



HAL
open science

Définition d'une population à risque de dysfonction de l'appareil manducateur chez le jeune en période de croissance

Thibault Daney

► **To cite this version:**

Thibault Daney. Définition d'une population à risque de dysfonction de l'appareil manducateur chez le jeune en période de croissance. Psychologie. 2015. dumas-01244268

HAL Id: dumas-01244268

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01244268>

Submitted on 25 Jan 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Université de Bordeaux
Collège des Sciences de la Santé
UFR des Sciences Odontologiques

Année 2015

N° 81

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

Par Thibault Daney

Né le 06 Juillet 1988 à Talence

Le 9 décembre 2015

**Définition d'une population à risque de dysfonction
de l'appareil manducateur chez le jeune en
période de croissance**

Directeur de thèse

Docteur Jean-Marie Marteau

Membres du Jury

Président	Mme Marie-José BOILEAU	Professeur des Universités
Directeur	M. Jean-Marie MARTEAU	Maître de Conférences des Universités
Rapporteur	M. Étienne BARDINET	Maître de Conférences des Universités
Assesseur	M. Yves DELBOS	Maître de Conférences des Universités
Assesseur	Mme Odile LAVIOLE	Maître de Conférences des Universités

<i>Président</i>	M. TUNON DE LARA Manuel
<i>Directeur de Collège des Sciences de la Santé</i>	M. PELLEGRIN Jean-Luc

COLLEGE DES SCIENCES DE LA SANTE
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE DES SCIENCES ODONTOLOGIQUES

<i>Directrice</i>	Mme BERTRAND Caroline	58-02
<i>Directrice Adjointe – Chargée de la Formation initiale</i>	Mme ORIEZ-PONS Dominique	58-01
<i>Directeur Adjoint – Chargé de la Recherche</i>	M. FRICAIN Jean-Christophe	57-02
<i>Directeur Adjoint – Chargé des Relations Internationales</i>	M. LASSERRE Jean-François	58-02

ENSEIGNANTS DE L'UFR

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mme Caroline	BERTRAND	Prothèse dentaire	58-02
Mme Marie-José	BOILEAU	Orthopédie dento-faciale	56-02
Mme Véronique	DUPUIS	Prothèse dentaire	58-02
M. Jean-Christophe	FRICAIN	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme Elise	ARRIVÉ	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
Mme Cécile	BADET	Sciences biologiques	57-03
M. Etienne	BARDINET	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Michel	BARTALA	Prothèse dentaire	58-02
M. Cédric	BAZERT	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Christophe	BOU	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
Mme Sylvie	BRUNET	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
M. Sylvain	CATROS	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
M. Stéphane	CHAPENOIRE	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
M. Jacques	COLAT PARROS	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
M. Jean-Christophe	COUTANT	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
M. François	DARQUE	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. François	DE BRONDEAU	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Yves	DELBOS	Odontologie pédiatrique	56-01
M. Raphael	DEVILLARD	Odontologie conservatrice- Endodontie	58-01
M. Emmanuel	D'INCAU	Prothèse dentaire	58-02
M. Bruno	ELLA NGUEMA	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
M. Dominique	GILLET	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M. Jean-François	LASSERRE	Prothèse dentaire	58-02
M. Yves	LAUVERJAT	Parodontologie	57-01
Mme Odile	LAVIOLE	Prothèse dentaire	58-02
M. Jean-Marie	MARTEAU	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
Mme Javotte	NANCY	Odontologie pédiatrique	56-01
M. Adrien	NAVAUD	Prothèse dentaire	58-02
Mme Dominique	ORIEZ	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M. Jean-François	PELI	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01

M.	Philippe	POISSON	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
M.	Patrick	ROUAS	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Johan	SAMOT	Sciences biologiques	57-03
Mme	Maud	SAMPEUR	Orthopédie dento-faciale	56-02
M.	Cyril	SEDARAT	Parodontologie	57-01
Mme	Noélie	THEBAUD	Sciences biologiques	57-03
M.	Eric	VACHEY	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01

ASSISTANTS

Mme	Audrey	AUSSEL	Sciences biologiques	57-03
M.	Wallid	BOUJEMAA AZZI	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M.	Julien	BROTHIER	Prothèse dentaire	58-02
M.	Mathieu	CONTREPOIS	Prothèse dentaire	58-02
M.	Guillaume	CRESTE	Prothèse dentaire	58-02
Mme	Clarisse	DE OLIVEIRA	Orthopédie dento-faciale	56-02
M.	Cédric	FALLA	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
M.	Guillaume	FENOUL	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Mme	Elsa	GAROT	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Nicolas	GLOCK	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
Mme	Sandrine	GROS	Orthopédie dento-faciale	56-02
Mme	Olivia	KEROUREDAN	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Mme	Alice	LE NIR	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
Mme	Karine	LEVET	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
M.	Alexandre	MARILLAS	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Mme	Marie	MÉDIO	Orthopédie dento-faciale	56-02
Mme	Darrène	NGUYEN	Sciences biologiques	57-03
M.	Alice	NOUREDDINE	Prothèse dentaire	58-02
Mme	Chloé	PELOURDE	Orthopédie dento-faciale	56-02
Mme	Candice	PEYRAUD	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Jean-Philippe	PIA	Prothèse dentaire	58-02
M.	Mathieu	PITZ	Parodontologie	57-01
Mme	Charlotte	RAGUENEAU	Prothèse dentaire	58-02
M.	Clément	RIVES	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M.	François	ROUZÉ L'ALZIT	Prothèse dentaire	58-02
M.	François	VIGOUROUX	Parodontologie	57-01
			Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
			Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02

A notre Présidente de thèse

Madame le Professeur Marie-José BOILEAU
Professeur des Universités – Praticien Hospitalier
Sous-section Orthopédie Dento-faciale 56-02

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider cette soutenance de thèse. Nous sommes fier d'avoir pu bénéficier, à travers vos cours magistraux et le quotidien hospitalier, de vos compétences, votre bienveillance et votre dévouement.

Nous espérons que vous trouverez, par ce travail, l'expression de notre profond respect.

A notre directeur de thèse

Monsieur le Docteur Jean-Marie MARTEAU

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section Chirurgie buccale, pathologie et thérapeutique 57-02

Nous sommes honorés de la confiance que vous nous avez accordé en acceptant de diriger ce travail de thèse.

Nous avons réellement apprécié votre accompagnement tout au long de l'élaboration de ce travail, ainsi que votre dévouement qui nous ont fait travailler ensemble, parfois au-delà des heures d'ouverture du service odontologique de Pellegrin.

Nous avons également eu la chance de vous côtoyer en stage hospitalier. Nous essaierons, à votre image, d'allier sérieux, calme et gentillesse dans notre futur professionnel.

Vous avez su nous inculquer un esprit critique et une réflexion intellectuelle indispensable dans notre pratique.

Veillez trouver ici l'expression de nos remerciements les plus sincères.

A notre rapporteur de thèse

Monsieur le Docteur Étienne BARDINET

Maître de Conférences des Universités– Praticien Hospitalier

Sous-section Orthopédie dento-faciale 56-02

Nous vous remercions d'avoir accepté de collaborer à ce travail et d'en être le rapporteur dans un timing réduit.

Soyez assuré de notre profonde reconnaissance et de notre plus grand respect.

A notre assesseur

Monsieur le Docteur Yves DELBOS

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section Odontologie pédiatrique 56-01

Nous sommes honorés de pouvoir vous compter parmi les membres de ce jury de thèse.

Nous vous remercions vivement pour votre enseignement universitaire, votre accompagnement lors des stages hospitaliers et de votre avis éclairé sur de nombreux sujets.

Veillez trouver dans ce travail une marque de profond respect et de reconnaissance.

A notre assesseur

Madame le Docteur Odile LAVIOLE

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section Prothèse dentaire 58-02

Nous vous remercions profondément d'avoir accepté ce rôle d'assesseur au sein de ce jury de thèse.

Nous sommes honorés de votre présence. Vous avez su nous apporter savoir et rigueur au travers de vos cours universitaires et de votre accompagnement hospitalier.

Veillez trouver ici l'expression de nos plus sincères remerciements.

Table des matières

Introduction.....	13
1 ATM saine et pathologique.....	15
1.1 L'ATM saine.....	15
1.1.1 Anatomie.....	15
1.1.1.1 Structures osseuses.....	15
1.1.1.2 Structures articulaires.....	15
1.1.1.3 Structures musculaires.....	17
1.1.1.4 Structures nerveuses.....	17
1.1.1.5 Structures vasculaires.....	18
1.1.1.6 Structures dentaires.....	18
1.1.1.7 Corrélations cliniques.....	19
1.1.2 Fonctions.....	20
1.1.2.1 Ouverture et fermeture.....	21
1.1.2.2 Diduction.....	21
1.1.2.3 Propulsion et rétropulsion.....	21
1.1.3 Approche globale.....	22
1.2 Les pathologies de l' ATM.....	23
1.2.1 Les dysfonctions musculaires ou extra-articulaires.....	26
1.2.1.1 Atteintes aiguës.....	27
1.2.1.2 Atteintes chroniques.....	28
1.2.1.3 Le diagnostic.....	28
1.2.2 Les dysfonctions articulaires.....	29
1.2.2.1 La désunion condylo-discale	29
1.2.2.2 L'incompatibilité des surfaces articulaires.....	29
1.2.2.3 Un processus inflammatoire	29
1.2.2.4 La maladie dégénérative de l'articulation.....	30
1.2.3 Étiologies.....	30
1.2.4 Thérapeutiques.....	33
1.2.4.1 Objectifs.....	33
1.2.4.2 Traitements.....	33
1.2.4.3 La place de la gouttière occlusale.....	34
1.2.4.4 L'imagerie des DAM.....	35

2 ATM: Croissance et dysfonction.....	37
2.1 Morphogenèse et croissance de l'ATM au sein de la mandibule.....	37
2.1.1 Embryogenèse.....	37
2.1.1.1 Os Mandibulaire.....	37
2.1.1.2 L'articulation temporo-mandibulaire.....	39
2.1.2 Croissance.....	40
2.1.3 Déplacement et croissance des éléments osseux dans leur environnement.....	40
2.1.3.1 Croissance de la branche montante.....	40
2.1.3.2 Le corps de la mandibule.....	41
2.1.3.3 Croissance du temporal.....	41
2.1.4 Direction de croissance et rotation mandibulaire.....	42
2.2 Particularités au moment de l'adolescence	43
2.2.1 La croissance de manière globale.....	43
2.2.2 Existe-t-il des douleurs de croissance ?.....	45
2.2.3 Les syndromes d'hyperlaxité.....	46
2.2.4 Morphogenèse de l'occlusion dentaire.....	48
2.2.5 L'orthodontie et ses indications.....	49
2.2.6 Parafonctions.....	50
2.2.7 DAM.....	50
3 Les DAM chez le jeune : revue de la littérature.....	53
3.1 État de la situation.....	53
3.1.1 Méthode	54
3.1.2 Résultats	54
3.1.3 Synthèse.....	56
3.2 Les facteurs de risque.....	58
3.2.1 Genre.....	58
3.2.2 Hormones.....	62
3.2.3 Classes squelettiques et occlusion.....	64
3.2.4 Traitement orthodontique.....	66
3.2.5 Psycho-social.....	68
3.2.6 Alimentation et habitudes orales.....	70
3.2.7 Posturologie.....	72
3.2.8 Traumatismes.....	74

3.3 Discussion.....	76
3.3.1 Examen et outils diagnostics.....	82
3.3.2 La thérapeutique.....	83
3.3.3 Le rôle de l'orthodontiste.....	84
3.3.4 En omnipratique.....	85
Conclusion.....	86
Bibliographie.....	87

Introduction

Aujourd'hui, ce que l'on désigne par DAM pour dysfonctions de l'appareil manducateur regroupe un ensemble de pathologies multiples et variées. Ces dysfonctions, à l'étiologie longtemps mal comprise, présentent un aspect multifactoriel et holistique indispensable à leur compréhension. La prévalence dans la population est difficile à évaluer, car il n'existe peu ou pas de référentiel pour l'étude de ces dysfonctions mais on estime que plus de 50% de la population est touchée par au moins un signe de dysfonction (1). La difficulté de diagnostic et l'absence de référence entraînent souvent une prise en charge inadaptée ou incomplète.

« L'appareil manducateur est très adaptable, en particulier chez le jeune » selon *Orthlieb* (2).

Dans le contexte du jeune en période de croissance, ces difficultés sont augmentées car noyées dans un environnement en mutation, soumis à des éléments extérieurs pouvant déséquilibrer l'ensemble musculo-articulaire. Les traitements orthodontiques qui surviennent dans cette période sont un exemple de ces mutations. Certains jeunes présentent des signes annonciateurs de dysfonctions, qui peuvent laisser présager des décompensations en fin de traitement orthodontique ou bien à plus long terme.

Ce travail cherche à étudier cette population particulière, ou comment détecter de manière efficace des sujets déjà fragilisés et dont l'action d'orthopédie dento-faciale risque de révéler voir d'accentuer certains signes de dysfonction de l'appareil manducateur.

Premièrement, nous rappellerons les caractéristiques de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) dans son état sain et pathologique. Cette articulation complexe du corps humain regroupe de nombreux éléments qu'il nous faut connaître pour comprendre la mise en fonction, et donc le pathologique. Nous y aborderons les différentes atteintes regroupées en deux catégories fréquemment utilisées dans les classifications existantes : les dysfonctions musculaires d'une part et articulaires d'autre part.

Deuxièmement, nous traiterons de l'édification de l'ATM au moment de la croissance.

Les particularités du jeune en période de croissance permettront de définir les éléments pouvant causer des DAM. Le corps du jeune est-il un terrain favorable au développement des DAM ?

Troisièmement, nous réaliserons une revue de littérature pour évaluer la prévalence des DAM chez le jeune, ainsi qu'un tour d'horizon des facteurs de risque spécifiques à cette population.

1 ATM saine et pathologique

1.1 L'ATM saine

1.1.1 Anatomie

Une articulation, ou jointure, est constituée d'un ensemble d'éléments qui permettent l'union des os entre eux. Mobile, paire et symétrique, l'articulation temporo-mandibulaire (ou ATM) est définie comme une synoviale bi-ellipsoïde avec un disque articulaire intermédiaire ou fibrocartilage interposé (3).

1.1.1.1 Structures osseuses

L'ATM relie la mandibule, mobile, au massif facial, fixe et unit une partie convexe à une autre concave (4).

D'un côté, le condyle mandibulaire, orienté en arrière et en dedans, présente une forme oblongue à grand axe transversal. Cette « tête mandibulaire » voit sa forme évoluer avec la croissance et la manducation, passant d'une forme arrondie chez l'enfant à une forme plus allongée chez l'adulte. Seul son versant antérieur est recouvert de cartilage.

De l'autre, la surface articulaire temporale, oppose deux parties bien distinctes : la fosse temporale et le tubercule articulaire. La fosse est fonctionnelle uniquement dans sa partie antérieure. Elle se creuse par conséquence de la mastication et de la mise en place des premières molaires mandibulaires.

Le tubercule articulaire ou l'éminence temporale est en forme de selle orientée transversalement dans un axe parallèle à la tête de la mandibule.

Le versant ventral de la tête mandibulaire s'articule donc avec la partie ventrale de la fosse mandibulaire et le versant dorsal du tubercule articulaire temporale.

1.1.1.2 Structures articulaires

L'ATM est l'articulation la plus mobile du corps humain, mais ainsi l'une des moins stables.

Entre ces deux pièces osseuses, on retrouve le disque articulaire. Il a la forme d'une

lentille biconcave avec deux bourrelets convexes : l'un antérieur et l'autre postérieur. Il est intéressant de noter que le disque, s'il accompagne la tête de la mandibule lors de la fonction, peut aussi se mouvoir par rapport à elle dans la limite des attaches musculo-disco-condyliennes (5). En avant, il reçoit les insertions des muscles masséter, temporal et du chef supérieur du ptérygoïdien latéral. Ces insertions, formant l'appareil tenseur du disque, déplacent le disque dans le sens sagittal et transversal.

Le disque n'est pas à considérer comme un ménisque mais bel et bien comme un tendon du faisceau supérieur du muscle ptérygoïdien latéral (4). Il renforce la stabilité de l'articulation (6).

Son rôle permet « la concentricité et l'absorption » des contraintes appliquées à l'articulation dans toutes les positions condyliennes (7).

Un déplacement discal a des conséquences dans les trois plans de l'espace :

- une moindre capacité d'absorption des contraintes ;
- un risque de rétroposition condylienne ;
- une moindre stabilité transversale.

Tous ces éléments sont englobés dans une capsule articulaire. Cette dernière comprend :

- une membrane fibreuse qui limite deux cavités articulaires : temporo-discale et disco-mandibulaire ;
- une membrane synoviale qui, elle, détermine des culs-de-sacs synoviaux, sécrétant un liquide synovial très peu abondant.

En arrière du disque, on retrouve la zone bilaminaire. Richement innervée et vascularisée, elle a un rôle d'amortisseur de pression. Les nombreux plexus veineux y forment un système de coussinets, voire de pompe veineuse, active lors des mouvements d'ouverture-fermeture.

Les ligaments sont définis selon leur position par rapport à la capsule articulaire. Les ligaments intrinsèques regroupent le discal antérieur, le discal postérieur, le ligament latéral et le ligament médial. Le ligament latéral, inextensible, joue un rôle important et son atteinte est souvent annonciatrice d'une pathologie articulaire.

A distance, on répertorie le ligament sphéno-mandibulaire, stylo-mandibulaire et le raphé ptérygo-mandibulaire.

C'est donc une articulation bi-condyloïde séparée en deux loges par l'interposition d'un disque articulaire.

1.1.1.3 Structures musculaires

Les muscles sont des moyens d'unions actifs, étroitement liés à l'ATM et issus embryologiquement d'une même masse musculaire (3).

- Le temporal est un muscle aplati et rayonné qui s'étend de la fosse temporale à la face médiale du processus coronoïde de la mandibule. Quelques fibres s'insèrent sur le bord ventral du disque articulaire. Il est élévateur de la mandibule par ses fibres ventrales et moyennes, et rétropulseur par ses fibres dorsales.
- Le masséter lie activement l'angle mandibulaire à l'arcade zygomatique. Très épais, il est l'un des muscles les plus puissants de l'organisme. Il se divise en trois faisceaux, superficiel, profond, zygomatoco-condyloïdien, ce dernier est lié au disque articulaire par quelques fibres. Il est élévateur de la mandibule.
- Le ptérygoïdien médial est l'équivalent interne du masséter sur beaucoup d'aspects. Il se fixe sur l'angle mandibulaire à la fosse ptérygoïdienne. Il participe à la fermeture buccale et à la propulsion de la mandibule.
- Le ptérygoïdien latéral est formé de deux chefs qui s'insèrent sur le condyle mandibulaire. Le chef sphénoïdal se fixe sur la grande aile du sphénoïde et sur le disque articulaire. Le chef ptérygoïdien naît de la face latérale de la lame latérale du processus ptérygoïde pour se terminer dans la fossette ptérygoïdienne du condyle mandibulaire.

