

Année 2007

Thèse n° 51

***TRAITEMENTS NON INVASIFS DES
DYSFONCTIONNEMENTS
DE L'APPAREIL MANDUCATEUR***

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par :

Mademoiselle Céline ABOU-KHALIL

Née le 04 Août 1982

Le 02 octobre 2007 devant le jury ci-dessous :

Président : Monsieur le Professeur Alain JEAN
Assesseur : Monsieur le Professeur Bernard GIUMELLI
Assesseur : Monsieur le Docteur François BODIC

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Alain HOORNAERT

Sommaire

Sommaire	1
I Introduction.....	6
II L'appareil manducateur (AM) : fonctions et dysfonctions	8
1. Rappels anatomiques.....	8
1.1 Le système ostéo-articulaire de l'appareil manducateur : l'Articulation Temporo-Mandibulaire (ATM).....	8
1.1.1 Les surfaces articulaires	8
1.1.1.1 La surface articulaire osseuse du temporal	8
1.1.1.2 La surface articulaire osseuse mandibulaire : le processus condylien	9
1.1.1.3 Le cartilage ou tissu fibreux dense	9
1.1.2 L'appareil discal	9
1.1.2.1 Le disque proprement dit.....	9
1.1.2.2 La zone rétrodiscale bilaminaire : zone d'attache postérieure	10
1.1.2.3 La lame prédiscale : zone d'attache antérieure	11
1.1.3 Les moyens d'union	12
1.1.3.1 La capsule (stabilité passive et étanchéité articulation)	12
1.1.3.2 Les ligaments.....	12
1.1.3.2.1 Les ligaments articulaires.....	12
1.1.3.2.2 Les ligaments extra-articulaires dits accessoires.....	12
1.2 Le système neuro-musculaire	13
1.2.1 Les muscles manducateurs	13
1.2.1.1 Les muscles masticateurs	13
1.2.1.1.1 Les muscles élévateurs de la mandibule [le temporal, le masséter, le ptérygoïdien médial]	13
1.2.1.1.2 Les muscles abaisseurs de la mandibule	13
1.2.1.2 Les muscles de la langue	13
1.2.1.3 Les muscles peauciers de la face [de l'œil, du nez, de la bouche]	13
1.2.2 L'innervation	15
1.2.2.1 Le système nerveux central	15
1.2.2.2 Le système nerveux périphérique.....	16
1.2.2.2.1 Les nerfs crâniens V, VII et IX	16
1.2.2.2.2 Les autres nerfs.....	19
1.2.3 La vascularisation.....	19
1.3 Le système dentaire	20
1.3.1 L'organisation intra-arcade (les définitions)	20
1.3.2 L'organisation inter-arcades (les définitions)	21
1.3.2.1 Statique : fonction occlusale de centrage et de calage	21
1.3.2.2 Dynamique (cf. rappels physiologiques) : fonction occlusale de guidage... 22	
2. Rappels physiologiques.....	22
2.1 Les mouvements mandibulaires	23
2.2 Les fonctions oro-faciales	24
2.3 La neurophysiologie de base	26
3. Pathologie : les dysfonctionnements de l'AM (DAM)	33
3.1 Terminologie	33
3.1.1 La terminologie de la pathologie dysfonctionnelle de l'appareil manducateur a varié au cours du temps en fonction des organes observés et des hypothèses étiopathogéniques.....	33
3.1.2 ...pour aboutir à la définition actuelle de DAM (CNO 2001)	36

3.2 Épidémiologie	37
3.3 Étiologie	40
3.3.1 L'histoire : différentes théories étiopathogéniques des DAM ont été proposées au cours du temps	40
3.3.2 Les modèles	42
3.3.3 Les déterminants	45
3.3.3.1 Les déterminants mécaniques	45
3.3.3.2 Le déterminant psycho-social ou comportemental	49
3.3.3.3 Le déterminant biologique ou systémique	51
3.3.4 L'adaptation	53
3.4 Classifications et critères diagnostiques	55
1° Dysfonctionnements musculaires	56
2° Dysfonctionnements articulaires	63
III Prise en charge des Dysfonctionnements de l'Appareil Manducateur (DAM)	72
1. Entretien clinique	76
1.0 État civil	76
1.1 Motif de consultation (doléances) et symptomatologie	76
1.1.1 Aucun (dépistage de routine ou adressé)	77
1.1.2 Algie oro-faciale	77
1.1.3 Bruit articulaire « inquiétant » ou gnathosonie	78
1.1.4 Gêne fonctionnelle autre (Dyskinésies : limitation de l'ouverture buccale ...) ..	80
1.1.5 Demande esthétique	81
1.2 État de santé général (médications en cours), antécédents (généraux, régionaux, locaux/médicaux, chirurgicaux) et itinéraire thérapeutique du patient	82
1.3 Évaluation comportementale ou psychologique	83
1.3.1 Le stress : évaluation des événements de vie majeurs	83
1.3.2 La personnalité et la dimension affective du problème	84
1.3.3 Les habitudes nocives : parafonctions et dysfonctions	84
1.3.4 Une dimension psycho-sociale forte	85
2. Examen clinique	86
2.1 Exobuccal	86
2.1.1 Inspection générale	86
2.1.2 Examen neurologique	88
2.1.3 Examen de la cinématique mandibulaire	88
2.1.4 Auscultation et palpation articulaire	91
2.1.5 Palpation musculaire	92
2.1.6 Tests	92
2.2 Endobuccal	94
2.2.1 ...Des muqueuses et des glandes salivaires	95
2.2.2 ...Des dents, de l'occlusion	95
2.2.2.1 Statique	95
2.2.2.1.1 Leur état individuel	95
2.2.2.1.2 Leurs relations intra-arcade : courbes d'occlusion	96
2.2.2.1.3 Leurs relations inter-arcade : fonctions de calage et de centrage	96
2.2.2.1.3.1 L'OIM et la DV	96
2.2.2.1.3.2 La RC et le différentiel OIM/ORC	97
2.2.2.2 Dynamiques : leurs fonctions de guidage	98
2.3 ...Des fonctions, dysfonctions et parafonctions	99
3. Examens complémentaires ou para-cliniques	100
3.1 Imagerie	100

3.1.1 La radiographie classique.....	100
3.1.1.1 L'Orthopantomogramme ou Panoramique dentaire.....	100
3.1.1.2 Différentes incidences	101
3.1.2 La tomographie	101
3.1.3 L'arthrographie.....	102
3.1.4 L'échographie.....	102
3.1.5 Le scanner ou tomodensitométrie	102
3.1.6 L'Imagerie par Résonance Magnétique (I.R.M.)	102
3.2 Arthroscopie	103
3.3 Axiographie.....	103
3.4 Autres appareils diagnostiques.....	105
3.5 Examens biologiques.....	105
3.6 Moulages et montage sur articulateur	105
3.7 Tests de kinésiologie	105
4. Diagnostic.....	106
4.1 Diagnostic différentiel des DAM primaires / DAM secondaires / et autres pathologies	107
4.1.1 DAM secondaires.....	107
4.1.2 Autres pathologies.....	108
4.2 Le diagnostic différentiel des DAM musculaires et des DAM articulaires	109
5. Traitement	110
5.1 Objectifs	113
5.2 Moyens : les différents traitements	114
5.2.1 Les techniques conventionnelles.....	115
5.2.1.1 Thérapeutiques de type A : rééducation fonctionnelle.....	116
5.2.1.1.1 Dialogue et approche cognitivo-comportementale	116
1° Explication au patient de sa maladie	117
2° Conseils comportementaux d' « auto-prise en charge ».....	118
3° Relaxation / Sophrologie : détente.....	119
4° Thérapie comportementale et psycho-sociale.....	120
5.2.1.1.2 Thérapie pharmacologique.....	125
1° Analgésiques de niveau 1, de niveau 2.....	126
2° Anti-inflammatoires.....	127
3° Antidépresseurs (ADs) et anxiolytiques	129
4° Sédatifs myorelaxants.....	130
5° Autres.....	137
5.2.1.1.3 Thérapie physique	138
1° Le travail sur le patient passif.....	141
2° Le travail actif du patient	150
5.2.1.2 Thérapeutique de type B : thérapie occlusale par orthèses orales.....	161
1° Dispositif inter-occlusal de reconditionnement neuro-musculaire.....	170
2° Dispositif inter-occlusal de repositionnement mandibulaire :.....	176
5.2.2 Les techniques « énergétiques » : parallèles	184
5.2.2.1 Homéopathie	184
5.2.2.2 Ostéopathie.....	185
5.2.2.3 Traitement par les plantes	185
5.2.2.4 Hypnose (anti-douleur et anti-stress)	185
5.2.2.5 Yoga	185
5.2.2.6 Acupuncture	186
5.2.2.7 Mésothérapie	186

5.2.3 Référer : avant, pendant, après traitement du DAM par le chirurgien dentiste.	187
5.2.3.1 Orthodontie (après)	187
5.2.3.2 Relaxation, biofeedback (pendant)	187
5.2.3.3 Psychothérapie (avant++/pendant/après)	187
5.2.3.4 Kinésithérapie (pendant)	187
5.2.3.5 Ostéopathie (pendant)	187
5.2.3.6 Posturologie (pendant)	187
5.2.3.7 Rhumatologie (avant)	187
5.2.3.8 Chirurgie (après)	187
5.3 Plan de traitement et place des traitements non invasifs : chronologie.	187
5.3.1 Quel traitement : invasif ? non invasif ?	187
5.3.2 Quelle place occupe la prise en charge des DAM dans le plan de traitement ?	188
5.3.2.1 Le patient nécessite un ou des traitements dentaires	188
1° aucun signe ni symptôme de DAM	189
2° un ou plusieurs signes de DAM, sans symptôme (ex : douleur) ou sans plainte du patient	189
3° un ou plusieurs signes et symptômes de DAM : le traitement dentaire définitif est différé	189
5.3.2.2 Le patient ne nécessite pas de traitement dentaire	190
1° un ou plusieurs signes de DAM, sans symptôme (ex : douleur) ou sans plainte du patient	190
2° un ou plusieurs signes et symptômes de DAM.	190
5.4 Indications / contre-indications	190
5.4.1 Prise en charge de la situation d'urgence	191
5.4.2 Prise en charge des autres situations	195
5.4.2.1 Prévention / Interception des DAM	195
5.4.2.2 Prise en charge plus palliative que curative des DAM	195
5.4.2.2.1 Pathologies musculaires	195
1° Réflexe d'éclissage	196
2° Courbatures	197
3° Spasme	198
4° Douleur myofasciale (points gâchettes)	198
5° Myosite	199
6° Contracture	200
7° Fibromyalgie	200
5.4.2.2.2 Pathologies articulaires	201
1° Dysfonctionnements du complexe condylo-discal	201
2° Incompatibilités des surfaces articulaires	205
3° Inflammation	206
4° Arthrose	206
5.5 Pronostic	207
5.6 Maintenance	209
IV Conclusion	210
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	213
TABLE DES FIGURES	232
TABLE DES TABLEAUX	234
TABLE DES ANNEXES	235
ANNEXES	238

I Introduction

Douleurs à la fonction, bruits articulaires, dyskinésies... : autant de manifestations, signes ou symptômes d'un DAM (acronyme de « dysfonctionnement de l'appareil manducateur »), qui touchent plus de la moitié de la population. Pour appréhender le mécanisme du dysfonctionnement, il est utile tout d'abord de rappeler que l'appareil manducateur est une entité faisant intervenir trois composantes :

- une composante structurelle ou anatomique : dite somatique locale, constituée des deux ATM (système ostéo-articulaire), des muscles manducateurs (système neuro-musculaire) et des dents (système occlusal) ;
- une composante psycho-comportementale qui influence la sollicitation des composantes structurelles donc de la fonction de l'appareil manducateur, ainsi que la perception de la douleur ;
- une composante biologique : dite somatique générale, à savoir l'état général et systémique de l'individu, qui influence les deux autres composantes.

Cet appareil est impliqué dans différentes fonctions oro-faciales et majoritairement la mastication / déglutition ; chacune des composantes citées ci-dessus peut subir des variations ou contraintes, séparément ou conjointement, menant à un déséquilibre. Si cet équilibre n'est pas ou plus compensé par l'adaptation physiologique du corps, un DAM s'exprime. La complexité des interrelations entre les différentes composantes fait que chez beaucoup d'individus, un DAM existe sans qu'ils éprouvent le besoin de le corriger (d'après les études épidémiologiques les DAM touchent une grande majorité de la population ; or le pourcentage de patients demandeur de traitement est faible au regard de l'incidence des DAM).

Dès lors plusieurs questions se posent : comment diagnostiquer un DAM ? Tous les DAM doivent-ils être traités ? Et quel type de traitement (invasif / non invasif) employer ? Il semble intéressant de faire le point aujourd'hui sur ces pathologies et leurs traitements. On distingue deux types de traitement : les traitements invasifs et les traitements non invasifs. La problématique de cette thèse en découle : quelles sont les données actuelles sur les traitements non invasifs des DAM ? Avant de commencer cet exposé, il est important de définir cette appellation de « traitement non invasif ».

D'après le "Garnier-Delamarre" [55], le « non invasif », par opposition au terme « invasif » serait un acte médical non effractif, c'est-à-dire "accompli sans traverser la peau ou les muqueuses". Si on étend cette définition à la cavité buccale, considérant l'origine embryologique épithéliale de l'émail, alors toute atteinte de l'émail par soustraction chimique (e.g. mordantage donc équilibration occlusale par collage) ou mécanique (e.g. préparation pour prothèse fixée, équilibration occlusale par meulage) est un acte invasif ; il en est de même pour toutes les injections/infiltrations. Cependant dans la littérature, d'autres termes sont fréquemment retrouvés, tels que « traitements (ttt) réversibles/irréversibles » et « traitement chirurgicaux/non chirurgicaux ». Dans un souci de clarté et de simplicité, nous avons choisi de traiter ici de l'ensemble des traitements non chirurgicaux des DAM (tout en citant les traitements chirurgicaux et leurs indications).

L'objectif de ce travail est d'exposer les différents traitements des DAM, principalement les méthodes thérapeutiques non invasives, lesquelles font partie des recommandations actuelles de prise en charge de première intention.

Pour ce faire, après avoir rappelé les connaissances anatomiques et physiologiques sur l'appareil manducateur, nous répondrons successivement aux questions suivantes :

- quelles sont la terminologie, l'épidémiologie et l'étiologie des DAM ? La connaissance de la terminologie, de l'épidémiologie et étiologie des DAM permettra de définir le contexte et les bases du sujet;
- quelle classification et quelle démarche diagnostique adopter face à un DAM ? Car, comme dans toute démarche clinique, le diagnostic permettra d'orienter la thérapeutique;
- quelle démarche thérapeutique adopter face à un DAM ? Quels objectifs raisonnables se fixer ? Quels moyens utiliser pour y parvenir ? Quelles sont leurs indications ? Quelle place occupe la prise en charge des DAM dans le plan de traitement global ?

II L'appareil manducateur (AM) : fonctions et dysfonctions

D'après Gola et coll. (2005), l'appareil manducateur se compose d'un « ensemble d'éléments passifs articulaires (temporomandibulaires et occlusaux) et actif musculaire dont la dynamique est coordonnée par le système neurosensoriel. »

1. Rappels anatomiques

Du latin *anatomia* et du grec *anatomnein* : art de disséquer, découper, analyser.

L'appareil manducateur comprend le système ostéo-articulaire constitué par les articulations temporo-mandibulaires (ATM) droite et gauche, le système neuro-musculaire et le système dentaire.

(Cf. Annexes 1. Tableau 10 : l'appareil manducateur)

1.1 Le système ostéo-articulaire de l'appareil manducateur : l'Articulation Temporo-Mandibulaire (ATM) (Cf. Annexes 1. Fig.6)

Etymologiquement issue du latin *articulatio* : articulation, *temporalis* : de la tempe, et du bas latin *mandibula* : mâchoire, l'articulation temporo-mandibulaire est « une diarthrose bicondylienne à disque interposé (entre le processus condylien mandibulaire et le tubercule articulaire du temporal). Elle est paire [...] ». Le mouvement de chaque ATM est conjugué et complémentaire de son homonyme controlatérale avec des conséquences fondamentales en termes morpho-fonctionnels. [9, 128]

1.1.1 Les surfaces articulaires

1.1.1.1 La surface articulaire osseuse du temporal

En avant : le tubercule articulaire du temporal

Aussi connu sous le nom de condyle temporal ou éminence articulaire (termes impropres). Le tubercule articulaire est formé par la racine transverse du processus zgomatique du temporal. C'est une saillie convexe d'avant en arrière et légèrement concave de dehors en dedans. [9, 65, 81, 96, 147, 149]

En arrière : la fosse mandibulaire

Aussi connue sous le nom de cavité glénoïde. Elle est concave et limitée en arrière par le méat acoustique externe. Seule la portion antérieure de la fosse mandibulaire, située entre le

condyle temporal en avant et la scissure pétrotympanosquameuse en arrière, est une surface articulaire fonctionnelle de l'ATM. [65, 81, 96, 147, 149]

1.1.1.2 La surface articulaire osseuse mandibulaire : le processus condylien

Aussi connu sous le nom de tête de la mandibule ou condyle mandibulaire. La persistance d'une « calotte », au pôle supérieur du condyle, joue un rôle actif dans le potentiel adaptatif du condyle durant la croissance pour certains et tout au long de la vie pour d'autres. [65, 81, 149]

Le condyle mandibulaire se situe à l'angle postéro supérieur de la branche montante de la mandibule. La tête du condyle est supportée par une partie osseuse rétrécie : le col. La tête du condyle est une saillie articulaire de forme oblongue ou ovoïde, convexe dans les plans sagittal et frontal, à grand axe transversal oblique en arrière et en dedans. Une crête mousse divise sa face supérieure en deux versants : un antérieur articulaire convexe et un postérieur aplati non articulaire. La surface articulaire est limitée à l'extérieur par le pôle latéral et à l'intérieur par le pôle médial. Les deux tubercules, latéral et médial, servent d'insertion aux ailerons discaux. [9, 65, 81, 96, 147, 149]

1.1.1.3 Le cartilage ou tissu fibreux dense

Le revêtement articulaire est constitué de tissu fibreux collagénique dense et non de cartilage hyalin (Gosselin, cité par Gola et coll. (1995)) ce qui lui confère un potentiel d'adaptation meilleur que les articulations cartilagineuses hyalines ; on évitera donc le terme de « cartilage » pour l'ATM. Embryologiquement, le revêtement articulaire est d'origine membraneuse et résulte de l'adaptation fonctionnelle face aux forces de frottements induites par les mouvements de succion puis de mastication. Il est dépourvu de vascularisation et d'innervation. [65, 81, 96]

1.1.2 L'appareil discal

1.1.2.1 Le disque proprement dit

D'après Gola et coll. (1995), il correspond à la portion intra articulaire du tendon du muscle ptérygoïdien latéral (ils ont la même origine mésenchymateuse), qui s'est différenciée en regard des surfaces articulaires.

