel physiologique :	18
2.1. Mouvements de l'ATM	18
2.1.1. Ouverture	18
2.1.2. Fermeture	18
2.1.3. Propulsion et rétropulsion :	18
2.1.4. Déduction	19
2.2. Cinétique mandibulaire :	19
2.2.1. L'ATM lors de la mastication :	21
2.3. Occlusion dentaire	21
2.3.1. L'occlusion statique	21
2.3.1.1. La posture de repos physiologique de la mandibule :	21
2.3.1.2. L'intercuspidation maximale :(OIM)	22
2.3.1.2.1. Dans le sens vestibulo-lingual	22
2.3.1.2.2. Dans le sens mésio-distal	23
2.3.1.2.3. Dans le sens vertical	23
2.3.1.3. L'occlusion de relation centrée	24
2.3.1.4. La dimension verticale :	24
2.3.1.4.1. La dimension verticale d'occlusion ou DVO:	24
2.3.1.4.2. La dimension verticale de repos ou DVR :	24
2.3.1.4.3. L'espace libre d'inocclusion (ELI) :	25
2.3.2. L'occlusion dynamique	25
2.3.2.1. La fonction de centrage	25
2.3.2.1.1. Dans le plan transversal :	25
2.3.2.1.2. Dans le plan sagittal :	25
2.3.2.1.3. Dans le plan vertical :	25
2.3.2.2. La fonction de calage :	26
2.3.2.3. La fonction de guidage:	26
2.3.2.3.1. Guide incisif :	27
2.3.2.3.2. Guide Canin :	27
2.3.2.3.3. Fonction de groupe:	27

2.4. Fonctions orales	28
2.4.1. La déglutition	28
2.4.2. La ventilation	28
2.4.3. La phonation	28
2.4.4. La mastication	29
II. LES MALOCCCLUSIONS	29
1. Définitions	29
2. Origine	30
3. Examen clinique	30
3.1. Observation générale	31
3.2. Observation clinique	31
3.2.1. Examen exobuccal :	31
3.2.2. Examen endobuccal :	31
3.2.2.1. Examen des parties molles :	31
3.2.2.2. Examen intra-arcade :	31
3.2.2.3. Examen inter-arcade :	31
3.2.3. Examens complémentaires :	31
3.3. Synthèse diagnostique	32
3.3.1. Analyses des moulages d'étude (modèles d'étude) :	32
3.3.2. Analyse des modèles sur articulateur :	32
3.3.3. L'établissement de diagnostic	32
4. Classification	32
4.1. Malocclusion d'origine orthodontique	32
4.1.1. Malocclusion statique :	32
4.1.1.1. Définition :	32
4.1.1.2. Les anomalies du système dentaire :	32
4.1.1.2.1. Anomalies de nombre :	33
4.1.1.2.1.1 Anomalie par défaut :	33
4.1.1.2.1.2 Anomalie par excès :	33
4.1.1.2.2. Anomalie de forme et volume :	33
4.1.1.2.3. Anomalie de position et éruption :	33
4.1.1.2.4. Anomalie de structure	34
4.1.1.3. Anomalies de système alvéolaire :	34
4.1.1.3.1. Sens sagittal :	34
4.1.1.3.1.1 Proalvéolie :	34
4.1.1.3.1.2 Rétroalvéolie :	34
4.1.1.3.2. Sens vertical :	35
4.1.1.3.2.1 Supraclusion :	35
4.1.1.3.2.2 Infraclusion antérieur (béance antérieur) :	35
4.1.1.3.3. Sens transversal :	35
4.1.1.3.3.1 Infraclusion ou béance latérale :	35
4.1.1.3.3.2 Endoalvéolie :	35
4.1.1.3.3.3 Exoalvéolie :	36
4.1.1.4. La dysharmonie dento-maxillaire:	36
4.1.1.4.1. Étiologie de la DDM :	38
4.1.2. Malocclusion dynamique	39
4.1.2.1. Anomalies de calage :	39
4.1.2.2. Anomalies de centrage	39
4.1.2.3. Anomalies de guidage	40
4.2. Malocclusion d'origine orthognathique	40

4.2.1. Les anomalies basales du sens sagittal	41
4.2.1.1. La classe II	41
4.2.1.1.1. Classification	41
4.2.1.1.1.1 Classe II Division 1 :	41
4.2.1.1.1.2 Classe II Division 2 :	41
4.2.1.1.1.3 Classe II-2 "DECK-BISS" :	42
4.2.1.1.1.4 Classe II Division 1, Subdivision :	42
4.2.1.1.1.5 Classe II dentaire :	42
4.2.1.1.1.6 Classe II squelettique :	42
4.2.1.1.2. Étiologies	43
4.2.1.2. La classe III	43
4.2.1.2.1. Classification	44
4.2.1.2.1.1 La classification d'ANGLE :	44
4.2.1.2.1.2 La classification de BALLARD :	44
4.2.1.2.2. Étiologies	44
4.2.1.2.2.1 Héritéité :	44
4.2.1.2.2.2 Étiologies fonctionnelles :	45
4.2.1.2.2.3 Étiologies endocriniennes :	45
4.2.1.2.3. Formes cliniques	45
4.2.1.2.3.1 Classes III d'origine cinétique	45
4.2.1.2.3.2 Classes III structurales :	45
4.2.1.2.3.2.1 La prognathie mandibulaire vraie	45
4.2.1.2.3.2.2 l'hypodéveloppement maxillaire :	46
4.2.1.2.3.2.3 L'association des deux formes précédentes :	46
4.2.2. Les anomalies basales du sens transversal	46
4.2.2.1. L'endognathie maxillaire	46
4.2.2.2. L'exognathie maxillaire	47
4.2.2.3. La latérogathie	47
4.2.3. Les anomalies basales du sens vertical	48
4.2.3.1. La supragathie maxillaire (open bite) :	48
4.2.3.2. L'nfragathie maxillaire (deep bite) :	49
5. Conséquences des malocclusions :	49
III. LE DYSFONCTIONNEMENT TEMPORO MANDIBULAIRE	49
1. Terminologie	49
2. Épidémiologie	49
3. Étiologie	50
3.1. Facteurs héréditaires et prédisposition génétique	50
3.2. Facteurs Traumatiques	50
3.2.1. Macro traumatisme :	50
3.2.2. Micro traumatisme :	50
3.2.2.1. Les parafunctions :	50
3.2.2.2. Les dysfonctions oro-faciales:	51
3.2.2.3. Anomalies posturales :	51
3.3. Facteurs psychologiques :	51
3.4. Facteurs occlusaux :	51
3.5. Facteurs biologiques :	51
3.6. Autres facteurs pouvant contribuer aux désordres des ATMs :	52
4. Classification	52
4.1. Désordres musculaires/extra-articulaires	53
4.1.1. Le réflexe d'éclissage (la co-contraction protectrice)	53

4.1.2. Myalgie locale non inflammatoire / La courbature musculaire	53
4.1.3. Myospasme	53
4.1.4. Troubles myalgiques régionaux	54
4.1.4.1. Douleur myofasciale (Trigger Point Myalgia)	54
4.1.4.2. Douleur musculaire orofaciale persistante (Centrally Mediated Myalgia)	54
4.2. Désordres articulaires	55
4.2.1. Perturbations du complexe condylo-discal	55
4.2.1.1. Déplacement discal réductible	55
4.2.1.2. Déplacement discal avec blocage intermittent	55
4.2.1.3. Déplacement discal irréductible	56
4.2.2. Incompatibilités structurelles des surfaces articulaires	56
4.2.2.1. Altération de forme	56
4.2.2.2. Adhérences et adhésions	56
4.2.2.3. Subluxation	57
4.2.2.4. Luxation (Open Lock)	57
4.2.3. Troubles articulaires inflammatoires	57
4.2.3.1. Synovite ou capsulite	57
4.2.3.2. Rétrodiscite	57
4.2.3.3. Arthrites	57
4.2.3.3.1. Osteoarthritis et osteoarthritis	58
4.2.3.3.2. Polyarthrites	58
4.2.3.4. Troubles inflammatoires des structures associées	58
4.3. Hypomobilité mandibulaire chronique	58
4.3.1. Ankylose	58
4.3.2. Contracture musculaire	58
4.3.3. Impédance coronoïde	58
4.4. Troubles de croissance	59
4.4.1. L'hypercondylie	59
5. Éléments de diagnostic	60
5.1. DTM ou non-DTM ?	60
5.1.1. Le dépistage	60
5.1.2. Les bruits articulaires :	60
5.1.3. Algies musculo-articulaires :	61
5.1.4. Dyskinésies mandibulaires :	62
5.2. Démarche diagnostic	62
5.2.1. Entretien clinique	63
5.2.2. Évaluation générale :	63
5.2.2.1. L'état civil du patient :	63
5.2.2.2. Antécédents :	63
5.2.2.3. L'anamnèse :	64
5.2.3. Examen clinique	64
5.2.3.1. Analyse occlusale :	64
5.2.3.2. Examen fonctionnel :	65
5.2.3.2.1. Ouverture/fermeture	65
5.2.3.2.2. Propulsion	65
5.2.3.2.3. Diduction	66
5.2.3.3. Examen musculoarticulaire :	66
5.2.3.3.1. La palpation articulaire :	67
5.2.3.3.2. Le bruit articulaire :	67
5.2.3.3.3. Examen musculaire :	67

5.2.4. Tests cliniques	68
5.2.4.1. Tests de KROGH-POULSEN	68
5.2.4.1.1. Test de morsure :	68
5.2.4.1.2. Test de provocation des bruxofacettes :	68
5.2.4.2. Tests contre résistance	68
5.2.4.3. Test de KUNDERT-GERBER	69
5.2.5. Les examens complémentaires	70
5.2.5.1. Exploration radiologique	70
5.2.5.1.1. Imagerie de l'ATM normale :	70
5.2.5.1.2. Imagerie de l'ATM pathologique :	70
5.2.5.2. Exploration biologique	73
5.3. Diagnostic des DTM	74
6. Diagnostic différentiel	78
6.1. Limitation de l'ouverture buccale	78
6.1.1. Trismus	78
6.1.2. Constriction permanente d'origine extra-articulaire des mâchoires	79
6.2. Douleurs	79
6.2.1. Algies dentaires et parodontales	79
6.2.2. Migraines	79
6.2.3. Sinusites	79
6.2.4. Névralgies faciales	79
6.2.5. Algies vasculaires	80
6.2.6. Cervicalgies	80
6.2.7. Otagies	80
6.3. Bruits et acouphènes	80
IV. RELATION ENTRE LES MALOCCCLUSIONS ET LES TROUBLES DE L'ATM	81
1. Effet des troubles de l'ATM sur l'occlusion ?	81
1.1. Les déplacements discaux (les luxation) :	82
1.2. Les maladies inflammatoires et dégénératives :	82
1.3. L'hypercondylie :	83
1.4. Ankylose :	83
1.5. Les fractures :	83
1.6. DTM et première prémolaire maxillaire :	84
2. Effet des malocclusions sur l'ATM	85
2.1. L'occlusion statique :	87
2.1.1. La classe II division 2	88
2.1.1.1. Compression postérieure de L'ATM	88
2.1.1.2. Influence de la rétrognathie mandibulaire	89
2.1.1.3. Influence de la classe II	90
2.1.1.4. Influence de la supraclusion	90
2.1.1.5. Influence de la palatoversion des incisives maxillaires	91
2.1.1.6. L'environnement musculaire	91
2.1.2. Articulé croisé postérieur unilatéral	92
2.2. L'occlusion dynamique :	93
2.3. Les parafunctions et DTM :	95
2.3.1. Le bruxisme :	95
2.3.1.1. Effet du serrement sur l'ATM :	96
2.3.2. La mastication	96
2.3.2.1. Conséquences d'une mastication unilatérale	97
2.3.2.2. Le rôle de la langue :	97

2.3.2.3. La Phonation	98
2.3.3. La déglutition atypique ou déglutition viscérale	97
2.4. La thérapie orthopédique/orthodontique :	98
2.4.1. Le passé	98
2.4.2. Le présent	99
2.4.3. Traitement orthodontique, bénéfique ou risque ?	100
2.4.4. Les appareillages orthopédiques :	101
2.4.5. Les traitements avec extractions	102
2.4.6. La chirurgie orthognathique	102
3. Discussion et limitations	103
V. PRISE EN CHARGE DES DYSFONCTIONS TEMPORO-MANDIBULAIRES :	105
1. Objectifs de la prise en charge	105
2. Moyens de prise en charge	105
2.1. Thérapeutiques d'urgence	105
2.1.1. Repositionnement du disque :	105
2.1.2. Butées occlusales antérieures	106
2.2. Phase réversible	107
2.2.1. Thérapie cognitivo-comportementale	107
2.2.2. Thérapeutique médicamenteuse	107
2.2.3. Thérapeutique physique	108
2.2.3.1. Les rayonnements :	108
2.2.3.2. L'apport thermique :	109
2.2.3.3. La kinésithérapie :	109
2.2.4. Les dispositifs interocclusaux	109
2.2.4.1. Plaque de Hawley ou plan de morsure rétro-incisif :	110
2.2.4.2. Gouttière de libération occlusale de Ramfjord et Ash :	111
2.2.4.3. Gouttière évolutive de Rozenzweig	111
2.2.4.4. Gouttière de reconditionnement neuromusculaire	111
2.2.4.5. Gouttière de repositionnement	111
2.2.4.6. Gouttière de décompression	111
2.2.4.7. Butées occlusales postérieures	112
2.2.4.8. Gouttières de stabilisation	112
2.3. Phase irréversible :	112
2.3.1. Coronoplasties :	112
2.3.2. Reconstructions occluso-prothétiques :	113
2.3.3. Traitements orthodontiques et orthopédiques :	113
2.3.3.1. Traitement de l'articulé croisé postérieur	113
2.3.3.2. Prise en charge du bruxisme	114
2.3.4. Thérapeutique chirurgicale	114
2.3.4.1. L'ankylose :	114
2.3.4.2. Hypercondylie :	115
2.3.4.3. Fractures du condyle :	115
2.3.4.4. Pathologies articulaires dégénératives :	115
2.3.4.5. Désunions condylo-discales réductible :	115
2.3.4.6. Désunion condylo discale irréductible :	116
Conclusion	117
Bibliographie	XII

Introduction

Les malocclusions orthodontiques sont considérées selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS) comme l'une des problèmes de santé buccodentaire les plus importants. Leur prévalence est estimée entre 39% et 93% chez les enfants et les adolescents. Elles peuvent se produire dans les trois plans spatiaux : sagittal, transversal et vertical. Si elles ne sont pas pris en charge, les malocclusions peuvent engendrer des problèmes esthétiques, masticatoires et phonatoires, vu que le système dentaire n'est pas une entité distincte, mais une partie d'un système stomatognathique, y compris l'articulation temporo-mandibulaire.

L'articulation temporo-mandibulaire (ATM) est une des articulations les plus complexes et les plus utilisées du corps humain, elle participe à d'importantes fonctions telles que la mastication, la déglutition et la phonation. Les dysfonctions temporo-mandibulaires (DTM) sont un groupe hétérogène de maladies affectant les muscles masticatoires, l'ATM ou les deux. Ces pathologies sont sous l'influence des déterminants: mécaniques, structurels, psychosociaux et systémiques. La perturbation de l'un d'entre eux provoquera un déséquilibre de l'ensemble de l'appareil manducateur. Si l'adaptation physiologique du corps ne permet pas de compenser ce déséquilibre, la dysfonction s'exprimera.

Les DTM sont fréquemment rencontrés en pratique clinique quotidienne et prennent une place de plus en plus importante dans l'activité du médecin dentiste. Leur prévalence est élevée chez les patients porteurs des malocclusions. En outre, il a longtemps été considéré que les facteurs occlusaux ont un rôle majeur dans le développement et l'aggravation de la DTM, dès lors plusieurs questions se posent :

- Est-ce-qu'il existe une relation entre les DTM et les malocclusions ?
- Est-ce-que les malocclusions peuvent causer un DTM, et vice-versa ?
- Est-ce-que la thérapie orthopédique/orthodontique peut provoquer, aggraver ou soulager un DTM?

Chapitre 1 :

Rappel

I. Rappel :

1. Rappel anatomique :

1.1. Les bases osseuses

Les deux principales classifications des os du crâne sont :

Les os du crâne (8 os), qui renferment l'encéphale, et les os de la face (14 os).(1)

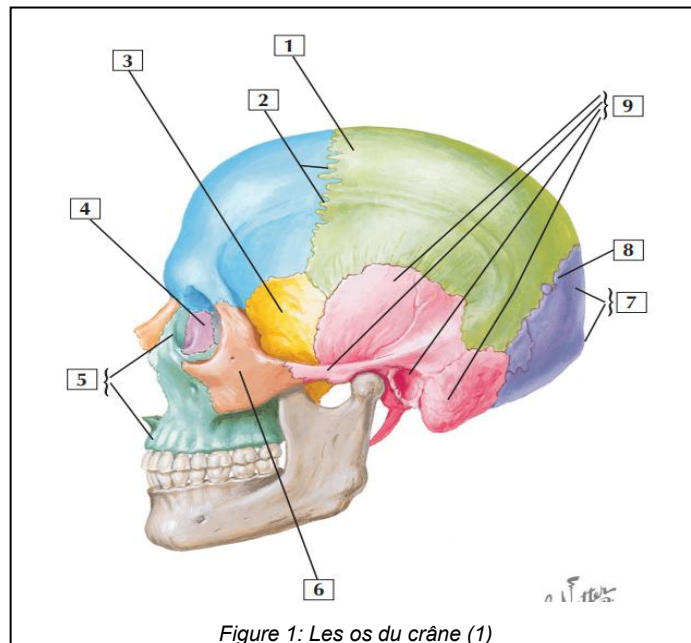


Figure 1: Les os du crâne (1)

1 – Os pariétal 2 – Suture coronale 3 – Os sphénoïdal 4 – Os lacrymal 5 – Os maxillaire (processus frontal, processus alvéolaire) 6 – Os zygomatique 7 – Os occipital (protubérance occipitale externe) 8 – Suture lambdoïde 9 – Os temporal (partie squameuse, processus zygomatique, méat acoustique externe, processus mastoïde)

1.1.1. Anatomie descriptive des os du crâne :

- 4 os impairs : Le frontal, l'éthmoïde, le sphénoïde, l'os occipital.(2)
- 2 os pairs : Le pariétal, et le temporal.

1.1.1.1. Os Temporal

Situé entre le sphénoïde en avant et l'occipital en arrière. Il occupe l'étage moyen de la base du crâne. Il est constitué par trois éléments : l'écaïlle, le rocher et l'os tympanal.(3)

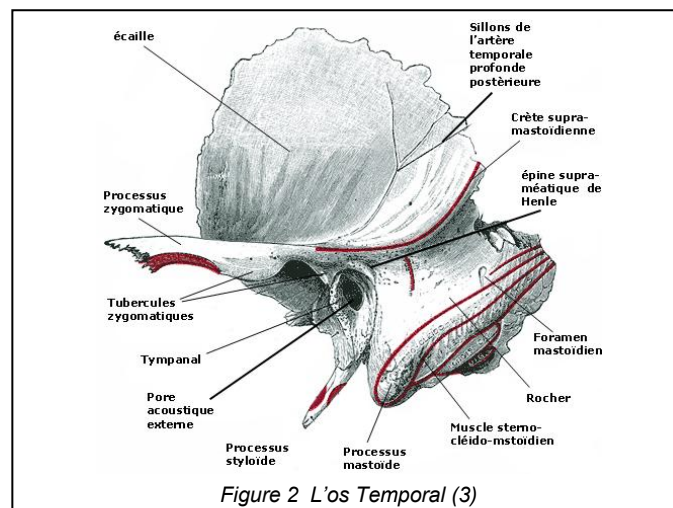


Figure 2 L'os Temporal (3)

1.1.1.1.1. L'écaille ou portion squameuse

C'est une mince lame osseuse divisée en deux parties supérieure et inférieure, par une apophyse transverse ou apophyse zygomatique :

L'apophyse zygomatique est constituée de deux racines :

- Une longitudinale allongée d'arrière en avant, s'étend de la partie supérieure du conduit auditif externe (CAE) à l'os malaire (os zygomatique), avec lequel elle forme l'arcade zygomatique.
- Une transverse, allongée transversalement (de dehors en postérieur, dedans), et constitue le condyle temporal. C'est une surface articulaire convexe d'avant en arrière.

Son extrémité externe forme le tubercule zygomatique antérieur.

1.1.1.1.1.1 La partie supérieure ou segment vertical:

Sa face externe ou exocrânienne correspond au champ d'insertion du muscle temporal.

1.1.1.1.1.2 La partie inférieure (segment horizontal):

Elle se réunit à la pyramide pétreuse ou rocher en formant le conduit auditif externe. Elle correspond au segment articulaire de l'écaille et comprend le condyle temporal et la cavité glénoïde :

Le condyle temporal (racine transverse de l'apophyse zygomatique), est une saillie transversale à grand axe oblique en arrière et en dehors. La cavité glénoïde est située en arrière du condyle ; elle est excavée et divisée en deux surfaces par la scissure de Glaser :

- Une surface antérieure, articulaire, se confond avec le versant postérieur du condyle, c'est la cavité glénoïde proprement dite;
- Une surface postérieure, non articulaire, répond à l'os tympanal, elle est appelée fosse tympanale. Le pourtour de l'écaille s'articule avec la grande aile du sphénoïde et le pariétal.

1.1.1.1.2. Le rocher ou pyramide pétreuse :

Il a la forme d'une pyramide quadrangulaire à base externe et à sommet interne, occupant l'espace entre le sphénoïde en avant et l'occipital en arrière.

1.1.1.1.3. L'os tympanal

C'est une lame osseuse en forme de gouttière, qui constitue les parois antérieures, inférieure et postérieure du conduit auditif externe, elle présente deux apophyses.

1.1.2. Anatomie descriptive des os de la face

Ils sont au nombre de 14 :(2)

- La mâchoire supérieure est constituée de 13 os : 6 os pairs : le maxillaire, le palatin, l'unguis, le cornet inférieur, l'os nasal ou propre du nez, le malaire. 1 os impair : le vomer
- La mâchoire inférieure est constituée d'un seul os : la mandibule

1.1.2.1. Os Maxillaire :

L'os maxillaire constitue avec son homologue controlatéral l'essentiel du massif facial supérieur. Il est creusé d'une cavité pneumatique importante : le sinus maxillaire.(4) Il présente deux faces, quatre bords, quatre angles, trois apophyses.(2) Il participe, par son processus palatin qui s'articule avec la lame horizontale du palatin, à la formation du palais osseux.(4) Son bord inférieur est appelé le bord alvéolaire ; il répond aux alvéoles de l'arcade dentaire supérieure.(2)

1.1.2.2. Os Mandibulaire

Il est formé de trois parties : le corps ou arc mandibulaire en avant, et deux branches montantes en arrière.(5)

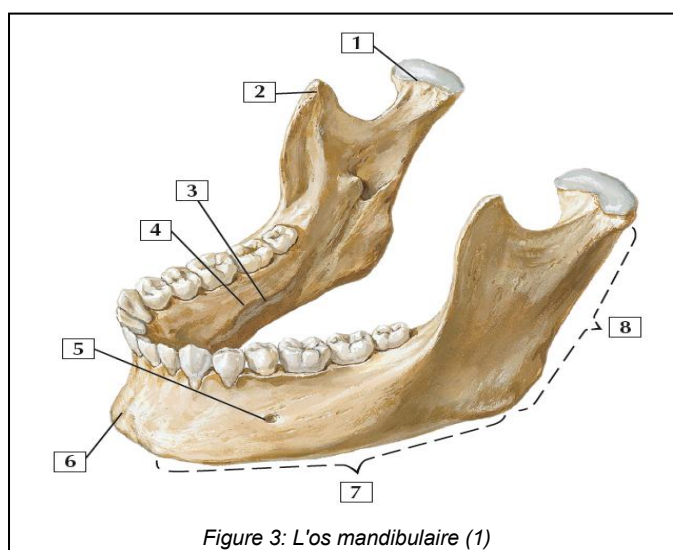


Figure 3: L'os mandibulaire (1)

1 – Processus condyloïde (tête et cou) ; 2 – Processus coronoïde ; 3 – Fosse submandibulaire ; 4 – Ligne mylo-hyoïdienne ;
5 – Foramen mentonnier ; 6 – Protubérance mentonnière ; 7 – Corps ; 8 – Branche

1.1.2.2.1. Le corps ou arc mandibulaire

Il présente la forme de fer à cheval avec deux faces, antérieure et postérieure, et deux bords, supérieur et inférieur.(2)

Le bord supérieur ou alvéolo-dentaire supporte les dents. L'os alvéolaire disparaît lorsque la mandibule est édentée. Le bord inférieur, épais et moussu.

1.1.2.2.2. Les branches montantes

C'est des lames osseuses quadrilatères, aplaties de dehors en dedans et présentant deux faces et quatre bords. Le bord antérieur, mince, rejoint la ligne oblique externe. Le bord postérieur, moussu et épais, est légèrement convexe. Le bord inférieur forme en se réunissant avec le bord postérieur l'angle mandibulaire ou gonion.

Le bord supérieur présente deux saillies, le condyle et l'apophyse coronoïde séparés par l'échancrure sigmoïde.

L'apophyse coronoïde est une lame osseuse située en avant. Elle est verticale et aplatie de dehors en dedans, triangulaire à sommet supérieur, sur lequel s'insèrent les fibres tendineuses du muscle temporal.

L'échancrure sigmoïde, concave vers le haut, est le prolongement du bord postérieur de l'apophyse coronoïde vers le condyle.

1.1.2.2.3. Le condyle mandibulaire

Situé en arrière, est une saillie articulaire ellipsoïde, déjetée en dedans, aplatie d'avant en arrière, à grand axe oblique en dehors et en avant.

Sa face supérieure a une conformation en dos d'âne; elle s'articule avec le condyle temporal : sa face postérieure est lisse et non articulaire se continue avec le bord postérieur de la branche montante. Le condyle et la branche montante sont reliés entre eux par le col du condyle.

1.2. Le système musculaire

Les fonctions masticatoires, parler, bâiller et avaler, impliquent la contraction réflexe et la relaxation des muscles de la mastication dont l'activité est initiée volontairement.(5)

Les muscles masticateurs concernés par les mouvements mandibulaires comprennent les muscles ptérygoïdiens latéraux, les digastriques, les masséters, les ptérygoïdiens médiaux et les temporales. En outre, les muscles mylohyoïdes et geniohyoïdes sont impliqués dans les fonctions masticatoires.(6)

Padovani et Praloran(7) distinguent deux catégories de muscles moteurs de la mandibule : les muscles secondaires (les muscles peauciers de la face et du cou, et les muscles linguaux) qui initient, facilitent le mouvement et régulent la vitesse et l'amplitude de la cinématique mandibulaire, et les muscles principaux (les muscles élévateurs, le muscle ptérygoïdien latéral et les muscles sus-hyoïdiens) qui renforcent le mouvement.

1.2.1. Muscles élévateurs :

1.2.1.1. Muscle temporal

Origine : le plancher de la fosse temporale et la couche profonde du fascia temporal.

Terminaison : il s'insère sur le sommet et la face médiale du processus coronoïde et le bord antérieur de la branche de la mandibule.

Action : il élève la mandibule et ferme la bouche. Ses fibres postérieures rétractent la mandibule (rétropulsion).

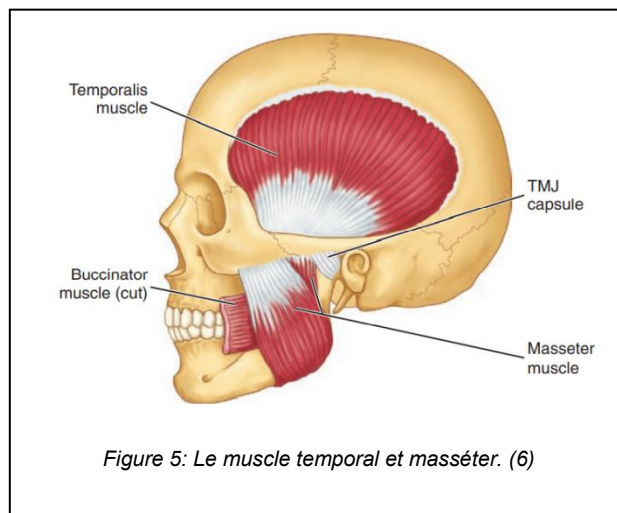
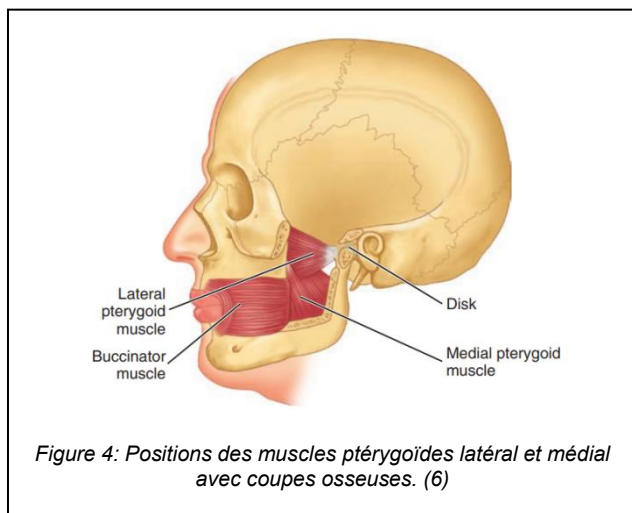
C'est un muscle large, rayonnant, dont les contractions peuvent être vues pendant la mastication.

1.2.1.2. Muscle masséter

Origine : Il naît du bord inférieur et de la face médiale de l'arcade zygomatique.

Terminaison : Il s'insère sur la face latérale de la mandibule et la face latérale du processus coronoïde.

Action : Il ferme la bouche en élevant la mandibule. Certaines de ses fibres peuvent aussi projeter en avant de la mandibule et ses fibres profondes la rétractent.



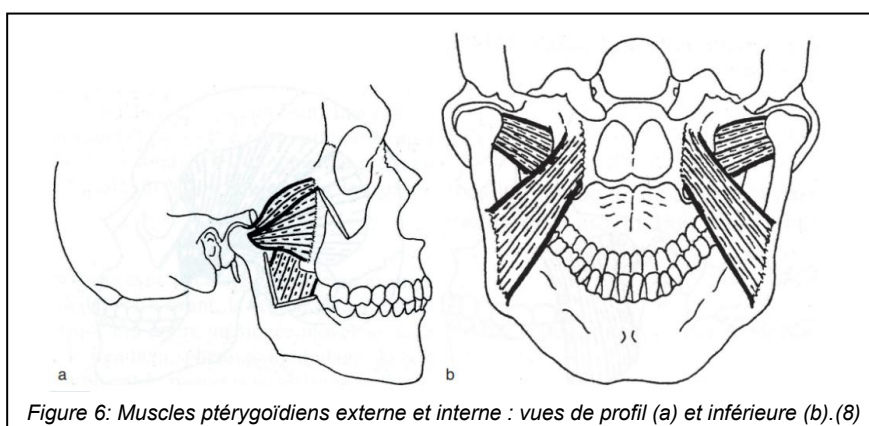
1.2.1.3. Muscle ptérygoïdien médial

Origine : ce muscle naît par deux chefs. Son chef profond naît de la surface médiale de la lame ptérygoïdienne latérale et du processus pyramidal de l'os palatin. Son chef superficiel naît de la tubérosité de la mâchoire.

Terminaison : ses fibres s'entremêlent pour se fixer sur la face médiale de la branche de la mandibule, au-dessous du foramen mandibulaire.

Action : Il aide à fermer la bouche en élevant la mandibule. Avec les ptérygoïdiens latéraux, les deux ptérygoïdiens médiaux projettent en avant la mandibule. Lors d'une action simultanée des ptérygoïdiens médial et latéral du même côté de la tête, la mandibule est projetée en avant et vers le côté opposé. L'alternance de ces mouvements mobilise la mandibule d'un côté à l'autre dans un mouvement de broyage.

Il agit avec les muscles temporal et masséter pour fermer la bouche. Les muscles ptérygoïdien médial et masséter sont importants pour mordre, mais l'ensemble de ces trois muscles est nécessaire pour mordre et mâcher avec les molaires.(6)



1.2.2. Muscles abaisseurs :

1.2.2.1. Muscle ptérygoïdien latéral

Origine : ce muscle court et épais naît de deux chefs. Le chef supérieur naît de la face infra-temporale et de la crête infra-temporale de la grande aile de l'os sphénoïdal. Le chef inférieur naît de la surface latérale de la lame ptérygoïdienne latérale.

Terminaison : ses fibres convergent pour s'insérer sur le col de la mandibule, le disque articulaire et la capsule de l'ATM.

Action : il ouvre la bouche en poussant en avant le condyle de la mandibule et le disque articulaire de l'articulation temporo-mandibulaire. (8)

1.2.2.2. Muscle digastrique

Origine : Il possède deux ventres, postérieur et antérieur. Le ventre postérieur est le plus long, et il naît de l'incisure mastoïdienne de l'os temporal. Le ventre antérieur naît de la fosse digastrique de la mandibule.

Terminaison : 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.

Action : Il élève l'os hyoïde et, quand les deux muscles agissent ensemble, permet aux muscles ptérygoïdiens latéraux d'ouvrir la bouche en abaissant la mandibule.

Les muscles digastriques sont importants pour l'ouverture symétrique de la bouche.

1.2.2.3. Muscle mylo-hyoïdien

Origine : Il naît de la ligne mylo-hyoïdienne de la mandibule.

Terminaison : il s'insère sur le raphé fibreux médian et le corps de l'os hyoïde.

Action : Il élève l'os hyoïde et soulève le plancher de la bouche pendant la déglutition, poussant ainsi la langue vers le haut, comme en avalant (protrusion de la langue), peuvent aussi abaisser la mandibule ou ouvrir la bouche. Ils sont actifs pendant la mastication, la déglutition, la succion et l'action de souffler.

1.2.2.4. Muscle génio-hyoïdien

Origine : Il naît de l'épine mentonnière inférieure de la mandibule.

Terminaison : Il s'insère sur le corps de l'os hyoïde.

Action : 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.

1.2.2.5. Muscles sous-hyoïdiens

Abaisseurs indirects de la mandibule :sterno-thyroïdien, thyro-hyoïdien, sterno-cléido-hyoïdien, omo-hyoïdien.(8)

1.2.3. Langue :

Masse charnue mobile qui occupe toute la cavité buccale. Elle est composée de dix-sept muscles recouverts par une muqueuse, qui tapisse la partie supérieure de la langue. Elle joue un rôle essentiel dans la mastication, sans oublier le goût, la parole, l'insalivation, la déglutition, la succion, la phonation et la préhension.

1.2.4. Muscles de la mimique :

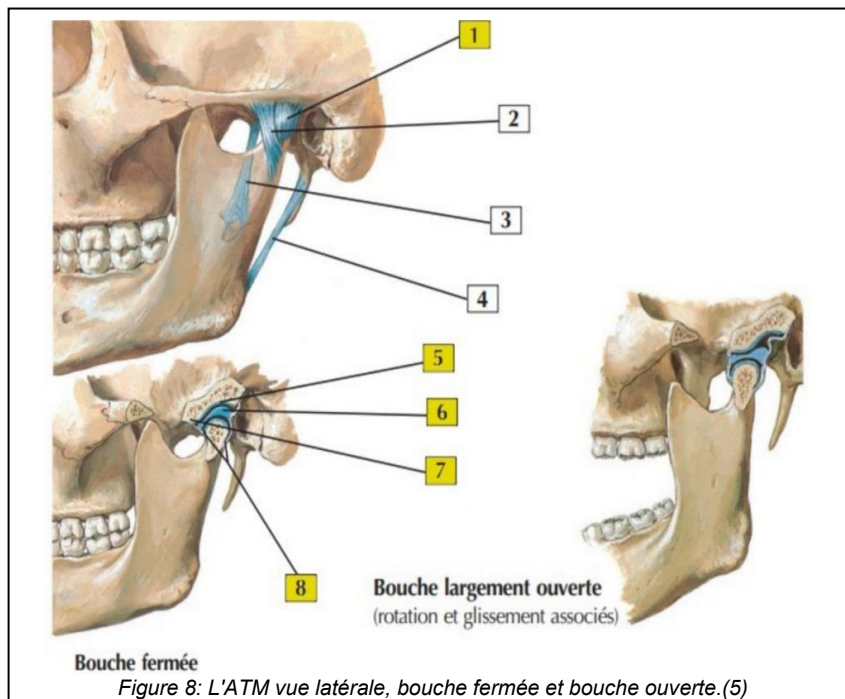
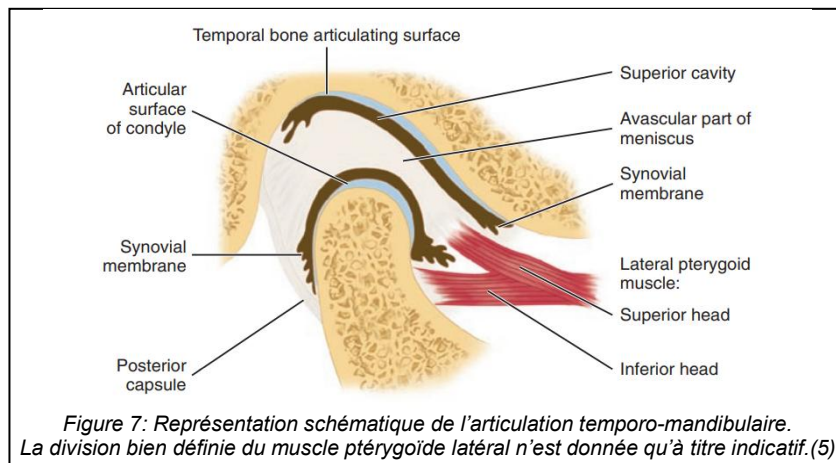
Nous concernent principalement ici les muscles de la région buccale, surtout l'orbiculaire de la bouche, l'abaisseur de l'angle de la bouche, le mentonnier, l'abaisseur de la lèvre inférieure et le buccinateur.

1.3. L'articulation temporo-mandibulaire

1.3.1. Définition :

L'articulation temporo-mandibulaire (ATM) est une diarthrose unissant la cavité osseuse temporale avec le condyle mandibulaire.(9) Elle est dite "ginglymoarthroïdale", un terme qui signifie une articulation anatomique composite dont un élément présente un mouvement axial ou articulé et l'autre un simple mouvement de glissement.(10,11)

L'anatomie de l'ATM se compose d'un disque, des surfaces articulaires, une capsule, le liquide synovial, cartilage et ligaments. Chaque ATM dépend de ces structures et dépend de l'ATM opposée pour faciliter la fonction mandibulaire appropriée.(6,12)



1,8-Capsule articulaire ; 2-Ligament latéral (temporo-mandibulaire) ; 3-Ligament sphéno-mandibulaire (en transparence) ; 4-Ligament stylo-mandibulaire ; 5-Fosse mandibulaire ; 6-Disque articulaire ; 7-Tubercule articulaire

1.3.2. Surfaces articulaires :

1.3.2.1. Les surfaces temporales :

La surface articulaire du temporal est constituée de deux parties : le tubercule articulaire du temporal et la fosse mandibulaire qui le prolonge en arrière.(13)

1.3.2.1.1. La fosse mandibulaire

Aussi connue sous le nom de cavité glénoïde, a la forme d'une cuvette ovale dans laquelle le bourrelet postérieur du disque articulaire vient se caler en occlusion.(14) Elle est limitée en arrière par le méat acoustique externe. Seule la portion antérieure de la fosse mandibulaire, située entre le condyle temporal en avant et la scissure pétro-tympano-squameuse en arrière, est une surface articulaire fonctionnelle de l'ATM(15). Cette région est située en arrière dans l'écartement des deux racines du zygoma et n'entre en contact avec le condyle mandibulaire que dans des mouvements de rétroimpulsion extrême.(16)

1.3.2.1.2. Le tubercule articulaire du temporal (le condyle du temporal)

Qui sera la véritable surface articulaire. Il est formé par la racine transverse du zygoma, et présente un segment de cylindre convexe d'avant en arrière et concave transversalement. Il vient se relever en dehors sous la forme d'une saillie: le tubercule zygomatique antérieur.(16)

1.3.2.2. Condyle mandibulaire :

Le processus condyloïde est une éminence ovoïde, d'environ 2 cm par 1 cm, qui fait pendant à la fosse mandibulaire et s'aligne selon un grand axe transversal oblique en arrière et en dedans. Les deux axes des processus condyloïdes droit et gauche se croisent au niveau du tiers antérieur du foramen magnum selon un angle qui varie de 130 à 140°. Il présente un pôle latéral et un pôle médial, avec deux versants séparés par une crête mousse parallèle au grand axe du condyle, le versant postérieur est dépourvu de cartilage et non fonctionnel.(17)

Passant d'une forme arrondie chez l'enfant à une forme plus allongée chez l'adulte. Seul son versant antérieur est recouvert de cartilage.(18)

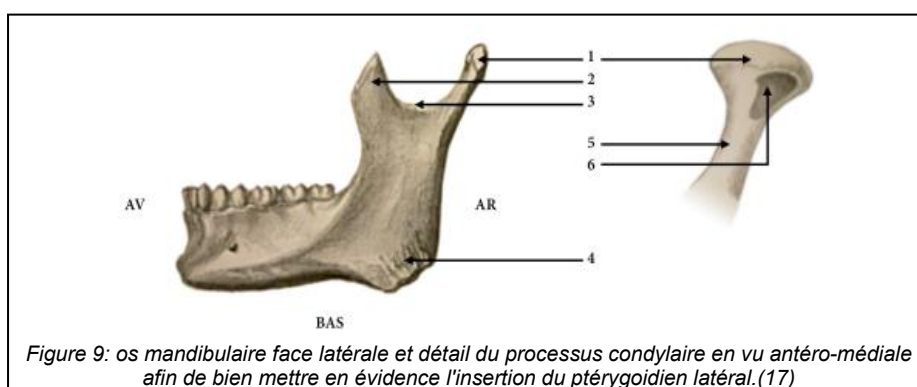


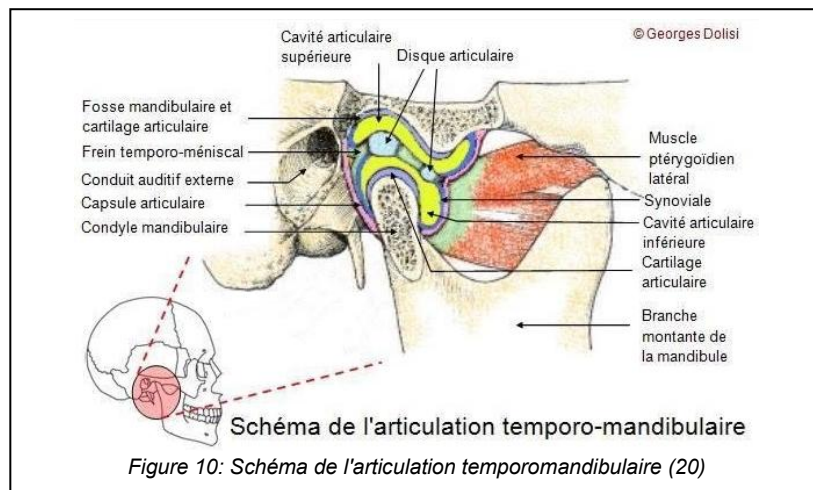
Figure 9: os mandibulaire face latérale et détail du processus condyloïde en vue antéro-médiale afin de bien mettre en évidence l'insertion du ptérygoïdien latéral.(17)

1 : processus condyloïde. 2 : processus coronoïde. 3 : incisure mandibulaire. 4 : crêtes d'insertion du muscle masséter et angle goniale en partie basse du ramus ou branche montante (hyperostose angulo-mandibulaire en cas d'hypertrophie du masséter chez le bruxomane). 5 : col du processus condyloïde. 6 : fossette ptérygoïdienne.

1.3.3. Moyens de glissements :

1.3.3.1. Le disque articulaire :

C'est une structure fibrocartilagineuse biconcave située entre le condyle mandibulaire et l'os temporal qui divise l'articulation en deux compartiments séparés (19) : un grand compartiment supérieur temporo-discal et un plus petit compartiment inférieur disco-condylien avec une partie antérieure (environ 2 mm) et postérieure (d'environ 3 mm), et un diamètre plus mince au milieu (9,10) empêchant qu'il y ait frottement entre ces deux surfaces pendant les mouvements de la mâchoire.



Ce disque est le tendon du faisceau supérieur du muscle ptérygoïdien latéral, différencié en regard des surfaces articulaires. Il reçoit par ailleurs des insertions des muscles masséter profond et temporal postérieur : ces trois entités musculaires forment l'appareil tenseur du disque.(21)

L'architecture fibreuse du ménisque est très particulière ; elle évolue avec la croissance par une densification progressive, passant d'un stade de tissu conjonctif assez lâche à un tissu constitué de faisceaux très serrés fortement imbriqués les uns avec les autres, lui permettant ainsi de résister à des forces de compression de 180 kg/cm^2 voire plus. Il est physiologiquement non perforé, mais suite à certaines contraintes trop importantes, peut être perforé(16) comme il peut se déformer sous l'effet des contraintes générées par la pression et les tensions musculaires au cours de la mastication grâce à sa viscoélasticité. L'attache latérale, essentiellement fibreuse, constitue le point faible du complexe disco-condylien comparativement à l'attache médiale qui est renforcée par les insertions du muscle ptérygoïdien latéral (PL) autour du pôle médial du condyle mandibulaire.(14,22)

Le disque est constitué d'une trame collagénique disposée de manière variable selon les zones au sein de laquelle se trouvent des protéoglycanes et de l'eau. On y trouve aussi :

- Du dermatane sulfate dans la matrice extracellulaire, à la périphérie du disque (stricto sensu). Il régulerait l'assemblage des fibres de collagène et influencerait sur leur résistance.
- Dans l'épaisseur du disque, on trouve: du chondroïtine sulfate, de l'acide hyaluronique, des glucosaminoglycanes (5% du poids du disque) qui jouent un rôle capital dans la rétention de l'eau.(13)

1.3.4. Moyens d'union :

1.3.4.1. La capsule :

Classiquement définie comme un manchon fibreux en forme de tronc de cône, d'épaisseur variable, entourant l'articulation se fixant en haut sur le pourtour de la surface articulaire du temporal et en bas sur le col du condyle est constituée de tissu conjonctif bien innervé et vascularisé.(13) La capsule va s'insérer : (16)

- En haut, sur le bord antérieur de la racine transverse du zygoma, sur la base de l'épine du sphénoïde, sur la lèvre antérieure de la scissure de Glaser et sur le tubercule zygomatique antérieur.
- En bas, elle vient s'insérer sur le pourtour du condyle mandibulaire, descendant un peu plus bas en arrière, qu'en avant. Elle est environ à 5 mm du cartilage, Elle assure la stabilité passive et l'étanchéité articulaire.

1.3.4.2. La membrane 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, forment des culs-de-sac ou récessus, dont les plus importants sont les récessus synoviaux supérieurs entre l'insertion méniscale et osseuse à la limite du cartilage.(8,15,10)

La synoviale inférieure se fixe au rebord cartilagineux mais descend en arrière derrière le col du condyle jusqu'à l'insertion capsulaire.

La synoviale sécrète le liquide synovial ou synovie, dont la source essentielle est le tissu rétro discal (les type A et B synoviocytes). Présent en petite quantité qui ne dépasse pas 0,05 ml, ce liquide joue un rôle fonctionnel (lubrification des surfaces articulaires) et trophique (suppléance métabolique des tissus avasculaires tel que le disque).

1.3.4.3. Les ligaments :

La capsule articulaire est très faible, voire absente selon certains auteurs qui considèrent que ce sont les ligaments collatéraux qui jouent le rôle de capsule. Les ligaments se distinguent en ligaments intrinsèques ou ligaments propres qui sont adhérents à la capsule et les ligaments extrinsèques ou accessoires qui situent à distance de la capsule, les ligaments collatéraux médiaux et latéraux sont tendus entre l'arcade zygomatique et le col du condyle et adhèrent aux bords médial et latéral du disque articulaire, ils servent à augmenter la stabilité articulaire.(23,24)

1.3.4.3.1. Les ligaments intrinsèques :

Sont les ligaments principaux de l'ATM.

1.3.4.3.1.1 Ligament latéral externe ou ligament temporo-mandibulaire

Oblique en bas et en arrière, c'est le ligament principal de l'ATM. Il est très puissant, tendu en éventail à la face latérale de l'articulation, ses fibres postérieures sont verticales, ses fibres antérieures sont obliques en arrière. Il s'insère :

- **en haut** : sur le tubercule zygomatique antérieur (ainsi qu'en avant et en arrière de lui).
- **en bas** : sur la partie postéro-latérale du col du condyle. Il permet de limiter les déplacements du condyle et de maintenir le contact articulaire.

1.3.4.3.1.2 Ligament latéral interne ou court ligament interne de Morris

Moins résistant que l'externe, il s'insère :

- **en haut** :
 - sur la scissure tympano-squameuse (de Glaser),
 - sur la scissure pétro-squameuse,
 - sur l'épine du sphénoïde.
- **en bas** : sur la face médiale du col du condyle mandibulaire.

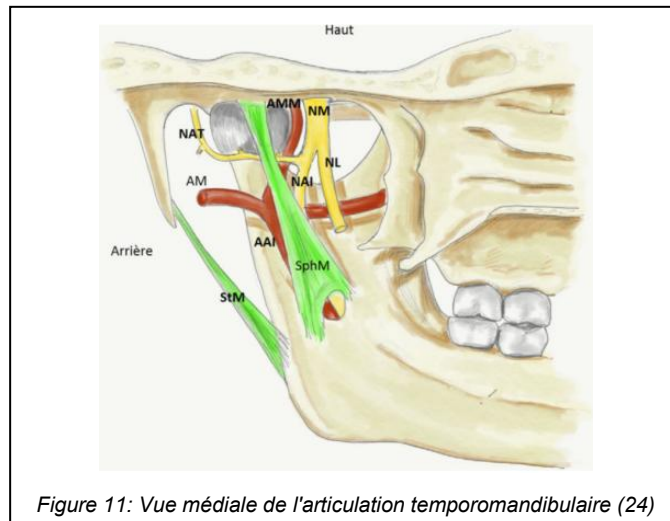


Figure 11: Vue médiale de l'articulation temporomandibulaire (24)

À gauche montrant les ligaments sphéno-mandibulaire (SphM) et stylo-mandibulaire (StM). L'artère maxillaire (AM) passe à la face médiale du col du condyle mandibulaire et donne une branche supérieure, l'artère méningée moyenne (AMM) et une branche inférieure, l'artère alvéolaire inférieure (AAI). Le nerf mandibulaire (NM) sort de la base du crâne par le foramen ovale et donne en arrière le nerf auriculo-temporal (NAT) responsable de l'innervation sensitive de l'ATM puis le nerf lingual (NL) en avant et le nerf alvéolaire inférieur (NAI) en arrière qui rentre dans la mandibule.

1.3.4.3.2. Les ligaments extrinsèques :

Ce sont des bandelettes fibreuses qui jouent un rôle secondaire dans le maintien des surfaces articulaires, on trouve :

1.3.4.3.2.1 Le ligament stylomandibulaire

Qui est un épaississement de la lame profonde du fascia cervical tendu entre le processus styloïde et le bord postérieur du ramus mandibulaire. Il limite la propulsion mandibulaire.

1.3.4.3.2.2 Le ligament sphénomandibulaire

Qui est un reliquat du cartilage de Meckel, tendu entre l'épine du sphénoïde et la lingula mandibulaire. Il se termine en bas en deux faisceaux de part et d'autre du foramen mandibulaire. Il limite l'abaissement de la mandibule en propulsion.

1.3.4.3.2.3 Le ligament ptérygo-mandibulaire

Il va du crochet de la lame médiale du processus ptérygoïde à l'extrémité postérieure du rebord alvéolaire de la mandibule.(24)

1.3.5. Embryologie :

L'ATM dérive du premier arc pharyngé, où l'on peut reconnaître une partie mésodermique (muscles et vaisseaux) et un mésenchyme (crêtes neurales) pour les os et les cartilages.

Le développement de l'ATM se divise en trois étapes : le stade blastématique, le stade de cavitation et enfin, le stade de maturation.(12)

Table 1: Phases de développement de l'ATM(12)

Périodes de gestation	Développent
7-8 semaines	Phase blastématique : formation de la fosse glénoïde et des blastèmes condyliens
9 semaines	Phase de cavitation : formation de l'espace infra-articulaire
11 semaines	Phase de cavitation : formation de l'espace supra-articulaire
17 semaines	Développent de la capsule articulaire
19-20 semaines	Développent du cartilage au sein de l'articulation
26 semaines avant la naissance	Maturation ultérieure de la structure articulaire

Lors de l'évolution embryologique l'ATM se présente comme une structure différente des autres articulations de l'organisme humain. La cavité glénoïde apparaît, elle, comme une structure osseuse d'origine purement membranaire.

C'est au cours de la croissance post-natale et ensuite jusqu'à l'âge adulte, que les surfaces articulaires temporale et mandibulaire vont se différencier morphologiquement. La croissance de l'ATM, est influencée et dépendante de la croissance maxillo-faciale, de la croissance des vertèbres cervicales, des tissus mous et de la cavité orale elle-même.(16)

La morphologie de la fosse glénoïde et du condyle sera sous l'influence des forces mécaniques des vaisseaux et des muscles voisins. La mâchoire commencera à se développer à partir de la quatrième semaine. L'ATM se développe simultanément avec l'oreille.(9)

1.3.6. Croissance :

La croissance mandibulaire est à la fois génétiquement déterminée et également liée à des facteurs fonctionnels, musculaires et aux praxies.(12,25,26)

La majeure partie du cartilage condylien est remplacée par l'os par ossification endochondrale, mais la partie supérieure restante persiste jusqu'à l'âge adulte. Les condyles se développent de façon postérieure, supérieure et latérale.(27) Le cartilage condylien secondaire est considéré comme un site de croissance majeur de l'ATM et est également le centre de plus grande croissance dans le squelette craniofacial (28–31). La croissance du condyle est adaptative pour réintégrer l'ATM, elle dépend de la croissance du temporal.