1.1.1.4 Structures nerveuses

L'innervation sensitive et motrice sont sous la dépendance du nerf mandibulaire (V3) et de ses branches, notamment le nerf auriculo-temporal.

Le disque articulaire n'est pas innervé en dehors de sa partie périphérique d'insertion capsulaire.

La plupart des fibres nerveuses se situent dans la zone bilaminaire.

Ce moyen d'union postérieur est très déformable et est constitué d'une lame

supérieure riche en fibres élastiques, d'un paquet adipeux rétro-discal, et d'une lame inférieure riche en collagène.

Elle dispose de nombreux capteurs qui vont informer le système nerveux central lorsque le déplacement articulaire est à son maximum. Cette richesse d'innervation permet de renseigner le SNC sur la position de la mandibule lors des différents mouvements, via les fuseaux neuro-musculaires et les organes de Golgi.

Cliniquement, notons que :

- le nerf auriculo-temporal présente également des rapports intimes avec l'oreille externe, expliquant les nombreuses otalgies lors de dysfonctions de l'appareil manducateur (6) ;
- la dépendance du même nerf pour l'innervation sensitive et motrice amène selon *Bonnefoy et al.* (8) à « un cercle vicieux en cas de dysfonction : la douleur entretient le spasme des muscles masticateurs qui lui même accentue la douleur ».

La thérapeutique vise donc à déconditionner -c'est-à-dire déprogrammer- les éléments neuromusculaires de l'ATM (voir 1.2.4).

1.1.1.5 Structures vasculaires

La vascularisation artérielle se fait par les artères temporale superficielle, auriculaire profonde, et tympanique antérieure.

Le drainage veineux passe par les veines temporale superficielle et maxillaire. La zone bilaminaire dispose d'un important plexus veineux qui se remplit de sang quand le condyle se déplace vers l'avant.

Ces structures peuvent être à l'origine de pathologies faciales atypiques. Le diagnostic différentiel doit permettre d'écarter ces pathologies au tableau clinique particulier. Ces atteintes ne rentrent cependant pas dans les classifications des DAM.

1.1.1.6 Structures dentaires

Le système dentaire permet le contrôle proprioceptif des déplacements, il a donc un

rôle de guide vis-à-vis de l'ATM lors des différentes fonctions.

En occlusion, la relation entre condyle, disque et éminence temporale est maximale, les contraintes ont ainsi une distribution optimale.

Le système alvéolo-dentaire sert surtout de butée d'enfoncement et d'appui proprioceptif en occlusion (8).

1.1.1.7 Corrélations cliniques

A la vue de l'ensemble des éléments qui composent l'articulation temporo-mandibulaire, on peut véritablement qualifier cette dernière comme un carrefour anatomique. Les relations intimes entre toutes ces structures se retrouvent dans la fonction mais aussi dans la pathologie, il est ainsi difficile de cibler tel ou tel élément lors de l'examen de l'ATM. Le tableau suivant tente de résumer, pour chaque structure, son rôle dans le fonctionnement sain de l'articulation, l'examen clinique qui permet de l'étudier et les atteintes possibles pouvant l'affecter.

Notons que certaines structures de ce tableau ne se retrouvent pas dans les classifications des DAM (nerf, artères et veines).

Structures	Rôle	Examen clinique	Atteintes possibles
Os temporal	Pente condylienne	Scanner	Fracture Atteinte des surfaces
Condyle Mandibulaire	Rotation disco-mandibulaire	Scanner	Fracture Ankylose
Disque Articulaire	Augmente la stabilité et la coaptation des surfaces	IRM	Luxation Perforation
Zone bilaminaire	Proprioception du centrage condylien	Palpation	Épanchement liquidien Rétro-discite Hémorragie

Capsule	Contrôle de la fonction	Palpation	Capsulite
Ligaments	Union des pièces osseuses, participent au mouvement	IRM	Étirement Rupture
Artères	Apport sanguin	Doppler	Algies vasculaires
Veines	Drainage sanguin		
Nerf mandibulaire	Proprioception desmodontale	Examens de sensibilité et de mobilité	Lésions Névrалgie
Muscle Masséter	Élévateur Propulseur mandibulaire	Palpation	Réflexe d'éclissage Courbatures
Muscle temporal	Élévateur Rétropulseur mandibulaire	Palpation	Spasmes Douleurs myofasciales
Muscle Ptérygoïdien médial	Propulseur mandibulaire	Palpation	Myosite Contractures
Muscle Ptérygoïdien latéral	Propulseur mandibulaire	Palpation	Ptérygoïdisme

Figure 1

Tableau des éléments anatomiques de l'ATM, avec leur(s) rôle(s), l'examen clinique qui permet de les étudier, et les atteintes possibles

1.1.2 Fonctions

L'articulation temporo-mandibulaire a su évoluer avec l'espèce humaine et les différentes caractérisations acquises depuis l'origine de la lignée humaine. La modification du système dentaire, l'apparition de la bipédie, l'encéphalisation ont abouti à une série d'ajustements biomécaniques, conduits par la réorganisation musculaire. Tout ceci pour arriver à un « système masticateur de broyage des aliments et d'incision avec mouvements de latéralité importants » adéquat à un régime alimentaire omnivore (2).

L'articulation temporo-mandibulaire a ceci de particulier qu'elle est double : l'ATM

côté gauche « dépend » de l'ATM côté droit, les deux travaillant de manière couplée. Les ATM permettent tous les mouvements de la mandibule par rapport au maxillaire, ces mouvements sont aujourd'hui bien compris (8).

Elle dispose de 3 degrés de liberté.

1.1.2.1 Ouverture et fermeture

Lors de l'ouverture buccale, on assiste à un mouvement de rotation, puis de translation. C'est dans le compartiment inférieur (disco-mandibulaire) que s'effectue dans un premier temps la rotation. Puis la translation est effectuée vers le bas en avant dans le compartiment supérieur (disco-temporale)

Il est intéressant de noter que le rapport rotation/translation est variable selon les individus, selon la géographie anatomique de l'éminence articulaire du temporal (8).

1.1.2.2 Diduction

Elle se définit par deux variables :

- Le mouvement de Bennett correspond à la translation en dehors du processus condyalaire côté travaillant. Le processus condyalaire est dit pivotant.
- L'angle de Bennett correspond au mouvement en bas, en avant, en dedans du processus condyalaire controlatéral, qui est dit orbitant.

1.1.2.3 Propulsion et rétropropulsion

La propulsion se fait par glissement dans l'articulation temporo-discale, sous l'action principale du ptérygoïdien latéral.

Les ATM sont structurées pour fonctionner vers l'avant, et ainsi permettre une symétrie de travail.

La rétropropulsion se définit plutôt comme un retour de propulsion et est assez limitée.

1.1.3 Approche globale

L'appareil manducateur inclut les organes dentaires, les structures ostéo-articulaires et des éléments du système neuromusculaire.

L'objectif de cet appareil est la stabilité de la mandibule pour permettre la réalisation de fonctions essentielles et fréquentes : la déglutition, la mastication, la respiration, la gestion des émotions et autres.

- La fonction crée la forme (8).

Il est donc fondamental de mettre en parallèle :

- une stabilité globale de la mandibule ;
- une mise en repos plus fréquente, stable et précise, évitant la recherche constante d'appuis ;
- une mise en fonction avec un recrutement synergique et ergonomique des muscles ;
- Un maintien postural global.

- La stabilité est toujours relative (2).

L'activité de l'ATM doit être faible au repos, importante à la fonction. Une parafonction peut entraîner une suractivité.

L'ATM supporte certes de fortes charges, mais pendant un temps court. Ces fortes charges s'appliquent au moment des temps de contact dentaire, temps normalement compris autour d'une quinzaine de minutes par jour.

Il se développe aujourd'hui la notion « d'inocclusodontie ». Pour *Olivier Robin*, le but est de faire réaliser au patient bruxomane que le temps de contact occlusal n'est que très faible au cours d'une journée, en maintenant l'espace libre d'inocclusion pour permettre une position de repos mandibulaire.

- L'ATM est une articulation particulière (6).

L'ATM est suspendue, non soumise à des appuis par la force gravitationnelle (8).

Une articulation est un compromis entre :

- stabilité : la hanche par exemple.
- mobilité : l'épaule par exemple.
- absorption des contraintes : le genou par exemple.

Ces principes de fonctionnements amènent des particularités anatomiques et donc pathologiques.

- Plus une articulation est mobile, moins elle est stable.
- L'ATM est considérée comme l'articulation la plus mobile.
- Une articulation cherchant la stabilité présente un risque élevé de luxation.

Le genou, la cheville sont des exemples d'articulations essentiellement stables. Une mobilisation excessive peut provoquer une entorse ou foulure (le ligament est étiré, distendu) voire une déchirure. Ces atteintes nécessitent une thérapeutique d'immobilisation le plus souvent.

Ces articulations sont aussi touchées par des traumatismes, et des maladies dégénératives.

Les principaux symptômes des dysfonctions de l'appareil manducateur vont être :

- musculaires,
- articulaires,
- associés : céphalée, acouphène, cervicalgie...

L'étude de l'anatomie permet dans ce cas de comprendre le bon déroulement de la fonction et ainsi la préservation des structures dans le temps.

Elle doit être cependant inscrite dans une logique individuelle, notamment vis-à-vis de l'adaptation fonctionnelle et de la tolérance face à la douleur propre à chacun.

1.2 Les pathologies de l' ATM

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.

On parle de « myo-arthropathie autogène de l'appareil manducateur ».

Ces dysfonctions sont la deuxième cause des douleurs oro-faciales après les douleurs bucco-dentaires, ainsi que la deuxième cause de douleurs musculo-squelettiques après les lombalgies (9).

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.

On a, au départ, parlé de syndrome de Costen, qui partait d'une corrélation anatomique entre l'ATM, les sinus maxillaires et l'oreille.

Sans calage postérieur, le condyle, placé plus haut dans la fosse mandibulaire, surcharge les ATM et comprime la région (10).

Ceci a ensuite évolué vers SADAM pour « syndrome algo-dysfonctionnel de l'appareil manducateur ». L'utilisation du terme syndrome a été jugé incorrect devant la diversité des symptômes et des conséquences. Concrètement, 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 retenu.

Plus récemment, la notion DAM pour dysfonction de l'appareil manducateur s'est imposée car une dysfonction ne signifie pas forcément douleur. La notion d'appareil manducateur ou stomatognathique renvoie vers l'ensemble des fonctions rendues possibles par les éléments dentaires, articulaires, musculaires (11). On retrouve dans la littérature le terme DCM pour dysfonction cranio mandibulaire, traduction littérale du terme anglais « cranio mandibular disorder ».

L'American Association of Dental Research donne une définition plus large des DAM qui « englobent un groupe de conditions musculo-squelettiques et neuromusculaire qui implique les articulations temporomandibulaires, les muscles manducateurs et tous les tissus connexes ».

Il a été établi un modèle étiopathogénique des dysfonctions de l'appareil manducateur à trois dimensions :

- Structure,
- Comportement,
- Terrain musculo-articulaire.

Ce modèle prend donc en compte les éléments anatomiques, l'aspect psychique de l'individu et aussi des facteurs plus généraux et systémiques.

Depuis quelques années, une approche globale semble se dessiner, avec ses avantages et ses inconvénients.

Une approche globale permet de répertorier de nombreux aspects, de faire un bilan complet des différents éléments. Elle rassure le patient qui sent qu'un protocole particulier lui est appliqué.

Cependant, les limites sont difficiles à visualiser, et le praticien peut finalement « s'éloigner » de la demande initiale.

Les pathologies de l'ATM sont caractérisées par:

- une perte de l'intégrité du complexe disco-condylien ;
- un déplacement du disque en avant et en dedans ;
- une perte partielle ou totale des attaches discales ;
- une biomécanique altérée du disque ;
- des troubles de la cinétique mandibulaire.

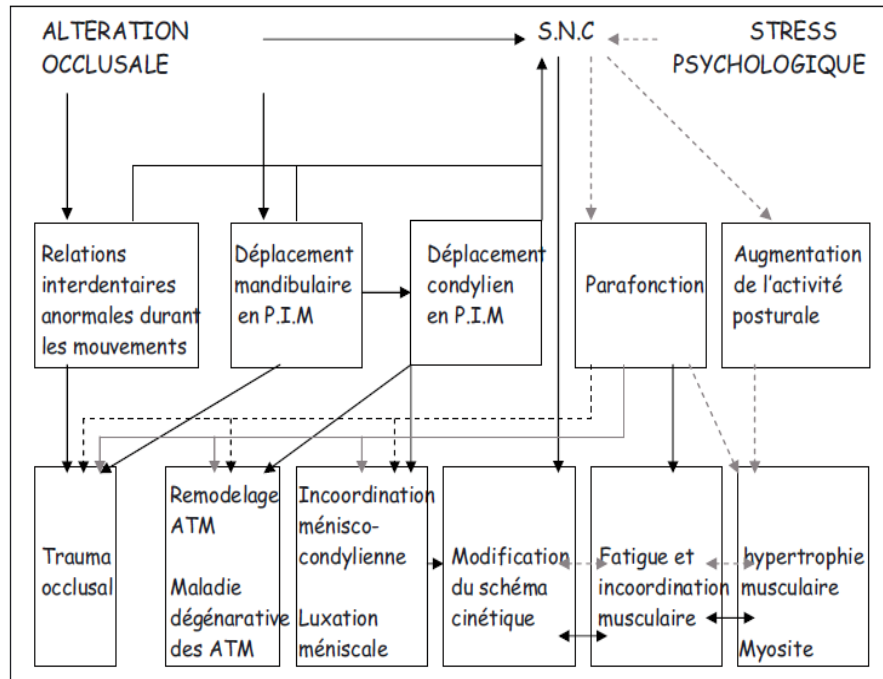


Figure 2

Les mécanismes de dysfonction du système manducateur selon Bocquet et al. (4) mettant en avant les facteurs psychologiques (flèches grises) et les facteurs occlusaux (flèches noires)

La classification, aujourd'hui largement acceptée et reprise, distingue deux types de dysfonctionnements : musculaires et articulaires. Ces deux types peuvent se produire en simultanément.

1.2.1 Les dysfonctions musculaires ou extra-articulaires

Il s'agit d'une douleur diffuse, décrite comme continue, profonde, sourde, à type de serrement ou de pression. Son intensité est variable, sa localisation par le patient difficile, souvent sous-malaire ou temporale, pré-auriculaire plus rarement, mais générant parfois des erreurs de diagnostic différentiel (DAM articulaire et/ou DAM musculaire et/ou douleurs dentaires).

Cette douleur est associée à la fonction. Le patient présente des sensations de fatigue ou de tension localisées au niveau des muscles masticateurs et s'étendant parfois aux muscles cervico-céphaliques.

1.2.1.1 Atteintes aiguës

Face à une DAM musculaire aiguë, l'organisme réagit en se défendant suivant différents procédés, selon l'évolution :

➤ Le réflexe d'éclissage

Il est appelé également attelle de protection. Il s'agit d'une réponse réflexe de protection du système nerveux central, qui cherche à protéger la région douloureuse en diminuant l'activité autour de cette région et en contractant l'antagoniste. Les signes douloureux sont donc liés à la fonction. Cette première étape est une réponse physiologique, non pathologique.

➤ La courbature musculaire

On parle de fatigue musculaire. Le volume musculaire est augmenté, lié à un traumatisme ou à des agressions répétées. La douleur est présente au repos et accentuée lors de la fonction.

➤ Le spasme musculaire

Il s'agit d'une violente contraction musculaire aiguë, soudaine et involontaire, induite par le système nerveux central. Il est la conséquence d'une fatigue musculaire, ou d'une position mandibulaire non physiologique. L'activité musculaire est importante au repos de par une contraction continue. Le muscle est raccourci et douloureux au repos comme à la fonction. Les signes cliniques sont des douleurs parfois irradiantes, ainsi une dysfonction occlusale.

1.2.1.2 Atteintes chroniques

➤ La douleur myofasciale

Il s'agit de douleurs à distance (le cou, les épaules) au sein de la structure musculo-aponévrotique concernée. On parle alors de zone gâchette, pour

qualifier la bande musculaire à l'origine de ces douleurs référées.

➤ La contracture musculaire

Elle est caractérisée par une diminution de la longueur et de l'élasticité des fibres du muscle.

➤ La myosite

C'est une pathologie inflammatoire du muscle. Un traumatisme ou une infection sont à l'origine d'un tableau clinique classique de l'inflammation (rougeurs, douleur, chaleur).

1.2.1.3 Le diagnostic

Le diagnostic s'établit essentiellement par l'anamnèse (en insistant sur le caractère évolutif des manifestations), l'examen musculaire par la palpation et l'étude des mouvements mandibulaires.

Ces manifestations musculaires sont essentiellement aiguës, le traitement est étiologique, l'atteinte réversible.

Ces douleurs musculaires peuvent irradier à distance, à partir d'une « zone gâchette », et s'étendre à d'autres muscles, au conduit auditif externe, au cou.

Compte tenu de la symptomatologie musculaire habituellement modérée à l'âge que nous étudions dans cette thèse, la palpation des masséters (et éventuellement des muscles cervicaux), muscles les plus directement impliqués dans les DAM, est généralement suffisante pour apprécier l'implication éventuelle d'un désordre musculaire.

Pour *Laplanche et al.*, ce sont les réflexes d'éclissage qui se rencontrent le plus souvent lors des traitements orthodontiques par les « malocclusions transitoires » engendrées (12).

La courbature musculaire est la pathologie la plus fréquemment rencontrée et celles qui amènent le plus les patients à consulter. Elle survient parfois en fin de traitement orthodontique (12).

1.2.2 Les dysfonctions articulaires

La pathologie par atteinte de ce système articulaire peut avoir 4 visages différents : désunion condylo-discale, incompatibilité des surfaces, inflammation et maladie dégénérative.

1.2.2.1 La désunion condylo-discale

Elle correspond à la perte des rapports classiques entre condyle mandibulaire et disque articulaire. Lors de sa mise en fonction, l'équilibre de l'articulation temporo-mandibulaire est modifié et le fonctionnement non physiologique entraîne à plus ou moins long terme des manifestations sonores, algiques, limitatives.

On retrouve comme exemple de désunions condylo-discales : la luxation discale réductible, la luxation discale irréductible.

1.2.2.2 L'incompatibilité des surfaces articulaires

Elle regroupe des manifestations où sont perdues les propriétés des éléments constituant l'articulation : altération de forme des surfaces articulaires, adhérences par l'intermédiaire de la membrane synoviale, la subluxation (illustration de l'hyperlaxité ligamentaire), la luxation condyloaire (passage en avant, au delà du processus articulaire, de la tête mandibulaire).

1.2.2.3 Un processus inflammatoire

Celui ci peut avoir lieu au sein de l'ATM, conséquence d'un choc ou d'une infection. L'inflammation intéresse la capsule de l'articulation (capsulite), la membrane synoviale (synovite), la zone bilaminaire responsable de la vascularisation et de l'innervation de l'ATM (rétrodiscite) ou les tissus osseux (arthrite). Ces manifestations sont douloureuses lors de la fonction, et sont mises en évidence lors de l'examen clinique de la zone concernée.