Le disque articulaire se définit comme un élément de forme lenticulaire, biconcave : dans le mouvement d'ouverture, sa morphologie biconcave permet de maintenir la congruence des deux surfaces articulaires osseuses convexes (tubercule articulaire et condyle). Il se compose de tissu fibreux collagénique dense mais avasculaire et non innervé,

ce qui rend toute lésion discale irréversible d'après Gola et coll. (1995). Il s'interpose entre le processus condylien et le tubercule temporal. Il est constitué de trois parties : un bourrelet cartilagineux antérieur mince (2mm en moyenne) à l'aplomb ou légèrement en arrière de la partie la plus inférieure du tubercule articulaire temporal, une lame fibreuse intermédiaire mince (1mm en moyenne) et un bourrelet cartilagineux postérieur épais (3mm en moyenne) à l'aplomb de la partie la plus haute du condyle mandibulaire. Il est plus épais en son centre qu'à sa périphérie. Il s'insère sur les tubercules latéral et médial du condyle et sur la face postérieure du col mandibulaire grâce à des ailerons discaux. [9, 65, 81, 132, 147, 149]

Pour l'articulation temporomandibulaire, on emploie le terme de disque et non de ménisque pour les raisons suivantes : [9, 60, 96, 132]

- il joue un rôle actif dans les mouvements articulaires ;
 - il est complètement encapsulé (cf.1.1.3.1) et essentiellement fibreux ;
 - il divise la cavité articulaire en deux cavités synoviales, supérieure et inférieure, délimitant ainsi deux espaces anatomiquement et fonctionnellement distincts :
- ☺ un complexe disco-temporal ou temporo-discal, correspondant au compartiment supérieur de l'articulation, où s'effectuent des mouvements de translation ;
 - ☺ un complexe disco-mandibulaire ou condylo-discal, correspondant au compartiment inférieur de l'articulation, où s'effectuent des mouvements de rotation.

On parle de complexe disco-mandibulaire car le disque, ou tendon du muscle ptérygoïdien latéral, d'après Gola et coll. (1995), envoie des ailerons ou expansions s'insérer sur le condyle mandibulaire (tubercules latéral et médial) et sur le col du condyle (face postérieure) rendant ainsi le disque solidaire du condyle qu'il accompagne dans ses déplacements. Si un aileron est étiré ou cède, le disque, tracté par le système tenseur, basculera de l'autre côté de la tête condylienne (latéromédialement pour la rupture de l'aileron latéral et antérolatéralement pour la rupture de l'aileron médial) : on parle de dérangement intracapsulaire de l'ATM, d'après Giraudeau et coll. (2001).

1.1.2.2 La zone rétrodiscale bilaminaire : zone d'attache postérieure

Aussi connue sous le nom de tissu rétrodiscal ou lame bilaminaire. Elle s'attache au bord postérieur du disque et remplit l'espace compris entre le disque et le mur postérieur de la capsule articulaire.

En arrière elle est constituée de 3 couches :

- la lame rétrodiscale supérieure élastique, la plus importante, qui s'insère dans la scissure de Glaser. Elle a une fonction de « **rappel** » du **disque** lors de l'ouverture/fermeture, elle est aussi appelée « **frein temporo-méniscal** » ;
- une couche intermédiaire ou région inter laminaire comblée d'un tissu lâche, riche en plexus veineux (coussin vasculaire de Zenker) et en innervation (nerfs auriculo temporal, masséterin, temporal profond postérieur). Elle a une fonction d'**amortisseur hydraulique sanguin** : les vaisseaux se remplissent pour compenser la place laissée libre quand le condyle se déplace vers l'avant et se vident lorsqu'il reprend sa position de repos. La pression sanguine du plexus est importante et plaque la lame supérieure contre le toit de la fosse glénoïde. L'innervation de cette zone provoque des douleurs en cas d'hyperpression. De plus, cette région produit la majorité du liquide synovial ;
- la lame rétrodiscale inférieure collagénique, qui s'insère à la face postérieure du col du condyle. Mince, elle est plus fragile que la lame supérieure et se détériore plus rapidement. Elle **limite les mouvements de rotation en avant du disque sur le condyle**.

En avant, les lames supérieures et inférieures se réunissent en une lame commune qui s'insère sur le bord postérieur du disque.

[65, 81, 96, 147]

1.1.2.3 La lame prédiscale : zone d'attache antérieure

La lame prédiscale est une zone tendineuse richement innervée et vascularisée qui reçoit deux insertions musculaires divergentes (muscles élévateurs) :

- la plus importante, antéromédiale, est constituée des fibres du faisceau supérieur du muscle ptérygoïdien latéral ;
- la seconde, antérolatérale, est constituée au plan profond par les fibres postérieures du muscle temporal et au plan superficiel, par les fibres postérieures du faisceau profond du muscle masséter.

Cette lame, par sa composante musculaire, joue le rôle de **système dynamique tenseur du disque protégeant l'ATM** : ces fibres musculaires équilibrent les forces de traction antéromédiale exercées par le muscle ptérygoïdien médial. De plus, elle joue un rôle proprioceptif grâce à ses mécanorécepteurs qui informent le système nerveux central des contraintes exercées sur les articulations. [65, 81]

1.1.3 Les moyens d'union

Les surfaces articulaires sont maintenues en contact étroit essentiellement par la tonicité des muscles manducateurs (cf. ci-après) et accessoirement par l'intermédiaire d'une capsule doublée à l'intérieur d'une synoviale et à l'extérieur de ligaments de renforcement. [65, 81, 96, 147]

1.1.3.1 La capsule (stabilité passive et étanchéité articulation)

La capsule est constituée de tissu conjonctif bien innervé et vascularisé. Elle s'insère au pourtour des surfaces articulaires. Elle est tapissée, sur sa face interne, d'une membrane synoviale. La synoviale secrète le liquide synovial ou synovie, dont la source essentielle est le tissu rétrodiscal. Présent en petite quantité, ce liquide joue un rôle fonctionnel (lubrification des surfaces articulaires) et trophique (suppléance métabolique des tissus avasculaires tel que le disque).

1.1.3.2 Les ligaments

On distingue deux types de ligaments selon leur localisation anatomique par rapport à l'articulation : les ligaments articulaires et les ligaments extra-articulaires. Tous ces ligaments sont relâchés bouche fermée et se tendent bouche ouverte.

1.1.3.2.1 Les ligaments articulaires

Aussi connus sous le nom de ligaments intrinsèques ou ligaments collatéraux. De nature collagéniques, tendus de la base du crâne au col du condyle mandibulaire. Au nombre de deux : un externe (ligament latéral) et un interne (ligament médial), ils attachent le disque aux pôles médial et latéral du condyle et adhèrent aux ailerons discaux. D'après Levy et Meyer (1998), ce sont des renforcements de la capsule, et comme elle, ils sont vascularisés et richement innervés (donc peuvent être le siège de douleur en cas de lésion).

1.1.3.2.2 Les ligaments extra-articulaires dits accessoires

Aussi connus sous le nom de ligaments extrinsèques. Ce sont des pseudo ligaments de signification plus aponévrotique que ligamentaire. Ils sont au nombre de quatre :

- le ligament sphéno-mandibulaire ;
- le ligament stylo-mandibulaire ;
- le ligament ptérygo-mandibulaire ;
- le ligament tympano-mandibulaire.

1.2 Le système neuro-musculaire (crânio-facial)

Etymologiquement issu du grec *sûstema* : ensemble, *neuron* : nerf et du latin *musculus* : petit rat. D'après le lexique du CNO (2001), ce système est l'ensemble des éléments musculaires et nerveux de l'appareil manducateur à savoir : les muscles manducateurs et leur innervation.

1.2.1 Les muscles manducateurs

(Cf. Annexes 1. Tableau 11 : les muscles manducateurs)

Etymologiquement issu du latin *musculus* : petit rat et *manducare* : manger. Les muscles manducateurs sont des muscles squelettiques qui concourent à la fonction manducatrice. Ce terme inclut les muscles masticateurs et les muscles participant à la mobilisation de la langue, des lèvres et des joues. [9, 161]

1.2.1.1 Les muscles masticateurs (Cf. Annexes 1. Figures 7-8-9-10-11) [56, 65, 81, 96, 128, 132, 147, 161]

1.2.1.1.1 Les muscles élévateurs de la mandibule [le temporal, le masséter, le ptérygoïdien médial]

1.2.1.1.2 Les muscles abaisseurs de la mandibule

Ils peuvent être :

- directs [le muscle ptérygoïdien latéral (PTL), les muscles sus-hyoïdiens] ;
- indirects [les muscles sous-hyoïdiens] ;
- accessoires [le peaucier du cou : platysma].

1.2.1.2 Les muscles de la langue (Cf. Annexes 1. Figures 12-13) [128, 161]

1.2.1.3 Les muscles peauciers de la face [de l'œil, du nez, de la bouche]

(Cf. Annexes 1. Figures 14-15) [56, 128, 147, 161]

Il est intéressant d'étudier plus en détail **le muscle ptérygoïdien latéral**.

Morphologie et direction des fibres : de forme conique, il est constitué de deux faisceaux, supérieur ou sphéno-palatinal et inférieur ou ptérygoïdien dit accessoire. La direction générale des fibres se fait horizontalement en arrière et latéralement, le faisceau inférieur étant un peu plus oblique que le supérieur (il n'aura donc pas le même rôle).

Insertions : il s'insère :

- en avant :
 - sur la face temporale de la grande aile du sphénoïde, selon les auteurs sur le quart ou le tiers de la face externe de la lame latérale du processus ptérygoïde, pour le faisceau supérieur ;

- sur les trois quart ou deux tiers de la face externe de la lame latérale du processus ptérygoïde, sur la face latérale du processus pyramidal du palatin et sur la tubérosité maxillaire, pour le faisceau inférieur ;

▪ en arrière, où les deux faisceaux convergent :

- dans la fovéa ptérygoïdienne du col du condyle mandibulaire, sur le disque articulaire et sur la capsule de l'articulation temporo-mandibulaire.

Sobotta et coll. (2000) considèrent que c'est le faisceau inférieur, et non le supérieur, qui s'insère à la face temporale de la grande aile du sphénoïde. Gola et coll. (1995) et Sobotta et coll. (2000) décrivent une insertion du faisceau supérieur sur les tubercules condyliens et la face postérieure du col du condyle par l'intermédiaire du disque articulaire (ailerons discaux et lame rétrodiscale inférieure), formant ainsi le complexe disco-mandibulaire.

Fonction : (cf. Annexes 1. Tableau 12)

D'après Gola et coll. (1995), le muscle ptérygoïdien latéral est :

-le premier muscle manducateur en action chez le fœtus (protrusion),

-le muscle le plus souvent sollicité physiologiquement : il intervient dans tous les mouvements mandibulaires.

De plus, il joue un rôle **stabilisateur du complexe condylo-discal**. En effet, Gola et coll. (1995), Lévy et Meyer (1998) et Dupas (2005), soulignent l'antagonisme des faisceaux, supérieur et inférieur, des muscles ptérygoïdiens latéraux. D'après ces auteurs, quel que soit le déplacement mandibulaire, lorsqu'un des faisceaux se contracte, l'autre se relâche et inversement. Ces contractions musculaires antagonistes des deux faisceaux favorisent la coaptation du disque sur le condyle mandibulaire. Pour certains auteurs, les insertions directes du muscle sur le disque n'existent pas, rendant ce rôle de stabilisation inexistant. Pour d'autres, cette stabilisation intervient uniquement lors du mouvement de fermeture buccale contre résistance.

D'après Gaudy et coll. (2003), cette organisation fonctionnelle du muscle ptérygoïdien latéral lui distinguant deux faisceaux (supérieur et inférieur) n'est pas corroborée par les constatations anatomiques faites par l'auteur et décrivant ce muscle comme une structure penniforme typique constituée de l'alternance de huit couches musculo-aponévrotiques.

Rôle des muscles dans les mouvements fondamentaux mandibulaires

(Cf. Annexes 1. Tableau 12.)

Padovani et Praloran (1996) distinguent deux catégories de muscles moteurs de la mandibule: les muscles secondaires qui initient, facilitent le mouvement et régulent la vitesse

et l'amplitude de la cinématique mandibulaire, et les muscles principaux qui renforcent le mouvement. Les muscles élévateurs, le muscle ptérygoïdien latéral et les muscles sus-hyoïdiens sont les muscles moteurs principaux de la mobilité mandibulaire ; les muscles peauciers de la face et du cou, et les muscles linguaux sont les muscles moteurs secondaires de la mobilité mandibulaire. Cependant dans le tableau résumé, le terme « principaux » s'applique aux muscles directeurs du mouvement ; tandis que le terme « secondaires » a été détaillé selon le mouvement concerné et est attribué aux muscles à action indirecte ou accessoire (lesquels peuvent être principaux pour un autre type de mouvement).

1.2.2 L'innervation

De façon très schématique, le système nerveux s'organise : [88]

- en **système nerveux périphérique** qui détecte les variations par des récepteurs (sensitifs ou sensoriels) et exécute les ordres (moteurs) ;
- en **système nerveux central** qui intègre les informations (sensibilité) et envoie les ordres (motricité).

1.2.2.1 Le système nerveux central

Le système nerveux central est composé de haut en bas (Figure 1) par : [124, 139]

- le **système cortical supra-spinal** : le cortex cérébral (**1**) : qui appartient au cerveau ;
- le **système sous-cortical, supra-spinal** : qui comprend
 - ☺ les ganglions basaux et les structures limbiques (**2**) qui appartiennent au cerveau ;
 - ☺ le diencephale : constitué du thalamus (**3**) et de l'hypothalamus (**4**)
 - ☺ le cervelet (**5**) ;
 - ☺ le tronc cérébral : qui est constitué de haut en bas par trois parties : le mésencéphale, le pont puis la medulla oblonguata, et contient la formation réticulée (**6**), la substance grise périaqueducale (**7**), les noyaux du tractus spino-thalamique (**8**) et les noyaux et les racines des nerfs crâniens (**CN**).
- le **système spinal** : la moëlle épinière (**9**).

NB : le tractus spino-thalamique : « autoroute » formée à la fois par une partie des neurones transportant les influx transmis (dans la moëlle épinière) par les nerfs rachidiens mais

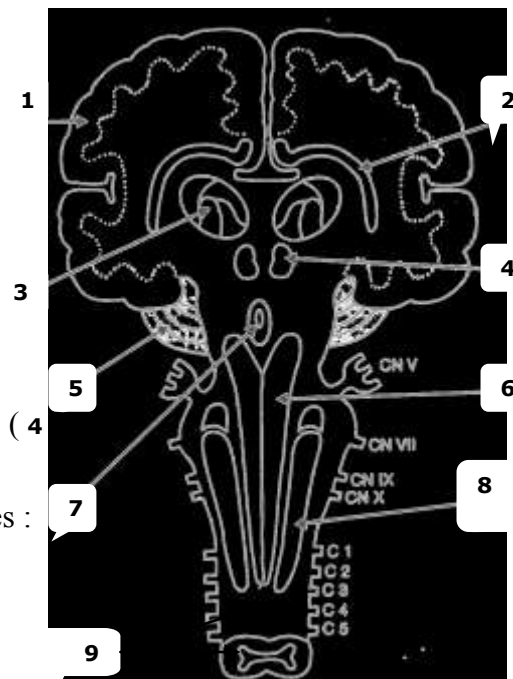


Figure 1, d'après OKESON [119]
Schéma du système nerveux central.

également par une partie des neurones transportant les influx transmis (dans le tronc cérébral) par les nerfs crâniens.

1.2.2.2 Le système nerveux périphérique

L'appareil manducateur reçoit son innervation de certains nerfs crâniens, et de quelques nerfs rachidiens ou spinaux.

1.2.2.2.1 Les nerfs crâniens V, VII et IX

Ce sont les **nerfs crâniens** (notés en chiffres romains), **trijumeau** (5^{ème} paire) noté **V**, **facial** (7^{ème} paire) noté **VII** et **glosso-pharyngien** (9^{ème} paire) noté **IX**, qui contribuent majoritairement à l'accomplissement des fonctions orales de l'appareil manducateur. Ces nerfs crâniens sont mixtes, c'est-à-dire, à la fois sensitifs et moteurs. Ces trois paires naissent dans le tronc cérébral, à partir de noyaux distincts moteurs et sensitifs et/ou végétatifs (séparément viscéro-moteur ou viscéro-sensitif). Les racines sensitives rejoignent un ganglion propre à chacune. Puis, les racines sensitives et motrices ont un trajet commun et constituent le nerf. Le nerf donne des branches collatérales tout au long de son trajet, franchit la base du crâne et se divise en branches terminales destinées aux organes ou structures périphériques. [9, 124, 147]

Le nerf trijumeau (V) :

Étymologiquement issu du latin *nervus* ou du grec *neuron* : nerf, du latin *tri* : trois et du latin *gemellus* : jumeau ou issu d'une même origine. Comme son nom l'indique, ce nerf donne trois branches : le nerf ophtalmique (V1), le nerf maxillaire (V2) et le nerf mandibulaire (V3). C'est le plus gros des nerfs crâniens. Son ganglion sensitif est aussi connu sous le nom de ganglion de Gasser. Son noyau moteur se situe dans le pont du tronc cérébral et reçoit les influx du mésencéphale et des noyaux somato-sensitifs permettant la réalisation des réflexes moteurs ; (c'est à ce niveau que les myorelaxants d'action centrale agissent majoritairement). Dans le système manducateur, le nerf trijumeau assure l'innervation : [65, 81, 124, 139, 147]

▪ **sensitive extéroceptive superficielle (cutanée) :**

par le V1 :

- du front, de la moitié antérieure cuir chevelu, de la région de la paupière supérieure, du dos du nez (hormis les ailes du nez et les narines) jusqu'au lobule ;

par le V2 :

- de la partie antérieure de la tempe, de la région zygomatique (pommette et paupière inférieure), de l'aile du nez et de la lèvre supérieure ;

par le V3 :

- de la région temporale, du tragus et du lobule de l'oreille, de la joue (aire masséterine et région mandibulaire hormis l'angle mandibulaire lequel est innervé par le plexus cervical superficiel) par le nerf buccal, de la lèvre inférieure et du menton par le nerf mentonnier.

▪ sensitive extéroceptive plus profonde :

par le V1 :

- de l'orbite et de la partie supérieure des cavités nasales ;

par le V2 :

- de la muqueuse de la lèvre supérieure jusqu'à la commissure labiale ;
- des cavités nasales (partie postérieure), des palais dur et mou (voile) ;
- des gencives et des dents maxillaires ;

par le V3 :

- de la muqueuse : des joues et du plancher buccal par le nerf buccal, de la lèvre inférieure par le nerf mentonnier ;
- des gencives et des dents mandibulaires, par le nerf alvéolaire inférieur et une de ses branches terminales : le nerf incisif ;
- innervation sensorielle gustative : des deux tiers antérieurs de la langue, par le nerf lingual (V3 + VII bis) (salé + acide) ;

▪ sensitive proprioceptive (V3) :

- de l'articulation temporo-mandibulaire : partie postérieure par le nerf auriculo temporal, et partie antérieure par les nerfs masséterin et temporal postérieur ;
- des muscles : muscle ptérygoïdien latéral par le nerf buccal, muscles principaux mandibulaires (masséter, temporal, PTM, PTL, mylo-hyoïdien, ventre antérieur du muscle digastrique), muscles tenseurs du palais mou et de la membrane tympanique ;

▪ motrice (V3) :

- des muscles : temporal, masséter, PTM, PTL, par des branches issues du V3 (nerfs temporaux profonds antérieurs/moyens/postérieurs, nerf masséterin, nerf buccal pour le PTL, nerf du ptérygoïdien médial (PTM)) ; muscle mylo-hyoïdien et ventre antérieur du muscle digastrique, par le nerf mylo-hyoïdien ; muscles tenseurs du tympan et du voile du palais.

Le nerf facial (VII)

Le nerf facial comprend deux racines : une racine motrice associée à des fibres du système végétatif (sécrétion lacrymale) et une racine sensitive associée à des fibres du système végétatif (sécrétions salivaires). Il s'anastomose avec le V3 pour donner la corde du tympan ou nerf VIIbis.