1.3.7. Innervation :

L'innervation motrice et sensitive de l'ATM est principalement sous la dépendance du nerf mandibulaire (V3) issu du trijumeau(8,32,33) par l'intermédiaire du nerf auriculo-temporal qui est une de ses branches collatérales.(33) L'innervation neurovégétative de la région condylienne est importante. Synoviale, capsule et ligaments sont très riches en récepteurs sensoriels.(8)

Le disque n'est pas innervé et ne peut être impliqué directement dans la symptomatologie

douloureuse. En partie rétro-discale de l'ATM, la zone interlaminaire (qui contient le coussin vasculaire de Zenker) possède un rôle amortisseur des pressions, et est richement innervée par des fibres sensibles du nerf auriculo-temporal.(33)

1.3.8. Vascularisation :

Les artères des régions orale et pharyngienne naissent principalement des branches de l'artère carotide externe, qui donne naissance à 8 branches, dont l'artère maxillaire qui donne de nombreuses branches à la région infra-temporale, aux cavités nasales et aux muscles masticateurs. (5) Les artères temporales superficielle et maxillaire vont vasculariser la partie postérieure de la capsule. La partie antérieure est vascularisée par des branches de l'artère massétérine.(34)

Le ménisque a pour particularité d'être vascularisé en propre par des rameaux individualisés.(8)

Les veines forment un manchon plexiforme drainé par les veines parotidiennes.(8)

Le retour veineux est assuré par le plexus veineux ptérygoïdien(7) dans la région rétrodiscale.(35)

La nutrition des éléments avasculaires de l'ATM, à savoir le disque et les surfaces articulaires, est assurée par le liquide synovial.(36)

1.3.9. Drainage lymphatique :

La vascularisation lymphatique s'effectue par des capillaires lymphatiques, souvent satellites du système veineux, et qui aboutissent à des ganglions ou nœuds lymphatiques (lymphocentres) ; Pour les lymphatiques de l'ATM, le drainage est dans les nœuds prétragial et intra parotidiens. Comme tous les lymphocentres de la tête et du cou, ces ganglions se drainent dans les nœuds cervicaux profonds et majoritairement dans les lymphonœuds jugulaires, pour l'ATM c'est dans les ganglions de la chaîne jugulo-carotidienne.(36)

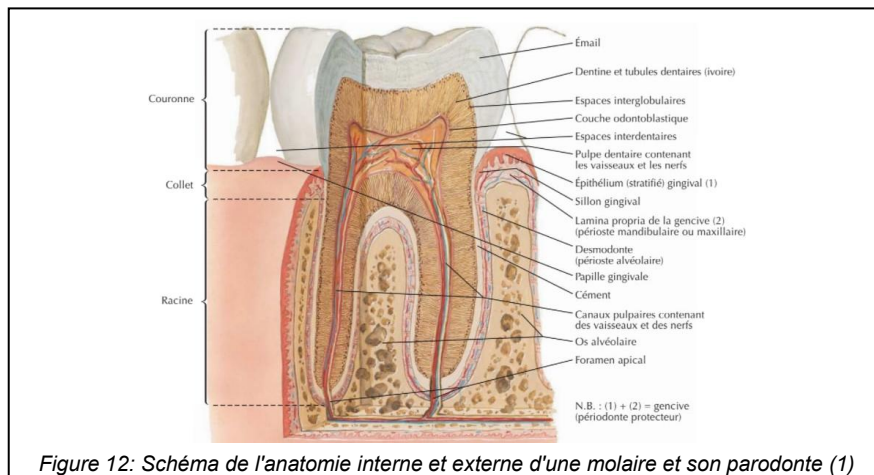
1.4. Le système dentaire

L'homme possède normalement trois successives du fait du remplacement des dents temporaires par les dents permanentes.(37)

- Denture temporaire
- Denture mixte
- Denture permanente

Anatomiquement, la dent est composée de deux parties distinctes : la couronne, recouverte d'émail et la (les) racine(s) recouverte(s) de cément. La jonction amélo-cémentaire sépare ces deux parties et constitue le collet anatomique de la dent.

Histologiquement et anatomiquement, l'organe dentaire est constitué de dentine, d'émail, de pulpe et de cément.



1.4.1. Caractéristiques communes

Les unités dentaires se répartissent en deux secteurs : le secteur antérieur comprenant les incisives et canines ; le secteur postérieur comprenant les prémolaires et molaires.(38)

1.4.1.1. Secteur antérieur

Dans le secteur antérieur, la partie occlusale des dents mandibulaires est uniquement représentée par leurs bords libres, qui affronte la face occlusale palatine antagoniste des dents maxillaires sur les crêtes marginales, au-dessus du cingulum. Les faces palatines des incisives maxillaires sont concaves, bordées par des arêtes convexes sur lesquelles s'établit la fonction de guidage. La face linguale des canines présente une arête médiane convexe importante et des arêtes proximales moins marquées. La pente de guidage qui en résulte dépend à la fois du relief de ces éléments et de l'axe de la dent.(39)

1.4.1.2. Secteur postérieur

Les unités dentaires sont du type cuspidé et à ce titre présentent les caractéristiques suivantes :

- Face occlusale : elle correspond à la surface de la dent qui est dirigée vers le plan occlusal. Elle est limitée par la ligne de plus grand contour de la couronne.
- Table occlusale : la table occlusale est la surface dentaire comprise entre les pointes cuspidiennes, l'arête marginale et les crêtes marginales. Sa largeur, environ 60 % de la largeur vestibulo-linguale, est constante sur toutes les faces occlusales d'une même arcade.(38) Elle représente la partie « active » masticatoire. (39)

- Arrête marginale : elle correspond à la limite virtuelle de séparation entre la face occlusale et la table occlusale.
- Crêtes marginales : sont une partie de l'arête marginale qui borde les faces proximales des dents postérieures. Elles représentent les limites mésiales et distales des tables occlusales. Elles forment le rebord d'une fosse triangulaire qui constitue, avec la fosse correspondante de la dent adjacente, l'aire d'appui de la cuspide antagoniste.(40)
- La fosse centrale : située au centre de la table occlusale des molaires, est destinée à recevoir la cuspide antagoniste qui s'appuie sur la partie inférieure de ses versants. Le fond de la fosse centrale n'a pas de contact occlusal, il est le carrefour de sillons profonds dont le rôle est d'assurer l'évacuation latérale des aliments.(40)

Les cuspides : élévations coronaires marquées, sont de deux types :

- Les cuspides primaires ou cuspides d'appui : ce sont les cuspides vestibulaires inférieures et palatines supérieures. De forme arrondie globuleuse, leur rôle est de fixer la dimension verticale d'occlusion et d'écraser les aliments.(38) Les cuspides vestibulaires des prémolaires et molaires inférieures doivent être considérées comme les plus importantes pour assurer la stabilité de l'occlusion en intercuspitation maximale (OIM). (40)
- Les cuspides secondaires ou cuspides de préhension : ce sont les cuspides vestibulaires supérieures et linguales inférieures. De forme acérée, elles participent à la dilacération du bol alimentaire, et à la protection des tissus mous périphériques, langue et joues.(38)

Chaque cuspide présente la forme d'une pyramide à quatre côtés s'organisant en deux versants, un externe et un interne, et deux pans, mésiaux et distaux.

Sillons occlusaux : le relief de la table occlusale est souligné par deux types de sillon :

- les sillons principaux séparent les cuspides entre elles dans le sens méso-distal et dans le sens vestibulo-lingual;
- Les sillons secondaires parcourent les pans cuspidiens internes.

Si l'arcade est régulière, la ligne de crêtes des cuspides vestibulaires inférieures vient se placer, en intercuspitation maximale, au centre des tables occlusales des dents maxillaires.

Les points supports de l'occlusion se situent sur cette ligne de crêtes.

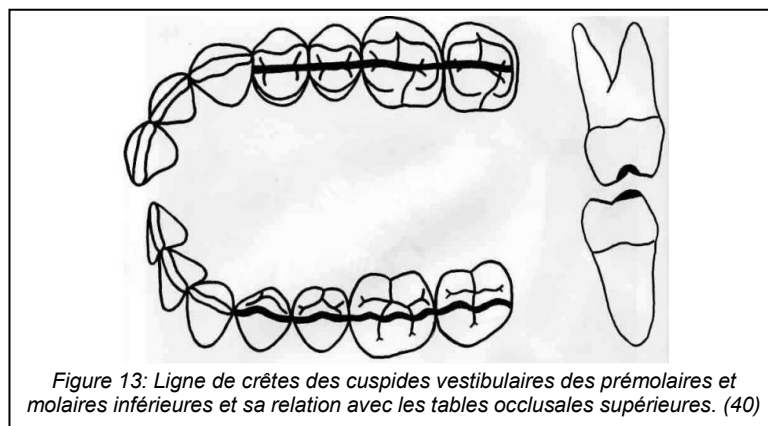


Figure 13: Ligne de crêtes des cuspides vestibulaires des prémolaires et molaires inférieures et sa relation avec les tables occlusales supérieures. (40)

1.4.2. L'organisation des arcades

L'organisation sphéroïde des composants de l'arcade dentaire trouve son aboutissement dans l'établissement de courbes sagittale et frontale.

1.4.2.1. Courbes sagittale et frontale

- Courbe sagittale ou courbe de Spee : c'est une courbe à concavité supérieure qui passe par le sommet de la pointe canine mandibulaire et par les sommets des cuspidés vestibulaires. Elle se prolonge vers les versants antérieurs des condyles mandibulaires.
- Courbe frontale ou courbe de Wilson : c'est une courbe à concavité supérieure qui passe par les sommets vestibulaires et linguaux des cuspidés inférieures.

Ces courbes résultent de l'inclinaison linguo-vestibulaire et mésio-distale des axes radiculaires.(41)

La combinaison de la courbe de Spee, de la courbe de Wilson et de la courbe tracée par les bords occlusaux des incisives, constitue la courbe occlusale.(40)

1.4.2.2. Points de contact inter-proximaux

- Les faces proximales des dents entrent en relation au niveau du point de contact.
- Les points de contact s'alignent sur une ligne virtuelle qui s'étend des dernières molaires aux faces mésiales des incisives centrales.(38)

1.4.3. Le Parodonte:

Constitué de la gencive, du cément, du desmodonte et de l'os alvéolaire, le parodonte assure la liaison entre dent et tissu osseux. Il joue un rôle très important d'amortisseur et de détecteur des contraintes. Il absorbe préférentiellement les pressions occlusales dirigées selon le grand axe de résistance de la dent.(41)

1.4.4. Innervation et vascularisation

Les dents et leur parodonte est innervé par des fibres efférentes d'origine trigéminal : V 2 au maxillaire, branches du V3 à la mandibule.

La vascularisation parodontale et dentaire dérive des artères alvéolaires au maxillaire et de l'artère alvéolaire inférieure à la mandibule, branches dérivant de l'artère maxillaire.(37,41)

2. Rappel physiologique :

2.1. Mouvements de l'ATM

2.1.1. Ouverture

Première phase : Le processus condylien effectue d'abord un mouvement de rotation pure dans le compartiment inférieur, jusqu'à 2 cm dans le plan sagittal, en tournant contre la face inférieure du disque, la seule partie du muscle ptérygoïde latéral qui est active est la partie inférieure de la tête.
Deuxième phase : un mouvement de translation en avant et en bas dans le compartiment supérieur guidé par l'orientation de ce même disque sur le tubercule articulaire du temporal. En réalité, le mouvement est progressif en fonction du degré d'ouverture buccale et ainsi rotation et translation peuvent s'associer en formant une « rototranslation ».(42)

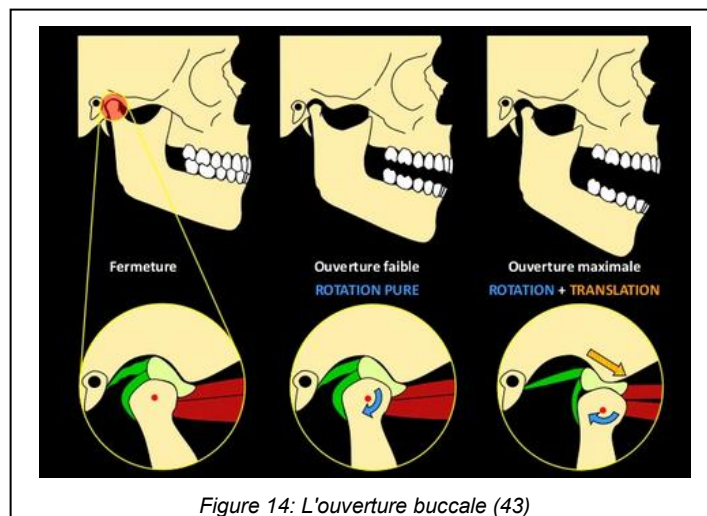


Figure 14: L'ouverture buccale (43)

2.1.2. Fermeture

La mâchoire est fermée par les muscles ptérygoïdiens, temporales, masséters, et la partie médiale et supérieure des muscles ptérygoïdiens latéraux.

La tête inférieure du muscle ptérygoïde latéral est inactive pendant la fermeture de la mâchoire. C'est un fait fondamental que pendant les mouvements de fermeture le disque exécute un mouvement antérieur par rapport au condyle. Comme le condyle est tiré vers l'arrière par les muscles, d'autres structures guident le disque vers l'arrière et empêchent son déplacement antérieur à la fin du mouvement de fermeture.(42,43)

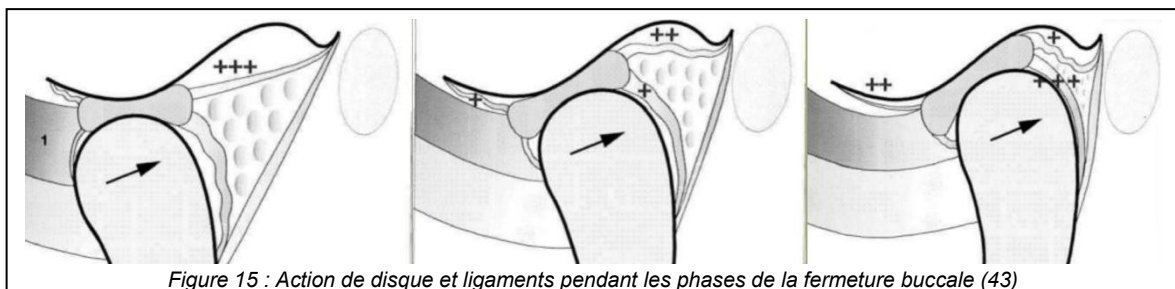


Figure 15 : Action de disque et ligaments pendant les phases de la fermeture buccale (43)

2.1.3. Propulsion et rétropropulsion :

Lors des mouvements de propulsion, la mandibule se dirige en avant et en bas par translation du complexe inférieur condylo-discal le long de la surface postérieure du tubercule articulaire.

La rétropulsion est un mouvement physiologiquement assez limité (faisceaux postérieurs du Temporal).(17)

Le processus condylien et son disque devant obligatoirement comprimer la zone bilaminaire avant de buter sur la partie postérieure de la fosse mandibulaire et le tubercule zygomatique postérieur. Le processus condylien vient à l'aplomb du tubercule articulaire du temporal en ouverture maximale physiologique, c'est-à-dire qu'il atteint (ou dépasse de peu) le point le plus déclive du tubercule articulaire de l'os temporal.(43)

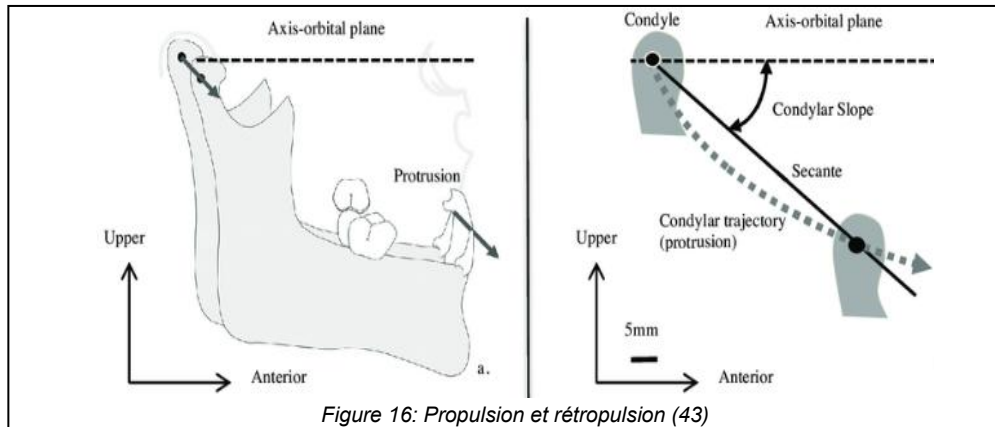


Figure 16: Propulsion et rétropulsion (43)

2.1.4. Déduction

Lors des mouvements de diduction, le processus condylien du côté travaillant effectue une légère translation en dehors, appelée « mouvement de Bennett », tandis que le processus condylien controlatéral se déplace légèrement en avant, en dedans et en bas selon un angle avec le plan sagittal en projection sur un plan horizontal nommé « angle de Bennett » (environ 12°). La position condyloire peut être stabilisée par les muscles ou les ligaments. Les deux processus condyliens, côté travaillant et non-travaillant, entraînent chacun leur disque respectif qui leur sont solidaires dans leurs déplacements.(17)

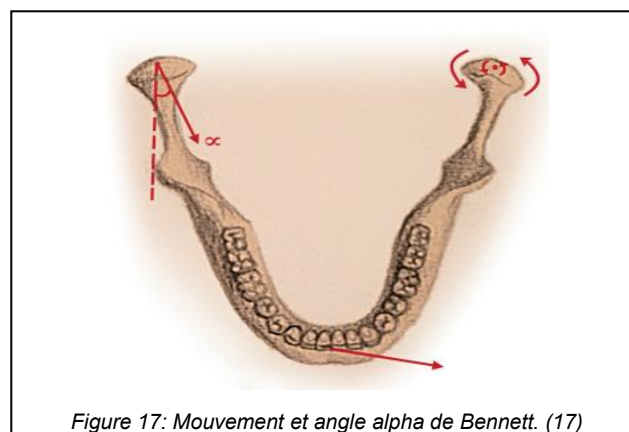


Figure 17: Mouvement et angle alpha de Bennett. (17)

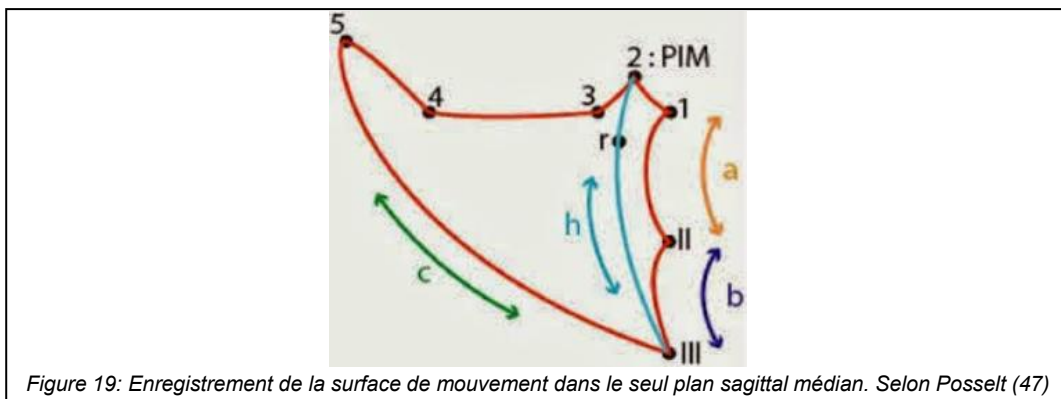
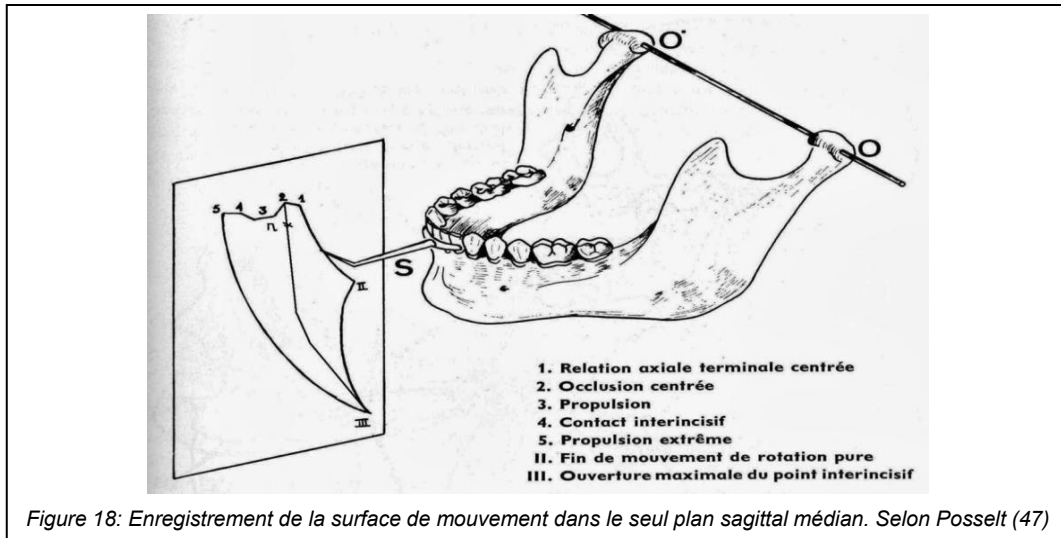
2.2. Cinétique mandibulaire :

Les mouvements mandibulaires sont amples et variés, limités par les antagonistes musculaires, les capsules, les ligaments, les cavités glénoïdes et les dents.(44)

C'est en 1952, que Posselt a décrit une méthode graphique enveloppant tous les mouvements limites de la mandibule par visualisation des tracés du point inter incisif dans le plan sagittal.(45)

L'enveloppe est créée à partir des déplacements extrêmes du point inter incisif.(46)

Les mouvements limites du point inter incisif sont utilisés pour apprécier le fonctionnement mandibulaire.(47)



En propulsion :

- 1 : RC.
- 2 : OIM.
- 3 : glissement des incisives inférieures jusqu'au bout a bout.
- 4 : perte du contact incisif.
- 5 : propulsion extrême.

En fermeture :

- trajet C : de l'ouverture maximale a la propulsion extrême.
- trajet H : variable entre OIM et r.
- point r : la position de repos.

Ouverture à partir de la RC a III :

- De 1 à II : rotation de 2 cm (mouvement axial terminal) autour de l'axe charnière.
- De II à III : rotation + translation.
- III : ouverture maximale.

2.2.1. L'ATM lors de la mastication :

En mastication, la mandibule effectue des mouvements de diduction (latéralité) qui se combinent aux mouvements d'ouverture et de fermeture. L'ouverture est d'abord symétrique, puis la mandibule se latéralise progressivement en se dirigeant du côté où le bol alimentaire est interposé. Dès lors, ce côté devient travaillant (masticant) et le côté opposé non-travaillant (non masticant). Dans ce mouvement, le condyle non-travaillant se déplace en bas, en avant et en dedans, tandis que simultanément le condyle non-travaillant se déplace en avant, en haut ou en bas et légèrement en dehors. Il est curieux de constater que le condyle non-travaillant est celui qui travaille le plus en termes de contrainte et de déplacement. Il est ainsi préférable de mastiquer du côté douloureux lorsque la source de la douleur est articulaire.(14)

2.3. Occlusion dentaire

L'occlusion dentaire représente l'état, à un instant donné, du rapport inter-arcade défini par au moins un point de contact occlusal. Par extension, elle correspond à toute situation de contact inter-arcade. C'est la manière dont les dents maxillaires s'engrènent avec les dents mandibulaires. Il s'agit d'un état statique d'affrontement réciproque des deux arcades dentaires, qui est régi par des règles anatomiques et biomécaniques qui définissent une occlusion plus ou moins fonctionnelle.(48) C'est essentiellement l'action intégrée des muscles de la mâchoire, les dents et l'ATM .(49)

2.3.1. L'occlusion statique

Le positionnement de la mandibule est la clef de l'équilibre de la musculature cervico-faciale : une parfaite symétrie par rapport au plan sagittal médian est une condition nécessaire à un parfait équilibre musculaire. Les trois positionnements mandibulaires possibles sont le repos physiologique, l'OIM et l'ORC (occlusion de relation centrée).

Les facteurs de régulation physiologiques de la posture mandibulaire sont la dynamique des ATM, la valeur de l'espace libre et l'orientation des muscles élévateurs. (48)

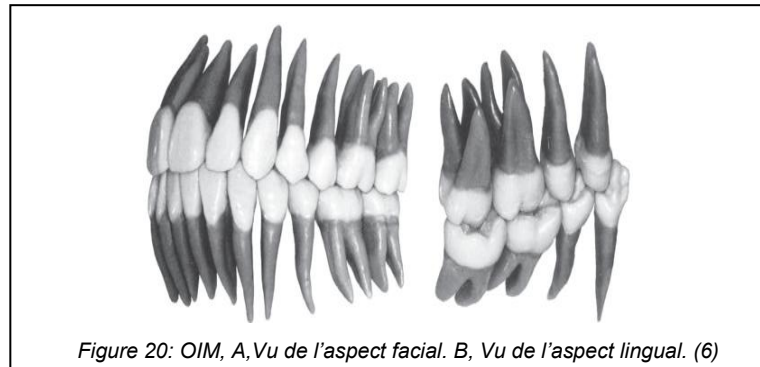
2.3.1.1. La posture de repos physiologique de la mandibule :

Elle correspond à un relâchement complet des muscles durant 59,5 s/min (les 0.5 s restant correspondent à l'occlusion réflexe des dents : contraction isométrique des muscles élévateurs de la mandibule). Ce repos physiologique est, selon A. Jeanmonod « vivifiant » pour toutes les structures de l'appareil manducateur.(50)

C'est une position statique mandibulaire sans contact dento-dentaire. La position de repos est déterminée uniquement par le déterminant neuro-musculaire.

La position de repos physiologique a été définie par l'Académie de Prothèse Dentaire Américaine comme étant la position que la mandibule occupe lorsque la tête est droite, tandis que les muscles intéressés (en particulier les muscles élévateurs et abaisseurs) sont en état d'équilibre et de tonicité minimale, alors que les condyles ne subissent aucune contrainte dans leur cavité glénoïde. C'est donc à partir de cette position de repos que partent et aboutissent tous les mouvements

effectués par la mandibule, il existe un espace libre d'inocclusion (free way space) qui mesure environ 2 mm.(51)



2.3.1.2. L'intercuspidation maximale :(OIM)

C'est la position d'occlusion où le rapport d'engrènement dentaire se caractérise par le plus grand nombre de contacts inter arcades et où l'intensité des contractions isométriques est maximale.

Ce rapport est indépendant de la situation des condyles dans les fosses mandibulaires. L'OIM constitue la clef fondamentale de la fonction manducatrice. Dans des conditions physiologiques, elle permet une position mandibulaire précise, unique, médiane et répétitive favorisant une fonction musculaire automatique et simple. Cette position d'occlusion est en constant remaniement durant les périodes de dentition (temporaire et permanente).(41)

2.3.1.2.1. Dans le sens vestibulo-lingual

L'arcade maxillaire circonscrit l'arcade mandibulaire, définissant ainsi le surplomb (projection dans le plan horizontal de la distance entre les sommets cuspidiens ou les bords libres mandibulaires et maxillaires).(41) Au niveau des dents cuspidées, les contacts occlusaux sont répartis transversalement selon trois types :

- A (entre cuspides vestibulaires) : face vestibulaire de la cuspide vestibulaire mandibulaire sur face linguale de la cuspide vestibulaire maxillaire ;
- B (entre cuspides d'appui) : face linguale de la cuspide vestibulaire mandibulaire sur face vestibulaire de la cuspide palatine maxillaire. Le contact B est le plus difficile à obtenir et à maintenir. Son absence signe une malocclusion ;
- C (entre cuspides linguales) : face vestibulaire de la cuspide linguale mandibulaire sur face linguale de la cuspide linguale maxillaire.

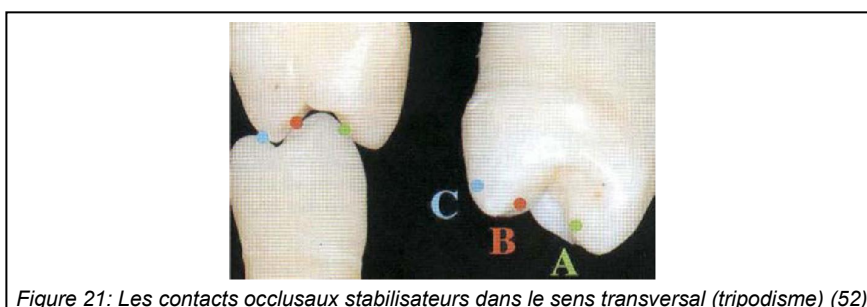


Figure 21: Les contacts occlusaux stabilisateurs dans le sens transversal (tripodisme) (52)

La présence de contacts A, B et C simultanés ou A et B sans C garantissent la stabilité dentaire transversale. La distance entre A et C représente 45 % du diastème vestibulo-lingual.(53)

2.3.1.2.2. Dans le sens mésio-distal

Seul le modèle d'occlusion une dent/deux dents est retenu comme modèle de référence. Même si l'école gnathologique a critiqué cette relation occlusale, en raison du risque de bourrage au cours de la mastication, elle est représentée chez 85 % des sujets à denture naturelle. La pression mésiale assurant la continuité de l'arcade empêche, de ce fait, l'ouverture des contacts proximaux. Le rapport d'occlusion dent sur dent crée un faible engrènement et constitue par là une source d'instabilité mandibulaire. (41)

La classification d'Angle est fondée sur le rapport « première molaire mandibulaire/première molaire maxillaire » dans le sens sagittal. Par extension, elle s'applique aussi aux canines.(53)

La classe I est la situation physiologique de référence, où la première molaire mandibulaire est mésialée d'une demi-cuspide par rapport à la première molaire maxillaire. La pointe canine mandibulaire est en contact avec le pan mésial de la canine maxillaire.(53)

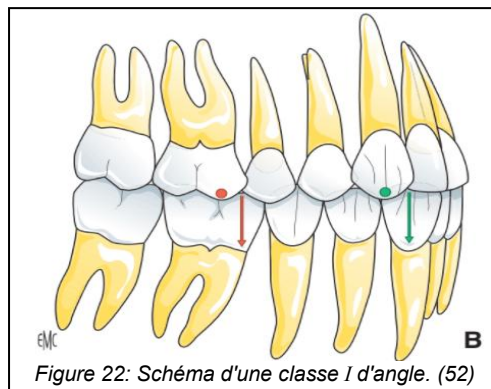


Figure 22: Schéma d'une classe I d'angle. (52)

D'après Angle « Une dentition normale se caractérise par un alignement idéal des dentures supérieures et inférieures et une relation intermaxillaire sans décalage avant-arrière et sans décalage dans le sens de la largeur. La canine supérieure est vis-à-vis de l'embrasure entre la canine inférieure et la 1^{re} prémolaire inférieure. La première pointe (cuspide mésiobuccale) de la 1^{re} molaire supérieure est alignée avec le centre (sillon mésiobuccal) de la 1^{re} molaire inférieure. Le milieu de l'arcade supérieure coïncide avec le milieu de l'arcade inférieure. Le recouvrement horizontal (surplomb horizontal ou overjet) des incisives supérieures est minimal (environ 2 mm), tout comme le recouvrement vertical (surplomb vertical ou overbite) ».

2.3.1.2.3. Dans le sens vertical

Le recouvrement correspond à la projection dans le plan vertical de la distance entre les bords libres (ou les cuspides vestibulaires) maxillaires et les bords libres (ou les cuspides vestibulaires) mandibulaires en OIM. Ce recouvrement diminue de mésial en distal.(41)

- La stabilisation mésio-distale est acquise par la continuité de l'arcade assurée par les contacts proximaux et par l'orientation du plan d'affrontement des arcades (plan d'occlusion).
- La stabilisation vestibulo-linguale est liée à la présence de contacts occlusaux en opposition et à l'équilibre des pressions musculaires (lèvres, joues, langue).
- La stabilisation verticale est réalisée par les contacts occlusaux.

L'OIM permet :

- une stabilité de chaque organe dentaire (tripodisme) ;
- une large répartition de contacts simultanés (diminution de la charge supportée par chaque élément) ;
- une position mandibulaire unique, reproductible, stable (facilitation neuromusculaire) ;
- une position stable, symétrique en déglutition ;
- une protection des ATM en phase de crispation musculaire ;
- une stabilité mandibulaire et assure une nécessaire stabilité dentaire définie comme l'égalisation des contacts occlusaux prévenant les migrations dentaires lors de l'élévation mandibulaire.
- une protection des dents antérieures par les dents postérieures.

2.3.1.3. L'occlusion de relation centrée

La relation centrée est conceptualisée par le Collège National d'Occlusodontologie en 1984 puis défini en 2001 comme « *la position condylienne de référence la plus haute, réalisant une coaptation bilatérale condylo-disco-temporal, simultanée et transversalement stabilisée, suggérée et obtenue par contrôle non forcé, répétitive dans un temps donné et pour une posture corporelle donnée et enregistrable à partir d'un mouvement de rotation mandibulaire sans contact dentaire* ».

L'ORC correspond à l'occlusion obtenue dès le premier contact dento-dentaire sur le chemin de fermeture en relation centrée.(54,55)

N.B : la position condylienne « plus rétruse » n'est plus considérée comme physiologique, car elle s'éloigne du territoire fonctionnel de la fosse mandibulaire et provoque une compression distale et un étirement des structures ligamentaires et capsulaires.(39)

2.3.1.4. La dimension verticale :

2.3.1.4.1. La dimension verticale d'occlusion ou DVO:

La DVO correspond à la hauteur de l'étage inférieur de la face lorsque le patient est en OIM. Elle est déterminée par la quantité de séparation entre les bases osseuses maxillaire et mandibulaire, la position de la mandibule étant définie par les contacts occlusaux. La mesure de cette distance peut se faire directement sur le patient entre deux repères cutanés, ou par analyse céphalométrique sur téléradiographie de profil.(56,57)

2.3.1.4.2. La dimension verticale de repos ou DVR :

La DVR correspond à la hauteur de l'étage inférieur de la face lorsque la mandibule est en position de repos ou en inoclusion physiologique. Elle est aussi appelée position habituelle de la mandibule. La tête et le haut du corps du patient sont droits. La mandibule est maintenue de manière inconsciente. Un équilibre entre la gravité et le complexe musculaire abaisseur-élevateur s'opère. Cette position est variable chez un même patient en fonction du moment de l'enregistrement, ce n'est donc pas une position reproductible. Elle est sous l'influence de nombreux paramètres. Cette position dite de repos est à différencier de la position de relaxation profonde.(58)

2.3.1.4.3. L'espace libre d'inocclusion (ELI) :

Aussi appelé espace interocclusal ou freeway space, il correspond à la distance entre les surfaces occlusales maxillaires et mandibulaires lorsque la mandibule est en position de repos.(56) Il s'agit de la différence entre la DVR et la DVO mesurée au niveau incisif.(59) La DVR n'étant pas constante, l'espace libre est variable.(56)

2.3.2. L'occlusion dynamique

Dans le but de clarifier l'analyse de l'occlusion et l'identification de facteurs occlusaux susceptibles de troubler le bon fonctionnement de l'appareil manducateur, nous proposons en premier lieu un modèle physiologique distinguant trois fonctions occlusales à étudier séparément :

fonction de calage, fonction de centrage et fonction de guidage.(52)

2.3.2.1. La fonction de centrage

La position mandibulaire fonctionnelle la plus fréquente (déglutition, crispation) est imposée par l'occlusion d'intercuspédie maximale, qui détecte ainsi la position des condyles et les longueurs de travail musculaire.(39)

Cette OIM doit placer la mandibule dans une position non contraignante sur le plan musculo-articulaire, position physiologique qui correspond à la relation centrée.

2.3.2.1.1. Dans le plan transversal :

La position mandibulaire en relation centrée répond à une situation globalement symétrique de la mandibule par rapport au crâne. Cette position correspond à un centrage transversal pratiquement strict de chaque ensemble condylo-discal dans la fosse mandibulaire.

2.3.2.1.2. Dans le plan sagittal :

Il existe une tolérance articulaire plus grande, par rapport à la relation centrée, l'ensemble condylo-discal pouvant glisser légèrement le long du versant postérieur du tubercule articulaire, tout en restant coapté pour être en capacité d'absorber des contraintes. Le déplacement mandibulaire de l'occlusion en relation centrée (ORC) vers l'OIM, symétrique, dirigé en avant, ne provoque pas de contraintes articulaires. Dans le sens sagittal, le différentiel ORC/OIM sagittal physiologique est généralement inférieur à 1 mm.

2.3.2.1.3. Dans le plan vertical :

En fermeture, en rotation autour des condyles, L'OIM stoppe l'élévation mandibulaire, ce qui définit la dimension verticale d'occlusion. Celle-ci correspond à la hauteur de l'étage inférieur de la face en harmonie avec le cadre squelettique, elle doit optimiser les recrutements musculaires et les postures de repos. Il existe une tolérance dans les variations de la dimension verticale d'occlusion qui permet d'optimiser celle-ci lors des thérapeutiques occlusales (prothétiques, orthodontiques).

2.3.2.2. La fonction de calage :

L'occlusion en OIM doit stabiliser chaque couple dentaire antagoniste et, globalement la mandibule. Ces résultats sont obtenus par la répartition homogène et la précision des multiples contacts occlusaux sur toute l'arcade unie par les contacts proximaux qui empêchent les migrations dentaires. Ce calage mandibulaire s'oppose aux forces d'élévation mandibulaire.(39)

Le calage occlusal signifie donc :

- stabilité de la mandibule contre le maxillaire ;
- stabilité de chaque dent avec son antagoniste (stabilité inter-arcade) ;
- stabilité de chaque dent avec les dents adjacentes (stabilité intra-arcade).

La stabilité mandibulaire en OIM facilite la déglutition (1500/jour) et permet de réparer les contraintes lors de la crispation. L'absence de stabilité entraîne une activité musculaire accrue et une interposition de la langue. Ces deux phénomènes de compensations sont peu économes en énergie et délétères pour les structures.

La stabilité de chaque organe dentaire sur son arcade est la condition de l'absence de migration dentaire.

La stabilité de chaque dent en OIM est liée aux éléments morphologiques :

- une inclinaison axiale correcte de la dent ;
- une continuité d'arcade assurée par des contacts interproximaux ;
- des rapports d'occlusion une dent sur deux dents ;
- des contacts occlusaux punctiformes, en opposition (en particulier dans le sens transversal : vestibulaire et lingual), et qui créent un bi- ou tripodisme.

2.3.2.3. La fonction de guidage:

Lors des mouvements fonctionnels excentrés (mastication, phonation), le retour vers l'OIM est guidé par des contacts dentaires qui agissent à la manière d'un cône d'accès.(53)

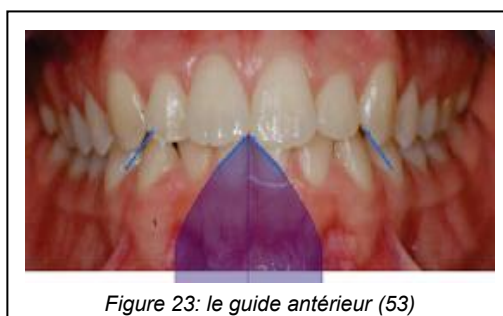


Figure 23: le guide antérieur (53)

Ces zones de frottement guident les mouvements mandibulaires, agissant :

- Par voie mécanique : les dents créent les bornes, les limites du mouvement.
- Par voie proprioceptive : la proprioception et le feedback limitent le mouvement à une enveloppe fonctionnelle, sans aller jusqu'au contact occlusal.

L'enveloppe de mouvements est limitée cranialement par l'OIM, latéralement par le guide canin et sagittalement par les pans de guidage dentaire (pente incisive).

2.3.2.3.1. Guide incisif :

Lorsque ces contacts sont à dominance antérieure, la fonction de guidage ou fonction incisive est optimisée. La protection mutuelle qui permet aux secteurs d'arcades de supporter des contraintes optimisées est plus qu'un concept théorique, c'est une aide clinique précieuse.

En propulsion et rétropulsion les mouvements mandibulaires sont guidés par les dents antérieures : bords libres des incisives mandibulaires sur les faces palatines des incisives maxillaires. Les dents postérieures sont en désocclusion d'environ 2 mm.



Figure 24 Guide incisif (53)

2.3.2.3.2. Guide Canin :

En diduction, les mouvements mandibulaires sont guidés par la canine homolatérale provoquant une désocclusion des dents postérieures d'environ 1 mm (coté travaillant) et 2 mm (coté non travaillant).

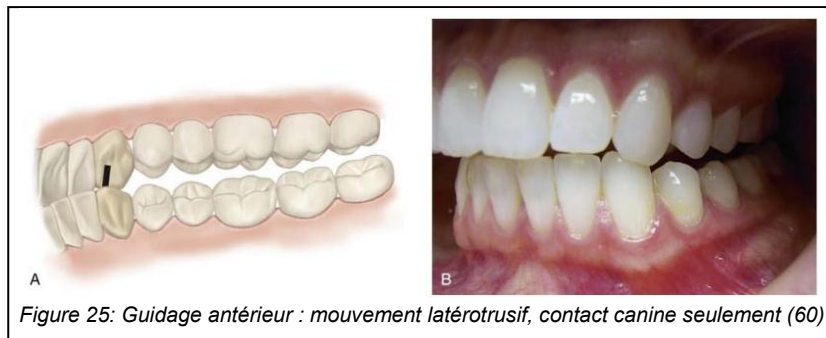


Figure 25: Guidage antérieur : mouvement latérotrusif, contact canine seulement (60)

2.3.2.3.3. Fonction de groupe :

En diduction, les mouvements mandibulaires sont guidés par plusieurs dents : Canine et/ou dents latéro-postérieures. La fonction de groupe diminue la proprioception mais majore le guidage mécanique, permettant une répartition élargie des contraintes en diduction. Elle procure moins de finesse proprioceptive et plus de résistance mécanique.(39)

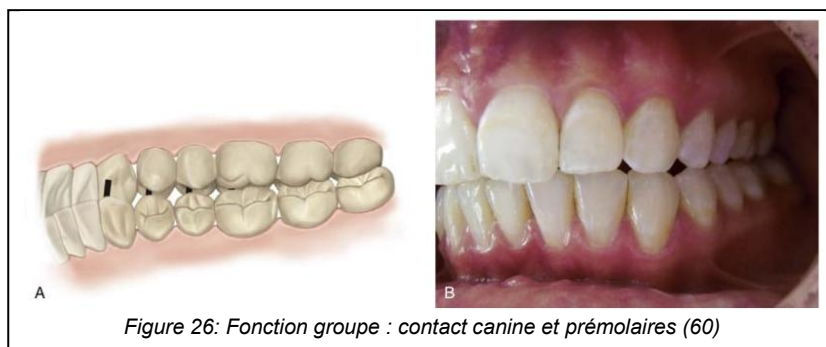


Figure 26: Fonction groupe : contact canine et prémolaires (60)

2.4. Fonctions orales

Le développement morphogénétique de la face est soumis à l'influence de la musculature qui exerce des forces sur les maxillaires et les arcades dentaires au cours des fonctions de ventilation, de déglutition, de mastication et de phonation.(61)

2.4.1. La déglutition

Le terme de déglutition concerne aussi bien l'action d'avaler sa salive après la mise en occlusion dentaire que le déplacement du bol alimentaire vers l'estomac. C'est la déglutition salivaire qui nous intéresse, car c'est la fonction la plus fréquente de l'appareil manducateur. C'est une fonction qui intéresse trois étages anatomiques : La cavité buccale ; Le pharynx ; L'œsophage. Les arcades sont en occlusion, la langue est à l'intérieur des arcades en appui contre le palais, la pointe au niveau de la papille palatine, puis un mouvement péristaltique des 17 muscles de la langue d'avant en arrière propulse la salive ou le bol alimentaire vers le pharynx.

Pendant le temps buccal, la fonction peut faire l'objet d'une rééducation, car un contrôle volontaire des organes impliqués est possible. On distingue :

- La déglutition primaire ou infantile
- La déglutition fonctionnelle
- La déglutition dysfonctionnelle

2.4.2. La ventilation

C'est une étape de la respiration, une activité réflexe dont le but est d'oxygéner les cellules de l'organisme.

Seule la ventilation nasale est physiologique et fonctionnelle. Elle doit être possible sans effort ni crispation des lèvres. Pour TALMANT et DENIAUD « la ventilation optimale au repos est exclusivement nasale, y compris la nuit au cours du sommeil ».

L'air circule à travers les fosses nasales puis les sinus et va subir quelques transformations : une humidification, un réchauffement et une purification ainsi qu'un contrôle du débit. Puis il traverse le pharynx avant de descendre dans les poumons.

2.4.3. La phonation

Le rôle étio-morphologique d'une articulation anormale de certains phonèmes est sans doute faible étant donné la brièveté des appuis, mais la phonation présente un intérêt diagnostique et thérapeutique dans les troubles fonctionnels de la déglutition.

Souvent, pendant la déglutition, la langue n'est pas visible. Une position erronée de la langue ne sera décelable que lors de l'articulation des alvéolo-dentales D, N et T.

2.4.4. La mastication

Elle représente le temps buccal de la manducation (du latin manducare :manger). Avec l'apparition de l'alimentation solide et l'éruption des dents, la succion-déglutition fait place à la mastication unilatérale alternée. Les forces de mastication sont en moyenne de 25 Kg/cm². Cette praxie exerce donc des contraintes relativement importantes sur les maxillaires bien que la fréquence soit d'environ 30 minutes par jour.

Toutes douleurs liées à des mobilités dentaires ou à des caries entraînent des troubles masticatoires par réflexe d'évitement : la mastication devient unilatérale ou verticale.

Ce qui peut avoir pour conséquences :

- Une absence d'usure physiologique des dents, une difficulté à réaliser les mouvements de latéralité et une mauvaise orientation du plan d'occlusion dans le plan frontal.
- Le développement asymétrique de la forme des condyles.
- L'alternance des forces masticatrices permet le développement d'un héli-maxillaire et l'allongement d'une héli-mandibule opposée puis idem de l'autre côté.

La mastication unilatérale dominante est l'une des causes d'une classe II subdivision avec déviation des milieux incisifs.

Chapitre 2 :

Les malocclusions

II. LES MALOCCCLUSIONS

Depuis 1907, la communauté internationale utilise la classification d'Angle pour évaluer les relations mésio-distales des arcades dentaires. Elle est la base du diagnostic de malocclusion dans la dimension sagittale et indique ou non un traitement orthodontique de correction.(62)

1. Définitions

Selon le Dictionnaire d'Orthognathodontie de la SFODF(63) la malocclusion est un rapport anormal des arcades dentaires lorsqu'elles sont en intercuspidie maximale qui retentirait sur la contraction des muscles élévateurs et affecterait ainsi l'ancrage de la mandibule au crâne.(64)

La classification la plus répandue est celle d'Angle qui classe les occlusions selon les rapports antéro-postérieurs que présente la première molaire mandibulaire avec la première molaire maxillaire. Les malocclusions de classe II se caractérisent par une position distale de l'arcade mandibulaire par rapport à sa position normale. Suivant le surplomb, on identifie une classe II.1 (surplomb augmenté) et une classe II.2 (surplomb diminué).

La classe III, avec distocclusion de la première molaire maxillaire par rapport à la première molaire mandibulaire et de la canine maxillaire par rapport à la canine mandibulaire.

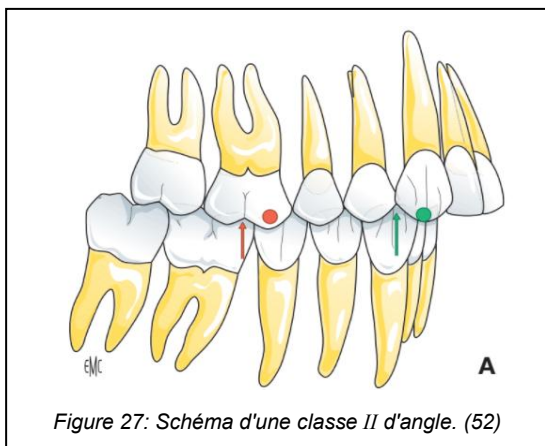


Figure 27: Schéma d'une classe II d'angle. (52)

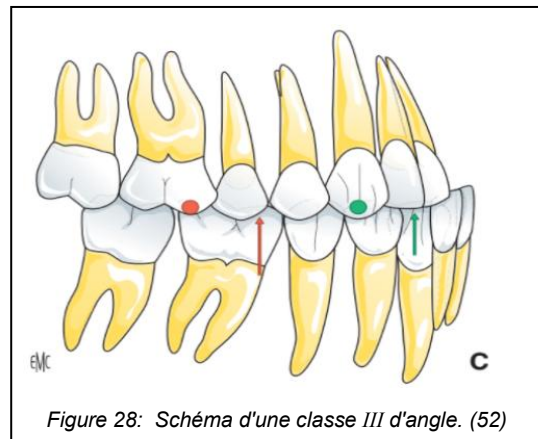


Figure 28: Schéma d'une classe III d'angle. (52)

L'école anglaise (Ballard, et al.) a établi une classification squelettique basée sur les rapports antéro-postérieurs du maxillaire et de la mandibule.(62)

Couramment en France (selon Bassigny et Boileau), les malocclusions se définissent dans les trois dimensions de l'espace :(65,66)

- Dans la dimension sagittale, la référence est la classification d'Angle, à laquelle ont été ajoutées les relations des canines et des incisives maxillaire et mandibulaire ;
- Dans la dimension transversale, on parle d'occlusion inversée uni ou bilatérale, avec ou sans « déviation du chemin de fermeture » et d'occlusion « croisée » ou « en ciseaux » ;
- Dans la dimension verticale, de supraclusion et d'infraclusion ou béance.

L'occlusion en ciseaux est un type d'occlusion qui implique une position vestibulaire des dents postérieures supérieures et linguale des dents postérieures inférieures. Cela se produit avec la présence d'un maxillaire élargi et d'une mandibule étroite.(67)

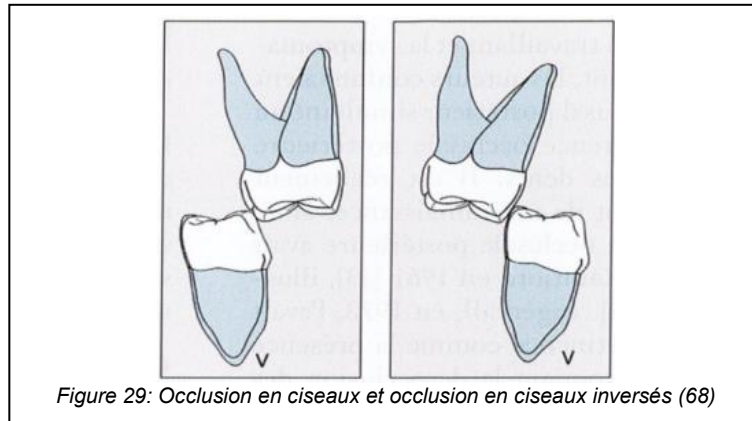


Figure 29: Occlusion en ciseaux et occlusion en ciseaux inversés (68)

2. Origine

Chaque facteur étiologique s'exerce pendant une période définie, sur un tissu donné et entraîne des conséquences précises (voir tableau ci-dessous). Le facteur étiologique peut être continu, intermittent ou temporaire ; il s'exerce d'autre part sur une période du développement qui peut être pré- ou post-natale. Les conséquences sur le patient dépendent de la localisation et de la nature du tissu concerné. Ces derniers peuvent être le tissu neuromusculaire, les dents, les os, les cartilages et les autres tissus mous (en dehors des muscles). Les conséquences seront principalement une dyskinésie si le tissu neuromusculaire est concerné, une malocclusion si les dents sont touchées ou une dysplasie si c'est l'os qui est atteint.(68)

Table 2: origine des anomalies orthodontiques, Orthopédie dentofaciale diagnostic : atlas médecine dentaire, p59

Causes pendant	Temps sur un d'application	Tissu entraînant	Conséquences
<ul style="list-style-type: none"> • Hérité • Dysfonctions / parafonctions • Anomalies de développement • Accidents • Causes physique • Dyskinésies • Pathologie • Mauvaise alimentation 	<ul style="list-style-type: none"> • Continu, intermittent ou une seule fois • En fonction de l'âge (pré-postnatal) 	<ul style="list-style-type: none"> • Tissu neuro-musculaire • Dents • Os • Cartilage • Tissus mous en dehors des muscles 	<ul style="list-style-type: none"> • Dyskinésie • Troubles de l'occlusion • Dysplasies osseuses

3. Examen clinique

Un traitement n'est précis que si la maladie est clairement diagnostiquée. Il en est de même pour les problèmes d'occlusodontie.(69,70)

Parfois, le problème précis est évident mais la cause en est obscure. Or, un traitement adéquat suppose la connaissance de l'un et de l'autre.

Les moyens de diagnostic en occlusodontie sont nombreux, mais leur association est souvent nécessaire pour n'en négliger aucun détail.

3.1. Observation générale

Doit être habituelle pour tout nouveau patient lorsqu'il entre dans le cabinet dentaire, incluant :

- L'anamnèse médicale :
 - Maladies générales.
 - Antécédents médicamenteux et chirurgicaux.
 - Habitudes de vie.
- Les aspects médicaux odontologiques et l'historique bucco-dentaire.
- Les aspects psychosociaux du patient.

3.2. Observation clinique

3.2.1. Examen exobuccal :

L'examen exobuccal est à la fois visuel et palpatoire : il est réalisé par comparaison à la normalité et symétriquement.

Mesurer et noter : les limitations d'ouverture, leur amplitude ; les déviations latérales, leur valeur, leur situation sur le trajet d'ouverture ou de fermeture.

3.2.2. Examen endobuccal :

3.2.2.1. Examen des parties molles :

La langue : position/tonicité ; L'état gingival et parodontal ; Les glandes salivaires ; Les amygdales.

3.2.2.2. Examen intra-arcade :

- Forme d'arcade et organisation générale de l'arcade (dysharmonie dentomaxillaire) ;
- Édentements et crêtes alvéolaires ;
- Points de contacts inadaptés ;
- Résorptions, égressions, versions, malpositions ;
- Couronnes métalliques, céramo-métalliques, céramo-céramiques, bridges (étendue) ;
- Perte de substances majeures ;
- Anomalies morphologiques (tori mandibulaires...) ;
- Organisation de l'arcade (plan d'occlusion, courbe de Spee, courbe de Wilson...).

3.2.2.3. Examen inter-arcade :

L'examen inter-arcade permet d'évaluer les rapports d'arcades sur le plan statique et sur le plan dynamique (diduction, propulsion, habitudes occlusales (parafonctions)).

3.2.3. Examens complémentaires :

Au-delà de l'examen clinique visuel et « tactile » endobuccal, quelques examens complémentaires permettent de compléter le diagnostic, en l'informant ou le confirmant, en le précisant : L'imagerie.

Les examens complémentaires fréquemment utilisés sont les suivants :

- Radiographie panoramique C'est la radiographie de dépistage systématique ;
- La radiographie périapicale (cliché rétro-alvéolaire) ;
- La radiographie interproximale (cliché rétro-coronaire) ;
- Tomographie Volumétrique Numérisée à Faisceau Conique. (Cône beam).

3.3. Synthèse diagnostique

3.3.1. Analyses des moulages d'étude (modèles d'étude) :

L'observation attentive des modèles coulés en plâtre dur doit aider à établir le diagnostic et précéder l'étape thérapeutique. Les facettes d'usure, les guidages dentaires ou leurs insuffisances, les rapports d'occlusion, les malpositions éventuelles seront repérées, notés et confrontés à l'examen clinique.

- Prise d'empreinte.
- Coulée des modèles.

3.3.2. Analyse des modèles sur articulateur :

C'est un moyen de visualisation et d'étude des problèmes existants et de leurs causes, en dehors de l'influence des muscles et du psychisme du patient. Il permet aussi de simuler pour chaque cas le traitement qui peut être envisagé. Donc, étudier le guidage antérieur en propulsion ainsi que le mouvement de latéralité et vérifier les interférences avec exactitude, en respectant les trajectoires condyliennes du patient, toujours avec le papier articulé. Sans oublier le trajet d'ouverture/fermeture et la vérification des obstacles.

3.3.3. L'établissement de diagnostic

Replacée dans le contexte médical, elle permet de définir la ou les thérapeutique(s) envisageable(s). Ceci doit être réalisé dent par dent (diagnostic unitaire) et replacé dans le contexte bucco-dentaire général pour définir le traitement.

4. Classification

4.1. Malocclusion d'origine orthodontique

4.1.1. Malocclusion statique :

4.1.1.1. Définition :

C'est une occlusion naturelle ou iatrogène présentant des dysfonctions occlusales avec altération structurelle qui causent une instabilité, et/ou impotence fonctionnelle, pouvant déclencher ou entretenir des troubles structurels ou dysfonctionnels (dents, ATM, os) ou des troubles musculo-articulaires récidivants.(61)

4.1.1.2. Les anomalies du système dentaire :

Sont souvent d'origine génétique, mais elles peuvent être à cause d'habitudes de suçage souvent du pouce, une respiration buccale chronique, une mauvaise position de la langue au repos ou pendant la déglutition, la perte prématurée de dents suite à un accident, des caries ou une maladie parodontale.(71) Plusieurs problèmes peuvent être rencontrés comme les problèmes d'espace entre les dents, des dents surnuméraires ou absentes (agénésies dentaires) et des déséquilibres comme micro et macrodontie.(72)

4.1.1.2.1. Anomalies de nombre :

4.1.1.2.1.1 Anomalie par défaut :(73,74)

- Hypodontie :

Le nombre de dent peut être partiellement réduit, retrouvée dans certains syndromes (Trisomie 21).