1.2.2.4 La maladie dégénérative de l'articulation

On parle aussi d'arthrose, ce qui correspond à la disparition du cartilage des surfaces articulaires. Les surfaces articulaires frottent entre elles, s'érodent et altèrent l'ensemble de l'articulation. L'arthrite en est la manifestation inflammatoire et douloureuse.

1.2.3 Étiologies

Ces atteintes sont particulières, de par la diversité de leur forme ainsi que la diversité des atteintes.

5% des patients souffrant de DAM nécessitent un traitement (13), il faut cependant savoir détecter ceux qui nécessitent une approche réellement personnalisée.

Il convient de savoir cibler la pathologie et son degré de gravité pour « adapter » la prise en charge. En effet les signes et les symptômes sont la plupart du temps transitoires ou se résolvent d'eux-mêmes. Cependant, la gestion des facteurs prédisposants, déclenchants, et d'entretien demandent autant d'attention pour savoir gérer les symptômes dans le temps, car ces facteurs sont susceptibles de maintenir, voire d'aggraver la douleur.

Il faut dans un premier temps, effectuer un diagnostic différentiel indispensable, pour exclure des pathologies beaucoup plus sévères qui dépassent la prise en charge par le chirurgien dentiste d'omnipratique.

Le diagnostic différentiel se fera avec (4) :

- un problème hormonal ;
- des troubles neurologiques ;
- des troubles vasculaires ;
- des pathologies ORL ;

- des maladies générales.

Il est évident que les dysfonctionnements de l'appareil manducateur doivent être intégrés dans un ensemble plus grand de pathologies pouvant causer des algies cranio-faciales. Ces pathologies (d'origine intra-cranienne ou extra-cranienne) doivent être éliminées d'emblée par le praticien, qui, par son anamnèse et son examen clinique doit savoir les exclure.

Douleurs intracraniennes	Douleurs extracraniennes
Structurelle (tumeur, anévrisme, abcès, hématome, oedème...)	Douleur neuropathique, neurogénique → Paroxystique : névralgie trigéminal, glossopharyngienne, névralgie laryngée supérieure, névralgie occipitale → Continue : herpès aigu, névralgie post-herpétique chronique
Céphalée primaire (douleur neuro-vasculaire : migraine, algie vasculaire, hémicrânie paroxystique chronique, céphalée de tension)	Oeil, nez, gorge (otite, sinusite)
Céphalée secondaire (céphalée rebond, traumatisme, hyperthermie, infection, intoxication drogue)	Douleur intra-orale (douleur odontogène, dentaire, muco-gingivale, glande salivaire, langue)
	Douleurs musculo-squelettiques
	Anomalies cervicales
	Dysfonctionnement de l'appareil manducateur

Figure 3

Classification des algies cranio-faciales selon Laplanche (12)

Le diagnostic différentiel reposera essentiellement sur la description, l'intensité, la localisation « des douleurs et atteintes fonctionnelles ». Le suivi et l'orientation du patient vers un spécialiste sont évidemment indispensables.

Facteurs prédisposants : naturels ou acquis, il créent le lit de la maladie :	Facteurs déclenchants : ils perturbent brutalement l'homéostasie de l'appareil manducateur. Une situation de déséquilibre, stabilisée du fait de son installation progressive ayant permis une adaptation structurelle ou fonctionnelle, peut être décompensée et provoquer l'apparition de symptômes et signes cliniques :	Facteurs d'entretien : ils pérennisent la pathologie par des modifications structurelles, fonctionnelles ou neuropsychiques secondaires :
Anomalies des fonctions occlusales ; Hyperlaxité ligamentaire ; Parafonctions ; Terrain psychologique (anxiété, dépression, stress)	Tension ou choc émotionnel majorant les parafonctions ; Modification brutale de l'occlusion (orthodontie, prothèse iatrogène) ; Modification comportementale (mastication de chewing-gum, parafonctions type serrement, bruxisme, onychophagie...) ; Traumatisme : ouverture buccale forcée, trauma accidentel	Migrations dentaires secondaires ; Remodelages alvéolaires ; Remodelage articulaire ; Occluso-conscience ; Propriodéficience acquise ; Hyperalgie primaire ou secondaire ; Fragilité psychologique

Figure 4

Tableau récapitulatif des facteurs étiopathogéniques des DAM, selon Laplanche(12)

1.2.4 Thérapeutiques (13)

1.2.4.1 Objectifs

Selon Robin (9), il faut :

- rassurer le patient,
- réduire ou supprimer la douleur,
- restaurer une fonction satisfaisante.

1.2.4.2 Traitements

La prise en charge en 2015 pour la grande majorité des cas se veut donc : adaptative, réversible, conservatrice, multidisciplinaire. D'abord pour des raisons de prudence, car il manque de preuves scientifiques pour établir clairement une thérapeutique, et également car les thérapeutiques dites irréversibles (grandes réhabilitations prothétiques, chirurgies) n'ont pas montré les résultats espérés sur le long terme.

On s'oriente aujourd'hui sur une approche davantage bio-psycho-sociale que purement mécanique et c'est certainement cet aspect qui est difficile pour le chirurgien-dentiste omnipraticien, plus souvent amené à traiter un unique facteur étiologique dont la disparition amène à la fin de la douleur.

Un traitement « multi-thérapeutiques » combinant plusieurs approches semblent plus efficace qu'une mono-thérapie (13).

Il faut donc bannir les traitements invasifs et irréversibles qui sont indiqués pour quelques rares cas où les approches conventionnelles n'auraient pas suffi : meulage occlusal, reconstitution prothétique de grande portée, chirurgie, injection de toxine botulique.

Il faut privilégier l'éducation du patient (explications et exercice quotidien de gestion des symptômes), la pharmacothérapie, la kinésithérapie, la réalisation de gouttières

occlusales.

L'omnipraticien devra donc savoir réaliser le diagnostic (différentiel dans un premier temps, puis se concentrer sur son champ d'action), savoir travailler en équipe multidisciplinaire et savoir orienter si l'étude de certains facteurs demandent une approche spécialisée (composantes psychologiques, douleur neuropathique, chronicité).

1/ Ergothérapie :	Recommandations, conseils vis-à-vis des comportements à risque : chewing-gum, bâillement ...etc, tout ce qui amène une sur-fonction ou une para-fonction.
2/ Pharmacothérapie :	Face à un épisode aigu : antalgiques, anti-inflammatoires, antidépresseur.
3/ Kinésithérapie :	Exercices de relaxation, étirement, renforcement.
4/ Traitement bio-mécanique :	Orthèses, application de chaleur...
5/ Programme de gestion du stress :	Relaxation, yoga, technique cognitivo-comportementale...

Figure 5

Tableau récapitulatif des thérapeutiques

1.2.4.3 La place de la gouttière occlusale (15,16)

Olivier Robin de l'unité fonctionnelle « algies et dysfonctions de l'appareil manducateur » à Lyon traite des gouttières occlusales régulièrement au travers de publications.

Selon lui, la gouttière ou orthèse occlusale reste le traitement le plus utilisée face aux DAM, quel qu'en soit la nature : musculaire, articulaire, mixte.

Il précise néanmoins que « les véritables effets thérapeutiques restent mal connus », citant Al Ani et al. (16), revue de la littérature référence dans le domaine des DAM.

Son étude sur le point de vue des patients est révélateur : les patients sont

globalement satisfaits de la prise en charge, et surtout d'avoir trouvé une réponse à leurs problèmes qui avaient pour certains un réel impact sur leur quotidien. Le port de l'orthèse est bien souvent maintenu au delà du temps prévu initialement.

Finalement, le praticien confronté à un DAM peut-il prescrire ou sait-il prescrire un autre traitement ?

L'article précise que « d'autres moyens thérapeutiques » ont été utilisés (explications, rééducation comportementale, prescription médicamenteuse et kinésithérapie). Mais ces autres moyens, qui dépassent la sphère d'action du chirurgien dentiste, n'ont pas été quantifiés.

1.2.4.4 L'imagerie des DAM (17)

Concernant les DAM, l'orthopantomographie ou radiographie panoramique reste indiquée en tant que cliché de débrouillage.

L'amélioration des techniques volumiques, permettant une imagerie tridimensionnelle avec une irradiation moindre a permis une utilisation plus commune pour étudier les éléments squelettiques. Le Cone Beam permet une imagerie en coupe, l'enregistrement se fait bouche fermée et/ou bouche ouverte au mieux suivant la pathologie, qui peut éventuellement perturber la dynamique d'ouverture.

L'étude des tissus mous, en l'occurrence du disque articulaire, nécessite un examen par imagerie par résonance magnétique (IRM). Il permet une vision statique et dynamique complémentaire, rendant visible la qualité des tissus et leurs mouvements.

On rappellera l'importance de l'imagerie dans les traumatismes.

« Tout traumatisme mentonnier est une fracture condylienne mandibulaire jusqu'à preuve radiologique sectionnelle du contraire. »

Aujourd'hui, la prise en charge des DAM demeure particulière au sein du cabinet dentaire.

Elle demande une consultation sensiblement plus longue, car le praticien est confronté à une pathologie qui ne résulte pas seulement de problèmes purement mécaniques, mais qui sont entretenus par des éléments extérieurs qu'il faut arriver à cerner pour les comprendre et les intégrer à la thérapeutique.

La gouttière réalisée par le chirurgien dentiste répond à ce problème mécanique, mais pas aux autres composantes des DAM.

La place de la gouttière dans le traitement des DAM est une question centrale de la prise en charge. Effet placebo qui permet au patient d'avoir rapidement un objet défouloir dont il sent en bouche la présence, ou vrai effet biologique ?

Quel crédit et comment mesurer l'efficacité de la kinésithérapie, de la rééducation ?

Quelle thérapeutique chez un jeune en pleine croissance ?

A partir des généralités sur l'ATM et les DAM, il semble logique que le jeune en période de croissance ne soit pas protégé face à ces atteintes. Il peut paraître même plus fragile qu'un sujet adulte car sa croissance amène de nouveaux paramètres.

Le modèle étiopathogénique à trois dimensions et trois facteurs concerne cette population dont de nombreuses caractéristiques se retrouvent citées : l'hyperlaxité ligamentaire, les traumatismes, la fragilité psychologique ne sont que des exemples parmi d'autres. Le rôle du traitement orthodontique qui, sur un terrain fragile, peut amener à accentuer certains défauts, est également à discuter.

Il convient donc d'étudier les éléments intervenant dans la croissance, les facteurs influençant cette croissance ainsi que les particularités que rencontre cette population pour essayer d'évaluer au mieux le risque de développer une DAM pendant cette période ou en favoriser une par le futur.

De plus, les traitements orthodontiques ont un rôle central dans cette approche, car c'est souvent l'orthodontiste qui effectue un examen d'ATM, c'est donc son évaluation, sa prise en charge et son suivi qui jouent sur le futur de l'ATM de son patient.

2 ATM: Croissance et dysfonction

2.1 Morphogenèse et croissance de l'ATM au sein de la mandibule

L'ATM se construit par une ossification mixte, c'est-à-dire que ses différents éléments sont régis à la fois par une ossification directe (sans étape cartilagineuse) et indirecte ou enchondrale (avec étape cartilagineuse).

Deux contributions permettent donc l'accroissement mandibulaire : la contribution cartilagineuse se fait à partir de messages locaux ou régionaux, la contribution périostée s'illustre par des ordres concernant l'organisme dans son ensemble et par les tractions musculaires.

Elle débute à la période embryonnaire pour se terminer au delà de la croissance staturale (22 ans chez le garçon, 18 chez la fille selon Bjork (18)).

L'étude de la croissance mandibulaire est complexe car de nombreuses théories existent pour expliquer l'édification de cet os. Ces théories varient dans l'importance donnée aux éléments fonctionnels et aux éléments propres aux tissus.

2.1.1 Embryogenèse (19–21)

Le premier arc branchial est la base de l'embryogenèse de l'appareil manducateur.

Le cartilage de Meckel est le guide de la croissance mandibulaire.

2.1.1.1 Os Mandibulaire

La mandibule se forme à partir des bourgeons mandibulaires issus de la partie inférieure du premier arc branchial. Les cellules sont d'origines épithélio-mésenchymateuses.

La mandibule existe à la naissance sous forme de deux héli-mandibules, séparées par la suture symphysaire. C'est la fermeture de cette dernière qui va véritablement donner naissance à une seule pièce osseuse (synostose en fin de première année).

L'ossification de la « vraie mandibule », entre l'épine de Spix et le foramen

mentonnier, débute autour de ce dernier. L'extension de l'ossification de membrane, dorsalement et ventralement forme le corps et le ramus de la mandibule.

La mandibule doit être vue comme un regroupement de sous-ensembles fonctionnels :

- l'os basal ;
- les processus alvéolaires ;
- les processus coronoïdes ;
- les processus angulaires ;
- les processus condyliens ;
- les processus mentaux.

Ces éléments ont une activité limitée dans le temps, et qui est répartie durant la phase de croissance (le cartilage condylien existe jusqu'à la 21^e année alors que le cartilage coronoïdien par exemple disparaît à la naissance).

Pour *Petrovic* cité par *Chateau* (22), ces noyaux assurent une croissance dite adaptative.

Ces sous ensembles sont modulés et influencés dans leur croissance par une matrice fonctionnelle. En arrière, l'angle mandibulaire ainsi que le futur condyle sont des « os musculaires », leur développement est lié au développement et à l'activité musculaire :

- le centre angulaire reçoit l'insertion des muscles masséter et ptérygoïdien médial ;
- le centre coronoïdien où s'insère le temporal ;
- le centre symphysaire avec le digastrique et les muscles géniens ;
- le centre condylien reçoit le ptérygoïdien latéral.

Ce sont ces centres, ces noyaux, qui permettent la croissance rapide de l'os.

« Si les muscles ne se développent pas, les os n'existent pas non plus »

Selon *Couly* (20), la croissance foétale et postnatale de la mandibule apparaît comme un phénomène sans autonomie propre.

Après la naissance, la mandibule est l'os de la face le plus modifié

morphologiquement, et celui ayant la plus grande croissance.

La succion-déglutition, la ventilation, la praxie orale de la cuillère, la mastication agissent directement ou indirectement sur la croissance de la mandibule.

2.1.1.2 L'articulation temporo-mandibulaire

Parallèlement, l'articulation temporo-mandibulaire se construit.

Sa morphogénèse est très tôt sous la dépendance de fonctions comme la succion (à partir du 30 à 40e jour) et la déglutition (le fœtus déglutit le liquide amniotique). Après la naissance, c'est également la phonation et la mastication qui contribuent à l'édification de l'articulation. Un défaut de fonction est donc dommageable pour la morphogénèse.

Ces fonctions et les mouvements qui en résultent amènent à la formation d'une structure fibreuse interposée, qualifiée de faux ménisque. En effet, le disque articulaire de l'ATM n'est au départ qu'une structure fibreuse au sein d'une suture cranio-faciale. Il ne possède pas encore une forme biconcave, résultat de l'adaptation aux contraintes locales de la manducation. Il est dépourvu de vaisseaux sanguins.

Jusqu'à l'âge de 6 ans, l'ATM est plane, sans véritable relief.

L'apparition de la première molaire définitive à un rôle important car elle précise l'occlusion.

A la puberté, le condyle temporal se développe et on commence à parler de pente condylienne. La maturation de la fonction masticatoire permet la formation d'une ATM adulte.

2.1.2 Croissance (19,21)

La croissance est un phénomène biologique propre à tous les êtres vivants, impliquant un changement de volume consécutif à une prolifération cellulaire.

Le condyle s'allonge de façon adaptative.

Selon *Chateau*, la croissance condylienne dépend de :

- facteurs extrinsèques généraux : STH, hormones sexuelles ...
- facteurs régionaux (proprioception)
- facteurs extrinsèques locaux : muscles ...
- facteurs intrinsèques de rétroaction négative freinant la multiplication des préchondroblastes, certaines prostaglandines ...

La croissance mandibulaire suit son cours dans les trois plans de l'espace :

- dans le plan sagittal, l'augmentation de la longueur de la mandibule se fait par une apposition au niveau du bord postérieur, apposition plus importante que la résorption du bord antérieur. Le corps s'allonge donc par « recul » de la branche.
- en hauteur, la croissance de la branche montante est intimement liée à l'action du cartilage condylien : centre secondaire de croissance.
- la croissance transversale se caractérise par une apposition linguale et une résorption alvéolaire externe.

2.1.3 Déplacement et croissance des éléments osseux dans leur environnement

2.1.3.1 Croissance de la branche montante

Il faut dissocier la croissance de la branche montante de celle de la branche

horizontale.

La croissance du ramus (autre terme désignant la branche montante) suit le schéma d'un cartilage secondaire avec une enveloppe périostée. Elle dépend des fonctions musculaires.

Par phénomènes de réponse-adaptation au complexe naso-maxillaire, le ramus se déplace vers l'arrière : une apposition osseuse le long du bord postérieur est associée à une résorption du bord antérieur.

L'accroissement en hauteur est rendu possible par l'activité du cartilage condylien ainsi que par une apposition osseuse sur le bord inférieur de la mandibule. Bien que très courte à la naissance, cet accroissement permet de déterminer la dimension verticale à l'âge adulte.

Cette croissance débute au stade fœtal jusqu'à la fin de l'adolescence, avec un pic para-pubertaire et une importante sécrétion hormonale antéhypophysaire.

2.1.3.2 Le corps de la mandibule

On parle ici de croissance viscérale, dépendant de la relation cranio-mandibulaire.

Il s'accroît en largeur par l'intermédiaire de la synchondrose symphysaire, permettant ainsi une adaptation à l'augmentation de la taille de la langue. Le cartilage de la symphyse disparaît peu après la naissance.

Il s'accroît en hauteur par l'action des arcades dentaires via les procès alvéolaires. Une apposition osseuse s'effectue sur le bord inférieur de la mandibule.

Il s'accroît dans le sens sagittal par apposition/résorption qui fait reculer le ramus. La résorption du bord antérieur de la branche montante amène une augmentation de la longueur du corps mandibulaire.

2.1.3.3 Croissance du temporal

Le temporal appartient à la base du crâne, il a une croissance liées aux synchondroses essentiellement, dépendant de facteurs génétiques, qui suit la

croissance de la base du crâne.

2.1.4 Direction de croissance et rotation mandibulaire (23)

Les grands auteurs qui ont étudié la croissance mandibulaire (Bjork, Delaire, Ricketts...) insistent sur les possibilités de l'ATM à adopter une forme et une angulation particulières.

Selon *Bjork* par exemple, la direction de croissance du condyle peut varier de -26 à 16 degrés selon le type de rotation que subit la mandibule pendant la croissance.

- La croissance du condyle est adaptative pour réintégrer l'ATM, elle dépend de la croissance du temporal.

- La croissance de la mandibule :
 - dépend du ramus par le cartilage condylien,
 - dépend des fonctions musculaires,
 - s'adapte à la croissance du complexe naso-maxillaire.