Dans le système manducateur, le nerf facial (VII) assure l'innervation : [65, 81, 124, 147]

- **sensitive extéroceptive plus profonde :**

- innervation sensorielle gustative (VIIbis + V) (cf. ci-dessus) ;

- **sensitive proprioceptive :**

- des muscles : muscles peauciers de la face et du cou d'après Okeson (2006) (d'après Rouvière (2002), V3), muscle stylo-hyoïdien, ventre postérieur du muscle digastrique ;

- **motrice :**

- du ventre postérieur du muscle digastrique et du muscle stylo-hyoïdien, par un rameau commun aux deux muscles (ce rameau digastrique est parfois anastomosé avec le IX d'après Gola et coll. (1995)) ;

- des muscles peauciers de la face et du cou.

Le nerf glosso-pharyngien (IX)

Le nerf glosso-pharyngien, sensitivo-moteur, comporte lui aussi quelques fibres végétatives (sécrétion salivaire). Dans le système manducateur, le nerf glosso-pharyngien (IX) assure l'innervation : [65, 81, 124, 147]

- **sensitive extéroceptive :**

- de la base de la langue, du pharynx, d'une grande partie de l'oreille et de la membrane tympanique. Le IX présente de très nombreuses anastomoses avec le V dans la région de la gorge ;

- **sensitivo-sensorielle gustative (amer et doux) :**

- du tiers postérieur de la langue ;

- **sensitive proprioceptive :**

- de l'aire pharyngée ;

- **motrice :**

- du muscle thyro-hyoïdien.

Il partage avec les nerfs facial (VII), vague (X), spinal (XI) et hypoglosse (XII), la motricité bucco-pharyngée. Il joue donc un rôle essentiel dans la déglutition : réflexe de déglutition

(sensibilité des muqueuses pharyngées et naso-pharyngées), réalisation de tous les temps de la déglutition (motricité du muscle constricteur supérieur du pharynx) et imbibition salivaire du bol alimentaire (sécrétion de la glande parotide).

Innervation des organes adjacents à l'appareil manducateur :

Ces nerfs prennent part à l'innervation sensitivo-sensorielle et motrice du nez (V1, V2, VII), de l'oreille (V3, VII, IX), de l'œil (V1, V2, avec les fibres végétatives du III) et des glandes lacrymales (V1, V2, fibres végétatives du VII) et salivaires (V3, fibres végétatives du VII, fibres végétatives du IX). [124]

1.2.2.2 Les autres nerfs

D'après Okeson (2005), l'appareil manducateur est également innervé par :

- d'autres **nerfs crâniens** : le nerf **Vague (X)** (sensibilité de la racine de la langue, motricité du muscle palato-glosse, motricité bucco-pharyngée), le nerf **Hypoglosse (XII)** (motricité des muscles génio- et thyro-hyoïdiens, des muscles de la langue (sauf le palato-glosse)) ;
- et le **plexus cervical** (motricité des muscles sous hyoïdiens et cervicaux (directement ou après anastomose avec XI (muscle sterno-cléido-mastoïdien, et trapèze) ou le XII) surtout les trois premières paires de nerfs rachidiens : **C1, C2, C3**).

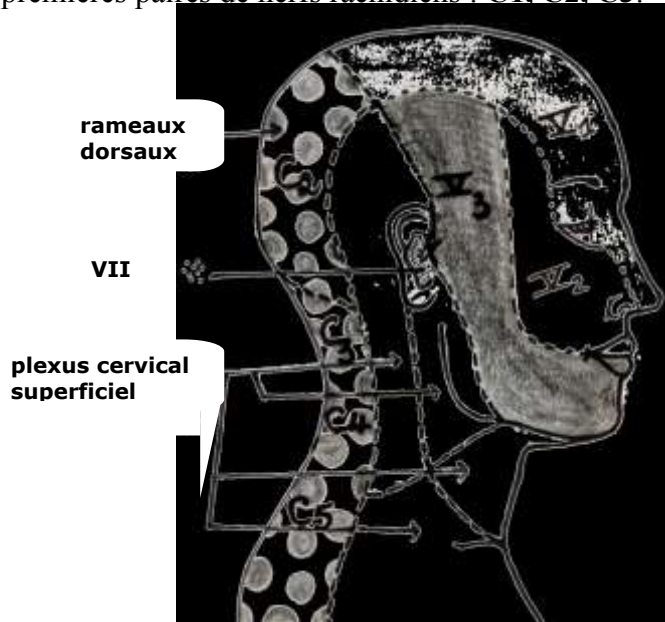


Figure 2, d'après KAMINA [81].
Territoires sensitifs de la tête et du cou.

1.2.3 La vascularisation

La **vascularisation artérielle** de l'appareil manducateur est assurée par les branches de l'artère carotide externe principalement {pour l'ATM, les muscles masticateurs, les muscles faciaux, les téguments de la face et du crâne (dont les joues, les lèvres, le menton),

les gencives, l'os et les dents mandibulaires et maxillaires, le septum nasal, la langue, les glandes salivaires, les palais dur et mou} tandis que l'artère carotide interne vascularise le nez, l'œil, les glandes lacrymales et le ganglion trigéminal. La nutrition des éléments avasculaires de l'ATM, à savoir le disque et les surfaces articulaires, est assurée par le liquide synovial. [65]

La **vascularisation veineuse** de l'appareil manducateur est effectuée par les veines collatérales des artères (sauf pour la veine faciale : corde de l'arc formé par l'artère faciale) et rejoignent les veines jugulaires interne (pour la langue, les lèvres...) et externe (pour l'ATM, les muscles temporal, masséter, stylo-hyoïdien...). [65]

La **vascularisation lymphatique** s'effectue par des capillaires lymphatiques, souvent satellites du système veineux, et qui aboutissent à des ganglions ou nœuds lymphatiques (= lymphocentres) ; *par exemple drainage dans les nœuds prétragial et intra parotidiens pour les lymphatiques de l'ATM*. Comme tous les lymphocentres de la tête et du cou, ces ganglions se drainent dans les nœuds cervicaux profonds et majoritairement dans les lymphonœuds jugulaires (*par exemple dans les ganglions de la chaîne jugulo-carotidienne pour l'ATM*) qui se terminent à gauche dans le canal thoracique et à droite directement, ou via un court conduit lymphatique, dans le confluent veineux jugulo-subcalvier. [65]

1.3 Le système dentaire

La morphologie des dents dépend et s'adapte à leur fonction : chaque arcade complète comprend 16 dents à l'âge adulte: 4 incisives (préhension, incision, phonation), 2 canines (dilacération), 4 prémolaires et 6 molaires (broiement du bol alimentaire). La valeur fonctionnelle de la denture est exprimée par le coefficient masticatoire (égal à 100 en présence d'une denture en bon état et efficace). Cependant, d'après une étude inter-individuelle, le type de mouvement et les forces masticatoires appliquées ont une plus grande influence sur l'efficacité masticatoire que n'en a le nombre de contacts occlusaux (qui pourtant influencent l'efficacité masticatoire intra-individuelle). [18, 48, 81, 103, 125, 167]

1.3.1 L'organisation intra-arcade (les définitions)

- **Forme parabolique de l'arcade** : dans le plan **transversal**. [167]
- **Courbe de Wilson** : étymologiquement issue du latin *curvus* : courbe, il s'agit de la courbe de compensation **frontale** à concavité généralement supérieure réunissant les sommets des cuspides vestibulaires et linguales de deux dents homologues. [9, 90, 167]

▪ **Courbe de Spee** : il s'agit de la courbe de compensation **sagittale** à concavité supérieure qui est issue du sommet de la cuspide de la canine mandibulaire et qui suit la ligne des pointes cuspidiennes vestibulaires des prémolaires et molaires mandibulaires. [9, 90, 167]

1.3.2 L'organisation inter-arcades (les définitions)

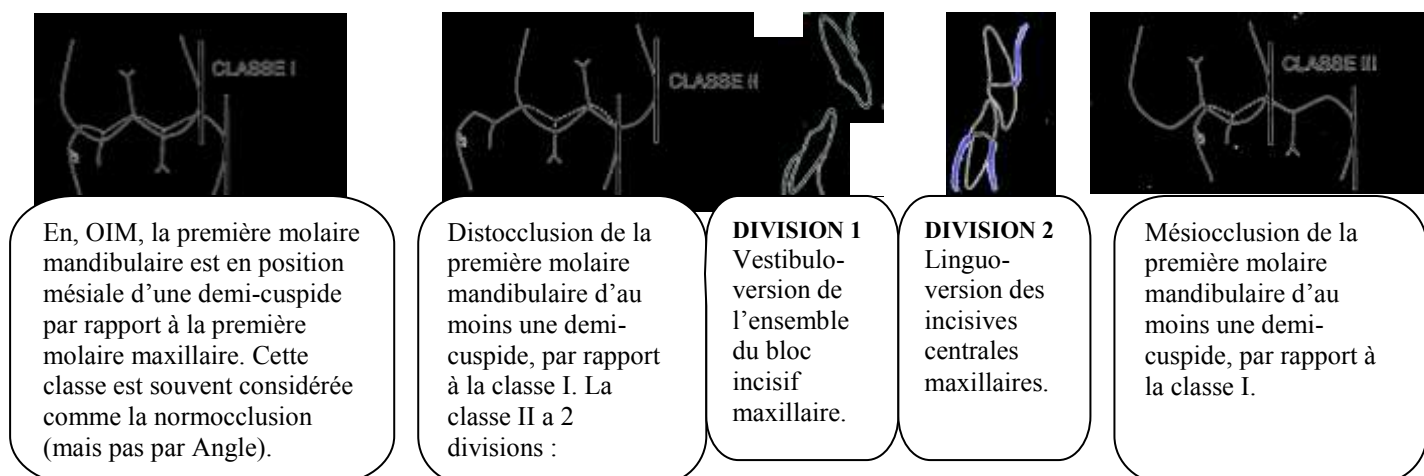
1.3.2.1 Statique : fonction occlusale de centrage et de calage

L'occlusion dentaire : étymologiquement issue du latin *occlusus* de *claudere* : fermer et *dens, dentis* : dent, l'occlusion dentaire est l'état, à un instant donné, d'un rapport inter-arcades défini par au moins un point de contact. Par extension, toute situation de contact inter-arcades. [9]

L'OIM : pour Occlusion d'Intercuspidie Maximale : étymologiquement issue du latin *inter* : entre, *cuspidis* : cuspide et *maximum* : le plus grand, L'OIM est la position d'occlusion où le rapport d'engrènement dentaire se caractérise par le maximum de contacts inter-arcades. Ce rapport est indépendant de la situation des condyles dans les fosses mandibulaires. La hauteur de l'étage inférieur de la face lorsque les dents sont en OIM est appelée **dimension verticale d'occlusion (DVO)**. L'OIM fonctionnelle assure les fonctions de centrage (situation de la position mandibulaire) et de calage (stabilisation de la position mandibulaire). [9, 50, 65, 90, 126]

Les classes d'Angle : en OIM, les rapports de la première molaire mandibulaire par rapport à la première molaire maxillaire dans le plan sagittal peuvent être évalués par la classification d'Angle. Cette classification ne tient pas compte de la position des bases osseuses.

Figure 3, d'après LAURET [9]. Les classes d'Angle.



L'ORC : pour Occlusion en Relation Centrée : étymologiquement issue du latin *relatio* : récit, narration et *centrum* : centre, L'ORC est la position d'occlusion lorsque la mandibule est placée en relation centrée (RC). Ce rapport est donc dépendant de la situation des condyles : on définit la RC comme la situation condylienne de référence, la plus haute (mais pas la plus en arrière), réalisant une coaptation condylo-disco-temporale bilatérale simultanée, suggérée, obtenue par un contrôle non forcé (pour permettre le mouvement de rotation pure mandibulaire), réitérative pour un moment et une posture corporelle donnés, sans contact dento-dentaire. On distingue donc la position mandibulaire définie par les dents (l'OIM) et la position mandibulaire définie par les ATM (l'ORC). Il existe physiologiquement, dans au moins 90 % des cas d'après Okeson (2003), un décalage ORC / OIM qui est :

- d'après Orthlieb (2000), Barale et coll. (2001), Chassagne et coll. (2003) et Okeson (2003), de 0,2 à 0,7mm dans le sens sagittal (*long centric* : mouvements mandibulaires de protraction (ORC vers OIM) et rétrotraction (OIM vers ORC)) ;
- et d'après Orthlieb (2000) de 0 à 0,1mm dans le sens transversal (*wide centric* non décelable cliniquement).

Okeson (2004) appelle la RC la position de stabilité musculo-squelettique.

[9, 23, 90, 123, 124, 125, 130, 179]

Le plan d'occlusion : étymologiquement issu du latin *planum* : plan et *occlusus*, c'est le plan, défini à la mandibule quand les arcades sont en occlusion, qui passe par deux références dentaires postérieures (pointes de cuspides disto-vestibulaires des deuxièmes molaires en prothèse, milieu de l'engrènement cuspidien en céphalométrie) et une référence antérieure (bord libre incisif mandibulaire en prothèse, milieu du recouvrement incisif en céphalométrie). [9]

1.3.2.2 Dynamique (cf. rappels physiologiques) : fonction occlusale de guidage.

La fonction de guidage concerne les trajectoires d'accès à la position mandibulaire en OIM.

2. Rappels physiologiques

D'après Carpentier et Fleiter (2004), l'appareil manducateur n'a pas été conçu pour supporter des contraintes permanentes. Il participe cependant à de nombreuses fonctions oro-faciales, dans lesquelles les contraintes exercées maximales se réalisent lors des contacts dento-dentaires. Ceux-ci, néanmoins, interviennent physiologiquement de façon inéluctable mais de courte durée dans la journée. En dehors de ces périodes, l'appareil manducateur dit

« au repos » récupère. Cette récupération est indispensable pour éviter les surcharges et la « fatigue » de ce dernier et maintenir l'équilibre fonctionnel. [18]

2.1 Les mouvements mandibulaires

La liaison des articulations temporo-mandibulaires (droite et gauche) par la mandibule conditionne l'interdépendance fonctionnelle de celles-ci. Cependant, l'asymétrie condylienne est la règle et non l'exception (comme on l'a longtemps cru) et témoigne de l'adaptation à la fonction. [9, 65]

L'ATM a pour originalité de permettre des mouvements mandibulaires dans toutes les directions de l'espace (par rotation et translation). Les mouvements mandibulaires se classent, des plus simples aux plus complexes, en : [65]

- mouvements élémentaires :

☺ dans le compartiment disco-mandibulaire : rotation ;

☺ dans le compartiment disco-temporal : translation ;

- mouvements composés : roto-translation ;

- mouvements fondamentaux : ce sont les mouvements d'analyse,

☺ dans le plan frontal : ouverture/fermeture ;

☺ dans le plan sagittal : propulsion/rétropulsion ;

☺ dans le plan transversal : diduction.

} *Mouvements condyliens symétriques*
}
} *Mouvements condyliens asymétriques*

(Voir le tableau 12 pour les muscles concernés).

L'ouverture : au niveau articulaire, c'est un mouvement d'abaissement mandibulaire, composé de deux phases au niveau condylien (Cf. Annexes 1. Fig. 16): une phase initiale de rotation presque pure, sur les vingt premiers millimètres, et une phase secondaire de roto-translation sur le reste du trajet. Au niveau dentaire, ce mouvement se traduit par l'éloignement vertical de la position d'OIM, pour atteindre ou non l'ouverture maximale. Le trajet d'ouverture est physiologiquement rectiligne (sans déviation) et régulier (sans à-coup). En tenant compte du recouvrement vertical, physiologiquement, l'amplitude d'ouverture, mesurée entre les deux milieux inter incisifs supérieur et inférieur, varie en moyenne entre 40 et 50 mm (selon le sexe, l'âge, la taille...). Lors de l'ouverture maximale, le condyle mandibulaire fait face au tubercule articulaire du temporal, la coaptation disco-condylienne étant maintenue par la tension du frein méniscal et des muscles de la lame prédiscale.

[9, 41, 93, 149, 188]

La fermeture : est le mouvement inverse de celui d'ouverture (au niveau articulaire, élévation de la mandibule, et au niveau dentaire, rapprochement vertical vers l'OIM). Son trajet doit être rectiligne et superposable à celui de l'ouverture. [9, 41]

La propulsion : est le mouvement mandibulaire à direction sagittale postéro-antérieure, à partir de l'OIM vers la position de propulsion maximale, avec (proclusion) ou sans contacts dento-dentaires. Physiologiquement, en tenant compte du recouvrement sagittal, sa valeur moyenne est de $7-9\text{mm}\pm 2$. [9, 149]

La rétropropulsion : est le mouvement mandibulaire inverse de celui de propulsion (direction sagittale antéro-postérieure : de la position de propulsion vers l'OIM), avec (rétroclusion) ou sans contacts dento-dentaires. Sa valeur moyenne est de 2-3mm. [9]

La diduction : est un mouvement asymétrique de la mandibule, à direction transversale, où se succèdent des mouvements d'éloignement par rapport à l'axe sagittal médian (latéralisation) et de rapprochement du plan sagittal médian (médialisation). La moitié de la mandibule effectue une latéralisation pendant que l'autre moitié réalise une médialisation. Au niveau articulaire, on distingue le condyle du côté de la latéralisation (côté travaillant) appelé condyle pivotant, du condyle du côté opposé (côté non travaillant) appelé condyle orbitant. Au niveau dentaire, du côté travaillant, on observe soit un guidage ou fonction canine (contact canin avec désocclusion des autres dents), soit un guidage ou fonction de groupe (incisives et/ou canines et/ou prémolaires). Physiologiquement, sa valeur moyenne est de $9-10\text{mm}\pm 3$, et son amplitude est égale au quart de celle de l'ouverture buccale ; il peut exister une différence entre les diductions droite et gauche, mais celle-ci ne doit pas excéder 2mm. [9, 93, 149]

- mouvements fonctionnels : complexes, ils sont réalisés lors des principales fonctions oro-faciales auxquelles l'appareil manducateur prend part (ex : mouvements fonctionnels d'incision et de trituration lors de la mastication). [Cf. partie 2.2.]

2.2 Les fonctions oro-faciales

D'après Elhamid et coll. (2004) et Le Gall et Lauret (2002), les fonctions oro-faciales suivantes, à savoir de relation (phonation, mimique), la ventilation, la gestion des émotions, l'expression non verbale (esthétique...) mettent en jeu directement ou indirectement l'appareil manducateur et constituent l'unité fonctionnelle de ce dernier. [9, 48, 88, 93]

La mastication et la déglutition : d'après Kamina (2006), l'appareil manducateur est « l'ensemble des organes dont l'action mécanique précède la digestion, à savoir la préhension, la mastication, l'insalivation et la déglutition. »

La déglutition, mot issu du latin *deglutitio* : j'avale, est un axe réflexe volontaire qui sollicite l'appareil manducateur tout au long de la journée: 1500 à 2000 fois par 24 heures d'après Bialas (1997). D'après Ferré et Fournier (1996), Vanpouille (2005) et Amouroux et coll. (2006), physiologiquement, à l'âge adulte, la déglutition se réalise dents serrées (en position d'intercuspidie maximale) sans interposition linguale entre les arcades (langue au palais et pointe de la langue en arrière des incisives maxillaires) et sans crispation des muscles peauciers de la face (lèvres, joues, menton...). D'après Amouroux et coll. (2006), lorsque une ou plusieurs de ces conditions ne sont pas remplies, la déglutition est dite dysfonctionnelle ou « atypique ». D'après Vanpouille (2005), la déglutition joue un rôle prépondérant sur toutes les fonctions oro-faciales (ventilation, mastication, cinétique mandibulaire, posture céphalique, équilibre barométrique des trompes d'Eustache). [5, 12, 49, 88, 103, 188]

La mastication, mot issu du latin *masticatio* de *masticare* : mâcher, consiste à modifier la consistance des aliments placés en bouche afin de les rendre aptes à être déglutis. Pour se faire, elle utilise des mouvements répétitifs qui partent de et reviennent à l'OIM : les cycles de mastication. Sur le plan dentaire, elle se décompose en deux phases : l'incision (dents antérieures) et la trituration (dents postérieures), elle-même divisée en entrée (préhension et cisaillement) et sortie de cycles (écrasement) (Cf. Annexes 1. Figure 17). Sur le plan musculaire, elle comprend également deux phases : préparatoire d'ouverture/fermeture (Cf. Annexes 1. Tableau 12 pour les muscles impliqués) et dento-dentaire (Cf. Annexes 1. Fig.18). Sur le plan articulaire, deux phases se succèdent : le mouvement d'ouverture (Cf. Annexes 1. Fig.16) et le mouvement de fermeture. La mastication exerce de fortes pressions sur les éléments de l'appareil manducateur (les articulations temporomandibulaires supportent environ 1/3 des forces masticatoires) mais sollicite ce dernier seulement vingt minutes trois fois par jour. Physiologiquement, elle doit être unilatérale alternée (Manière-Ezvan et Tamine (2005)). D'après Gola (2005), une mastication unilatérale prédominante est dysfonctionnelle. [9, 41, 93]

La phonation, mot issu du grec *phonê* : voix, est l'ensemble des phénomènes aboutissant à l'émission de sons. Elle sollicite également plus souvent l'appareil manducateur que la

mastication. Physiologiquement, elle dépend du bon fonctionnement des muscles de la langue et de la face ainsi que de la bonne position des dents (espace libre phonétique antérieur).