- Anodontie :

C'est l'absence totale des dents, exceptionnelle, touche une ou les 2 dentures.

- Agénésie :

C'est l'absence congénitale d'un ou de plusieurs germes, la radiographie confirme son absence.

- Oligodontie :

Absence de plusieurs dents ou de groupes de dents à partir de 25 % du nombre totale des dents (peut être syndromique comme la dysplasie ectodermique anhydrotique).

4.1.1.2.1.2 Anomalie par excès :

- Dent supplémentaire (hyperdontie eumorphique) :

La forme de la dent est voisine des dents de la région d'implantation.

- Dent surnuméraire (hyperdontie dysmorphique) :

Aussi nommée Mésiodens ou odontoïde, une dent de forme atypique, de volume réduit, conoïde.

4.1.1.2.2. Anomalie de forme et volume :

- Les anomalies de forme :(71)

Sont généralisées ou localisées, affectant soit la couronne (porte sur les cuspides comme la gémation et la fusion, les sillons, et cingulum des dents), soit la racine.

- Les anomalies de volume :

- Gigantisme : est une anomalie sur une dent isolée.
- Macrodontie : est une anomalie sur la totalité de la denture, il en résulte une dysharmonie dento-maxillaire (DDM).
- Microdontie ou Nanisme : il s'agit de petites dents, la dent présente une forme conoïde. Elle touche essentiellement l'incisive latérale. (Engendrant des diastèmes).

4.1.1.2.3. Anomalie de position et éruption :

- L'inclusion

Une dent incluse est une dent qui a terminé sa formation radiculaire mais dont le sac folliculaire ne communique pas dans la cavité buccale, peut concerner une ou plusieurs dents, les plus affectées sont les 3^e molaires.

- L'ectopie

Est une dent qui se situe dans un site au niveau du maxillaire mais éloigné du site normal.

- La migration

C'est le déplacement d'une dent au sein du maxillaire. Exp : une canine mandibulaire pouvant se déplacer jusqu'au côté opposé.

- Dent enclavée

Est une dent partiellement visible dans la cavité buccale. Elle se trouve souvent dans une position bloquant son évolution sur l'arcade.

- Dent retenue

Est une dent conservant encore un potentiel d'éruption (immature) mais empêchée, souvent par un obstacle, de poursuivre son émergence.

- La transposition

C'est l'inversion dans la position habituelle de deux dents.

- Les dystopies :(75)

Désigne la malposition de la dent par rapport à son emplacement normal sur l'arcade, la courbe de l'arcade sert de ligne de référence :

- La rotation

La dent a tourné de 45 à 180 degrés, autour de son axe, elle peut être marginale lorsque un bord se déplace et l'autre reste en place ou, axiale lorsque les deux bords se déplacent dans des directions différentes.

- La gression

C'est une anomalie de siège, la dent s'est déplacée en totalité parallèlement à son grand axe (qui est resté parallèle à lui-même), c'est un mouvement de translation.

- La version

Indique une inclinaison du grand axe de la dent qui peut être coronaire, radiculaire ou mixte.

4.1.1.2.4. Anomalie de structure

Ce sont des défauts observés dans la structure des tissus durs des dents (émail, dentine, cément) qui surviennent pendant l'odontogenèse, peut toucher une ou plusieurs dents.

Dans les atteintes héréditaires les défauts de structure de la couronne sont diffus et extensifs.

Ils se manifestent par une hypoplasie, une dystrophie ou une dysplasie.

4.1.1.3. Anomalies de système alvéolaire :

4.1.1.3.1. Sens sagittal :

Des anomalies localisées aux incisives, qui peuvent être uni ou bimaxillaire.

4.1.1.3.1.1 Proalvéolie :

Caractérisée par une inclinaison vestibulaire exagérée, elle est souvent en rapport avec une anomalie fonctionnelle, elle peut être symétrique ou asymétrique. Avec diastème interdentaire. Sans diastème en cas de DDM associée.

4.1.1.3.1.2 Rétroalvéolie :

Caractérisée par une linguo-version des incisives. La birétroalvéolie est systématiquement associée à une supraclusion).

4.1.1.3.2. Sens vertical :

4.1.1.3.2.1 Supraclusion :

Localisée au secteur alvéolaire antérieur et caractérisée par un recouvrement incisif excessif (plus de 3 mm), elle est le plus souvent symétrique, uni ou bimaxillaire.

- Au maxillaire : localisation au niveau des deux incisives centrales, plus basses que le plan d'occlusion maxillaire, au niveau des quatre incisives ou du secteur incisivo-canin.
- À la mandibule : localisation au niveau des quatre incisives ou du secteur incisivo-canin.

Cette anomalie peut être isolée (alvéolaire) ou associée à une croissance horizontale.

4.1.1.3.2.2 Infraclusion antérieur (béance antérieur) :

Localisée au secteur alvéolodentaire antérieur, et caractérisée par une insuffisance ou une absence de recouvrement incisif, au maxillaire, à la mandibule ou aux deux maxillaires à la fois. La béance peut être symétrique ou asymétrique et incorpore ou non les canines, selon l'importance de l'anomalie.(76)

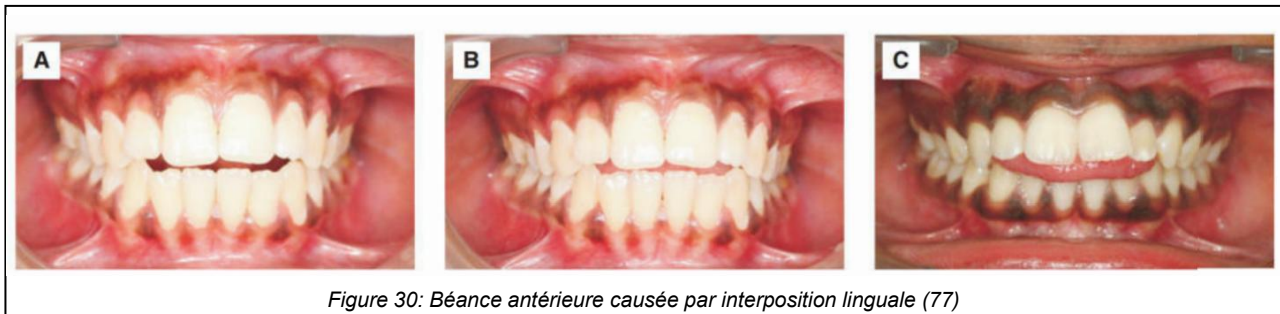


Figure 30: Béance antérieure causée par interposition linguale (77)

4.1.1.3.3. Sens transversal :(78)

4.1.1.3.3.1 Infraclusion ou béance latérale :

Absence de contacts dentaires en ICM au niveau des dents cuspidées, premières ou deuxièmes molaires exclues et contacts incisifs. Causé par : l'absence de formation d'os alvéolaire au niveau des molaires temporaires cuspidées (« réinclusion » de ces dents) ; l'interposition linguale latérale au repos et au cours des fonctions ; macroglossie.

4.1.1.3.3.2 Endoalvéolie :

- Maxillaire

Diminution du sens transversal maxillaire par une inclinaison linguale des dents d'un ou des deux secteurs latéraux. Elle est fréquemment associée à une anomalie cinétique à la latérodéviation. Elle peut être symétrique ou asymétrique

- Mandibulaire

C'est une anomalie de très faible fréquence, caractérisée par une linguo-version des secteurs latéraux inférieurs. Le signe majeur est une vestibuloclusion exagérée des secteurs latéraux maxillaires ou même une inoclusion totale dans les cas graves.

4.1.1.3.3 Exoalvéolie :(79)

- Maxillaire

Marqué par une inclinaison vestibulaire des secteurs latéraux. Peut-être symétrique ou non. La base osseuse est le plus souvent normale. Elle ne doit pas être confondue avec la compensation dento-alvéolaire de l'endognathie.

- Mandibulaire (80)

Anomalie rare caractérisée par :

- Une inclinaison vestibulaire des dents latérales.
- Une occlusion croisée uni ou bilatérale associée à une latérodéviation.
- Une langue basse et volumineuse.

Peut-être causée par : macroglossie ; ankyloglossie ; position linguale basse.

4.1.1.4. La dysharmonie dento-maxillaire:(81)

La dysharmonie dento-maxillaire (DDM) est la manifestation de la disparité entre les os maxillaires et les dents.(82) Selon Bassigny, la DDM correspond à une disproportion entre les dimensions mésiodistales des dents permanentes et le périmètre des arcades alvéolaires correspondantes ; la continuité des arcades dentaires au niveau des faces proximales n'étant plus assurée. Elle résulte d'une différence entre l'espace disponible sur l'arcade dentaire et l'espace nécessaire pour assurer l'éruption des dents permanentes dans une position optimale.(65)

Autrement définie par la Société française d'orthopédie dentofaciale comme « anomalie caractérisant l'insuffisance ou l'excès de place pour l'alignement des dents à un moment donné. La DDM par défaut dentaire et excès dentaire en sont les formes cliniques ».(66)

La dysharmonie par défaut dentaire peut se manifester de deux façons :

- Soit une dysharmonie par défaut dentaire vraie : les dents ont une dimension mésiodistale réduite, pour une base osseuse de volume normal ;
- Soit une dysharmonie par défaut dentaire relative : les dents ont une dimension mésiodistale normale pour un support osseux de volume excessif. Les dents semblent trop petites par rapport à leur support osseux. Dans les deux cas de dysharmonie par défaut dentaire des diastèmes s'observent sur l'arcade dentaire.(82)

Contrairement aux diastèmes, les encombrements dentaires sont très répandus dans la population.(69)

- Soit une dysharmonie par excès dentaire vraie : les dents ont une dimension mésiodistale excessive, pour une base osseuse de volume normal;
- Soit une dysharmonie par excès dentaire relative : les dents ont une dimension mésiodistale normale pour un support osseux de volume réduit.

Le volume dentaire semble trop important par rapport au support osseux. Dans les deux cas de DDM par excès dentaire, on note la présence d'encombremments dentaires sur l'arcade.



Figure 31: Exemple de DDM par excès (83)



Figure 32: Exemple de DDM par défaut (84)

La dysharmonie dento-maxillaire peut avoir plusieurs localisations sur les arcades dentaires:(85)

- soit en antérieur au niveau des incisives et des canines,
- soit dans le secteur latéral au niveau des prémolaires et des premières molaires,
- soit en postérieur au niveau des deuxièmes molaires et troisièmes molaires.

Chronologiquement, on distingue 3 types d'encombremments :(66)

- L'encombrement primaire

Il est la conséquence du manque d'harmonie entre les proportions relatives des maxillaires et des dents, d'origine génétique essentiellement. Il est décelable dès la denture temporaire et se caractérise par l'absence de diastème interincisif, ou diastème de Bogue.

- L'encombrement secondaire

Coïncide avec l'évolution des canines et, plus tardivement, des deuxièmes molaires permanentes. Il peut être dû à la poussée mésialante ou provoqué par la perte prématurée de dents temporaires (d'origine pathologique ou iatrogène).donc pas d'origine génétique.

- L'encombrement tertiaire

Est plus fréquemment observable chez les individus du sexe masculin. Il apparaît lors de l'évolution des troisièmes molaires permanentes et à la croissance tardive de la mandibule.

Ces encombrements (I, II et III) peuvent se cumuler les uns les autres, au cours de l'établissement de l'occlusion.



Figure 33: Denture normal à 5 ans (Diastèmes de Bogue) (86)

4.1.1.4.1. Étiologie de la DDM :

Elle peut être héréditaire ou acquise :

- Héréditaire :

- Phylogénie

Au fil du temps il y avait un rétrécissement du support osseux maxillaire et mandibulaire. (87) Cependant, la taille des dents n'a pas diminué aussi rapidement que le volume osseux. Ce fait, l'espace requis pour l'alignement normal des dents n'est pas présent.

- Embryologie

Des influences endocriniennes différentes agissent au niveau du développement osseux et dentaire. Cela peut expliquer les divergences de développement de volume entre ces deux structures.(18)

- Génétique

Un individu possède un mélange de gènes provenant de son père et de sa mère, donc les gènes de développement dentaire et ceux qui codent l'os ne sont pas forcément hérités du même parent, ce qui peut alors entraîner des anomalies.(66) C'est un mécanisme d'hérédité croisée (petits maxillaires de la mère, grandes dents du père par exemple).(81)

- Étiologie familiale ou ethnique

Certains individus, de par leur origine ethnique, ont une tendance à la DDM qui perdure comme un trait commun à un groupe.

- Acquise :

- Lésions carieuses proximales

Provoque une diminution du diamètre mésio-distal de celle-ci. Ces pertes proximales sont aussitôt comblées par la dérive mésiale des dents aboutissant au raccourcissement du périmètre de l'arcade dentaire.

- Extraction ou perte dentaire prématurée non compensée

Lorsqu'une dent temporaire est perdue précocement, les dents distales se mésialent. Cela va entraîner une perte de la place nécessaire pour l'éruption des dents successives, aboutissant à des inclusions, rétentions dentaires, ou à des éruptions ectopiques.

- Âge dentaire avancé

Cela signifie qu'il y a un décalage entre l'âge dentaire et l'âge osseux, L'os n'a donc pas une croissance adaptée et corrélée au développement dentaire.

- Problèmes fonctionnels : dysfonctions et para-fonctions

Une déglutition atypique type succion ou déglutition infantile : peut-être également à l'origine d'un développement insuffisant du maxillaire due à une position basse de la langue. Il est plus étroit et moins volumineux pour accueillir les dents.

La succion de pouce, d'objets ou le mordillement lingual modifient la pression musculaire exercée sur les structures alvéolaires et peuvent entraîner le déplacement dentaire.(88)

- Transition entre la denture mixte et la denture adolescente

Encombrements transitoires disparaissent généralement spontanément lorsque les prémolaires, de dimensions plus petites, font leur éruption.

- Dents surnuméraires et anomalies dentaires

Une ou plusieurs dents surnuméraires peuvent apparaître chez les enfants et s'ajouter au nombre normal de dents.(89) Certaines anomalies dentaires comme la bi-gémination, la macrodontie vraie... peuvent entraîner une dysharmonie dento-maxillaire.

4.1.2. Malocclusion dynamique

4.1.2.1. Anomalies de calage :(62)

Les anomalies de calage sont responsables de contraintes dentaires (surcharge et migrations dentaires) et de contraintes musculo-articulaires (instabilité mandibulaire, compression articulaire). Les deux systèmes doivent alors compenser cette instabilité.

On distingue :

- Suroccclusion : supracontact occlusal toujours iatrogène, concentré sur un élément (souvent prothétique) empêchant l'OIM complète.
- Anomalie de stabilité intra-arcade (versions, égressions).
- Anomalie de calage occlusal postérieur (exocclusion, sous-occlusion ou édentement postérieur).
- Anomalie de calage occlusal antérieur (sous-occlusion, édentement, surplomb excessif ou béance antérieure).

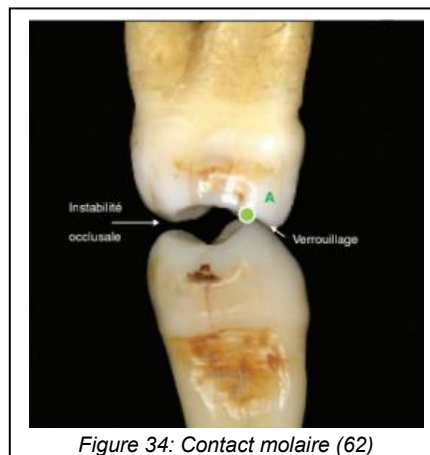


Figure 34: Contact molaire (62)

Exemple: Contacts A. Lorsque la 6 maxillaire ne présente pas l'inclinaison vestibulaire dessinant avec son homologue la courbe de Wilson: elle est verticale, et n'a de contact avec la 6 mandibulaire que par sa cuspide vestibulaire. Il n'y a pas de calage molaire et le déplacement en diduction est verrouillé.

4.1.2.2. Anomalies de centrage(90)

On distingue :

- Le décentrage transversal, différentiel transversal entre OIM et ORC.
- L'anomalie sagittale par rétroposition mandibulaire ou par un différentiel sagittal excessif entre OIM et ORC (supérieur à 2 mm).
- L'anomalie verticale par excès ou insuffisance importante de dimension verticale d'occlusion (DVO). Toutes ces anomalies sont en relation avec une position contraignante de la mandibule en OIM.

Dans ces situations, les contacts prématurés provoquent un déplacement mandibulaire imposé par le passage ORC/OIM se traduit au niveau des condyles mandibulaires par un décalage, aussi qu'une déviation transversale de la mandibule en OIM s'accompagne de déplacements condyliens et d'une asymétrie du fonctionnement musculaire. Ce décalage condylien peut être mieux évalué par l'analyse occlusale sur articulateur mais aussi par des examens complémentaires indicateurs, de position mandibulaire (condylographie).

Le décentrage transversal semble être l'anomalie qui aurait la plus grande potentialité pathogène ; ceci est sans doute à rapprocher de la fragilité de l'ATM au niveau de son pôle latéral. Le décentrage en OIM est probablement mal toléré en cas de serremments excentrés fréquents.

4.1.2.3. Anomalies de guidage(90)

- Interférences occlusales postérieures (travaillantes ou non travaillantes).
 - Interférences occlusales antérieures.
 - Prématurités.
- Une interférence occlusale est définie comme un obstacle occlusal limitant ou déviant les mouvements mandibulaires de translation (diductions ou propulsion). L'interférence peut être postérieure ou antérieure. Une interférence occlusale postérieure (guide antérieur a fonctionnel) correspond à une dent postérieure qui désengrène en translation toutes les dents antérieures. Une interférence occlusale antérieure (guide antérieur dysfonctionnel) est un surguidage antérieur verrouillant les capacités de translation et provoquant une rétro fonction et un excès de désocclusion postérieure.
 - Une prématurité occlusale concerne le mouvement de fermeture en relation centrée. Elle est définie comme un pré-contact occlusal en RC déviant le mouvement axial terminal, intéressant le plus souvent une molaire ou une dent antérieure en malposition (par exemple, une canine en occlusion inversée, induisant un décentrage mandibulaire transversal en OIM).

4.2. Malocclusion d'origine orthognathique

Ces différentes anomalies sont décrites séparément mais peuvent être associées entre elles. Par exemple, les anomalies du sens vertical sont souvent associées à une anomalie du sens sagittal. Et les anomalies du sens transversal peuvent être associées à des anomalies du sens sagittal, du sens vertical ou à un encombrement.(65)

À l'entretien clinique, le praticien recherchera un facteur héréditaire. Si l'un ou les deux parents sont présents à la première consultation, présentent-ils le même décalage ? On recherchera également, lors de l'interrogatoire, une para-fonction : succion du pouce, des doigts, à quelle fréquence ? Enfin, il est du devoir du praticien de déceler une éventuelle souffrance du jeune patient causée par un préjudice esthétique.(91)

4.2.1. Les anomalies basales du sens sagittal

4.2.1.1. La classe II

La malocclusion de classe II est considérée comme le problème le plus fréquent dans la pratique orthodontique, touchant 37 % des écoliers en Europe et chez 33 % de tous les patients orthodontiques aux États-Unis.(92)

La classe II dentaire est définie selon Angle par une distocclusion mandibulaire molaire et/ou canine. La classe II squelettique caractérise, selon Ballard, une position distale de la mandibule par rapport au maxillaire. Elle peut être d'origine maxillaire, mandibulaire ou mixte. On parlera de promaxillie dans le premier cas et de rétromandibulie dans le second. Les répercussions esthétiques et fonctionnelles sont souvent plus sévères dans les formes mixtes. La rétro-mandibulie est l'origine la plus fréquente des classes II.(91)

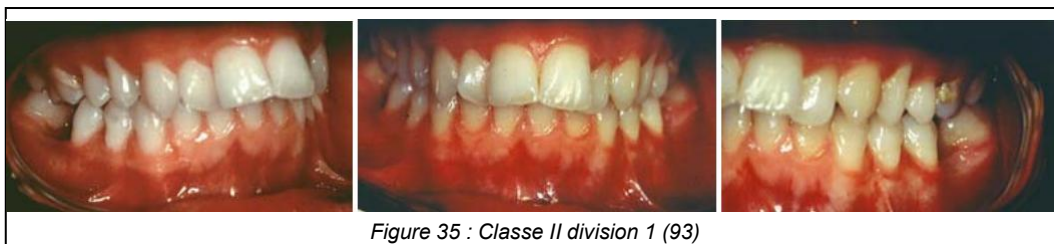
4.2.1.1.1. Classification

- Classe II – uni ou bilatérale (subdivisions).
- Classe II 1^{re} division (overjet).
- Classe II 2^e division (overbite).
- Classe II 2^e division, type « deck biss » (overbite et DDM).
- Classe II camouflée en classe I (position avancée de la mandibule).

La malocclusion molaire de classe II causée par la distalisation spontanée de molaire inférieure se produit très rarement. Habituellement, elle est le résultat d'une mésialisation, version mésiale ou rotation mésiale de la molaire supérieure.(93)

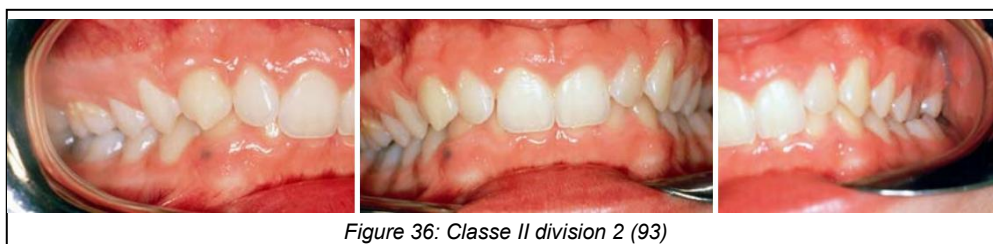
4.2.1.1.1.1 Classe II division 1 :

- Proinclinaison des incisives supérieures.
- Overjet augmenté.
- Classe II canine.



4.2.1.1.1.2 Classe II division 2 :

- Rétro-inclinaison des incisives supérieures.
- Overjet normal.
- Overbite augmenté.

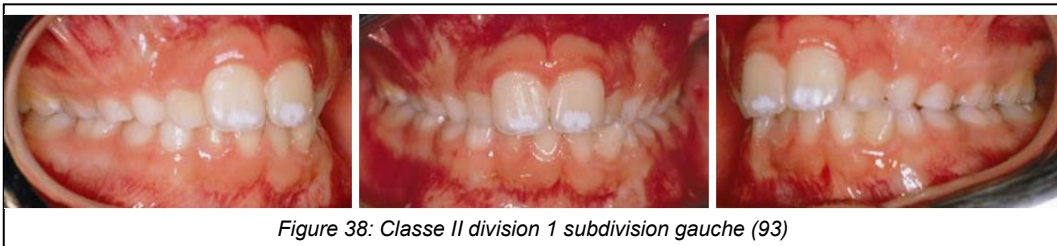


4.2.1.1.1.3 Classe II-2 "deck-biss" :

- Rétro-inclinaison de 11 et 21 avec proinclinaison de 12 et 22.
- Deep bite (supraclusie) antérieure.



4.2.1.1.1.4 Classe II division 1, subdivision :



4.2.1.1.1.5 Classe II dentaire :

La 2^e division est toujours accompagnée d'une deep bite antérieure.

La 1^{re} division peut avoir :

- Normale overbite
- open bite antérieure
- deep bite antérieure

Les 1^{re} et 2^e divisions peuvent avoir une unité postérieure ou bilatérale d'articulé inversé.

L'état dento-alvéolaire intra-arcade peut être :

- Normal.
- Avec DDM.
- Avec diastème.

4.2.1.1.1.6 Classe II squelettique :

La principale caractéristique de cette malocclusion est l'augmentation de la convexité (Ricketts) ou augmentation de l'angle ANB (Steiner). Un problème orthopédique (pendant la période de croissance) ou chirurgical.

Types :

- Dû à la prognathie maxillaire (profondeur maxillaire augmentée, angle entre plan de Francfort et N-A).
- Dû à la rétrognathie mandibulaire (diminution de la profondeur faciale, angle entre plan de Francfort et plan facial).
- Combinaison des deux précédentes.
- Birétrognathie, généralement chez les patients dolichofaciaux.
- Biprognathie (plus fréquent chez les patients asiatiques).

Classification :

- Classe II squelettique (seul le plan sagittal est affecté – patient mésopacial et symétrique).
- Classe II squelettique, dans lequel un plan vertical est affecté : classe II brachyfaciale ou dolychofaciale.
- Classe II squelettique, dans lequel le plan transversal est affecté : classe II asymétrique.
- Classe II avec les trois plans affectés.
- Classe II « camouflée » dans la classe I :
 - Le point A peut être reculé à cause de l'inclinaison incisive augmentée.
 - En raison d'une forme de symphyse avec Pogonion avancé.
 - En raison d'une position avancée de la mandibule par rapport à la RC (par exemple, cas avec articulé croisé des incisives latérales).

4.2.1.1.2. Étiologies

- Héritaire.
- Syndromes généraux.
- Aliments mous – absence d'abrasion dentaire dans la denture temporaire.
- Respiration buccale (les spécialistes en pédiatrie, ORL ou allergologue doivent être consultés).
- La déglutition infantile (rééducation de l'interposition linguale).
- Utilisation prolongée d'une sucette et d'un biberon (au-delà de 2 ans).
- Succion des lèvres ou du pouce.
- Lèvre supérieure courte ou hypotonique.

4.2.1.2. La classe III

Selon les classes de malocclusions dento-alvéolaires établies par Angle (1899), la classe III est caractérisée par la mésiocclusion de plus d'une demi-cuspide de la première molaire inférieure par rapport à la première molaire supérieure (Lebeau, 2017) dans le sens antéro-postérieur (ou sagittal) de l'espace. Sur le plan clinique, cela se traduit par une avancée de l'arcade maxillaire inférieure par rapport à celle du maxillaire supérieur.(94)

Cette définition implique la permanence de la position des molaires par rapport à leurs bases osseuses et la « stabilité » du maxillaire, ce qui fait que :(95)

- les termes de « classe III » et « prognathie mandibulaire » ont été et sont encore souvent utilisés indifféremment ;
- le traitement « classique » des classes III a essentiellement pour but de diminuer les dimensions de la mandibule (par l'orthopédie ou par la chirurgie).

Mais, dès 1930, Izard écrivait : « *Les dents de 6 ans supérieures n'ont pas une position suffisamment fixe pour être les clefs de l'occlusion. Le diagnostic basé sur la classification d'Angle est incomplet et peut être erroné. La mésiogression molaire supérieure peut faire croire à une rétrogнатhie inférieure inexistante, ou faire ignorer une prognathie inférieure réelle. La mésiocclusion molaire inférieure de la classe III peut exister, soit avec un arrêt de développement supérieur, soit avec une prognathie mandibulaire, soit avec les deux associés.* ».

Izard individualisait donc trois variétés différentes de classe III, en fonction du siège et de la nature des anomalies squelettiques :

- insuffisance de développement maxillaire associée à une mandibule normale,
- excès de développement mandibulaire associée à un maxillaire normal,
- combinaison des deux anomalies : hypodéveloppement maxillaire associée à un hyper-développement mandibulaire.

4.2.1.2.1. Classification

4.2.1.2.1.1 La classification d'ANGLE :

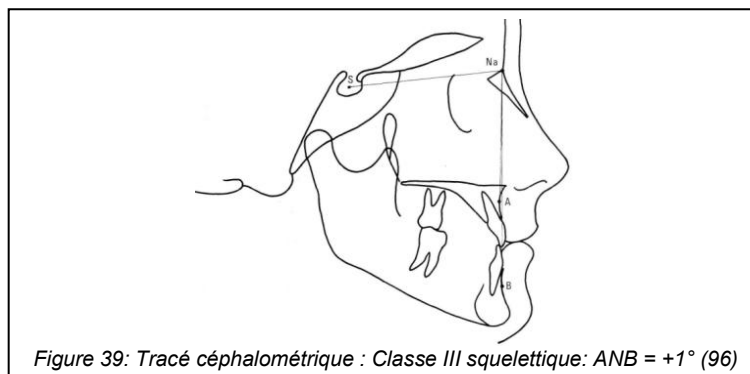
- Au niveau molaire : mésioclusion des dents de 6 ans inférieures.
- Au niveau du secteur antérieur : occlusion inversée ou non.

Remarques :

- Il est nécessaire de préciser le degré de décalage molaire (par exemple : 1/3 de cuspide. Une demi cuspide ou une largeur de prémolaire, etc.) ;
- S'il existe une classe III molaire unilatérale, on parle de classe III subdivision D, si par exemple, elle se situe à droite.

4.2.1.2.1.2 La classification de BALLARD :

Classe squelettique III : position trop antérieure de la mandibule, ANB négative, légère vestibulo-version des incisives supérieures, légère linguo-version des incisives inférieures, contacts incisifs.



4.2.1.2.2. Étiologies

Le syndrome de classe III s'avère complexe dans la mesure où il recouvre un certain nombre de symptômes qui constituent une individualité clinique.(97) Cette grande variété de dysmorphies résulte notamment d'étiologies variées et multifactorielles.(94)

4.2.1.2.2.1 Hérité (anomalies génétiques provoquant atteintes crâniennes et faciales) :

a- Typologies crâniennes constitutionnelles (familiale et ethnique) : Le modèle polygénique à seuil

b- Malformation congénitales :

- isolées : fentes maxillo-palatines, fentes palatines
- syndromique : syndrome de Crouzon, achondroplasies, crânio-facio-sténose, syndrome de Downs...

4.2.1.2.2.2 Étiologies fonctionnelles :

Typologies crâniennes acquises car secondaires aux dysfonctions oro-myo-faciales qui exercent des forces constantes et modelantes sur les os/organes buccaux.

Ainsi elles contribuent à l'apparition ou l'aggravation d'une DDM de Classe III.

- Postures crânio-rachidiennes.
- Ventilation.
- Déglutition.
- Mastication.

4.2.1.2.2.3 Étiologies endocriniennes :

Le prognathisme mandibulaire peut aussi être en relation avec une atteinte hypophysaire ou des déséquilibres hormonaux.

4.2.1.2.3. Formes cliniques

4.2.1.2.3.1 Classes III d'origine cinétique : le proglissement mandibulaire :

Les articulés inversés antérieurs sont le plus souvent associés : la classe III squelettique et la classe III occlusale. Ils ont de multiples expressions anatomiques : la prognathie mandibulaire, la rétrognathie maxillaire ou association des deux ou simplement un articulé inversé alvéolaire sans décalage osseux (palato-version des incisives supérieures et vestibulo-version des incisives inférieures qui peuvent être associées ou isolées), ce qui donne une classe I squelettique se joignant à une anomalie cinétique ; c'est le proglissement.(98)

Cette anomalie de position de la mandibule se caractérise par un recul mandibulaire lors de la manœuvre de De Nevrezé(99). Enrayé précocement, il n'évolue pas en classe III squelettique mais certaines classes III structurales peuvent présenter une composante de proglissement associée.(66)

Le proglissement mandibulaires est associé à des anomalies alvéolaires antérieures :

- rétroalvéolie supérieure.
- proalvéolie inférieure.
- prématurités dues à des canines temporaires non abrasées.
- amygdales hypertrophiques provoquant une avancée de la langue.

Le proglissement détermine une malocclusion de la classe III en ICM(65)

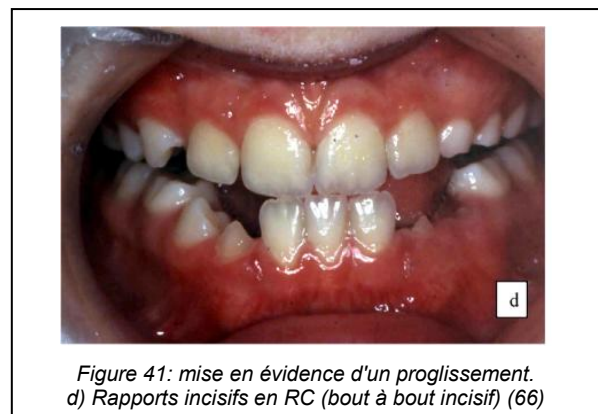
4.2.1.2.3.2 Classes III structurales :

4.2.1.2.3.2.1 La prognathie mandibulaire vraie (sans proglissement) :

- prognathie avec excès de croissance verticale.
- prognathie avec excès de croissance horizontale.

L'examen exobuccal : un hyperdéveloppement mandibulaire

L'analyse céphalométrique : un angle SNB et des dimensions mandibulaires augmentés alors que l'angle SNA est normal.(66)



4.2.1.2.3.2.2 L'hypodéveloppement maxillaire :

La séméiologie est dominée par l'aplasie faciale et l'hypodéveloppement tridimensionnel du maxillaire à l'examen endobuccal. À l'examen céphalométrique, l'angle SNA est diminué ainsi que la longueur maxillaire.(66)

On décrit deux formes :

- Forme 1 : brachygnathie et proglissement mandibulaire : relations de classe III en ICM En relation centrée, les molaires ont des rapports de classe I : facettes d'abrasion sur les faces vestibulaires des incisives inférieures ;
- Forme 2 : brachygnathie sans proglissement : relations de classe I molaire. La relation centrée correspond à l'ICM : diastèmes entre 3 et 2, occlusion inversée antérieure.(65)

4.2.1.2.3.2.3 L'association des deux formes précédentes :

L'association de leurs signes cliniques conduit à un tableau clinique plus sévère, sauf pour le proglissement mandibulaire dû à des anomalies alvéolaires, c'est l'ensemble de la face – base du crâne comprise – qui est affecté, pour toutes ces anomalies. Donc la ligne de référence S-Na n'est plus valable. (65,66)

- Les classes III par fermeture de l'angle de flexion de la base du crâne :

Elles sont dépistées sur la téléradiographie de profil. Cette fermeture entraîne la mandibule dans une position plus antérieure et favorise la rotation mandibulaire antérieure.

4.2.2. Les anomalies basales du sens transversal

4.2.2.1. L'endognathie maxillaire

Selon Bassigny(65), l'endognathie maxillaire correspond à une insuffisance de développement transversal du maxillaire caractérisée par une inclinaison normale des molaires et des prémolaires associées à un encombrement incisif maxillaire « signe différentiel entre endognathie et endoalvéolie » avec comme conséquence une linguocclusion de l'un ou des deux secteurs latéraux dans les cas à prédominance basale. Ces anomalies morphologiques sont souvent associées à une latérodéviation.

Selon BOILEAU(66) cette insuffisance de développement transversal du maxillaire peut être isolée

ou intégrée dans un contexte d'hypodéveloppement général du maxillaire, rencontré souvent dans les classes III.(80) La linguoocclusion bilatérale avec encombrement incisif maxillaire est le signe le plus généralement en faveur d'une endognathie maxillaire.(65)

Elle présente deux formes :

- endognathie maxillaire symétrique avec linguoocclusion bilatérale,
- endognathie maxillaire asymétrique avec linguoocclusion unilatérale (très rare).

Signes fonctionnel :

- la langue s'étale entre les arcades au cours de la phase buccale de la déglutition.
- la ventilation est fréquemment buccale ou semi-buccale, due à une obstruction respiratoire haute ou moyenne.

Signes occlusaux :

- l'occlusion croisée bilatérale
- encombrement incisif maxillaire important
- arcade mandibulaire de forme habituelle, sans encombrement incisif notable, sauf DDM associée.
- en RC et en ICM, les milieux coïncident.
- en ICM on observe une linguoocclusion bilatérale.

4.2.2.2. L'exognathie maxillaire(100)

Elle est beaucoup plus rare et plus difficile à diagnostiquer. Elle est due le plus souvent à une position haute de la langue qui exerce donc principalement son action modelante sur le maxillaire. Elle n'est prise en compte que lorsqu'elle perturbe les relations occlusales transversales : syndrome de Brodie (Brodie bite) ou occlusion en ciseaux (scissors bite). Elle peut être symétrique ou non et s'observe après une expansion transversale mal contrôlée.

Signes faciaux :

- Face large et courte ;
- Étage inférieur de la face diminuée.

Signes occlusaux :

- Innoclusion latérale ;
- Inclinaison normale des dents latérales.

4.2.2.3. La latérogathie(65)

C'est une anomalie basale caractérisée par une asymétrie de forme de la mandibule, avec occlusion inversée unilatérale, les milieux incisifs sont déviés en ICM et en RC. Il n'existe pas de proglissement. C'est une anomalie grave de très faible fréquence.

Signes faciaux : retentissement esthétique important ; asymétrie faciale perceptible.

Conséquences occlusales : linguoocclusion unilatérale.

Signes téléradiographiques :

- incidence de profil : non-coïncidence des héli-mandibules droites et gauches ;
- incidence axiale : asymétrie de la forme mandibulaire ou de situation des cavités glénoïdes.

Étiopathogénie :

- traumatisme obstétrical ;
- traumatisme néonatal ;
- fracture d'un condyle, etc.

4.2.3. Les anomalies basales du sens vertical

Les formes squelettiques sont la plupart du temps plus difficiles à traiter que les formes alvéolaires.(101)

4.2.3.1. La supragathie maxillaire (open bite) :

Les maxillaires ont eu un développement vertical excessif, ce qui entraîne des perturbations esthétiques et fonctionnelles plus ou moins importantes (déglutition et phonation). La langue est volumineuse, avec une obstruction des voies aériennes hautes.(102)

Signes cliniques :

- Face longue avec étage inférieur ↑ ;
- Absence de stomion avec dents apparentes ;
- Profil très convexe (accentué par un front fuyant) ;
- Menton fuyant effacé ;
- Tonicité labiale déficiente ;
- Interposition linguale au cours de la déglutition ;
- Les muscles péri-oraux sont hypotoniques ;
- Un tic de succion peut s'observer chez l'enfant ;
- Une ventilation buccale ou mixte.

Signes occlusaux :

- Béance antérieure ± accentuée (selon le cas) ;
- Articulé croisé uni ou bilatéral ;
- Le maxillaire en forme de V (endognathie) ;
- Infra-alvéolie antérieure.

Signes télé radiographiques :(103)

- Angle goniale ouvert ;
- Axe Y augmenté ;
- FMA augmenté.

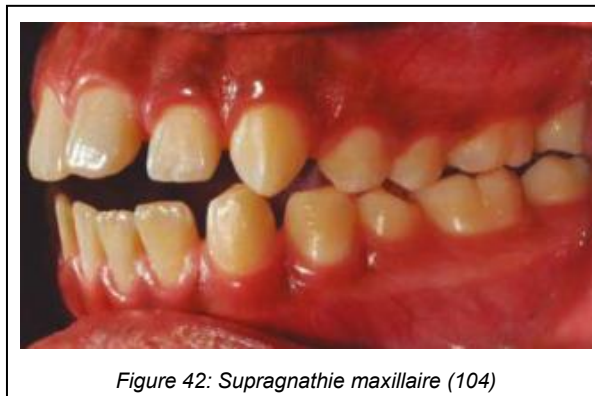


Figure 42: Supragathie maxillaire (104)

4.2.3.2. L'infraocclusion maxillaire (deep bite) :

Une insuffisance de développement vertical du maxillaire.

Signes cliniques :(102)

- face courte avec un étage inférieur diminué ;
- le bouton mentonnier est souvent marqué ;
- la lèvre supérieure recouvre toutes les incisives ;
- le profil est plat ou concave avec des lèvres peu épaisses ;
- une musculature hypertonique.

Signes occlusaux :

- Rapports de classe 2, supraocclusion par égression incisive(103), une courbe de Spee marquée.(102)
- Inclinaison linguale des secteurs mandibulaires latéraux avec ou sans linguocclusion.

Signes télé radiographiques :(103)

- Les racines des molaires supérieures sont proches du sinus, hauteur des process alvéolaires réduite.
- Axe Y, FMA, Angle goniale diminués.

5. Conséquences des malocclusions :(105)

- Nécroses aseptiques des dents, suite à des micro-traumatismes répétés ;
- Récession parodontale d'une ou de plusieurs dents, d'origine non infectieuse ;
- Dysfonction de l'articulation temporo-mandibulaire (craquements, douleurs) ;
- Déséquilibre de la posture mandibulaire se traduisant par des problèmes musculo-tendineux (contractures, claquages, foulures, tendinite, arthrite, arthrose) ;
- Maux de tête, céphalées, migraines, douleurs posturales diverses, dans les muscles cervicaux (nuque) et les épaules en particulier ;
- Ronflements, apnée du sommeil, acouphènes ;
- La fibromyalgie, dégradation à terme de l'état général avec évolution possible vers la fatigue chronique ;
- Sommeil perturbé par les myalgies posturales, fatigue chronique et dépression.

À propos du lien entre les malocclusions et les DTM, il sera détaillé ultérieurement dans le 4^e chapitre.

Chapitre 3 :
Les Dysfonctions
Temporo
Mandibulaires

III. LE DYSFONCTIONNEMENT TEMPORO MANDIBULAIRE

L'ATM comme toute articulation peut être le terrain d'atteinte de sa structure ou des éléments qui l'entourent, au repos ou en fonction.(25)

Les signes et symptômes cardinaux du trouble temporomandibulaire (TTM) sont l'algie dans le muscle masséter, dans l'articulation et/ou les régions musculaires temporales, la limitation de l'ouverture buccale et les sons de l'ATM. La douleur des ATM est la raison la plus courante pour laquelle les patients consultent.

La DTM peut causer d'autres symptômes hors du système musculo-squelettique masticatoire, par exemple, la douleur dentaire, otalgie non otologique (douleur à l'oreille qui n'est pas causée par l'oreille), des vertiges, acouphènes, et des douleurs au cou. Le DTM peut contribuer aux migraines et aux céphalées tensionnelles, aux myalgies dans la région et à de nombreuses autres douleurs.(106,107)

1. Terminologie

Il est intéressant de s'arrêter quelques instants sur l'évolution du terme utilisé pour regrouper l'ensemble des pathologies de l'ATM, car il traduit bien l'évolution de la compréhension de ces atteintes.(25) Au fil des ans, les perturbations fonctionnelles du système masticatoire ont été identifiées par une variété de termes. En 1934, James Costen décrit un groupe de symptômes axé sur l'oreille, le sinus et l'ATM, le terme syndrome de Costen s'est développé.(60) Plus tard, En 1956, Schwartz définit le Syndrome Algo-Dysfonctionnel ou SAD. Il associe les douleurs aux spasmes musculaires.(45) Le terme de SADAM (syndrome algo-dysfonctionnel de l'appareil manducateur) proposé plus tard par ROZENCWEIG (1970) donne une autre dimension à la pathologie en faisant ressortir sa composante algique.(34) L'utilisation du terme syndrome a été jugée incorrecte, il a été observé que les symptômes n'apparaissent pas tous en même temps, et que les résultats n'étaient pas les mêmes avec des symptômes identiques ; c'est donc ADAM qui a été retenue.(25) Étant donné que les symptômes ne sont pas toujours limités à l'ATM, Bell (108) a suggéré le terme de **troubles temporo-mandibulaires**, qui a gagné en popularité. Ce terme inclut toutes les perturbations associées à la fonction du système masticatoire.

2. Épidémiologie

Le DTM est la deuxième cause de douleur musculo-squelettique la plus courante, la lombalgie étant la première (109) et la deuxième cause des douleurs oro-faciales après les douleurs bucco-dentaires.(25) La tranche d'âge la plus concernée par cette pathologie est celle des 15-45 ans. La prévalence est faible chez l'enfant et va augmenter avec l'âge.(34) Environ 33 % de la population a au moins un symptôme de DTM et 3,6 à 7 % de la population a un DTM suffisamment grave pour inciter les patients à consulter.(109)

Les femmes demandent un traitement plus souvent que les hommes, ce qui donne un ratio

patients femmes-hommes entre 3:1 et 9:1. De plus, les symptômes du DTM sont moins susceptibles de se régler chez les femmes que chez les hommes.

Les dysfonctions de l'appareil manducateur sont en nette augmentation et semblent se manifester particulièrement dans les pays à niveau socio-culturel élevé. Cette particularité peut s'expliquer par la participation du stress dans la pathogénie des DTM et par conséquent par une augmentation des consultations.(110)

3. Étiologie

La plupart des auteurs considèrent les troubles temporo-mandibulaires comme étant d'origine multifactorielle où se combinent des facteurs somatiques et psychologique, les plus fréquents parmi ces facteurs : (20,45,111,112)

3.1. Facteurs héréditaires et prédisposition génétique

Sont responsables d'anomalies congénitales ou de développement :

Atteintes dysplasiques congénitales (Anomalie de forme et incompatibilité des surfaces articulaires) ;

Les dysmorphoses maxillo-mandibulaires ;

Prédisposition aux maladies inflammatoires et dégénératives articulaires, ainsi que certaines maladies générales qui peuvent être en relation avec des troubles d'ATM.

3.2. Facteurs Traumatiques

Un accident ou coup à la mâchoire ou au visage peut fracturer la mâchoire ou endommager le disque articulaire et ainsi affecter les ATMs. Ce traumatisme peut être :

3.2.1. Macro traumatisme :

Traumatismes d'origine accidentelle :

- Direct ;
- Indirect : Lors de traumatismes rachidiens par « coup du lapin » (whiplash injury) ;
- Les hématomes intracapsulaires consécutifs à un traumatisme.

Traumatismes d'origine dysfonctionnelle : la dysharmonie entre la cinétique dentaire et articulaire qu'engendre une absence ou une insuffisance de ce guidage pouvant entraîner un déplacement discal antéro-médial bilatéral.

Traumatismes d'origine iatrogène : représentent une étiologie très fréquente de déplacements discaux et sont le résultat d'un étirement de l'ATM violent et soudain provoqué par le praticien.

3.2.2. Micro traumatisme :

Comprend toutes les forces exercées de façon répétitive directement ou indirectement sur l'ATM (les parafunctions, les dysfonctions, les anomalies posturales et les prothèses dentaires mal adaptées).

3.2.2.1. Les parafunctions :

- Bruxisme : À la définition du Collège National d'Occlusodontologie le bruxisme est un comportement qui se caractérise par une activité motrice involontaire des muscles

manducateurs continue (serrement) ou rythmique (grincement), avec contacts occlusaux.

- Onychophagies.

3.2.2.2. Les dysfonctions oro-faciales:

Peuvent jouer un rôle dans l'entretien, la prédisposition ou l'aggravation des DTM. Les connaissances de plus en plus pointues entre manducation et ventilation ont mis en évidence le rôle de l'obstruction nasale et de la ventilation orale vis-à-vis des DTM.

3.2.2.3. Anomalies posturales :

Elles peuvent installer ou aggraver un DTM :

- Position de travail, d'un médecin dentiste par exemple ;
- Position de sommeil.

3.3. Facteurs psychologiques :

Le stress engendrerait une hyperactivité musculaire à l'origine des DTM en provoquant des douleurs musculaires, des dysharmonies occlusales et des troubles articulaires, ainsi que des problèmes d'arthrite et les maladies dégénératives.

- Dépression (syndrome dépressif, anxiété) ;
- Stress post-traumatique.

De nombreuses études ont confirmé que les patients avec des douleurs myofaciales associées avec de l'arthrose présentent un stade plus avancé de dépression et de somatisation que ceux diagnostiqués avec un déplacement du disque.

3.4. Facteurs occlusaux :

Les malocclusions sévères peuvent engendrer des DTM ainsi que des douleurs faciales. Les caractéristiques occlusales sont co-facteurs pour seulement une petite portion des patients avec DTM. Cependant, des études ont démontré que les patients avec des malocclusions ont un taux de douleurs faciales et de DTM plus élevé que chez les patients avec une occlusion normale.

Les anomalies de guidage, centrage et calage sont les plus incriminés.

3.5. Facteurs biologiques :

Certains facteurs systémiques ou généraux vont entraîner une fragilité articulaire, musculaire ou nerveuse favorisant l'apparition de DTM. Citons par exemple :

- L'hyperlaxité ligamentaire : est due à la présence de ligaments trop lâches, trop distendus. Elle est fréquente chez la femme jeune. Elle se traduit par une ouverture maximale de la bouche trop importante. Elle favorise les blocages bouche grande ouverte.
- Arthrite ou autres maladies articulaires inflammatoires et dégénératives.
- Trouble hormonal : Il existe l'hypothèse que la présence de récepteurs d'œstrogènes dans ATM des femmes change les fonctions métaboliques, augmentant la laxité du ligament. Les œstrogènes augmentent également la susceptibilité aux stimuli douloureux en modulant le système limbique.
- Certaines maladies systémiques et endocriniennes : hypothyroïdie, hémophilie...

3.6. Autres facteurs pouvant contribuer aux désordres des ATMs :

- L'âge : le potentiel d'élasticité d'ATM diminue avec l'âge ;
- Mauvaise diète ;
- Troubles du sommeil (manque de sommeil, apnée du sommeil, ronflement) ;
- Troubles d'ATM idiopathiques (de 10 à 20 % selon les auteurs).

4. Classification

Depuis des années, la classification des DTM est une source de confusion. Welden Bell(108) a présenté une classification qui catégorise logiquement ces troubles et l'American Dental Association l'a adoptée avec peu de changements. L'American Academy of Orofacial Pain a également suivi une classification similaire. Elle commence par séparer tous les DTM en quatre grandes catégories ayant des caractéristiques cliniques similaires : troubles des muscles masticatoires, troubles de l'ATM, troubles de l'hypomobilité mandibulaire chronique et troubles de la croissance. Chacune de ces catégories est ensuite divisée en fonction de différences cliniquement identifiables.

Cette classification est importante puisque le traitement indiqué pour chaque sous-catégorie varie considérablement. En fait, le traitement indiqué pour l'un peut être contre-indiqué pour l'autre.(60)

• BOX 10.1 Classification System for Diagnosis Temporomandibular Disorders

I. Masticatory Muscle Disorders

- A. Protective co-contraction (11.7)*
- B. Local myalgia (11.7)
- C. Myofascial pain (11.7)
- D. Myospasm (11.7)
- E. Central mediated myalgia (11.7)

II. Temporomandibular Joint Disorders

- A. Derangements of the condyle-disc disorders
 - 1. Disc displacement (11.7.2.1)
 - 2. Disc displacement with intermediate locking (11.7.2.1)
 - 3. Disc displacement without reduction (11.7.2.2)
- B. Structural incompatibility of the articular surfaces
 - 1. Deviation in form (11.7.1)
 - a. Disc
 - b. Condyle
 - c. Fossa
 - 2. Adhesions (11.7.7.1)
 - a. Disc to condyle
 - b. Disc to fossa
 - 3. Subluxation (hypermobility) (11.7.3)
 - 4. Luxation (11.7.3)
- C. Inflammatory disorders of the temporomandibular joint
 - 1. Synovitis/capsulitis (11.7.4.1)
 - 2. Retrodiscitis (11.7.4.1)
 - 3. Arthritides (11.7.6)

- a. Osteoarthritis (11.7.5)
- b. Osteoarthrosis (11.7.5)
- c. Polyarthritides (11.7.4.2)
- 4. Inflammatory disorders of associated structures
 - a. Temporal tendonitis (11.7)
 - b. Stylomandibular ligament inflammation (11.8)

III. Chronic Mandibular Hypomobility

- A. Ankylosis (11.7.6)
 - 1. Fibrous (11.7.6.1)
 - 2. Bony (11.7.6.2)
- B. Muscle contracture (11.8.5)
 - 1. Myostatic
 - 2. Myofibrotic
- C. Coronoid impendance

Growth Disorders

- A. Congenital and developmental bone disorders
 - 1. Agenesis (11.7.1.1)
 - 2. Hypoplasia (11.7.1.2)
 - 3. Hyperplasia (11.7.1.3)
 - 4. Neoplasia (11.7.1.4)
- B. Congenital and developmental muscle disorders
 - 1. Hypotrophy
 - 2. Hypertrophy (11.8.6)
 - 3. Neoplasia (11.8.7)

Figure 43: Système de classification pour le diagnostic des troubles temporomandibulaires

Les codes de diagnostic proviennent du The Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). (60)

4.1. Désordres musculaires/extra-articulaires

La myalgie est le diagnostic le plus fréquent chez les patients atteints de DTM.(109) Les patients signalent généralement une douleur associée à des activités fonctionnelles. La restriction des mouvements mandibulaires est fréquente. La douleur musculaire est d'origine extracapsulaire et peut être principalement induite par les effets inhibiteurs de la douleur profonde. Parfois, ces symptômes musculaires sont accompagnés d'une malocclusion aiguë.

Tous les troubles des muscles masticatoires ne sont pas cliniquement les mêmes. Au moins cinq types différents sont connus : (60)

4.1.1. Le réflexe d'éclissage (la co-contraction protectrice)

Anciennement appelé « attelle de protection »(25) (muscle splinting), c'est une réaction du système nerveux central (SNC) à une blessure ou à une menace de blessure. En présence d'un événement, l'activité des muscles est modifiée de façon à protéger la partie blessée contre d'autres blessures,(60) en diminuant l'activité autour de cette région et en contractant l'antagoniste, les signes douloureux sont donc liés à la fonction.(25)

Le principal signe est que l'événement a été très récent, généralement dans les deux jours. (60)

Le traitement est essentiellement étiologique.(25)

4.1.2. Myalgie locale non inflammatoire / La courbature musculaire

C'est la douleur musculaire la plus couramment observée dans la pratique générale de la dentisterie. Elle représente un changement dans l'environnement local des tissus musculaires.(60)

On parle d'un trouble musculaire primaire non inflammatoire en réponse à une tension prolongée.

Le volume musculaire est augmenté, La douleur est présente au repos et accentuée lors de la fonction.(25) Elle survient parfois en fin de traitement orthodontique.(113)



Figure 44: Cette patiente souffre d'un spasme dans le muscle ptérygoïde latéral inférieur droit. Cette activité spastique est très douloureuse et force sa mâchoire à un mouvement latéral extrême gauche. (60)

4.1.3. Myospasme

C'est une contraction involontaire des muscles toniques induite par le SNC. Les myospasmes produisent de la douleur, mais des études récentes jettent un nouvel éclairage sur la façon dont les myospasmes ne sont pas une source très fréquente de douleurs musculaires.(114–118)

Les signes cliniques sont des douleurs parfois irradiantes,(25) douleurs au repos, douleurs

accrues au cours des fonctions, une restriction d'amplitude de mouvement, une limitation de l'ouverture buccale voir un trismus sévère, ainsi une malocclusion aiguë.

4.1.4. Troubles myalgiques régionaux

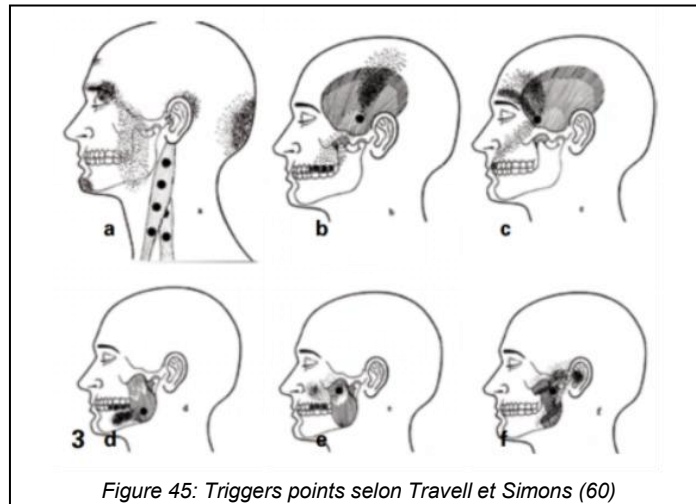
Il existe deux types, les deux conditions révèlent des symptômes périphériques, mais sont fortement influencés par le SNC.