En conclusion, la croissance mandibulaire est donc à la fois génétiquement déterminée et également liée à des facteurs fonctionnels, musculaires et aux praxies.

L'ATM, d'abord sans véritable relief, se dessine : c'est la pente condylienne. Cette édification, à l'image de la mandibule toute entière dépend de facteurs internes, à proximité ou à distance. Cette construction peut dévier si l'équilibre est rompu : une fonction atténuée ou trop importante, une occlusion modifiée par des agénésies...

C'est en cela que la période de croissance, notamment autour du pic pubertaire, est importante car elle met au travail tous les éléments qui permettront ou non une anatomie et une fonction optimales de l'ATM pour l'âge adulte.

2.2 Particularités au moment de l'adolescence

L'adolescence correspond à un intervalle d'âge à partir de 10-11 ans chez les filles, 12-13 ans chez les garçons jusqu'à l'âge adulte.

Le jeune enfant fait face à des particularités liées aux modifications durant cette période. Ces particularités peuvent être à l'origine de signes et de symptômes de pathologies.

2.2.1 La croissance de manière globale

L'adolescence peut se diviser en deux périodes si l'on se réfère au taux de croissance par unité de temps.

Une première période entre le minimum pré-pubertaire et le maximum pubertaire : le taux de croissance augmente. Ce maximum ou pic pubertaire se situe vers 11-12 ans pour les filles et 14-15 ans pour les garçons. Durant cette période, le taux de croissance peut passer d'environ 5cm/an à 9cm/an.

Une seconde période voit le taux de croissance diminuer jusqu'à une valeur nulle.

Son achèvement correspond à l'entrée dans l'âge adulte : 16-17 ans pour les filles, 18-20 ans pour les garçons.

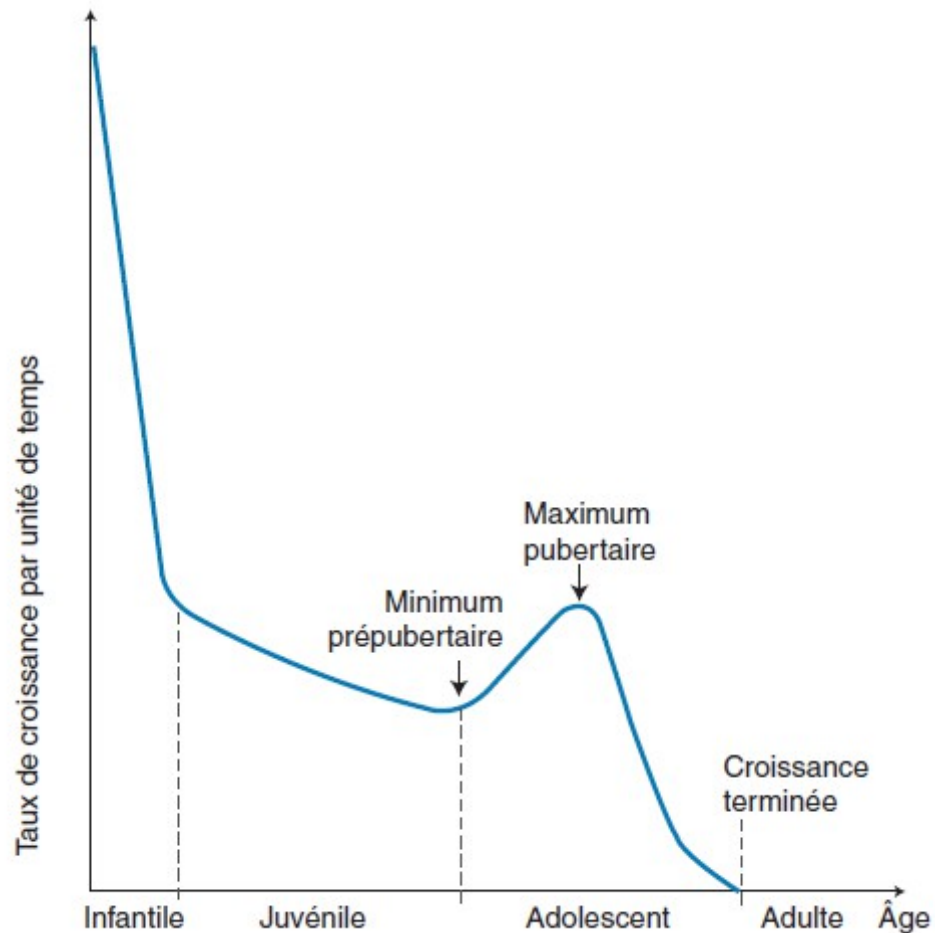


Figure 6

Courbe moyenne de taux de croissance selon Bjork cité par Akinin (24)

Selon les courbes de *Bjork*, la croissance condylienne se poursuit au delà des croissances suturale et staturale.

Une croissance harmonieuse dépend de facteurs:

- génétiques ; la trame génétique permet une diversité entre les individus, diversité que l'on retrouve entre les ethnies, les familles et au sein d'une même famille.
- hormonaux ; calcitonine, hormones somatotropes, parathormone, hormones sexuelles, glucocorticoïdes, hormones thyroïdiennes.
- environnementaux : environnement, nutrition, contexte socio-économique.

2.2.2 Existe-t-il des douleurs de croissance ? (25,26)

De nombreuses publications se sont penchées sur la question, à travers l'étude des douleurs récidivantes des membres inférieurs par exemple, première cause de douleur musculo-squelettique chez l'enfant. L'étiopathogénie ne semble pas parfaitement définie mais 4 principales hypothèses sont mises en avant:

- un développement rapide du squelette;
- une fatigue musculaire liée à une sur-activité;
- des problèmes anatomiques ou orthopédiques;
- une atteinte plus générale ayant comme point de départ un stress psychologique chez l'enfant.

Si elles sont des motifs fréquents de consultation, notamment dans les services de pédiatrie, ces douleurs orientent la plupart du temps vers « un désordre musculo-squelettique non inflammatoire ». Le diagnostic différentiel doit être réalisé pour exclure des pathologies plus lourdes, mais dans la grande majorité des cas, il faut évaluer le contexte psycho-social, rassurer l'enfant, encourager une activité physique régulière (l'arrêt de toute activité est déconseillée), et privilégier des thérapeutiques non médicamenteuses.

Deux éléments sont à retenir:

- l'absence de lien entre la période où la croissance est la plus importante et le moment où surviennent les symptômes. Les auteurs affirment ainsi que « le phénomène physiologique de la croissance ne fait pas mal » ;
- la notion d' « overuse syndrome », qui explique que les enfants et adolescents touchés sont ceux qui « font moins bien face aux contraintes exercées ».

2.2.3 Les syndromes d'hyperlaxité (27–30)

Olivier Robin (1) cite en priorité l'hyperlaxité ligamentaire comme atteinte générale pouvant être à l'origine des DAM.

Il s'agit d'une pathologie héréditaire par atteinte du collagène. Les articulations ont alors une mobilité exagérée. Sa prévalence peut se révéler importante chez certaines populations (les femmes, les populations africaines et asiatiques) et se retrouvent essentiellement au cours de l'enfance pour diminuer avec l'âge.

Selon lui, deux tests décrits par Beighton permettent de dépister l'hyperlaxité : l'hyper-extension du 5e doigt et la flexion du pouce sur l'avant bras.

Le score de Beighton nécessite 5 manœuvres et s'évalue suivant une échelle de 9 points.

Critères de Beighton

Score de 1 point de chaque côté :

1. Hyperextension des coudes supérieure à 10°
2. Mise au contact du pouce et de l'avant-bras.
3. Extension des doigts supérieure à 90° ou extension du cinquième doigt au-delà de 90° .
4. Hyperextension des genoux supérieure à 10° .

Score de 1 point :

5. Flexion du tronc, genoux raides, permettant de toucher facilement le sol avec la paume des mains.

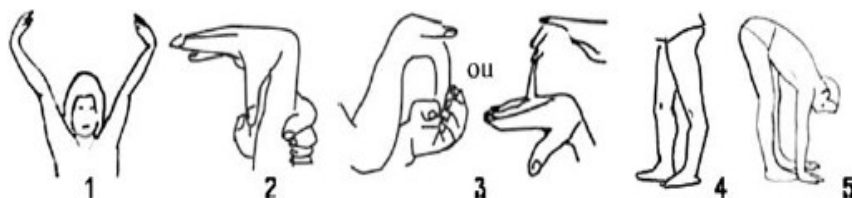


Figure 7

les critères de l'hyperlaxité selon Beighton et al. (issue de Baeza Velasco et al. (28))

Une revue de la littérature (28) part du constat que les patients souffrant d'hyperlaxité présentent fréquemment des troubles d'anxiété.

Un premier lien pouvait être trouvé : ces personnes seraient anxieuses à cause de cette particularité fonctionnelle (on pense notamment au syndrome de Marfan, avec des individus très grands et très élancés). De nombreuses études empiriques semblent montrer un lien.

L'auteur conclut que les bases biologiques sont insuffisantes pour établir cette relation. Cependant, devant les difficultés à diagnostiquer et évaluer l'anxiété, la « lecture » de signes, d'expression de l'anxiété comme des manifestations articulaires, cardiaques ou digestives, peut se révéler utile. Des études génétiques sont nécessaires pour affirmer cette relation.

On peut ainsi faire le lien avec l'approche tripartite des DAM, avec ici une illustration d'une possible relation terrain-psychologie.

La douleur est le motif premier de consultation. Pour *Rodney Grahame* (29) les patients décrivent des douleurs quotidiennes de type élancements, endolorissements avec des répercussions quotidiennes (sommeil, travail...). Ce sont ses modifications du mode de vie qui peuvent être à l'origine de signes anxieux.

Les subluxations, les luxations sont plus fréquentes de par l'altération du collagène.

Le diagnostic est difficile chez l'enfant, souvent confondu avec une arthrite chronique juvénile, ou bien nommée « douleur de croissance » sans plus de précisions.

Selon *Grahame*, les prises en charge classiques de ces patients ont montré leur manque d'efficacité (médicamenteuse, chirurgicale). Il propose trois autres traitements qui peuvent être prescrits de manière complémentaire :

- la stabilisation des articulations hyperlaxes ;
- la stimulation proprioceptive ;
- la thérapie cognitivo-comportementale.

Le côté psychologique ne doit pas être occulté : discussion initiale, explication du traitement et suivi.

Une approche particulière doit être faite sur le jeune et son rapport à la douleur.

Cette publication semble poser les mêmes constats que ceux observés dans la thérapeutique des DAM : échec des thérapeutiques irréversibles pour évoluer aujourd'hui vers une prise en charge plus conservatrice.

2.2.4 Morphogenèse de l'occlusion dentaire (20–22)

L'occlusion en denture lactéale se stabilise vers l'âge de 3 ans, opposant 2 arcades en demi-cercles. La fonction masticatrice prend le dessus sur la fonction succion.

L'édification alvéolaire permet la croissance verticale.

La phase de dentition mixte débute par l'éruption de la première molaire définitive. Elle s'achève par le remplacement des canines et molaires temporaires par leurs équivalents définitifs.

La dentition adulte débute par la mise en place des deuxièmes molaires permanentes.

On parle de couloir dentaire pour décrire l'espace fonctionnel d'éruption des dents définitives : limité d'un côté par l'activité linguale, de l'autre par l'activité buccinato-orbiculaires. Ces masses musculaires agissent pour « centrer » les arcades.

Selon Pétrovic, un changement occlusal peut avoir des répercussions sur la croissance faciale. Pour maintenir l'occlusion pendant la période d'éruption, la croissance en longueur de la mandibule serait liée à la position du maxillaire par l'intermédiaire des muscles masticateurs. La tension musculaire agirait sur le système d'apposition-résorption du périoste mandibulaire.

Pour Pullinger, les 5 facteurs occlusaux chez l'adulte associés à un risque élevé de DAM ne se retrouvent pas nécessairement chez l'enfant. Ce sont :

- une béance antérieure ;
- un surplomb horizontal de plus de 4 mm ;
- une différence OIM (occlusion intercuspidienne maximale) - ORC (occlusion de relation centrée) de plus de 2mm ;

- une occlusion inversée unilatérale au niveau molaire ;
- la perte de 5 dents postérieures minimum non compensée.

Le dépistage inclut la recherche systématique de ces différents facteurs.

2.2.5 L'orthodontie et ses indications (31)

La croissance est la période de la vie durant laquelle sont réalisées la plupart des traitements orthodontiques.

Selon les indications de l'ANAES de 2002, il est recommandé de traiter par orthodontie les anomalies qui entraînent des handicaps. Il est également recommandé de prendre en considération les éléments pouvant favoriser l'apparition de troubles articulaires.

Longtemps, le lien entre orthodontie et dysfonction de l'appareil manducateur a été mal défini. S'il ne doit pas être considéré comme une étiologie, l'action du traitement orthodontique est liée à l'équilibre de l'appareil manducateur.

Cependant, un traitement orthodontique mené sur une ATM fragilisée peut-il être à l'origine de pathologies ?

Selon le tableau des facteurs étiopathogéniques selon *Laplanche* (p.32) (12), une modification brutale de l'occlusion peut être un facteur déclenchant.

Sa place est ambiguë, car il est à la fois un facteur déclenchant, capable de perturber un équilibre précaire de l'appareil manducateur, mais il est aussi une thérapeutique intéressante pour corriger des défauts occlusaux majeurs.

De nombreuses études admettent aujourd'hui que l'orthodontie ne peut créer ni guérir seule les DAM. Une revue de la littérature à haut niveau de preuves (32) n'a pas permis de conclure sur une réelle efficacité du traitement orthodontique face aux DAM.

Les impératifs occlusaux du traitement orthodontique doivent être rigoureusement respectés sur un sujet sensible. Le calage dans le sens vertical, le centrage dans le

sens transversal, le guidage dans le sens antéro-postérieur. Les finitions doivent être très soignées, avec parfois additions de composites et équilibration occlusale.

Un traitement orthodontique doit permettre d'optimiser l'ensemble des structures dento-squelettiques et préparer l'avenir pour que ces structures puissent supporter de manière pérenne les sollicitations qu'elles vont subir.

2.2.6 Parafonctions (1,33)

Les jeunes adolescents semblent sujets à des parafonctions, comme les sujets adultes. On recense des tics de morsure (lèvres, joues, objets), des serremments dentaire et donc de l'articulation, des « jaw play », petits mouvements mandibulaires sans contact dentaire.

2.2.7 DAM (7,12–14)

Le conseil de l'académie européenne des désordres craniomandibulaires traite dans ses recommandations de 2007 des enfants et des adolescents atteints de DAM (14).

Ces recommandations sont basées sur une revue de la littérature et établissent :

- une prévalence d'atteinte de 7% ;
- une approche conservatrice qui a montré des résultats acceptables ;
- une thérapeutique par orthèse occlusale et relaxation.

Si la prévalence semble difficile à établir, la détection et l'intervention précoce paraissent importantes pour réduire et prévenir les dysfonctions. L'examen doit se pencher sur l'historique de l'ATM et donc rechercher de possibles traumatismes, des atteintes systémiques qui pourraient avoir une répercussion sur l'éruption des organes dentaires, la croissance du condyle et du corps de la mandibule.

Il faut faire attention aux difficultés du jeune à mettre des mots sur sa douleur, à la décrire. Ceci peut fausser ou dévier le diagnostic (33).

Quelles vont être les DAM particulières au jeune ?

- Les dysfonctions articulaires peuvent apparaître à la suite d'un trauma (chute sur le menton, extraction de dents de sagesse...). Des luxations discales, des rétrodiscites en sont les principaux exemples.
- Les dysfonctions musculaires seront révélées par des activités parafunctionnelles ou un bruxisme nocturne.

Le jeune ne semble pas épargné par les pathologies de la classification des DAM, à part l'arthrose sauf cas exceptionnel.

Pour *Robin* (1), les pathologies articulaires chez le jeune sont essentiellement liées :

- à un syndrome d'hyperlaxité ligamentaire,
- à des parafunctions orales.

En 2011, des auteurs allemands ont réalisé une étude épidémiologique sur une population de 1011 enfants et adolescents de 10 à 17 ans de la ville de Halle, à partir du questionnaire RDC/TMD et le PDS (pubertal development scale) (34).

Cette étude conclut que le développement pubertaire augmente le risque de signes reportés de DAM, surtout chez les filles. Il augmente également le risque de signes cliniquement observables, comme un déplacement du disque, mais ici sans différence significative de genre.

C'est la différence hormonale qui explique le plus souvent la plus grande prévalence chez les jeunes femmes, puis chez les femmes. Mais ce phénomène existe dès la période pubertaire.

Les auteurs différencient bien le lien entre développement pubertaire et signes reportés de DAM, lien établi, et le lien entre développement pubertaire et diagnostic de DAM, lien non encore prouvé.

Pour conclure cette partie, l'étude de la croissance et de l'édification craniofaciale du jeune montre un terrain favorable pour le développement de dysfonction articulaire ou musculaire de l'appareil manducateur. Lors de cette période, les futurs adultes sont confrontés à des modifications structurelles importantes qui exposent certains à des changements trop brutaux ou mal équilibrés.

La structuration de l'ATM dépend de variables internes et externes pouvant amener à des dysfonctionnements. Si ces dysfonctions restent rares à cette période de la vie, le traitement des facteurs étiologiques lors de l'adolescence permettrait peut être d'éviter la survenue de ces atteintes à l'âge adulte. L'étude de cette population particulière met également en avant des éléments propres : la place importante des éléments psycho-sociaux, la vision de la douleur, le rapport aux soins.

Il faut comprendre et savoir évaluer si la croissance est harmonieuse, à la fois au présent et de manière prédictive pour l'avenir du jeune patient.

Les éléments musculaires, osseux, dentaires, interviennent dans l'édification de l'ATM. Une action orthopédique ou orthodontique menée de manière interceptive peut avoir de grandes conséquences, cependant elle doit être menée en réfléchissant de manière globale.

3 Les DAM chez le jeune : revue de la littérature

Nous avons donc vu que l'articulation temporo-mandibulaire appartient à un appareil plus large, l'appareil manducateur qui relie des nombreux éléments entre eux. L'atteinte d'un de ces éléments peut avoir une conséquence sur les autres, ainsi que sur l'ensemble de l'appareil. Il existe une importante diversité d'atteintes et les limites restent mal définies.

L'étude de la croissance de l'enfant vers le jeune adulte montre que l'appareil manducateur est soumis, lors de cette période, à d'intenses modifications. C'est également lors de cette période que se stabilise l'occlusion et la posture. De plus, des facteurs de risque spécifiques interviennent.

La littérature rassemble de nombreuses publications dans ce sens, qui tentent d'établir un lien entre un facteur de risque et les dysfonctions chez le jeune.

Nous allons dans un premier temps chercher à évaluer la prévalence des DAM chez le jeune. Lors de notre recherche, nous avons été surpris des différences très importantes sur les chiffres utilisés. Il convient de savoir de quoi l'on parle, et dans quel contexte.

Dans un deuxième temps, plus largement, nous allons évaluer les différents facteurs de risque que rencontre le jeune en période de croissance et, au travers de la revue de la littérature, chercher à repérer les plus significatifs.