La ventilation, mot issu du latin *ventilation*, de *ventus* : vent. Alors que la respiration concerne les échanges gazeux à l'échelle microscopique, la ventilation comprend l'ensemble des phénomènes macroscopiques permettant l'absorption de dioxygène et le rejet de dioxyde de carbone. D'après Manière-Ezvan et Tamine (2005), la ventilation physiologique se réalise bouche fermée (appareil manducateur au repos, langue haute, dents serrées) et doit être nasale exclusive hormis à l'effort. Si ce n'est pas le cas, la langue est basse, la dynamique linguale est perturbée et la bouche souvent ouverte, retentissant sur la position des ATM (rôle de la ventilation dans l'adaptation permanente de l'appareil manducateur). De plus, la ventilation nasale jouant un rôle fonctionnel dans le développement de la face lors de la croissance (morphogenèse), on pourrait supposer qu'elle retentit sur le développement et l'anatomie de l'appareil manducateur. En outre, Padovani et Praloran (1996) lui reconnaissent un rôle important dans la réalisation des mouvements de l'appareil manducateur : celle-ci sert à réguler la vitesse de la cinétique mandibulaire et le travail en expiration favorise le jeu musculaire. [12, 49, 63, 64]

2.3 La neurophysiologie de base

Le système nerveux véhicule deux grands types d'informations : sensitivo-sensorielle, et motrice. A celles-ci s'ajoute une sensibilité particulière : la sensibilité douloureuse.

La **sensibilité de l'appareil manducateur** peut être de deux types : [124]

- **extéroceptive (superficielle)** : elle est dirigée vers le milieu extérieur (contact, pression, température, cinq sens) à l'aide de récepteurs (ex : corpuscules de Meissner, de Merkel, de Ruffini, et de Krause, fibres nerveuses libres) situés dans la peau et/ou les muqueuses (lèvres, langue). Le plus souvent, elle est consciente.
- **proprioceptive (profonde)** : elle capte principalement les changements de position à l'aide de récepteurs (ex : fuseau neuro-musculaire, corpuscule de Golgi, de Pacini et mécanorécepteurs parodontaux, fibres nerveuses libres) situés dans le desmodonte principalement mais aussi les muscles, les tendons, les ligaments, les os et les articulations. Elle est majoritairement inconsciente (automatique) mais peut devenir consciente.

La **nociception** ou sensibilité douloureuse : elle utilise des nocicepteurs, ou terminaisons nerveuses libres, lesquels sont non spécifiques, situés dans tous les tissus (sauf dans le cerveau) et sont sensibles aux lésions tissulaires quelle que soit leur nature, physique ou chimique. Leur activation est responsable de la sensation douloureuse.

La **motricité** peut être de deux types également : [124]

- **volontaire** (sous la dépendance du cortex de l'encéphale) ;
- **automatique** (sous la dépendance du tronc cérébral, du cervelet et de certains noyaux basaux encéphaliques).

Fonctionnement :

De façon très schématique, l'équilibre (dynamique mandibulaire et équilibre occlusal) de l'appareil manducateur est contrôlé par un mécanisme de biofeedback : les **capteurs ou récepteurs périphériques** (sensitifs) collectent les informations sur l'appareil manducateur (exemple : position de la mandibule et des arcades dentaires) et les transmettent au **système nerveux central (SNC)**. Ce dernier trie, intègre, interprète ces informations et déclenche une réponse (ou non réponse) adaptée qu'il envoie aux **effecteurs** moteurs (muscles, articulations), permettant la coordination du jeu musculaire et des mouvements mandibulaires, en respectant le principe biologique de fonction et de protection. La sensibilité est donc un système de protection du système manducateur. Le transport des messages s'effectue par le biais des nerfs, troncs nerveux contenant des cellules nerveuses ou **neurones**. Selon le sens de conduction de l'information, on distingue deux types de neurones : **neurone afférent sensitif** (de la périphérie vers les centres) et **neurone efférent moteur** ou **motoneurone** (des centres vers la périphérie). Les **voies ascendantes** (de la sensibilité) utilisent majoritairement **trois neurones** (de la périphérie vers les centres : neurones afférents primaire, secondaire, tertiaire) alors que les **voies descendantes** (de la motricité) n'utilisent souvent que **deux neurones** (des centres vers la périphérie : motoneurones ou neurones efférents primaire et secondaire). [124, 139]

Cas particulier de la nociception et de la douleur :

D'après Okeson (2005) : 4 étapes régissent le passage de la nociception (influx douloureux) à la sensation douloureuse (douleur ressentie): [124, 139]

1) la transduction : procédé qui transforme le stimulus physique ou chimique (ici nociceptif) en activité électrique (dépolariation) dans la terminaison nerveuse sensitive appropriée (nocicepteur).

La transduction s'effectue au niveau du **neurone afférent primaire** : on distingue d'une part les fibres uniquement nociceptives (C) (ex : récepteurs : terminaisons nerveuses libres), d'autre part les fibres (A δ) assurant une autre fonction mais pouvant devenir nociceptives suite à une stimulation excessive (ex:certains mécanorécepteurs). Les voies nociceptives afférentes primaires de la face et de la bouche sont multiples et variées ; il s'agit :

- des fibres afférentes du V ;
- des fibres afférentes du VII, du IX, du X et de C1, de C2, de C3 ;
- des fibres afférentes qui sont transportées par les éléments moteurs du V (dans la racine motrice trigéminal), et par les éléments moteurs des autres nerfs crâniens et des nerfs cervicaux supérieurs ;
- des fibres afférentes végétatives (sympathiques et parasympathiques) qui sont transportées dans les gaines des nerfs crâniens.

2) la transmission : est l'ensemble des procédés de transport de l'influx nociceptif jusqu'au système nerveux central.

Le neurone afférent primaire rejoint son centre nerveux (ex : le tronc cérébral pour les nerfs crâniens, la moëlle épinière pour les nerfs rachidiens) où il synapse avec le **neurone afférent secondaire** aussi appelé **neurone de transmission**. Ce dernier emprunte en général le **tractus spino-thalamique** pour amener l'influx jusqu'au thalamus. On distingue deux parties dans le tractus spino-thalamique : le tractus néo-spino-thalamique (fibres A δ) qui monte directement au thalamus (transmission rapide) et le tractus paléo-spino-thalamique (fibres C) qui traverse beaucoup d'autres centres nerveux avant d'atteindre le thalamus (transmission lente qui implique de nombreux interneurons).

Le transport au sein du neurone : les axones des neurones peuvent être entourés par une gaine de myéline (permet un transport rapide des messages) ou non (transport plus lent) et ont un diamètre plus ou moins important (plus le diamètre est grand, plus l'information sera transportée rapidement). La majorité des fibres nerveuses motrices et sensibles sont myélinisées et de diamètre conséquent (ex : fibres A β). Cependant, les fibres de la sensibilité douloureuse sont de faible diamètre et peu (fibres A δ) ou pas (fibres C) myélinisées.

Le passage de l'influx d'un neurone à un autre : chaque neurone est constitué d'un corps cellulaire, duquel peuvent émerger de petites branches : les dendrites, qui se terminent par un

léger renflement ou « bouton », et d'un axone qui se termine également par un ou plusieurs « boutons ». La transmission inter neuronale s'effectue grâce à la jonction d'un de ces boutons (neurone 1) avec le corps cellulaire d'un autre neurone (neurone 2) : formant une synapse. Ces synapses sont majoritairement chimiques : elles impliquent la libération de substances **chimiques** excitatrices ou inhibitrices : les neurotransmetteurs (NT).

3) la modulation : est l'augmentation ou l'inhibition de l'influx nerveux. Cette modulation peut être périphérique et/ou centrale.

La modulation périphérique :

Il s'agit de la **sensibilisation des neurones périphériques** (afférents primaires) aux stimuli nociceptifs à l'étape de **transduction**. Cette sensibilisation se manifeste par l'abaissement du seuil de dépolarisation du neurone exposé à un premier stimulus nociceptif. Ainsi, lorsqu'un second stimulus nociceptif, identique au premier, vient exciter le neurone, celui-ci se dépolarise plus facilement (même une stimulation très légère mécanique déclenche alors une dépolarisation et un influx nociceptif !), ce qui augmente l'influx nerveux. Ce phénomène est le résultat du relargage local de substances chimiques (les neurotransmetteurs) excitatrices après le premier stimulus. De ce fait, la sensibilisation peut aussi toucher les neurones adjacents et aux alentours du site initial de la douleur. Au niveau clinique, on parle *d'hyperalgésie primaire*.

La modulation centrale :

Elle implique à la fois les voies afférentes et efférentes.

Les influx afférents :

Les interneurones inhibiteurs présents dans la moëlle épinière (ME) ou le tronc cérébral (TC) : (théorie du Gate Control)

Les gros neurones sensitifs myélinisés afférents primaires (N1) synapsent, dans la ME ou le TC, avec un neurone afférent secondaire. Mais, ils peuvent également synapser avec un interneurone (IN) inhibiteur des neurones transmettant la douleur (N1'). Le N1 stimule l'interneurone inhibiteur ; ce dernier inhibe le passage de l'influx nociceptif transporté par N1'. **La conduction de la sensibilité globale prime sur la conduction douloureuse** : par exemple, les fibres A β associées au mouvement permettent de passer la main au dessus d'une flamme en faisant des allers-retours continus sans se brûler, car elles inhibent les fibres C de

la douleur. En retour, les fibres C peuvent inhiber ces IN inhibiteurs, permettant la reprise de la conduction douloureuse : lors de l'arrêt du mouvement, la main immobile au dessus des flammes déclenche une sensation de brûlure.

La sensibilisation centrale du neurone secondaire : selon l'intensité et le type d'influx que ce neurone (situé dans le SNC) reçoit, il va modifier ses propres gènes pour changer son seuil d'excitabilité par rapport à un influx donné : cela s'appelle la **plasticité neuronale**. Par exemple, le neurone peut augmenter la quantité et le type de ses récepteurs membranaires, abaissant ainsi son seuil d'excitabilité pour la prochaine stimulation : c'est la sensibilisation centrale. Physiologiquement, ces changements de la sensibilité neuronale sont fréquents et réversibles.

Le neurone secondaire traverse le tronc cérébral, soit en synapsant avec de nombreux interneurons dans la réticulée, soit sans synapser dans le tractus néo-spino-thalamique, pour atteindre le thalamus.

La formation réticulée : située sur le trajet du tractus paléo-spino-thalamique, elle contrôle et **filtre (inhibe ou facilite) le passage des influx nociceptifs** destinés au thalamus puis au cortex.

Le thalamus : cette « station-relai » indispensable et obligatoire, entre les régions supra-spinales sous-corticales et le cortex, **contrôle et trie les informations** avant de les **diriger** (ou non) vers les régions appropriées du cerveau. Lorsque le thalamus reconnaît l'influx nociceptif comme un influx sensitif important, il le dirige **vers le cortex sensitif et les structures limbiques**, grâce à un troisième neurone afférent.

Le Système limbique contrôle le **comportement** (en agissant sur la formation réticulée) et les **émotions** (plaisir/douleur, satisfaction/dégoût, récompense/punition) à un niveau instinctif ou inconscient mais pouvant devenir conscient. Le système limbique conditionne la composante émotionnelle de la douleur et interagit avec le cortex pour orienter les comportements favorisant le côté plaisir de ce centre (par exemple, évitement de certains gestes ou attitudes susceptibles de provoquer la douleur). Ce comportement dépend également des traits de caractères initiaux de l'individu. De plus, le système limbique peut modifier les fonctions internes du corps en **agissant sur l'hypothalamus**. Enfin, il comporte plusieurs structures dont **l'Hippocampe** qui détermine si une expérience est suffisamment importante pour être archivée dans la mémoire du cortex cérébral.

L'hypothalamus gère le système des fonctions internes du corps, aussi appelé **système végétatif**. Lorsque le stress émotionnel ou physique augmente, l'hypothalamus augmente la

régulation du système nerveux sympathique et influence ainsi de façon importante les influx nociceptifs pénétrant dans le cerveau.

Les influx efférents :

Les ganglions sensitifs (de la racine dorsale de la moëlle épinière ou le ganglion de Gasser ...) génèrent un flot continu d'influx sensitifs qui sont déversés dans le système nerveux central. Ce flot continu peut être majoré par la formation réticulée ou minoré par le système inhibiteur descendant (SID) allant du cortex au tronc cérébral et à la moëlle épinière (ME).

Le système inhibiteur descendant central (SID) : physiologiquement, le cortex émet des influx descendants inhibiteurs des influx afférents sensitifs (continus) au niveau du tronc cérébral. Le SID synapse avec le neurone afférent secondaire. En effet, les afférences sensitives permanentes provoquent un tonus de base qui tendrait à prévenir le sommeil et induirait un état de douleur permanent (**hypersensibilisation**) s'il n'était pas inhibé par le cortex. Le SID maintient donc des **activités fonctionnelles normales**, en alternant des périodes d'activité et des périodes de repos ou sommeil. La partie de ce système dévolue à l'influx nociceptif est appelée : « système analgésique ». Il peut également être exacerbé, dans des situations vitales pour l'individu (présence d'une blessure importante), permettant à ce dernier la réaction du « fight or flight » : c'est l'**hyposensibilisation** : même un stimulus de forte intensité qui active les récepteurs nociceptifs ne provoquera pas de sensation douloureuse. L'**hypersensibilisation**, au contraire, survient quand le SID est inhibé, laissant le champ libre à l'action excitatrice de la réticulée et au flot d'influx sensitifs.

La formation réticulée : elle influence également les influx descendants du cortex puis du thalamus jusque dans son aire facilitatrice. Cette aire sert au **maintien de l'éveil** et permet au cortex de gérer plusieurs activités à la fois (pensées, processus moteurs, ...). Cliniquement, cela peut se traduire par une insomnie liée à la douleur...

La sensibilisation du neurone secondaire : physiologiquement, ces changements de la sensibilité neuronale sont fréquents et réversibles. Mais, lorsque la sensibilisation se prolonge (en cas de douleur chronique par exemple), elle va avoir un **effet excitateur central** : c'est-à-dire que même un influx normalement non nociceptif pourra être mal interprété par les centres supérieurs qui le percevront comme « douleur » : au niveau clinique, cela se traduira par des effets sensitifs : *douleurs référées* et *hyperalgésies secondaires*, des effets moteurs : *points gâchette* ou une *co-contraction* des muscles, des effets végétatifs : *effets vasomoteurs et glandulaires* (larmes, sueurs, congestion ou sécrétion nasale, variations de température...).

4) la perception : le neurone afférent secondaire synapse, dans le thalamus, avec le neurone afférent tertiaire qui aboutit au niveau de la **région sensitive du cortex cérébral**. Ce dernier permet l'intégration, l'**interprétation** de l'influx nerveux (identification en tant que « douleur »), puis la réponse adaptée à cette douleur (en sollicitant les aires motrices du cortex, le cervelet, les ganglions basaux). De plus, le cortex associe à la notion de « douleur » une **signification et des conséquences** (donc des réponses) qui dépendent des expériences antérieures archivées dans la **mémoire**. Par exemple, la répétition de circonstances similaires à une expérience antérieure traumatisante peut déclencher une douleur clinique identique à celle liée à ce traumatisme, même si aucun stimulus nociceptif n'a été déclenché présentement.

Conclusion :

Cet exposé est loin d'être exhaustif et n'entre pas dans les explications neurochimiques qui régissent la sensation douloureuse, mais permet de comprendre certains points essentiels sur la douleur.

La transduction périphérique n'est pas toujours un phénomène obligatoire pour l'apparition d'une douleur : certaines douleurs surviennent en l'absence de stimulation nociceptive ou tout autre cause locale identifiable.

La transmission de l'influx s'effectue du neurone primaire (récepteurs périphériques, synapse dans la ME ou le TC), au neurone secondaire (qui traverse ou non la ME, le TC (dont parfois la réticulée), pour arriver au thalamus) puis au neurone tertiaire allant du thalamus jusqu'au cortex ou aux structures limbiques. Mais, la douleur ne se résume pas à ce simple acheminement de l'influx nociceptif vers les centres ; elle peut être modulée.

La modulation de la douleur implique les influx nociceptifs périphériques ascendants, les influx somatosensitifs ascendants et des influx corticaux descendants inhibiteurs des influx sensitifs. La modulation centrale de la douleur s'effectue à quatre niveaux :

- dans les noyaux du tractus spino-trigémino-thalamique (théorie du Gate control) ;
- dans la formation réticulée ;
- par le système inhibiteur descendant ;
- par les facteurs psychologiques : c'est l'**interaction des trois structures supra-spinales** que sont le thalamus, le cortex, et les {structures limbiques et l'hypothalamus} qui nous sépare des animaux inférieurs et donne le **qualificatif de « douleur »** à l'influx sensitif nociceptif : on parle de **facteur psycho-social** de la douleur (Cf. Annexes 1. Figure 19 : Concept bio-psycho-social de la douleur, d'après OKESON (2005) ; et Figure 20 : Douleurs aiguë et chroniques, d'après

OKESON (2005)). Ce dernier conditionne la notion de **souffrance** liée à la douleur. C'est pourquoi, entre autre, la prise en charge de la douleur dans le cadre des DAM passera par une prise en charge psychologique et comportementale du patient.

Quatre facteurs influencent la perception de la douleur : le niveau d'éveil du tronc cérébral (réticulée), les expériences antérieures (mémoire), l'état émotionnel (système limbique et hypothalamus) et la personnalité de l'individu (interaction cortex/système limbique....). Il est intéressant de noter à nouveau que la base du mécanisme physiologique et psychologique de la douleur repose en fait sur la neurochimie, car toutes les connections interneuronales ou synapses évoquées agissent par la libération de neurotransmetteurs ou substances chimiques. La prise en charge de la douleur pourrait donc être améliorée par une meilleure connaissance et maîtrise de ces phénomènes chimiques.

3. Pathologie : les dysfonctionnements de l'AM (DAM)

3.1 Terminologie

Les pathologies qui vont être abordées ici sont caractérisées par une symptomatologie diversifiée (des douleurs cranio-faciales, cervicales et des épaules, des bruits articulaires, des troubles de la mobilité mandibulaire, des altérations dentaires ou parodontales, des acouphènes...) expliquant la difficulté d'établir une terminologie appropriée, et la variabilité de cette dernière.

3.1.1 La terminologie de la pathologie dysfonctionnelle de l'appareil manducateur a varié au cours du temps en fonction des organes observés et des hypothèses étiopathogéniques...