4.1.4.1. Douleur myofasciale (Trigger Point Myalgia)

C'est une douleur myogène régionale caractérisée par des zones locales de bandes fermes et hypersensibles de tissu musculaire connues sous le nom de points ou zones de gâchette.

Ces zones très localisées dans les tissus musculaires ou leurs attaches tendineuses sont souvent ressenties comme des bandes tendues lorsqu'elles sont palpées, ce qui provoque de la douleur.(119–121) La caractéristique unique des points de gâchette est qu'ils sont une source de douleur profonde constante et peuvent donc produire des effets excitateurs centraux.

Les principaux symptômes cliniques rapportés ne sont pas les points de gâchette eux-mêmes, mais, plus souvent, les symptômes associés aux effets excitateurs centraux créés par ces points. Il n'y a généralement pas de douleur locale lorsque le muscle est au repos, mais certains lorsque le muscle est en fonction. Souvent, un léger dysfonctionnement structurel est observé dans le muscle qui renferme les points de déclenchement, ce qui est communément appelé une « raideur de la nuque ».(60,122)



a. sterno-cleïdomastoïdiens ; b. temporal moyen; c. temporal antérieur; d. masséter superficiel insertion basse; e. masséter superficiel insertion haute; f. masséter profond.

4.1.4.2. Douleur musculaire orofaciale persistante (Centrally Mediated Myalgia)

C'est un trouble myalgique chronique, régional et continu provenant principalement des effets du SNC qui sont ressentis périphériquement dans les tissus musculaires. Ce trouble présente cliniquement des symptômes similaires à une pathologie inflammatoire du tissu musculaire et est donc parfois appelé myosite. Cette pathologie, cependant, n'est pas caractérisée par les signes cliniques classiques associés à l'inflammation. Plus le patient se plaint de douleur myogène, plus la probabilité d'installation d'une myalgie chronique à médiation centrale est grande.

La douleur est présente pendant le repos et augmente avec la fonction. Les muscles sont très sensibles à la palpation et le dysfonctionnement structurel est commun. La caractéristique clinique la plus courante est la durée prolongée des symptômes. Souvent associé à l'allodynie en touchant le visage sur les muscles douloureux.(60)

4.2. Désordres articulaires

Les troubles de l'ATM ont leurs principaux symptômes et dysfonctionnements associés à une altération du complexe condyle-disque. L'arthralgie est souvent signalée, mais le dysfonctionnement est la constatation la plus fréquente. Les symptômes sont habituellement constants, répétables et parfois progressifs. La présence de douleur n'est pas une constatation fiable.(60) Ces troubles peuvent être subdivisés en trois grandes catégories :

4.2.1. Perturbations du complexe condylo-discal

Elles résultent de la dégradation de la fonction de rotation normale du disque sur le condyle. Cette perte de physiologie cinétique du ménisque peut se produire lorsqu'il y a un allongement des ligaments collatéraux discaux et de la lame rétrodiscal inférieure. L'amincissement de la zone bilaminaire du disque prédispose également à ces types de troubles.

Contrairement à ce que peut faire penser l'expression «déplacement discal», il s'agit en fait la plupart du temps d'une désunion par recul condylien.

Les trois types de perturbations du complexe condyle-disque sont :

4.2.1.1. Déplacement discal réductible

Lorsque la traction antérieure est constante, un amincissement du bord postérieur du disque peut permettre au disque d'être déplacé dans une position antéro-médiale.(25) Le condyle reposant sur une partie postérieure du disque, un déplacement anormal du condyle sur le disque peut se produire lors de l'ouverture. Associé au mouvement anormal de condyle-disque est un clic, qui peut être ressenti juste pendant l'ouverture (simple clic) ou pendant l'ouverture et la fermeture (clic réciproque).

4.2.1.2. Déplacement discal avec blocage intermittent

Si la lame rétrodiscal inférieure et les ligaments collatéraux discaux deviennent plus allongés et que le bord postérieur du disque est suffisamment aminci, le disque peut glisser ou être forcé complètement à travers l'espace discal,(60) complètement en avant du condyle, mais il peut aussi être en position médiale, latéral, en rotation, voire en postérieur dans de rares cas. (123) Comme le disque et le condyle ne s'articulent plus, on considère donc que le disque est déplacé. Si le patient peut manipuler la mâchoire de façon à repositionner le condyle sur le bord postérieur du disque, on dit que le disque est réduit. (60)

Cette luxation se caractérise par une déviation mandibulaire du côté atteint lors de l'ouverture, avec recentrage en ouverture maximale. Le claquement correspond à la recaptation du condyle avec le disque articulaire et le retour à une situation physiologique lors des mouvements intrusifs. (123)

4.2.1.3. Déplacement discal irréductible

Au fur et à mesure que le ligament devient plus allongé et que l'élasticité de la lame rétrodiscale supérieure est perdue, la recaptation du disque devient plus difficile. Lorsque le disque n'est pas réduit, la translation vers l'avant du condyle va juste forcer le disque devant le condyle. (60)

La luxation discale irréductible se caractérise par une déflexion à l'ouverture du côté atteint, sans recentrage, associée à une limitation d'ouverture buccale, le condyle étant bloqué antérieurement par le disque luxé. La diduction controlatérale est également limitée (car le disque luxé vient bloquer le condyle orbitant). Elles peuvent être douloureuses ou non. (123)

4.2.2. Incompatibilités structurelles des surfaces articulaires

Elles se produisent lorsque les surfaces de glissement normalement lisses sont modifiées au point que le frottement et l'adhérence inhibent les mouvements normaux des articulations. Ils peuvent causer plusieurs types de troubles du disque.

4.2.2.1. Altération de forme

Causés par des changements réels dans la forme des surfaces articulaires. Ils peuvent se produire au condyle, fosse, et/ou disque. Les altérations peuvent être un aplatissement du condyle ou de la fosse ou même une protubérance osseuse sur le condyle. (60) Les changements de forme du disque comprennent à la fois l'amincissement des bords et les perforations. Celle-ci peut provoquer une interférence mécanique pendant les mouvements, se manifestant par des bruits articulaires. Une modification de forme ou une structure osseuse anormale peut être vue radiographiquement.(33)

4.2.2.2. Adhérences et adhésions

Une adhérence représente un collage temporaire des surfaces articulaires (60) par l'intermédiaire de la membrane synoviale (25) et peut se produire entre le condyle et le disque (espace articulaire inférieur) ou entre le disque et la fosse (espace articulaire supérieur). Les adhérences peuvent provenir d'une perte d'une lubrification efficace, secondaire à une lésion d'hypoxie/reperfusion, (60) ou également d'une surpression articulaire statique prolongée généralement nocturne (serrement, bruxisme) qui chasse le liquide synovial des surfaces articulaires.

Les adhérences sont normalement temporaires. Toutefois, si elle n'est pas libérée, elle peut devenir permanente et décrite comme une adhésion. Les adhésions sont produites par le développement du tissu conjonctif de fibrose entre les surfaces articulaires et les fosses ou entre le condyle et le disque ou ses tissus environnants. Les adhésions peuvent être secondaires à l'hémarthrose ou à l'inflammation causée par un macro-traumatisme ou une chirurgie.

Lorsque l'adhérence ou l'adhésion se produisent entre le disque et la fosse, le mouvement du condyle est limité à la rotation. Un disque chroniquement adhérent est caractérisé par une ouverture relativement normale avec peu ou pas de restriction, mais pendant la fermeture, le patient ressent une incapacité à remettre les dents en occlusion.

Les adhérences ou adhésions dans l'espace articulaire inférieur sont beaucoup plus difficiles à diagnostiquer. Lorsque le collage se produit entre le condyle et le disque, le mouvement de rotation normal entre eux est perdu, mais la translation entre le disque et la fosse est normale. Le

résultat est que le patient peut s'ouvrir presque normalement, mais sent une raideur ou coincement sur le chemin de l'ouverture maximale.

4.2.2.3. Subluxation

La subluxation de l'ATM représente un mouvement brusque vers l'avant du condyle pendant la dernière phase de l'ouverture buccale. Comme le condyle se déplace au-delà de la crête de l'éminence, il semble sauter vers l'avant à la position grande ouverte, cliniquement laissant derrière elle une petite dépression dans la face du patient. Elle se produit en l'absence de toute condition pathologique, c'est le résultat de certaines caractéristiques anatomiques (un versant postérieur du tubercule court et incliné ou d'une hyperlaxité ligamentaire).(111) Habituellement, aucune douleur n'est associée au mouvement à moins qu'il ne soit répété souvent.

4.2.2.4. Luxation (Open Lock)

La luxation représente une hyper-extension de l'ATM résultant en un état qui fixe l'articulation en position ouverte empêchant toute translation, le patient ne peut pas fermer la bouche. Comme la subluxation, il peut se produire dans toute ATM qui est forcée ouverte au-delà des restrictions normales fournies par les ligaments. Elle survient le plus souvent dans les articulations présentant des caractéristiques anatomiques qui produisent une subluxation.

Elle résulte d'une activation tôt du chef supérieur du ptérygoïde latéral qui peut se produire pendant un bâillement ou après une ouverture buccale prolongée.

4.2.3. Troubles articulaires inflammatoires

Les troubles inflammatoires de l'ATM sont caractérisés par une douleur profonde continue, habituellement accentuée par la fonction. Puisque la douleur est continue, elle peut produire des effets secondaires d'excitation centrale. Ceux-ci apparaissent habituellement sous forme de douleur référée, allodynie et/ou co-contraction protectrice accrue. Les troubles articulaires inflammatoires sont classés en fonction des structures impliquées.

4.2.3.1. Synovite ou capsulite

Ces deux pathologies présentent cliniquement comme un seul trouble. La seule façon de les différencier est d'utiliser l'arthroscopie. L'inflammation peut parfois se propager à partir de structures adjacentes. Elles sont caractérisées par une douleur localisée, constante, exacerbée par la fonction et par une pression articulaire supérieure et/ou postérieure.(33)

4.2.3.2. Rétrodiscite

L'inflammation des tissus rétrodiscaux peut résulter d'un macrotraumatisme ou un microtraumatisme qui blesse progressivement ces tissus conduisant à une rétrodiscite.(60)

La douleur est constante, languissante et située à la partie postérieure de l'articulation. Elle est exacerbée par les mouvements mandibulaires, par la palpation externe très postérieure.(33)

4.2.3.3. Arthrites

L'arthrite désigne l'inflammation des surfaces articulaires. On assiste à un déséquilibre entre destruction et synthèse tissulaire en faveur de la destruction.(33) Plusieurs types d'arthrite peuvent affecter l'ATM.

4.2.3.3.1. Osteoarthritis et osteoarthrose

L'ostéoarthritis est un processus destructif qui altère les surfaces osseuses du condyle et de la fosse mandibulaire en réponse généralement à une augmentation des charges que supporte l'articulation. La douleur, souvent présente, est accentuée par les mouvements et est constante, s'aggravant en fin d'après-midi ou le soir.(123) L'arthrose est considérée comme le point final de l'arthrite. Le patient peut signaler des bruits articulaires appelés crépitations.

4.2.3.3.2. Polyarthrites

Les polyarthrites représentent un groupe de troubles dans lesquels les surfaces articulaires de l'articulation s'enflamment. Chacun est identifié en fonction de ses facteurs étiologiques.(60) On distingue l'arthrite traumatique, l'arthrite infectieuse, l'arthrite rhumatoïde, l'arthrite psoriasique, l'hyperuricémie. Elles sont diagnostiquées à l'aide de sérologies et gérées par un rhumatologue.(123)

4.2.3.4. Troubles inflammatoires des structures associées

Bien qu'elles ne soient pas directement liées aux troubles articulaires, quelques structures associées peuvent aussi s'enflammer. Deux structures à considérer :(124)

- Tendinite du temporal ;
- Inflammation du ligament stylomandibulaire.

4.3. Hypomobilité mandibulaire chronique

L'hypomobilité mandibulaire chronique est une restriction indolore à long terme de la mandibule. La douleur n'est provoquée que lorsque la force est utilisée pour tenter de s'ouvrir au-delà des limites.

4.3.1. Ankylose

L'ankylose peut résulter d'adhésions fibreuses dans l'articulation (hémarthrose ou saignements dans l'articulation causées par traumatisme) ou de changements fibrotiques dans le ligament capsulaire (la chirurgie). Parfois, une ankylose osseuse peut se développer dans laquelle le condyle est soudé à la fosse, elle est plus souvent associée à une infection antérieure. Le mouvement est limité dans toutes les positions, et si l'ankylose est unilatérale, la déviation de la médiane sera de côté ankylosée pendant l'ouverture. Des radiographies peuvent être utilisées pour la confirmer.

4.3.2. Contracture musculaire

C'est le raccourcissement clinique de la longueur fonctionnelle d'un muscle sans nuire à sa capacité à se contracter davantage. Bell a décrit deux types de contracture musculaire : « myostatique » et « myofibrotique ». Ces derniers réagissent différemment au traitement. En fait, c'est parfois la thérapie qui confirme le diagnostic.

4.3.3. Impédance coronoïde

Lors de l'ouverture, le processus coronoïde passe sagittalement entre le processus zygomatique et la surface latérale postérieure du maxillaire. Si le processus coronoïde est extrêmement long ou

si une fibrose s'est développée dans cette zone, son mouvement peut être inhibé et une hypomobilité chronique de la mandibule peut en résulter. Un traumatisme, une intervention chirurgicale, ou une infection de la zone juste avant le processus coronoïde peut conduire à des adhésions fibrotiques ou à l'union de ces tissus. Si le problème est unilatéral, l'ouverture déviara la mandibule vers le côté concerné. Un CBCT du processus coronoïde peut être très utile pour établir ce diagnostic.

4.4. Troubles de croissance

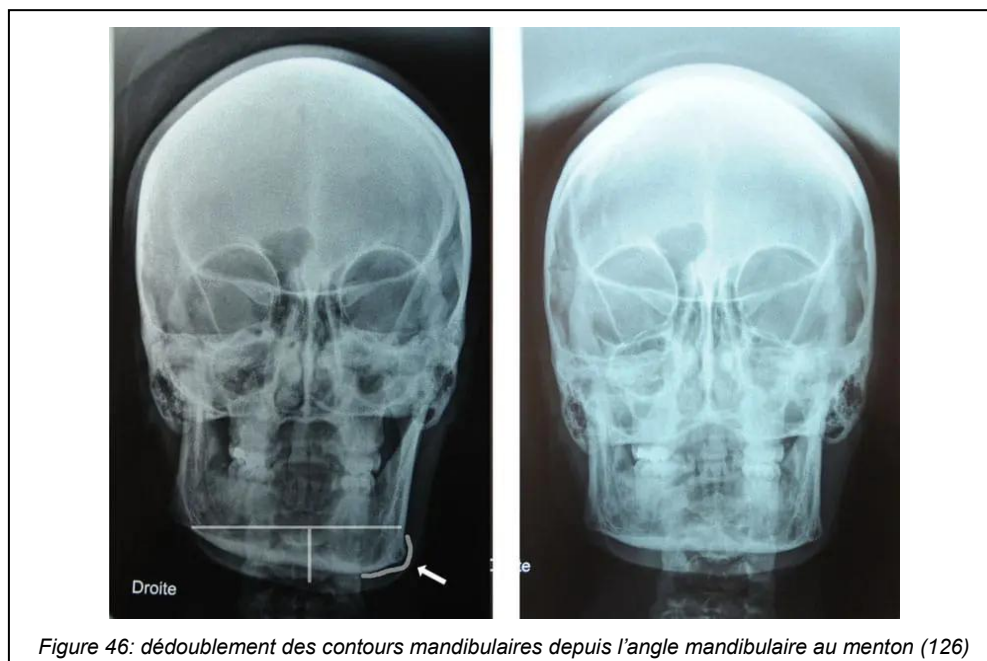
Les DTM résultant de perturbations de la croissance peuvent être attribuables à une variété d'étiologies. La perturbation de la croissance peut être dans les os ou les muscles. Les perturbations courantes des os sont l'agénésie (pas de croissance), l'hypoplasie (croissance insuffisante), l'hyperplasie (trop de croissance), ou la néoplasie (croissance incontrôlée, destructrice). Les perturbations fréquentes des muscles sont l'hypotrophie (muscle affaibli), l'hypertrophie (augmentation de la taille et de la tonicité du muscle), et la néoplasie.(60)

4.4.1. L'hypercondylie

L'hypercondylie est une pathologie autonome se caractérisant par un défaut du contrôle de la croissance lié très probablement à un dérèglement des boucles de rétroaction entre les différentes couches histologiques, qui induirait une persistance de la multiplication des cellules préchondroblastiques.(125)

Il existe 2 types d'hypercondylie mandibulaire :(126)

- L'hypercondylie mandibulaire verticale, elle peut être uni ou bi-latérale. C'est l'hypercondylie mandibulaire la plus fréquente.
- L'hypercondylie mandibulaire transversale, elle peut être uni ou bi-latérale.



Cliniquement, elle se caractérise par :(126)

- Une asymétrie faciale s'installant progressivement, pouvant débuter dès l'âge de 10 ans.
- Un abaissement de la commissure labiale, une augmentation de hauteur de la branche montante de la mandibule, et une hypertrophie et un abaissement de l'angle mandibulaire du côté de l'hypercondylie.
- Une déviation du menton du côté opposé à l'hypercondylie.

5. Éléments de diagnostic

5.1. DTM ou non-DTM ?

5.1.1. Le dépistage

Avant de se lancer dans une démarche diagnostique complète il est intéressant de pouvoir faire un dépistage rapide. Des méthodes simples basées sur un questionnaire permettent de nous aiguiller dans ce sens. L' « European Academy of Craniomandibular Disorders » propose quatre questions pour dépister les DTM.(127)

- Avez-vous des douleurs, au moins une fois par semaine, lorsque vous ouvrez la bouche ou mâchez ?
- Avez-vous des douleurs dans les tempes, le visage, l'ATM, ou au niveau de la mâchoire au moins une fois par semaine ?
- Avez-vous ressenti un verrouillage de la mâchoire ou des difficultés à ouvrir ?
- Avez-vous des maux de tête plus d'une fois par semaine ?

En cas de réponse positive à au moins une de ces questions, une évaluation plus complète peut alors être indiquée.

L'intérêt de ce dépistage est de pouvoir l'intégrer facilement dans notre première consultation et d'éviter de passer à côté de DTM.

Pour cela, il est également nécessaire de connaître les principaux signes et symptômes relatifs et caractéristiques cliniques de DTM : les <BAD> seuls ou associés : bruits articulaires, algies musculo-articulaires modulées par la fonction et dyskinésies mandibulaires.(15)

5.1.2. Les bruits articulaires :(127,128)

Les bruits articulaires sont très fréquents dans la population(130) et sont souvent à l'origine de consultations. Ils peuvent être discrets et audibles uniquement par le patient ou plus intenses et dans ce cas audibles par l'entourage.(45)

Trois catégories de gnathosonies sont possibles et tiennent compte de l'intensité, de la modulation et de la durée du son émis (Rozenzweig, 1994) :

- Claquement : bruit violent, net et sonore comparable à un fouet qui claque (« CLAC »).
- Craquement : bruit bref, moins violent et sonore que le précédent, comparable à une branche qui craque (« CRAC »).
- Crépitation : bruit ou suite de bruits faibles, répétés assimilables à un bruit de sable ou de râpe ou encore de pas sur des graviers.

5.1.3. Algies musculo-articulaires :

Les algies constituent le principal motif de consultation, même si d'autres symptômes y sont associés (bruits, gêne à l'ouverture...). Elles ont des expressions variables : uni- ou bilatérales, localisées (musculaires ou articulaires) ou référées et diffuses, aiguës ou chroniques (présente depuis plus de 6 mois).

Le seuil de la douleur est quasiment le même pour toute la population, par contre le seuil de tolérance est subjectif.

Des études ont montré que les algies faciales et les céphalées avaient une forte prédominance féminine et que des facteurs comportementaux, psycho-sociaux ou encore économiques pouvaient avoir une influence sur l'apparition de la douleur et sa perception.

Il est donc difficile d'évaluer le bénéfice d'un traitement si l'estimation quantitative de la douleur est subjective.

Afin de pouvoir objectiver le suivi thérapeutique, des systèmes d'évaluation de la douleur existent et peuvent être utiles:

- Échelle Visuelle Analogique (EVA) : permet de mesurer l'intensité de la douleur sur une échelle allant de 0 (pas de douleur) à 10 (douleur maximale imaginable).
- Des échelles verbales : de la même manière que l'EVA
- La demande d'antalgique : la quantité d'analgésique demandée et/ou absorbée est souvent corrélée au niveau de douleur.
- L'entretien clinique : la douleur décrite par le patient avant, pendant et après le traitement ou pendant les différents tests de provocation peut donner une idée de l'importance du phénomène algique.

Les différentes formes de douleurs rencontrées sont les suivantes :

- Douleur musculaire : localisation multiple (pas forcément sur l'ATM), elle est d'abord succincte, épisodique puis peut devenir continue, diffuse voire irradiante.
- Douleur articulaire : localisée au niveau de l'ATM, vive, lancinante et amène les patients à consulter un ORL croyant à une otite.
- Douleur articulaire et musculaire : la gêne occasionnée est souvent plus importante que la douleur articulaire ou musculaire seule et incite les patients à modifier leurs attitudes (abandon du chewing-gum, d'instruments de musiques...).
- Douleur atypique : des algies inhabituelles ou disproportionnées par rapport aux signes cliniques sont considérées comme atypiques. Une douleur chronique ancienne d'une intensité importante (sans période d'accalmie) doit inciter le praticien à rester prudent, car elle est difficile à soigner par de simples thérapeutiques odontologiques.(45)

5.1.4. Dyskinésies mandibulaires : (anomalie de la cinématique mandibulaire)

Pendant l'enfance, une anomalie de la cinétique mandibulaire ne signe pas forcément la présence de troubles de l'appareil manducateur mais peut simplement être une adaptation physiologique de l'enfant en réponse à la croissance faciale ou aux modifications occlusales.

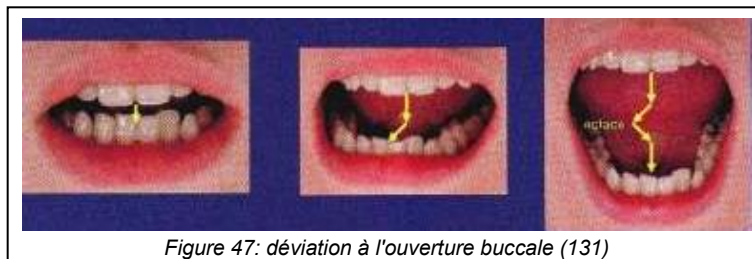
Les dyskinésies sont de formes variées mais présentent l'avantage d'être mesurables objectivement. Elles se traduisent par des diminutions d'amplitude, des trajets irréguliers, déviés voire saccadés.(45)

La limitation de l'amplitude d'ouverture est, le plus souvent, due à un obstacle intra-capsulaire, discal ou osseux, ou à l'incapacité d'étirement musculaire d'origine inflammatoire (trismus).

A contrario, l'absence de limitation du mouvement de translation augmente l'amplitude d'ouverture, lors d'hyperlaxité ligamentaire systémique ou d'étirements ligamentaires consécutifs à une anomalie des fonctions occlusales(122). Cette absence de limitation du mouvement permet des amplitudes de rotation et de translation du condyle très importantes.

Dans le plan frontal, lors de l'ouverture et/ou la fermeture buccale, le trajet mandibulaire peut être perturbé de deux façons :

- En déviation : le trajet s'éloigne du plan sagittal médian puis revient dans l'axe. Cette simple déviation apparaît plus ou moins tardivement au cours du mouvement et décrit l'absence de synchronisation des condyles. Si la déviation se produit au cours de l'ouverture ou la fermeture, elle correspond au passage d'un obstacle, significatif d'un DTM articulaire (LDR). Si la déviation a lieu pendant une ouverture ou une fermeture maximale, elle correspond plutôt au passage du condyle au-delà du tubercule du temporal, significatif aussi d'un DTM articulaire mais plutôt de type subluxation.



- En déflexion : le trajet s'écarte également du plan sagittal médian mais ne se recentre pas ensuite. Ce trajet qui reste dévié objective la retenue d'un des deux condyles et signe un DTM musculaire ou un DTM articulaire (LDI).(45)

5.2. Démarche diagnostic

Aujourd'hui, même s'il n'existe aucun consensus de protocole diagnostique, les auteurs et académies scientifiques(107,127,132,133) travaillant sur le sujet s'entendent sur une démarche de soins pour le diagnostic des DTM. Celui-ci est basé sur une évaluation clinique approfondie et/ou radiologique normalisées et standardisées. Il se décompose en plusieurs étapes bien distinctes mais ayant chacune leur importance, permettant de récolter toutes les informations nécessaires à l'élaboration du diagnostic. La première étape est un entretien préliminaire qui nous permet de recueillir les informations du patient, son ressenti et ses doléances et nous guide pour la suite.

La seconde étape consiste en l'examen clinique qui nous permet de recueillir les éléments objectifs par l'observation du patient et l'utilisation de tests spécifiques. De manière générale, la synthèse de ces informations est suffisante pour poser un diagnostic.(134) Mais dans certains cas ayant un tableau clinique moins clair, la réalisation d'examens complémentaires s'avère nécessaire pour parfaire le diagnostic.

5.2.1. Entretien clinique

La première approche et le premier contact avec le patient passe par un entretien clinique qui se décompose en plusieurs étapes. Selon Okeson, 70 % à 80 % des informations utiles pour poser le diagnostic proviendraient de l'entretien avec le patient (60) d'où l'importance de le mener correctement et de ne surtout pas négliger cette étape indispensable.

5.2.2. Évaluation générale :

Parfois, avant même la création du dossier médical et la prise de connaissance de l'état civil du patient, une évaluation générale peut être faite au premier contact visuel (135,136). Dès l'entrée du patient dans le cabinet, l'observation clinique peut commencer et différents éléments sont alors repérés :

L'apparence physique globale : elle permet d'avoir une idée de l'état de santé en général.

Le visage : il renseigne sur des possibles traumatismes (cicatrices ?), des maladies circulatoires ou des affections générales. (psoriasis, sclérodermie)

La posture et la démarche : la démarche peut être révélatrice de désordres articulaires ou de troubles de la posture. Le port de la tête doit être observé, des attitudes scoliotiques peuvent également être décelées.

D'autres éléments plus anecdotiques (doigts et poignée de main, élocution...) peuvent renseigner sur la timidité ou l'état de stress du patient ainsi que la circulation sanguine.(45)

5.2.2.1. L'état civil du patient :

L'âge du patient qui permet de comparer avec son apparence. La situation professionnelle renseigne sur le niveau de stress du patient, sur ses habitudes professionnelles. La situation familiale et le nombre d'enfants peuvent aussi apporter des informations utiles.(131)

5.2.2.2. Antécédents :

Les antécédents personnels, familiaux et professionnels sont recherchés. Les antécédents médicaux permettent de prendre connaissance des différents traitements en cours ou passés, ainsi que des pathologies connues afin d'éviter les interactions médicamenteuses si nouveau traitement il y a. Une médication psychothérapeutique peut révéler une pathologie psychiatrique ou psychologique du patient ou un traitement pour une arthrite généralisée qui peut avoir des répercussions au niveau des ATM(111) Les antécédents chirurgicaux sont également importants à relever. Y a-t-il eu anesthésie générale (possible luxation mandibulaire) ou une avulsion de dents de sagesse sous anesthésie locale (ouverture buccale prolongée).

Enfin, les antécédents locaux ou régionaux tels que les antécédents de douleurs musculaires ou articulaires, de céphalées, de traitements orthodontiques, de traumatismes sur l'appareil manducateur en général sont à noter.(45)

5.2.2.3. L'anamnèse :

Le praticien questionne alors le patient au sujet des douleurs ressenties afin d'en cerner les caractéristiques : à quel niveau elles se situent, la fréquence et le moment de survenue (le matin, le soir...). Dans quelles circonstances apparaissent-elles?, Sont-elles moins importantes dans certaines circonstances ? Il faut ensuite chercher à définir le bruit articulaire : claquement, craquement ou crépitation ? Se situe-t-il d'un côté ou est-il bilatéral ? Le bruit a-t-il évolué au cours du temps ? Puis les questions portent sur la présence ou non de troubles fonctionnels. A-t-il des difficultés à la mastication ? Une ouverture buccale diminuée ? Ces anomalies ont-elles évolué dans le temps (amplification, disparition...)? Enfin, il convient d'interroger le patient au sujet de symptômes plus à distance des ATM et de la cinématique mandibulaire, symptômes dont le patient n'aurait pas parlé spontanément comme des acouphènes, des cervicalgies, des troubles ophtalmologiques.(60,131)

Tous ces signes et symptômes perçus au cours de l'entretien seront par la suite recherchés et quantifiés, au cours de l'examen clinique, afin de les rendre exploitables pour le diagnostic.

Nous savons que le consensus actuel régissant l'étiologie des DTM repose sur l'association de facteurs prédisposants, déclenchants et d'entretien. Nous allons donc rechercher en questionnant notre patient la présence de facteurs de risques.(137) A-t-il eu des traumatismes récents ou anciens ? Est-il conscient de parafunctions comme le bruxisme ?

Cet échange avec le patient est primordial non seulement pour créer une relation de confiance praticien/patient mais également afin de mieux appréhender le contexte psycho-comportemental du patient, une source importante d'informations nécessaires à un diagnostic et une prise en charge appropriés.(138) Une fois ces informations recueillies, le praticien pose des hypothèses diagnostiques qu'il doit confirmer lors de l'examen.(139)

5.2.3. Examen clinique

Une fois cette étape préliminaire terminée, nous passons à l'examen clinique. Toutes les informations recueillies au cours de cet examen doivent être répertoriées sur une fiche clinique.(60) Ceci permet d'avoir une vue rapide de la pathologie et de suivre son évolution au cours du temps. Même s'il n'existe pas de procédure technique normalisée pour réaliser l'examen clinique des DTM, on peut décrire un cheminement classique qui permet d'obtenir toutes les informations nécessaires à l'élaboration de notre diagnostic. Il se compose de :

5.2.3.1. Analyse occlusale :

Des études (140) mettent en évidence une comorbidité entre les DTM et certaines situations occlusales. De ce fait il semble quand même important et nécessaire de ne pas négliger ce facteur. En fonction des auteurs, les éléments occlusaux étudiés varient. De manière générale, nous analysons les rapports et la normalité ou non du plan d'occlusion, la normalité de la déglutition, la position des freins et la dimension verticale.(60) Tout ceci étant répertorié dans la fiche clinique afin de le conserver.

5.2.3.2. Examen fonctionnel :

Il correspond à l'examen de la cinématique mandibulaire et l'observation de ses anomalies. L'intérêt est de mettre en évidence un handicap fonctionnel et permet d'évaluer par déduction les différents éléments anatomiques de l'appareil manducateur(muscle, ATM)(138)

Tous les mouvements de la mandibule sont testés, en l'amplitude, en trajectoire, présence de douleurs et si c'est le cas, leurs localisations et le moment d'apparition. Chaque mouvement est répété plusieurs fois, afin que le patient réussisse à bien les répéter, pour que les mesures soient les plus fidèles possible à la réalité et qu'elles ne soient pas faussées par l'inexpérience du patient à réaliser ces manœuvres. On commence notre examen par demander au patient de réaliser librement tous les mouvements qu'il peut faire avec sa mandibule et nous observons.

5.2.3.2.1. Ouverture/fermeture

C'est une des composantes les plus fiables de l'étude de la cinématique mandibulaire.(141)

Dans un premier temps, on demande au patient d'ouvrir au maximum sans manipulation et sans douleur, ce qui nous donne l'ouverture totale fonctionnelle du patient. On la considère comme limitée si elle est inférieure à 30 mm et signe d'hyperlaxité si elle est supérieure à 50 mm.

Dans un second temps, nous allons manipuler le patient afin d'obtenir une mesure de la mobilisation passive de la mandibule. On va donc mesurer l'ouverture totale potentielle et tester l'élasticité musculaire et la tolérance articulaire. Dans un cas physiologique, nous avons une augmentation d'amplitude d'environ 2 mm. Ceci nous permet de voir s'il existe un obstacle articulaire à l'ouverture.

Si l'ouverture est douloureuse on demande alors au patient d'ouvrir au maximum même s'il a mal. À ce moment-là, nous notons les caractéristiques de la douleur, c'est-à-dire leurs localisations, à quel moment de l'ouverture elles sont apparues.

En même temps, nous observons la trajectoire d'ouverture afin de voir si elle est rectiligne déviée, en baïonnette ou s'il y a un ressaut en fin de mouvement.

Une amplitude normale n'est pas obligatoirement associée à une fonction normale. En effet nous pouvons avoir une adaptation de l'articulation qui fait une hyper-rotation et compense l'absence de translation. C'est pourquoi il est important d'explorer les autres mouvements mandibulaires.

5.2.3.2.2. Propulsion

Au cours de la propulsion, la quasi-totalité du mouvement est due à la translation du condyle mandibulaire. L'examen de ce mouvement permet donc d'explorer de manière discriminante uniquement cette composante de la cinématique.

On mesure donc l'amplitude maximale de la propulsion. La limitation de la propulsion témoigne d'une hypotranslation et l'augmentation de l'amplitude témoigne d'une hyperlaxité ligamentaire. On observe également la direction du trajet si celui-ci est dévié, c'est le signe d'une limitation homolatérale (adhérence ou déplacement discal).

Pour ce qui est de la douleur, elle peut être très intense du fait que le patient compense au quotidien cette translation douloureuse par une hyper-rotation. Il n'utilise donc pas la translation dans son quotidien.

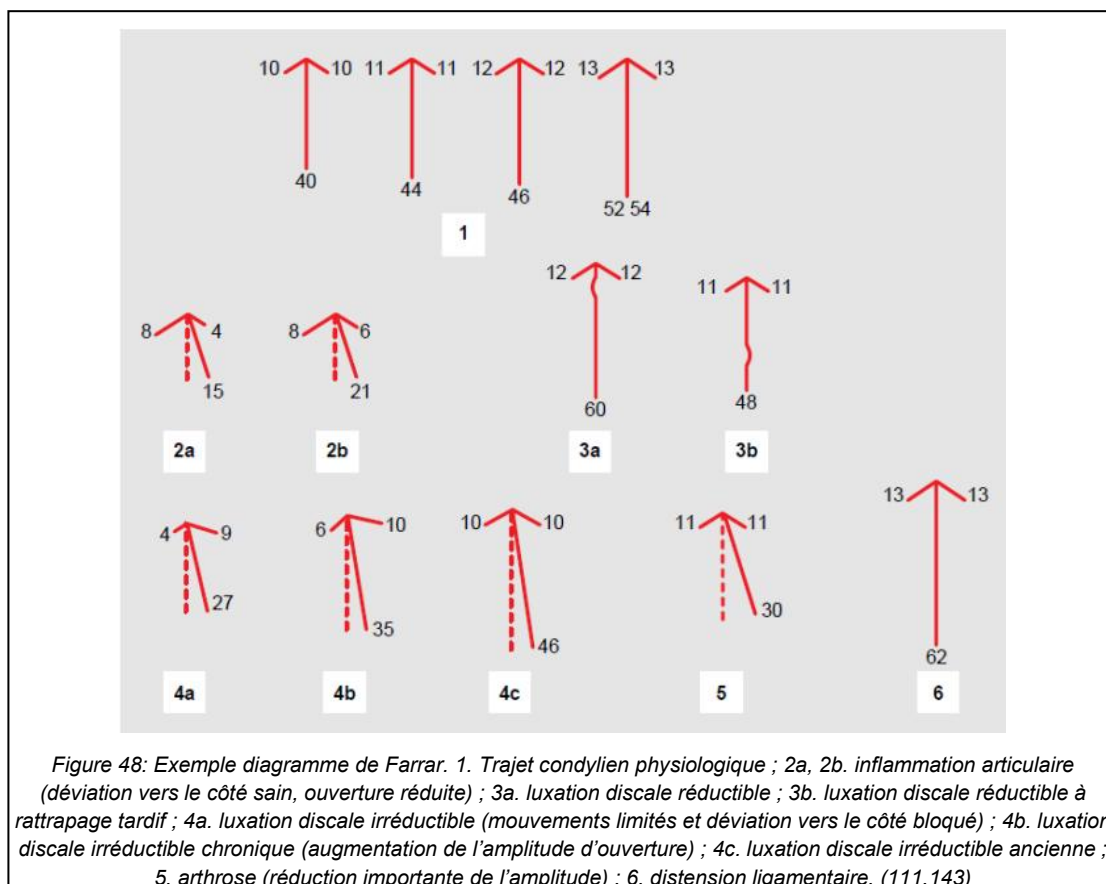
5.2.3.2.3. Diduction

Pour pouvoir mesurer les mouvements de latéralité, il faut prendre des repères. Nous faisons donc un repère au feutre de la ligne inter incisive mandibulaire sur les incisives maxillaires. Et nous mesurons donc l'espace entre ce repère et le dentalé.

Lors d'une diduction, le condyle travaillant se déplace très peu vers l'extérieur et légèrement vers l'arrière, et le condyle non travaillant effectue un mouvement vers l'avant et médial.(142)

Du fait de l'asymétrie du mouvement et de la cinématique des condyles mandibulaires, ce mouvement est très discriminant pour le diagnostic du type de pathologie et de dysfonctionnement. Cet examen permet d'explorer la translation condylienne du condyle orbitant sur un mouvement plus interne que durant l'ouverture. En effet, nous pouvons avoir une recapture du disque lors de l'ouverture et une désunion controlatérale non réductible en latéralité du fait de la position médiale du disque. De ce fait l'amplitude de la latéralité est limitée et on en déduit donc que le patient fonctionne en désunion condylo-discale non réductible.(138)

Les douleurs ressenties par le patient côté travaillant témoignent d'une inflammation tissulaire de la capsule ou de la zone bilaminaire. Les douleurs côté non travaillant témoignent de courbature du ptérygoïdien latéral. Les bruits sont rares du fait de la pression et du trajet des condyles.



5.2.3.3. Examen musculoarticulaire :

L'objectif de cet examen est double : il permet d'évaluer les structures musculaires et articulaires de manière passive (la forme, le volume, la texture des muscles) mais également de manière active en imprimant une force sur les structures afin de tester les réactions du patient. Pour ce faire, le praticien se place à l'arrière du patient en position midi afin de réaliser l'examen de

manière symétrique et de comparer les différences droite/gauche. Les forces appliquées sont variables en fonctions de la région et peuvent aller de 0.5kg à 1 kg de pression.(144) Le but est de pouvoir ressentir des différences par rapport à la normale d'où l'intérêt de pratiquer l'examen systématiquement afin d'avoir une référence de la normalité et une calibration de l'examineur.(145)

5.2.3.3.1. La palpation articulaire :

L'examen de l'articulation est en réalité concomitant à l'examen de la cinématique mandibulaire. Pour ce faire, le praticien se place à l'arrière du patient qui est en position demi assise. L'objectif est d'apprécier le déplacement condylien, en particulier la translation, ainsi que des douleurs déclenchées par la palpation.(111)

5.2.3.3.2. Le bruit articulaire :

Le bruit articulaire est un bon indicateur de l'état de l'articulation même si son intérêt diagnostique est parfois contesté par certains auteurs.(141,146) Plusieurs techniques permettent de l'appréhender. D'autres préconisent la palpation de l'articulation afin de ressentir les vibrations des bruits au niveau de la pulpe des doigts et considèrent cette technique comme sûre.(42) On considère qu'un son peut être pris en considération s'il est reproductible. Pour cela, il faut qu'il se répète au moins deux fois sur trois répétitions consécutives.

On recherche les bruits articulaires que ce soit claquement, craquement ou crépitation dans toutes les situations de mouvements possibles. On va noter pour chaque situation si il y a ou non un bruit, au niveau de quelle articulation, à quel moment du mouvement s'est-il produit.

Il est important de noter qu'un bruit articulaire localisé et isolé à l'ATM n'aura pas le même degré d'importance qu'un bruit de l'ATM associé à des manifestations sonores articulaires généralisées. L'arthrose, caractérisée par des surfaces osseuses partiellement recouvertes ou non recouvertes de cartilage, provoque des crépitations ou craquements sur d'autres articulations (coude, genou, doigts...). Les crépitations sont présentes en grand nombre chez les personnes âgées et/ou édentées. Des crépitations étouffées traduiraient plus une atteinte des surfaces articulaires ou une insuffisance de liquide synovial alors que des crépitations sèches signeraient plus une dégénérescence arthrosique voire une perforation discale.(45)

5.2.3.3.3. Examen musculaire :

Pour cet examen musculaire, nous nous sommes appuyés sur L'« international association for dental research », qui a développé en 2014 (147) un outil diagnostique le DC/TMD basé sur le RDC/TMD (Critères Diagnostiques de Recherche des Désordres Temporo-mandibulaires).(148)

Le but est d'induire une douleur dans le muscle par la palpation et de voir si les douleurs provoquées reproduisent des douleurs ressenties habituellement par le patient.

La palpation des muscles élévateurs principaux (le temporal, massetère) peut être complétée si nécessaire par la palpation de la région mandibulaire postérieure.

Puis on peut terminer par des muscles dont l'accès est intra oral est difficile tel que le ptérygoïdien latéral et le tendon du temporal. Certains auteurs estiment qu'il est difficile voire impossible de palper certains muscles (149) et qu'il est donc plus pertinent de les examiner en pratiquant des tests fonctionnels plutôt que de les palper.

5.2.4. Tests cliniques

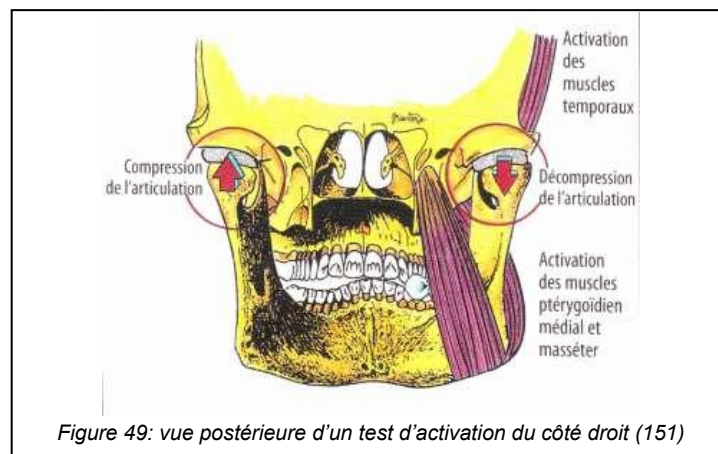
Nous venons de décrire un test mettant en jeu les yeux, les arcades dentaires et la posture. D'autres tests existent, relativement faciles à mettre en œuvre, et permettent de déterminer si le dysfonctionnement est plutôt de type musculaire ou articulaire. Ces tests supplémentaires confirmeront l'hypothèse diagnostique. (111)

5.2.4.1. Tests de KROGH-POULSEN

5.2.4.1.1. Test de morsure :(130,142,150)

Le test de morsure se fait à l'aide d'un bâton, d'un enfonce couronne, d'une pompe à salive ou de coton salivaire que l'on place d'un côté, au niveau molaire, et sur lequel le patient mord. La morsure augmente la pression au niveau de l'articulation controlatérale et la diminue au niveau de l'articulation homolatérale. La compression axiale ne modifie pas la douleur ligamentaire.

- S'il y a une douleur homolatérale, cela nous oriente vers une douleur d'origine musculaire.
- Si une douleur homolatérale est soulagée, cela évoque une inflammation intracapsulaire homolatérale.
- Si nous avons une douleur controlatérale, cela évoque une inflammation intracapsulaire de l'ATM non travaillante.



Test de morsure antérieur : Le praticien place un coton (ou autre « cale ») entre les incisives et invite le patient à serrer les dents. Si une douleur apparaît, elle confirme un DTM articulaire. En effet, ce coton, qui joue le rôle de jig, provoque une compression articulaire par élévation condylienne. Cette compression articulaire est alors douloureuse, car le condyle repose sur les ligaments rétro-discaux dans le cas d'antéposition discale (le disque n'assure plus son rôle).

5.2.4.1.2. Test de provocation des bruxofacettes :

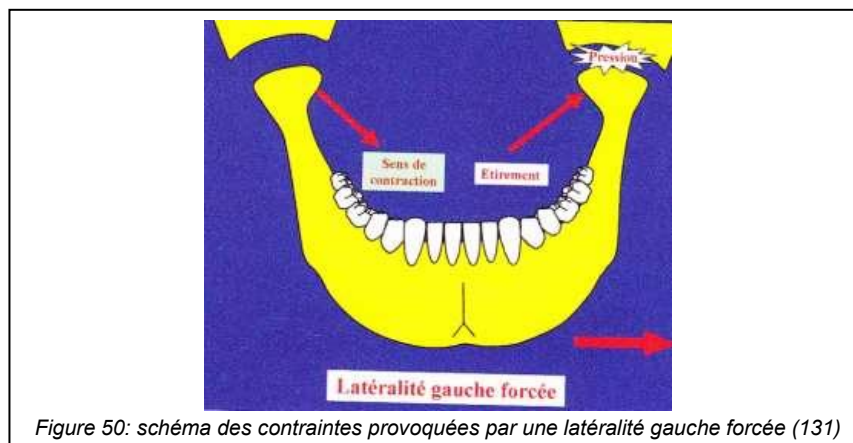
Le patient, guidé par le praticien, serre les dents de manière à permettre un contact entre deux facettes de bruxisme ; pendant 3 minutes. Si une douleur apparaît, elle confirme un dysfonctionnement de type musculaire d'origine parafunctionnelle.

5.2.4.2. Tests contre résistance

Ces tests nécessitent une véritable participation du praticien et peuvent être ressentis plus « vigoureusement » par le patient ; il convient de lui expliquer le déroulement préalablement. Le mouvement de latéralité (forcé) est réalisé par l'opérateur qui place la paume de sa main sur le

menton tandis que son autre main maintient la tête au niveau temporal controlatéral.

- Si la douleur se situe du côté de la latéralité en arrière du condyle, la pathologie est d'origine articulaire (par compression du ligament postérieur du disque).
- Si la douleur se situe du côté de la latéralité en avant du condyle, la pathologie est d'origine musculaire (par étirement des muscles ptérygoïdiens latéraux spasmés).
- Si la douleur se situe du côté de la main active (opposée à la latéralité), la pathologie est d'origine articulaire (pathologie musculaire impossible car latéralité passive).



5.2.4.3. Test de KUNDERT-GERBER

Il renseigne sur la laxité articulaire. L'ATM présente un véritable jeu vertical lors de l'occlusion. Ce jeu physiologique (entre intercuspidie légère et intercuspidie maximale par exemple) est possible grâce à l'élasticité des tissus discaux, du fibro-cartilage et de la membrane synoviale.

Cette compressibilité peut se mesurer en positionnant au niveau molaire :

- un papier à articuler mince de 0,05 mm du côté à tester.
- une feuille d'étain de 0,3 à 0,5 mm de l'autre côté.

La suroclusion induite par la cale en étain provoque une rotation mandibulaire controlatérale lorsque le patient serre les dents. Ceci permet de retrouver des contacts occlusaux du côté opposé. Le praticien tire sur le papier à articuler pendant que le patient serre fortement les dents. Le test est répété en augmentant l'épaisseur d'une cale en étain jusqu'à ce que le papier à articuler ne soit plus retenu. Le rétablissement des contacts occlusaux est possible grâce à la résilience des tissus articulaires qui se déforment jusqu'à ce que l'occlusion des molaires stoppe la remontée mandibulaire. On considère qu'une cale de 0,3 à 0,6 mm (1 à 2 feuilles d'étain) interposée d'un côté de l'arcade n'empêche pas, normalement, un adulte, de retrouver des contacts occlusaux du côté opposé. Avec l'âge ce chiffre diminue ; chez l'enfant il peut atteindre 0,9 mm.

5.2.5. Les examens complémentaires

5.2.5.1. Exploration radiologique

Longtemps, seul le compartiment dentaire, celui qui est à la vue, a été l'objet de l'attention diagnostique et thérapeutique. Puis, le refus de considérer la partie crâniale de l'articulation en aveugle ou par défaut a suscité des investigations d'une agressivité croissante : incidences radiologiques conventionnelles, tomographies, arthrographies et même arthroscopies interventionnelles.

5.2.5.1.1. Imagerie de l'ATM normale :

La réalisation d'un scanner des ATM est surtout utile pour mettre en évidence une atteinte osseuse (fracture du processus condyalaire de la mandibule, tumeur osseuse, ankylose temporo-mandibulaire, arthrose...). Il permet de mettre en évidence des géodes des ostéophytes ou un pincement articulaire.(24)

L'examen de référence est l'IRM des ATM qui permet une étude multiplanaire, et dynamique par la réalisation d'acquisitions successives à différents degrés d'ouverture buccale. L'étude doit être bilatérale étudiant de manière systématique. Le choix du plan de coupe est essentiel à l'identification en IRM d'une des structures composants l'ATM. Ce que les anglosaxons appellent « Région Of Interest » (ROI). Le premier plan utilisé pour l'exploration de l'ATM fut le plan sagittal.

Les coupes réalisées sont généralement :

- plan sagittal oblique (perpendiculaire au grand axe du condyle) ;
- plan coronal (parallèle au grand axe du condyle).

Le plan sagittal permet de décrire la position discale dans le sens ventro-dorsal. Il permet également de détecter les anomalies de surface articulaire de la tête mandibulaire.

Des plans standards ont été définis afin de visualiser les structures anatomiques de l'ATM. Une coupe axiale de localisation permet de repérer l'axe de la tête mandibulaire. Des coupes parasagittales et sagittales permettent d'identifier les différentes structures de l'ATM. Plus récemment, Matsuda S, et Yoshimura ont préconisé la combinaison des deux plans sagittal et coronal pour la visualisation du déplacement discal dans les luxations.

L'étude doit être bilatérale étudiant de manière systématique les éléments suivants :

- morphologie des surfaces articulaires ;
- morphologie du disque ;
- position des condyles ;
- cinétique du condyle mandibulaire (acquisitions en bouche fermée et ouverte) ;
- position du disque lors de la cinétique mandibulaire.

5.2.5.1.2. Imagerie de l'ATM pathologique :

De loin les affections de l'ATM les plus fréquentes sont mécaniques et notamment : le Dysfonctionnement de l'appareil manducateur (DTM).

Lors de la décoaptation disco-condylienne, le condyle se place en arrière du disque qui se trouve en avant de lui soit lors de l'occlusion dentaire seulement(déplacement discal réductible), soit en permanence (déplacement discal irréductible).

Un bilan radiologique par IRM permet de classer le dysfonctionnement en plusieurs grades en fonction de la désunion condylo-discale.

- Grad 0 : il n'y a pas de désunion disco-condylienne;
- Grade 1 : il y a une désunion disco-condylienne incomplète réductible;
- Grade 2 : il y a une désunion disco-condylienne complète réductible;
- Grade 3 : une désunion disco-condylienne complète irréductible.

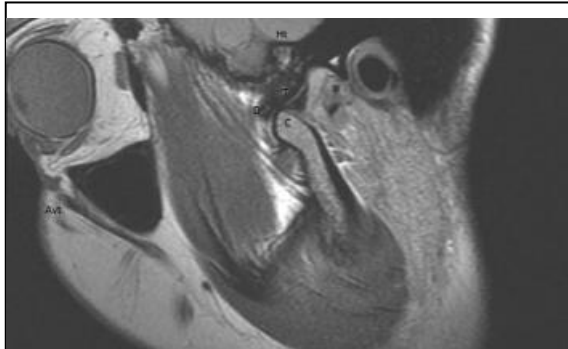


Figure 51: Coupe sagittale IRM bouche ouverte d'une articulation temporo-mandibulaire normale. Le disque (D) suit le processus condyloïde (C) et se trouve à l'aplomb du tubercule articulaire du temporal (T). (24)

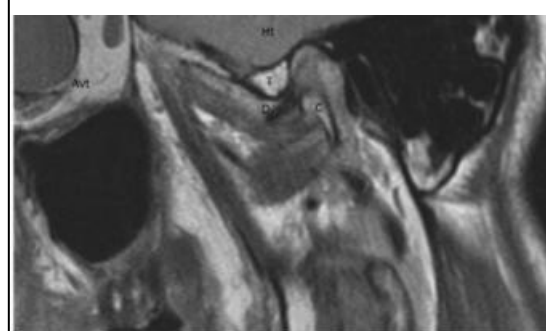


Figure 52: Coupe sagittale IRM bouche ouverte d'une articulation temporo-mandibulaire présentant un dysfonctionnement temporo-mandibulaire. Le disque (D) est toujours situé en avant du processus condyloïde (C), il présente un déplacement antérieur qui l'amène en avant du tubercule articulaire du temporal (T). (24)

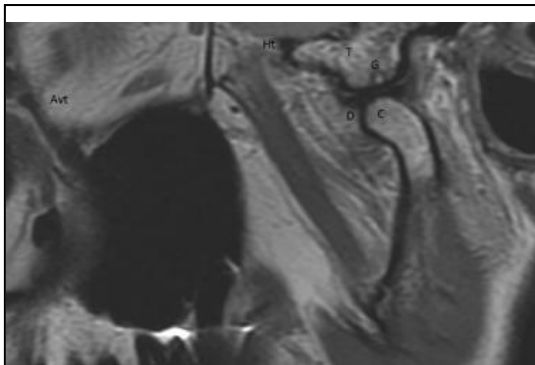


Figure 53: Coupe sagittale IRM bouche ouverte d'une articulation temporo-mandibulaire présentant un déplacement discal réductible. En position bouche ouverte le disque (D) est en position normale entre le processus condyloïde (C) et le tubercule articulaire du temporal (T) qui présente une géode (G). (24)

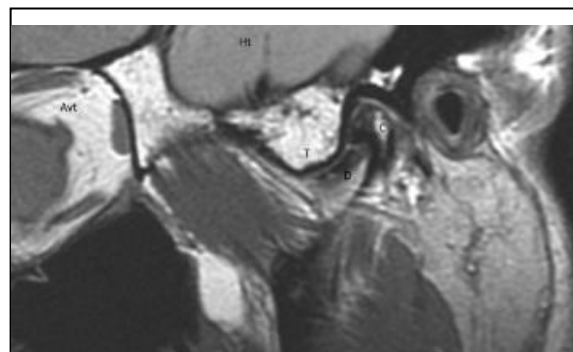


Figure 54: Coupe sagittale IRM bouche fermée d'une articulation temporomandibulaire présentant un dysfonctionnement temporomandibulaire. Le disque (D) est situé en avant du processus condyloïde (C), il présente un déplacement antérieur qui l'amène sous le tubercule articulaire du temporal (T). (24)

L'arthrose de l'ATM qui peut être une conséquence d'un DTM ou survenir de novo, se manifeste par un aplatissement du condyle mandibulaire, un pincement de l'interligne articulaire, des géodes et des ostéophytes visibles sur le scanner (ou le cône beam) ou à l'IRM. Les troubles fonctionnels et les douleurs au niveau des ATM concernent 36 % des patients présentant une acromégalie . En dehors du DTM, les autres affections de l'ATM peuvent se différencier en atteintes articulaires traumatiques, inflammatoires, et tumorales.

Table 3: L'examen radiologique le plus approprié pour confirmer une atteinte articulaire (24)

Étiologie	Panoramique	TDM ou Cone Beam	IRM
DTM			+
Traumatologie	±	+	+
Inflammatoire		+	+
Tumorale		+	+

Radiographie panoramique : (45)

C'est un véritable cliché de « débrouillage » qui permet de visualiser les arcades dentaires ainsi que leurs structures adjacentes.