3.1 État de la situation

La bibliographie est abondante sur les DAM, preuve de l'intérêt porté par les auteurs. Deux dossiers récents ont retenu notre attention :

- un dossier ATM en mars 2015 dans la publication Information Dentaire.
- deux numéros « spécial DAM » dans la revue d'orthopédie dento-faciale en 2011 et 2012.

Les mots clés « TMJ disorders » sur le site internet Pubmed proposent plus de 15 000 réponses, le plus souvent des analyses de cas.

Pubmed ne répertorie en effet seulement que 1621 review (revues de la littérature).

Parallèlement à cela,

- « tmd disorders » et « child » amènent 1674 réponses ;
- « tmd disorders » et « adolescent » amènent 3562 réponses.

3.1.1 Méthode

Nous avons utilisé les mots clés suivants : « TMJ DISORDERS » « PREVALENCE » « CHILD » « ADOLESCENT » sur les sites internet de catalogues de publications :

- COCHRANE ;
- PUBMED ;
- SCIENCE DIRECT.

Pour l'étude de la prévalence, nous avons sélectionné les articles concernant : des jeunes entre 8 et 20 ans, de cohorte élevée, avec un niveau de preuve de grade important, concluant à une valeur de prévalence, sous forme de pourcentage.

Cette revue bibliographique a été entreprise entre janvier et juillet 2015.

Nous avons exclu les articles traitant d'éléments particuliers (traitement orthodontique en cours, particularité anatomique) pour ne conserver que les photographies d'une population représentative.

Concernant les facteurs de risques, la recherche bibliographique a été étendue aux articles traitant du facteur étudié. Ces articles s'intéressent parfois aux adultes, par manque de publications concernant la population étudiée.

3.1.2 Résultats

Référence/ auteur/ date de publication	Niveau de preuve scientifique	Population	Prévalence	Remarque
(35) <u>R. H. Hirata,</u> <u>M. W. Heft,</u> <u>B. Hernandez,</u> <u>G. J. King</u> 1992	Étude longitudinale Niveau 3	102 adolescents d'environ 15 ans	Déviaton à l'ouverture autour de 34% Claquement entre 20 et 40%	
(36) <u>K. Wahlund</u> 2003	Essai comparatif randomisé de faible puissance Niveau 2	864 adolescents (12-18 ans) Suède	7% de douleurs	Touche davantage les filles A un impact sur la vie quotidienne des adolescents touchés Utilisation du questionnaire RDC/TMD
(37) 2005 <u>I.-M.Nilsson</u>	Étude comparative de cohorte élevé Niveau 2	29 000 adolescents entre 12 et 19 ans en Suède	4,2% de douleurs rapportées	Augmentation de la prévalence avec l'âge Plus importante chez les individus féminins
(38) 2007 <u>Fabiana</u> <u>Godoy</u>	Étude de cohorte Niveau 2	410 adolescents au Brésil entre 16 et 18 ans	16,3% de TMD	Plus fréquent chez les filles Plus fréquent chez les patients à faible estime d'eux-mêmes

(39) <u>2010</u> <u>Ning Wu</u>	Étude comparative Niveau 3	1058 adolescents de 13 à 18ans	Prévalence de 13,9%	Pas de différence significatives entre jeunes allemands et jeunes chinois.
(40) <u>2014</u> <u>Beatrice Minghelli</u>	Étude comparative randomisée Niveau 2	3260 enfants et adolescents de 5 à 19 ans	25,2 % de DAM 36,8 % de céphalées	Les filles sont plus touchées Les sujets les plus âgés ont davantage d'atteintes Les sujets plus stressés sont davantage touchés

Figure 8

Tableau récapitulatif des articles traitant de la prévalence des DAM chez le jeune

3.1.3 Synthèse

(35) Cette étude américaine de 1992 a cherché à évaluer la prévalence entre un groupe de jeunes nécessitant un traitement orthodontique, et un groupe témoin. Des questionnaires et des examens cliniques ont été réalisés avant le traitement orthodontique, puis à des intervalles de 12 et 24 mois.

Les interprétations des résultats tendent à montrer qu'il n'y a pas de différence significative entre le groupe témoin et le groupe traité par orthodontie. Les chiffres de déviation à l'ouverture/fermeture sont par exemple très proches (33 et 34%). les résultats des suivis à 1 et 2 ans montrent de grandes variations dans le temps, les auteurs définissant les phénomènes « inconstants et éphémères ».

(36) La recherche de la prévalence a été effectuée dans un échantillon de jeunes important se rendant dans une clinique publique dentaire. Un examen clinique et le questionnaire RDC/TMD ont été utilisés. Le questionnaire a révélé l'importance des mécanismes suivants chez le jeune : stress, problèmes émotionnels.

(37) Cette étude suédoise présente un échantillon très grand, la prévalence a été obtenue par analyse des réponses à un questionnaire « Avez vous des douleurs aux

tempes, à la mâchoire une fois par semaine ou plus ? » et « avez vous ressenti des douleurs en ouvrant grand la bouche ou en mastiquant une fois par semaine ou plus ? »

(38) Une étude brésilienne s'est concentrée sur cinq facteurs : le genre, l'estime de soi, le comportement possiblement nerveux, la classe d'occlusion et l'appareillage orthodontique possible. Elle a permis, sur un échantillon de 410 adolescents, de déterminer une prévalence de 16,3%. Par rapport aux différents facteurs étudiés, le genre et l'estime de soi semblent être des éléments plus déterminants que les facteurs dentaires.

(39) S'intéressant aux origines ethniques et donc au rôle « génétique », une étude chinoise a évalué la prévalence des DAM chez des jeunes allemands et des jeunes chinois, suivant les critères de diagnostic RDC/TMD. Leur résultat (13% chez les jeunes allemands, 14,9% chez les jeunes chinois) n'apparaît pas statistiquement significatif pour conclure à une cause culturelle ou ethnique.

(40) Cette étude menée au Portugal en 2014 a étudié les DAM chez le jeune, et le rôle du stress comme facteur de risque. C'est à partir d'un questionnaire que les différents signes et symptômes ont été répertoriés. La prévalence est de 25,2% de la population étudiée. L'état de tension ou de nervosité a été retrouvé chez la majorité des jeunes atteints de DAM.

Plusieurs éléments interpellent : faire réaliser des questionnaires chez des jeunes à partir de 5 ans ainsi que l'évaluation des états de tension ou de nervosité.

Globalement, les chiffres de prévalence chez l'enfant et l'adolescent sont faibles mais les valeurs retrouvées chez les 15-20 ans se rapprochent des chiffres des populations les plus touchées (entre 20 et 40 ans). Les valeurs augmentent avec l'âge, et l'adolescence est une forte période de progression de la prévalence des DAM.

3.2 Les facteurs de risque

La définition d'une population à risque nécessite d'étudier les principaux facteurs auxquels ces jeunes sont confrontés. Certains éléments sont importants à relever pour affiner la prévention, le diagnostic, le traitement. Surtout, le but est de prévenir les risques actuels et futurs, et d'intégrer au mieux ces jeunes à risque dans une thérapeutique dentaire et orthodontique.

Si l'on reprend le tableau de *Laplanche* (voir figure 4), l'adolescence peut correspondre à l'acquisition des facteurs prédisposants : l'hyperlaxité touche davantage les jeunes, les anomalies de fonction occlusales sont souvent en cours de correction par des traitements ODF, le terrain psychologique est présent etc...

Les facteurs déclenchants cités se retrouvent tous lors de la période étudiée : traumatisme, changement de schéma occlusal, éléments comportementaux comme l'onychophagie.

La littérature des dernières années est riche, elle se penche cependant peu sur le jeune, malgré la forte prévalence pendant la période de croissance.

De nombreuses études se sont penchées sur un, parfois deux facteurs de risque. Notre travail de recherche bibliographique va chercher à compiler ces données pour réaliser un profil type. La détection des signes et symptômes chez le jeune peut permettre de prévenir des dysfonctions à l'âge adulte. Elle est également importante dans le cadre de traitements d'orthopédie dento-faciale, orthodontique, occlusal en période de croissance.

Quels sont les éléments à étudier chez un jeune pour anticiper ses problèmes d'ATM?

Quels sont les indices qui doivent nous alerter avant un traitement orthodontique ?

La littérature commence avec le temps à cibler les facteurs de risque, et l'importance de chacun. Cependant, chez le jeune, ces facteurs peuvent être variables de l'adulte. Par absence de consensus, les facteurs de risque sont ici rangés suivant la fréquence et le nombre de publications que notre revue de la littérature a permis de mettre en avant.

3.2.1 Genre

Une notion revient dans beaucoup d'études : le sexe féminin serait plus touché par les DAM et ces symptômes que le sexe masculin.

De manière générale, les femmes semblent davantage sujettes aux douleurs oro-faciales chroniques.

Dans une grande étude des DAM chez l'enfant, *Howard* affirme que la distribution entre genre est largement favorable au sexe féminin : 2918 sur 3428, soit 85% de l'échantillon de patients présentant des DAM (33).

Dans les intervalles d'âge qui nous intéressent, les chiffres sont de 387 avant 20 ans soit 13% des femmes.

Ce tableau selon l'âge et le genre montre un âge central, un pic de prévalence autour de 30 ans avec un intervalle de 10 ans. C'est cependant à partir de l'adolescence (15 ans ici) que la distribution devient importante, notamment chez les filles. L'écart est significatif avec l'intervalle 10-14ans. On est donc dans un âge charnière.

Les chiffres issus de la base de données sur la population américaine montre un pic autour de 40ans.

L'étude d'*Howard* cite *Nilsson* qui rapporte une prévalence de 6% chez les filles de 12 à 19 ans, contre 2,7% chez les garçons du même âge (37).

Les filles rapportent plus d'éléments impactant leur quotidien (absence scolaire, prise d'analgésique) que les garçons au même âge.

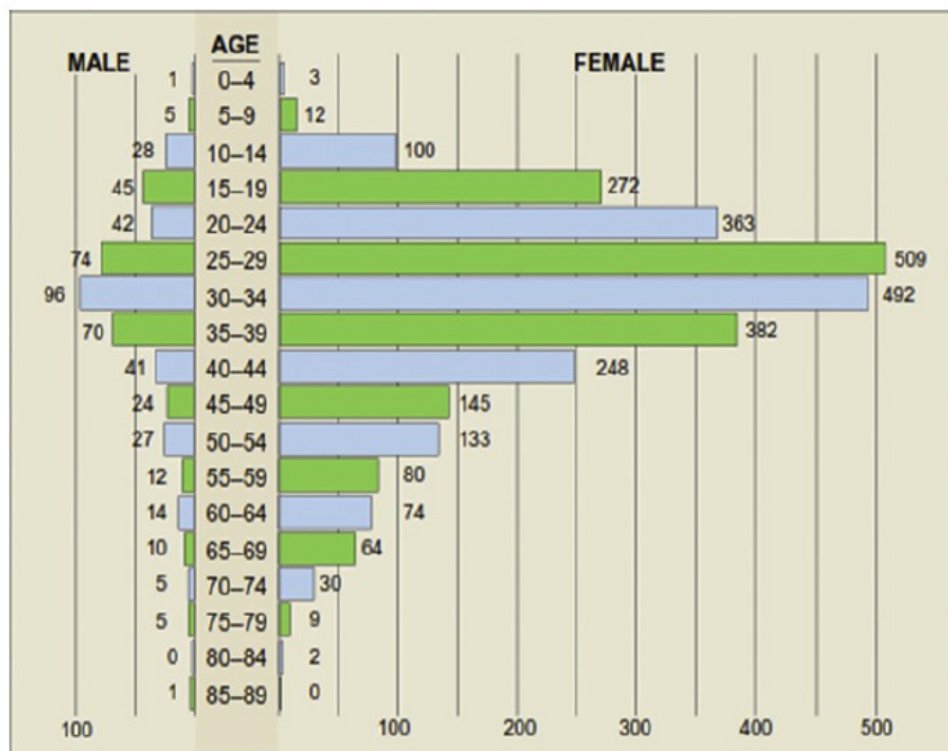


Figure 9

Age et distribution de 328 patients atteints de DAM dans l'étude de Howard

Dans une publication israélienne, 314 adolescents de 15 à 18 ans d'un lycée de Jaffa ont été sélectionnés pour étudier leurs habitudes orales (41).

Les filles présentent davantage de signes et symptômes de DAM.

Les filles semblent pratiquer davantage des habitudes orales nocives pour leurs ATM.

Les auteurs concluent que les habitudes para-fonctionnelles et le genre sont des facteurs de risque face aux DAM, en précisant que de nombreuses études ont montré une plus grande résistance face à la douleur pour les hommes, une moindre recherche de soins médicaux, et une prévalence moindre face aux problèmes articulaires et musculo-squelettiques.

Si chez les jeunes adolescents, la différence n'est pas forte, elle est vraiment marquée en fin d'adolescence où les filles rapportent plus de symptômes et présentent davantage de signes cliniques selon *Godoy et al.* (37).

On remarque une plus grande sensibilité à la douleur des filles.

Les auteurs insistent sur des « variables biologiques » comme les hormones et rappellent que les filles débutent leur puberté plus tôt.

Les recommandations de l'académie européenne des atteintes cranio-mandibulaires (EACD) précisent aussi une prévalence plus forte chez les femmes, et ceux dès la puberté (14).

➤ Qu'est ce qui pourrait expliquer cette différence liée au genre?

De nombreuses publications se sont penchées sur l'approche de la douleur, et de la différence de celle-ci entre homme et femme. Si cette étude « The rôle of sex gender in the experience of pain » de *Ramirez-Maestre et al.* ne donne pas de conséquences cliniques, il semble apparaître des différences de niveau d'intensité de douleur, de réaction face au stress, et d'anxiété. Le coté psychologique serait donc à prendre en compte pour traiter nos patient(e)s de manière efficace (42).

Selon cette revue de la littérature « *Pain and TMD : a pharmaco gender dillema* » concernant les DAM, les ratios en faveur des femmes sont de l'ordre de 3 contre 1, mais surtout de 8 contre 1 concernant la recherche d'une thérapeutique (43).

Les auteurs rapportent des pathologies ayant une «prévalence masculine» et une «prévalence féminine» qu'elles soient d'atteinte générale ou particulière à la tête et au cou.

Le syndrome du canal carpien présente une prévalence fortement féminine par exemple, les pathologies pancréatiques une prévalence fortement masculine.

Les pathologies de la tête et du cou présentent majoritairement une prévalence féminine.

Dans le cas des DAM, une explication serait à trouver dans la différence de laxité des ligaments, liée à une quantité plus importante de collagène de type III. Ce collagène serait sensible aux hormones sexuelles stéroïdiennes. Comme nous le verrons plus loin, les hormones jouent aussi un rôle important comme facteur de risque des DAM.

Pour les auteurs, le genre est le premier facteur de risque : les individus de sexe

féminin sont plus à risque de développer des DAM.

De nombreuses études s'accordent donc sur le fait que les individus de sexe féminin sont davantage touchés, dans des proportions importantes.

Les explications seraient liées à des différences de conception musculaire, articulaire, à une perception plus fine de la douleur.

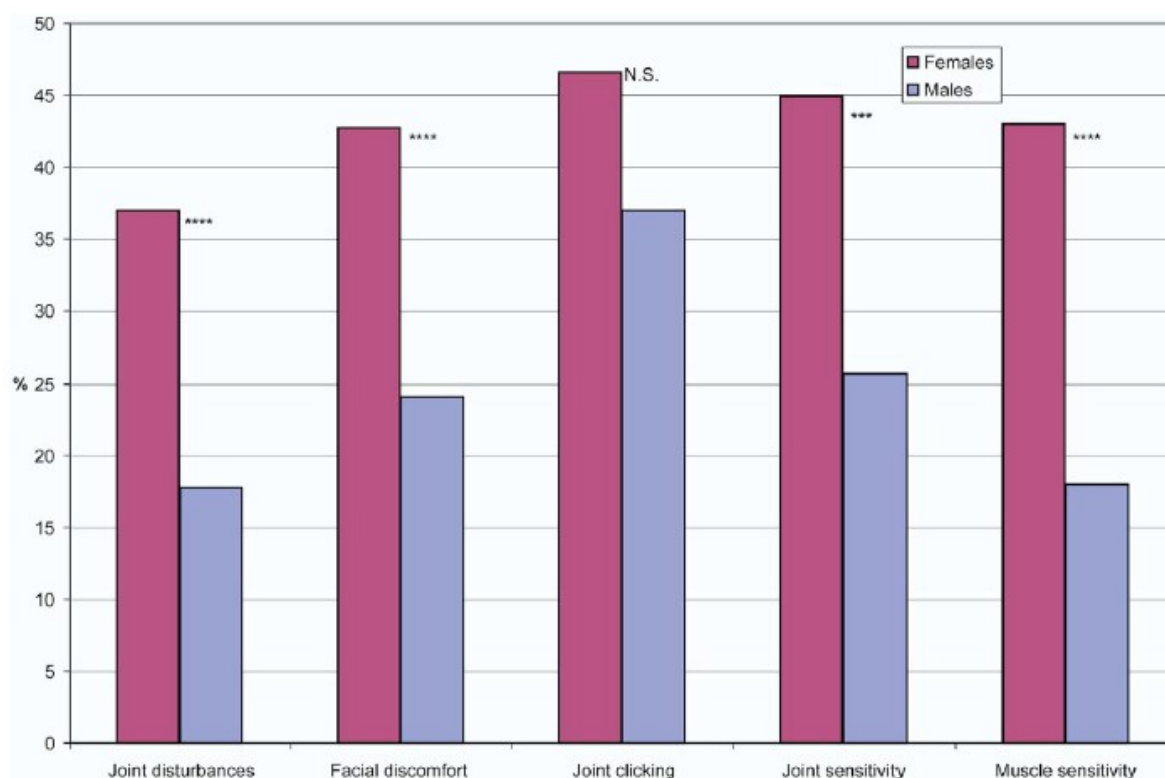


Figure 10

Prévalence des signes et symptômes des DAM selon le genre, selon Winocur (41)

*NS : écart non significatif, * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,0005$, **** $p < 0,0001$*

3.2.2 Hormones

Dans la littérature, le facteur hormonal, notamment les hormones sexuelles, sont l'une des étiologies privilégiées des DAM. On l'a vu, la prévalence est plus importante chez les femmes, entre la période pubertaire et avant la ménopause, ce qui correspondrait à la période d'action de ces hormones.

Les auteurs d'une étude iranienne se sont intéressés au taux d'œstrogène et de progestérone, pendant la phase lutéale du cycle menstruel, chez des femmes entre 23 et 36 ans (44).

Les auteurs se basent sur 2 éléments :

- des études animales montrant que l'œstrogène a une répercussion sur l'inflammation de l'articulation ;
- des récepteurs à œstrogène et à progestérone sont présents sur le disque articulaire.

L'étude remarque uniquement un lien entre les patientes présentant un trouble de l'ATM et un taux bas de progestérone, ce qui semblerait souligner le rôle important de cette dernière.

- Ces effets seraient-ils plus importants au moment de la puberté ?