Les premières recherches intéressant la sphère temporo-mandibulaire :

☉ dès 1748 Ferrein, puis plus tard, Annadale en 1887, Frey en 1902, Gysi en 1912, Prentiss en 1918, Wright en 1920... (cités par Getaz, 1992) ont cherché à établir et étudier la relation existant entre les rapports dento-dentaires (surtout la perte de calage postérieur) et les ATM ;

☉ Costen en 1934 (cité par Okeson (2006) et Rozencweig et coll. (1994)) définit le **syndrome de Costen** : à partir de l'observation de 11 cas, Costen regroupe de multiples troubles (acouphènes, vertiges, hypoacousie, céphalées, algies prétragiennes, craquements, etc.) et établit un lien entre « [des mauvais rapports des dents et/ou des maxillaires] (tels que malocclusion : édentation postérieure), la compression du toit de la fosse mandibulaire (déplacement postéro supérieur du condyle) [et] des troubles auriculaires (compression du

conduit auditif externe (CAE) et du nerf auriculo temporal), des douleurs du vertex, de l'occiput et des douleurs temporales ». Sicher entre 1948 et 1951 (cité par Rozenzweig et coll. (1994), Gola et coll. (1995)) réfute ces hypothèses étiopathogéniques en s'appuyant sur ses connaissances anatomiques (le complexe condylo-discal est maintenu en place par des moyens d'union empêchant le condyle de rentrer en contact direct avec la face postérieure de la cavité glénoïde ou le CAE). Ackerman en 1953 (cité par Rozenzweig et coll. (1994)), lui, décrit des troubles de l'articulé dentaire, des troubles sympathiques, et définit, par cinq classes, les relations dentaires et ménisco-disco-temporales.

La dénomination de syndrome de Costen est toujours très usitée dans le monde médical bien qu'elle traduise une opinion personnelle et ne serait plus à l'heure actuelle validée par aucun comité de lecture ;

☺ de même, Myrhaug en 1969 (cité par Laplanche et coll. (2001)) relie des problèmes d'acouphènes à une compression rétro condylienne : c'est le **syndrome otodentaire**.

Alors que certains auteurs mettent en exergue la douleur ...:

☺ Schwartz en 1956 parle de **syndrome musculotendineux** (cité par Unger et Brocard (1996)) ou de **syndrome algodysfonctionnel temporo-mandibulaire** (cité par Okeson (2003)), avec comme aspect symptomatique : la douleur, et comme aspect étiopathogénique : l'incoordination musculaire ;

☺ Voss en 1964 (cité par Okeson (2003)) met le symptôme douloureux en avant, c'est le **syndrome algo-dysfonctionnel** ;

☺ Travell et Laskin en 1969 (cités par Rozenzweig (1994 et 1996) et Carpentier et Fleiter (2004)) accentuent la notion de douleur et insistent sur l'interrelation « action musculaire » et « occlusion dynamique » : **syndrome algodysfonctionnel musculotendineux ou syndrome douleur-dysfonction myofasciale** ;

☺ Rozenzweig et Gosserez en 1970 puis Rozenzweig en 1994 parlent respectivement de **SADAM** puis d'**ADAM**.

...D'autres termes reflètent le mécanisme étiopathogénique présumé de ces pathologies :

☺ Gerber en 1971 (cité par Unger et Brocard (1996) et Okeson (2003)) recherche une relation entre une OIM instable et les pathologies condyliennes : il parle de **troubles occluso-mandibulaires** ;

☺ Graber en 1971 (cité par Okeson (2003)) choisit également un terme suggérant les facteurs étiologiques : **myoarthropathies de l'ATM** ;

☉ Drum en 1975 (cité par Laplanche et coll. (2001)) parle de **processus autodestructif**.

Certains se focalisent principalement sur les ATM... :

☉ Schore en 1959 (cité par Laplanche et coll. (2001)) introduit le terme de dysfonction au niveau articulaire seulement: **syndrome dysfonctionnel de l'ATM**.

☉ Ramfjord et Ash en 1971 parlent de **Perturbations fonctionnelles de l'ATM**.

...Alors que d'autres choisissent les termes moins restrictifs de « cranio-mandibulaire » ou d' « appareil manducateur » :

☉ Rozencweig et Gosserez en 1970 (cités par Chassagne et coll. (2003)) créent le terme de **S.A.DAM ou Syndrome Algo Dysfonctionnel de l'Appareil Manducateur**. Cette dénomination demeure très usitée dans le monde médical.

☉ Farrar et MacCarthy en 1983 (cités par Rozencweig et coll. (1994), Chassagne et coll. (2003) et Okeson (2003)) après études arthrographiques, clarifient le concept de troubles ou **désordres cranio-mandibulaires (DCM)**. Cette appellation tient compte des nombreuses pathologies inflammatoires, traumatiques, dégénératives, infectieuses et tumorales qui peuvent affecter l'ATM.

☉ Rozencweig en 1994 dissocie les notions de douleur et de dysfonctions mais en fait deux entités de la même pathologie : **l'ADAM**, acronyme d' **Algies et / ou Dysfonctionnement de l'Appareil Manducateur**.

Les termes de syndrome, affections, troubles et désordres semblent impropres.

D'après le lexique du CNO (2001), le vocable « syndrome » vient du grec *sundromê* : réunion; il s'agit d' « un ensemble de signes et symptômes [...] qui forment une entité reconnaissable soit par leur association constante, [...] soit parce qu'ils traduisent l'atteinte d'un organe ou d'un système bien définis ». Or, cette pathologie offre une palette d'expressions cliniques variées, d'origines multifactorielles et à la symptomatologie inconstante et fluctuante. C'est pourquoi, comme l'ont suggérés successivement Marguelles-Bonnet et Meunissier d'abord, puis Rozencweig (1994) ensuite, le terme « syndrome » ne paraît pas justifié.

Les termes de « troubles » (anomalies de dysfonctionnement d'un organe ou d'un système) et de « désordres » (dérèglements d'un appareil) semblent trop restrictifs mais peuvent être utilisés à bon escient pour les dysfonctionnements musculo-articulaires concernant la cinématique mandibulaire. De même, d'après Carpentier et Fleiter (2004), pour

le terme d'« affections » qui ne présume ni des causes ni des symptômes ni des possibilités thérapeutiques.

D'après Rozencweig (1994), les appellations « musculotendineux » et « temporo mandibulaires » sont également trop réductrices car elles n'incluent pas l'atteinte des organes dentaires et parodontaux.

La dénomination « appareil manducateur » couvre avec le terme "appareil" « l'ensemble des différentes parties des organes destinées à coopérer dans une fonction » et avec le terme "manducateur" (plutôt que masticateur trop restrictif) englobe « toutes les fonctions [dont il est question] d'incision, mastication, déglutition [...] »; ce qui caractérise avec plus de précision la physiopathologie observée (ex : parafunctions...).

D'après Orthlieb (2004b), l'appellation « d'algie et dysfonctionnement » peut prêter à confusion avec les diverses et déjà ambiguës algies cranio-faciales dont les DAM font partie cependant.

[18, 23, 59, 67, 87, 123, 127, 148, 149, 178]

3.1.2 ...pour aboutir à la définition actuelle de DAM (CNO 2001)

Comme les algies ne sont pas constantes et ne sont qu'un symptôme parmi d'autre, nous avons retenu le terme générique de DAM défini par le Collège National d'Occlusodontie (CNO) en 2001.

Etymologie : issu des termes grec, *dys* : déformation et latin, *functio* : accomplissement, *apparatus* : préparatif et *manducare* : manger.

Définition : d'après Barale et coll. (2001), un dysfonctionnement est l'expression de la perturbation des activités fonctionnelles pouvant conduire à des comportements adaptatifs. Une altération, une réduction et une impotence fonctionnelles, se traduisent respectivement par des dysfonctionnements léger, modéré et sévère. Le dysfonctionnement de l'appareil manducateur ou DAM « est l'expression symptomatique d'une myoarthropathie (anomalie musculo-squelettique) de l'appareil manducateur ». Ce terme de DAM englobe des anomalies anatomiques, histologiques et fonctionnelles se produisant à l'intérieur des systèmes musculaire et / ou ostéo-articulaire de l'appareil manducateur ou produites par eux. Il s'accompagne de signes et symptômes diversifiés, dont les grandes lignes semblent pourtant similaires : bruit articulaire, algies, dyscinésies (dyskinésies) ou inconfort ou gêne fonctionnelle; ce qui explique qu'elles soient réunies sous ce terme général peu spécifique de DAM.

En anglais : la dénomination française de « DAM » est l'équivalente du terme anglais « *Temporomandibular disorders* » (ou TMD) qui fût suggéré par Bell dès 1982 (cité par Okeson (2003)) puis adopté plus tard par l'Association Dentaire Américaine (ADA) ou *American Academy of oro-facial pain* (AAOP). Les termes *TemporoMandibular Dysfunction* ou *TemporoMandibular Disorders* ou le terme plus large de *CranioMandibular Disorders* ont abouti aux anglicismes de « désordres temporo-mandibulaires (DTM) » ou « Désordres Cranio-Mandibulaires (DCM) » que l'on retrouve souvent dans les références bibliographiques traduites littéralement en français. Cependant, ces anglicismes sont trop limitatifs.

[9, 67, 87, 116, 123, 126, 127, 135, 174]

3.2 Épidémiologie

Définition : d'après Buyle-Bodin et coll. (1996) et le "petit Robert" (2001), l'épidémiologie est la science qui étudie les rapports existants entre les maladies et divers déterminants susceptibles d'exercer une influence sur ces maladies (leur apparition, leur fréquence, leur distribution et leur évolution) dans le but d'évaluer les besoins de traitement et de « [mettre] en œuvre les moyens nécessaires à leur prévention ».

Les moyens : l'épidémiologie utilise deux types d'études qui sont analysées à l'aide de méthodes statistiques : [17]

- 1) des études descriptives sur la fréquence, la répartition d'une maladie ou d'un des facteurs associés, pour conclure sur la prévalence de la maladie ;
- 2) des études analytiques sur la survenue de la maladie en fonction de certains facteurs associés, pour déterminer les facteurs de risque qui conditionnent l'incidence ou le risque relatif de cette maladie.

Les études de types 1 sont nombreuses à l'échelle internationale, alors que peu d'études de type 2 sont aujourd'hui disponibles.

Les différentes caractéristiques étudiées sont : l'âge, le genre, l'activité socio-économique, les habitudes de vie, les données biologiques propres à chaque individu (taille, poids, état de santé), les signes (objectifs) et les symptômes (subjectifs). [17]

Les critères de qualité : [91, 199]

- 1) utiliser des catégories diagnostiques précises clairement définies et identifiables ;
- 2) prendre en compte les douleurs chroniques dans les enquêtes épidémiologiques ;

- 3) définir des critères de sélection de populations précis en tenant compte également dans l'étude des caractéristiques des patients refusant de participer à cette étude épidémiologique (critère de validité externe d'une étude clinique randomisée) ;
- 4) utiliser une méthodologie standardisée et validée au niveau international (rend possible la comparaison des études entre-elles) ;
- 5) par ordre de fiabilité : revues systématiques et méta-analyses (= synthèse des résultats de plusieurs essais cliniques) > essais cliniques randomisés avec groupe témoin et en double aveugle > études d'observation de type descriptive ou à visée étiologique soit transversales soit longitudinales avec cohorte ou de type cas-témoins > histoires de cas/opinion de pairs/expérience clinique.

Les points faibles des études : [13, 130, 170]

- 1) les échantillons sont souvent trop petits ;
- 2) absence de critères d'inclusion et d'exclusion clairement définis. Au cours du temps, les définitions des pathologies de l'appareil manducateur ont varié (Cf. 3.1.), ce qui interdit la comparaison des différentes études épidémiologiques entre-elles. D'autre part, d'après Bialas et coll. (2000), la classification des différentes pathologies est complexe du fait du caractère polymorphe et multifactoriel de la douleur et des dysfonctions. L'étude nécessaire de certaines classes diagnostiques séparément est donc difficile à réaliser ;
- 3) absence de groupe contrôle et/ ou absence d'observateur indépendant ;
- 4) manque de mesures multidimensionnelles objectives. Les instruments de mesure sont non valides ou non précis. Enfin, il est impossible du point de vue éthique de réaliser des essais cliniques (impossibilité de « détruire » une ATM droite et de faire différents essais thérapeutiques pour évaluer lequel des traitements montrerait une efficacité optimum) ;
- 5) hétérogénéité des échantillons, des méthodes d'examen et des critères d'évaluation. Les critères de classement varient d'une étude à l'autre. De même, les tests diagnostiques manquent de spécificité et de sensibilité ; ils sont donc scientifiquement non valides (exemple : test de Fukuda peu spécifique et peu sensible / axiographie : pas forcément spécifique / IRM : difficulté d'appréciation du déplacement méniscal), comme précédemment, ils varient d'une étude à l'autre. Les résultats des études basées sur des questionnaires à remplir par le patient devraient tenir compte du taux de non-réponse, de l'influence des paramètres individuels (mensonge, affect, anxiété...) et de l'inconsistance de certaines réponses.

Les résultats :

L'incidence des DAM reste difficile à apprécier en raison de l'absence de consensus sur les critères diagnostiques ; cependant, on peut synthétiser de la façon suivante :

Signes/symptômes et besoin de traitement

[11, 13, 17, 23, 59, 65, 67, 82, 87, 99, 116, 132, 144, 170]

- Dans la population générale (sujets « non patient »), la prévalence des signes et symptômes de dysfonctions est relativement élevée : les chiffres varient d'une étude à l'autre restant globalement supérieurs à 50% de la population générale. Environ 68% (Pedroni et coll. (2003), cités par Robin et Carpentier (2006)) à 75 % (Nassif et Talic (2001)) des sujets « non patients » présentent au moins un signe de DAM (dont 30 à 50 % de bruits ou déviation à l'ouverture buccale contre 4 à 10% (selon les études) de limitation de l'ouverture buccale) et 33 % seulement décrivent au moins un symptôme de DAM (7% de douleurs associées à un problème temporomandibulaire, dans l'étude de Goulet et Lavigne (2004));
41 % présentent un DAM musculaire ;
33 % présentent un DAM articulaire ;
en revanche, les besoins de traitement restent modérés : 7% seulement sont atteints de façon suffisamment sévère pour nécessiter un traitement.

- La population de patients (population demandeuse de traitement) représente 3 à 7% seulement de la population générale (8-15% pour les femmes et 3-10% pour les hommes, d'après une étude de Gonzalez (2003), cité par Robin et Carpentier (2006)), malgré la forte prévalence des signes et symptômes.

La demande et le besoin de traitement des DAM sont donc faibles par rapport à la prévalence des signes de DAM. En conséquence, les signes de DAM ne peuvent être considérés comme pathologiques dans tous les cas et ne nécessitent donc pas une prise en charge thérapeutique systématique, d'après Robin et Carpentier (2006).

Age/Sexe

Les DAM intéressent les deux sexes quel que soit l'âge (enfant, adolescent, adulte, personne âgée (P.A.)), avec cependant : [2, 11, 17, 23, 59, 64, 67, 72, 78, 82, 87, 116, 132, 144, 170]

- une augmentation de la quantité (fréquence) et qualité (sévérité) des signes et symptômes de DAM à partir de 20 ans, avec une prévalence accrue dans la tranche d'âge 15 - 45 ans, laisse penser que les personnes plus âgées ou les enfants sont moins préoccupés par leurs

symptômes. D'après une étude de Touré et coll. (2005), citée par Robin et Carpentier (2006), plus de la moitié des P.A. de plus de 75 ans présenteraient des signes de dégénérescence des surfaces articulaires et d'après Schmitter et coll. (2005), cités par Robin et Carpentier (2006), leur symptomatologie serait constituée essentiellement de bruits articulaires et de douleurs moindres en intensité et fréquence par rapport au sujet jeune. D'après les études de Bonjardin et coll. (2003) et Corvo et coll. (2003), cités par Robin et Carpentier (2006), 1/3 des enfants en denture lactéale présente des signes ou symptômes de DAM, à type de bruxisme, de douleur de l'ATM, de céphalée ou de bruit articulaire) ;

- une absence de différence de prévalence homme / femme (études scandinaves de Agerberg et Carlsson, Ergermark...) lorsque l'ensemble des symptômes est évalué ;
- une augmentation de la prévalence chez la femme (plus de claquement, plus de sensibilité articulaire, plus de sensibilité musculaire : douleurs plus fréquentes / intenses / durables) lorsque chaque symptôme est évalué séparément. Ainsi, les femmes paraissent plus touchées que les hommes (avec un ratio de 3 pour 1 dans les études épidémiologiques contre un ratio de 7 à 9 pour 1 dans certaines études cliniques). Cette constatation doit être modulée par le fait que celles-ci consultent également plus facilement que ces derniers et seraient plus attentives à leur symptomatologie. De plus, certains avancent l'hypothèse de l'influence des hormones sexuelles telles que les oestrogènes (Abubaker) car elles interagissent avec les tissus articulaires (os, cartilage) et de nombreux agents impliqués dans la nociception et l'inflammation. L'étude d'Isselée et coll. (2001) confirme l'influence du cycle menstruel sur la formulation de la douleur alors que d'autres études comme celle de Hatch et coll. (2001) n'ont pas pu établir de corrélation entre l'utilisation d'oestrogènes exogènes (contraceptifs oraux) et la prévalence de DAM ; des études épidémiologiques plus précises (centrées sur un seul ou un groupe homogène de symptômes) concernant cette hypothèse permettraient de mieux cerner l'influence du facteur hormonal.

3.3 Étiologie

3.3.1 L'historique : différentes théories étiopathogéniques des DAM ont été proposées au cours du temps

- Théorie mécanique occlusale (COSTEN 1934 : cf p.29) : jusqu'en 1985, l'occlusion a été proposée comme le facteur étiologique unique ou principal des DAM : le « tout occlusal ». D'après Costen, un édentement postérieur provoquerait un déplacement postérosupérieur du condyle ; ce dernier comprimerait ainsi les structures adjacentes (CAE, trompe d'Eustache, nerf auriculo-temporal et VIIbis, disque articulaire : la compression pourrait aller jusqu'à la

perforation du disque) et déclencherait les signes de SADAM (otalgies, hypoacousie, acouphènes, névralgies, craquements, douleurs au niveau des ATM, céphalées).

Théorie Occluso-psychologique (RAMFJORD, 1966) : d'après Ramfjord (cité par Getaz, 1992), la présence de contacts dento-dentaires non physiologiques (dysharmonie occlusale à type de contacts prématurés, de contacts non travaillant) induirait une hyperactivité musculaire responsable du DAM (myalgies et arthralgies, troubles de la fonction masticatrice et abrasions dentaires); il introduit également la notion d'intervention d'un facteur psychologique, mais considère ce dernier comme aggravant et non déclenchant de la dysfonction.

➤➤➤ **Traitement occlusal prioritaire** : remplacement des molaires absentes et rétablissement du calage postérieur (pour Costen) ; puis jusque dans les années 80 : équilibration occlusale par meulage des contacts occlusaux jugés nocifs (prématurités, interférences en propulsion, en latéralité).

- Théorie musculaire (TRAVELL, 1952), neuro-musculaire (SCHWARTZ, 1956) (cités par Gola et coll., 1995)

D'après Schwartz (cité par Rozencweig, 1994), une incoordination musculaire (déséquilibre musculaire) aboutirait à une hypersollicitation et hyperfonction musculaires (nécessaires pour maintenir la position mandibulaire dans l'espace), lesquelles seraient à l'origine de la symptomatologie douloureuse du DAM.