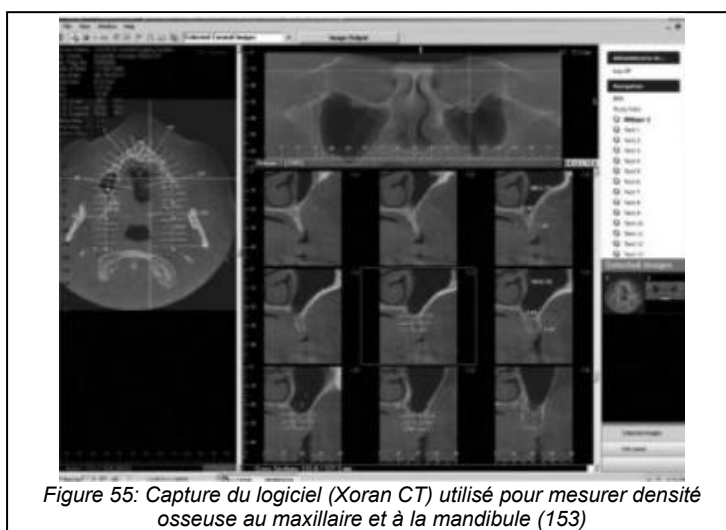
Intérêts :

- Vue d'ensemble de la denture et de possibles foyers infectieux.
- Possibilité d'étude simultanée et comparative des deux ATM.
- Visualisation de la morphologie des branches montantes, du degré de symétrie mandibulaire, de possibles fractures, de la densité osseuse de l'angle mandibulaire.

Les irrégularités sont en rapport avec des atteintes dégénératives ou des remodelages de la surface cartilagineuse.

Tomodensitométrie ou scanner : (65)

Lorsque des signes et symptômes peuvent faire penser à des altérations structurelles du condyle et/ou que la radiographie panoramique livre une image incertaine, un examen tomodensitométrique est indiqué pour établir un diagnostic morphologique. Cependant, la qualité des images obtenues par IRM (imagerie par résonance magnétique nucléaire) donne également de bonnes indications sur la morphologie des condyles : forme, taille, états de surface.



Les fractures du processus condyloire de la mandibule surviennent le plus souvent après un choc violent sur le menton et sont diagnostiquées sur le panoramique dentaire complété par un scanner et classées suivant leur localisation : on distingue des fractures : (24)

- capitales, intra-articulaires qui touchent la tête du condyle ;
- sous-condyliennes hautes qui sont en réalité des fractures du col du condyle ;
- sous-condyliennes basses dont le trait part de l'incisure mandibulaire pour se terminer au bord postérieur de la branche mandibulaire.

Les atteintes inflammatoires sont essentiellement des atteintes rhumatismales inflammatoires que l'on peut observer dans la polyarthrite rhumatoïde. Au scanner (ou au cône beam), il a été montré que les érosions et géodes du condyle mandibulaire sont plus fréquentes dans une population atteinte de polyarthrite rhumatoïde que dans une population témoin. Dans le rhumatisme psoriasique l'atteinte de l'ATM est fréquente, mais dans cette affection comme dans les autres arthropathies rhumatismales (spondylarthropathies, lupus...) l'aspect radiologique des lésions de l'ATM est peu différent de celui observé dans la polyarthrite rhumatoïde. Les calcifications sont rarement visibles dans le bilan radiologique. Les arthrites septiques de l'ATM sont exceptionnelles. En l'absence de rééducation précoce après traitement de l'infection, elles entraînent une ankylose osseuse qui se traduit par la constitution d'un bloc osseux dans l'ATM entre le condyle mandibulaire et le condyle temporal visible sur le scanner. Les atteintes tumorales de l'ATM sont très rares. Elles peuvent être bénignes ou malignes d'origine osseuse (ostéome), cartilagineuse (chondroblastome, chondrosarcome), synoviale (chondromatose synoviale, synovite villonodulaire, kyste synovial, sarcome synovial), vasculaire (hémangiome osseux). Il peut également s'agir de métastases. Les clichés standard peuvent être normaux, montrer une déformation de l'articulation ou un élargissement de l'interligne articulaire. Le scanner et l'IRM permettent d'évaluer l'extension.

Arthroscopie :(110)

L'arthroscopie est une technique utilisée lorsque le diagnostic reste obscur, malgré l'examen clinique, les tests biologiques et l'imagerie conventionnelle. Elle permet d'inspecter visuellement les structures internes de l'articulation à l'aide d'un arthroscope (optique rigide), relié à une caméra et à une source de lumière.

L'arthroscopie permet de mettre en évidence une inflammation avec plus de précision que tout autre examen, Elle a montré une grande précision de diagnostic pour les synovites, les fibroses et les changements dégénératifs du cartilage et du disque chez les patients atteints de processus dégénératifs. Des atteintes telles que des perforations et/ou des luxations discales peuvent être objectivées avec cette technique.

5.2.5.2. Exploration biologique

Des examens biologiques peuvent être demandés comme la numération formule sanguine (NFS), vitesse de sédimentation (VS), dosage de l'hormone thyroïdienne (TSH)... Ils permettent de détecter un possible dysfonctionnement crânio-mandibulaire secondaire à une pathologie générale (arthrite rhumatoïde par exemple).(45)

5.3. Diagnostic des DTM

Une fois l'entretien clinique, l'anamnèse, l'examen clinique et les examens complémentaires réalisés (si nécessaire), et mis en relation, nous pouvons proposer un diagnostic. Peu de protocoles de diagnostics existent. Le protocole élaboré à partir du RDC/TMD de Dworkin et Leresche en 1992 est reconnu comme la référence en matière de DTM. Mais il n'est pas utilisé dans la pratique clinique car jugé trop compliqué et chronophage. De ce fait plusieurs équipes ont mis au point des protocoles(154) simplifiés et plus rapides applicables à la clinique avec des résultats plus ou moins satisfaisants.

Certains se sont basés sur le RDC/TMD comme le CEP-TMD(155) avec des résultats satisfaisants.(156)

En 2001, le « National Institute of Dental and Craniofacial Research » (NIDCR) lança la plus importante étude jamais fait sur le RDC/TMD nommée « Research Diagnostic Criteria: Reliability and Validity ». En 2008 les résultats ont été présentés à « international RDC-TMD consortium network » lors d'une conférence de « l'International Association for Dental Research ». Depuis, ce réseau international travaille à l'amélioration du RDC/TMD afin de le rendre plus fiable et plus clinique.(155) En début d'année 2014 a été publiée la nouvelle version du RDC/TMD dénommée « The Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders » (DC/TMD) qui est en cours de traduction et tout le protocole diagnostic est disponible sur internet.(147) Il propose un diagnostic des DTM les plus courants.

En marge de ces protocoles encore peu utilisés en clinique, des auteurs proposent des démarches diagnostiques personnelles basées sur leur expérience clinique et regroupent pour chaque DTM une association de signes et de symptômes qui peuvent servir de guide au diagnostic.(131,138) Michel Bartala(132) a regroupé dans des tableaux de 4 à 10 les DC/TMD des principaux DTM :

Table 4: Myalgie

Description		Douleur d'origine musculaire ressentie lors d'un mouvement de la mâchoire, une fonction ou une para fonction et qui peut être répliquée par les tests de l'examen clinique des muscles masticateurs (palpations et mouvements d'ouverture assistés ou non).
Critères diagnostiques	Entretien	Douleur rapportée par le patient dans la mâchoire, la tempe, l'oreille ou en avant de l'oreille. ET Douleur modifiée par le mouvement de la mâchoire, une fonction ou une para fonction orale.
	Examen	Confirmation de la localisation de la douleur dans les muscles temporaux ou masséters. ET Rapport d'une douleur identique à celle habituellement ressentie par le patient dans les muscles temporaux ou masséters au cours d'un des tests suivants: palpation des muscles, ouverture buccale maximale assistée ou non.
Commentaires		Les myalgies peuvent s'accompagner d'une limitation d'ouverture buccale. Le diagnostic différentiel avec le Déplacement Discal Irréductible (DDI) récent se fait par la présence de latéralités conservées et par l'étirement passif (assisté) possible en fin d'ouverture maximale.

Table 5: Arthralgie

Description	Douleur d'origine articulaire ressentie lors d'un mouvement de la mâchoire, une fonction ou une para fonction et qui peut être répliquée par les tests de l'examen clinique des ATM(s) (palpations, mouvements assistés ou non d'ouverture, latéralités et protrusion).	
Critères diagnostiques	Entretien	Douleur rapportée par le patient dans la mâchoire, la tempe, l'oreille ou en avant de l'oreille. ET Douleur modifiée par le mouvement de la mâchoire, une fonction ou une para fonction orale.
	Examen	Confirmation de la localisation de la douleur dans la région des ATM(s). ET Rapport d'une douleur identique à celle habituellement ressentie par le patient dans les ATM(s) au cours d'un des tests suivants: palpation des muscles, ouverture buccale maximale assistée ou non, latéralité droite, gauche, ou protrusion.

Table 6: Déplacement discal réductible (DDR)

Description	Trouble biomécanique intra-capsulaire impliquant le complexe condylo-discal. Bouche fermée, le disque est dans une position antérieure relative par rapport à la tête condylienne et le disque est replacé lors de l'ouverture de la bouche. Des déplacements médiaux et latéraux peuvent également être présents. Un claquement ou ressaut peut se produire lors de la réduction discale.	
Critères diagnostiques	Entretien	Le patient rapporte des antécédents récents de bruits articulaires lors de mouvements de la mâchoire ou d'une fonction orale. OU Le patient rapporte un bruit articulaire durant l'examen.
	Examen	Claquement durant les mouvements d'ouverture et de fermeture, détecté à la palpation pendant au moins un mouvement sur une série de trois consécutifs. OU Claquement durant les mouvements d'ouverture ou de fermeture, détecté à la palpation pendant au moins un mouvement sur une série de trois consécutifs. ET Claquement durant les mouvements de protrusion ou de latéralités droite ou gauche, détecté à la palpation pendant au moins un mouvement sur une série de trois consécutives.
Commentaires	La sensibilité (probabilité que le test soit positif chez les patients atteints) de ce test est faible (0,34) alors que la spécificité (probabilité que le test soit négatif chez les personnes non atteintes) est bonne (0,92). L'imagerie par résonance magnétique, bien que remise en cause par certains auteurs, reste le gold standard pour ce diagnostic. L'évolution d'un DDR vers un DDI n'est pas systématique. La présence de blocage intermittent chez un patient atteint de DDR augmente la probabilité du passage vers un DDI.	

Table 7: Déplacement discal irréductible (DDI) avec ouverture buccale limitée

Description	Trouble biomécanique intracapsulaire impliquant le complexe condylo-discal. Bouche fermée, le disque est dans une position antérieure relative par rapport à la tête condylienne et n'est pas replacé lors de l'ouverture de la bouche. Des déplacements médiaux et latéraux peuvent également être présents. Ce dysfonctionnement est associé avec une ouverture limitée persistante qui ne peut être réduite par des manipulations du praticien ou du patient.	
Critères diagnostiques	Entretien	Le patient rapporte un blocage de la mâchoire de telle sorte qu'elle ne s'ouvre pas entièrement. ET Une limitation assez sévère de l'ouverture buccale qui interfère dans la capacité à manger.
	Examen	Un mouvement d'ouverture maximale assistée (avec un étirement passif), incluant le recouvrement incisif, inférieur à 40 mm.
Commentaires	La mesure de 40 mm est à adapter en fonction des patients. Le trajet de la mandibule lors de l'ouverture est défléchi vers l'ATM atteinte. L'IRM est considérée comme l'examen de référence en cas de doute sur le diagnostic.	

Table 8: Déplacement discal irréductible (DDI) sans ouverture buccale limitée

Description	Trouble biomécanique intra-capsulaire impliquant le complexe condylo-discal. Bouche fermée, le disque est dans une position antérieure relative par rapport à la tête condylienne et n'est pas replacé lors de l'ouverture de la bouche. Des déplacements médiaux et latéraux peuvent également être présents. Ce dysfonctionnement n'est pas associé avec une ouverture limitée persistante.	
Critères diagnostiques	Entretien	Le patient rapporte un antécédent de blocage de la mâchoire de telle sorte qu'elle ne s'ouvre pas entièrement. ET Une limitation assez sévère de l'ouverture buccale qui interfère dans la capacité à manger.
	Examen	Un mouvement d'ouverture maximale assistée (avec un étirement passif), incluant le recouvrement incisif, supérieur ou égal à 40 mm.
Commentaires	La mesure de 40 mm est à adapter en fonction des patients. L'IRM est considérée comme l'examen de référence en cas de doute sur le diagnostic. La présence de bruits articulaires n'exclut pas ce diagnostic.	

Table 9: Pathologie dégénérative de l'ATM

Description	Trouble dégénératif touchant l'articulation caractérisé par la détérioration du tissu articulaire avec des changements concomitants dans le condyle et/ou l'éminence temporale.	
Critères diagnostiques	Entretien	Le patient rapporte des antécédents récents de bruits articulaires lors de mouvements de la mâchoire ou une fonction orale. OU Le patient rapporte un bruit articulaire durant l'examen.
	Examen	crépitation détecté lors de la palpation durant au moins un des mouvements suivants: ouverture, fermeture, latéralité droite ou gauche, protrusion.
Commentaires	Le cône beam est l'examen de référence lorsque ce diagnostic doit être confirmé	

Table 10: Subluxation de l'ATM

Description	Trouble d'hypermobilité impliquant le complexe condylo-discal et l'éminence temporale. Bouche ouverte, le complexe condylo-discal est dans une position antérieure à l'éminence temporale et, est incapable de revenir dans une position de bouche fermée habituelle sans manipulation. La durée de la subluxation peut être momentanée ou se prolonger.	
Critères diagnostiques	Entretien	Le patient rapporte des antécédents récents de blocage de la mâchoire dans une position de large ouverture buccale, même pour un bref moment, de telle sorte que la bouche ne puisse se fermer. ET Incapacité à fermer la bouche sans manipulation.
	Examen	Aucun examen requis.

Nous avons essayé de rendre plus simple le diagnostic en regroupant les différentes pathologies et symptômes dans un arbre décisionnel permettant d'avoir une vue générale et simpliste des différents DTM. L'intérêt est d'avoir une base permettant de réfléchir au cas.

Chaque diagnostic est purement théorique. D'autres arbres décisionnels existent, le DC-TMD qui regroupe les principaux DTM dans 3 arbres. Il en existe un autre sous forme de programme informatique que l'on trouve sur internet : <http://www.orthodontie-fr.com>

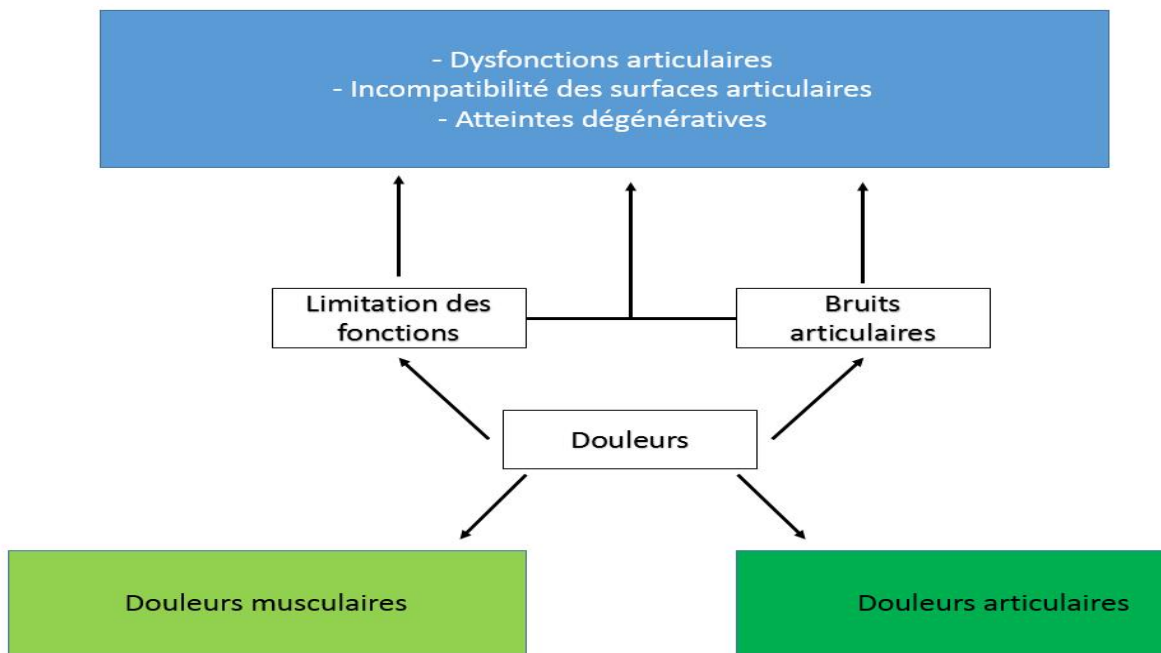


Figure 56: arbre décisionnel général (111)

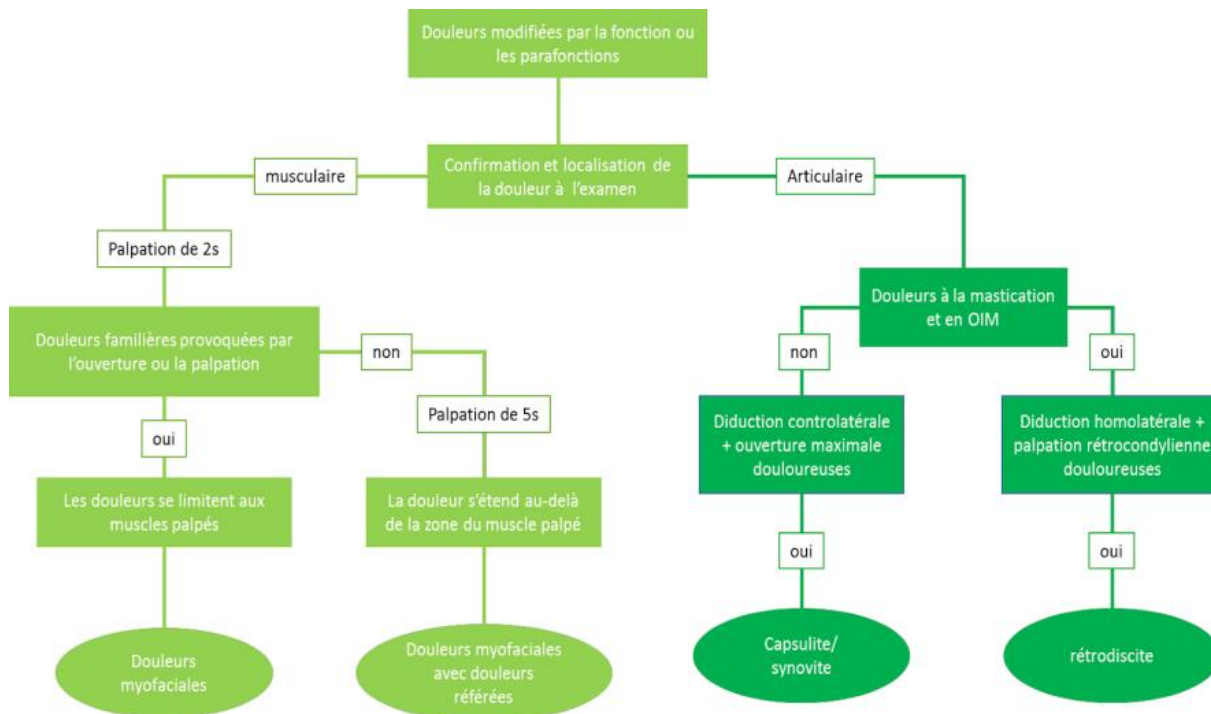


Figure 57: arbre décisionnel des douleurs musculaires et articulaires (111)

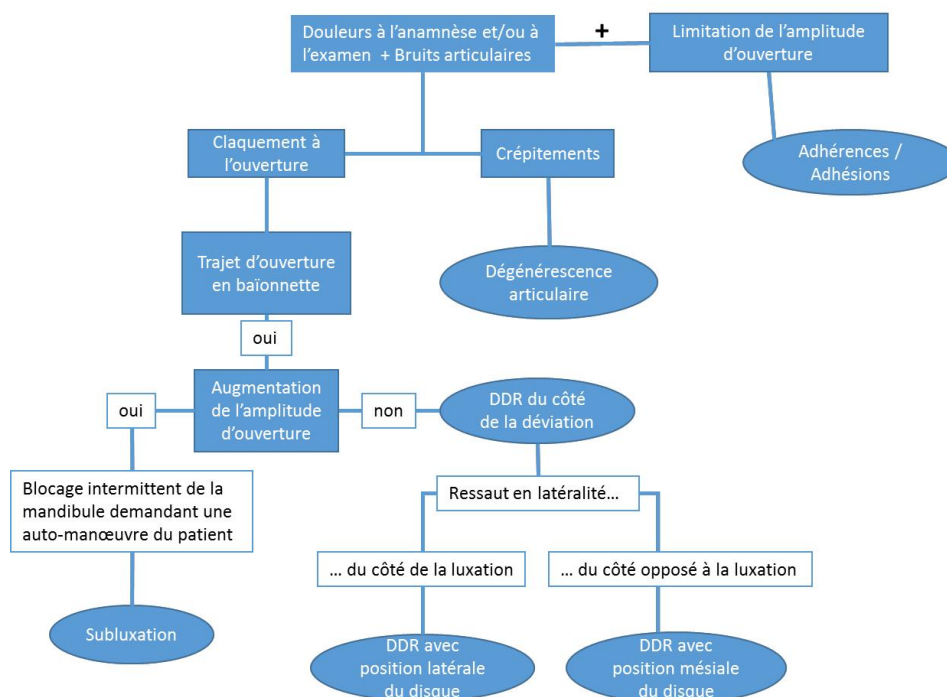


Figure 58: arbre décisionnel : Douleurs et limitation de la fonction (111)

6. Diagnostic différentiel(45)

Pour ne pas s'enliser dans la recherche d'une DTM qui n'existerait pas, le médecin dentiste se doit de connaître et d'identifier les principales pathologies de la sphère oro-faciale possibles mais différentes des DTM. En effet, la frontière entre les signes cliniques de certaines pathologies orales et ceux des DTM est parfois très mince. Nous orientons cette démarche diagnostique selon trois axes : limitation de l'ouverture buccale, douleurs et bruits.

6.1. Limitation de l'ouverture buccale

C'est un motif de consultation relativement fréquent, son diagnostic étiologique est très important, car elle peut être la conséquence d'un processus infectieux ou même tumoral. Il peut s'agir d'une limitation aiguë, passagère (trismus) ou une limitation fixée permanente (constriction permanente des mâchoires).

6.1.1. Trismus

Cette limitation aiguë de l'ouverture buccale est principalement la conséquence d'une cause locale, plus rarement générale (tétanos). Les traumatismes récents de la face peuvent provoquer un trismus. Les infections de la face et plus particulièrement les infections dentaires sont les causes les plus fréquentes de trismus d'origine infectieuse. Les dents postérieures et notamment les dents de sagesse le provoquent aisément par leur proximité avec les muscles élévateurs. D'autres processus infectieux sont possibles mais plus rares : ostéite, stomatite, infection d'origine cutanée, adénite, parotidite... Plus redoutable, le trismus d'origine tumorale résulte de la contracture réflexe des muscles élévateurs faisant suite à l'infiltration carcinomateuse.

6.1.2. Constriction permanente d'origine extra-articulaire des mâchoires

Ce passage du stade aigu à la constriction permanente aboutit à une amplitude d'ouverture faible voire nulle. Trois grandes causes sont répertoriées :

- Causes musculaires : elles sont rares mais possibles sous la forme de myosite ossifiante, ostéome du muscle ptérygoïdien latéral ou du masséter et tumeurs musculaires.
- Causes osseuses : maladie de Jacob (idiopathique ou post-traumatique ; hypertrophie du coroné et fusion du processus coronoïde avec os malaire), maladie de Langenbeck (hypertrophie de l'apophyse coronoïde).
- Causes mésenchymateuses et cutanées : cicatrices, séquelles de brûlures de la joue, séquelles de radiothérapie, sclérodémie en bande, amyotrophie faciale progressive (maladie de Romberg).

6.2. Douleurs

Le diagnostic différentiel des douleurs se rapporte à celui des diverses algies crânio-cervico faciales. Bien que la douleur aiguë soit de diagnostic plutôt facile, celui de la douleur chronique reste plus délicat et difficile à établir. Nous décrivons simplement les pathologies algiques les plus courantes en pratique odontologique.

6.2.1. Algies dentaires et parodontales

Elles sont essentiellement représentées par les lésions carieuses et pulpites qui peuvent irradier sur tout le trajet du nerf trijumeau jusqu'aux ATM. La voussure vestibulaire et la douleur à la palpation orientent vers une lésion apicale. L'évolution des dents de sagesse, la présence de dents incluses, de kystes, de syndrome du septum peuvent être à l'origine de douleurs faciales. Un bon examen clinique et/ou radiologique permet de discriminer ces possibles pathologies.

6.2.2. Migraines

Caractérisées par des douleurs intenses localisées sur un hémicrâne. Elles sont accompagnées de vomissements, nausées, photophobie et phonophobie la plupart du temps, peuvent durer de quelques heures à quelques jours. Elles résistent volontiers aux antalgiques classiques.

6.2.3. Sinusites

Les patients ressentent des douleurs qu'ils perçoivent comme dentaires et localisées au niveau des secteurs prémolaires/molaires maxillaires. À l'examen clinique, il y a douleurs à la palpation sous orbitaire et à la percussion axiale des dents cuspidées. Le patient peut décrire une rhinorrhée purulente ou une sensation de nez bouché. Les dents incriminées sont saines, et l'imagerie montre un sinus opaque.

6.2.4. Névralgies faciales

Elles apparaissent brutalement, de façon très intense mais relativement brève. Elle intéresse le territoire du nerf trijumeau et se manifeste cliniquement par des crispations (tics) douloureux et par une déformation du visage du patient.

6.2.5. Algies vasculaires

Elles touchent essentiellement les hommes adultes, affectent la région orbitaire voire rétro-orbitaire de manière unilatérale. Les douleurs se situent toujours du même côté, peuvent durer de quelques minutes à quelques heures et sont d'une intensité extrême. Une rougeur de la face, un larmoiement, une rhinorrhée et un syndrome de Claude Bernard Horner sont souvent associés. Les muscles du cou peuvent être tendus associés à une transpiration de la région douloureuse et à une agitation du patient.

6.2.6. Cervicalgies

Souvent d'origine posturale, les plus communes sont accompagnées de dorsalgies et/ou de céphalées occipitales. La mauvaise posture peut être d'origine professionnelle ou la conséquence d'un trouble statique du rachis (scoliose par exemple). L'arthrose ainsi que des traumatismes peuvent également engendrer ce genre de douleurs.

6.2.7. Otagies

Les douleurs sont le plus souvent unilatérales, spontanées et localisées à l'oreille mais peuvent irradier vers le crâne et une partie de la face. Ces otalgies sont déclenchées par le mouchage et la déglutition, accentuées par une traction du pavillon de l'oreille ou une pression sur le tragus. L'examen à l'aide d'un otoscope suffit à reconnaître des otites (externes ou moyennes) ou dans de rares cas des lésions tumorales.

6.3. Bruits et acouphènes

La proximité entre le condyle mandibulaire et le conduit auditif favorise la confusion entre un bruit de l'articulation en elle-même et un bruit endogène d'origine otologique appelé « acouphène ».

Des sifflements et bourdonnements gênent le patient ; ils sont apparus brutalement et leur intensité est souvent accentuée la nuit. Différentes explications sont possibles, d'origine neurologique ou d'origine vasculaire, même les problèmes de ventilation de la trompe d'Eustache.

Chapitre 4 :
LA RELATION
ENTRE LES
MALOCCLUSIONS
ET LES TROUBLES
DE L'ATM

IV. RELATION ENTRE LES MALOCCLUSIONS ET LES TROUBLES DE L'ATM

La relation entre l'occlusion dentaire et les DTM a été l'un des sujets les plus controversés dans la communauté dentaire.(157) Pendant de nombreuses années (de 1960 à 1980), les désordres occlusaux ont été considérés comme l'étiologie principale des DTM. Il est rapporté dans la littérature(158) que l'effet de l'occlusion sur les troubles de l'ATM est de 10 à 15 %. Cette conception a conduit à de nombreuses « thérapies occlusales » chez les patients atteints de DTM, tels que des ajustements occlusaux irréversibles(159), en l'absence de preuves scientifiques convaincantes. Des revues de la littérature récente(157,160) soulignent que les preuves en faveur d'une relation entre l'occlusion et le DTM ne sont pas encore lourdes, de sorte que les auteurs ont suggéré que l'occlusion a joué un rôle mineur dans le développement des signes et symptômes de DTM, a noté qu'il serait important d'établir la preuve qu'il existe une véritable relation de cause à effet entre l'occlusion et le DTM.(161)

1. Effet des troubles de l'ATM sur l'occlusion ?

Contrairement à l'ancien concept selon lequel la malocclusion cause le DTM, il se peut qu'en raison de la connexion évidente entre ces structures et l'occlusion dentaire, les changements occlusaux, surtout ceux qui sont soudainement observés, soient secondaires et reflètent des troubles articulaires ou musculaires.(162)

Marinho et al(163) ont rapporté deux cas d'open bite aiguë, l'un résultant d'un traumatisme à la mandibule sans fracture réelle, et l'autre d'un épisode aigu de polyarthrite rhumatoïde, sont présentés. Les malocclusions résultantes étaient dues à une augmentation soudaine du volume dans l'espace articulaire de l'ATM avec déplacement ultérieur du condyle mandibulaire, suite à un épanchement aigu.

Selon *Seligman et Pullinger (1991)* plusieurs facteurs occlusaux sont considérées comme une conséquence plutôt qu'une cause des DTM.(164) Il s'agit souvent :

- des béances antérieures importantes,
- des surplombs supérieurs à 6 ou 7 millimètres,
- des différences RC/OIM de plus de 2 millimètres,
- d'articulé croisé postérieur unilatéral chez l'enfant,
- d'un point inter-incisif mandibulaire dévié.

Parmi les pathologies d'ATM souvent incriminées dans les désordres occlusaux on cite :

1.1. Les déplacements discaux (les luxation) :

Selon Mohl et Ohrbach(165), les patients présentant des déplacements discaux sont souvent caractérisés par un articulé croisé unilatéral postérieur et des décalages entre RC et ICM.

1.2. Les maladies inflammatoires et dégénératives :

Certains des DTM les plus fréquemment associés aux changements occlusaux sont l'épanchement articulaire (accumulation pathologique de liquide synovial dans la cavité articulaire) dû à l'inflammation et les processus de dégénérescence condylienne associés ou non à des problèmes systémiques.(162)

Certaines caractéristiques telles que l'open bite antérieure chez les patients atteints d'arthrose ont été considérées comme une conséquence plutôt que des facteurs étiologiques de la maladie d'ATM.(166)

Les patients présentant une ostéoarthrose sont souvent porteurs des décalages plus importants entre RC et ICM, de larges surplombs, moins de recouvrement vertical, moins de soutien occlusal, et plus d'interférences occlusales. La béance antérieure est peut-être le résultat clinique le plus courant dans cette situation, corrélé à une capacité réduite d'ouverture maximale de la bouche.(167)

L'arthrose temporomandibulaire associée à une surcharge fonctionnelle peut entraîner un collapsus des tissus articulaires. S'il se produit dans les deux ATM, la résorption condylienne entraîne une dégradation morphologique des ATM et une diminution de la hauteur du ramus, ce qui entraîne une rétrusion mandibulaire progressif avec open bite antérieure. Cette malocclusion est appelée « open bite acquise associée à l'arthrose de l'ATM ».(168)

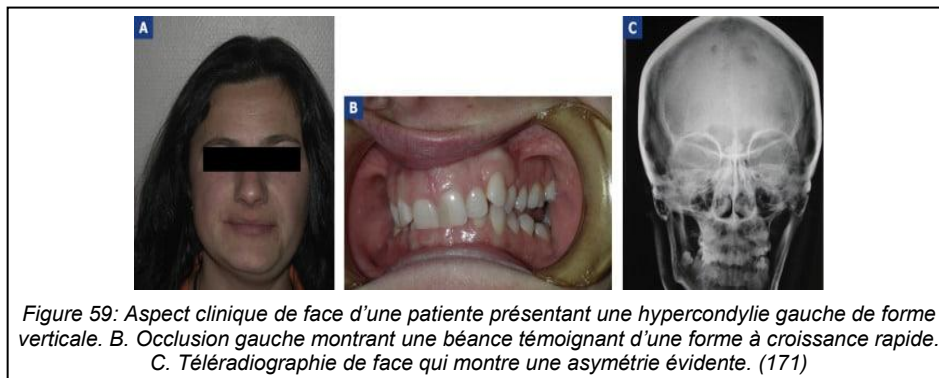
Bien que l'arthrose de l'ATM puisse produire des changements relativement mineurs du béance assez lentement, la « résorption condylienne idiopathique », une affection qui touche de préférence les femmes et qui est influencée par des changements hormonaux et des déclencheurs externes, comme la chirurgie orthognathique ou d'autres traumatismes, est, en comparaison, beaucoup plus agressif et peut conduire à un open bite sévère dans un temps relativement court.(169)

La résorption condylienne unilatérale est souvent associée à une béance postérieure unilatérale. Lorsque la résorption condylienne se produit unilatéralement, une intrusion du condyle, associée à un déplacement mandibulaire vers le côté affecté est une constatation courante. Il en résulte une béance antérieure associé à une béance postérieure du côté controlatéral, le contact occlusal se produisant uniquement sur la région postérieure du côté affecté.(170)

1.3. L'hypercondylie :

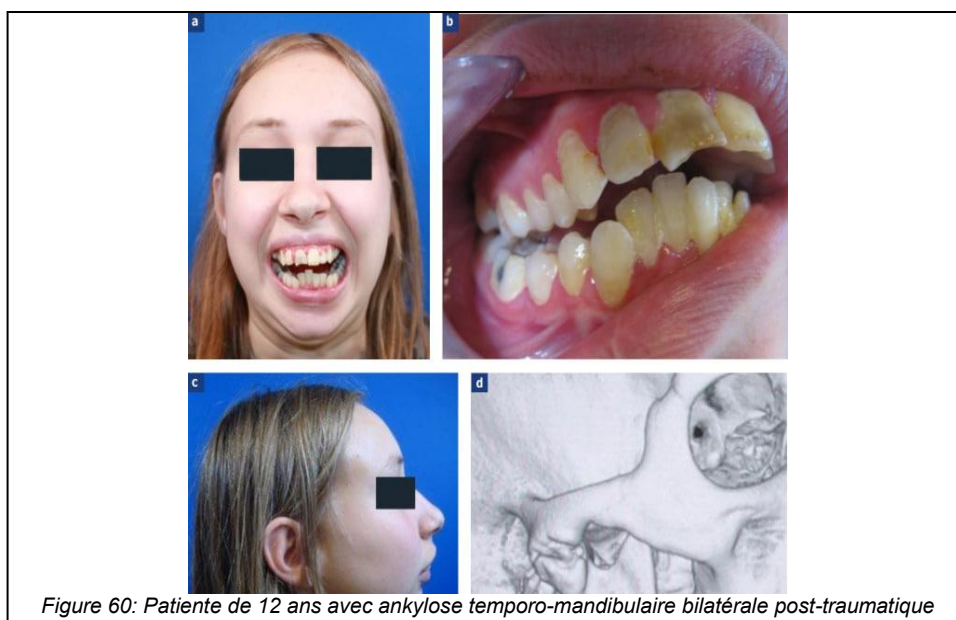
On trouve une déviation du menton du côté opposé à l'hypercondylie, et une augmentation de hauteur de la branche montante de la mandibule du côté de l'hypercondylie.(125)

Sur le plan occlusal, on note un abaissement du plan d'occlusion du côté de l'hypercondylie avec un point inter-incisif mandibulaire dévié du côté opposé de l'atteinte.(126)



1.4. Ankylose :

La dysmorphie faciale retentit sur l'articulé dentaire, ainsi l'ankylose de l'ATM s'accompagne de troubles occlusaux qui varient selon la latéralité de l'atteinte. Dans les formes unilatérales, la croissance verticale du maxillaire est réduite du côté atteint responsable d'une obliquité du plan occlusal et d'un articulé croisé, alors que les formes bilatérales sont surtout pourvoyeuses d'un articulé classe II squelettique avec possibilité de béance antérieure.(172)



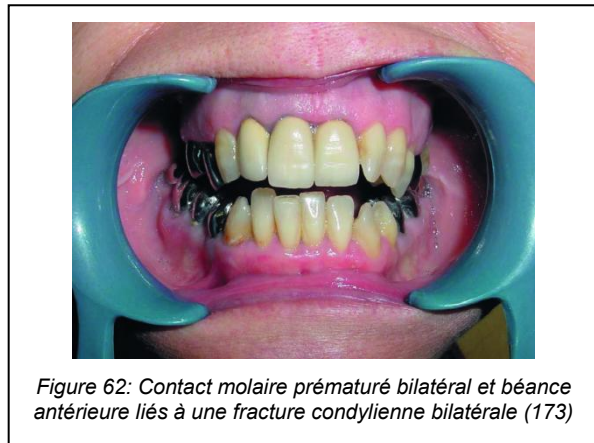
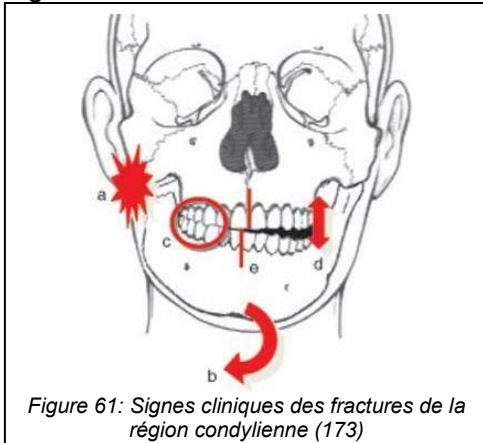
a : aspect en préopératoire avec ouverture buccale à 6 mm ; b : aspect endobuccal avec hygiène buccodentaire difficile ; c : micro-rétromandibulie survenue par trouble de la croissance ; d : TDM 3D de l'ATM droite avec une ankylose fibro-osseuse ;(172)

1.5. Les fractures :

Les fractures du condyle mandibulaire réalisent une solution de continuité au niveau du processus condylien compris entre une ligne oblique étendue depuis l'incisure mandibulaire et le bord postérieur du ramus et la tête condylienne.(173)

Modification de l'articulé dentaire :

- en cas de fracture unilatérale : contact molaire prématuré du côté fracturé (et pseudo-béance du côté opposé), décalage du point inter incisif inférieur du côté fracturé, signant là encore le raccourcissement de la branche mandibulaire homolatérale à la fracture ;
- en cas de fracture bilatérale : contact molaire prématuré bilatéral (et pseudo-béance antérieure) signant le raccourcissement des deux branches mandibulaires, une rétrognathie avec béance antérieure et contact molaire bilatéral.



a. Douleur préauriculaire. b. Latérodéviation du côté fracturé lors de l'ouverture buccale et de la propulsion mandibulaire. c. Contact molaire prématuré homolatérale à la fracture. d. Béance controlatérale. e. Décalage du point inter-incisif inférieur du côté fracturé.

Troubles cinétiques de la mandibule se manifestent par :

- des limitations séquellaires de l'ouverture buccale (inférieure à 40 mm), de la propulsion mandibulaire et de la déduction du côté opposé à l'ancienne fracture ;
- des latérodéviation du côté de l'ancienne fracture lors de l'ouverture buccale et de la propulsion mandibulaire.

Ces troubles occlusaux s'amendent parfois avec le temps grâce aux possibilités d'adaptation des dents (égression, ingression), spontanées ou non (traitement orthodontique de correction, meulages dentaires sélectifs) et grâce aux possibilités de remodelages de la région condylienne, essentiellement chez l'enfant.(173)

1.6. DTM et première prémolaire maxillaire :

Dans la recherche de Kirveskari et al(174), une analyse de la distribution des pertes dentaires chez 521 sujets ayant perdu une à quatorze dents a révélé une association statistiquement significative entre la perte de la première prémolaire maxillaire et la présence d'un dysfonctionnement de l'ATM. L'association était évidente des deux côtés. Il est suggéré que le dysfonctionnement de l'ATM peut prédisposer à la perte de la première prémolaire maxillaire par un traumatisme direct de la dent et/ou en accélérant la parodontite.

En principe, deux raisons peuvent expliquer l'association entre la perte de la 1^{re} PM supérieure et le dysfonctionnement de l'ATM. La perte de la 1^{re} PM supérieure pourrait en quelque sorte prédisposer au dysfonctionnement. Cependant, nous avons eu du mal à trouver une explication naturelle à une telle relation. L'autre alternative est que le dysfonctionnement prédispose à la perte de la 1^{re} PM supérieure. La coïncidence de la fréquence la plus élevée des contacts prématurés

lors de fermeture des charnières et le taux disproportionné de perte de la même dent est hautement suggestive.(175) Si les forces non physiologiques liées au DTM affectent davantage les 1^{res} PM supérieures que les autres dents, les séquences d'événements conduisant à la perte des premières prémolaires supérieures peuvent être surmontées.

2. Effet des malocclusions sur l'ATM

Les malocclusions sont historiquement les facteurs primaires responsables du développement de DTM.(176) Cependant, en 1996, dans un rapport du *NIH Technology Assessment Conference on Management of Temporomandibular Disorders*(177), de nombreux chercheurs, scientifiques et cliniciens présentèrent les résultats de leurs études portant sur l'étiologie occlusale des DTM. La confusion fut grande, car les résultats étaient contradictoires ; les scientifiques diminuaient l'importance des facteurs occlusaux et les praticiens continuaient d'adhérer au concept d'étiologie occlusale des DTM et à corriger les malocclusions pour traiter ces pathologies.

La plus grande enquête transversale dans laquelle, entre autres variables, les paramètres occlusaux et les signes et symptômes DTM ont été analysés, était *l'étude de la santé en Poméranie (SHIP)*(178). Elle a été réalisée entre octobre 1997 et mai 2001 et elle a inclus 4310 personnes entre 20 et 81 ans. Un résultat était considéré comme cliniquement pertinent si l'odds ratio (OR) calculé en tant que mesure qu'un facteur occlusal particulier est associé à un signe ou symptôme DTM était > 2 (facteur de risque) ou inférieur à 0,5 (facteur de protection). Sur la base de cette définition, l'une des sept variables occlusales identifiées (hommes : interférences bilatérales en protrusion mandibulaire) pourrait être interprétée comme étant **protectrice**, tandis qu'une autre caractéristique "protectrice" (femmes : contact non travaillant bilatéral en latéralité) a atteint une pertinence limitée(130). Les auteurs ont conclu que l'occlusion ne jouait qu'un rôle mineur en conjonction avec les signes et symptômes du DTM. Ils ont toutefois souligné qu'en raison "d'un manque de séquence temporelle, les associations rapportées, observées ici, bien que robustes, **ne doivent pas être interprétées comme causales**".

Actuellement, il est communément admis que seuls cinq facteurs occlusaux seraient significativement associés aux désordres temporo-mandibulaires : (179)

- une béance antérieure d'origine squelettique ;
- un surplomb supérieur à 6-7 mm ;
- une différence entre la RC et l'OIM supérieure à 4 mm ;
- une occlusion inversée unilatéralement ;
- la perte de 5 dents postérieures ou plus.

Depuis cet article de *Mac Namara et al*, de nombreuses études ont analysé des facteurs occlusaux, mais il existe à ce jour **peu de consensus** ; beaucoup d'études se contredisent du fait de l'absence d'une définition commune aux DTM, du caractère transitoire de ces pathologies et de leur origine multifactorielle (anatomique, physiopathologique, psychologique, traumatique) qui rendent les analyses statistiques d'un facteur isolé difficiles à réaliser.

Selon *Türp et Schindler* (157), seuls le bruxisme, la perte de support postérieur et l'occlusion

croisée postérieure unilatérale montrent une certaine cohérence entre les études. La plausibilité biologique d'une **étiologie occlusale** est souvent difficile à établir. L'amélioration des symptômes après l'insertion d'une gouttière buccale ou après un ajustement occlusal ne prouve pas une étiologie occlusale, car l'amélioration peut être due à la modification de la relation intermaxillaire induite par l'appareil.

Selon *Okeson*(60), l'occlusion statique n'est pas très liée aux problèmes fonctionnels tels que le DTM. Cela a été confirmé par *Aboalnaga et al*(180) dans leur étude en 2019.

Dans le but de faire une **analyse de la littérature internationale** traitant des relations existant entre les malocclusions et les DTM de 2000 à 2009, *Belotte-Laupie, Sayagh, Manière-Ezvan* dans leur revue(140) ont fait une sélection sur *MEDLINE* des articles publiés de 2000 à 2009. Les résultats de la lecture critique :

Tuerlings(181), *Godoy en 2007*(182) et al ne trouve pas de corrélation entre DTM et malocclusions.

Selon *Sonnessen* et al en 2008 (183), la supraclusion et en particulier la palatoversion des incisives maxillaires est un facteur de risque de DTM. Et pour *Pahkala* (184), un surplomb excessif augmente le risque de DTM, de même une béance antérieure pendant l'enfance est un facteur de risque pour la sensibilité musculaire. Or, selon *Hirsch*(185), il n'existe pas de relation entre surplomb et recouvrement (même pour les valeurs extrêmes) et les symptômes objectifs de DTM. Dans l'étude de *Conti*(186), il est montré qu'une association statistiquement significative a été trouvée entre l'absence de guide antérieur et la présence et la sévérité des DTM.



Pour *Selaimen*(188), la classe II et l'absence de guide canin augmentent la prévalence des DTM. *Celić*(158) a montré que la classe II division 1 (surplomb supérieur à 5 mm), la classe II division 2, la classe III, l'occlusion croisée, les déviations des médianes incisives et les interférences non travaillantes augmentent le risque de DTM mais les relations restent faibles.

Dans l'étude de *Thilander*(189), on note une association significative entre DTM, occlusion croisée postérieure, classe III et surplomb extrême.

Magnusson et al(190) montrent une corrélation significative entre DTM et une occlusion latérale forcée, un différentiel vertical ou sagittal entre OIM et ORC ou encore un articulé croisé unilatéral. En revanche aucune relation n'est montrée entre supraclusion ou interférences occlusales et DTM.

Landi(191) trouve que seul le différentiel ORC-OIM supérieur à 2 mm et les interférences occlusales non travaillantes augmentent le risque de douleurs musculaires myofaciales.

Mohlin(192) estime que l'encombrement est plus prévalent chez les sujets présentant un DTM.

Gesch(193) trouve une relation entre symptômes de DTM et diastèmes. Enfin, selon Carlsson(194), l'usure dentaire et la supraclusion pendant l'enfance sont des prédicteurs significatifs d'augmentation des dysfonctions cliniques.

Lorraine BELOTTE-LAUPIE, Milléwa SAYAGH et Armelle MANIÈRE-EZVAN présentent les conclusions leur revue : Après avoir longtemps été considérée comme l'étiologie majeure des DTM, l'occlusion semble maintenant ne devoir jouer **qu'un rôle mineur** au sein d'un processus étiopathogénique multifactoriel complexe.(195) Or, ils ont trouvé que cet échantillon, qui ne s'appuie que sur la littérature de 2000 à 2009, nous montre qu'il existe des résultats totalement divergents.(140)

2.1. L'occlusion statique :

Pullinger et Seligman (1991) ont rapporté que les relations molaires de classe II division I et classe I d'Angle ont été trouvées à un taux plus élevé dans le groupe arthrose primaire que dans le groupe témoin.(164) Tsolka et al (1995) ont rapporté que la malocclusion de classe II division I a été observée à un taux plus élevé dans le groupe de patients atteints de DTM que dans le groupe témoin.(196)

Selaimen et al (2007) ont étudié le rôle des facteurs occlusaux, y compris la suroclusion, le surplomb et la classification d'angle, dans le développement de l'inconfort dans l'ATM. À la suite de cette recherche, la malocclusion de classe II s'est avérée incriminée. (188)

Roberts et al (1988)(197) et Abd Al-Hadi (1993)(198) n'ont trouvé aucune différence en termes de relations molaires entre les patients DTM présentant des troubles intra-articulaires et les individus asymptomatiques.

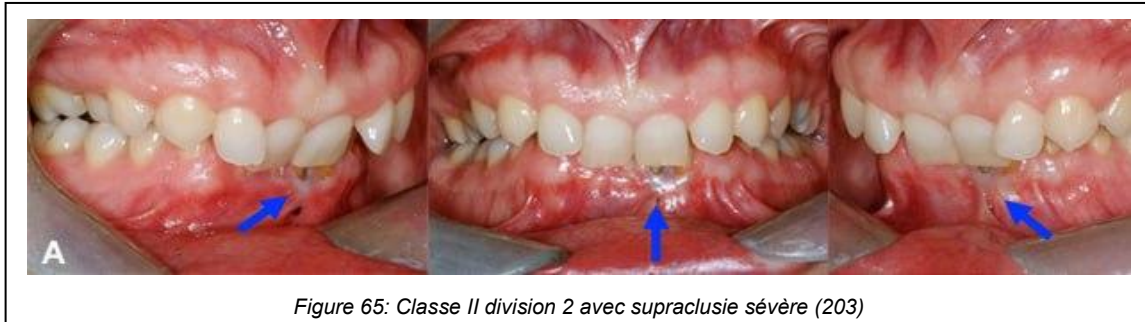
Runge et al (1989)(199) ont évalué la relation entre les bruits articulaires et l'occlusion chez 226 personnes avant le traitement orthodontique. À la suite de l'étude, ils n'ont pas pu trouver de relation entre l'occlusion statique et fonctionnelle et les sons articulaires.



Figure 64: Classe II division 1. Arcades dentaires en occlusion vues du côté droit, de face et du côté gauche. Stade de denture mixte stable (200)

2.1.1. La classe II division 2

Si la place de la classe II division 2 dans l'étiologie des dysfonctionnements cranio-mandibulaires a fait l'objet de nombreuses théories et discussions, elle est accusée par son « verrou antérieur » de provoquer une rétroimpulsion de la mandibule, ce qui engendre une compression articulaire.(201) Cette compression condylienne serait responsable de déplacements discaux et de douleurs qui amèneraient le patient à consulter.(202) De nombreuses réserves ont été émises quant à la validité de cette hypothèse.



2.1.1.1. Compression postérieure de L'ATM

De Clercq et al(204) en 1995 dans une étude rétrospective constatent que les problèmes d'ATM semblent plus élevés chez les patients en classe II avec rétrognathie mandibulaire et supraclusion. Pour Parielle(205) en 1999, les DTM s semblent être en relation avec l'augmentation de l'espace libre inter-molaire au repos, l'hypertonie des muscles masticateurs et le verrou que constitue la supraclusion antérieure.

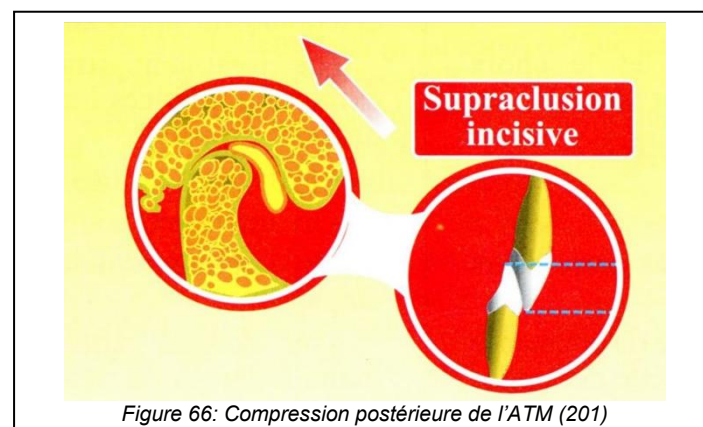
La propulsion mandibulaire légère observée au repos indiquerait que la mandibule se situerait en position rétrusive forcée avec un disque positionné trop haut, en arrière et antérieur(206). En effet, à long terme, une dysfonction peut intervenir. La position rétruse du disque conduit à une compression de la lame bilaminaire qui peut entraîner des douleurs.(207)

Ortial et al(201) en 1999 admettent que la position postérieure forcée de la mandibule engendre un dysfonctionnement articulaire qui se traduit par une diminution de l'interligne articulaire et une luxation méniscale. En effet, la compression articulaire postérieure se traduirait par une ischémie, une absence de croissance en haut et en arrière du condyle.(201,202,208,209) La croissance se fait donc exclusivement sur la partie antérieure du condyle, il y a une aggravation de la rotation antérieure mandibulaire. Frapier et al(210) en 2010 assurent ces conclusions en affirmant que la lésion la plus fréquente dans les patients en classe II division 2 est la rétrusion forcée avec une rétrocapsulite méniscale liée à la compression condylienne discale.

Katsavrias et al(211) dans une étude de 2005 compare la position du condyle mandibulaire dans la fosse glénoïde chez des patients en classe II division 1, en classe II division 2 et en classe III. Les auteurs trouvent une position du condyle plus postérieure chez les patients en classe II division 2.

Ces résultats sont confirmés par Zhou et al(212), d'après leur étude radiographique.

En 2004, *Darendeliler et al(213)* évaluent le trajet du condyle à l'aide de radiographies céphalométriques, ils observent une augmentation de rotation de l'angle du condyle chez les patients en supraclusion, ce qui indique que le guide antérieur modifie le trajet du condyle. Ils expliquent que durant les mouvements mandibulaires, pour éviter le contact incisif en fin de cycle masticatoire dû à la désocclusion verticale rapide et la diminution de l'angle d'ouverture fonctionnel(214) entraîne l'étirement des muscles élévateurs au-delà de leur allongement habituel. Le disque étant maintenu par les ligaments eux-mêmes étirés, ceci peut provoquer des mouvements anormaux du disque qui peut se retrouver en position antérieure, la mandibule se retrouve en position rétruse forcée.(215)



2.1.1.2. Influence de la rétrognathie mandibulaire

Bósio et al(216) en 1998 étudient 96 sujets par l'examen céphalométrique, les auteurs ont souligné que les patients symptomatiques avec déplacements discaux bilatéraux avaient des mandibules rétropositionnées par rapport aux volontaires asymptomatiques et aux patients symptomatiques sans déplacement de disque de chaque côté.

Ces résultats ont été confirmés dans la même année par *J. Fernández Sanromán et al(217)* qui ont étudié les possibles relations pouvant exister entre les caractéristiques morphogéniques des ATM et les résultats cliniques de sujets en classe I, II et III. Après analyse céphalométrique et IRM des ATM de chaque patient, ils ont trouvé chez les patients en classe II que le condyle s'est déplacé postérieurement par rapport aux sujets contrôles. En effet, 53,6 % des patients en classe II squelettique présentaient un déplacement discal contre 10 % des sujets en classe I ou III.

Dans une étude de cas de 2008, *Cuccia et Caradonna(209)* étudient 30 patientes symptomatiques âgées de 24 à 42 ans. Ils ont constaté par des analyses céphalométriques qu'un angle SNB diminué (ce qui signifie que la mandibule est en rétrognathie) associé à un profil hypodivergent sont significativement associés à des symptômes de DTM.

Enfin, *Aboalnaga et al(180)* de l'université du Caire ont fait une étude en 2019 où un total de 150 patients symptomatiques DTM ont été divisés en cinq groupes selon le DC/TMD. Les patients atteints de DTM articulaires, comparés aux patients DTM musculaires, ont montré un schéma craniofacial vertical avec des mandibules rétropositionnées.