Si les hormones sexuelles pourraient être la cause de douleurs ou de signes accrus chez la jeune femme, les hormones sexuelles mâles auraient un effet protecteur vis-à-vis de la douleur. Des expériences chez le rat montreraient le rôle de la testostérone dans cet effet anti-nociceptif selon *Hirsch et al.* (33).

Ce point pourrait expliquer le rôle des hormones dans la différence de prévalence selon le genre.

Par des expériences sur les rats, les auteurs de « *The protective role of testosterone in the development of TM pain* » ont tenté de comprendre si la testostérone avait un rôle protecteur sur le développement de douleur lié à l'ATM (45). Les expériences semblent montrer une diminution de la probabilité de développer une douleur à l'ATM chez des rats exposés à la testostérone. Comprendre le rôle de la testostérone dans la nociception de l'articulation permettrait d'obtenir des traitements plus efficaces.

On trouve ici l'illustration de l'inégalité du genre face à la douleur, notamment liée à l'ATM.

La différence entre hommes et femmes face à la douleur concerne de nombreuses

pathologies comme les migraines, les fibromyalgies et d'autres maladies dites «chroniques». Les auteurs de « *Modulation of Pains by Oestrogen* » se sont ici concentrés sur le possible « pouvoir algique » des œstrogènes, notamment par leur effet vis-à-vis des systèmes « immunitaire, squelettique, nerveux, cardiovasculaire » (46).

Pour les auteurs, de nombreuses preuves existent montrant le rôle de l'œstrogène dans certains types de douleurs. Cette relation demeure cependant complexe et ambivalente (avec des effets anti- et pro-nociceptifs).

Le rôle des hormones sexuelles semble prépondérant en ayant une action dans la perception de la douleur, et peut-être aussi vis-à-vis de certains éléments de l'appareil manducateur (nerfs, ligaments).

3.2.3 Suivant la classe squelettique et l'occlusion

Il y a plusieurs dizaines d'années, l'occlusion était le facteur étiologique principal des atteintes de l'ATM.

L'article de 1989 de *Wassel* montre l'évolution de paradigme (47). Les éléments sont insuffisants pour créer un lien fort entre facteurs occlusaux et dysfonctions. L'origine multifactorielle est avancée.

L'auteur traite du système neuro-musculaire et de ses capacités adaptatives. Ces dernières peuvent cacher une dysfonction en s'adaptant à un élément de malocclusion. Ce système d'adaptation peut voir sa sensibilité varier, par exemple avec le stress et les problèmes émotionnels.

Il faut donc trouver l'équilibre entre l'analyse de l'intégrité de la structure de l'ATM, le traitement d'orthopédie dento-faciale, les malocclusions, les capacités adaptatives du patient.

Une hyperdivergence serait associée à des déplacements discaux bi-latéraux selon *Tallents et al.* (47).

Les auteurs de « *La classe II division 2 prédispose t-elle aux désordres temporo-mandibulaires ?* » rappellent les caractéristiques anatomo-fonctionnelles de cette

classe occlusale qui peut jouer un rôle dans les DAM :

- position reculée de la mandibule, et du condyle ;
- verrou antérieur ;
- hypertonicité des muscles élévateurs ;
- prépondérance féminine.

Les auteurs ont réalisé une revue de littérature sans parvenir à conclure sur un lien prouvé entre la classe II2 et les DAM, malgré une certaine réalité clinique. Comme de nombreux facteurs de risque des DAM, des études plus standardisées et à la méthodologie plus reproductible sont nécessaires (10).

La classe II2 reste rare dans la population générale. Elle toucherait 2 à 3% de la population générale, avec une majorité de filles. C'est un environnement différent pour les muscles, on note :

- une hyperactivité des muscles élévateurs ;
- une compression du condyle dans la fosse glénoïde pendant les phases de mastication ;
- une position rétruse du disque ;
- une compression de la zone bilaminaire ;
- une luxation discale plus fréquente car favorisée par l'anatomie et la fonction.

C'est pendant la période de croissance que les capacités d'adaptation de l'ATM sont les plus importantes.

Les recommandations (14) donnent comme facteurs de risques importants les éléments occlusaux suivant :

- l'articulé inversé ;
- une occlusion de classe II alliée à un overjet ;
- une différence importante entre OIM et ORC ;
- perte de calage postérieur (non valable chez le jeune).

Les recommandations citent une étude prospective d'*Henriksson* et *Nilner* (49). Ils ont formé trois groupes : un avec les patients en classe II traités orthodontiquement, un autre avec des patients en classe II non traités orthodontiquement et un dernier groupe avec une occlusion « normale ». Aucun lien n'a pu être trouvé entre occlusion

et DAM. Les claquements se retrouvent dans les trois groupes (en moins grande quantité dans le groupe à l'occlusion normale) et varient avec le temps.

Peu d'associations ont été trouvées chez l'enfant et chez l'adolescent selon *Howard* (33).

Seul le bruxisme, la perte de calage postérieur et l'articulé inversé unilatéral postérieur peuvent être des facteurs aggravants.

Pour l'auteur, le problème pourrait même être vu dans le sens inverse : ces éléments occlusaux particuliers seraient même les conséquences des DAM, et non les causes.

La littérature ne fournit pas encore d'éléments sur le lien entre l'occlusion, la classe squelettique et une pathologie de l'ATM.

3.2.4 Traitement orthodontique

En 2015, où en est le débat qui opposait orthodontie et occlusodontie ?

Il y a quelques années, les orthodontistes et leurs traitements ont été accusés de créer des DAM, en négligeant les éléments postérieurs de l'occlusion : la pente condylienne, la position condylienne. Les extractions avaient également été pointées du doigt, « amenant la mandibule dans une position trop postérieure » selon *Artun et al.* (50).

Il est impossible de lier traitement orthodontique et dysfonction de l'appareil manducateur selon la revue de littérature Cochrane (32). Cependant les auteurs précisent le manque d'essais randomisés dans ce domaine.

Il y a un manque d'évidence sur le fait que les traitements orthodontiques peuvent traiter ou prévenir les DAM.

Extractions, durée, phase et type de traitement orthodontique ne peuvent être reliés à un risque de développer des DAM selon *Bourzgui et al.*, qui ont étudié les patients en cours de traitement orthodontique dans le service ODF de Casablanca (51). Les auteurs s'accordent cependant à dire que cette relation entre traitement

orthodontique et DAM n'est pas résolue.

C'est la position condylienne qui est l'un des éléments principaux à surveiller, car une rétro-position est un facteur favorable des déplacements méniscaux.

Un traitement orthodontique ne peut être indiqué dans le seul but de traiter les signes de DAM pour *Zuaiter et al.* (10).

L'étude de cohorte de *MacFarlane et al.* a suivi un échantillon important d'enfants à 11, 12ans, puis 3, 8, 20 ans après. Ces enfants présentaient tous des éléments nécessitant un traitement orthodontique (52). Le score de dysfonction pour évaluer les DAM était calculé par l'index Helkimo. L'étude amène à l'absence de lien entre traitement orthodontique et DAM : il ne cause ni ne prévient les DAM.

Les seuls facteurs identifiés par l'étude sont le genre avec une prévalence supérieure chez les filles et l'âge avec une augmentation chez l'adolescent et le jeune adulte.

Les auteurs de «*Le traitement orthodontique peut-il générer des algies et/ou dysfonctionnements articulaires ou musculaires (ADAM) ? Une revue de littérature*» rappellent l'augmentation de la prévalence lors de la phase de puberté, avec une augmentation des signes parallèle à l'âge (53). Douleurs, claquements et blocages sont davantage présents à un âge où les traitements orthodontiques sont également davantage effectués, mais existe-t-il un lien entre ces deux éléments ?

De nombreuses études longitudinales confirment que les traitements orthodontiques n'augmentent pas le risque d'apparition de DAM.

La difficulté de ces études reste la même : la différence entre signes cliniques et ressenti du patient, le manque de protocole standard et de recul suffisant dans le temps .

Les auteurs décrivent les différents traitements existants dans l'orthopédie dento-faciale. Ceux qui auraient le plus de conséquences sur les ATM seraient les élastiques inter maxillaire et les forces extra orales.

Les auteurs concluent par un avertissement concernant un possible traitement sur des jeunes regroupant plusieurs facteurs de risque : ces facteurs doivent être

diagnostiqués et traités pour minimiser ou mieux supprimer les effets. L'intensité des forces doit également être ajustée.

On ne soigne donc pas un jeune présentant un DAM ou des signes annonciateurs comme un autre.

Un traitement orthodontique ou orthopédique ne peut être indiqué dans le seul but thérapeutique visant un DAM. Cette conclusion souligne encore l'importance d'une prise en charge globale, multidisciplinaire et s'intéressant aux facteurs de risque provoquant, déclenchant et d'entretien.

Il est difficile de trouver des publications sur les conséquences d'un traitement orthodontique sur l'ATM.

Il n'y a pas de preuve scientifique pour qu'un traitement orthodontique soit réalisé dans le but de prévenir ou traiter les DAM.

Un patient qui a été traité par orthodontie ne présente pas un risque supérieur de développer des DAM selon la majorité des études.

3.2.5 Psycho-social

Bien loin du temps où l'étiologie principale des DAM était cantonnée, limitée aux seuls problèmes occlusaux, la littérature a introduit depuis quelques années une nouvelle dimension dans l'approche étiopathogénique : le terrain psychologique et social.

Énorme difficulté pour les chirurgiens dentistes à la lecture de ce genre de phrases : « une approche du problème moins mécanique et plus bio-psychosociale est à suivre » (13), nous qui sommes habitués à traiter les affections de manière mécanique, en ciblant des facteurs bactériens.

Les praticiens sont plus habitués et formés à traiter les cas de DAM de manière occlusale.

La thérapeutique s'oriente donc vers davantage d'écoutes, de conseils, « d'interventions cognitivo-comportementales et d'entraînement à l'auto-régulation ».

Quelle position doit adopter le chirurgien dentiste, qui n'est pas un psychologue ?

L'importance du côté psychique a été étudiée dans la littérature.

Il constitue une partie de l'axe II des critères de diagnostic des DAM (DC/TMD)

L'auteur de « *Stress chronique : panorama et focus sur de nouveaux indicateurs biologiques et biomécaniques* » rappelle la définition du stress par l'OMS : le stress apparaît chez une personne dont les ressources et stratégies personnelles sont dépassées par les exigences qui lui sont posées (54).

C'est donc une « réponse physiologique d'alarme face à un élément contraignant ». Il existe un modèle psycho-neuro-immunologique de réponse au stress permettant ainsi une communication bi-directionnelle entre système immunitaire et nerveux.

L'auteur présente le SADAM comme un marqueur biologique du stress.

Il cite de nombreux articles allant dans le sens de la théorie de Laskin : « l'hyperactivité musculaire chronique et récurrente endommage progressivement l'articulation, qui, avec le temps, devient symptomatique, dans le cadre de stress post traumatique, de stress au travail, ou stress face à des examens »

L'expérience des parents face à la pathologie influence la prise en charge des jeunes selon *Howard* (33).

Nilsson montre que les individus jeunes ayant la plus grande prévalence de DAM (les filles en fin de croissance) présentent également des prévalences plus importantes de symptômes dépressifs et de plaintes somatiques, chiffres déterminés à partir d'un questionnaire à 23 items (le YSR : youth self report) (37).

Dans sa publication, *Manfredini et al.* (55) précise l'importance du contexte psycho-social dans :

- la gravité de l'atteinte ;
- le choix de la thérapeutique ;
- la réponse au traitement.

Les recommandations DC/TMD sont, selon eux, le seul instrument disponible qui prend en compte le contexte psycho-social (stress, anxiété, émotion).

A partir de tests pour évaluer l'anxiété et le stress, cette étude de *Diniz et al.* montre une augmentation des signes cliniques de DAM dans une période importante pour des

jeunes : l'entrée à l'université.

Les signes les plus recensés sont les bruits articulaires, les maux de têtes, des douleurs au niveau du cou (56).

De nombreuses publications ont recherché un lien entre facteurs psycho-sociaux et DAM, cependant sans trouver un lien de causalité. Des essais randomisés à plus grande échelle doivent être entrepris pour valider scientifiquement cette donnée et ainsi adapter la thérapeutique. En attendant, *Manfredini et al.* insistent sur l'importance d'opter pour une thérapeutique « large » en prenant en compte ses facteurs psycho-sociaux (55).

La place du stress et des facteurs psycho-sociaux chez le jeune est difficile à évaluer. Ils seraient à l'origine de para-fonctions ayant un impact sur l'articulation. Il faut donc chercher l'expression clinique de ces éléments: mastication de chewing-gum pendant un temps prolongé, tic de morsure...

3.2.6 Alimentation et habitudes orales

L'appareil manducateur est la porte d'entrée de l'appareil digestif.

La cavité buccale est au début de la chaîne digestive. Elle regroupe des éléments qui permettent mastication, broyage, déglutition.

L'alimentation doit être équilibrée, permettant l'assimilation de protéines, glucides, lipides, en quantité suffisante.

Dans la première partie, nous avons vu l'importance des fonctions pour la croissance et l'édification de la face. C'est pendant l'enfance et l'adolescence que les modifications sont les plus importantes et les plus nombreuses. La fonction modèle l'organe.

C'est par l'intermédiaire des dentures que la croissance est véritablement régulée.

Dans son article « *Diversification alimentaire et développement dentaire : importance des habitudes alimentaires des jeunes enfants pour la prévention des dysmorphoses orthodontiques* », *Limme* étudie la relation entre alimentation, développement

dentaire et croissance des bases osseuses. Il évoque par exemple l'importance du potentiel de croissance « considérable » chez le nouveau-né, et comment selon la forme d'allaitement (tétée ou biberon), le développement osseux et musculaire est plus ou moins harmonieux.

Il est important pour le jeune et son développement de développer un cycle masticateur correct, mais surtout avec une alimentation à la consistance fonctionnelle (57).

« Les aliments qui sont souvent proposés aux enfants ont bien changé (compotes, viande hachée, pain mou) ce qui ne sollicitent guère les mouvements masticateurs et va donc priver ces enfants de beaucoup de stimulations fonctionnelles de croissance pour leur appareil masticateur. Ceci est au cœur du développement musculaire, osseux, et dentaire. ». L'auteur ne parle pas ici de l'ATM mais il paraît normal que sa future forme soit impliquée. Les éléments parallèles à l'articulation comme les muscles sont concernés.

L'étude des fonctions, ici la fonction masticatoire doit donc se pencher sur l'alimentation, dont la forme a une conséquence directe sur l'édification harmonieuse des différents éléments de l'appareil manducateur.

La mastication évolue avec l'homme et son alimentation : la structure de l'ATM est elle conçue pour une alimentation moderne, de plus en plus molle, avec un temps de repas en diminution ? Certaines études établissent que « le manque de stimulation de la chaîne masticatrice entraîne des problèmes physiologiques par manque de stimulation des muscles masticateurs et de l'ATM (puisque la croissance du cartilage condylien serait de nature adaptative sous influence des muscles) » et par extrapolation, sur la vie de la relation avec des problèmes psychologiques.

Une prise en charge orthopédique, interceptive, rétablit des bonnes conditions pour les fonctions mais cette dernière doit aussi être prise en compte pour éviter une récurrence des problèmes.

Une équipe israélienne a voulu répertorié les mauvaises habitudes orales que l'on retrouve chez les jeunes présentant des signes de DAM (41).

La consommation excessive (supérieure à 3h par jour) de chewing-gum se retrouve chez près de 50% des jeunes filles atteintes de DAM. L'étude conclut que cette mastication excessive est un facteur de risque.

Ce genre d'éléments est patient-dépendant, chacun ayant un seuil de tolérance face

à des habitudes nocives.

Une revue systématique de la littérature depuis 2000 a cherché à prouver le lien entre malocclusion et DAM (58). Si la tendance est à l'étiologie multifactorielle, bien longtemps l'origine occlusale a été privilégiée. Cependant, aucun consensus n'a pu être établi.

3.2.7 Posturologie

Une revue de la littérature de 2006 d'*Armijo Olivo et al.* avertit du manque de preuve scientifique entre la posture et les problèmes articulaires temporo-mandibulaires (59).

En 2012, *Armijo Olivo et al.* réalisent des tests, notamment des électromyographies, pour montrer un lien entre une atteinte du cou et une atteinte de l'ATM. Cette étude a trouvé parmi la cohorte étudiée que les sujets présentant des DAM présentaient également en nombre important une contraction des muscles fléchisseurs cervicaux et une fatigabilité accrue des muscles fléchisseurs et extenseurs cervicaux (59).

On désigne par posture : « la capacité du corps à contrôler sa position dans l'espace contre les forces du monde extérieur ».

nous avons vu la particularité de la mandibule, os suspendu au crâne qui doit « lutter » pour ne pas tomber. Il existe une adaptation entre position mandibulaire, position de la tête, position de la ceinture scapulaire.

Selon *Kharrat et al.* dans « *Rachialgie et Dysfonction de l'appareil manducateur* », il existe des capteurs qui transmettent des informations pour l'équilibration de l'individu : visuels, vestibulaires, mais également dento-manducateurs.

Pour les auteurs, l'appareil manducateur « est le trait d'union entre les chaînes musculaires antérieures et postérieures » (60).

Catanzariti et al. se sont intéressés au lien entre pathologies cervicales et pathologies de l'ATM (62).

Les auteurs débutent leur propos en citant certaines cervicalgies rebelles ou récidivantes qui trouvent dans certains soins dentaires une voie de guérison (prothèses, meulages, gouttière).

L'objectif des traitements serait de lutter contre les facteurs de risque et leurs conséquences. Mais il est plus aisé de soigner les conséquences que prévenir les dysfonctions.

L'examen clinique de recherche d'étiologie d'une cervicalgie est le suivant :

- dysfonctionnements intervertébraux mineurs ;
- troubles statiques ;
- lésions dégénératives ;
- insuffisance musculaire ;
- hyperlaxité ligamentaire ;
- mauvaise ergonomie du poste de travail ;
- terrain anxiodépressif aggravant.

Le traitement se compose comme suit :

- médicamenteux à visée symptomatique ;
- rééducation à visée musculaire ou statique ;
- traitement manuel, règles d'hygiène.

On note un parallèle fort entre les pathologies cervicales et les pathologies de l'appareil manducateur dans la façon dont est mené l'examen et organisé le traitement.

➤ Quel lien entre les cervicales et ATM ?

C'est le nerf trijumeau, commun à l'unité manducatrice et aux systèmes de stabilisation cervico-céphalique.

Sur le plan neuro-physiologique, les auteurs nous informent que « des afférences trigéminales d'origine dentaire, issues des mécanorécepteurs proprioceptifs situées dans les tissus de soutien de la dent, (...) se projettent dans les trois premiers segments médullaires cervicaux. Ces afférences aboutissent aussi sur le noyau du nerf spinal qui participe (...) à l'innervation du trapèze et du sterno-cléido-

mastoïdien ».

De plus, sur le plan musculaire, muscles masticateurs et muscles cervicaux auraient une synergie d'action, la contraction d'un groupe aurait ainsi une influence sur l'autre groupe. Il existe un test de déconnexion dentaire appelé test de Meerseman, qui permet d'objectiver ce lien.