- Théorie psycho-physiologique (LASKIN, 1969), Psychologique (MARBACH, 1972) : le « tout environnemental » : prise en compte des facteurs psychosociaux et de comportements oraux dans la genèse de DAM.

D'après Laskin (cité par Getaz (1992) et Le Gall et Lauret (2002)), le stress engendrerait une hyperactivité musculaire. Celle-ci serait à l'origine du DAM en provoquant des douleurs musculaires, des dysharmonies occlusales (malocclusions acquises) et des troubles articulaires tels que le dérangement interne et l'arthrose.

➤➤➤ **Traitement psycho-comportemental.**

- Théorie articulaire ou méniscale (FARRAR, 1977) reprise dans les années 80 : « le tout méniscal ou structural ». D'après Farrar (cité par Getaz (1992) et Carpentier et Fleiter (2004)), c'est le trouble articulaire (ici la luxation méniscale antérieure) qui est à l'origine des douleurs et des dyskinésies, chez une partie des patients DAM, et provoquerait dans un second temps une hyperactivité musculaire (facteur aggravant du DAM). ➤➤➤ Ces théories impliquant un repositionnement du complexe condylo-discal au centre de la cavité glénoïde en combinant

orthodontie (Crawford SD., Slavicek R.) et **chirurgie** n'ont toujours pas prouvé leur validation malgré l'enthousiasme général qu'elles ont suscité au départ.

- Théorie Cranio-mandibulaire-sacrée (GELB, 1977) : pour cet auteur (cité par Rozencweig (1994) et Gelb (1994)), une défaillance posturale (posture de la tête et du cou mais aussi de l'ensemble du corps (cela comprend aussi bien les appuis podaux, que la position du bassin....) dans les positions habituelles de travail, de sommeil, d'attitude en général) serait le terrain majeur d'établissement d'un DAM (notion de pathologies ascendante/descendante, de retentissement sur l'occlusion). ➤➤➤ **Traitement postural et physique ainsi qu'occlusal.**

- « le tout médical » (GREENE, 2000) : Greene (cité par Carpentier et Fleiter, 2004) avance une théorie selon laquelle les DAM ne sont parfois que la manifestation localisée d'une affection générale somatique et/ou psychique qui relève de la médecine.

➤➤➤ **Traitement médical général.**

- [...]

- Remise en question d'un facteur unique à partir de 1985 jusqu'à aujourd'hui où les études épidémiologiques n'ont pas démontré, à l'heure actuelle, de lien de causalité entre un facteur étiologique isolé et la survenue de DAM. De nos jours, il existe un consensus reconnaissant l'étiologie multifactorielle des DAM évinçant la notion de causalité au profit de celle « d'influence réciproque » de différents facteurs. ➤➤➤ **Traitement pluridisciplinaire.**

[17, 18, 23, 58, 59, 65, 87, 126, 127, 144, 148, 149, 177]

3.3.2 Les modèles

Il existe de multiples modèles étiopathogéniques divers et variés, nous verrons ici les principaux reconnus aujourd'hui.

Il est intéressant de remarquer que, d'après **Slavicek** (1992), l'appareil manducateur, entité physiologique, s'inscrit dans le fonctionnement global de l'organisme lui-même dépendant des facteurs de l'environnement dans lequel il est inclus et aux contraintes duquel il s'adapte (adaptation propre à chaque individu). **Vanderas** (1988), sur ce même principe, avait proposé son modèle étiopathogénique des Dysfonctionnement de l'Appareil Manducateur (DAM) : **Le modèle Hôte/Agent/Environnement**. Les différentes variables environnementales de Vanderas correspondent aux **trois facteurs étiologiques de Gola** (1995), repris en **trois dimensions étiopathogéniques par Orthlieb** (2004a) et classés en **facteurs prédisposants, déclenchants et entretenants des DAM**. Il apparaît ainsi, que deux individus différents n'auront pas la même réaction face à des événements (local ou général) identiques (variation interindividuelle : l'un développera une pathologie, l'autre pas) et qu'un même individu

n'aura pas la même réaction dans le temps face à un événement identique (agent), selon son exposition aux contraintes environnementales (variation intra-individuelle). Cela souligne le phénomène d'**adaptation** de l'être humain face à un déséquilibre. [65, 126, 160, 187]

Le modèle Hôte/Agent/Environnement de Vanderas (Cf. Annexes 2. Fig.21)

Les DAM résultent de l'interaction de l'**hôte** (sujet à risque) avec l'**agent** (qui «attaque l'hôte») et l'**environnement** (qui augmente ou réduit la résistance de l'hôte et évite ou permet à l'agent de devenir pathogène). L'agent, ici, correspond aux parafunctions orales que sont :

- le grincement ou le serrement de dents (bruxisme), l'onychophagie (tic de mordillement des ongles ou de la peau des doigts), les tics de mordillement ou de succion/tétée (des lèvres, des joues, de la langue, des doigts, de bonbons ou d'objets tels que crayon, tétine ou cigarette...), la mastication fréquente de chewing-gum ;
- l'habitude nocive de mouvements (antérieurs ou latéraux) non physiologiques de la mandibule et Attitude posturale se traduisant par un appui latéral sur la mandibule (notamment au cours de l'endormissement en position « fœtale » ou en position ventrale, au cours du travail, d'une activité sportive (serrement, poussée linguale)...).

La relation entre l'agent et l'hôte s'établit via l'occlusion. On dit que l'**occlusion** est le « véhicule » permettant l'action de l'agent sur l'hôte.

Lorsque les facteurs environnementaux et les parafunctions orales sont présents et/ou fréquents et prolongés, l'hôte présente un risque élevé de développer un DAM ; lorsque ces facteurs sont absents ou peu fréquents et de courte durée, le risque pour l'hôte de développer un DAM est faible.

[91, 144, 187]

Le modèle global cybernétique de l'appareil manducateur, par Slavicek

(Cf. Annexes 2. Fig. 22).

Selon Slavicek, l'appareil manducateur présente une **composante structurelle**, une **composante psycho-comportementale**, et s'inscrit dans le fonctionnement global du corps (**composante biologique**). La composante structurelle de l'appareil manducateur comprend trois systèmes (cf. rappels anatomiques) : le **système articulaire**, représenté par l'articulation temporo-mandibulaire (ATM), le **système neuro-musculaire** (SNM), pour la régulation du fonctionnement des différents organes, et le **système occlusal** (ou articulation dento-dentaire).

La composante psychosomatique peut être divisée en composante psycho-comportementale et composante biologique. En effet, les trois systèmes structuraux (articulaire, neuro-musculaire, occlusal), que Slavicek considère comme des organes, interagissent de manière coordonnée et hiérarchisée entre eux et avec d'autres structures telles que le système nerveux central (SNC), le soma (le corps) et le psyché (l'esprit) pour accomplir les fonctions de ventilation, posture, déglutition, phonation, mastication, gestion des émotions (stress), préhension et esthétique, mais subissent de nombreuses parafunctions qui tendent à le déséquilibrer. Or, c'est l'équilibre des différentes composantes de l'appareil manducateur qui en conditionne l'efficacité. L'appareil manducateur apparaît donc comme un « organosystème de coopération hiérarchisée ». Ainsi, d'après Okeson (2003), le **DAM est le résultat d'un évènement (local ou général) survenant sur une fonction normale et provoquant un déséquilibre, qui, s'il n'est pas contrebalancé (capacité d'adaptation ou de tolérance physiologique locale et générale dépassées), provoque l'apparition de la symptomatologie de DAM.** [123, 160]

D'après Legall et Lauret (2002) et Okeson (2003), chaque composante peut ainsi s'altérer (suite à un évènement local ou général) alors que la fonction est normale et provoquer un déséquilibre qui prédispose, déclenche ou aggrave un DAM. Cela correspond aux trois facteurs étiologiques de GOLA (1995) qui se retrouvent dans les trois dimensions définies par Orthlieb (2004a) (Cf Annexes 2. Fig 23 et 24) : [65, 93, 123, 126]

- **la dimension biologique (facteurs somatiques généraux de Gola) :** il s'agit de l'aspect somatique général (systémique) plus difficile à identifier que l'aspect somatique local et influençant le **terrain musculo-articulaire**. [Un mauvais état de santé : troubles rhumatismaux / métaboliques / endocriniens / hémostatiques / neuropathiques centraux ou périphériques, une mauvaise alimentation, la fatigue, mais aussi l'âge (entre 15 et 50 ans) / le sexe (femmes++) / la race] ;

- **la dimension structurelle ou mécanique (facteurs somatiques locaux de Gola) :** il s'agit de l'aspect somatique local comprenant l'organisation musculo-squelettique, les ATM, et l'occlusion. [troubles de la posture, traumatismes, troubles de l'occlusion : interférences occlusales, l'excès de recouvrement, l'excès de surplomb, la bécane antérieure ou latérale (openbite), l'inversé d'articulé (crossbite) et le mauvais articulé..., dysmorphoses squelettiques] ;

- **la dimension psycho-sociale (facteurs psychologiques de Gola) :** il s'agit de l'aspect psychique de l'individu dans son contexte environnemental et culturel influençant le **comportement** manducateur. [Le stress, l'anxiété et la tension psychologique].

3.3.3 Les déterminants

3.3.3.1 Les déterminants mécaniques

Le facteur traumatique :

Il peut s'agir de macro- ou de micro-traumatismes.

Les macro-traumatismes (traumatismes extrinsèques) :

Ils peuvent être d'origine **iatrogène** : longues séances de soins dentaires, ouverture buccale forcée (extractions des dents de sagesse), chirurgie intra-orale, intubation lors d'anesthésie générale... [11, 18, 41, 59, 66, 77]

Ils peuvent être d'origine **accidentelle** et entraîner alors une inflammation (capsulite, synovite), une désunion condylo-discale, un réflexe d'éclissage. Il s'agit soit d'un traumatisme **direct** : choc sur la mandibule, étirement, torsion, compression lors de la mastication, bâillement, hurlement soit d'un traumatisme **indirect** : accélération et décélération brutale de la tête sans impact direct (« coup du lapin »). [11, 18, 41, 59, 66, 77]

Lors de traumatismes directs, la corrélation est d'autant plus difficile à établir qu'il existe un décalage temporel important entre l'évènement (qui remonte parfois à la petite enfance) et l'apparition des symptômes. [11, 18, 59, 66]

D'après Chassagne et coll. (2003) et Gola et coll. (2004), pour les traumatismes indirects, la relation de cause à effet n'est pas réellement démontrée, malgré une augmentation de la fréquence des DAM chez les patients avec antécédent de « coup du lapin » (angl. : *whiplash*) : il pourrait s'agir de douleurs hétérotopiques ayant leur origine au niveau du rachis cervical (cf. douleurs référées décrites par Travell J et par Okeson JP (2005)), d'une modification pathologique de la posture mandibulaire ou d'une majoration du stress suite au traumatisme (ces deux dernières éventualités pouvant de ce fait déclencher ou aggraver un DAM). [23, 66]

D'après Carpentier et Fleiter (2004), les sports de contact pratiqués en compétition constituent un groupe à risque de macro-traumatismes. [18]

Les micro-traumatismes :

Les micro-traumatismes regroupent les **parafunctions orales** (type bruxisme cf. ci-après...), ou plus généralement **toutes les forces latérales** exercées de façon **répétée** directement ou indirectement **sur les ATM** (posture de sommeil, posture de travail pathogène, contraintes occlusales transversales, certaines mécaniques orthodontiques). Bien que le lien de causalité reste controversé, ces parafunctions orales sont souvent évoquées parmi les facteurs associés aux DAM, en tant que facteurs prédisposants, déclenchants ou aggravants : elles exercent des forces pathogènes en intensité (supérieures aux forces développées au cours de la

mastication, déglutition), en durée (plus de 15 minutes par 24 heures), en direction (elles ont une composante latérale et non verticale comme dans les activités fonctionnelles ; elles induisent souvent une posture mandibulaire excentrée fragilisant le système musculo-articulaire; enfin, elles induisent des contractions musculaires non isotoniques entraînant fatigue et tension musculaires). Néanmoins, les parafunctions sont très fréquentes dans la population et ne sont pas systématiquement associées aux DAM. Ainsi, Robin et Carpentier (2006) les considèrent plus comme des facteurs aggravants que déclenchants. [18, 41, 77, 144]

Le facteur occlusal :

Il appartient aux facteurs somatiques locaux de Gola (1995) ou au déterminant mécanique d'Orthlieb (2004a). La polémique demeure concernant les dysfonctionnements occlusaux ou malocclusions et leurs potentialités à provoquer les DAM. [65, 77, 126, 177] Les malocclusions ont longtemps été considérées comme le facteur étiologique prépondérant des DAM (Costen puis 1970-1990 : théorie occluso-psychologique). Cela a conduit à des thérapeutiques dentaires invasives et onéreuses (meulages sélectifs, reconstructions prothétiques globales...) sans résultats concluants. Bien que ces pratiques restent répandues, paradoxalement, aucune étude de suivi à long terme de ces traitements prothétiques ou orthodontiques n'a été publiée. [23, 77, 126]

Néanmoins, depuis les années 1990, de nombreuses études épidémiologiques (De Boever et coll. (2000) ; Gesh et coll. (2004), Koh et Robinson (2004), cités par Robin et Carpentier (2006)) ont remis en cause le rôle de l'occlusion dans l'apparition des DAM, ne retenant que quelques situations occlusales comme potentiellement pathogéniques de certains DAM. (Pullinger et Seligman, cités par Robin et Carpentier (2006) ; Tallents (2002)) [cf. Tableau 1] et concluant que les facteurs occlusaux ne sont que très faiblement corrélés aux DAM : 10 à 20 % (Pullinger et Seligman (1993) ; Magnusson et coll. (2005), cités par Carpentier et Fleiter (2004)). En outre, aucune étude ne montre que la protection canine diminuerait la prévalence des DAM. De même, il n'existerait pas de corrélation entre les contacts non travaillants ou les interférences occlusales (en propulsion ou latéralité) et les DAM. Une polémique demeure en ce qui concerne la perte de calage postérieur : Contrairement à l'association « édentements postérieurs / DAM » trouvée par Seligman et Pullinger, d'après Robin et Carpentier (2006), la corrélation entre perte de calage postérieur et surcharge des ATM n'a été démontrée ni dans les études « données cliniques versus

imagerie » (Holmlund et coll., 1994), ni dans les études « postmortem » (Wildmalm et coll. 1994), ni dans les études associant l'électromyographie à l'enregistrement des pressions occlusales et articulaires (Hattori et coll., 2003). Néanmoins, F. Vanpouille (2005) fait remarquer que la perte de calage postérieur comme l'absence de guide antérieur engendrent une hypermobilité articulaire avec perte de l'unité disco-condylienne. [4, 18, 37, 77, 87, 126, 144, 166, 188]

Béance antérieure squelettique (= open bite squelettique)	Arthrose, Myalgie, risque accru de dysfonction linguale
Surplomb incisif horizontal supérieur à 7mm	Arthrose
Différentiel ORC-OIM supérieur à 2mm	Arthrose
Occlusion croisée unilatérale (= inversé d'articulé unilatéral) d'une première molaire maxillaire	Désunion condylo-discale
Edentement postérieur supérieur à 5 dents	Arthrose, Désunion condylo-discale

Tableau 1, d'après PULLINGER et SELIGMAN [87]. Résultats de l'étude épidémiologique.

D'autres auteurs (Le Gall et Lauret (2002) ; Orthlieb (2004a) ; Kiveskari, Slaviceck, cités par Laplanche et coll. (2001)) se sont appuyés sur des constatations cliniques et une certaine logique biomécanique pour soutenir que les anomalies de l'occlusion jouent un rôle plus important dans l'apparition et le maintien de certaines formes de DAM. [87, 93]

En conclusion, entre le « tout occlusal » et le « non occlusal », il convient, étant donné la persistance du doute étiopathogénique et du débat occlusodontique à ce sujet, d'adopter une position médiane (ou intermédiaire) de précaution élémentaire. Les dysfonctionnements occlusaux ne devront ni être ignorés, ni focaliser toute l'attention du thérapeute dans la prise en charge des DAM. Malheureusement, à l'heure de la médecine basée sur la preuve (EBM), il n'existe pas de consensus sur le rôle exact et la pathogénicité des anomalies de l'occlusion. On considèrera donc le facteur occlusal non comme un facteur déclenchant, mais comme un facteur aggravant ou prédisposant de DAM, dans un contexte favorisant. [2, 17, 18, 65, 77, 87, 88, 134, 139]

RÉSUMÉ :

- Intercuspitation mal déterminée [184] : différence entre les premiers contacts d'OIM et les contacts serrés d'OIM [184], différentiel ORC/OIM > 2mm [89] ou 4 mm [18, 144]; positions multiples d'OIM [94] [184] ; instabilité biomécanique de l'OIM [93, 184], déviations asymétriques en OIM [23]
- Insuffisance ou excès de guidage dentaire [93] : absence ou inefficacité du guide antérieur [23, 132] dont la Béance antérieure verticale (recouvrement vertical négatif) ou horizontale (surplomb > 7mm) [18, 23, 87], Supracclusion profonde sans surplomb [23]
- Inversé d'articulé (inversion des cuspides d'appui = occlusions croisées postérieures) [23, 87, 184]
- Dymorphose majeure des arcades [18, 184]
- Édentements postérieurs importants non compensés [23, 59, 87, 126, 166, 184]
- Interférence occlusale et/ou obstacle sur le chemin de fermeture ou en diduction [23, 93]
- Classe III, classe II [23]

Le facteur squelettique:

Les **dysmorphoses faciales** jouent un rôle dans les DAM ; cependant d'après certaines études (Mac Namara (1995) ; Kim et coll. (2002) ; Magnusson et coll. (2005), cités par Carpentier et Fleiter (2004)), ce rôle serait moindre car un traitement orthodontique correctement réalisé pendant l'adolescence n'augmente ni ne diminue le risque de développer un DAM (même si la survenue de troubles articulaires transitoires pendant le déroulement du traitement orthodontique est un fait relativement courant qui semble pouvoir s'expliquer par les mauvais équilibres existant à certains stades du traitement et qui cesse normalement rapidement (Egermark (1995), Ngan (1997) cités par Chassagne et coll. (2003)). [2, 18, 23, 77]

La **posture** et son rôle dans les DAM sont sujets à controverse. D'après Carpentier P. (2004), un déséquilibre postural général retentit certainement sur la posture céphalique, mais la validité des recherches effectuées sur ce sujet est compliquée par le nombre de paramètres à prendre en compte. Entre autres, certaines postures (torticolis, posture du violoniste, de l'instrumentiste à vent, sommeil en décubitus ventral avec appui mandibulaire permanent, certaines positions de lectures en décubitus latéral) semblent être un facteur aggravant de DAM. L'hypothèse de la participation de la posture à la survenue ou l'entretien de DAM relève d'une démarche structurale (comparable à l'hypothèse du facteur occlusal) évoquant l'apparition de douleur lorsque l'anatomie est déviée de son idéal théorique. Cependant, plusieurs études n'ont pas trouvé de corrélation entre DAM et posture céphalique antérieure, entre la position de la tête et celle de l'os hyoïde et entre la posture corporelle et les DAM articulaires. De plus, les tests kinésiologiques, utilisés pour identifier l'étiologie posturale des

DAM, sont également sujets à controverses et sont considérés non fiables pour certains (Farella et coll. (2005), cités par Robin et Carpentier (2006)). [18, 23, 77, 112, 121, 144]

Le facteur dysfonctionnel : les dysfonctions oro-faciales (dysfonction linguale, déglutition atypique, ventilation orale, ...) jouent un rôle de facteur prédisposant ou aggravant et entretenant des DAM. Par exemple, pour la **dysfonction ventilatoire**, d'après Gola (2002), une obstruction nasale (responsable de ventilation orale) est un facteur aggravant (la ventilation orale favorise le stress, la bruxomanie et une mauvaise posture de sommeil (décubitus latéral)) et prédisposant (l'obstruction nasale est à l'origine de dysmorphoses maxillo-mandibulaires ou dento-maxillaires (anomalies de l'occlusion)) des DAM. De même, dans le cadre d'une **dysfonction linguale** au repos ou lors de la **déglutition**, un « déséquilibre musculaire entre le jeu de la langue et celui des muscles masticateurs va avoir des répercussions sur la position antéro-postérieure et verticale mandibulaire, et [de ce fait] sur la fonction de l'ATM. » [63, 188]

3.3.3.2 Le déterminant psycho-social ou comportemental

L'incidence des douleurs psychogènes serait plus élevée parmi les patients avec DAM musculaire (myalgies) par rapport aux patients avec DAM articulaires. [7, 18, 59, 144]

Le stress, l'anxiété : ces facteurs sont liés au **contexte général psycho-social** du patient, à sa **personnalité** et aux **événements majeurs de sa vie**. L'anxiété ou stress est un facteur émotionnel généralement retrouvé dans les DAM, qu'il soit primaire (facteur étiologique : projection de l'anxiété ou stress sur les structures musculo-articulaires oro-faciales) ou secondaire (conséquence du DAM surtout pour les douleurs chroniques : effet d'auto-entretien réciproque : le stress aggrave la douleur et la douleur chronique est une source significative de stress). [18, 31, 59, 93, 124, 130, 139, 170, 177, 192]

Les parafunctions ...