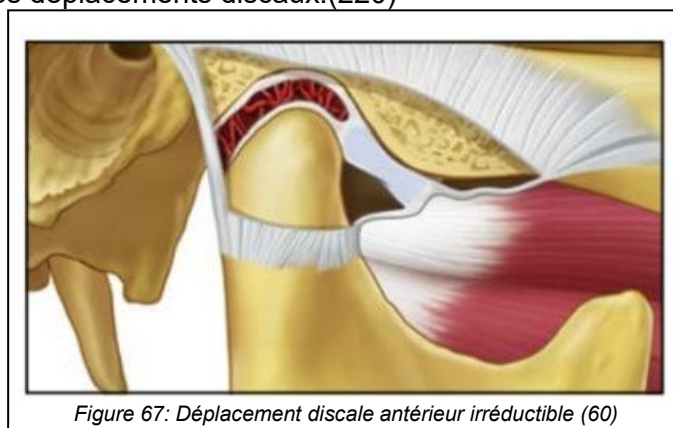
Pour ces auteurs, il semble que la rétrognathie mandibulaire ait un impact certain sur les désordres articulaires.(180,209,216,217)

2.1.1.3. Influence de la classe II

Certaines études ont pu établir une corrélation positive entre la classe II et les DTM: *Perry et Loisella* (1969),(218,219) *Fernández Sanromán et al* (1998)(217) ont rapporté que la relation molaire de classe II d'angle est plus fréquente dans les troubles de l'ATM. *Celić et al* (2002)(158) dans une étude transversale sur 230 individus masculins âgés de 19 à 28 ans, montrent certes une corrélation entre les classes II division 2 et les symptômes de DTM, cependant ils ne considèrent pas cette dysmorphose comme un facteur déterminant des DTM.

Dans une étude de 2013, *Jung et al*(220) en analysant remarquent que la classe II est fortement corrélée avec les déplacements discaux antérieurs, et l'assimilant à un facteur de risque de luxation discale. Enfin, *Kwon et al*(221) en 2013, à l'aide de coupes IRM, trouvent que les classes II associées à un schéma squelettique hyperdivergent présentent plus de luxations discales réductibles et irréductibles.

Au vu de ces résultats, la classe II semble avoir un lien avec l'apparition des troubles articulaires, et en particulier dans les déplacements discaux.(220)



2.1.1.4. Influence de la supraclusion

Dans une étude de 2015, *Tinastepe et Oral*(222) ont étudié une population âgée de 20 à 45 ans et remarquent que la supraclusion est rapportée à plusieurs symptômes : des sensibilités du muscle ptérygoïdien latéral à la palpation, des déviations à l'ouverture ainsi qu'à des bruits articulaires.

Sonnesen et Svensson(183) en 2008 étudient les DTM et le statut psychologique chez 30 patients présentant une supraclusion supérieure à 5 mm à 30 sujets contrôles appariés sur l'âge et le sexe. Tous les patients ont entre 22 et 45 ans. Ils constatent que chez les patients ayant une supraclusion, les désordres musculaires, les déplacements discaux et les céphalées sont significativement plus fréquents.

Au vu de ces résultats, ils concluent donc que la supraclusion est un facteur de risque pour déclencher des DTM, et particulièrement si elle est associée à une palatoversion des incisives. Plus tard en 2013, *Sonnesen et Svensson*(223) affirment que les patients en supraclusion semblent avoir plus de risques de développer des problèmes articulaires sous certaines conditions. In fine, *Cuccia et Caradonna* (2008)(224) ont montré que la supraclusion était significativement associée aux DTM.

À l'inverse, *Chiappe et al*(225) ne considèrent pas la supraclusion comme un facteur de risque pour développer les DTM.

2.1.1.5. Influence de la palatoversion des incisives maxillaires

La palatoversion des incisives associée à la supraclusion constitue le verrou qui entraîne le guide antérieur. L'angle d'ouverture fonctionnel de *Slavicek* est diminué et, combiné à l'action du chef postérieur du temporal amène la mandibule en rétropulsion. Dans l'étude de *Sonnesen et Svensson* en 2008, ils ont rapporté que la palatoversion des incisives associée à la supraclusion étaient significativement associées aux migraines, aux douleurs musculaires et aux déplacements discaux.(226)

Pour *Jolivet et al* 2006(214), la seule linguo-version d'une incisive n'est pas un facteur suffisant de dysfonction. Dans les Classes II division 2, c'est l'absence de surplomb et surtout la présence de facettes d'abrasion qui sont à l'origine des altérations physiologiques observées. La palatoversion des incisives ne semble avoir une influence dans la dysfonction articulaire que si elle est associée à la supraclusion.

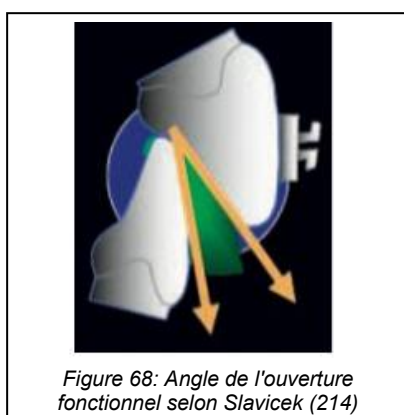


Figure 68: Angle de l'ouverture fonctionnel selon Slavicek (214)

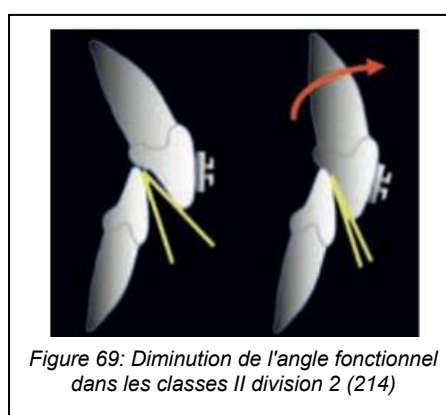


Figure 69: Diminution de l'angle fonctionnel dans les classes II division 2 (214)

2.1.1.6. L'environnement musculaire

Le « syndrome musculaire » des classes II division 2 cité par *Boileau et al* (1999)(227) se caractérise par :

- une forte action du faisceau postérieur du muscle temporal,
- une prédominance des muscles élévateurs comme la sangle ptérygo-massétére puissante qui est insérée antérieurement sur le corps mandibulaire,(228)
- un déséquilibre labio-lingual.(227)

Sonnesen et Svensson en 2013(223) étudient les relations entre la supraclusion et l'activité motrice des muscles masséter et temporal. Ils concluent sur le fait que les patients en supraclusion ont des réponses motrices des muscles masticateurs différentes face à une stimulation douloureuse. De plus, ils suggèrent que, pendant une situation stressante, l'intégration des stimuli somatosensoriels et comportementaux est différente. Il devient clair que la supraclusion induit un changement de l'activité des muscles masticateurs.

De Felicio et al(229) en 2012 montrent une association entre les DTM et les troubles de l'activité musculaire caractérisés notamment par une contraction asymétrique des muscles masséter et temporal. Selon eux, le guide antérieur agit comme un « **palpeur proprioceptif** » mettant en place des systèmes d'évitements permettant de contrôler l'enveloppe du cycle masticatoire.(230)

Les dysfonctions occlusales sont corrélées avec un changement d'activité des muscles masticateurs comme l'ont démontré *Antonini et al.*(231) Ainsi, les facteurs musculaires peuvent contribuer à aggraver la dysfonction occlusale en autorisant son évolution et en inhibant les mécanismes possibles pour contrebalancer les effets de cette condition occlusale.

Une revue de la littérature menée en 2013 par Zuaiter et al(207) conclue : « *le rôle éventuel de la classe II/2 dans l'étiopathogénie des DTM, qui semble être présent dans l'esprit des cliniciens, apparaît beaucoup moins évident à travers l'analyse de la littérature. Cependant, l'absence de certitude concernant une relation entre classe II/2 et DTM qui se dégage à travers les données contradictoires de la bibliographie ne signifie pas non plus absence systématique de relation. Il est probable que les différentes caractéristiques anatomiques de la classe II/2 puissent constituer, dans certaines situations et chez certains patients prédisposés, un facteur favorisant la survenue de DTM* ».

2.1.2. Articulé croisé postérieur unilatéral

Manfredini et d'autres(232,236) ont rejeté l'idée que la malocclusion seule peut causer le TMD, mais certaines formes d'occlusions croisées et open bites antérieures ainsi que les supraclusies peuvent jouer un rôle dans l'aggravation de certains symptômes de DTM.

Thilander et al(189) en 2002 (4724 sujets) et *Tecco et al* (1134 sujets) ont étudié la prévalence des DTM avant le traitement orthodontique et ont constaté que les individus avec des articulés croisés unilatéraux postérieurs ont montré une prévalence significativement plus élevée de symptômes de DTM et des mouvements fonctionnels réduits que tout autre groupe.

Il a été dit que l'articulé croisé postérieur unilatéral entraînait des altérations dans la relation condyle-fosse et dans la hauteur du condyle, ce qui donnait une croissance mandibulaire asymétrique,(237,242) et qui sont responsables du déplacement discal et du clic de l'ATM.(166,243-245)

D'autre part, dans une étude(246), l'analyse de régression n'a pas trouvé d'association significative entre l'articulé croisé postérieur unilatéral et le déplacement discal réductible. Les auteurs ont conclu que l'occlusion croisée unilatérale postérieure ne semble pas être un facteur de risque de claquement d'ATM, du moins chez les jeunes adolescents.



Figure 70: Articulé croisé postérieur unilatéral sévère avec déviation sévère de la ligne médiane interincisive (247)

2.2. L'occlusion dynamique :

Baldini et al ont publié en 2013 un article dans lequel ils étudient l'association possible entre le temps d'occlusion et le DTM.(248)

Le temps d'occlusion (Occlusion Time), un paramètre dynamique défini comme le temps écoulé entre le premier contact occlusal et l'atteinte de ICM en occlusion centrée.(249) Elle est directement liée au profil de contact occlusal de chaque sujet(250), de sorte que certaines études ont considéré ce paramètre dynamique comme capable de décrire l'occlusion d'un sujet.(251,252) L'élongation de l'OT peut être corrélée à l'existence de contacts occlusaux prématurés, et l'instabilité occlusale lors de la fermeture dans l'ICM. Dans l'étude de Baldini et al, les sujets atteints de DTM présentaient des différences significatives par rapport au groupe témoin qui ne présentait pas de symptômes de DTM. En fait, les sujets touchés par le DTM avaient un temps d'occlusion d'environ 0,18 s de plus que les sujets non DTM. Les femmes semblent avoir des OT plus élevés que les hommes et que cette différence entre les sexes augmente si elles sont touchées par le DTM. Les résultats rapportés suggèrent une détérioration de la stabilité occlusale chez les sujets atteints de DTM. En fait, des contacts prématurés peuvent entraîner un déplacement condyalaire, qui peut causer des frictions et une pression intra-articulaire accrue sur l'ATM, ce qui contribue à modifier la position du disque sur le condyle, qui peut avoir des effets négatifs sur l'activité musculaire(253). Les résultats de cette étude concordent avec les résultats de Wang et Yin (2012)(250) qui ont constaté que des OT plus élevées étaient présents chez les sujets atteints de TTM.

Tinastepe et Işcan en 2019(159) ont réalisé une étude sur la relation entre les principaux facteurs occlusaux et les TTM. Les guidages canins (fonction canine) ont été retrouvés plus fréquemment chez les sujets présentant des troubles temporomandibulaires que chez les sujets sans TTM. La prévalence du guidage antérieur chez les sujets souffrant de douleur myofasciale, la relation molaire classe I d'angle chez les sujets avec déplacement discal, l'occlusion du guidage canin chez les sujets souffrant d'arthralgie était plus élevée que les autres sous-groupes de TTM.

Bien qu'il ait été rapporté que le guidage occlusal peut affecter les activités musculaires, aucun guidage n'a été prouvé pour prévenir les troubles de l'ATM.(254) En termes de taux de guidage occlusal latéral, une différence statistiquement significative a été trouvée entre les patients avec et sans DTM. Alors que l'incidence des fonctions canines protecteurs (54,4 %) et désocclusion côté équilibrant (non travaillant) (12,7 %) était élevée chez les patients atteints de maladie de l'ATM, les taux de fonction de groupe (39,4 %) et de contact latéral compensateur (contacts du côté non travaillant) (12,1 %) se sont avérés élevés chez les patients sans troubles de l'ATM. Chez le sous-groupe d'arthralgie, la fonction canine (60,6 %), et chez le sous-groupe sans arthralgie, l'incidence des contacts du côté non travaillant (10,4 %) étaient statistiquement significativement plus élevée que dans les autres sous-groupes.

Minagi et al. (1997)(255) ont conclu que le contact du côté non travaillant est en fait un mécanisme de protection. Donegon et al. (1996)(256) ont rapporté que la prévalence de la protection canine était de 32 % chez les individus asymptomatiques et de 22 % chez les patients symptomatiques.

Aboalnaga et al.(180) ont trouvé qu'il y avait une prévalence plus élevée de classe I canine dans le DTM myogénique.

Lorsqu'elles sont évaluées conjointement avec les résultats de l'étude de Tinastepe et Işcan, ces recherches montrent que la protection canine ne peut pas protéger la personne de développer un DTM. Au contraire, certaines études ont rapporté que son absence est un facteur de risque pour le développement de DTM.(188,257) Plusieurs autres études ont rapporté que le guidage occlusal n'a aucun effet sur les troubles de l'ATM.(197,199,258)

La mandibule peut se déplacer de manière excentrique ce qui permet d'appliquer des forces horizontales sur les dents, les dents antérieures sont de meilleures candidates pour accepter ces forces que les dents postérieures car elles sont plus éloignées des vecteurs de force, les canines sont les mieux adaptées pour accepter les forces horizontales lors des mouvements excentriques. Selon Okeson (2015)(259), des efforts doivent être faits pour éviter le guidage du côté non travaillant, car cela peut introduire une instabilité articulaire lors de certaines activités parafunctionnelles excentriques.

Costa et al(260) ont trouvé que le taux de guidage antérieur était de 74 % chez les patients DTM et de 36 % chez les individus asymptomatiques, mais concluent que l'absence de guidage antérieur efficace peut être un facteur de risque pour les DTM. Pour Tinastepe et Işcan, contrairement à cette étude, un taux élevé de guidage antérieur a été rapporté chez les individus avec et sans DTM (81 %) (84 %). Lorsque nous examinons les sous-groupes de troubles de l'ATM, l'incidence du guidage antérieur chez les patients souffrant de douleur myofasciale (87,2 %) est significativement plus élevée que les autres sous-groupes de troubles de l'ATM (75,6 %). Ils théorisent que la raison de cette différence est la présence d'un guidage antérieur, ainsi que les relations verticales et horizontales des dents antérieures.

Chiappe et al en 2009(225) examinent 300 sujets qui ont entre 32 et 55 ans. Dans ce groupe, 165 patients ont des signes et symptômes de DTM, et 145 autres constituent le groupe contrôle. Ils constatent que les interférences mésiotrusives, les décalages OIM/ORC supérieur à 2 mm et l'absence de guidage canine dans les mouvements de latéralité sont des facteurs de risque pour le déclenchement des DTM.

Dans la littérature prosthodontique, les interférences occlusales expérimentales sont associées à des signes et symptômes cliniques à court terme de DTM, tels que la fatigue et la douleur des muscles de la mâchoire, des céphalées, des douleurs et des claquements dans les ATMs. Certains ont suggéré que certaines caractéristiques de l'occlusion, à savoir les grands décalages RC-ICM, les interférences latérotusives et l'asymétrie molaire peuvent avoir une influence sur le développement des DTM.(261-263)

Les interférences occlusales ont été mises en cause car elles peuvent provoquer des mécanismes d'évitement lors de la mastication / déglutition. Cependant, d'après Woda et al(264), la protection canine pure ou la fonction de groupe pure existent rarement et les contacts balançants semblent

être la règle générale dans la population des civilisations contemporaines. De plus, si une fonction canine est obtenue en fin de traitement, celle-ci évolue fréquemment vers la fonction de groupe au fur et à mesure que l'occlusion s'assoit et plus tardivement suite aux phénomènes d'attrition. Pour Greene(265) « l'ATM est remarquablement résiliente et capable de s'adapter à de nombreux concepts occlusaux ». En 2005, Michelotti et al(266), et en 2013, Xie et al(267) observent qu'après la mise en place d'interférences artificielles on observe une bonne adaptation des sujets, cependant, les patients avec des antécédents de DTM s'adaptent moins bien et rapportent une gêne et un accroissement des symptômes, chose qui a été confirmée par l'essai randomisé en double aveugle de Le Bell.(268,269) Cela met en exergue la portée de la dimension psychologique et la variabilité de la capacité d'adaptation entre les patients.

2.3. Les parafunctions et DTM :

Parmi les facteurs étiologiques des DTM aujourd'hui privilégiés, figurent les parafunctions orales, et particulièrement le comportement de serrement des dents. Les activités parafunctionnelles, comme le serrement des dents, les tics de mordillement (ongles, stylos, etc.), la mastication de chewing-gum, génèrent des microtraumatismes répétés qui sont transmis aux surfaces articulaires par le disque, celui-ci fonctionnant comme un amortisseur et un distributeur de contraintes. L'hypertonie des muscles élévateurs provoque une augmentation de pression intra-articulaire qui peut conduire à une altération des caractéristiques biomécaniques de l'ATM, telles que des lésions de la capsule articulaire et du système d'attache discal. (270)

2.3.1. Le bruxisme :

Cette parafunction est fréquente, mais insuffisamment prise en compte, car souvent inconsciente. Ses conséquences sont potentiellement nocives pour les différents constituants de l'appareil manducateur, l'intensité des forces développées étant suffisante pour provoquer des fractures de dents et des désordres temporo-mandibulaires. Il a, en effet, été montré que l'activité des muscles masséters et temporaux antérieurs pouvait être multipliée par 30 lors de forces occlusales intenses.

Le serrement des dents, davantage que le grincement, est considéré aujourd'hui comme l'un des facteurs de risque majeurs des DTM, y compris chez les enfants et les adolescents.(270)

Si la malocclusion en elle-même n'est pas « cause » des DTM, il se peut qu'elle induise du bruxisme ou des habitudes para fonctionnelle provoquant des DTM. Dans la profession dentaire, la croyance selon laquelle le bruxisme et la malocclusion sont causalement liés est largement répandue ; pourtant, la plupart des gens conviennent que c'est de nature multifactorielle. Manfredini en 2010(234) a émis l'hypothèse que la malocclusion peut agir comme un modulateur par lequel les activités de bruxisme peuvent endommager les structures stomatognathiques. Il a constaté que certains paramètres occlusaux étaient associés au bruxisme cliniquement diagnostiqué. Les facteurs périphériques tels que dysharmonies occlusales et l'anatomie des structures osseuses de la région orofaciale ont été considérés dans le passé comme les

principaux facteurs responsables du bruxisme, mais nous savons maintenant qu'ils ne jouent qu'un rôle mineur, voire inexistant.(160,271-274) Cependant, certaines études ont montré que les interférences occlusales, en particulier les interférences non travaillantes, peuvent aggraver le bruxisme, et certains auteurs ont suggéré qu'il serait utile d'examiner les contacts occlusaux chez les patients bruxomanes pour éliminer les facteurs occlusaux probablement responsables ou contributifs.(275-277) Cela soutient la thèse selon laquelle la malocclusion peut aggraver le bruxisme, augmentant ainsi certains symptômes de DTM chez les patients présentant des anomalies dentofaciales. Pour résumer, la malocclusion en elle-même peut ne pas causer le DTM, mais peut le faire si la malocclusion induit du bruxisme ou des habitudes parafunctionnelles.(278)

2.3.1.1. Effet du serrement sur l'ATM :

Takenami et al(279) ont ainsi montré que des habitudes répétées de serrement sur les incisives (comme l'onychophagie) se traduisent par une diminution de l'espace articulaire, accompagnant très vraisemblablement une compression discale, elle-même à l'origine d'un défaut de lubrification articulaire par le liquide synovial. Dans ces conditions, le disque articulaire, non vascularisé, est plus vulnérable aux phénomènes de déformation et de dégénération, favorisant la survenue d'un déplacement discal ou d'atteintes dégénératives de type arthrite ou arthrose.

Les processus dégénératifs pourraient résulter d'un remodelage articulaire en réponse, soit à des surcharges excessives s'exerçant sur les surfaces articulaires, soit à une diminution de leur capacité d'adaptation.

2.3.2. La mastication

Maffei et al(280) ont trouvé suite à une étude d'évaluation videofluoroscopique que les patients DTM peuvent avoir des altérations dans leurs habitudes de mastication et de déglutition, avec pénétration laryngée et/ou aspiration trachéale.

Dans la classe II division 2 primitive on retrouve des forces occlusales très importantes. Dans les cas de classe II division 2 secondaire (dysfonctionnelle), la mastication est particulière avec des pressions occlusales très importantes due à l'hyperactivité des muscles compresseurs des arcades. En effet, la pression de l'orbiculaire de la lèvre inférieure donne une forme d'arcade maxillaire carrée et l'arcade alvéolaire est souvent plus étroite que la base maxillaire dû à la contraction des muscles(210). Les cycles sont généralement verticaux et les mouvements de latéralité limités, gênés par les interférences occlusales.(66)

Il a été dit aussi que l'articulé croisé postérieur a un impact négatif important sur le bon fonctionnement du système masticatoire.(237-242)

Considérant que la fonction masticatrice pendant la croissance a un impact biologique sur les structures en croissance, une mastication unilatérale peut conduire à des structures anatomiques asymétriques en fin de croissance, responsables, entre autres, de malocclusions.(281)

2.3.2.1. Conséquences d'une mastication unilatérale

Anomalies occlusales notamment avec présence de traumatismes dentaires responsables de parodontopathies et d'usures excessives localisées, qui vont également entraîner des troubles au niveau des ATM.(281)

On trouve une déviation de la médiane incisive mandibulaire du côté de la mastication préférentielle, et une déviation de la médiane incisive maxillaire du côté non mastiquant liée au développement transversal augmenté du maxillaire côté mastiquant (et à l'hypodéveloppement côté orbitant).

Cela se traduit au niveau maxillaire par un élargissement et un allongement de l'arcade côté mastiquant, alors que l'arcade sera plus étroite et plus courte côté non mastiquant.

- Classe II d'Angle molaire et canine du côté de la mastication préférentielle.
- Normocclusion molaire et canine du côté non mastiquant.
- ± Occlusion inversée du côté de la déviation.
- ± Compensations dento-alvéolaires du côté controlatéral selon l'importance et l'ancienneté de la déviation mandibulaire (inocclusion, bout à bout, occlusion normale).
- Une ingression des dents maxillaires et un excès de croissance verticale des procès alvéolaires mandibulaires. Le côté non travaillant se produit l'effet inverse, à savoir une égression des dents maxillaires et un défaut de croissance verticale des procès alvéolaires mandibulaires.

2.3.2.2. Le rôle de la langue :

La langue qui, si elle n'est pas toujours l'élément déclencheur de DTM, est l'élément aggravant et déstructurant. « Le déséquilibre musculaire entre le jeu de la langue et celui des muscles masticateurs va avoir des répercussions sur la position antéro-postérieure et verticale mandibulaire, et par là même sur la fonction de l'ATM ».(282)

Dans les cas de subluxation par hyperpropulsion mandibulaire, systématiquement nous retrouvons une dysfonction linguale sauf dans certains cas traumatiques.

Il y a une relation fonctionnelle entre le positionnement physiologique lingual et la ventilation nasale même si on peut trouver des patients présentant une langue basse et une ventilation nasale avant rééducation. D'après Frédéric Vanpouille (283), il n'y a pas de bonnes fonctions physiologiques linguales sans ventilation nasale ! Il n'y a pas de bonne ventilation nasale fonctionnelle sans bon positionnement lingual !

2.3.3. La déglutition atypique ou déglutition viscérale

- Elle peut être en interposition linguale antérieure haute ou basse : la pointe de langue vient s'immiscer entre les dents ou vient plonger dans la mandibule et s'enroule.
- Elle peut être en interposition linguale postérieure haute ou basse : la poussée antérieure est moins puissante mais la poussée transversale va souvent provoquer une inocclusion molaire du fait de l'effet délétère sur le développement des arcades dentaires (béances latérales, supraclusion, etc).

Comme il a été mentionné précédemment à propos des conséquences de la béance latérale et la

supraclusion sur l'ATM, une déglutition atypique affecte le développement de DTM.

D'ailleurs, 67 % des supraclusions présentent une déglutition postérieure et 83 % des patients qui ont une déglutition postérieure ont une supraclusion.(282)

2.3.4. La Phonation

Les troubles de l'articulation phonatoire sont des troubles du positionnement lingual et sont, le plus souvent, non audibles. Pour Cauhépé, Netter et Bouvet, "l'anomalie de phonation ne retentit sur la morphologie que dans un environnement musculaire déséquilibré". "Il en est de même pour ce qui est de la participation de la phonation dans la dysfonction même si l'action exercée par cette langue lors de l'articulation d'une consonne dure 1/10e de seconde contre une seconde lors de la déglutition".(283)

Cependant, la très forte corrélation entre troubles articulatoires et déglutition atypique souvent associée à des parafonctions sous forme de tics oraux, met l'accent sur la nécessité de ne pas voir seulement dans cette anomalie un symptôme isolé mais plutôt un des signes cliniques d'une perturbation des fonctions oro-mandibulaires. (283)

2.4. La thérapie orthopédique/orthodontique :

Selon Okeson (2015)(259), Il y avait des allégations selon lesquelles la thérapie orthodontique causait toujours des DTM à des allégations selon lesquelles elles ne causaient jamais de DTM. Des affirmations similaires ont été faites pour certains types de traitement orthodontique : par exemple, que l'extraction des dents conduit toujours à un DTM ou ne conduit jamais à un DTM. Le problème était que ces concepts étaient basés sur des impressions cliniques et non sur des preuves scientifiques.

2.4.1. Le passé

Dans les années 1980, aux États-Unis d'Amérique, nombre de patients traités en orthodontie se plaignaient de symptômes de DTM après leurs traitements et les orthodontistes perdaient leur procès.(284) Ils ont alors cherché à se défendre et de nombreuses publications ont été écrites sur la relation entre les traitements orthodontiques et les DTM, ce qui a fait l'objet d'une analyse synthétique : (285)

- les signes et symptômes de DTM apparaissent chez des individus en bonne santé ;
- les signes et symptômes et augmentent avec l'âge, particulièrement à l'adolescence ; ainsi les DTM qui apparaissent pendant le traitement ne sont pas dues aux traitements ;
- les traitements réalisés pendant l'adolescence n'augmentent ni ne diminuent les chances de développer une DTM plus tard au cours de la vie ;
- les extractions de dents n'augmentent pas le risque de développer une DTM ;
- il n'y a pas d'augmentation des risques associée à l'utilisation de tel ou tel type d'appareil ;
- une occlusion stable est un objectif de traitement orthodontique raisonnable, ne pas avoir une occlusion « gnathologique » idéale n'entraînera pas de DTM ;
- aucune méthode de prévention des DTM n'a été démontrée ;
- Lorsqu'il y a de sévères signes de DTM, des traitements simples peuvent les améliorer chez la plupart des patients.

D'autres études ont suivi. Toutes les conclusions des études, méta-analyses, études de cohortes... ont montré qu'il n'y avait pas de relation entre orthodontie et DTM. Il n'empêche que les traitements orthodontiques sont toujours accusés de créer des DTM.

2.4.2. Le présent

Tout d'abord, la superposition entre les populations traitées et les populations qui présentent des DTM est bien réelle. Mais il faut se méfier des conclusions des études présentées : « il n'y a pas de corrélation entre orthodontie et DTM », en effet : aucune conclusion définitive ne peut être écrite, étant donné l'hétérogénéité des études.(285)

Ainsi, les propos sont mesurés sur l'orthodontie et les DTM : l'objectif de l'orthodontie est d'amener la denture du patient dans une relation crano-mandibulaire et occlusale biologiquement acceptable.(265)

Selon Okeson(259), développer une relation occlusale saine ne signifie pas que le patient sera toujours exempt de DTM. Le développement d'une condition occlusale orthopédiquement stable doit être considéré comme minimisant un facteur de risque dentaire. Un manque d'harmonie entre la position occlusale et la position articulaire peut être un facteur de risque qui potentialise le dysfonctionnement des structures.

Les critères d'une stabilité orthopédique optimale dans le système masticatoire seraient d'avoir un contact régulier et simultané de toutes les dents possibles lorsque les condyles mandibulaires sont dans leur position la plus supéro-antérieure, restants contre les pentes postérieures des éminences articulaires, avec les disques correctement interposés. En d'autres termes, la position musculo-squelettique stable des condyles coïncide avec les positions intercuspidiennes maximales des dents.

Si des DTM se produisent pendant le traitement ODF, c'est que les forces mécaniques et la mauvaise relation occlusale transitoire ont dépassé les capacités d'adaptation du patient.

Il se peut aussi que cela coïncide avec l'âge d'apparition des DTM du jeune adulte.

Des dérangements intracapsulaires peuvent entraîner des asymétries mandibulaires, dont il faut tenir compte dans le traitement, mais ne pas « traiter » le disque lui-même qui s'adapte aux nouvelles positions.

Bien que la thérapie orthodontique modifie l'occlusion du patient, l'occlusion n'est qu'un des nombreux facteurs associés au DTM. Une revue approfondie de la littérature montre qu'il existe au moins 5 facteurs étiologiques majeurs qui peuvent être associés au DTM : occlusion, traumatisme, stress émotionnel, douleur profonde et parafonction. En plus de ces variables, il y a la capacité d'adaptation de chaque patient, qui est encore un autre facteur qui n'a pas encore été bien étudié. Il a été démontré que les variations de la constitution génétique peuvent avoir des impacts significatifs sur la perception de la douleur.(259) Les recherches de Slade et al (286) suggère que peut-être la thérapie orthodontique elle-même n'était pas le facteur significatif dans le développement du DTM, mais plutôt qu'elle effectuait une thérapie orthodontique chez un patient avec un haplotype (un regroupement de variantes génomiques qui ont tendance à être héritées ensemble) sensible à la douleur, génétiquement déterminé.

2.4.3. Traitement orthodontique, bénéfique ou risque ?

Depuis 1980, de nombreuses publications ont vu le jour afin de répondre aux questions suivantes :

- Le traitement orthodontique est-il susceptible d'entraîner des DTM ? Quelle influence a-t-il sur les ATM ?
- Le traitement orthodontique est-il indiqué pour traiter les DTM ?(284)

Sadowsky en 1984 écrit « le bénéfice d'un traitement orthodontique concernant le développement de désordres de l'ATM peut être contesté, puisque les malocclusions sont considérées comme ayant un rôle limité dans l'origine de ces désordres ». (287) En effet, on a longtemps considéré que les malocclusions seraient fortement responsables des algies musculaires ou articulaires, il est aujourd'hui admis que l'occlusion est un facteur étiologique parmi d'autres au vu de l'absence de preuves scientifiques démontrant une relation directe entre les troubles de l'occlusion et les DTM. (34,193,225,288)

Plusieurs études récentes et méta-analyses (289,290) ou longitudinales (190,244,291,292) ont conclu que le traitement orthodontique ne peut ni causer, ni empêcher l'arrivée des DTM.

Les patients traités en orthodontie sont, en majorité, des adolescents. C'est à partir de cet âge que les signes et symptômes de DTM augmentent de façon très importante jusqu'à un pic vers l'âge de 20-22 ans. (292)

Henrikson et Nilner en 2000 (293) ont étudié l'apparition des DTM chez des filles en classe II âgées de 11 à 15 ans, certaines ayant suivi un traitement orthodontique et certaines n'en ayant pas suivi. Ils concluent également que les traitements orthodontiques ne peuvent pas être considérés comme des facteurs étiopathogéniques des DTM, en constatant même une amélioration des signes de DTM chez les filles ayant eu un traitement orthodontique.

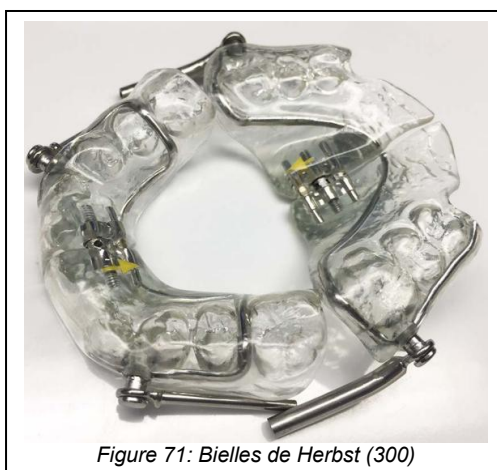
Gebeile-Chauty et al (2010) (294) dans une revue de littérature confirment les résultats évoqués précédemment à savoir que le traitement orthodontique ne génère pas de DTM. De ce fait, l'apparition des signes de DTM au cours d'un traitement orthodontique doit être replacée dans le contexte épidémiologique dans la mesure où la prévalence de DTM s'accroît entre 11 et 19 ans. (291) De ce fait, si le traitement orthodontique ne peut pas être un facteur de risque, on ne peut pas justifier son utilisation à la seule fin de traiter les DTM.

Enfin, Kinzinger et al (295) dans une étude de 2006 observent les effets que le traitement orthodontique peut avoir sur la relation condylo-discale de vingt patients en classe II qui ne souffrent pas de DTM. La moyenne d'âge est de 16 ans. Des images obtenues par IRM ont montré les effets du traitement sur la position disque-condyle. Ces derniers ont constaté qu'elle n'a pas été détériorée. Mieux, chez certains cas, ils ont vu une amélioration de la position trop antérieure du disque après traitement. Ces résultats confirment l'étude de Ruf et Panchez en 2000. (296)

2.4.4. Les appareillages orthopédiques :

Le lien entre orthodontie et DTM est difficile à établir car il existe de nombreux types de DTM, mais également car il existe de nombreux appareillages / modalités de traitement en ODF. Parmi eux, les appareillages d'orthopédie ont souvent été suspectés d'être un facteur de risque de DTM, de par leur action sur les bases osseuses et la position mandibulaire.(33)

- Selon Arat et al (2008) la disjonction maxillaire rapide ne semble pas être un facteur de risque dans l'apparition des DTM. (297)
- Selon Ruf et al (1998, 2000, 2008) , le traitement par bielle de Herbst et appareil multi-attaches n'augmente ni ne diminue le risque de développer des DTM à long terme (≥ 15 ans). Ils constatent qu'après un traitement par appareil de Herbst la position condylo-discale n'est pas affectée négativement, et observent que le repositionnement partiel ou total du disque est survenu dans certains cas, initialement en position trop antérieure.(296,298,299)



Même si ces appareils ne semblent pas avoir de répercussions à long terme sur la santé articulaire, certains patients peuvent ressentir de façon transitoire une gêne ou des douleurs articulaires lors de leur port, en particulier au début du traitement.(33)

- Il a été montré que les douleurs articulaires étaient un motif fréquent de suspension du port des orthèses d'avancée mandibulaire chez les patients atteints de SAHOS.(301)
- En 2015, Zurfluh et al (302) ont réalisé une revue de littérature sur la fronde mentonnière. Ils concluent que, bien que cet appareil ait un impact sur la croissance condylienne, il ne peut être considéré comme un facteur de risque de DTM. Cependant, sur les douze articles retenus on ne retrouve aucun essai contrôlé randomisé, le niveau de preuve est donc relativement bas. L'utilisation de la fronde mentonnière reste très controversée dans la mesure où elle provoque une compression de la zone postérieure de l'articulation, ce qui peut engendrer des douleurs.(33)
- Machado, et al (2011) ont analysé quatorze articles basés sur l'imagerie. Ils mettent en exergue le fait que les bielles de Herbst et la fronde mentonnière peuvent engendrer des remaniements au niveau articulaire. Bien que ces remaniements osseux ne soient pas pathologiques, ces mécaniques doivent être utilisées correctement et le l'orthodontiste doit avoir conscience de ces impacts.(303)

- Selon Kurt et al (2011), le port d'un masque de Delaire ne favorise pas l'apparition de DTM (essai contrôlé randomisé sur quarante-six patients).(304) En ce qui concerne l'utilisation des ancrages osseux (plaques d'ancrage et élastiques inter-maxillaires selon De Clerck), aucune étude n'a à ce jour évalué une éventuelle relation avec les DTM. (33)
- Benkherfella et al en 2016 étudient l'effet de l'hyperpropulsion de la mandibule sur la position du disque. Une exploration par IRM été réalisée pour 126 ATMs de 63 enfants avant traitement et une année après traitement par activateur associé à des forces extra-orales. Globalement, après une année d'hyperpropulsion, le disque conserve une position normale.(305)

2.4.5. Les traitements avec extractions

Certains auteurs comme Wyatt (1987) (306) ont suggéré que l'avulsion des prémolaires entraînait une perte de dimension verticale et une version palatine des incisives maxillaires qui favoriseraient un recul de la mandibule et une position plus postérieure des condyles, à l'origine de DTM.(294)

Cette conclusion controversée n'était pas prouvées par d'autres études. En fait, Suwanee Luppapornlarp et al en 1993 (307) ont réalisé une étude pour vérifier l'authenticité de ces allégations mais qui n'ont trouvé aucune preuve que l'extraction des prémolaires cause une distalisation de la mandibule.

À travers la littérature, il apparaît finalement que les traitements orthodontiques réalisés avec extractions dentaires **ne constituent pas un facteur de risque plus élevé d'apparition de DTM, ni d'aggravation de la sévérité des signes et symptômes existants avant le traitement.** (307–311)

Selon l'étude de Huang et al (312) en 2006, l'extraction de la troisième molaire semble être un facteur de risque pour le développement du DTM. En 2007, l'American Public Health Association (APHA) (313) s'opposait à l'extraction prophylactique des dents de sagesse. Selon elle, seulement un tiers des extractions seraient justifiées. En effet de très nombreuses études ont donc été réalisées sur ce sujet, mais qui étaient surtout intéressées aux troubles immédiats et locaux.

2.4.6. La chirurgie orthognathique

Les résultats de l'étude d'Al Moraissi et al (2017) (278) montrent que les patients qui vont subir une correction de leur malocclusion par l'orthodontie et la chirurgie orthognathique ont une incidence significative de DTM par rapport à une population témoin, mais qu'après traitement, l'incidence des DTM ne diffère pas d'une population contrôle. Les raisons de ces conclusions ne sont pas claires.

Les résultats des différents articles étudiés intéressant aux éventuelles relations entre chirurgie orthognathique et DTM sont contradictoires(314–316). Certains auteurs estiment que les traitements orthodontico-chirurgicaux peuvent conduire à une aggravation des dysfonctions articulaires ou favoriser leur apparition, alors que d'autres rapportent des améliorations en postopératoire. La plupart des études qui ont rapporté une amélioration après la chirurgie

concernent des patients qui présentaient une classe II squelettique, les effets sont plus fluctuants et plus imprévisibles dans les cas de classe III.(33)

Les patients souffrant de DTM bénéficiant d'une chirurgie orthognathique semblent tout de même plus susceptibles de constater une amélioration de leurs signes et symptômes de DTM plutôt qu'une détérioration. Cependant, ni le type de symptômes préopératoires ni les caractéristiques céphalométriques ne permettent de prédire avec certitude quels patients sont à risque ou non. Dans l'étude de White et al. (1992) (317), bien que la grande majorité de l'échantillon remarque une amélioration des symptômes, 8 % des patients constatent une aggravation. Les auteurs s'interrogent sur l'origine des améliorations qui peuvent être observées : sont-elles le résultat de la chirurgie elle-même ou sont-elles dues à un effet psychologique ?(33)

En conclusion, un traitement orthodontique ou chirurgical réalisé pendant l'adolescence ne causerait ni n'empêchera l'apparition des DTM. Ainsi, si les traitements orthodontiques ne sont pas des facteurs de risques dans le déclenchement des DTM, on ne peut pas justifier leur utilisation quant au traitement des DTM.(226)

Même si l'occlusion est considérée comme un cofacteur potentiel de façon bien moindre qu'elle a pu l'être, nous devons considérer qu'absence de preuve n'est pas preuve d'absence. De plus, il est important de garder à l'esprit que les patients présentant une DTM ont une capacité d'adaptation moindre aux variations occlusales, car ils semblent plus vigilants (« occluso-conscients ») et facilement dérangés par une instabilité ou une modification de l'occlusion. Les traitements orthodontiques doivent donc être menés avec précautions et aboutir à une occlusion stable.(285)

3. Discussion et limitations

L'évaluation occlusale, dans de nombreuses études qui suggèrent que l'occlusion est une composante minimale dans l'étiologie de DTM, a été régulièrement effectuée avec des méthodes subjectives ; Le type d'examen clinique visuellement mesuré est difficile à normaliser (250) et a une fiabilité et une validité limitées, de sorte que sa précision à des fins de recherche sont médiocres, et remet en question les conclusions de ces études fondées sur de faibles résultats.(318,319)

De nombreuses études comme celles de Tecco sont des recherches de type associationnelles et non des enquêtes de cause à effet. De ce fait, il n'est pas possible d'établir un lien de causalité entre les variables. De plus, pour Tecco et tant d'autres, aucun groupe témoin n'a été utilisé pour la comparaison avec le groupe d'étude.

Dans certaines études (180,320,321), la taille de l'échantillon était petite (150,42,53 sujets successivement), les sous-groupes n'étaient pas uniformément répartis en termes de taille.

D'après la hiérarchie des niveaux de preuve scientifique établie par l'HAS, on voit que l'innocuité des traitements orthodontiques quant aux DTM relève de la présomption scientifique, et non de la preuve scientifique établie. (322)

Tableau 11: Grades des recommandations. Les niveaux de preuve scientifique selon la HAS, Haute autorité de santé, « Recommandation de bonne pratique », 2015 (322)

A	Preuve scientifique établie
	Fondée sur des études de fort niveau de preuve (niveau de preuve 1) : essais comparatifs randomisés de forte puissance et sans biais majeur ou méta-analyse d'essais comparatifs randomisés, analyse de décision basée sur des études bien menées
B	Présomption scientifique
	Fondée sur une présomption scientifique fournie par des études de niveau intermédiaire de preuve (niveau de preuve 2), comme des essais comparatifs randomisés de faible puissance, des études comparatives non randomisées bien menées, des études de cohorte.
C	Faible niveau de preuve
	Fondée sur des études de moindre niveau de preuve, comme des études cas-témoins (niveau de preuve 3), des études rétrospectives, des séries de cas, des études comparatives comportant des biais importants (niveau de preuve 4).
AE	Accord d'experts
	En l'absence d'études, les recommandations sont fondées sur un accord entre experts du groupe de travail, après consultation du groupe de lecture. L'absence de gradation ne signifie pas que les recommandations ne sont pas pertinentes et utiles. Elle doit, en revanche, inciter à engager des études complémentaires.

En 2013 Leite et al (323) indiquent que le problème principal réside dans la méthodologie utilisée pour diagnostiquer les DTM. En effet, la majeure partie des études s'appuient sur l'indice Helkimo. Bien que cet outil soit largement utilisé, il n'est pas à même de diagnostiquer et classer les DTM, il évalue uniquement des signes et symptômes sans distinguer les DTM musculaires des DTM articulaires. Sur tous les articles étudiés, un seul (1996) (324) est basé sur RCD/TMD.

Selon Türp (157), la grande majorité des allégations concernant le rôle causal des facteurs occlusaux résultent d'observations non contrôlées chez des patients. De plus, les associations statistiques ne prouvent pas la causalité. En utilisant les neuf critères de causalité de Hill (325), il devient évident que la preuve d'une relation causale est faible.

Lorraine BELOTTE-LAUPIE, Milléwa SAYAGH et Armelle MANIÈRE-EZVAN (140) ont trouvé que les échantillons, qui ne s'appuient que sur la littérature de 2000 à 2009, nous montrent qu'il existe des résultats totalement divergents ! Cela peut venir du fait qu'il n'existe pas d'harmonie dans la forme même de ces études ni dans les paramètres utilisés. Les études réalisées ont peu de valeur scientifique, d'une part à cause du biais de sélection et d'autre part dans la définition des termes : malocclusions et DTM.

La plupart des études on ne sait pas s'ils sont scolarisés, sans activité professionnelle ou à l'inverse s'ils occupent un emploi où s'accumulent responsabilités et stress. Le contexte psychologique de l'individu est primordial. S'ajoute à ces critères la variabilité ethnique, les méthodes diagnostiques utilisées (c'est-à-dire les différentes présentations des questionnaires, la manière dont les sujets sont interrogés, l'utilisation du stéthoscope ou pas), la subjectivité entre correcteurs, les critères de diagnostic, le degré de détermination de la douleur (en effet il est difficile de dire si la douleur ressentie par le patient est faible, moyenne ou intense) ou le manque de fiabilité des mesures cliniques.(226)

Chapitre 5 :
PRISE EN CHARGE
DES
DYSFONCTIONS
TEMPORO-
MANDIBULAIRES

V. PRISE EN CHARGE DES DYSFONCTIONS TEMPORO-MANDIBULAIRES :

1. Objectifs de la prise en charge

- Rassurer le patient et lui expliquer ses symptômes.
- Soulager la douleur.
- Améliorer ou restaurer une fonction masticatoire correcte, confortable.
- Améliorer la qualité de vie des patients.

Ces objectifs ne sont atteints que par une approche structurée qui vise à gérer les symptômes tout en contrôlant les facteurs contributifs. La prise en charge thérapeutique doit impérativement s'adapter à chaque situation clinique et doit être fondée sur les meilleures preuves de son efficacité.(326-328).

En 2011, l'ICCMO (International College of Cranio-Mandibular Orthopedics), tout comme l'EACD (European Academy of Craniomandibular Disorders) incite à une « approche thérapeutique conservatrice, simple et réversible ».

2. Moyens de prise en charge

2.1. Thérapeutiques d'urgence

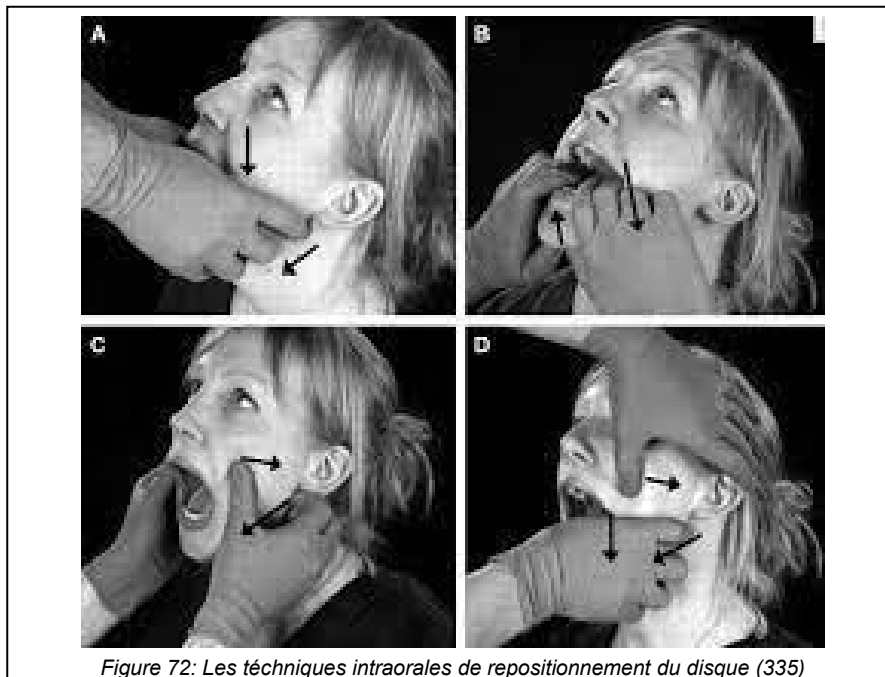
2.1.1. Repositionnement du disque :

En cas d'urgence (DDI aigu), le patient devra être pris en charge le plus tôt possible et accompagné tout au long de la phase aiguë afin d'éviter la chronicisation de ses dysfonctionnements. Plusieurs techniques de repositionnement du disque articulaire ont été décrites dans la littérature odontologique.(329,330)

Nous décrivons ici les trois techniques les plus couramment utilisées : la technique extra-orale de Mongini, et celles intra-orales de Martini et Nelaton si l'ouverture buccale du patient le permet.

- Dans la technique de Mongini, le patient assis effectue des mouvements de latéralités progressifs afin de lubrifier son articulation. Le praticien applique une pression forte et soudaine du côté opposé de l'atteinte afin de faire passer la tête de la mandibule sous le disque déplacé. Si l'amplitude en latéralité est récupérée lors de ce mouvement, le disque est recoapté.(331)
- Dans la technique de Martini, le praticien, en appuyant sur les molaires, exerce sur le condyle une pression vers le bas visant à le faire repasser sous le disque déplacé.(332) Le résultat obtenu doit être maintenu par la réalisation et la pose extemporanée d'une gouttière occlusale portée en permanence au moins pendant trois semaines.
- Lorsque la luxation est récente, sa réduction peut être réalisée grâce à la manœuvre de Nélaton.(143) Le patient est assis face au praticien, la tête reposant sur un plan dur. Le soignant place ses pouces sur la face occlusale des molaires inférieures et ses autres

doigts (extrabuccaux) empoignent les branches horizontales de la mandibule. Il effectue d'abord un mouvement d'abaissement par appui sur les molaires afin de désenclaver les condyles mandibulaires. Puis, il réalise une rétropulsion de la mandibule pour que les condyles réintègrent la cavité glénoïde.(333,334)

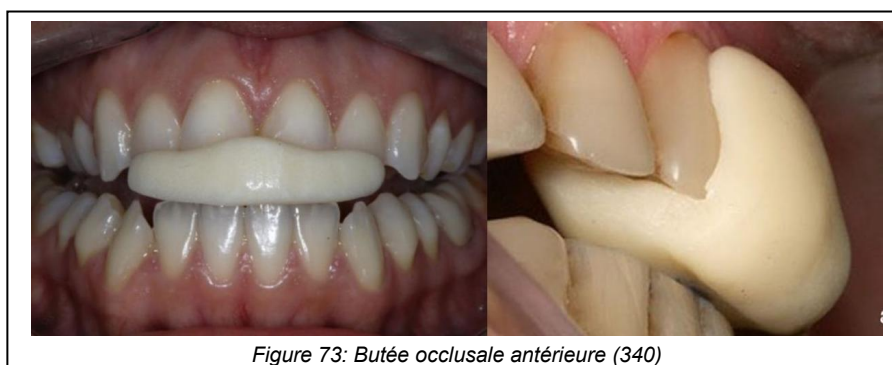


2.1.2. Butées occlusales antérieures

C'est un simple obstacle lisse, apparente à un plan rétro-incisif modelé sur les incisives maxillaires sur lequel, les incisives mandibulaires viennent buter. (336)

La position thérapeutique obtenue par le port de la BOA est inconfortable, centrée et guidée, mais non bloquée puisque l'engrènement est supprimé. Le relâchement musculaire est quasiment immédiat.(39,337) Le port de la butée est continu en journée à l'exception des repas. Son port doit se limiter à quelques jours car elle présente un risque d'égression pour les dents postérieures et de compression des ATM. Le port nocturne est proscrit pour éviter les risques d'inhalation ou de déglutition. Elle concerne les pathologies d'origine musculaire, les LDI en phase aiguë, les capsulites et les synovites.(337,338)

La BOA est absolument contre-indiquée en cas de troubles articulaires,(336) tels que la luxation discale, car elle aggraverait la pathologie par augmentation de la compression articulaire sur la zone rétrodiscale; et en cas de symptomatologie musculaire de forme chronique.(339)



2.2. Phase réversible

2.2.1. Thérapie cognitivo-comportementale

Ces thérapeutiques permettent un apprentissage de la gestion des pensées, des émotions et des comportements désadaptés. Une rééducation comportementale consiste à éduquer le patient, à lui apprendre à autogérer son dysfonctionnement. Dans un premier temps, lui faire prendre connaissance de sa pathologie, et dans un second temps, à contrôler ses habitudes dysfonctionnelles, en leur substituant des comportements bénéfiques. Notons que le succès de cette thérapeutique dépend essentiellement de sa coopération.(341,342)

2.2.2. Thérapeutique médicamenteuse

Il s'agit de traitements adjuvants qui permettent de réduire la douleur et l'inflammation. Les douleurs articulaires aiguës répondent positivement à l'utilisation à court terme d'AINS (aspirine, naproxène, indométacine, diclofénac de sodium, piroxicam).(341,343) Une étude nous rapporte que la combinaison des AINS et des exercices de rééducation entraîne une amélioration objective des symptômes cliniques.(344) Les anti-inflammatoires stéroïdiens sont indiqués en cas d'échec des AINS ou d'œdème articulaire. Dans le cadre des DTM, ils seront toujours prescrits sur une courte période (3 à 4 jours). La prise est unique et matinale.(39,45,345)

Les myorelaxants (Cyclobenzarpine, Méthocarbamol, Benzodiazépine Diazépam, Dantrolène, Thiocolchicoside, Baclofène...) sont souvent indiqués en cas de douleurs musculaires et/ou articulaires associées à des parafunctions intenses, (341,346) aussi en cas de luxation discale irréversible ou avant de réaliser une manœuvre de réduction. Leur emploi améliore le sommeil et aide lors de la kinésithérapie. Ils seraient en réalité peu efficaces sur les muscles masticateurs .(45,346,347)

- Les injections intra-articulaires de corticoïdes :

Sont souvent proposées dans le cadre thérapeutique des polyarthrites rhumatoïdes. Ces injections procurent des résultats incontestables sur le plan fonctionnel (douleur et/ou mobilité), mais il ne s'agit que d'un traitement symptomatique qui doit être complété éventuellement par un traitement étiologique. Il convient, bien entendu, de respecter les contre-indications classiques à la corticothérapie et les précautions d'usage de la corticothérapie locale (respect de l'antisepsie). Il a été rapporté que les injections répétées de corticoïdes sont contre-indiquées, car elles sont associées dans certains cas à des affections dégénératives de l'articulation. (348)

- L'injection intra-articulaire d'acide hyaluronique :

Peut-être bénéfique chez certains patients présentant un déplacement discal réductible ou un déplacement discal irréductible. L'injection de cette substance entraîne une diminution très appréciable de l'intensité de la douleur et une amélioration de l'amplitude de l'ouverture buccale. Il a été montré que l'hyaluronate et les glucocorticoïdes ont un effet équivalent et entraînent une amélioration des symptômes, des signes cliniques des déplacements discaux, que ce soit à court ou à long terme. (348,349)

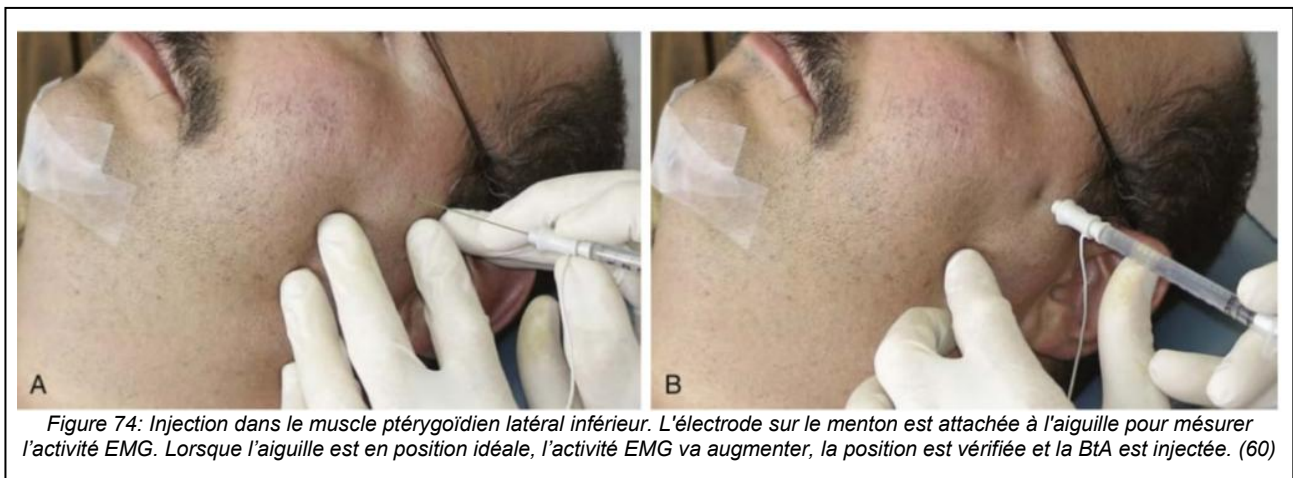
- L'injection musculaire de la toxine botulique :

Les toxines botuliques sont des complexes formés par l'association de neurotoxines bactériennes avec des protéines non toxiques. La neurotoxine de type A est la plus active de toutes les toxines, c'est pourquoi la toxine botulique A (TbA ou BTX-A) est la plus utilisée chez l'homme à des fins thérapeutiques. La TbA est commercialisée sous différentes appellations, dont : Botox® (USA, France, Suisse).(45,350–353)

La BTX-A agit au niveau des cellules nerveuses musculaires. C'est une neurotoxine qui bloque de façon transitoire la libération d'acétylcholine pré-synaptique dans la jonction neuromusculaire. Le muscle injecté se retrouve donc dans l'impossibilité de se contracter provoquant une diminution de volume et de force musculaire. Cette paralysie n'est que transitoire et réversible car il existe un phénomène de repousse axonale.