Le diagnostic d'un rhumatologue peut donc s'avérer utile et complémentaire au diagnostic des DAM. Le chirurgien dentiste omnipratique doit pouvoir, lors de son anamnèse, arriver à détecter une possible anomalie cervicale, algique ou non.

Le rhumatologue va chercher à identifier le déséquilibre postural cervico-céphalique, une cervicalgie de type manducateur, une symptomatologie clinique de DAM, un lien de causalité DAM-cervicalgie.

Si, à l'opposé de l'auteur rhumatologue, la capacité d'améliorer la prise en charge des dysfonctions de l'appareil manducateur en passant par une thérapeutique rhumatologique semble séduisante, elle doit cependant être relativisée car peu de données montrent un lien fort entre les deux. Ce qui est confirmé par *Kharrat et al.* (61).

En conclusion, il n'y a pas de relation entre caractéristiques occlusales et posturales. Il n'existe pas d'instruments ou techniques fiables à ce jour permettant de montrer un lien (63).

3.2.8 Traumatismes

On retrouve dans la littérature des éléments traumatiques qui pourraient déclencher des DAM sur un sujet déjà fragilisé : les plus cités sont des ouvertures « forcées » comme une chirurgie de dent de sagesse sous anesthésie générale, ou bien des traumatismes accidentels : chute sur le menton, « coup du lapin ».

C'est ce qui est mis en avant dans « *The relationship between jaw injury, third molar removal, and orthodontic treatment and TMD symptoms in university students in*

Japan », où une équipe japonaise a étudié plus de 2000 étudiants en première année universitaire (64).

Lors d'extractions de dents de sagesse au bloc chirurgical sous anesthésie générale, des forces importantes sont appliquées pour améliorer la visibilité de la zone de travail, par l'intermédiaire de forceps, peut-être au delà de la tolérance de l'articulation mais sans perception immédiate du patient.

Des études montrent l'apparition de douleurs, de claquements et de limitation d'ouverture quelques jours après la chirurgie.

Il convient donc de limiter ces effets iatrogènes, surtout en sachant que les attachements discaux ne sont pas élastiques, comme les ligaments, et restent donc étirés s'ils font un effort trop ample.

Dans cette étude comparative, les symptômes de DAM sont associés de manière significative à des traumatismes de la mâchoire.

Face au facteur traumatique, difficilement prédictible, il faut savoir cibler les conduites à risques : sport de combat, comportement...

L'importance de l'information pour des jeunes patients qui ont subi des chocs avec des conséquences qui peuvent passer inaperçues (33).

Certaines procédures doivent être réalisées dans le respect de l'articulation : extractions sous anesthésie générale, soins dentaires à longue durée.

Les facteurs traumatiques sont des facteurs de risque important. Les dégâts causés par un choc direct sont préjudiciables sur le long terme sur une articulation qui n'est pas extensible.

3.3 Discussion

Les années passent, les publications se multiplient, mais les dysfonctions de l'appareil manducateur gardent toujours leur part de mystère.

Le terme DAM pour « dysfonctions de l'appareil manducateur » est un mot fourre-tout qui comprend des atteintes très différentes : atteinte osseuse, musculaire, articulaire...

Les classifications sont variables, l'atteinte est définie comme multi-factorielle, beaucoup d'éléments « ouverts » qui n'aident pas le praticien à éclairer son patient et à entreprendre la bonne démarche thérapeutique.

Les études ne sont pas comparables, malgré qu'elles soient nombreuses, car il y a beaucoup de paramètres qui entrent en jeu.

Aujourd'hui, la classification DC/TMD est celle qui s'impose, elle est complète et basée sur des éléments cliniques. Elle est cependant relativement récente (2014) et encore peu utilisée en France. Elle constitue un élément de protocole diagnostic indispensable.

Chez le jeune, c'est-à-dire notamment lors la période de la puberté, la situation demeure encore plus floue.

Cette période se caractérise par l'acquisition des attributs adultes, et de nouvelles pathologies peuvent se développer, liées à ces changements ou aux nouveaux éléments.

L'articulation temporo-mandibulaire se construit dans un environnement en mouvement et évolutif lié à des éléments prédéterminés et des éléments fonctionnels liés aux fonctions.

Le jeune patient peut présenter des formes de DAM : claquements, limitation d'ouverture, qui peuvent handicaper son quotidien.

Ces éléments peuvent perturber le bon déroulement d'un traitement orthodontique, d'autant plus si certaines particularités anatomiques ou fonctionnelles n'ont pas été détectées en amont.

Chez l'adolescent l'ATM est « jeune, adaptable, et fragile » (2).

Nous avons vu que l'adolescent présente des facteurs propres :

- une croissance générale ;
- une croissance cranio-faciale ;

- la mise en place d'une denture définitive ;
- des modifications thérapeutiques de son occlusion par traitement orthodontique ou orthopédique.

La prévalence des DAM chez le jeune varie énormément suivant les publications. Notre revue de la littérature a permis de mettre en évidence un manque de méthodologie et de précision dans ces chiffres.

Il convient de dire que la période de croissance représente un cap dans le pourcentage de population atteint. La prévalence des DAM est multipliée par cinq entre 10 et 20 ans selon *Robin* (9).

La difficulté vient des moyens de diagnostic non standardisés, il est difficile de dire si les données actuelles sont sous- ou sur-estimées.

Cliniquement établir un différentiel entre douleur, véritable atteinte structurelle et épisode passager reste laborieux.

Ces atteintes ont une répercussion importante sur la vie quotidienne des jeunes touchés, des maux de têtes à l'absentéisme scolaire en passant par la prise d'analgésiques. Ces jeunes cherchent souvent une prise en charge explicative de leur problème.

Nilsson rapporte une consommation d'analgésiques au moins une fois par semaine pour 26% des jeunes qui rapportent des DAM (37).

Ces atteintes augmentent avec l'âge, et sont plus nombreuses chez les filles. Le facteur stress est un élément qui ressort dans de nombreuses publications.

Une revue de la littérature publiée en 2013 « *Prevalence of temporomandibular dysfunction in children and adolescents* » conclut :

il faut normaliser des méthodes appropriées pour pouvoir réellement obtenir une prévalence correcte, pour mieux comprendre et mieux traiter cette population (65).

Nous reviendrons plus tard sur les outils de diagnostic mis à la disposition des praticiens.

Les DAM doivent être étudiées en suivant un modèle étiopathogénique à 3 dimensions :

- structurelle ;
- biologique ;
- psycho-sociale.

Il est aujourd'hui difficile de quantifier l'importance de l'une des dimensions par rapport à une autre, car elles doivent s'inclure dans les « propriétés » propres de l'individu, et ses capacités adaptatives.

L'approche doit donc être individualisée.

L'étude de quelques facteurs est donc indispensable pour cibler des patients « à risque ».

Ces facteurs de risque ont un impact différent selon les individus. Impact qui reste encore difficile à quantifier pour beaucoup. Citons par exemple le facteur occlusal dont l'importance semble diminuer au fil des années et des publications. Les facteurs psycho-sociaux semblent prendre de l'importance, répondant à l'adage « on ne trouve que ce que l'on connaît ».

Parmi ces facteurs de risque, le genre est le plus cité.

La sensibilité à la douleur semble plus grande chez les femmes, ce qui amène à davantage de consultations, et ce quelque soit l'âge.

La différence se fait aussi au niveau de la discrimination proprioceptive de la douleur. Les femmes ressentent des douleurs que les hommes ne remarquent pas, elles consultent plus face à une douleur que les hommes et elles ont une constitution musculaire et articulaire différente.

Les hommes quand à eux :

- ont une meilleure tolérance à la douleur;
- font moins de recherche de soins;
- sont moins sujets à des douleurs musculo-articulaire.

Faudrait-il alors un traitement différent selon le genre ?

Il existe une différence pharmaceutique connue mais qui a besoin d'être affinée pour

le traitement des DAM.

Être une femme est donc un facteur de risque de développer des DAM. Cette différence débute avec l'acquisition des caractères sexuels secondaires, lors de la puberté. Et elle est déjà visible par les atteintes et ses conséquences au quotidien.

Le sexe est donc un élément à prendre en compte car il ouvre la voie à des particularités (hormones, comportements) dont l'étude est indispensable pour comprendre la pathologie. La thérapeutique sera également différente même si pour le moment, les bases scientifiques sont encore trop faibles pour définir un « traitement féminin ».

Le rôle des hormones comme facteur de risque n'est pas encore parfaitement compris mais les hormones sexuelles interviendraient dans la perception de la douleur et auraient une action sur les éléments de l'articulation.

La puberté est caractérisée par l'acquisition des caractères sexuels primaires et secondaires, rendue possible par la sécrétion des hormones sexuelles. Cette période commence plus tôt chez la femme.

De nombreuses études sont souvent parties du fait que le sexe féminin était davantage susceptible de développer des DAM, et ont donc cherché les spécificités féminines comme la production d'œstrogènes par exemple.

Les œstrogènes interviennent dans le développement des seins et du cycle menstruel, mais ont aussi un rôle dans le développement du système nerveux et du système cardiovasculaire par exemple, ainsi que des effets à distance sur le système adipeux notamment.

La mise en fonction des organes génitaux lors de la puberté est due à une augmentation des taux d'hormones sexuelles.

Les œstrogènes se retrouvent impliqués dans de nombreuses pathologies. Elles sont un facteur de risque du cancer du sein non négligeable, en cas d'hyperœstrogénémie naturelle (augmentation du nombre de cycle menstruel) ou artificielle (pilule contraceptive). Au niveau articulaire, en agissant sur le collagène, les œstrogènes ont un impact concret sur les tissus de l'articulation.

Il a été trouvé des récepteurs à œstrogène et progestérone sur le disque articulaire, ces récepteurs seraient en nombre variable selon les individus, un nombre qui serait plus important chez les sujets présentant des DAM (66) .

Il manque cependant de preuves pour pouvoir affirmer un rôle hormonal dans les DAM, et son importance notamment en période pubertaire.

Hormones et genre semblent liés, car de nombreuses différences d'atteintes entre homme et femme trouveraient leur explication dans les hormones, notamment sexuelles.

Le rôle des hormones expliquerait peut-être l'augmentation de la prévalence lors de l'adolescence.

Des éléments squelettiques et occlusaux peuvent rentrer dans la case « dimension structurelle ».

Une revue de la littérature publiée dans la Revue d'Orthopédie Dento-faciale en 2011 a voulu montrer l'existence de la relation entre Dysfonction de l'appareil manducateur et malocclusion (58). Pour eux, il est impossible de conclure, les termes utilisés « DAM » et « malocclusion » n'ont pas la même définition pour tous les auteurs et certaines imprécisions demeurent. Pour évaluer le rôle des classes squelettiques et de l'occlusion dans les DAM, il faut « uniformiser les pensées ».

Les bases osseuses et les dents doivent être les mieux organisées possible pour supporter des charges de manière pérenne.

En 2015, les publications et recommandations s'accordent pour donner un rôle moins important que par le passé aux éléments occlusaux. Selon *De Boever et al.* « il n'est pas primordial mais il n'est pas nul non plus »(67).

Ce sont des éléments qui peuvent être le plus souvent pris en charge par des traitements ODF, surtout en période de croissance.

Il est incontestable, au vu de la littérature, que l'orthodontie doit être une aide précieuse à la stabilité articulaire, en respectant les critères de centrage/calage/guidage.

Orthodontie, occlusion et stabilité articulaire doivent être en adéquation.

Les objectifs de l'orthodontie doivent prendre en compte les éléments occlusaux et fonctionnels articulaires. « La réussite d'un traitement ne passe pas uniquement par l'obtention d'une classe I et de l'alignement dentaire » (58).

Face à un signe de DAM, la difficulté pour l'orthodontiste est d'évaluer si l'origine est liée à un élément de son traitement ou non, malgré que la probabilité soit faible. L'examen clinique de l'ATM avant le début du traitement orthodontique se révèle

donc indispensable.

Le lien entre traitement orthodontique et conséquence sur l'articulation n'a pas été trouvé.

Ce lien serait peut être alors l'occlusion, l'engrènement dentaire qui, en cours et en fin de traitement, doit être surveillé pour être optimal et amener la mandibule dans une position (pas LA position) de stabilité.

Pour *Unger* : « Au regard de la multiplicité des facteurs intervenant dans la position mandibulaire, qu'il peut sembler illusoire, voire nocif, de définir ex-abrupto une position théorique de référence ».

Il n'y a pas de preuve scientifique qu'un traitement orthodontique puisse prévenir ou traiter les DAM.

Un patient qui a été traité par orthodontie ne présente pas un risque supérieur de développer des DAM selon la majorité des études.

Pour *Robin* : « la prudence reste cependant de règle chez un enfant qui présenterait des facteurs favorisants »

Les éléments psycho-physiologiques sont de plus en plus étudiés. La somatisation, c'est-à-dire l'expression physique d'une souffrance psychique, peut se faire au niveau de l'appareil manducateur. Ici, il s'agirait davantage d'anxiété que de dépression.

Nous pouvons citer l'anxiété de performance, ou peur de l'échec, qui est un élément qui touche des enfants face à des difficultés et aux attentes des parents.

Le stress a une action sur les muscles de la mâchoire en modifiant l'équilibre ionique. L'accumulation d'acide lactique et pyruvique stimule alors les récepteurs de la douleur.

Les éléments diagnostic Axis II DC/TMD doivent mettre en avant ces éléments.

Il est cependant évident que les DAM ont un impact sur la vie quotidienne des patients, qu'elles soient algiques ou non.

L'anxiété peut entraîner des réponses cellulaires, à proximité ou à distance. Une illustration de cet anxiété peut être des habitudes nocives comme onychophagie, ou des tics de mordillement.

Les facteurs psycho-sociaux, de posturologie, et des habitudes nocives sont à traiter en parallèle. Ces éléments dépendent du seuil de sensibilité du patient et sont selon

nous, inter-dépendants les uns des autres.

3.3.1 Examen et outils diagnostics

Il n'existe pas aujourd'hui un outil diagnostique parfait pour le diagnostic des DAM. Il existe de nombreuses variations selon les courants de pensées et l'approche plus ou moins à distance de l'ATM. Nous pensons que ce n'est pas au chirurgien dentiste de faire une évaluation de mal-position du rachis, de mauvais équilibre postural, de problèmes psychologiques, mais il doit pouvoir détecter si le patient doit être orienté vers le praticien compétent, comme finalement n'importe quel problème de santé générale se présentant à lui.

L'examen de l'ATM est un élément clinique que le praticien doit savoir mener.

Suivant les recommandations de *De Boever et al.* (14), 4 questions doivent être posées en premier lieu :

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

Une réponse positive à l'une de ces 4 questions doit amener le praticien à mener un examen plus approfondi.

Pour *Chanlon et al.* (68) l'examen se déroule comme suit :

- d'abord un test diagnostique: essentiellement le diagnostic différentiel et écarter des pathologies générales.
- Puis, les tests cliniques qui comprennent :
 - l'anamnèse,
 - des palpations musculaire et articulaire,
 - l'étude des mouvements mandibulaires,
 - l'étude des mouvements de la tête et du cou,

- des tests actifs/passifs,
- des tests dynamiques/statiques,
- l'étude des bruits articulaires,
- des examens de la posture crania-cervicale.

Une équipe brésilienne a voulu évaluer quel était le meilleur outil de diagnostic pour la détection des DAM chez le jeune. Ils ont notamment comparé le questionnaire AAOP, le test Helkimo, et le test RDC/TMD (69).

Les résultats montrent une faible sensibilité pour le questionnaire AAOP et le test Helkimo, c'est-à-dire une faible capacité à détecter les patients présentant une pathologie parmi les réponses positives. Mais une autre spécificité, ou une bonne capacité à détecter les sujets sains.

Le RDC/TMD semble l'outil le plus fin dans la détection des DAM, mais non adapté à une population d'enfants et d'adolescents selon cette équipe. Le langage et les mots utilisés dans ces tests sont la principale barrière de compréhension pour la population que nous étudions.

Une réécriture adaptée à un public jeune semble nécessaire.

Pour *Howard*, les recommandations de surveillance et de traitements des DAM ne sont pas clairement établis chez le jeune (33).

3.3.2 La thérapeutique

Elle s'articule en trois points successifs :

- soulager la douleur,
- améliorer la fonction,
- éviter la récurrence.

Il existe un consensus sur la thérapeutique : elle doit être réversible et peu invasive, conservatrice.

Les recommandations de l'EACD insistent sur « l'équilibre thérapeutique » : passer d'une approche passive pour le patient à une approche active qui lui demande une « participation » plus importante que le simple port d'une gouttière (14).

Une approche pluri-thérapeutique est également souhaitable.

Éduquer, rassurer, agir contre les abus du système manducateur ont une part importante.

Chez le jeune, la prévention de ces facteurs de risque doit être la priorité.

Selon *Mesnay* (70) : « la réussite du traitement est largement patient-dépendant, de par sa motivation et son implication. La durée du traitement ne doit pas excéder un semestre et les premiers effets sont visibles dans les trois mois ».

Pour un jeune patient, la gestion des facteurs de risque est fondamentale : premièrement car ils ne sont pas encore suffisamment ancrés et sont donc plus facilement supprimables que chez un patient plus âgé, deuxièmement car entretenus, ces facteurs peuvent amener des pathologies plus importantes dans le futur (luxation discale irréductible, douleur myofasciale...)

Il est donc important d'informer le jeune patient du risque de certaines parafunctions et lui donner des conseils pour éviter de les réaliser.

Les recommandations précisent que l'information, la relaxation ainsi que les orthèses occlusales ont montré des résultats acceptables.

Les orthèses occlusales ne sont indiquées qu'à partir de l'éruption de toutes les dents définitives.

3.3.3 Le rôle de l'orthodontiste

L'intégration du schéma dentaire doit se faire dans le schéma squelettique.

Il semble essentiel de mettre le schéma occlusal en adéquation avec la cinétique articulaire.

Il paraît judicieux de parler d'optimisation de l'occlusion. « La préservation des structures et l'économie de moyens doivent être les lignes de conduite des modifications réalisées sur les éléments de l'appareil masticatoire » (71).

Il faut faire des compromis (classe molaire, classe canine) pour que l'ensemble reste stable.

On minimisera l'impact du traitement orthodontique en faisant une étude préalable de la fonction articulaire, de la pente condylienne.

Les finitions occlusales devront respecter les principes de centrage, de calage, de guidage.

Un des impératifs est de libérer le guide incisif, en gardant une proportionnalité avec la pente condylienne, pour avoir un centrage dans la fosse sans sollicitation du système musculaire.

Un guide antérieur, une fonction canine en diduction, une désocclusion des secteurs postérieurs en propulsion, le respect des courbes de Spee et de Wilson font partie des illustrations de ces principes.

Le recours à une classe II thérapeutique mieux équilibrée qu'une classe I peut s'avérer utile.

3.3.4 En omnipratique

Les premiers rendez-vous chez le chirurgien dentiste omnipratique pour le jeune enfant sont souvent l'occasion d'aborder la question du traitement orthodontique, parfois même dès l'éruption des premières dents définitives.