D'après Chassagne et coll. (2003) ainsi que Baba et coll. (2001), il existerait bien une corrélation entre les parafunctions et les DAM (ici articulaires) bien qu'aucune étude n'ait pu clairement expliquer celle-ci (Vanderas (1995), Wildmalm (1995), Moss (1995), Miller (1998), Glaros (1998), Israel (1999), Gavish (2000), Pergamalian (2003)). [23, 144]

...dont le bruxisme :

Définition : le bruxisme est à la fois un facteur comportemental et un facteur microtraumatique. Malgré une revue de Lavigne et Lobbezoo (1997) ne démontrant pas de lien de causalité direct entre DAM et bruxisme, ce dernier est souvent corrélé aux DAM et certains auteurs comme Le Gall et Lauret (2002) considèrent le bruxisme comme un facteur étiologique important des DAM et de la douleur musculaire. [23, 26, 77, 92, 93, 124]

Etiologies : les mécanismes cérébraux qui régissent les parafunctions sont mal connus et de nombreuses théories ont été proposées (au départ focalisation sur les facteurs locaux occlusaux et systémiques ; puis introduction de l'étiologie centrale du bruxisme : les facteurs psychologiques (stress), la théorie « *Thégoxis* » ou phylogénétique, le dérèglement de l'activité dopaminergique...). En fait, une majeure partie de la population (56%) présente, au cours du sommeil, une activité des muscles masticateurs plus ou moins importante qui peut être considérée comme asymptomatique et « physiologique ». Seule une minorité (5 à 8%) présente un bruxisme exagéré considéré comme pathologique. Aujourd'hui, il est généralement admis que le bruxisme est une hyperactivité musculaire (activité motrice involontaire des muscles manducateurs), qui, par un mécanisme d'origine centrale, sert d'exutoire au stress (tension émotionnelle =facteur étiologique primaire du bruxisme). Les facteurs favorisant le bruxisme sont : l'alcool, le tabac, les psychostimulants et l'absence d'exercice physique diurne (ce dernier diminue efficacement le bruxisme car il a un effet coordinateur sur les systèmes moteurs et sur les stades du sommeil). [22, 42, 71, 86, 92, 93,124]

Symptomatologie ou manifestations cliniques : il se manifeste par deux grands types de sollicitations intempestives (c'est-à-dire en dehors des périodes de mastication, déglutition) des dents : le grincement de dents (« grinding » ou bruxisme excentré) ou le serrement de dents (« clenching » ou bruxisme centré : quand la position est fixe (OIM, position antérieure ou latérale)). En fait, le bruxisme peut être « d'éveil » (5 à 25% chez les enfants et adultes; plus fréquent chez les femmes; diminue avec l'âge) ou « de sommeil » (14 à 20% chez l'enfant ; 5 à 8% chez l'adulte ; 3% chez les plus de 60 ans ; provoque une douleur musculaire faciale matinale), bruyant (grincement) ou silencieux (serrement), toucher l'adulte ou l'enfant. Dans le cycle du sommeil, le grincement de dents survient dans une phase de sommeil moins profond (stade 2) que le serrement de dents (Rugh (1994), cité par Le Gall et Lauret (2002)) lequel se produit pendant le sommeil paradoxal. Ce qui est certain, c'est que les forces développées lors de ces parafunctions sont très importantes et peuvent atteindre des valeurs très élevées (jusqu'à 400 kg). Les muscles soumis à de telles contractions en intensité et durée finissent par se tétaniser suite à ce déséquilibre de leur oxygénation cellulaire. Les

conséquences cliniques sont également différentes : le grincement paraît plus destructeur pour la denture que pour les articulations alors que le serrement semble plus néfaste pour les structures articulaires (selon Molina (1999), plus de la moitié des patients présentant une pathologie articulaire sont bruxomanes), surtout lorsqu'il est excentré ou s'il n'y a pas de calage postérieur (Rugh (1994), cité par Le Gall et Lauret (2002)). De même, le grincement semble entraîner moins fréquemment des douleurs musculo-articulaires que le serrement de dents. Le bruxisme chez l'enfant peut être considéré comme « naturel » par affrontement des dents temporaires et permanentes et cesse en général lors de l'établissement total de la denture permanente. Il faut cependant noter un aspect familial du bruxisme (souvent les parents sont également bruxomanes; 20 % des bruxomanes ont des antécédents familiaux) et surveiller les sujets jeunes à risque. Le grincement et/ou serrement de dents doivent être associés à un ou plusieurs autres signes pour parler de bruxisme : une hypertrophie musculaire avec éventuellement myalgie ; une raideur matinale de la musculature faciale ; une usure anormale de la denture. Le diagnostic différentiel doit se faire d'avec les tics, l'épilepsie, la dyskinésie tardive, l'apnée du sommeil. [18, 22, 24, 59, 93, 110]

La dépression, la somatisation de l'anxiété, le bénéfice secondaire :

D'après Getaz (1992), la dépression peut être associée aux DAM mais n'est pas à considérer comme un facteur étiologique de ces derniers. Pour Manfredi et coll. (2004) ainsi que pour Racich (2005), elle peut néanmoins découler et/ou contribuer à l'entretien du schéma douloureux chronique. Cependant, des patients chez lesquels aucune cause organique n'a été retrouvée justifiant la sévérité de la symptomatologie décrite, après avoir éliminé une cause non DAM (ORL, neurologue, rhumatologue...), peuvent exprimer un trouble psychologique plus important et prédominant (dépression, somatisation de l'anxiété, ...). Cette somatisation diminue la tolérance physiologique des patients et pourrait ainsi être un facteur entretenant du DAM (au même titre que pour d'autres troubles psychosomatiques tels l'hypertension artérielle, les céphalées, l'ulcère gastrique, le syndrome du colon irritable, tensions musculaires...). [18, 59, 102, 124, 139, 144]

3.3.3.3 Le déterminant biologique ou systémique

Il peut s'agir d'une prédisposition anatomique telle que **l'hyperlaxité ligamentaire** (73% des patients hyperlaxes ont un dysfonctionnement sévère de l'ATM ; prédominance féminine de l'hyperlaxité ligamentaire). A noter que l'hyperlaxité ligamentaire ou articulaire

peut entrer dans le cadre de maladies génétiques du tissu conjonctif que sont les syndromes tels que celui d'Ehlers-Danlos ou de Marfan. [18, 23, 38, 41, 116, 144, 186]

De plus, **certaines maladies systémiques** donnent des douleurs musculo-articulaires. Il peut s'agir d'une endocrinopathie (hypothyroïdies mal ou non équilibrées entraînent des douleurs, des crampes ou une fatigue musculaires...), d'une arthrite rhumatoïdale, d'une connectivite (Polyarthrite rhumatoïde (avec une atteinte des ATM dans 50% des cas environ), Lupus érythémateux, Syndrome de Gougerot-Sjögren), d'une vascularite (maladie de Horton), d'une maladie musculaire systémique telle que la fibromyalgie / la polymyosite / la dermatomyosite / les myopathies héréditaires....[18, 116, 144, 186]

De même, **certains états de santé généraux fragilisés** (vieillesse, remodelages osseux, pathologies métaboliques, dérèglement nerveux (neuroplasticité, occlusoconscience exacerbée...)) prédisposent à ou peuvent aggraver un DAM. [116, 144, 186]

Ces facteurs étiopathogéniques peuvent être classés en 3 catégories : prédisposants, déclenchants et entretenants (ou aggravants). [23, 59, 65, 87, 104, 126]

FACTEURS PRÉDISPOSANTS	FACTEURS DÉCLENCHANTS	FACTEURS ENTRETENANTS
Définition : ce sont les facteurs de risque, c'est-à-dire les facteurs, naturels ou acquis, qui créent le lit de la maladie.	Définition : ce sont les facteurs qui initient ou précipitent la maladie. Ces facteurs perturbent brutalement l'homéostasie de l'appareil manducateur*et provoquent l'apparition de symptômes+signes cliniques.	Définition : ce sont les facteurs qui pérennisent la pathologie et favorisent l'auto-aggravation par cercle vicieux (c'est-à-dire par des modifications structurelles, fonctionnelles ou neuropsychiques secondaires)
Dimension mécanique : Anomalies de l'occlusion (de type Asymétrie de position ou de fonction [exemple : décentrage condylien en OIM], Recouvrement excessif, Anomalies de calage responsables d'une instabilité mandibulaire : perte de calage postérieur, bécance antérieure..., Anomalies de guidage)	Dimension mécanique : Macro-Traumatisme mandibulaire aigu iatrogène (ouverture buccale forcée lors de soins dentaires ou de chirurgie maxillo-faciale sous anesthésie générale, intubation), ou accidentel (chute, choc, « coup du lapin »...) Modification brutale de l'occlusion (orthodontie, prothèse iatrogène...) Modification brutale de la posture	Dimension mécanique : Modification fonctionnelle (ventilation buccale, dysfonctionnement lingual, posture de sommeil...) Modification Structurale squelettique (séquelles traumatiques, asymétries...) Modification Structurale occlusale (Migrations dentaires secondaires, altérations dentaires ou instabilité

	de sommeil, du côté préférentiel de mastication...	prothétique...)
Dimension psycho-sociale : Fragilité émotionnelle et terrain anxiodépressif Comportements parafunctionnels (= qui provoquent des micro-traumatismes ou traumatisme chronique) ...	Dimension psycho-sociale : Modification comportementale brutale due à un choc émotionnel majorant les parafunctions [mastication de chewing-gum, parafunctions type serrement de dents, bruxisme, onychophagie...]	Dimension psycho-sociale : Syndrome dépressif (induit et entretenant les douleurs chroniques) Occlusoconscience Contexte socioprofessionnel défavorable (problèmes émotionnels ou relationnels, problèmes sociaux (divorce...) ou économiques (chômage...)...)
Dimension biologique : Hyperlaxité ligamentaire Anomalies physiopathologiques (neurologique, vasculaire, rhumatologique (arthropathie chronique), métabolique, hormonale...)	Dimension biologique : Déclenchement d'une arthrite rhumatoïde, d'une hypercondylie, d'un déséquilibre hormonal...	Dimension biologique : Vieillesse (car il limite les capacités d'adaptation des tissus) Remodelages alvéolo-dentaires secondaires Remodelage articulaire Neuroplasticité (proprioception acquise, hypersensibilité [hyperalgésie primaire ou secondaire]...)

*Une situation de déséquilibre, d'installation progressive, qui avait été stabilisée par une adaptation structurelle et fonctionnelle peut être décompensée par ces facteurs déclenchants.

Tableau 2, d'après GOLLA et coll., CHOSSEGROS et coll., ORTHLIEB et coll. [65, 87, 126]. Facteurs étiopathogéniques des DAM.

3.3.4 L'adaptation

A l'échelle de l'individu, l'**adaptation** correspond aux modifications structurelles et physiologiques mises en place afin de maintenir l'équilibre homéostatique ou d'améliorer l'efficacité et les possibilités de l'ensemble exposé à des modifications environnementales.

La symptomatologie puis pathologie ne s'installe, face à un déséquilibre, que lorsque les capacités d'adaptation (tolérance physiologique locale ou générale) de l'individu sont dépassées (Okeson (2006)). Pour Valentin (1994), le dysfonctionnement résulte de l'incapacité des comportements adaptatifs à assurer à la fois la protection des organes et la réalisation des activités fonctionnelles. [123, 126, 183]

L'**orthofonction** représente le fonctionnement idéal. Les **phénomènes adaptatifs** peuvent être soit physiologiques, soit à potentiel pathogène. L'**eufonction** représente la fonction adaptative physiologique c'est-à-dire le phénomène d'adaptation-compensation non destructrice. Les phénomènes adaptatifs pathogènes sont triples : adaptation-substitution (fonction en surcharge), adaptation-réduction (diminution des capacités avec répercussion fonctionnelle : handicap) et adaptation-transformation-séquelles (répercussion structurelle : impotence). La **pathofonction** caractérise l'altération structurelle. [126]

Les capacités d'adaptation-compensation de l'appareil manducateur sont quadruples : [126]

- au niveau occlusal, l'établissement de la denture permanente ou de la malocclusion se déroule très progressivement (de 6 à 20 ans) pendant la période de croissance du jeune sujet lequel est alors en pleine possession de ses capacités d'adaptation ;
- au niveau des ATM, leurs spécificités anatomiques et histologiques les rendent très adaptables ;
- au niveau des bases osseuses maxillaires et mandibulaires, la capacité de modelage fonctionnel est très importante (en particulier pour le condyle mandibulaire) ;
- au niveau des comportements, ces derniers sont très adaptables et influent sur cet ensemble structurel.

L'appareil manducateur, constamment soumis aux changements (cf. vieillissement...), est en adaptation perpétuelle. Des sujets en eufonction peuvent présenter de manière récurrente des épisodes de pathofonction durant lesquels le silence physiologique est maintenu. Si les surcharges augmentent en qualité ou en quantité (fréquence), la pathofonction pourra se manifester physiologiquement et cliniquement (effets délétères importants). Cependant, celle-ci sera souvent masquée par des phénomènes d'adaptation-réduction ou adaptation-transformation, cette dernière risquant à terme d'exprimer cliniquement les altérations structurelles cumulées qu'elle a engendrées. [126]

Figure 4, d'après Orthlieb [126]. DAM, structures et symptômes : L'apparition des signes et symptômes de Dam varie suivant le contexte global du sujet. La frontière identifiant le malade du non-malade est donc floue.

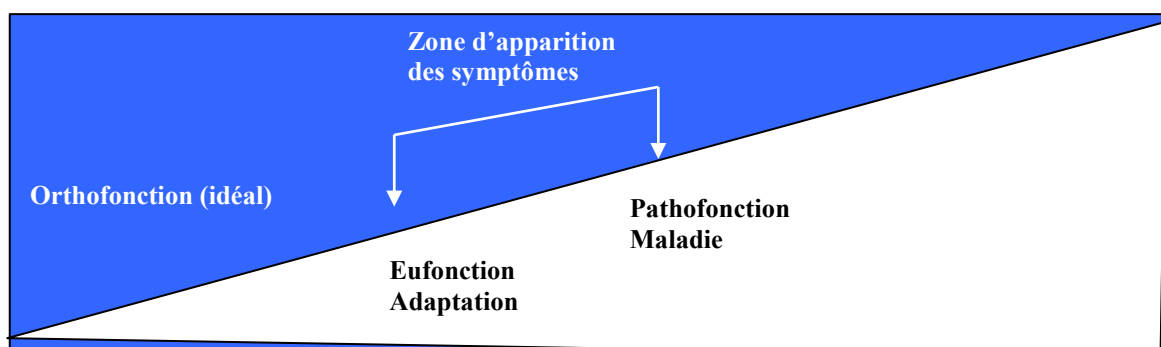


Figure 5, d'après Okeson [123]. L'apparition de symptomatologie.

Fonction normale + Evènement	>	Tolérance physiologique	=	apparition de la symptomatologie
------------------------------	---	-------------------------	---	----------------------------------

En Résumé, d'après ORTHLIEB : « L'apparition des signes ou symptômes de DAM correspond à un déficit d'adaptation combinant dans les trois dimensions (mécanique, biologique et psycho-sociale) des facteurs déclenchants, aggravants, entretenants. » [126]

(Cf. Schéma récapitulatif, Annexes 2. Fig. 25)

Les études épidémiologiques permettent ainsi de retenir comme candidats-types aux DAM les sujets associant les facteurs de risque suivant : individu de sexe féminin, d'âge jeune, présentant une hyperlaxité ligamentaire, et/ou des parafunctions et/ou un édentement postérieur (anomalie des fonctions occlusales de calage) et/ou des troubles du guide antérieur (afonctionnel ou dysfonctionnel) et du guide anti-rétroposition (GAR). Cependant, il semble nécessaire de rappeler que, même un individu réunissant l'ensemble de ces caractéristiques, ne développera pas obligatoirement un DAM, qui plus est un DAM nécessitant un traitement. [65, 87]

Conclusion : étant donné le caractère plurifactoriel des DAM et notre impossibilité à évaluer précisément certains éléments comme le comportement occlusal (fréquence et intensité des parafunctions, régime alimentaire, comportement de la langue...), ou les capacités d'adaptation du patient à moyen ou long terme, la prudence thérapeutique est de mise : « primo non nocere » ou « avant tout ne pas nuire ». [4, 170]

3.4 Classifications et critères diagnostiques

La multiplicité des éléments du diagnostic à prendre en considération rend nécessaire l'utilisation d'une classification précise des dysfonctionnements de l'appareil manducateur, associant à chaque type un ensemble de symptômes et signes (cliniques ou para cliniques). L'évolution vers une nosologie claire des D.A.M permet l'ébauche d'une standardisation diagnostique et thérapeutique. [87]

La classification de l'IHS : International Headache Society répartit en 13 classes toutes les atteintes douloureuses de la tête et du cou (Cf. Annexes 2. Fig 26) dont font partie les DAM. [40,177]

La classification de l'AAOP, American Academy of Oro-facial Pain (Cf. Annexes 2. Fig 27), distingue les désordres congénitaux et acquis des surfaces osseuses (dont celles de l'appareil manducateur), les désordres des ATM et les désordres des muscles masticateurs. [177]

La classification de Dworkin et Leresche est incomplète, elle exclut entre autre les spasmes musculaires et la myosite. [67]

La classification diagnostique d’Okeson (Cf. Annexes 2. fig 28) invite à prendre en charge les patients DAM selon deux axes : l’axe I : facteurs lésionnels physiques et l’axe II : douleurs chroniques, les impotences qui y sont liées ainsi que le statut psycho-social du patient. [124,177]

La classification de l’EMC s’inspire de celle de l’AAOP : [87]

Dysfonctionnements MUSCULAIRES			Dysfonctionnements ARTICULAIRES			
AIGUËS			Dysfonctionnement du complexe condylo-discal (DCCD)			
			Avec réduction (DDR)		Sans réduction (DDP)	
			1) DDR 1: Désunion CD partielle forcément réductible (Grade I) 2) DDR 2: Désunion CD totale réductible (Grade II)		Désunion CD totale permanente (Grade III) 1) aiguë (blocage bouche fermée) 2) chronique (> 4mois)	
Réflexe d'éclissage	Courbatures	Spasme	Incompatibilité des surfaces articulaires			
			Anomalies de forme	Adhérences Adhésions	Subluxation (hypertranslation)	Luxation temporo-mandibulaire
CHRONIQUES			Inflammation			
Douleur myofasciale (points gâchettes)	Myosite (inflammation)	Contracture (myo-statique ou fibreuse)	Capsulite Synovite		Rétrodiscite	Arthrite (composante inflammatoire de la maladie dégénérative)
			Maladie dégénérative = Arthrose (Grade IV)			
			Primaire		Secondaire	

Tableau 3, d’après LAPLANCHE et coll. [87]. Classification diagnostique des DAM (inspirée de celle de l’académie américaine des douleurs oro-faciales AAOP). La terminologie « désunion condylo discale » peut être remplacée par la dénomination de « luxation discale » (à ne pas confondre avec la luxation temporo-mandibulaire).