Elle est indiquée en présence d'hyperfonction des muscles masticateurs (masséter et temporaux) dans le cas de dysfonctionnement de type musculaire (bruxisme par exemple) ou de type articulaire. Contre-indiquée en cas d'allaitement, de myasthénie, de traitements médicamenteux par ciclosporine (greffe) et par aminosides à forte dose car ils ont un effet potentialisateur.

L'injection est intramusculaire, par voie percutanée, à l'aide d'une aiguille creuse pour permettre un contrôle électromyographique. La dose injectée doit être faible et réalisée en une seule séance. L'effet clinique apparaît entre le 5^e et le 15^e jour. La fréquence des injections ne doit pas être inférieure à 3 mois et dépend de la réapparition des symptômes douloureux.



2.2.3. Thérapeutique physique

2.2.3.1. Les rayonnements :

Le traitement par laser de faible intensité est considéré comme une option thérapeutique des déplacements discaux symptomatiques par ses effets analgésiques, anti-inflammatoires et régénératifs. (354)

2.2.3.2. L'apport thermique :

Le froid : il s'agit d'un mécanisme d'inhibition par stimulation non nociceptive. Il paraît efficace pour diminuer les douleurs aiguës et l'inflammation, et présente une action de courte durée pour les douleurs chroniques. (341)

Le chaud : l'application de chaleur humide dans les cas de myalgies. Elle provoque une vasodilatation qui a un effet bénéfique en améliorant le métabolisme musculaire (élimination des toxines, meilleure irrigation sanguine).

2.2.3.3. La kinésithérapie :

Les massages musculaires, qui possèdent un effet myorelaxant, antalgique et un métabolique par une amélioration de la circulation sanguine. (355)

Les exercices de la mandibule visent à aider les patients à gérer leurs douleurs associées aux déplacements discaux, et à améliorer la cinématique mandibulaire.(356) Elles comprennent les exercices de recoordination, de renforcement, d'étirement, de contre-résistance.

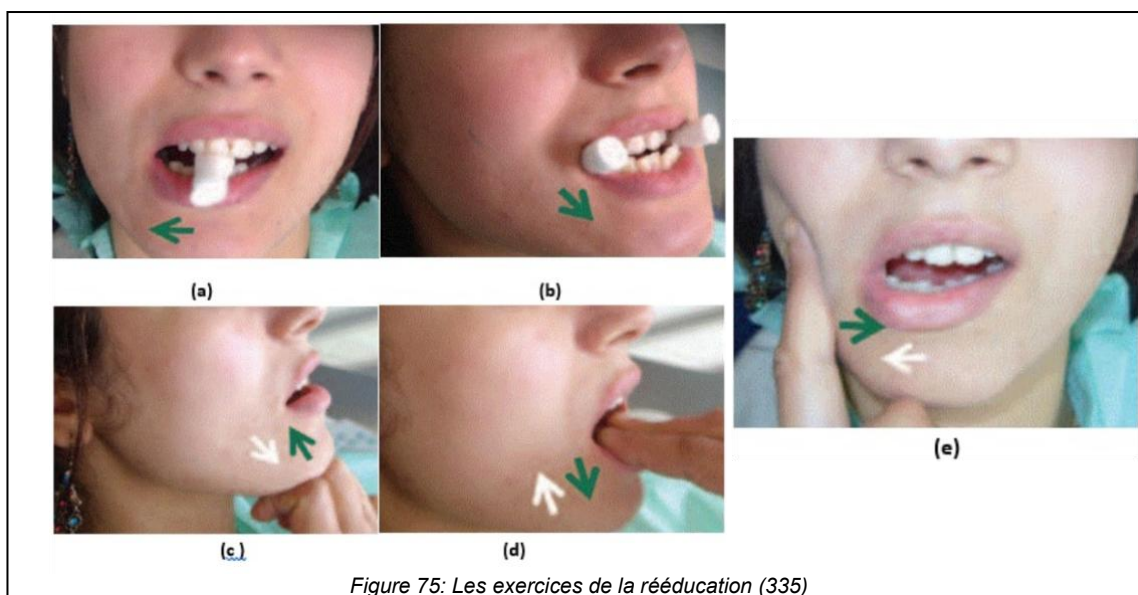


Figure 75: Les exercices de la rééducation (335)

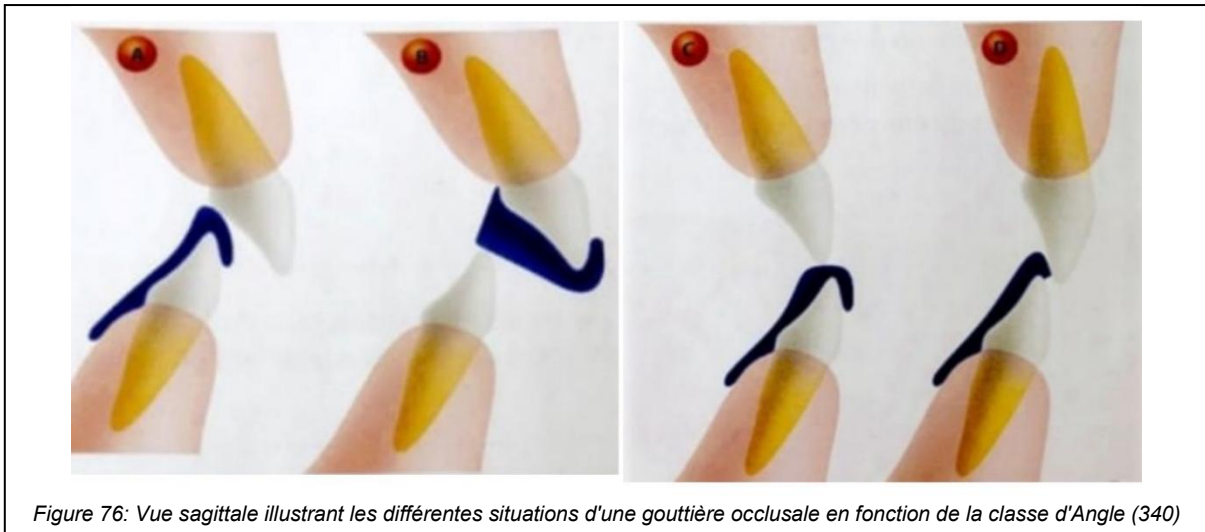
(a-b) exercices d'étirement (un coton salivaire ou un tube de pompe à salive peuvent être utilisés pour faciliter les mouvements en l'absence d'interférences occlusales). (c-d-e) mouvements de contre résistance : à l'ouverture, à la fermeture, à la latéralité droite.

2.2.4. Les dispositifs interocclusaux

Les orthèses occlusales désignent des dispositifs intrabuccaux, destinés à modifier les rapports des arcades dentaires l'une par rapport à l'autre, pour rétablir un équilibre physiologique ou thérapeutique entre les composants de l'appareil manducateur.(357) Cette thérapie orthopédique sera généralement suivie d'un traitement conservateur invasif irréversible appelé réhabilitation occluso-prothétique.

D'une manière générale, les gouttières lisses sont indiquées dans le traitement des dysfonctions d'origine musculaire alors que les gouttières indentées sont plutôt préférées dans le cas de dysfonctions de type articulaire.

Il est préconisé de concevoir la gouttière sur l'arcade la moins stable c'est-à-dire la plus largement édentée afin de compenser les édentements.(358)



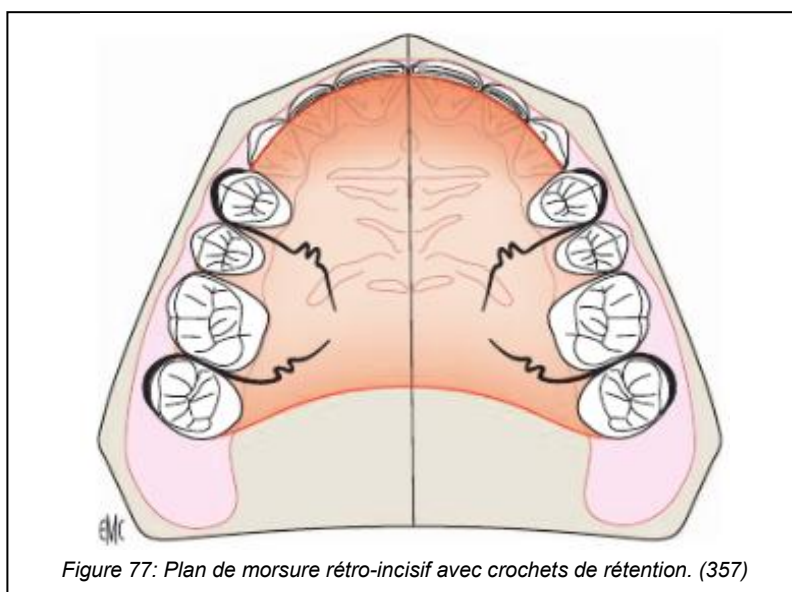
A. Classe I d'Angle : gouttière mandibulaire B. Classe II-1 d'Angle : gouttière maxillaire
 C. Classe III d'Angle : gouttière mandibulaire D. Classe II-2 d'Angle : gouttière mandibulaire

2.2.4.1. Plaque de Hawley ou plan de morsure rétro-incisif :

Ce plan est formé d'une plaque en résine acrylique, sans recouvrement occlusal, présente un épaissement rétro-incisif (de canine à canine). qui permet un contact avec le bloc insicivo-canin mandibulaire empêchant l'occlusion lors de la fermeture buccale.

Indique pour le DTM à forme musculaire : obtention de la sédation des douleurs dues à l'hyperactivité musculaire.

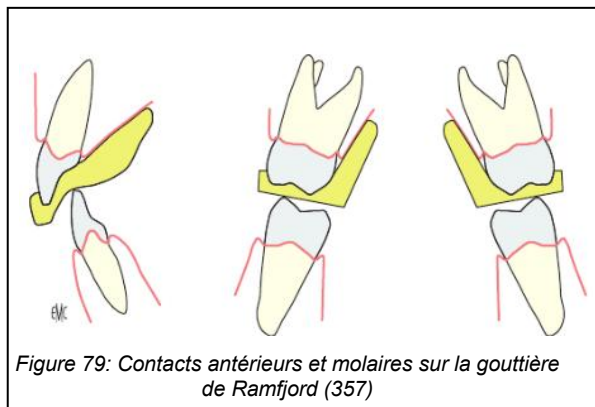
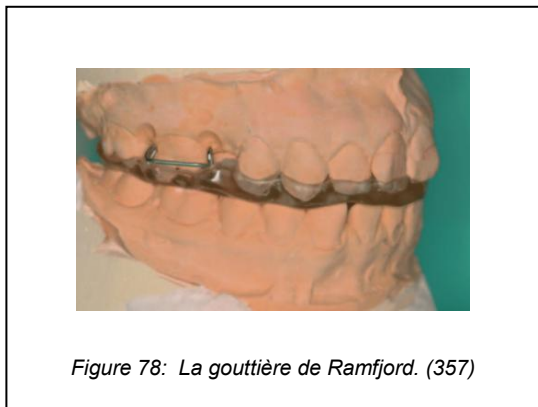
Contre-indiqué en cas de dérangements intra-articulaires et en cas de port prolongé, aussi dans certaines classes III d'Angle. Doit être portée pendant quelques jours en permanence et même la nuit.



2.2.4.2. Gouttière de libération occlusale de Ramfjord et Ash :

C'est le dispositif de reconditionnement musculaire le plus utilisé, il recouvre l'ensemble des faces occlusales. Se porte essentiellement la nuit et son utilisation ne doit pas excéder quelques mois (pourrait retrouver ses habitudes parafunctionnelles et une dépendance pourrait se créer).

Indiquée pour les dysfonctions d'origine musculaire (myalgie, bruxisme, spasmes).(354)



2.2.4.3. Gouttière évolutive de Rozenzweig

C'est un mix des deux techniques précédentes. Elle est portée pendant le sommeil, jusqu'à la réalisation de l'ajustement occlusal final. Elle est indiquée en cas d'arthrite, de capsulite afin de réduire l'inflammation mais aussi en cas de luxation discale réductible, mais également utilisée par Rozenzweig lors de syndrome douloureux musculo articulaire en première intention.(135)

2.2.4.4. Gouttière de reconditionnement neuromusculaire

Cette gouttière, dont la surface est lisse, est indiquée en première intention dans la prise en charge des déplacements discaux, favorisant une activité musculaire synchrone et optimale. Généralement, elle est portée la nuit ou pendant certaines activités (professionnelles, sportives, etc.). Les études cliniques récentes montrent que ce type de dispositif entraîne une amélioration des douleurs musculaires et/ou articulaires.(359,360)

2.2.4.5. Gouttière de repositionnement

Elle a pour objectif, dans la mesure du possible, de repositionner la mandibule dans une position telle que le disque articulaire soit correctement coapté. Ces gouttières n'ont indiquées qu'en présence de symptomatologie douloureuse et lorsque la réduction du disque est pratiquement possible. Le port de cette gouttière doit être permanent et la nouvelle position doit être adoptée spontanément par le patient.

2.2.4.6. Gouttière de décompression

Ce type d'orthèse est essentiellement indiqué en cas de DDR tardif et en cas de DDI.(361) Il est également utilisé dans les cas d'arthroses dégénératives, d'ostéochondrite et dans les maladies générales ayant une incidence dégénérative sur l'ATM (polyarthrite, lupus).(362)

Cette gouttière est portée 24 heures sur 24, même pendant les repas. Le maintien de la mandibule dans la position thérapeutique, donnée par la gouttière pendant un temps suffisant (6 à 12 mois),

permet d'obtenir une densification fibreuse rétrodiscal (néo-disque).(363) Le résultat obtenu par ces dispositifs doit être stabilisé par des thérapeutiques occlusales définitives. Gardons à l'esprit que les patients pris en charge par ces appareillages nécessitent une surveillance à long terme, car ils restent prédisposés à la récurrence.

2.2.4.7. Butées occlusales postérieures

Le principe et l'objectif sont le même que la gouttière de décompression : permettre la sédation de la douleur articulaire et obtenir une décompression intraarticulaire par abaissement de condyle. Indiquées en cas de DDI aigus et chroniques, également utilisées dans les situations d'urgence avec douleurs intracapsulaires, les dégénérescences du disque avec blocage, les adhérences discales, les claquements articulaires tardifs, les perforations discales, les phénomènes arthrosiques.(336)

2.2.4.8. Gouttières de stabilisation

Unger la définit comme « un dispositif dont le but est de stabiliser une situation inter arcades et articulaire obtenue par une manœuvre orthopédique préalable ». Ainsi les différents dispositifs précédemment décrits (à visée musculaire ou articulaire) peuvent évoluer vers une gouttière de stabilisation après modifications. Elle doit être portée 24 heures sur 24, pendant plusieurs mois. Ces réglages permettent d'adapter le dispositif à une situation thérapeutique de référence, conduisant à long terme à la réalisation d'un traitement stabilisateur définitif (irréversible).(336)

2.3. Phase irréversible :

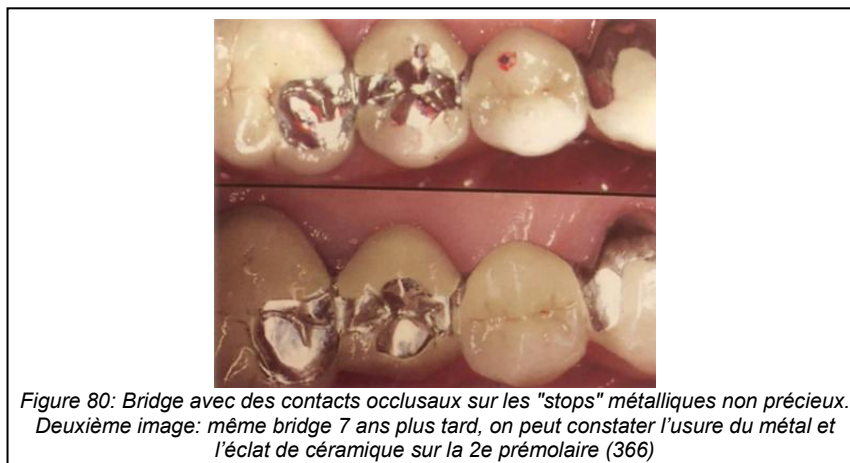
Il existe actuellement un consensus pour minimiser le rôle de l'occlusion dentaire et prendre en compte l'aspect multifactoriel de ces désordres. De nombreuses études cliniques ont montré qu'ils ne sont pas supérieurs aux thérapeutiques réversibles. Ainsi, leur indication dans la prise en charge des troubles associés aux déplacements discaux en l'absence de cause iatrogène n'est pas recommandée.(341) Retenons que lorsque la participation occlusale à ces dysfonctionnements est avérée, un traitement occlusal peut être engagé avec prudence en évaluant parfaitement les risques de cette thérapeutique.

2.3.1. Coronoplasties :

En l'absence de preuve des relations causales démontrées entre les malocclusions et les DTM, elles ne sont pas indiquées, à l'exception de la correction des malocclusions iatrogènes et des troubles de l'occlusion générés par les atteintes dégénératives de l'ATM.(364)

2.3.2. Reconstructions occluso-prothétiques :

Il s'agit de la thérapie occlusale la moins conservatrice au niveau tissulaire. Elles doivent cependant être envisagées après la sédation des symptômes, afin de redonner au patient un meilleur confort masticatoire et restaurer une dimension verticale insuffisante. Cependant, DERSIS en 2004 (250 sujets) (365) n'a pas observé de diminution significative des signes et symptômes de DTM après la pose d'une prothèse totale chez des sujets édentés.



2.3.3. Traitements orthodontiques et orthopédiques :

L'effet de ces traitements sur les DTM est difficilement prédictible, ils peuvent tout autant favoriser ou aggraver les désordres articulaires, surtout pour les traitements comprenant une phase chirurgicale orthognathique.(294) Il n'existe pas d'arguments scientifiques permettant de justifier l'indication de traitements orthodontiques dans le seul but de traiter les DTM.(33)

La technique orthodontique est la moins invasive, elle peut s'avérer nécessaire et indispensable lorsque la coronoplastie ou la restauration prothétique sont impossibles. Elle permet la stabilisation occlusale en recréant un schéma occlusal équilibré et en supprimant les malocclusions de type versions ou rotations dentaires. La classe I d'Angle est choisie pour sa stabilité mais, par exemple, il est parfois préférable de terminer le traitement en classe II thérapeutique bien équilibrée plutôt qu'en classe I imparfaite. (176)

2.3.3.1. Traitement de l'articulé croisé postérieur

Il est suggéré que le traitement précoce de l'enfant avec articulé croisé unilatéral aboutit à la réduction des exigences d'adaptation du système masticatoire, crée des conditions appropriées pour le développement occlusal normal, la symétrie faciale et la posture stable de la tête.(241,242,285,367)

Le traitement de cette anomalie squelettique est récidivant si l'on n'intervient pas au niveau osseux. Face à une anomalie transversale entraînant une occlusion inversée uni ou bilatérale chez l'adulte, la réponse thérapeutique habituelle est une disjonction inter-maxillaire chirurgicale avec mise en place d'un appareil de disjonction qui permet de séparer le maxillaire droit du maxillaire gauche afin de normaliser les rapports occlusaux transversaux et de corriger. Lorsque l'endoalvéolie n'est pas sévère, il est parfois possible de la corriger par la mise en place d'un quad helix sans chirurgie (les corticotomies mini-invasives). La durée globale du traitement se situe autour de 9 mois et ne dépasse jamais 12 mois.(368)

2.3.3.2. Prise en charge du bruxisme

Avant toute initiation thérapeutique, il est indispensable que le patient prenne conscience de son bruxisme. Les approches thérapeutiques sont classées en quatre étapes du moins invasif au plus invasif: L'approche non invasive et réversible est à privilégier en premier :(366)

- Approches comportementales : visant à prendre en compte les aspects psychosociaux, à corriger les mauvaises habitudes. La kinésithérapie peut apporter une plus-value dans la prise en charge du bruxisme car elle aide à détendre les muscles masticateurs. L'approche de la kinésithérapie se concentre notamment sur des techniques de rééducations des muscles de l'appareil manducateur avec des exercices dont le but est de développer les muscles abaisseurs de la mâchoire, puis l'activité du bruxisme diminuerait.(358)
- Approche pharmacologique : les anxiolytiques, les antidépresseurs, les médicaments dopaminergiques, les substances psychostimulantes, les antiépileptiques.
- Approche dentaire réversible et non invasive : les orthèses orales, les collages occlusaux, les restaurations des usures.
- Approche dentaire irréversible : notamment les restaurations prothétiques.

2.3.4. Thérapeutique chirurgicale

2.3.4.1. L'ankylose :

La prise en charge est souvent chirurgicale. Une Résection du bloc d'ankylose +/- coronoidectomie unilatérale (ou bilatérale). Certains auteurs préconisent une coronoidectomie bilatérale systématique même si l'ankylose est unilatérale. Ce geste est associé à une amélioration de l'OB peropératoire de près de 11 mm.(172,369–371)

- Si résection bloc ankylose < 10 mm : restauration de la hauteur mandibulaire non obligatoire surtout si ankylose uni-latérale. Afin d'éviter la récurrence, l'interposition d'un matériau autogène ou alloplastique est réalisée.
- Si résection du bloc d'ankylose > 15 mm : il faut alors restaurer la hauteur de la branche montante : greffe costo-chondrale , prothèses de l'ATM.

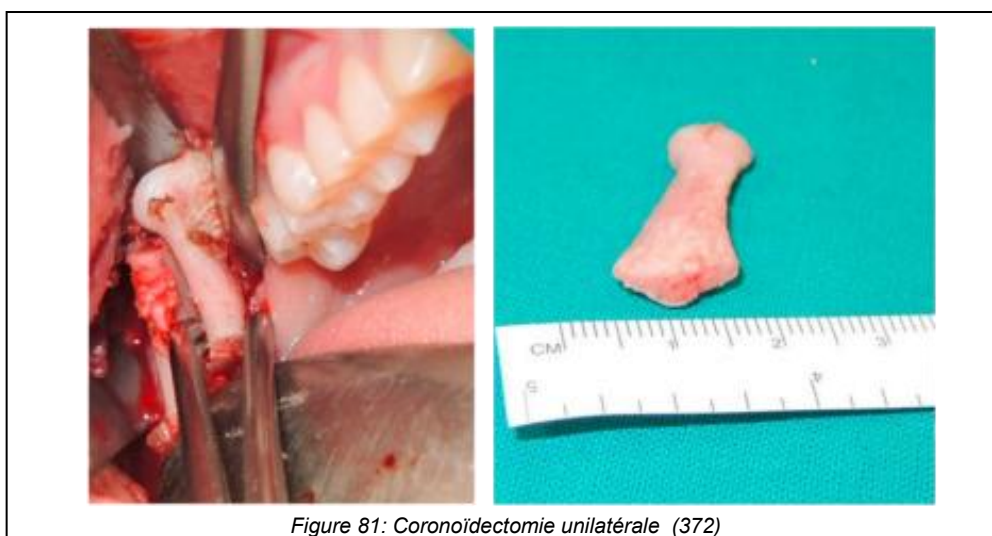


Figure 81: Coronoïdectomie unilatérale (372)

2.3.4.2. Hypercondylie :

Le traitement de l'hypercondylie est difficile d'en retenir comme un traitement de référence. Sur les formes adultes et actives, la condylectomie semble être indiquée par la majorité des auteurs. Elle est d'autant plus indiquée si l'hypercondylie est de type vertical avec des conséquences déformatives importantes. Une condylectomie haute est donc généralement associée à une chirurgie orthognatique correctrice de la déformation faciale.(171) Aujourd'hui, avec l'évolution des technologies, une sonde gamma peut également être utilisée afin de ne retirer que de l'os malade ce qui permet de ne pas faire la condylectomie à « l'aveugle ».(373,374)

2.3.4.3. Fractures du condyle :

La prise en charge peut être conservatrice ou chirurgicale. Le traitement conservateur correspond à un traitement dit fonctionnel, et le traitement chirurgical à une réduction ouverte suivi d'une fixation interne. Le choix du traitement chirurgical ou conservateur n'est pas soumis à consensus même si ce dernier semble particulièrement indiqué en cas de fracture capitale, de tête condylienne « broyée » ou chez les enfants de moins de 6 ans en fonction de leur coopération.

La prise en charge chirurgicale se fait par voie d'abord pré-auriculaire ou sous angulo-mandibulaire haute, permettant la réduction de la fracture, suivi d'une fixation par plaque d'ostéosynthèse (par exemple TCP® plaque).(375)

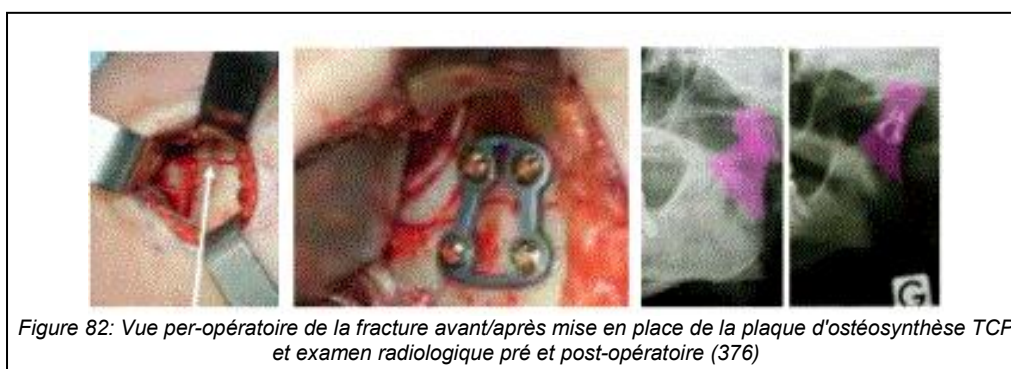


Figure 82: Vue per-opératoire de la fracture avant/après mise en place de la plaque d'ostéosynthèse TCP et examen radiologique pré et post-opératoire (376)

2.3.4.4. Pathologies articulaires dégénératives :

En cas d'échec des traitements conservateurs, une prise en charge chirurgicale pourra être recommandée, elle doit être la moins invasive possible. Bien que généralement couronnée de succès, elle est associée à des risques chirurgicaux et de potentielles séquelles sur le long terme qui pourraient nécessiter des interventions chirurgicales multiples.(377)

2.3.4.5. Désunions condylo-discales réductible :

La prise en charge chirurgicale n'intervient qu'en dernier recours après échec des traitements conservateurs et la persistance de douleur importante. Les traitements chirurgicaux possibles sont :(45,378,379)

- L'arthrocentèse et l'arthroscopie lyse et lavage : donne des résultats fiables et efficaces, elle n'a aucune action sur le positionnement discal ;
- L'arthroscopie opérative : repositionnement discal ;
- La condylotomie simple : pour hall (378), les résultats sont satisfaisants avec amélioration

de la symptomatologie clinique et réduction discale grâce à l'augmentation de l'espace interarticulaire ;

- La condylotomie modifiée : pour hall et al cette technique est efficace pour traiter la douleur ainsi que pour ralentir, voire dans certains cas, inverser la progression du dérangement interne. Cependant, environ 4 % des patients présentent une douleur résiduelle après condylotomie modifiée nécessitant une réintervention ;
- Discectomie partielle ou totale avec ou sans remplacement ;
- Repositionnement du disque avec recontournement du condyle.

2.3.4.6. Désunion condylo discale irréductible :

La prise en charge chirurgicale n'intervient qu'en cas d'échec du traitement conservateur avec persistance de douleur intense et/ou d'altération importante de la cinématique mandibulaire. Au cours du temps, de nombreuses techniques chirurgicales ont été proposées pour le traitement des DDI. De nos jours, la littérature s'accorde sur le fait que le traitement chirurgical initial doit être le moins invasif possible. Les options thérapeutiques sont donc :(380,381)

- Arthrocentèse ;
- Arthroscopie lyse et lavage ;
- Arthroscopie opérative ;
- Chirurgies à ciel ouvert : sont pratiquées en dernier recours après échec des techniques de lavage articulaire. Il s'agit de :
 - Condylectomie haute ;
 - Condylotomie ;
 - Eminectomie ;
 - Discectomie partielle ou totale avec ou sans remplacement ;
 - Repositionnement du disque avec recontournement du condyle.

Conclusion

Les dysfonctions temporo-mandibulaires sont des pathologies fréquentes et complexes dans la population; tant par leurs manifestations cliniques variées que par le caractère multifactoriel de leurs étiologies. Elles nécessitent de nos jours une prise en charge globale et une bonne communication interdisciplinaire.

L'orthodontie vise, ainsi qu'aligner convenablement les dents, à atteindre l'équilibre correct entre les composants du système stomatognathique. L'orthodontiste doit donc être attentif aux dysfonctions de l'ATM. Lors de son examen clinique, il doit noter avec soin toute douleur musculaire ou articulaire, palper et ausculter l'ATM à la recherche de bruits articulaires et, en cas de doute, collaborer avec un occlusodontiste qui poussera les investigations et posera un diagnostic précis ainsi que la démarche thérapeutique à suivre. Il est important d'exclure d'autres causes de douleur faciale avant d'examiner les dents comme facteur étiologique potentiel.

Une relation de cause à effet n'a pas pu être établie entre les troubles de l'ATM et les facteurs occlusaux. Des études randomisées contrôlées avec une longue période de suivi sont nécessaires à cet égard.

Il y a un grand besoin d'étudier la variabilité de la capacité innée d'un patient à s'adapter au changement. Une meilleure compréhension de cette adaptabilité conduirait à une meilleure sélection des méthodes de traitement et à des prédictions plus précises des résultats. Il existe, d'autre part, de bonnes preuves que d'un point de vue étiologique (et clinique) les variables non occlusales sont plus pertinentes que les variables occlusales.

Il ressort qu'un traitement orthodontique ou une chirurgie orthognathique ne doivent pas être envisagées dans le seul but d'améliorer les dysfonctions articulaires, à moins qu'une instabilité orthopédique évidente ne soit détectée spécifiquement chez les patients atteints de DTM avec atteinte interne.

Enfin, parmi les perspectives d'avenir, on peut espérer qu'une meilleure connaissance des mécanismes étiopathogéniques des DAM permettra la mise en place de prises en charge préventives et intéroceptives consensuelles et efficaces.

Bibliographie

1. Netter FH. Atlas d'anatomie humaine [Internet]. 6^e éd. Elsevier Masson; 2015 [cité 27 déc 2021]. 550 p. Disponible sur: <https://drive.google.com/file/d/1sLkuHMr7fC1gWqHvWvDIZrXPppikJHkM/view>
2. Hammoudi Si Salah. Ostéologie du crâne et du face. 2002. 204 p.
3. Gray H. Anatomy of the Human Body. :852.
4. Gaudy JF. Atlas d'anatomie implantaire. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2011.
5. Hansen JT. Mémo-fiches Anatomie Netter - Tête et cou [Internet]. 4^e éd. Elsevier Masson; 2017 [cité 22 déc 2021]. 192 p. Disponible sur: <https://www.elsevier-masson.fr/memofiches-anatomie-netter-tete-et-cou-9782294758683.html>
6. Nelson SJ, Ash MM, Ash MM. Wheeler's dental anatomy, physiology, and occlusion. 9th ed. St. Louis, Mo: Saunders/Elsevier; 2010. 346 p.
7. Padovani C., Praloran E. Kinésithérapie maxillofaciale et traitement des DTM. Réal Clin. 1996;7(2):209-18.
8. Hebting JM, Ferrand G. Kinésithérapie de la face, du crâne et du cou [Internet]. 1^{re} éd. Elsevier Masson; 2015 [cité 22 déc 2021]. 216 p. Disponible sur: <https://www.elsevier-masson.fr/kinesitherapie-de-la-face-du-crane-et-du-cou-9782294730924.html>
9. Bordoni B, Varacallo M. Anatomy, Head and Neck, Temporomandibular Joint. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 15 déc 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538486/>
10. Alomar X, Medrano J, Cabratosa J, Clavero JA, Lorente M, Serra I, et al. Anatomy of the Temporomandibular Joint. Semin Ultrasound CT MRI. juin 2007;28(3):170-83.
11. Medical definition of « Ginglymoarthrodia » [Internet]. Merriam-Webster. [cité 15 déc 2021]. Disponible sur: <https://www.merriam-webster.com/medical/ginglymoarthrodia>
12. Bender ME, Lipin RB, Goudy SL. Development of the Pediatric Temporomandibular Joint. Oral Maxillofac Surg Clin N Am. févr 2018;30(1):1-9.
13. L'articulation temporo-mandibulaire [Internet]. [cité 25 déc 2021]. Disponible sur: <http://manconir.free.fr/1ere%20annee%20ortho/Phonation/EI%20Haddioui/ATM.%20TEXTE>
14. d'Incau E, Felizardo R, Carpentier P. Dossier ATM [Internet]. L'Information Dentaire. [cité 16 déc 2021]. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/formations/dossier-atm/>
15. ABOU-KHALIL C. Traitements non invasifs des dysfonctionnements de l'appareil manducateur. UNIVERSITE DE NANTES; 2007.
16. Dargaud J, Vinkka-Puhakka H. L'articulation temporo-mandibulaire. Morphologie. avr 2004;88(280):3-12.
17. Bonnefoy C, Chikhani L, Dichamp J. Anatomie descriptive et fonctionnelle de l'articulation temporo-mandibulaire. Actual Odonto-Stomatol. oct 2013;(265):4-18.
18. Chateau M. Orthopédie dento-faciale, tome 1. Cahiers de prothèses éditions (1 décembre 1998). 1998. 346 p.
19. Charlassier JB. Intérêt de la kinésithérapie dans la prise en charge des luxations condyliennes. Revue de la littérature. 2017;85.
20. Bücco. Articulations temporo-mandibulaires : dysfonction et traitement [Internet]. Bücco Orthodontie, par vos orthodontistes. [cité 18 déc 2021]. Disponible sur: <https://www.orthodontisteenligne.com/articulations-temporo-mandibulaires-atm/>
21. Bocquet E, Moreau A, Danguy M, Danguy C. Détection et thérapeutique des troubles temporo-

- mandibulaires en orthodontie. *Orthod Fr.* mars 2010;81(1):65-83.
22. Tappert LK. Étude expérimentale et modélisation du comportement du disque de l'articulation temporo-mandibulaire. Université de Lorraine; 2020.
 23. Bendjelloul Maya. L'articulation temporo-mandibulaire (atm).
 24. Vacher C, Cyna Gorse F, Nokovitch L. Anatomie et imagerie de l'articulation temporo-mandibulaire. *Rev Rhum Monogr.* 1 sept 2021;88(4):287-92.
 25. Daney T. Définition d'une population à risque de dysfonction de l'appareil manducateur chez le jeune en période de croissance [Internet]. Université de Bordeaux; 2015. Disponible sur: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01244268>
 26. Aknin J. Croissance craniofaciale. Elsevier Masson [Internet]. [cité 16 déc 2021]; Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/186464/croissance-craniofaciale>
 27. Smartt JM, Low DW, Bartlett SP. The Pediatric Mandible: I. A Primer on Growth and Development: *Plast Reconstr Surg.* juill 2005;116(1):14e-23e.
 28. Kozak FK, Lesperance M, Flint P. Characteristics of normal and abnormal postnatal craniofacial growth and development. 6th éd. Philadelphia: Elsevier; 2015. (In Cummings Pediatric Otolaryngology).
 29. Bjork A. Variations in the growth pattern of the human mandible: longitudinal radiographic study by the implant method. *J Dent Res.* févr 1963;42(1)Pt 2:400-11.
 30. Mizoguchi I, Toriya N, Nakao Y. Growth of the mandible and biological characteristics of the mandibular condylar cartilage. *Jpn Dent Sci Rev.* 1 nov 2013;49(4):139-50.
 31. Bjork A, Skieller V. Facial development and tooth eruption: An implant study at the age of puberty. *Am J Orthod.* 1 oct 1972;62(4):339-83.
 32. Durand J. Traitements chirurgicaux intra-articulaires des pathologies de l'articulation temporo-mandibulaire. UNIVERSITE TOULOUSE III - PAUL SABATIER; 2017.
 33. Oosthoek J. Dysfonctions temporo-mandibulaires et orthodontie. PARIS DESCARTES; 2018.
 34. Bennis M. Malocclusions et dysfonctions temporo-mandibulaires Étude épidémiologique. [LYON]: UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD-LYON 1; 2011.
 35. Cuccia AM, Caradonna C, Caradonna D, Anastasi G, Milardi D, Favaloro A, et al. The arterial blood supply of the temporomandibular joint: an anatomical study and clinical implications. *Imaging Sci Dent.* mars 2013;43(1):37-44.
 36. Gola R, Cheynet F, Chossegros C, Orthlieb JD. Syndrome Algo-Dysfonctionnel de l'Appareil Manducateur. *Rev Prat.* 1 janv 1995;45:1593-600.
 37. Tilotta F, Lévy G, Lautrou A. Anatomie dentaire [Internet]. 1^{re} éd. Elsevier Masson; 2018 [cité 25 déc 2021]. 320 p. Disponible sur: <https://www.elsevier-masson.fr/anatomie-dentaire-9782294758492.html>
 38. Olivier Hüe. Manuel d'occlusodontie [Internet]. Elsevier Masson; [cité 25 déc 2021]. 200 p. (Manuels d'odontostomatologie). Disponible sur: <https://www.mollat.com/livres/1465839/olivier-hue-manuel-d-occlusodontie>
 39. Gérard Duminil, Olivier Laplanche. L'occlusion tout simplement [Internet]. Espace ID; 2015 [cité 27 déc 2021]. 230 p. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/produit/l-occlusion-tout-simplement/>
 40. Abjean J, Korbendau JM. L'occlusion: aspects cliniques, directives thérapeutiques [Internet]. J. Prêlat; 1977. Disponible sur: https://books.google.dz/books?id=Q_FpAAAAMAAJ
 41. Maniere-Ezvan A, Orthlieb JD, Schittly J, Brocard D. Occlusodontie pratique [Internet]. CDP -

- Cahiers de prothèses; 2006 [cité 25 déc 2021]. 232 p. Disponible sur: <https://www.decitre.fr/livres/occlusodontie-pratique-9782843610332.html>
42. Bumann A, Lotzmann U. TMJ Disorders and Orofacial Pain. The role of dentistry in a multidisciplinary diagnostic approach. *Dentomaxillofacial Radiol.* mai 2003;32(3):212-3.
 43. Gadra A. les articulateurs et les arcs faciaux [Internet]. 2018 [cité 27 déc 2021]. Disponible sur: <https://fr.slideshare.net/AbdeldjalilGadra/les-articulateurs-et-les-arcs-faciaux-99212442>
 44. Proth-dentaire. la prothèse dentaire: La prothèse adjointe: Les facteurs fonctionnels de l'occlusion [Internet]. la prothèse dentaire. 2013 [cité 16 janv 2022]. Disponible sur: https://proth-dentaire.blogspot.com/2013/10/la-prothese-adjointe-les-facteurs_17.html
 45. Munier F. Traitement des dysfonctions crânio-mandibulaires : un carrefour multidisciplinaire [Internet] [other]. Université de Lorraine; 2013 [cité 20 janv 2022]. p. 244. Disponible sur: <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01739136>
 46. Hugger A, Hugger S, Türp C, Kordaß B, Ahlers MO, Schindler HJ. Movement function of the mandible : A concept for structuring criteria for analysis and for standardizing computer-assisted recordings Expert statement for developing Diagnostic Criteria for Dysfunction. :13.
 47. Koepfel T. Analyse cinématique de l'appareil manducateur humain: constitution d'une base de données de sujets asymptomatiques et comparaison avec sujets à dysfonction. Université de Lorraine; 2017.
 48. Pauline PICART. Occlusion dentaire, posture et performances sportives. ACADEMIE DE NANCY METZ, UNIVERSITE DE LORRAINE; 2015.
 49. Iven Klineberg, Rob Jagger. Occlusion and clinical practice. 147 p.
 50. Jeanmonod A. Occlusodontologie applications cliniques. Groupe CdP, éditeur. 1988. 358 p. (Cdp éditions).
 51. La cinétique mandibulaire [Internet]. La cinétique mandibulaire ~ les cours dentaire. [cité 25 déc 2021]. Disponible sur: <http://cours-dentaire.blogspot.com/2011/01/la-cinetique-mandibulaire.html>
 52. Ermeneux Félix. Occlusion et posture : état des lieux en 2019. Nice-Sophia Antipolis; 2019.
 53. Orthlieb JD. Fonctions occlusales : aspects physiologiques de l'occlusion dentaire humaine. EMC - Odontol. 1 janv 2013;28-160-B-10:1- 10.
 54. COLLEGE NATIONAL D'OCCLUSODONTOLOGIE. [Internet]. [cité 27 déc 2021]. Disponible sur: <http://www.occluso.com/>
 55. Orthlieb JD, Ré JP, Perez C, Darmouni L, Mantout B, Gossin G, et al. La relation centrée myostabilisée Un concept simple, physiologique et consensuel. *Cah Prothèse.* 12 mars 2008;13-21.
 56. Pogam A. Gestion de la dimension verticale d'occlusion dans les réhabilitations totales adhésives [Internet]. Université de Bordeaux; 2016 [cité 27 déc 2021]. Disponible sur: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01264747>
 57. Slavicek R, A P, J.D O. Typologie squelettique et choix de la Dimension Verticale d'occlusion. *Réal Clin Rev Eur Odontol.* 1 janv 2013;24:119-25.
 58. Türp JC, Schindler HJ, Rodiger O, Smeekens S, Marinello CP. La relation inter- maxillaire verticale et horizontale en médecine dentaire reconstructrice. *Rev Mens Suisse Odontostomatol.* avr 2006;116:6.
 59. Orthlieb J, Ehrmann E. Dimension Verticale d'Occlusion : des mythes et des limites. *Réal Clin.* 2013;24(2):99- 104.
 60. Okeson JP. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion. St Louis Mosby

Elsevier. 2020;69.

61. Bally F. Fonctions, dysfonctions, para-fonctions : comment faciliter le développement harmonieux des structures faciales. Rev Odont Stomat. sept 2018;47(3):210.
62. Masucci C, Manière-Ezvan A, J.D O, Estelle C. Qu'est-ce qu'une malocclusion ? What is a malocclusion? Orthod Fr. 1 juin 2020;91(1):57-67.
63. SFODF. In: Dictionnaire des termes d'orthognathodontie. Paris: SFODF; 2007. p. 96.
64. Roumiguie D. Symptomatologies et etiologies des troubles de l'occlusion : Analyse de plus de 650 questionnaires patients. :79.
65. Bassigny F. Manuel d'Orthopedie Dento-Faciale. 2^e éd. 1983.
66. Boileau MJ. Orthodontie de l'enfant et du jeune adulte. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2012. (Techniques dentaires).
67. Pan Orthodontics. Diagnosis Scissor Bite [Internet]. 2020 [cité 2 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.panorthodontics.com/diagnosis-scissor-bite/>
68. Sebbag M. Prise en charge du syndrome de Brodie en 2016 [Internet]. [Bordeaux]: Université de Bordeaux - Collège des Sciences de la Santé; 2016. Disponible sur: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01373808>
69. Rakosi T, Irmtrud J. Orthopédie dentofaciale diagnostic : atlas médecine dentaire [Internet]. Lavoisier; 1994 [cité 28 janv 2022]. (Atlas de médecine dentaire). Disponible sur: <http://www.lavoisier.eu/books/medicine/orthopedie-dentofaciale-diagnostic-atlas-medecine-dentaire/rakosi/description-9782257101945>
70. Azoulay A. Principes et méthode de la synthèse clinique et thérapeutique [Internet]. [Nice]: NICE-SOPHIA ANTIPOLIS; 2014. Disponible sur: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01019701>
71. Dawson PE. Problèmes de l'occlusion clinique. Groupe CdP; 1991. 645 p.
72. Le Club Dentaire. Les anomalies dentaires [Internet]. Le Club Dentaire. 2009 [cité 17 janv 2022]. Disponible sur: <https://csd23.blogspot.com/2009/04/les-anomalies-dentaires.html>
73. Ooreka Santé. Malocclusion dentaire : causes, symptômes, la traiter - Ooreka [Internet]. [cité 19 janv 2022]. Disponible sur: <https://appareil-dentaire.ooreka.fr/astuce/voir/632441/malocclusion-dentaire>
74. Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie. Anomalies maxillo-faciales et développement buccodentaire [Internet]. 2011 [cité 19 janv 2022]. Disponible sur: <http://campus.cerimes.fr/chirurgie-maxillo-faciale-et-stomatologie/enseignement/stomatologie3/site/html/2.html>
75. Gadra A. Anomalies dentaires [Internet]. 20:14:01 UTC [cité 19 janv 2022]. Disponible sur: <https://fr.slideshare.net/AbdeljalilGadra/anomalies-dentaires1>
76. Dit M. Terminologie en ODF : Les facultes medicales [Internet]. [cité 17 janv 2022]. Disponible sur: http://www.medespace.fr/Facultes_Medicales_Virtuelles/terminologie-en-odf/
77. Kharbanda Om Prakash. Orthodontics: Diagnosis and Management of Malocclusion and Dentofacial Deformities [Internet]. 2^{ème}. l'Inde: Elsevier India; 2019 [cité 3 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.elsevier.com/books/orthodontics-diagnosis-of-and-management-of-malocclusion-and-dentofacial-deformities/kharbanda/978-81-312-4881-2>
78. Les anomalies du sens transversal : Les facultes medicales [Internet]. [cité 19 janv 2022]. Disponible sur: http://www.medespace.fr/Facultes_Medicales_Virtuelles/les-anomalies-du-sens-transversal/
79. Brézulier D. Diagnostic des dysmorphoses du sens transversal: endognathie et endoalveolie. :12.
80. Alide Marde, Ben Hamani Hiba, Chikowo Cherity, Nechavava Benazir, Omrani Tourkia, Siva Saidi

- Jumba. Anomalies Orthodontiques Transversales [Internet]. UNIVERSITE SAAD DAHLAB – BLIDA; 2009. Disponible sur:
<http://di.univ-blida.dz:8080/jspui/bitstream/123456789/817/1/Anomalies%20Orthodontiques%20Transversales.pdf>
81. Achour-Sabbah L. Signes précoces de la dysharmonie dento-maxillaire [Internet]. UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES; 2017. Disponible sur: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01477853>
 82. Randrianarimanarivo H.M, Rakotovo J.D, Rasoanirina M.O, Andriambololo-nivo R.D, Rakotobe P. Prevalence par secteur de la dysharmonie dento-maxillaire chez les malgaches. 2011;3:1-9.
 83. La dysharmonie dento-maxillaire (ddm) [Internet]. [cité 7 juin 2022]. Disponible sur: <https://docplayer.fr/208126122-La-dysharmonie-dento-maxillaire-ddm.html>
 84. Benichou B. Les dysharmonies dento-maxillaires [Internet]. [cité 7 juin 2022]. Disponible sur: <https://dr-benichou-bernard.chirurgiens-dentistes.fr/informations-patients/motifs-visite/dysharmonies-dento-maxillaires-paris/>
 85. Bassigny F. Signes majeurs et signes associés des anomalies orthodontiques. Sémiologie orthodontique. Médecine Buccale. 2012;7(4):13-4.
 86. Bouhnik D. Pourquoi les dents de mon enfant ne sortent pas? [Internet]. Docteur Bouhnik Orth. 2021 [cité 7 juin 2022]. Disponible sur: <https://www.dr-bouhnik-orthodontie.com/post/pourquoi-les-dents-de-mon-enfant-ne-sortent-pas>
 87. Le Dez M. Evolution des mâchoires et des dents depuis l'apparition de la vie sur terre. Université de Toulouse; 2013.
 88. Courson F, Landru MM. Odontologie pédiatrique au quotidien. Rueil-Malmaison: Editions CdP; 2005.
 89. Geeraert PM. Anomalie de nombre, de forme et de position de la canine : répercussions cliniques [Internet] [other]. UHP - Université Henri Poincaré; 2011 [cité 7 juin 2022]. p. 148. Disponible sur: <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01738802>
 90. J.D. Orthlieb, L. Darmouni, J. Jouvin, A. Pedinielli. Dysfonctions occlusales : anomalies de l'occlusion dentaire humaine. Médecine Buccale. 2013;11.
 91. Bouton A, Deviot M. Rétrognathie mandibulaire : traitement précoce ou traitement tardif? Rev Odont Stomat - Numéro Spéc Orthod. sept 2018;(47):276-90.
 92. Moschos A. Papadopoulos. Skeletal Anchorage in Orthodontic Treatment of Class II Malocclusion Contemporary applications of orthodontic implants, miniscrew implants and mini plates [Internet]. Elsevier; 2013. Disponible sur: <https://doi.org/10.1016/C2009-0-63214-1>
 93. Pablo Echarri. Treatment of Class II Malocclusions. Orthodontic Supplies - CSW;
 94. Giraud C. Dysmorphies maxillo-mandibulaires de classe III: fonctions et dysfonctions oro-myo-faciales dans le cadre d'un parcours orthodontico-chirurgical. :78.
 95. Vesse M. Classes III squelettiques. Elsevier Masson [Internet]. 12 déc 2007 [cité 2 févr 2022]; Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/68126/classes-iii-squelettiques>
 96. Pelo S, Cacucci L, Boniello R, Moro A, Deli R, Grippaudo C, et al. BaS analysis: A new cephalometric study for craniofacial malformations. Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg. 1 mars 2009;25:997-1006.
 97. Amat P. Early treatment for class III malocclusions: the facts. Orthod Francaise. mars 2013;84(1):41-52.
 98. Boukambouche K, Mamouni R. Prise en charge des articulés inversés antérieurs. :200.
 99. Le Gall M, Philip C, Bandon D. Le proglissement mandibulaire. Arch Pédiatrie. 31 janv 2009;16:77-83.

100. Langlade M. Diagnostic orthodontique [Internet]. Paris: Maloine,; 1981. 761 p. Disponible sur: <https://lib.ugent.be/catalog/rug01:000157693>
101. Haute Autorité de Santé. Indications de l'orthopédie dento-faciale et dento-maxillo-faciale chez l'enfant et l'adolescent [Internet]. Haute Autorité de Santé. [cité 1 févr 2022]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_272208/fr/indications-de-l-orthopedie-dento-faciale-et-dento-maxillo-faciale-chez-l-enfant-et-l-adolescent
102. Les facultes medicales. Les anomalies du sens vertical [Internet]. Les facultes medicales. [cité 31 janv 2022]. Disponible sur: http://www.medespace.fr/Facultes_Medicales_Virtuelles/les-anomalies-du-sens-vertical/
103. Gadra A. Le diagnostic des anomalies basales [Internet]. 20:26:56 UTC [cité 31 janv 2022]; Université d'annaba. Disponible sur: <https://www.slideshare.net/AbdeldjalilGadra/le-diagnostic-des-anomalies-basales-99421553>
104. Salguero ÁEM, Valverde AS. Correction of an skeletal anterior open bite with mini-screws and a modified bite block. *Rev Mex Ortod.* 1 avr 2017;5(2):e102-10.
105. Seraoui H. Les occlusions pathologiques: physiologie et traitement. *Journal Algérien de médecine.* déc 2016;XXIV(6):243-9.
106. Manfredini Daniele, Guarda Nardini L. TMD classification and epidemiology. *Curr Concepts Temporomandibular Disord.* 2010;25-39.
107. Leeuw R, Gary Klasser. Orofacial pain: Guidelines for assessment, diagnosis, and management. Quintessence Publ Co Inc. 1 janv 2008;1-24.
108. Bell WE. Clinical management of temporomandibular disorders. Chicago, Ill: Year Book Medical Publishers; 1982. 231 p.
109. Wright EF. Manual of Temporomandibular Disorders. 3rd edition. Ames, Iowa: Wiley-Blackwell; 2014. 480 p.
110. Aubeux D. Description des atteintes dégénératives de l'articulation temporo-mandibulaire, intérêt de l'examen clinique et de l'imagerie. [NANTES]; 2012.
111. Said P. Dysfonctionnements de l'appareil manducateur : les bases actuelles du diagnostic. 26 mai 2015;68.
112. Diallo-Ordner A. Rôle du chirurgien-dentiste dans la prise en charge des pathologies de l'appareil manducateur. 31 janv 2018;71.
113. Laplanche O, Ehrmann E, Pedoutour P, Duminil G. Classification diagnostique clinique des DAM (Dysfonctionnements de l'Appareil Manducateur). *Rev Orthopédie Dento-Faciale.* 1 janv 2012;46:9-32.
114. Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, Nitz AJ, Lindroth JE. Reduction of pain and EMG activity in the masseter region by trapezius trigger point injection. *Pain.* déc 1993;55(3):397-400.
115. Yemm R. A neurophysiological approach to the pathology and aetiology of temporomandibular dysfunction. *J Oral Rehabil.* juill 1985;12(4):343-53.
116. Lund JP, Widmer CG. Evaluation of the use of surface electromyography in the diagnosis, documentation, and treatment of dental patients. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain.* 1989;3(3):125-37.
117. Lobbezoo F, Drangsholt M, Peck C, Sato H, Kopp S, Svensson P. Topical review: new insights into the pathology and diagnosis of disorders of the temporomandibular joint. *J Orofac Pain.* 2004;18(3):181-91.
118. Svensson P, Graven-Nielsen T. Craniofacial muscle pain: review of mechanisms and clinical manifestations. *J Orofac Pain.* 2001;15(2):117-45.