C'est donc souvent l'omnipraticien qui adresse son patient vers un orthodontiste.

L'examen clinique de l'articulation doit donc trouver sa place entre ces deux pratiques. Le traitement orthodontique est mené dans une cavité buccale saine, exempte de lésion carieuse, ou de maladie parodontale, il semble donc logique de réaliser un bilan de l'ATM avant une éventuelle prise en charge d'orthodontie ou d'orthopédie dento-faciale.

L'omnipraticien doit pouvoir alerter l'orthodontiste d'un terrain articulaire ou musculaire fragile, empêchant ainsi un développement du tableau clinique (algie, claquements etc...).

L'omnipraticien doit informer le jeune enfant du fonctionnement de son articulation, et des quelques conseils pour limiter les effets nocifs sur celle ci.

A la rédaction de ce travail de thèse, il nous paraît évident que la prise en charge des troubles de l'ATM se doit d'être particulière dans la pratique du chirurgien dentiste omnipratique : un temps de consultation plus long, une écoute plus attentive du patient, un temps d'explication, bref davantage de discussions et moins de turbines.

C'est un aspect très différent des autres pathologies que nous avons à traiter. Quelle peut être sa place dans une pratique quotidienne ?

L'étude de ces dysfonctions si particulières et si variées montre l'importance d'une prise en charge globale. Chez le jeune, ce sont les fonctions et l'édification des

bases osseuses et dentaires qui sont ici fondamentales. Les facteurs de risque cités doivent être étudiés pour éviter d'accentuer les phénomènes de DAM.

Conclusion

En 2015, les DAM ou ADAM restent très présentes dans la littérature, mais un manque d'études à grande échelle à forte preuve scientifique empêche la validation d'un diagnostic précis et d'une prise en charge efficace. D'autant plus chez le jeune enfant et l'adolescent, population peu touchée par des signes cliniques assez importants pour les amener à consulter. Cependant le dépistage d'anomalies anatomiques et fonctionnelles, la présence de facteurs de risque font qu'un examen attentif doit être mené, pour éviter l'augmentation du tableau clinique au moment de l'adolescence, lors du traitement orthodontique, ou plus tard à l'âge adulte.

Les facteurs de risque prouvés sont le genre féminin, via une influence hormonale, les antécédents de trauma, les habitudes para-fonctionnelles et les troubles psychosociaux. Les éléments occlusaux, orthodontiques, posturaux n'ont pas de validité scientifique au travers des publications mais semblent jouer un rôle dans ces atteintes « multi-factorielles ».

L'objectif principal doit être de réduire les contraintes qui s'exercent sur les différents éléments de l'appareil manducateur.

Au delà des difficultés de l'approche multi-factorielle des DAM, c'est également la place de ces prises en charge particulières qui doit être trouvée au sein d'un cabinet omnipratique. Le chirurgien dentiste doit prendre le temps de discuter, de conseiller et de savoir orienter, sans parfois avoir recours à un acte thérapeutique.

Au travers du traitement des DAM, c'est l'accompagnement du jeune patient dans sa croissance, la maîtrise des fonctions orales et l'anticipation de son développement oro-dento-faciale qui prévaut.

Bibliographie

1. Robin O. Conduite à tenir chez les enfants ou adolescents présentant des algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur. *Orthod Fr.* 2013 Mar;84(1):87–96.
2. Orthlieb J-D. Fonctions occlusales: aspects physiologiques de l'occlusion dentaire humaine. EMC. 2013 février;8(1).
3. Pr P. Caix, Dr Montaudon, Dr Uzel, Dr Desvergnés. Anatomie descriptive et fonctionnelle de la tête. laboratoire d'anatomie médico chirurgicale appliquée. Université Victor Segalen; 2006.
4. Bocquet E, Moreau A, Danguy M, Danguy C. Détection et thérapeutique des troubles temporo-mandibulaires en orthodontie. *Orthod Fr.* 2010 Mar;81(1):65–83.
5. Felizardo R, Carpentier P. les articulations temporo-mandibulaires: bases anatomiques. *Information Dentaire.* 2015 Mar 11;16–23.
6. Vacher C. Anatomie clinique de l'articulation temporo-mandibulaire. *Actual Odonto-Stomatol.* 2009 Jun;(246):129–33.
7. Boileau M-J, Canal P. Orthodontie de l'enfant et du jeune adulte Tome 1: principes et moyens thérapeutiques. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2011.
8. Bonnefoy C, Chikhani L, Dichamp J. Anatomie descriptive et fonctionnelle de l'articulation temporo-mandibulaire. *Actual Odonto-Stomatol.* 2013 Oct;(265):4–18.
9. Robin O. Algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur de l'occlusodontie à la médecine bucco-dentaire. [Paris]: Edp sciences; 2013.
10. Zwaiter S, Robin O, Gebeile-Chauty S, Raberin M. La classe II division 2 prédispose-t-elle aux désordres temporomandibulaires? *Orthod Fr.* 2013 Sep;84(3):277–85.
11. Dupas P-H, Bolla M. Le dysfonctionnement cranio-mandibulaire comment le diagnostiquer et le traiter. Paris: Editions CdP; 2011.
12. Laplanche O, Ehrmann E, Pedetour P, Duminil G. Classification diagnostique clinique des DAM (Dysfonctionnements de l'Appareil Manducateur). *Rev Orthopédie Dento-Faciale.* 2012 Jan;46(1):9–32.
13. Ketelaer M-C, De Laat A. Prise en charge des désordres temporo-mandibulaires. *Information Dentaire.* n° 10. 2015 Mar 11;46–51.
14. De Boever JA, Nilner M, Orthlieb J-D, Steenks MH. Recommendations for

- examination, diagnosis, management of patients with temporomandibular disorders and orofacial pain by the general dental practitioner. European Academy of Craniomandibular Disorders; 2007.
15. Robin O, Duvoisin A. Utilisation des gouttières occlusales dans le traitement des ADAM : le point de vue des patients. *Rev Odontostomatol.* 2014 décembre; (43):349–61.
 16. Al-Ani MZ, Davies SJ, Gray RJ, Sloan P, Glenny A-M. Stabilisation splint therapy for temporomandibular pain dysfunction syndrome. In: *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 2004 [cited 2015 Jun 8]. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD002778.pub2/abstract>
 17. Cavézian R, Pasquet G, Nguyen T-H. Imagerie diagnostique des articulations temporo-mandibulaires. *Information Dentaire.* n°10 ed. 2015 Mar 11;36–44.
 18. Björk A. Facial growth rotation--reflections on definition and cause. *Proc Finn Dent Soc Suom Hammaslääkäriseuran Toim.* 1991;87(1):51–8.
 19. Chateau ME. Orthopédie dento-faciale. croissance, embryologie, histologie, occlusion, physiologie 1, 1,. Paris: Ed. CdP; 1992.
 20. Couly G. Croissance craniofaciale du fœtus et du jeune enfant. *Encycl Med Chir.* 2002;
 21. Aknin JJ. Croissance craniofaciale. 2008;
 22. Petrovic A. Analyse biologique des processus de contrôle de la croissance postnatale de la mandibule et du maxillaire. Dans : Chateau : Orthopédie Dento-faciale Bases fondamentales. CDP Editions. 1993;
 23. Raphael B. déplacement et croissance de la mandibule dans son environnement. 2001;
 24. Aknin J-J. Croissance générale de l'enfant. *EMC Odontol Orthopédie Dentofaciale.* 2008;23-450-A_10.
 25. Mouy R. Diagnostic des douleurs de l'appareil locomoteur chez l'enfant. *Rev Rhum.* 2003 Jun;70(6):467–74.
 26. Horlé B, Wood C-H. Les douleurs de croissance chez l'enfant existent-elles ? *Arch Pédiatrie.* 2008 Aug;15(8):1362–5.
 27. Kacheria T, Drangsholt M, LeResche L, Sommers E. Generalized Joint Hypermobility: A Risk Factor for TMD in Adolescents? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* 2007 juin;103(6):797.
 28. Baeza Velasco C, Bulbena Vilarrasa A. Association entre anxiété et hyperlaxité articulaire : revue de la littérature. *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr.* 2010 mai;168(4):263–7.
 29. Grahame R. Douleur, souffrance et hyperlaxité articulaire. *Rev Rhum.* 2000;67.

30. Chang T-H, Yuh D-Y, Wu Y-T, Cheng W-C, Lin F-G, Shieh Y-S, et al. The association between temporomandibular disorders and joint hypermobility syndrome: a nationwide population-based study. *Clin Oral Investig*. 2015 Feb 17;
31. Darqué F, Saulue P. Orthodontie et Dysfonctions temporo-mandibulaires. *Information Dentaire* n°23. 1998 Juin;59–69.
32. Luther F, Layton S, McDonald F. Orthodontics for treating temporomandibular joint (TMJ) disorders. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(7):CD006541.
33. Howard JA. Temporomandibular joint disorders in children. *Dent Clin North Am*. 2013 Jan;57(1):99–127.
34. Hirsch C, Hoffmann J, Türp JC. Are temporomandibular disorder symptoms and diagnoses associated with pubertal development in adolescents? An epidemiological study. *J Orofac Orthop Fortschritte Kieferorthopädie*. 2012 Jan;73(1):6–18.
35. Hirata RH, Heft MW, Hernandez B, King GJ. Longitudinal study of signs of temporomandibular disorders (TMD) in orthodontically treated and nontreated groups. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1992 Jan;101(1):35–40.
36. Wahlund K. Temporomandibular disorders in adolescents. Epidemiological and methodological studies and a randomized controlled trial. *Swed Dent J Suppl*. 2003;(164):inside front cover, 2–64.
37. Nilsson I-M, List T, Drangsholt M. Prevalence of temporomandibular pain and subsequent dental treatment in Swedish adolescents. *J Orofac Pain*. 2005;19(2):144–50.
38. Godoy F, Rosenblatt A, Godoy-Bezerra J. Temporomandibular disorders and associated factors in Brazilian teenagers: a cross-sectional study. *Int J Prosthodont*. 2007 Dec;20(6):599–604; discussion 605.
39. Wu N, Hirsch C. Temporomandibular disorders in German and Chinese adolescents. *J Orofac Orthop Fortschritte Kieferorthopädie Organ Official J Dtsch Ges Für Kieferorthopädie*. 2010 May;71(3):187–98.
40. Minghelli B, Cardoso I, Porfírio M, Gonçalves R, Cascalheiro S, Barreto V, et al. Prevalence of temporomandibular disorder in children and adolescents from public schools in southern portugal. *North Am J Med Sci*. 2014 Mar;6(3):126–32.
41. Winocur E, Littner D, Adams I, Gavish A. Oral habits and their association with signs and symptoms of temporomandibular disorders in adolescents: a gender comparison. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 2006 Oct;102(4):482–7.
42. Ramírez-Maestre C, Esteve R. The Role of Sex/Gender in the Experience of Pain: Resilience, Fear, and Acceptance as Central Variables in the Adjustment of Men and Women With Chronic Pain. *J Pain*. 2014 juin;15(6):608–18.e1.
43. Shaefer JR, Holland N, Whelan JS, Velly AM. Pain and Temporomandibular

Disorders: A Pharmaco-Gender Dilemma. *Dent Clin North Am.* 2013 avril;57(2):233–62.

44. Madani AS, Shamsian AA, Hedayati-Moghaddam MR, Fathi-Moghadam F, Sabooni MR, Mirmortazavi A, et al. A cross-sectional study of the relationship between serum sexual hormone levels and internal derangement of temporomandibular joint. *J Oral Rehabil.* 2013 Aug;40(8):569–73.
45. Fischer L, Clemente JT, Tambeli CH. The Protective Role of Testosterone in the Development of Temporomandibular Joint Pain. *J Pain.* 2007 mai;8(5):437–42.
46. Craft RM. Modulation of pain by estrogens. *PAIN.* 2007 Nov;132, Supplement 1:S3–12.
47. Wassel RW. Do occlusal factor play in temporo mandibular dysfunction ? *J Dent.* 1989;101–10.
48. Tallents RH, Stein S, Macher DJ, Katzberg RW, Murphy W. Predisposing and Precipitating Factors in Temporomandibular Disorders. *Semin Orthod.* 2012 Mar;18(1):10–29.
49. Henrikson T, Nilner M. Temporomandibular disorders, occlusion and orthodontic treatment. *J Orthod.* 2003;30(2):129–37; discussion 127.
50. Artun, Hollender, Truelove. Relationship between orthodontic treatment, condylar position and internal derangement in the temporomandibular joint. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.* Seattle; 1992;
51. Bourzgui F, Sebbar M, Nadour A, Hamza M. Prevalence of temporomandibular dysfunction in orthodontic treatment. *Int Orthod Collège Eur Orthod.* 2010 Dec;8(4):386–98.
52. 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 Dentofacial Orthop.* 2009 juin;135(6):692.e1–692.e8.
53. Gebeile-Chauty S, Robin O, Messaoudi Y, Aknin J-J. Le traitement orthodontique peut-il générer des algies et/ou dysfonctionnements articulaires ou musculaires (ADAM)? Une revue de littérature. *Orthod Fr.* 2010 Mar;81(1):85–93.
54. Mouzé-Amady M. Stress chronique : panorama et focus sur de nouveaux indicateurs biologiques et biomécaniques. *Références en santé au travail. INRS.* 2014 Mar;31–46.
55. Manfredini D, Landi N, Bandettini Di Poggio A, Dell’Osso L, Bosco M. A critical review on the importance of psychological factors in temporomandibular disorders. *Minerva Stomatol.* 2003 Jun;52(6):321–6, 327–30.
56. Diniz MR, Sabadin PA, Leite FPP, Kamizaki R. Psychological factors related to temporomandibular disorders: an evaluation of students preparing for college entrance examinations. *Acta Odontológica Latinoam AOL.* 2012;25(1):74–81.

57. Limme M. Diversification alimentaire et développement dentaire : importance des habitudes alimentaires des jeunes enfants pour la prévention de dysmorphoses orthodontiques. *sciencedirect.com*.
58. 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*. 2011 Jun;45(2):197–206.
59. Olivo SA, Bravo J, Magee DJ, Thie NMR, Major PW, Flores-Mir C. The association between head and cervical posture and temporomandibular disorders: a systematic review. *J Orofac Pain*. 2006;20(1):9–23.
60. Armijo-Olivo S, Magee D. Cervical Musculoskeletal Impairments and Temporomandibular Disorders. *J Oral Maxillofac Res [Internet]*. 2012 Sep 13 [cited 2015 Sep 24];3(4). Available from: <http://www.ejomr.org/JOMR/archives/2012/4/e4/v3n4e4ht.htm>
61. Kharrat O, Zahar M, Aloulou I, Dziri C, Lebib S, Miri I, et al. Rachialgies et dysfonction de l'appareil manducateur. *J Réadapt Médicale Prat Form En Médecine Phys Réadapt*. 2014 Mar;34(1):10–6.
62. Catanzariti J-F, Debuse T, Duquesnoy B. Cervicalgies chroniques et dysfonctionnement de l'appareil manducateur. *Rev Rhum*. 2005 Dec;72(12):1283–7.
63. Manfredini D, Castroflorio T, Perinetti G, Guarda-Nardini L. Dental occlusion, body posture and temporomandibular disorders: where we are now and where we are heading for. *J Oral Rehabil*. 2012 Jun;39(6):463–71.
64. Akhter R, Hassan NMM, Ohkubo R, Tsukazaki T, Aida J, Morita M. The relationship between jaw injury, third molar removal, and orthodontic treatment and TMD symptoms in university students in Japan. *J Orofac Pain*. 2008;22(1):50–6.
65. Sena MF de, Mesquita KSF de, Santos FRR, Silva FWGP, Serrano KVD. Prevalence of temporomandibular dysfunction in children and adolescents. *Rev Paul Pediatr Orgão Of Soc Pediatr São Paulo*. 2013 Dec;31(4):538–45.
66. Abubaker AO, Raslan WF, Sotereanos GC. Estrogen and progesterone receptors in temporomandibular joint discs of symptomatic and asymptomatic persons: a preliminary study. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg*. 1993 Oct;51(10):1096–100.
67. De Boever JA, Van Den Berghe L, De Boever AL, Keersmaekers K. Comparison of clinical profiles and treatment outcomes of an elderly and a younger temporomandibular patient group. *J Prosthet Dent*. 1999 Mar;81(3):312–7.
68. Chanlon A, Bedoui H, Fleiter B. Désordres temporo-mandibulaires et cervicaux : place de l'examen clinique. *Rev Orthopédie Dento-Faciale*. 2011 Jun;45(2):143–58.
69. De Santis TO, Motta LJ, Biasotto-Gonzalez DA, Mesquita-Ferrari RA, Fernandes

KPS, de Godoy CHL, et al. Accuracy study of the main screening tools for temporomandibular disorder in children and adolescents. *J Bodyw Mov Ther.* 2014 Jan 1;18(1):87–91.

70. Mesnay W. Troubles temporo-mandibulaires : thérapeutique actuelle pour l'orthodontiste. *Rev Orthopédie Dento-Faciale.* 2012 Jan;46(1):67–89.
71. Deroze D, Lacout J. Finitions occlusales, occlusion fonctionnelle, élastopositionnement. Pourquoi, comment ? À propos d'un cas. *Rev Orthopédie Dento-Faciale.* 2011 Jun;45(2):207–20.

Vu, La Présidente du Jury,

Date, Signature :

Vu, la Directrice de l'UFR des Sciences Odontologiques,

Date, Signature :

Vu, le Président de l'Université de Bordeaux,

Date, Signature :

serment

Discipline : Médecine buccale

Définition d'une population à risque de dysfonction de l'appareil manducateur chez le jeune en période de croissance

Résumé :

En 2015, les dysfonctions de l'appareil manducateur (DAM) regroupent un ensemble de pathologies variées affectant l'ensemble de la population. Les multiples étiologies entraînent des difficultés de diagnostic. Chez l'enfant et l'adolescent, ces pathologies existent et sont souvent mises en relief lors des traitements orthodontiques. Ce travail propose, à travers une revue de la littérature, d'évaluer la prévalence des dysfonctions de l'appareil manducateur parmi cette population. Les différents facteurs de risque de ces pathologies seront traités de manière spécifique au jeune et à la croissance.

Mots-clés :

articulation temporo-mandibulaire, enfant/adolescent, parafunctions, orthodontie

Definition of a population at risk for temporomandibular disorders in children and adolescents

Summary

In 2015, temporomandibular disorders (TMD) are a group of various pathologies affecting the entire population. Multiple etiologies cause diagnostic difficulties. In children and adolescents, these diseases exist and are often highlighted during orthodontic treatment. This work proposes, through a literature review to assess the prevalence of temporomandibular disorders in this population. The various risk factors for these diseases will be treated specifically to the young and growth.

Key-words :

temporo-mandibular joint, children/adolescent, parafunctional oral habits, malocclusion

Université de Bordeaux – Collège des Sciences de la Santé
UFR des Sciences Odontologiques
16-20 Cours de la Marne
33082 BORDEAUX CEDEX