119. Fischer AA. Documentation of myofascial trigger points. Arch Phys Med Rehabil. avr 1988;69(4):286-91.
120. Vecchiet L, Giamberardino MA, Saggini R. Myofascial pain syndromes: clinical and pathophysiological aspects. Clin J Pain. 1991;7 Suppl 1:S16-22.
121. Hong CZ, Simons DG. Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points. Arch Phys Med Rehabil. juill 1998;79(7):863-72.
122. Carlier JF, Laplanche O. Troubles musculo-articulaires de l'appareil manducateur. L'INFORMATION Dent. 29 sept 2010;(33):41-6.
123. Vallee C. Déplacements discaux des ATM. Place du chirurgien dentiste dans la prise en charge thérapeutique. 2004.
124. Shankland WE. Ernest syndrome as a consequence of stylomandibular ligament injury: a report of 68 patients. J Prosthet Dent. avr 1987;57(4):501-6.
125. Lecocq G, Ferri J, Doual-Bisser A. L'hypercondylie : apport de la scintigraphie du diagnostic au traitement. Orthod Fr. 1 juin 2005;76(2):165-73.
126. Thierry Loncle. Hypercondylie mandibulaire : présentation, diagnostic et traitement [Internet]. Chirurgie des Mâchoires et Chirurgie du Menton à Paris et Neuilly. 2021 [cité 6 juin 2022]. Disponible sur: <https://chirurgie-du-menton.fr/hypercondylie-mandibulaire-chirurgie-maxillo-faciale-paris/>
127. De Boever JA, Nilner M, Orthlieb JD, Steenks MH, Educational Committee of the European Academy of Craniomandibular Disorders. Recommendations by the EACD for examination, diagnosis, and management of patients with temporomandibular disorders and orofacial pain by the general dental practitioner. J Orofac Pain. 2008;22(3):268-78.
128. Laplanche O, Pedetour P, Duminil G, Hermann E. L'urgence des dysfonctionnements de l'appareil manducateur. Rev Orthopédie Dento-Faciale. 1 juin 2011;45(2):159-74.
129. Kohaut JC. Dysfonctions de l'appareil manducateur : incertitudes scientifiques et constatations cliniques: 3. Utilisation pratique des gouttières et des cales. Int Orthod. 1 sept 2006;4(3):305-24.
130. Gesch D, Bernhardt O, Alte D, Schwahn C, Kocher T, John U, et al. Prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in an urban and rural German population: results of a population-based Study of Health in Pomerania. Quintessence Int Berl Ger 1985. févr 2004;35(2):143-50.
131. Dupas PH. Le dysfonctionnement cranio-mandibulaire: Comment le diagnostiquer et le traiter? Rueil-Malmaison: CDP; 2011. 279 p.
132. Cazals Gauthier, Bernard Fleiter. Diagnostic clinique des désordres temporo-mandibulaires DTM. Inf Dent. 2015;97(10).
133. Davies S, European Academy of Craniomandibular Disorders for General Dental Practitioners. EACD GDP guidelines. Dent Update. avr 2008;35(3):210-1.
134. Goulet Jean Paul, Gilles Lavigue. Mieux comprendre et traiter les problèmes temporomandibulaires. Médecin Qué. juill 2004;39(7):37-48.
135. Rozenzweig D. Algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur - propositions diagnostiques et thérapeutiques. Groupe CdP. 1994. 487 p.
136. Dupas PH. Nouvelle approche du dysfonctionnement cranio-mandibulaire. CAHIERS DE PROTHESES. Cdp; 2005. 216 p. (Guide Clinique - CDP).
137. Robin O. Conduite à tenir chez les enfants ou adolescents présentant des algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur. Orthod Fr. 1 mars 2013;84(1):87-96.

138. Duminil G, Laplanche O, Carlier JF, Ré JP, Simonet PP, Orthlieb JDP. L'occlusion. Paris, France: Espace ID; 2013. 224 p.
139. Valentin C. L'entretien clinique - Troubles musculo-squelettiques de l'appareil manducateur. Quintessence Int. 2015;25-30.
140. Belotte-Laupie L, Sayagh M, Manière-Ezvan A. Dysfonctionnement de l'appareil manducateur et malocclusions : existe-t-il une relation ? : Revue systématique de la littérature de 2000 à 2009. Rev Orthopédie Dento-Faciale. juin 2011;45(2):197-206.
141. List T, John MT, Dworkin SF, Svensson P. Recalibration improves inter-examiner reliability of TMD examination. Acta Odontol Scand. juin 2006;64(3):146-52.
142. Fleiter B. Algies et troubles fonctionnels de l'articulation temporomandibulaire. DOULEURS. 2009;10(3):6.
143. Chassagne JF, Chassagne S, Fyad JP, Simon E, Gillet P, Kahn JP, et al. Pathologie non traumatique de l'articulation temporomandibulaire. 2003; Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1154293402000553>
144. Chanlon A, Bedoui H, Fleiter B. Désordres temporo-mandibulaires et cervicaux : place de l'examen clinique. Rev Orthopédie Dento-Faciale. 1 juin 2011;45(2):143-58.
145. Gomes MB, Guimarães JP, Guimarães FC, Neves ACC. Palpation and pressure pain threshold: reliability and validity in patients with temporomandibular disorders. Cranio J Craniomandib Pract. juill 2008;26(3):202-10.
146. Manfredini D, Basso D, Salmaso L, Guarda-Nardini L. Temporomandibular joint click sound and magnetic resonance-depicted disk position: which relationship? J Dent. avr 2008;36(4):256-60.
147. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet JP, et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: Recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. J Oral Facial Pain Headache. 2014;28(1):6-27.
148. Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. J Craniomandib Disord Facial Oral Pain. 1992;6(4):301-55.
149. Türp JC, Minagi S. Palpation of the lateral pterygoid region in TMD--where is the evidence? J Dent. sept 2001;29(7):475-83.
150. Konan E, Boutault F, Wagner A, Lopez R, Paoli JRR. Signification sémiologique du test de Krogh-Poulsen dans les dysfonctions mandibulaires. Rev Stomatol Chir Maxillofac [Internet]. déc 2003 [cité 27 mars 2022];104(5). Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/94703/signification-semiologique-du-test-de-krogh-poulse>
151. Dos Santos JJ. Occlusion. Aspects fondamentaux, propositions thérapeutiques [Internet]. Quintessence international; 2008 [cité 27 mars 2022]. Disponible sur: <https://www.decitre.fr/livres/occlusion-9782912550583.html>
152. Romdane H, Madrid C, Mello G de, Courtois B. L'exploration en imagerie par résonance magnétique des articulations temporo-mandibulaires. Médecine Buccale Chir Buccale. 2002;8(1):7-36.
153. Leader in Low-Dose Radiation Scanner Systems | Xorantech [Internet]. Xoran Technologies LLC. [cité 29 juin 2022]. Disponible sur: <https://xorantech.com/>
154. Look JO, Schiffman EL, Truelove EL, Ahmad M. Reliability and validity of Axis I of the Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD) with proposed revisions. J Oral Rehabil. oct 2010;37(10):744-59.

155. Durham J, Wassell RW. Recent Advancements in Temporomandibular Disorders (TMDs). *Rev Pain*. mars 2011;5(1):18-25.
156. Hasanain F, Durham J, Moufti A, Steen IN, Wassell RW. Adapting the diagnostic definitions of the RDC/TMD to routine clinical practice: a feasibility study. *J Dent*. déc 2009;37(12):955-62.
157. Türp JC, Schindler H. The dental occlusion as a suspected cause for TMDs: epidemiological and etiological considerations. *J Oral Rehabil*. juill 2012;39(7):502-12.
158. Celić R, Jerolimov V, Pandurić J. A study of the influence of occlusal factors and parafunctional habits on the prevalence of signs and symptoms of TMD. *Int J Prosthodont*. févr 2002;15(1):43-8.
159. Tinastepe N, İşcan İ. Temporomandibular Eklem Rahatsızlıklarında Okluzal Faktörlerin Değerlendirilmesi. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekim Fakültesi Derg*. 22 mars 2019;29(2):295-301.
160. Luther F. TMD and occlusion part II. Damned if we don't? Functional occlusal problems: TMD epidemiology in a wider context. *Br Dent J*. 13 janv 2007;202(1):E3; discussion 38-39.
161. Tecco S, Crincoli V, Di Bisceglie B, Saccucci M, Macrí M, Polimeni A, et al. Signs and symptoms of temporomandibular joint disorders in Caucasian children and adolescents. *Cranio J Craniomandib Pract*. janv 2011;29(1):71-9.
162. Caldas W, Conti AC de CF, Janson G, Rodrigues CPC. Occlusal changes secondary to temporomandibular joint conditions: a critical review and implications for clinical practice. *J Appl Oral Sci*. août 2016;24(4):411.
163. Marinho LHM, McLoughlin PM. Lateral open bite resulting from acute temporomandibular joint effusion. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 1 avr 1994;32(2):127-8.
164. Seligman DA, Pullinger AG. The role of functional occlusal relationships in temporomandibular disorders: a review. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain*. 1991;5(4):265-79.
165. Mohl ND, Ohrbach R. The dilemma of scientific knowledge versus clinical management of temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent*. janv 1992;67(1):113-20.
166. Pullinger AG, Seligman DA, Gornbein JA. A Multiple Logistic Regression Analysis of the Risk and Relative Odds of Temporomandibular Disorders as a Function of Common Occlusal Features. *J Dent Res*. 1 juin 1993;72(6):968-79.
167. Seuret O. Les relations entre l'occlusion et les désordres temporo-mandibulaires [Internet] [other]. UHP - Université Henri Poincaré; 2001 [cité 7 juin 2022]. p. 182. Disponible sur: <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732719>
168. Tanaka E, Yamano E, Inubushi T, Kuroda S. Management of acquired open bite associated with temporomandibular joint osteoarthritis using miniscrew anchorage. *Korean J Orthod*. 28 juin 2012;42(3):144-54.
169. Gunson MJ, Arnett GW, Milam SB. Pathophysiology and pharmacologic control of osseous mandibular condylar resorption. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg*. août 2012;70(8):1918-34.
170. Wolford LM, Cardenas L. Idiopathic condylar resorption: Diagnosis, treatment protocol, and outcomes. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1 déc 1999;116(6):667-77.
171. Ferri J, Raoul G, Potier J, Nicot R. Articulation temporo-mandibulaire (ATM) : hypercondylie et condylectomie. *Rev Stomatol Chir Maxillo-Faciale Chir Orale*. 1 sept 2016;117(4):259-65.
172. Bénateau H, Chatellier A, Caillot A, Diep D, Kün-Darbois JD, Veyssièrre A. L'ankylose temporo-mandibulaire. *Rev Stomatol Chir Maxillo-Faciale Chir Orale*. 1 sept 2016;117(4):245-55.
173. Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et, stomatologie. *Traumatologie maxillo-faciale*. 2011;Items 201, 237:79.

174. Kirveskari P, Alanen P. Association between tooth loss and TMJ dysfunction. *J Oral Rehabil.* 1985;12(3):189-94.
175. Carwell ML, McFall WT. Centric relation determinations: clinical and radiographic comparisons. *J Periodontol.* juill 1981;52(7):347-53.
176. Lavignasse J, Verthier M, Lautrou A. Les malocclusions et les traitements orthodontiques sont-ils responsables de l'apparition de désordres temporo-mandibulaires ? *Actual Odonto-Stomatol.* 1 sept 2009;
177. De Boever JA, Carlsson GE, Klineberg IJ. Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part I. Occlusal interferences and occlusal adjustment. *J Oral Rehabil.* mai 2000;27(5):367-79.
178. Hensel E, Gesch D, Biffar R, Bernhardt O, Kocher T, Splieth C, et al. Study of Health in Pomerania (SHIP): a health survey in an East German region. Objectives and design of the oral health section. *Quintessence Int Berl Ger* 1985. mai 2003;34(5):370-8.
179. McNamara JA, Seligman DA, Okeson JP. Occlusion, Orthodontic treatment, and temporomandibular disorders: a review. *J Orofac Pain.* 1995;9(1):73-90.
180. Aboalnaga A, Amer N, Elnahas M, Fayed M, Soliman S, EIDakroury A, et al. Malocclusion and Temporomandibular Disorders: Verification of the Controversy. *J Oral Facial Pain Headache.* 24 juin 2019;33.
181. Tuerlings V, Limme M. The prevalence of temporomandibular joint dysfunction in the mixed dentition. *Eur J Orthod.* juin 2004;26(3):311-20.
182. Godoy F, Rosenblatt A, Godoy-Bezerra J. Temporomandibular disorders and associated factors in Brazilian teenagers: a cross-sectional study. *Int J Prosthodont.* déc 2007;20(6):599-604; discussion 605.
183. Sonnesen L, Svensson P. Temporomandibular disorders and psychological status in adult patients with a deep bite. *Eur J Orthod.* déc 2008;30(6):621-9.
184. Pahkala R, Qvarnström M. Can temporomandibular dysfunction signs be predicted by early morphological or functional variables? *Eur J Orthod.* août 2004;26(4):367-73.
185. Hirsch C, John MT, Drangsholt MT, Mancl LA. Relationship between overbite/overjet and clicking or crepitus of the temporomandibular joint. *J Orofac Pain.* 2005;19(3):218-25.
186. Conti A, Freitas M, Conti P, Henriques J, Janson G. Relationship between signs and symptoms of temporomandibular disorders and orthodontic treatment: a cross-sectional study. *Angle Orthod.* août 2003;73(4):411-7.
187. Ploggmédia www.ploggmedia.com. Class II division 2 [Internet]. Dr Sylvain Chamberland Orthodontiste. 2012 [cité 9 juin 2022]. Disponible sur: <http://www.sylvainchamberland.com/en/dentition-en/class-ii-division-2/>
188. Selaimen CMP, Jeronymo JCM, Brilhante DP, Lima EM, Grossi PK, Grossi ML. Occlusal risk factors for temporomandibular disorders. *Angle Orthod.* mai 2007;77(3):471-7.
189. Thilander B, Rubio G, Pena L, de Mayorga C. Prevalence of temporomandibular dysfunction and its association with malocclusion in children and adolescents: an epidemiologic study related to specified stages of dental development. *Angle Orthod.* avr 2002;72(2):146-54.
190. Magnusson T, Egermarki I, Carlsson GE. A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables. A final summary. *Acta Odontol Scand.* avr 2005;63(2):99-109.
191. Landi N, Manfredini D, Tognini F, Romagnoli M, Bosco M. Quantification of the relative risk of multiple occlusal variables for muscle disorders of the stomatognathic system. *J Prosthet Dent.*

août 2004;92(2):190-5.

192. Mohlin BO, Derweduwen K, Pilley R, Kingdon A, Shaw WC, Kenealy P. Malocclusion and temporomandibular disorder: a comparison of adolescents with moderate to severe dysfunction with those without signs and symptoms of temporomandibular disorder and their further development to 30 years of age. *Angle Orthod.* juin 2004;74(3):319-27.
193. Gesch D, Bernhardt O, Mack F, John U, Kocher T, Alte D. Association of malocclusion and functional occlusion with subjective symptoms of TMD in adults: results of the Study of Health in Pomerania (SHIP). *Angle Orthod.* mars 2005;75(2):183-90.
194. Carlsson GE, Egermark I, Magnusson T. Predictors of signs and symptoms of temporomandibular disorders: a 20-year follow-up study from childhood to adulthood. *Acta Odontol Scand.* juin 2002;60(3):180-5.
195. Amat P. Orthopédie dento-faciale et dysfonctionnements de l'appareil manducateur (DAM) : primum non nocere. *Rev Orthopédie Dento-Faciale.* 1 juin 2011;45:121-3.
196. Tsolka P, Walter JD, Wilson RF, Preiskel HW. Occlusal variables, bruxism and temporomandibular disorders: a clinical and kinesiographic assessment. *J Oral Rehabil.* déc 1995;22(12):849-56.
197. Roberts CA, Katzberg RW, Tallents RH, Espeland MA, Handelman SL. Correlation of clinical parameters to the arthrographic depiction of temporomandibular joint internal derangements. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1 juill 1988;66(1):32-6.
198. Abd Al-Hadi L. Prevalence of temporomandibular disorders in relation to some occlusal parameters. *J Prosthet Dent.* oct 1993;70(4):345-50.
199. Runge ME, Sadowsky C, Sakols EI, BeGole EA. The relationship between temporomandibular joint sounds and malocclusion. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* juill 1989;96(1):36-42.
200. Chabre C. Pour une prise en charge précoce des malocclusions de classe II division 1. *Orthod Fr.* mars 2013;84(1):29-39.
201. Ortial JP. Les traitements de la classe II, division 2, de l'adolescent, avec ou sans extractions de prémolaires. *Rev Orthopédie Dento-Faciale.* 1 déc 1999;33(4):557-79.
202. Cannoni P, Salvadori A. Traitement précoce des classes II, division 2. 1999;
203. Bücco. Malocclusion de « Classe 2 » [Internet]. Bücco Orthodontie, par vos orthodontistes. [cité 5 janv 2022]. Disponible sur: <https://www.orthodontisteenligne.com/malocclusion-classe-2/>
204. De Clercq CA, Abeloos JS, Mommaerts MY, Neyt LF. Temporomandibular joint symptoms in an orthognathic surgery population. *J Cranio-Maxillo-fac Surg Off Publ Eur Assoc Cranio-Maxillo-fac Surg.* juin 1995;23(3):195-9.
205. Parielle B. Séméiologie des classes II, division 2. *Rev Orthopédie Dento-Faciale.* 1 déc 1999;33(4):517-32.
206. Zuaite S, Robin O. La Classe II, division 2 constitue-t-elle un facteur de risque des Algies et Dysfonctionnements de l'Appareil Manducateur ? [Thèse d'exercice]. [Lyon]: Université Claude Bernard; 2012.
207. Zuaite S, Robin O, Gebeile-Chauty S, Raberin M. La classe II division 2 prédispose-t-elle aux désordres temporomandibulaires ? *Orthod Fr.* 1 sept 2013;84(3):277-85.
208. Dunglas C, Lautrou A. Classe II, division 2, et croissance. *Rev Orthopédie Dento-Faciale.* 1 déc 1999;33(4):483-95.
209. Cuccia AM, Caradonna C. Correlation of the temporomandibular dysfunction classification index with cephalometric indicators of facial structure: a study on adult female subjects. *Minerva*

Stomatol. avr 2008;57(4):155-65.

210. Frapier L, Massif L, Gonzales J, Canal P. Classe II division 2. EM-Consulte [Internet]. 2010 [cité 7 juin 2022]; Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/268400/classe-ii-division-2>
211. Katsavrias EG, Halazonetis DJ. Condyle and fossa shape in Class II and Class III skeletal patterns: a morphometric tomographic study. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* sept 2005;128(3):337-46.
212. Zhou D, Hu M, Liang D, Zhao G, Liu A. Relationship between fossa-condylar position, meniscus position, and morphologic change in patients with Class II and III malocclusion. *Chin J Dent Res Off J Sci Sect Chin Stomatol Assoc CSA.* févr 1999;2(1):45-9.
213. Darendeliler N, Dişer M, Soylu R. The biomechanical relationship between incisor and condylar guidances in deep bite and normal cases. *J Oral Rehabil.* mai 2004;31(5):430-7.
214. Jolivet C, Nguyenkim K, Teston C, Jolivet C. Justifications fonctionnelles et posturales des thérapeutiques des Classes II division 2. *Int Orthod.* 1 mars 2006;4:51-62.
215. Thompson JR. Abnormal function of the temporomandibular joints and related musculature. Orthodontic implications. Part II. *Angle Orthod.* juill 1986;56(3):181-95.
216. Bósio JA, Burch JG, Tallents RH, Wade DB, Beck FM. Lateral cephalometric analysis of asymptomatic volunteers and symptomatic patients with and without bilateral temporomandibular joint disk displacement. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* sept 1998;114(3):248-55.
217. Fernández Sanromán J, Gómez González JM, Alonso del Hoyo J. Relationship between condylar position, dentofacial deformity and temporomandibular joint dysfunction: an MRI and CT prospective study. *J Cranio-Maxillofac Surg.* 1 févr 1998;26(1):35-42.
218. Perry HT. Relation of occlusion to temporomandibular joint dysfunction: the orthodontic viewpoint. *J Am Dent Assoc* 1939. juill 1969;79(1):137-41.
219. Loisel RJ. Relation of occlusion to temporomandibular joint dysfunction: the prosthodontic viewpoint. *J Am Dent Assoc* 1939. juill 1969;79(1):145-6.
220. Jung Ws, Kim H, Jeon Dm, Mah Sj, Ahn Sj. Magnetic resonance imaging-verified temporomandibular joint disk displacement in relation to sagittal and vertical jaw deformities. *Int J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. sept 2013 [cité 7 juin 2022];42(9). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23618835/>
221. Kwon HB, Kim H, Jung WS, Kim TW, Ahn SJ. Gender differences in dentofacial characteristics of adult patients with temporomandibular disc displacement. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* juill 2013;71(7):1178-86.
222. Tinastepe N, Oral K. Investigation of the Relationship between Increased Vertical Overlap with Minimum Horizontal Overlap and the Signs of Temporomandibular Disorders. *J Prosthodont Off J Am Coll Prosthodont.* août 2015;24(6):463-8.
223. Sonnesen L, Svensson P. Jaw-motor effects of experimental jaw-muscle pain and stress in patients with deep bite and matched control subjects. *Arch Oral Biol.* oct 2013;58(10):1491-7.
224. Cuccia AM, Lotti M, Caradonna D. Oral breathing and head posture. *Angle Orthod.* janv 2008;78(1):77-82.
225. Chiappe G, Fantoni F, Landi N, Biondi K, Bosco M. Clinical value of 12 occlusal features for the prediction of disc displacement with reduction (RDC/TMD Axis I group IIa). *J Oral Rehabil.* mai 2009;36(5):322-9.
226. Marty C. La classe II division 2 est-elle un facteur de risque dans la dysfonction craniomandibulaire ? 6 mai 2015;79.

227. Boileau MJ, Bardinnet É, Dorignac D. La musculature des classes II, division 2. *Rev Orthopédie Dento-Faciale*. 1 déc 1999;33(4):497-513.
228. Frapier L, Massif L. La Classe II, 2 dans tous ses états. *Int Orthod*. 1 juin 2007;5(2):143-62.
229. De Felício CM, Ferreira CLP, Medeiros APM, Rodrigues Da Silva MAM, Tartaglia GM, Sforza C. Electromyographic indices, orofacial myofunctional status and temporomandibular disorders severity: A correlation study. *J Electromyogr Kinesiol Off J Int Soc Electrophysiol Kinesiol*. avr 2012;22(2):266-72.
230. Gibbs CH, Lundeen HC, Mahan PE, Fujimoto J. Chewing movements in relation to border movements at the first molar. *J Prosthet Dent*. sept 1981;46(3):308-22.
231. Antonini G, Colantonio L, Macretti N, Lenzi GL. Electromyographic findings in Class II division 2 and Class III malocclusions. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. janv 1990;30(1):27-30.
232. Manfredini D, Stellini E, Marchese-Ragona R, Guarda-Nardini L. Are occlusal features associated with different temporomandibular disorder diagnoses in bruxers? *Cranio J Craniomandib Pract*. oct 2014;32(4):283-8.
233. Manfredini D, Vano M, Peretta R, Guarda-Nardini L. Jaw clenching effects in relation to two extreme occlusal features: patterns of diagnoses in a TMD patient population. *Cranio J Craniomandib Pract*. janv 2014;32(1):45-50.
234. Manfredini D, Peretta R, Guarda-Nardini L, Ferronato G. Predictive value of combined clinically diagnosed bruxism and occlusal features for TMJ pain. *Cranio J Craniomandib Pract*. avr 2010;28(2):105-13.
235. Manfredini D, Visscher CM, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Occlusal factors are not related to self-reported bruxism. *J Orofac Pain*. 2012;26(3):163-7.
236. Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Paesani D, Lobbezoo F. Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review of the literature. *J Orofac Pain*. 2013;27(2):99-110.
237. O'Byrn BL, Sadowsky C, Schneider B, BeGole EA. An evaluation of mandibular asymmetry in adults with unilateral posterior crossbite. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod*. avr 1995;107(4):394-400.
238. Hesse KL, Artun J, Joondeph DR, Kennedy DB. Changes in condylar position and occlusion associated with maxillary expansion for correction of functional unilateral posterior crossbite. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod*. avr 1997;111(4):410-8.
239. Nerder PH, Bakke M, Solow B. The functional shift of the mandible in unilateral posterior crossbite and the adaptation of the temporomandibular joints: a pilot study. *Eur J Orthod*. avr 1999;21(2):155-66.
240. Pinto AS, Buschang PH, Throckmorton GS, Chen P. Morphological and positional asymmetries of young children with functional unilateral posterior crossbite. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod*. nov 2001;120(5):513-20.
241. Sato C, Muramoto T, Soma K. Functional lateral deviation of the mandible and its positional recovery on the rat condylar cartilage during the growth period. *Angle Orthod*. juill 2006;76(4):591-7.
242. Lippold C, Hoppe G, Moiseenko T, Ehmer U, Danesh G. Analysis of condylar differences in functional unilateral posterior crossbite during early treatment--a randomized clinical study. *J Orofac Orthop Fortschritte Kieferorthopadie Organ Official J Dtsch Ges Kieferorthopadie*. juill 2008;69(4):283-96.
243. Wilkinson TM. The lack of correlation between occlusal factors and TMD. Quintessence Publishing Co, Inc. McNeil C, ed. *Current controversies in temporomandibular disorders*.

1991;90-4.

244. Egermark I, Magnusson T, Carlsson GE. A 20-year follow-up of signs and symptoms of temporomandibular disorders and malocclusions in subjects with and without orthodontic treatment in childhood. *Angle Orthod.* avr 2003;73(2):109-15.
245. Buranastidporn B, Hisano M, Soma K. Effect of biomechanical disturbance of the temporomandibular joint on the prevalence of internal derangement in mandibular asymmetry. *Eur J Orthod.* juin 2006;28(3):199-205.
246. Farella M, Michelotti A, Iodice G, Milani S, Martina R. Unilateral posterior crossbite is not associated with TMJ clicking in young adolescents. *J Dent Res.* févr 2007;86(2):137-41.
247. Rei N, Bach N, El-Hakim M, Kauzman A. Severe Unilateral Cross-Bite Secondary to Tumour of the Mandibular Condyle | jcda. *J Can Dent Assoc [Internet].* 2014 [cité 9 juin 2022];80(16). Disponible sur: <https://jcda.ca/article/e16>
248. Baldini A, Nota A, Cozza P. The association between Occlusion Time and Temporomandibular Disorders. *J Electromyogr Kinesiol.* févr 2015;25(1):151-4.
249. Kerstein R, Grundset K. Obtaining measurable bilateral simultaneous occlusal contacts with computer-analyzed and guided occlusal adjustments. *Quintessence Int.* 1 janv 2001;32:7-18.
250. Wang C, Yin X. Occlusal risk factors associated with temporomandibular disorders in young adults with normal occlusions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* oct 2012;114(4):419-23.
251. Cheng H Juan, Geng Y, Zhang F qiang. The evaluation of intercuspal occlusion of healthy people with T-Scan II system. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue Shanghai J Stomatol.* févr 2012;21(1):62-5.
252. Sierpinska T, Golebiewska M, Lapuc M. The effect of mastication on occlusal parameters in healthy volunteers. *Adv Med Sci.* 2008;53(2):316-20.
253. Kerstein RB, Radke J. Masseter and Temporalis Excursive Hyperactivity Decreased by Measured Anterior Guidance Development. *CRANIO®.* 1 oct 2012;30(4):243-54.
254. Belser UC, Hannam AG. The influence of altered working-side occlusal guidance on masticatory muscles and related jaw movement. *J Prosthet Dent.* mars 1985;53(3):406-13.
255. Minagi S, Ohtsuki H, Sato T, Ishii A. Effect of balancing-side occlusion on the ipsilateral TMJ dynamics under clenching. *J Oral Rehabil.* janv 1997;24(1):57-62.
256. Donegan SJ, Christensen LV, McKay DC. Canine tooth guidance and temporomandibular joint sounds in non-patients and patients. *J Oral Rehabil.* déc 1996;23(12):799-804.
257. Rinchuse DJ, Kandasamy S, Sciote J. A contemporary and evidence-based view of canine protected occlusion. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* juill 2007;132(1):90-102.
258. Butler JH, Folke LEA, Bandt CL. A descriptive survey of signs and symptoms associated with the myofascial pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc.* 1 mars 1975;90(3):635-9.
259. Okeson JP. Evolution of occlusion and temporomandibular disorder in orthodontics: Past, present, and future. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1 mai 2015;147(5):S216-23.
260. Costa MD, Froes Junior G da RT, Santos CN. Evaluation of occlusal factors in patients with temporomandibular joint disorder. *Dent Press J Orthod.* déc 2012;17(6):61-8.
261. Christensen L v., Rassouli N m. Experimental occlusal interferences. Part I. A review. *J Oral Rehabil.* 1995;22(7):515-20.
262. Clark GT, Tsukiyama Y, Baba K, Watanabe T. Sixty-eight years of experimental occlusal interference studies: what have we learned? *J Prosthet Dent.* déc 1999;82(6):704-13.
263. Hagag G, Yoshida K, Miura H. Occlusion, prosthodontic treatment, and temporomandibular

- disorders: A Review. *J Med Dent Sci.* 1 avr 2000;47:61-6.
264. Woda A, Vigneron P, Kay D. Nonfunctional and functional occlusal contacts: a review of the literature. *J Prosthet Dent.* sept 1979;42(3):335-41.
 265. Greene CS. Relationship between occlusion and temporomandibular disorders: Implications for the orthodontist. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* janv 2011;139(1):11, 13, 15.
 266. Michelotti A, Farella M, Gallo LM, Veltri A, Palla S, Martina R. Effect of occlusal interference on habitual activity of human masseter. *J Dent Res.* juill 2005;84(7):644-8.
 267. Xie QF, Li XJ, Xu XX. The difficult relationship between occlusal interferences and temporomandibular disorder – Insights from animal and human experimental studies. *J Oral Rehabil.* 29 janv 2013;40.
 268. Le Bell Y, Jämsä T, Korri S, Niemi PM, Alanen P. Effect of artificial occlusal interferences depends on previous experience of temporomandibular disorders. *Acta Odontol Scand.* août 2002;60(4):219-22.
 269. Le Bell Y, Niemi PM, Jämsä T, Kylmälä M, Alanen P. Subjective reactions to intervention with artificial interferences in subjects with and without a history of temporomandibular disorders. *Acta Odontol Scand.* févr 2006;64(1):59-63.
 270. Olivier Robin. Prise en charge des ADAM occlusodontie ou inoocclusodontie ? *L'INFORMATION DENTAIRE.* 16 mai 2012;(20):16-21.
 271. Lobbezoo F, Ahlberg J, Manfredini D, Winocur E. Are bruxism and the bite causally related? *J Oral Rehabil.* juill 2012;39(7):489-501.
 272. Seligman DA, Pullinger AG, Solberg WK. The prevalence of dental attrition and its association with factors of age, gender, occlusion, and TMJ symptomatology. *J Dent Res.* oct 1988;67(10):1323-33.
 273. Safari A, Jowkar Z, Farzin M. Evaluation of the relationship between bruxism and premature occlusal contacts. *J Contemp Dent Pract.* 1 juill 2013;14(4):616-21.
 274. Ommerborn M, Giraki M, Schneider C, Fuck L, Zimmer S, Franz M, et al. Clinical Significance of Sleep Bruxism on Several Occlusal and Functional Parameters. *Cranio J Craniomandib Pract.* 1 oct 2010;28:238-48.
 275. Marklund S, Wänman A. Risk factors associated with incidence and persistence of signs and symptoms of temporomandibular disorders. *Acta Odontol Scand.* 1 sept 2010;68(5):289-99.
 276. Marquezin M, Gavião M, Alonso M, Ramirez-Sotelo L, Haiter-Neto F, Castelo P. Relationship between orofacial function, dentofacial morphology, and bite force in young subjects. *Oral Dis.* 2014;20(6):567-73.
 277. Mladenović I, Dodić S, Stošić S, Petrović D, Čutović T, Kozomara R. TMD in class III patients referred for orthognathic surgery: Psychological and dentition-related aspects. *J Cranio-Maxillofac Surg.* 1 déc 2014;42(8):1604-9.
 278. Al-Moraissi EA, Perez D, Ellis E. Do patients with malocclusion have a higher prevalence of temporomandibular disorders than controls both before and after orthognathic surgery? A systematic review and meta-analysis. *J Cranio-Maxillofac Surg.* 1 oct 2017;45(10):1716-23.
 279. Takenami Y, Kuboki T, Acero CO, Maekawa K, Yamashita A, Azuma Y. The effects of sustained incisal clenching on the temporomandibular joint space. *Dento Maxillo Facial Radiol.* juill 1999;28(4):214-8.
 280. Maffei C, Mello M, De Biase N, Pasetti L, Camargo P, Silvério K, et al. Videofluoroscopic evaluation of mastication and swallowing in individuals with TMD. *Braz J Otorhinolaryngol.* 1 août

2012;78:24-8.

281. Royannez M. Mastication et ODF. 27 juin 2018;94. Disponible sur: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01870348>
282. Deblock L, Vidailhet B. Les luxations de l'articulation temporo-mandibulaire : A.T.M. et équilibre des fonctions oro-faciales (première partie). *Rev Orthopédie Dento-Faciale*. 1 mars 2000;34(1):155-73.
283. Vanpouille F. La dysfonction lingo-mandibulaire : une approche thérapeutique novatrice (syndrome de l'anaconda). *Kiné Sci*. févr 2002;(419):5-32.
284. Manière-Ezvan A, Oueiss A, Busson F. ATM et orthodontie, « passé, présent et futur ». *Rev Stomatol Chir Maxillo-Faciale Chir Orale*. 1 déc 2016;117(6):453-7.
285. Michelotti A, Iodice G. The role of orthodontics in temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil*. 2010;37(6):411-29.
286. Slade GD, Diatchenko L, Ohrbach R, Maixner W. Orthodontic Treatment, Genetic Factors and Risk of Temporomandibular Disorder. *Semin Orthod*. juin 2008;14(2):146-56.
287. Sadowsky C, Polson AM. Temporomandibular disorders and functional occlusion after orthodontic treatment: Results of two long-term studies. *Am J Orthod*. 1 nov 1984;86(5):386-90.
288. Luther F. Orthodontics and the temporomandibular joint: where are we now? Part 1. Orthodontic treatment and temporomandibular disorders. *Angle Orthod*. août 1998;68(4):295-304.
289. How CK. Orthodontic treatment has little to do with temporomandibular disorders. *Evid Based Dent*. 2004;5(3):75.
290. Mohlin B, Axelsson S, Paulin G, Pietilä T, Bondemark L, Brattström V, et al. TMD in relation to malocclusion and orthodontic treatment. *Angle Orthod*. mai 2007;77(3):542-8.
291. Kremenak CR, Kinser DD, Harman HA, Menard CC, Jakobsen JR. Orthodontic risk factors for temporomandibular disorders (TMD). I: Premolar extractions. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod*. janv 1992;101(1):13-20.
292. Macfarlane TV, Kenealy P, Kingdon HA, Mohlin BO, Pilley JR, Richmond S, et al. Twenty-year cohort study of health gain from orthodontic treatment: temporomandibular disorders. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod*. juin 2009;135(6):692.e1-8; discussion 692-693.
293. Henrikson T, Nilner M. Temporomandibular disorders and the need for stomatognathic treatment in orthodontically treated and untreated girls. *Eur J Orthod*. juin 2000;22(3):283-92.
294. Gebeile-Chauty S, Robin O, Messaoudi Y, Aknin JJ. Le traitement orthodontique peut-il générer des algies et/ou dysfonctionnements articulaires ou musculaires (ADAM)? Une revue de littérature. *Orthod Fr*. 1 mars 2010;81(1):85-93.
295. Kinzinger GSM, Roth A, Gülден N, Bücken A, Diedrich PR. Effects of orthodontic treatment with fixed functional orthopaedic appliances on the disc-condyle relationship in the temporomandibular joint: a magnetic resonance imaging study (Part II). *Dento Maxillo Facial Radiol*. sept 2006;35(5):347-56.
296. Ruf S, Pancherz H. Does bite-jumping damage the TMJ? A prospective longitudinal clinical and MRI study of Herbst patients. *Angle Orthod*. juin 2000;70(3):183-99.
297. Arat FE, Arat ZM, Tompson B, Tanju S. Muscular and condylar response to rapid maxillary expansion. Part 3: magnetic resonance assessment of condyle-disc relationship. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod*. juin 2008;133(6):830-6.
298. Ruf S, Pancherz H. Long-term TMJ effects of Herbst treatment: a clinical and MRI study. *Am J*

- Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod. nov 1998;114(5):475-83.
299. Ruf S, Bock NC. Long-term (≥ 15 years) effects of Class II treatment: a longitudinal and cross-sectional study on signs and symptoms of temporomandibular disorders. *Eur J Orthod*. 29 mars 2019;41(2):172-9.
300. Labo Lionet Orthodontie exclusive. Appareils fonctionnels [Internet]. Laboratoire Lionet. [cité 10 juin 2022]. Disponible sur: <https://www.labolionet.fr/nos-gammes/appareils-fonctionnels/>
301. Saglam-Aydinatay B, Taner T. Oral appliance therapy in obstructive sleep apnea: Long-term adherence and patients experiences. *Med Oral Patol Oral Cirurgia Bucal*. 1 janv 2018;23(1):e72-7.
302. Zurfluh MA, Kloukos D, Patcas R, Eliades T. Effect of chin-cup treatment on the temporomandibular joint: a systematic review. *Eur J Orthod*. juin 2015;37(3):314-24.
303. Machado E, Grehs RA, Cunali PA. Imaginologia da articulação temporomandibular durante o tratamento ortodôntico: uma revisão sistemática. *Dent Press J Orthod*. juin 2011;16(3):54-6.
304. Kurt H, Alioğlu C, Karayazgan B, Tuncer N, Kılıçoğlu H. The effects of two methods of Class III malocclusion treatment on temporomandibular disorders. *Eur J Orthod*. déc 2011;33(6):636-41.
305. Benkherfallah N, Stof L, Laraba S, Mansouri B. Position du disque de l'articulation temporo-mandibulaire après port d'un activateur associé à des forces extra-orales: une étude IRM. *Rev Médicale HMRUO*. 2016;3(3):487-93.
306. Wyatt WE. Preventing adverse effects on the temporomandibular joint through orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod*. juin 1987;91(6):493-9.
307. Luppapornlarp S, Johnston LE. The effects of premolar-extraction: a long-term comparison of outcomes in « clear-cut » extraction and nonextraction Class II patients. *Angle Orthod*. 1993;63(4):257-72.
308. McLaughlin RP, Bennett JC. The extraction-nonextraction dilemma as it relates to TMD. *Angle Orthod*. 1995;65(3):175-86.
309. Beattie JR, Paquette DE, Johnston LE. The functional impact of extraction and nonextraction treatments: a long-term comparison in patients with « borderline, » equally susceptible Class II malocclusions. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod*. mai 1994;105(5):444-9.
310. Dibbets JM, van der Weele LT. Long-term effects of orthodontic treatment, including extraction, on signs and symptoms attributed to CMD. *Eur J Orthod*. févr 1992;14(1):16-20.
311. Orthlieb JD, Giraudeau A, Laplanche O. [Occlusion and dysfunction: the paradox of dentofacial orthopedics]. *Orthod Francaise*. 1998;69(1):69-78.
312. Huang GJ, Rue TC. Third-molar extraction as a risk factor for temporomandibular disorder. *J Am Dent Assoc* 1939. nov 2006;137(11):1547-54.
313. Opposition to Prophylactic Removal of Third Molars (Wisdom Teeth) [Internet]. [cité 8 juin 2022]. Disponible sur: <https://www.apha.org/policies-and-advocacy/public-health-policy-statements/policy-database/2014/07/24/14/29/opposition-to-prophylactic-removal-of-third-molars-wisdom-teeth>
314. Abrahamsson C, Ekberg E, Henrikson T, Bondemark L. Alterations of temporomandibular disorders before and after orthognathic surgery: a systematic review. *Angle Orthod*. juill 2007;77(4):729-34.
315. Al-Riyami S, Cunningham SJ, Moles DR. Orthognathic treatment and temporomandibular disorders: a systematic review. Part 2. Signs and symptoms and meta-analyses. *Am J Orthod*

- Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod. nov 2009;136(5):626.e1-16, discussion 626-627.
316. Al-Moraissi EA, Wolford LM, Perez D, Laskin DM, Ellis E. Does Orthognathic Surgery Cause or Cure Temporomandibular Disorders? A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* sept 2017;75(9):1835-47.
 317. White CS, Dolwick MF. Prevalence and variance of temporomandibular dysfunction in orthognathic surgery patients. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg.* 1992;7(1):7- 14.
 318. Gazit E, Fitzig S, Lieberman MA. Reproducibility of occlusal marking techniques. *J Prosthet Dent.* avr 1986;55(4):505-9.
 319. Carey JP, Craig M, Kerstein RB, Radke J. Determining a Relationship Between Applied Occlusal Load and Articulating Paper Mark Area. *Open Dent J.* 23 juill 2007;1:1-7.
 320. Luecke PE, Johnston LE. The effect of maxillary first premolar extraction and incisor retraction on mandibular position: testing the central dogma of « functional orthodontics ». *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* janv 1992;101(1):4- 12.
 321. Artun J, Hollender LG, Truelove EL. Relationship between orthodontic treatment, condylar position, and internal derangement in the temporomandibular joint. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* janv 1992;101(1):48- 53.
 322. Haute autorité de santé. La hierarchie des preuves scientifiques selon l'HAS [Internet]. 2015 [cité 29 juin 2022]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2013-06/etat_des_lieux_niveau_preuve_gradation.pdf
 323. Leite RA, Rodrigues JF, Sakima MT, Sakima T. Relationship between temporomandibular disorders and orthodontic treatment: a literature review. *Dent Press J Orthod.* févr 2013;18(1):150- 7.
 324. Katzberg RW, Westesson PL, Tallents RH, Drake CM. Orthodontics and temporomandibular joint internal derangement. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* mai 1996;109(5):515- 20.
 325. Hill AB. The Environment and Disease: Association or Causation? *Proc R Soc Med.* mai 1965;58(5):295- 300.
 326. Major PW, Nebbe B. Use and effectiveness of splint appliance therapy: review of literature. *Cranio J Craniomandib Pract.* avr 1997;15(2):159- 66.
 327. Orthlieb JD, Chossegros C, Cheynet F, Giraudeau A, Mantout B, Perez C. Cadre thérapeutique des Dysfonctionnements de l'Appareil Manducateur (DAM). *Inf Dent.* 2004;10(39):1626- 2632.
 328. Goulet JP, Lavigne G. Mieux comprendre et traiter les problèmes temporomandibulaires. *Le Médecin du Québec.* juill 2004;39(7):37- 48.
 329. Solberg WK, Clark GT. *Temporomandibular Joint Problems: Biologic Diagnosis and Treatment.* Chicago: Quintessence Publishing Co Inc.,U.S.; 1980. 176 p.
 330. Friedman MH. Closed lock. A survey of 400 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* avr 1993;75(4):422- 7.
 331. Mongini F. A modified extraoral technique of mandibular manipulation in disk displacement without reduction. *Cranio J Craniomandib Pract.* janv 1995;13(1):22- 5.
 332. Martini G, Martini M, Carano A. MRI study of a physiotherapeutic protocol in anterior disk displacement without reduction. *Cranio J Craniomandib Pract.* juill 1996;14(3):216- 24.
 333. Buescher JJ. *Temporomandibular Joint Disorders.* 2007;76(10):6.

334. Martinez M, Mayaud L, Fernandez I. La manœuvre de Nélaton. *Ann Fr Médecine Urgence*. 1 janv 2012;3.
335. Abdelkoui A. TMJ disk displacements: diagnostic approach and current treatments. *Rev D'Odonto-Stomatol*. 1 janv 2012;139-52.
336. Abdelkoui A, Fajri L, Abdedine A. Dispositifs interocclusaux et prise en charge des DTM. *Actual Odonto-Stomatol*. sept 2011;(255):243-53.
337. Robin O. Algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur. De l'occlusodontie à la médecine bucco-dentaire. In: Sciences EDP, éditeur. EDP Sciences [Internet]. 2014 [cité 9 juin 2022]. Disponible sur: <https://hal.archives-ouvertes.fr/hal-01490297>
338. Andres M. Les thérapeutiques des douleurs aiguës des articulations temporo-mandibulaires au cabinet dentaire. :76.
339. Bodere C, Woda A. Effect of a jig on EMG activity in different orofacial pain conditions. *Int J Prosthodont*. juin 2008;21(3):253-8.
340. Ré JP. Orthèses orales. Rueil-Malmaison: CDP EDITIONS; 2011.
341. Friction JR, Schiffman E. Prise en charge des myalgies et arthralgies masticatrices. Douleurs orofaciales: des sciences fondamentales à la pratique clinique. Quintessence Publ Co Inc. 2004;4:255-68.
342. Chow RL, Lee PK. Overview and Update on Treatment Common Temporomandibular Disorders. *Dent Bul*. 2009;14(6):5-8.
343. Singer E, Dionne R. A controlled evaluation of ibuprofen and diazepam for chronic orofacial muscle pain. *J Orofac Pain*. 1997;11(2):139-46.
344. Yuasa H, Kurita K, Treatment Group on Temporomandibular Disorders. Randomized clinical trial of primary treatment for temporomandibular joint disk displacement without reduction and without osseous changes: a combination of NSAIDs and mouth-opening exercise versus no treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. juin 2001;91(6):671-5.
345. Debold Ines. Prise en charge médicamenteuse de la douleur: nouvelles perspectives thérapeutiques / Ines Debold ; sous la direction de Caroline Perrin-Sarrado. 2018.
346. Chou R, Peterson K, Helfand M. Comparative efficacy and safety of skeletal muscle relaxants for spasticity and musculoskeletal conditions: a systematic review. *J Pain Symptom Manage*. août 2004;28(2):140-75.
347. Bal Kucuk B, Tolunay Kaya S, Karagoz Motro P, Oral K. Pharmacotherapeutic agents used in temporomandibular disorders. *Oral Dis*. nov 2014;20(8):740-3.
348. Basterzi Y, Sari A, Demirkan F, Unal S, Arslan E. Intraarticular hyaluronic acid injection for the treatment of reducing and nonreducing disc displacement of the temporomandibular joint. *Ann Plast Surg*. mars 2009;62(3):265-7.
349. Manfredini D, Piccotti F, Guarda-Nardini L. Hyaluronic acid in the treatment of TMJ disorders: a systematic review of the literature. *Cranio J Craniomandib Pract*. juill 2010;28(3):166-76.
350. Chikhani L, Dichamp J. Bruxisme, syndrome algodysfonctionnel des articulations temporo-mandibulaires et toxine botulique. *Ann Réadapt Médecine Phys*. 1 juill 2003;46(6):333-7.
351. Jolivet C, Nguyen Kim K, Klap P. Apport de la toxine botulique dans la thérapeutique des dysfonctions crânio-mandibulaires. *ActualOdontostomatol*. 1996;483-93.
352. Vallee G. Intérêt de la toxine botulinique dans le traitement des dysfonctions de l'appareil manducateur. *ChirDent Fr*. 2005;1227:23-7.
353. Batifol D, de Boutray M, Goudot P, Lorenzo S. Apport de la toxine botulique en chirurgie maxillo-

faciale. Rev Stomatol Chir Maxillo-Faciale Chir Orale. 1 avr 2013;114:72-8.

354. Carrasco TG, Mazzetto MO, Mazzetto RG, Mestriner W. Low intensity laser therapy in temporomandibular disorder: a phase II double-blind study. Cranio J Craniomandib Pract. oct 2008;26(4):274-81.
355. DeBar LL, Vuckovic N, Schneider J, Ritenbaugh C. Use of complementary and alternative medicine for temporomandibular disorders. J Orofac Pain. 2003;17(3):224-36.
356. Haketa T, Kino K, Sugisaki M, Takaoka M, Ohta T. Randomized clinical trial of treatment for TMJ disc displacement. J Dent Res. nov 2010;89(11):1259-63.
357. Carlier JF, Ré JP. Dispositifs interocclusaux. Odontologie [Internet]. 2008 [cité 9 juin 2022]; Disponible sur: https://www.researchgate.net/publication/265023680_Dispositifs_interocclusaux
358. Lobbezoo F, van der Zaag J, van Selms MKA, Hamburger HL, Naeije M. Principles for the management of bruxism. J Oral Rehabil. juill 2008;35(7):509-23.
359. Klasser GD, Greene CS. Oral appliances in the management of temporomandibular disorders. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. févr 2009;107(2):212-23.
360. Ré JP, Chossegros C, Zoghby A, Carlier JF, J.D O. Gouttières occlusales. Mise au point. Rev Stomatol Chir Maxillofac. 1 juin 2009;110:145-9.
361. Orthlieb JD, Gola R, Dufresne J. Les gouttières occlusales. Cah Prothèse. 1 janv 1994;46-56.
362. Perez P. Apport de l'orthopédie mandibulaire dans le traitement des dérangements des ATM : indications et clinique (2e partie). J Edgewise. 1996;34:39-51.
363. Badel T, Marotti M, Kern J, Laskarin M. A quantitative analysis of splint therapy of displaced temporomandibular joint disc. Ann Anat Anat Anz Off Organ Anat Ges. juin 2009;191(3):280-7.
364. Manfredini D, Bucci MB, Montagna F, Guarda-Nardini L. Temporomandibular disorders assessment: medicolegal considerations in the evidence-based era. J Oral Rehabil. févr 2011;38(2):101-19.
365. Dervis E. Changes in temporomandibular disorders after treatment with new complete dentures. J Oral Rehabil. avr 2004;31(4):320-6.
366. Bui H. Thérapeutiques du bruxisme : une approche pluridisciplinaire [Internet] [other]. Université de Lorraine; 2019 [cité 9 juin 2022]. p. NNT : 2019LORR3062. Disponible sur: <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03297994>
367. Pinto AS, Buschang PH, Throckmorton GS, Chen P. Morphological and positional asymmetries of young children with functional unilateral posterior crossbite. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1 nov 2001;120(5):513-20.
368. Akin JJ. Le traitement rapide d'une occlusion latérale inversée chez l'adulte. LES POINTS-CLÉS EN orthodontie. 2018;67-70.
369. Bhatt K, Roychoudhury A, Bhutia O, Pandey RM. Functional outcomes of gap and interposition arthroplasty in the treatment of temporomandibular joint ankylosis. J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg. déc 2014;72(12):2434-9.
370. Simon E, Chassagne JF, Dewachter P, Boisson-Bertrand D, Dumont T, Bussienne JE, et al. Rapport sur l'ankylose temporo-mandibulaire XXXIXe Congrès de la Société Française de Stomatologie et de Chirurgie maxillo-faciale. Rev Stomatol Chir Maxillofac. 1 avr 2004;105:71-124.
371. Omura S, Aoki S, Fujita K. Surgical management of bilateral complete bony ankylosis of the temporomandibular joint: A case report. Br J Oral Maxillofac Surg. 1997;35(4):297-9.
372. Cimino R, Piombino P, De Riu G, Mascolo M, Vollaro S, Valletta R, et al. Mandibular coronoid process tumor resembling a mandibular condyle: A case report. Oral Maxillofac Surg Cases. 1

mars 2019;5(1):100085.

373. Janakiraman N, Feinberg M, Vishwanath M, Nalaka Jayaratne YS, Steinbacher DM, Nanda R, et al. Integration of 3-dimensional surgical and orthodontic technologies with orthognathic « surgery-first » approach in the management of unilateral condylar hyperplasia. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* déc 2015;148(6):1054-66.
374. Bouchard C, Paris M, Villemaire JM. Intraoperative use of a gamma probe for the treatment of condylar hyperplasia: description of a new technique. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* juin 2013;71(6):1099- 106.
375. Choi KY, Yang JD, Chung HY, Cho BC. Current concepts in the mandibular condyle fracture management part I: overview of condylar fracture. *Arch Plast Surg.* juill 2012;39(4):291- 300.
376. Curlier A, Chatelain B, Istria N, Ricbourg B, Bonnot P, Benassarou M, et al. Voie d'abord sous Voie d'abord sous-angulo-mandibulaire haute et plaques d'ostéosynthèse TCP®: une avancée importante dans le traitement chirurgical des fractures de la région condylienne. *Service de Chirurgie Maxillo-faciale et Stomatologie -CHU BESANCON [Internet].* 16 déc 2010; Disponible sur: <https://www.chu-besancon.fr/smfc/201012PDF/10-12-06.pdf>
377. Nitzan DW, Svidovsky J, Zini A, Zadik Y. Effect of Arthrocentesis on Symptomatic Osteoarthritis of the Temporomandibular Joint and Analysis of the Effect of Preoperative Clinical and Radiologic Features. *J Oral Maxillofac Surg.* 1 févr 2017;75(2):260-7.
378. Hall HD, Navarro EZ, Gibbs SJ. One- and three-year prospective outcome study of modified condylotomy for treatment of reducing disc displacement. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* janv 2000;58(1):7- 17; discussion 18.
379. Potier J, Maes JM, Nicot R, Dumousseau T, Cotelle M, Ferri J. Chirurgie discale de l'articulation temporo-mandibulaire. *Rev Stomatol Chir Maxillo-Faciale Chir Orale.* 1 sept 2016;117(4):280-4.
380. Nitzan DW, Marmary Y. The « anchored disc phenomenon »: a proposed etiology for sudden-onset, severe, and persistent closed lock of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* août 1997;55(8):797- 802; discussion 802-803.
381. Nitzan DW, Etsion I. Adhesive force: the underlying cause of the disc anchorage to the fossa and/or eminence in the temporomandibular joint--a new concept. *Int J Oral Maxillofac Surg.* févr 2002;31(1):94-9.

Résumé

Ce travail porte -à travers une revue de la littérature- sur les relations possibles entre les troubles de l'articulation temporo-mandibulaire (les DTM) et les malocclusions orthodontiques. Il apparaît que l'occlusion n'est qu'un des facteurs dans l'étiopathogénie des DTM, et qu'il n'existe aucune preuve scientifique accablantes -jusqu'à présent- selon laquelle une malocclusion peut à elle seule être responsable de l'apparition ou de l'aggravation d'une DTM. Un traitement orthodontique n'est pas justifié dans le seul but de traiter une DTM. L'orthodontie ne semble pas non plus provoquer ou aggraver une DTM. Une meilleure compréhension de l'étiologie du dysfonctionnement est absolument nécessaire. Si un diagnostic de DTM est posé, le patient devra être informé de son atteinte et le praticien devra en suivre l'évolution. Au besoin, une prise en charge pluridisciplinaire pourra être envisagée.

Mots clés

Articulation temporo-mandibulaire ; ATM ; Occlusion ; Malocclusion ; Dysfonctions temporo-mandibulaires ; DTM ; DAM ; ADAM ; Orthodontie ;

المخلص

هذه الأطروحة تركز -من خلال إستعراض مؤلفات -على البحث عن جوهر العلاقة الممكنة بين الاضطرابات الصدغية الفكية وسوء الإطباق. حيث يظهر أن إطباق الأسنان ما هو إلا أحد العوامل العديدة التي تسبب اضطرابات المفصل الصدغي الفكي. لا وجود -حتى اليوم -لدليل علمي قاطع على أن سوء الإطباق وحده قد يكون مسؤولاً عن بدء أو تفاقم الاضطرابات المذكورة. لا يمكن تبرير علاج تقويمي للفم غرضه الوحيد علاج الاضطراب. لا يبدو أن العلاج التقويمي الفموي يسبب أو يفاقم الاضطراب. إذا تم تشخيص الاضطراب يجب إبلاغ المريض ومراقبة تقدم حالته. يتم توفير رعاية متعددة التخصصات عند الحاجة.

الكلمات المفتاحية

المفصل الصدغي الفكي ؛ الإطباق ؛ سوء الإطباق ؛ الاضطرابات الصدغية الفكية ؛ تقويم الأسنان ؛

Abstract

This work focuses -through a literature review- on the possible relationships between temporomandibular joint disorders (TMD) and malocclusions. It appears that occlusion is but one of the cofactors in the etiopathology of TMD, and that there is no overwhelming scientific evidence -to date- which supports that malocclusion alone may be responsible for causing or worsening TMD. Orthodontic treatment is not justified for the sole purpose of treating TMD. Orthodontics also does not appear to cause or worsen TMD. A better understanding of the aetiology of dysfunction is absolutely necessary. If a diagnosis of TMD is established, the patient should be informed of the condition and the practitioner should monitor progress. If necessary, multidisciplinary management may be considered.

Key words

Temporomandibular joint ; TMJ ; Occlusion ; Malocclusion ; Temporomandibular disorders ; TMD ; Orthodontics ;