1° Dysfonctionnements musculaires

Ils génèrent essentiellement des douleurs (myalgies), des sensations de fatigue ou de tension et des anomalies de la cinématique mandibulaire (amplitude de mouvement, dyskinésies...). Les désordres musculaires peuvent être localisés à un seul muscle ou étendus à plusieurs muscles et s’inscrivent parfois dans le cadre d’une pathologie générale comme la

fibromyalgie. Les douleurs au niveau des muscles (myalgies), peuvent provenir des faisceaux musculaires, des tendons ou des fascias. D'après Bell, les douleurs d'origine musculaire sont les causes les plus fréquentes d'inconfort au niveau de la tête et du cou. Pour cet auteur, « une bonne règle à suivre dans le diagnostic des douleurs oro-faciales est de considérer que la douleur est d'origine dentaire, à preuve du contraire, puis musculaire, à preuve du contraire ». Les douleurs musculaires font partie des douleurs somatiques profondes (Okeson, 2005) ; elles sont donc susceptibles d'être accompagnées d'effets secondaires centraux (sensitifs, moteurs, autonomes). 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 est difficile. La douleur est associée à la fonction et aggravée par la palpation musculaire. Une restriction des mouvements mandibulaires est fréquente. En fonction de la durée, elle peut être aiguë ou chronique. [87, 124, 144]

A) Aigus

A. 1) Réflexe d'éclissage

Définition : aussi appelé « contracture d'immobilisation » ou attelle musculaire de protection. Il s'agit d'une réponse réflexe de protection induite par le système nerveux central (SNC), entraînant contraction musculaire et douleur dans le but de protéger une région (articulaire ou osseuse) blessée d'un nouveau traumatisme. Le SNC augmente l'activité d'un muscle antagoniste lorsque le muscle agoniste se contracte (par exemple, contraction des masséters lors de l'ouverture buccale prolongée). Ce réflexe n'est pas pathologique et constitue une réponse physiologique normale du système neuro-musculaire. [76, 87, 177]

Étiologie : le réflexe d'éclissage fait immédiatement suite à un des facteurs étiologiques suivants : [76, 87, 132, 177]

- une information proprioceptive ou sensitive altérée : prothèse fixée en suroccclusion, ouverture buccale prolongée (long rendez-vous dentaire), serrement ou bruxisme, autres parafunctions, anesthésie locale iatrogène, dysfonctionnement articulaire ;
- une douleur profonde continue : du muscle lui-même ou des structures associées comme les tendons, les ligaments, les articulations, ou les dents ;
- un stress : influence l'activité des muscles masticateurs par l'intermédiaire de la boucle efférente Gamma sur les fuseaux neuro-musculaires, pouvant entraîner serrement et bruxisme.

Symptômes et signes : [76, 87, 132, 177]

- dysfonctionnement musculaire : c'est la douleur qui entraîne la restriction marquée des mouvements mandibulaires ; on peut toutefois obtenir du patient une amplitude normale lors des mouvements actifs ; pas d'augmentation de l'amplitude par étirement passif ;
- absence de douleur au repos ;
- douleur sévère accentuée par la fonction, le stress et la fatigue ;
- sensation de faiblesse musculaire.

A.2) Courbatures

Définition : il s'agit d'un trouble musculaire primaire non inflammatoire, qui représente généralement la première réponse du tissu musculaire à un réflexe d'éclissage prolongé. Il s'agit donc d'une modification de l'environnement local musculaire, dans laquelle le SNC ne joue plus aucun rôle. [87]

Étiologie : [87]

- réflexe d'éclissage prolongé : un cercle vicieux peut se créer, les courbatures pouvant elles-mêmes entraîner un réflexe d'éclissage ;
- traumatisme : injection locale d'anesthésique, utilisation abusive d'un groupe musculaire (mastication de chewing-gum, bruxisme/serrement, autres parafunctions...) ;
- stress.

Symptômes et signes : [87]

- dysfonctionnement musculaire : légère diminution de l'amplitude des mouvements actifs ; on peut cependant obtenir une amplitude normale lors des mouvements passifs (sensation de jeu musculaire) ;
- légère douleur au repos ;
- douleur accentuée par la fonction, le stress, la fatigue ;
- faiblesse musculaire ;
- palpation douloureuse du ou des muscles incriminés.

A.3) Spasme

Définition : aussi appelé crispation. Il s'agit d'une violente contraction musculaire aiguë, soudaine et involontaire, induite par le SNC ; un muscle spasmé est raccourci et douloureux. La contraction continue (fasciculation) peut être objectivée par l'EMG (électromyographie) de surface, qui montre une activité musculaire importante au repos (contrairement aux autres

troubles musculaires). Un spasme musculaire peut durer de quelques minutes (crampes très douloureuses) à plusieurs jours. [76, 87]

Considérés il y a quelques années comme une des causes les plus communes de myalgie des muscles masticateurs, a contrario les études récentes montrent que les spasmes apparaîtraient rarement au niveau de la sphère oro-faciale et donc de l'appareil manducateur.

Étiologie : la connaissance est imparfaite. Plusieurs facteurs semblent entrer en jeu : [76, 87, 132]

- conditions locales : fatigue musculaire, déséquilibre électrolytique. La contraction semble répondre à une excitation exagérée des motoneurones alpha, créant un cycle douleur/spasme. L'ischémie qui en résulte entretient la contraction, entraînant fatigue musculaire, formation d'acide lactique et libération de bradykinines ;

- conditions systémiques : il semble exister une susceptibilité aux spasmes musculaires, variable selon les individus, peut-être due à d'éventuels facteurs systémiques.

Symptômes et signes : [76, 87, 132]

- importante limitation de l'amplitude des mouvements déterminés par le muscle

spasme (par exemple : limitation de l'ouverture buccale quand les masséters sont spasmes).

Si on tente de forcer la limite, trois situations peuvent se présenter :

- ☺ l'amplitude du déplacement se réduit brusquement ;

- ☺ le muscle s'allonge de manière très faible (1mm) puis se bloque ;

- ☺ enfin, s'allonge de manière progressive ;

- malocclusion aiguë : le spasme du chef inférieur du ptérygoïdien latéral d'un côté entraîne par exemple, en OIM, des contacts antérieurs controlatéraux et une désocclusion postérieure ipsilatérale ;

- douleur importante au repos et durant la fonction, accentuée par les exercices actifs de contraction/étirement mais pas par les exercices passifs: elle peut être aiguë et lancinante, irradiant vers l'oreille, la tempe ou la face ;

- palpation très douloureuse, le muscle paraissant dur et très ferme.

B) Chroniques :

B.1) Douleur myofasciale (points ou zones gâchettes)

Définition : caractérisée par une douleur musculaire régionale sourde et par la présence de points musculaires gâchettes (*trigger points* en anglais) qui, à la palpation, produisent des douleurs référées dans des zones très caractéristiques (zones de référence), ou des

manifestations du système nerveux autonome ; ces points gâchettes peuvent être localisés au niveau d'un faisceau musculaire, d'un tendon ou du fascia associé. Il s'agit selon certains auteurs de la cause la plus fréquente de douleur musculaire au niveau de la tête, du cou et de la sphère oro-faciale. [18, 76, 87]

Étiologie : la douleur myofasciale a été essentiellement décrite par Travell et Simons qui proposent plusieurs facteurs étiologiques : [76, 87]

- courbatures prolongées non traitées ;
- douleur profonde continue : peut entraîner des effets secondaires centraux au niveau des motoneurons efférents, dont les points gâchettes ; ceux-ci, à leur tour, peuvent entraîner un réflexe d'éclissage musculaire (cercle vicieux) ;
- stress ;
- troubles du sommeil : en particulier perturbation des phases 3-4 du sommeil (sommeil lent profond) ;
- facteurs locaux : habitudes nocives (bruxisme), mauvaise posture ou position de sommeil...
- facteurs systémiques : fatigue, faible condition physique, infections virales, mauvaise alimentation... ;
- douleur myofasciale idiopathique.

Symptômes et signes : [18, 76, 87]

- dysfonctionnement musculaire : amplitude de mouvement légèrement limitée ;
- douleur légère spontanée (au repos) ;
- douleur accentuée par la fonction (mouvements actifs), les mouvements contre résistance, une irritation (froid)... ;
- présence de points gâchettes musculaires : un point gâchette est un point douloureux, ferme et circonscrit à la palpation, situé au niveau de fibres musculaires, tendon ou fascia ; ce point est douloureux à la compression, et peut entraîner des douleurs à distance que l'on peut reproduire (douleurs référées), ou manifestations du système nerveux autonome (par exemple, un point gâchette au niveau du chef claviculaire du sterno-cléido-mastoïdien peut donner des céphalées frontales). Il faut donc différencier le site de la douleur de la source de la douleur, sur laquelle doit s'orienter le traitement.

Les signes cliniques varient selon que les effets secondaires centraux intéressent les neurones sensitifs, moteurs ou autonomes :

- neurones sensitifs : douleur au niveau du cuir chevelu, otalgies, sensibilités dentaires anormales ;
- neurones moteurs : réflexe d'éclissage musculaire à distance ;

- neurones autonomes : pâleur, rougeur, sudation, salivation, rhinorrhée, larmoiement, œdème...

Ces points gâchettes peuvent être latents ; ils sont alors non douloureux, entraînant seulement une légère faiblesse musculaire et une faible restriction du mouvement. Ils peuvent être réactivés par la fatigue, le stress, une infection virale ou même le froid.

La topographie des douleurs référées, en fonction de la localisation musculaire des points gâchettes, a été parfaitement décrite par Travell et Simons ; sa connaissance est très importante, le praticien devant toujours chercher la source de la douleur afin de la traiter efficacement.

B.2) Myosite

Définition : c'est un phénomène inflammatoire au sein du tissu musculaire ; en fait, il s'agit d'un trouble musculaire périphérique chronique, résultat de la présence de substances algogènes induites par le SNC (inflammation neurogène). Les symptômes présentés sont similaires à ceux d'une inflammation, d'où la dénomination de myosite malgré l'absence de certains signes cliniques de l'inflammation tels que : rougeur, chaleur, tuméfaction. De plus, ces symptômes répondent au traitement anti-inflammatoire. [76, 87]

Étiologie : [76, 87]

- courbatures prolongées ou douleur myofasciale non traitée (cause fréquente) ;
- infection virale ou bactérienne produisant une myosite infectieuse (cause rare) ;
- traumatisme (cause rare).

Dans les deux derniers cas, la myosite est un phénomène aigu.

Symptômes et signes : [76, 87]

- dysfonctionnement musculaire : diminution de l'amplitude de mouvement ;
- douleur au repos : due aux nocicepteurs libérés par l'inflammation neurogène (clé du diagnostic) ;
- douleur accentuée à la fonction ;
- douleur intense à la palpation ;
- tendinite lorsque le siège de l'inflammation est le tendon.

Complications : elles sont liées à une trop longue durée de mise au repos des muscles élévateurs (temporal, masséter, ptérygoïdien médial) : [124]

- hypotrophie musculaire ;
- contracture myo-statique (isométrique).

B.3) Contracture :

Définition : c'est le raccourcissement non douloureux d'un muscle, que l'on peut étirer à sa longueur normale ; la contracture fait généralement suite à un trouble musculaire prolongé (myosite...), qui a entraîné la diminution de l'amplitude de mouvement afin d'éviter la douleur. Elle peut être de deux types : myo-statique (isométrique) ou fibreuse. [87]

	CONTRACTURE MYO-STATIQUE (isométrique)	CONTRACTURE FIBREUSE
RÉVERSIBILITÉ	réversible	irréversible
ÉTIOLOGIE	Constriction musculaire prolongée (exemple : Myosite)	Traumatisme ou Myosite avec formation d'adhésions au sein du muscle ou de son aponévrose.
SYMPTÔMES ET SIGNES	<u>Limitation non douloureuse</u> de l'ouverture buccale	
DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL	Le diagnostic différentiel est difficile ; seule la réponse au traitement permet de les différencier.	

Tableau 4 : Les deux types de contractures.

B.4) Fibromyalgie : il s'agit d'une pathologie chronique généralisée d'origine vraisemblablement centrale (dysfonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire) et associée à un déséquilibre neuro-végétatif. C'est un syndrome comprenant des douleurs chroniques des muscles squelettiques, des insertions tendineuses et éventuellement des glandes séreuses. [14, 18, 23, 59, 76]

L'âge d'apparition se situe entre 9 et 55 ans, le sous-groupe 26-35 ans étant le plus représenté.

Signes et symptômes : [14, 18, 23, 59, 76]

- multiples points douloureux répartis dans l'ensemble de la musculature (20% des patients présentent une symptomatologie cervico-céphalique) : le diagnostic se pose sur une sensibilité de 11 sites sur 18 considérés comme spécifiques ;
- douleur, raideur et fatigue musculaire généralisées (20% des patients présentent une symptomatologie cervico-céphalique) ;
- fatigue, troubles du sommeil ;
- céphalées ;
- anxiété, dépression.

D'après Chassagne et coll. (2003), le problème de diagnostic différentiel se pose entre la fibromyalgie et des douleurs des muscles manducateurs : certains associent les deux, d'autres individualisent une forme particulière le MPDS (Myofascial Pain Dysfunction Syndrome), dont les limites d'avec la fibromyalgie ou d'avec un DAM sont floues et qui peut être considéré comme traduisant une partie des signes de DAM. [23]

2° Dysfonctionnements articulaires

Les connaissances actuelles de l'anatomophysiologie de l'ATM incitent à penser que le fonctionnement optimal de l'ATM correspond à une situation de coaptation condylo-disco-temporale, soutenue par un fonctionnement musculaire harmonieux, et un appareil discal maintenant l'intégrité de cette situation, tant statique (en OIM), que dynamique (lors des mouvements mandibulaires). En coupe sagittale, la normalité articulaire est conçue de la façon suivante : le condyle mandibulaire est en contact avec la zone intermédiaire du disque et les deux bourrelets discaux, l'ensemble s'appuyant sur la paroi postérieure de l'éminence temporale. La normalité articulaire est validée cliniquement ou axiographiquement, révélant une translation condylienne ample, symétrique, régulière, sans ressaut, superposable lors des différents mouvements mandibulaires. Une non normalité n'implique pas systématiquement l'expression d'un DAM (cf. adaptation). [60, 87, 144]

A) Dysfonctionnements du complexe condylo-discal ou dérangements intracapsulaires :

On distingue 5 grades de désunion condylo-discale (DD) : [60, 76]

- grade 0 : ATM saine ;
- grade I : désunion partielle (déplacement) avec réunion « bouche ouverte » (DDR1)
(Ancienne nomenclature : « Luxation discale partielle réductible ») ;
- grade II : désunion totale avec réunion « bouche ouverte » (DDR2)
(Ancienne nomenclature : « Luxation discale totale réductible ») ;
- grade III : désunion totale sans réunion « bouche ouverte » (DDP)
(Ancienne nomenclature : « Luxation discale permanente ») ;
- grade IV : arthrose.

Ces dérangements intra-capsulaires sont les plus fréquents des dysfonctionnements articulaires. La sémiologie de la désunion condylo-discale peut varier en fonction de facteurs liés au tissu conjonctif - de la capsule et du cartilage -, liés au système neuro-musculaire, au

système osseux ou de facteurs inflammatoires. Ces DAM articulaires peuvent déclencher un réflexe arthrocinétique consistant en une contraction musculaire protectrice (douloureuse) et une hyperactivité musculaire associée à une incoordination des groupes musculaires agonistes et antagonistes donnant une composante musculaire au DAM. A noter que les désunions condylo-discales antérieures prédominent par rapport à celles postérieures qui sont plutôt rares. [18, 23, 151, 158]

A.1) Réductibles (DDR) :

Ces désunions condylo-discales de grade I et II sont relativement fréquentes dans la population. On peut les comparer à l'« entorse » observée au niveau d'autres articulations.

Étiologie : les causes évoquées sont : [18, 76, 87]

- une rétroposition condylienne liée à l'hyperlaxité et/ou à la surcharge articulaire (traumatisme direct [étirement brutal des attaches de l'appareil discal] ou micro-traumatisme [déformation et déplacement progressif du disque avec étirement des attaches et déviation morphologique du condyle lors de parafunctions ou dysfonctions occlusales]) ;
- une hyperactivité musculaire au niveau de la lame prédiscale (muscles élévateurs tenseurs du disque : masséter profond, chef supérieur du ptérygoïdien latéral et temporal postérieur) ;
- idiopathiques.

DDR1 : Désunion condylo-discale de grade I (ou luxation discale partielle, forcément Réductible) :

Définition : anatomiquement, en position « bouche fermée », le condyle ne se situe plus sur la zone intermédiaire mais sur le bourrelet postérieur du disque. Le déplacement discal est le plus souvent antéromédial, mais peut également être antérieur ou antérolatéral. La DDR1 est assez banale (fréquente). [60, 87, 93, 177]

Symptômes et signes : [60, 87, 93, 177]

- claquement unique à l'ouverture, faiblement perceptible, très proche de l'OIM (10 mm d'ouverture) ;
- douleur possible (compression de la zone bilaminaire ou étirement des ligaments collatéraux), augmentée par le mouvement ;
- très très légère déviation mandibulaire (pas de déviation évidente) sans restriction de l'ouverture buccale.

DDR2 : Désunion condylo-discale de grade II ou luxation discale totale réductible

Définition : anatomiquement, le condyle se situe derrière le bourrelet postérieur du disque en OIM. Lors des mouvements de translation condylienne, le condyle franchit le bourrelet postérieur (avec un claquement qui correspond au ressaut condylien ; celui-ci signe la recoaptation condylo-discale), puis continue sa course coapté au disque jusqu'à la translation maximale. Lors du mouvement de retour, le claquement correspond à la décoaptation condylo-discale, dans une position plus proche de l'OIM. La DDR2 est plus rare que la DDR1, mais plus invalidante. [18, 42, 60, 67, 82, 87, 177]

Symptômes et signes : [18, 42, 60, 67, 82, 87, 177]

- claquement (plus ou moins sonore) réciproque perceptible (net), plus ou moins éloigné de l'OIM lors de mouvements excursifs (soit uniquement lors d'ouverture de grande amplitude et disparaît lors d'ouverture/fermeture en propulsion, soit lors de la première moitié de tous les mouvements de propulsion, de diduction controlatérale et d'ouverture (10 à 25 mm)), toujours plus proche de l'OIM lors de mouvements incursifs (fermeture) ;
- douleur légère inconstante augmentée par le mouvement (compression de la zone bilaminaire (rétrodiscite) ou étirement des ligaments collatéraux) ;
- changement brutal de direction au cours du mouvement mandibulaire (traduit le ressaut) et déviation importante vers le côté luxé puis recentrage mandibulaire sans restriction de l'ouverture buccale (ouverture en baïonnette d'amplitude normale).

Évolution : généralement les douleurs diminuent en raison de l'adaptation des tissus (chronicisation) ; la rétrodiscite qui accompagne la désunion partielle s'estompe, mais les claquements deviennent plus perceptibles et plus brutaux.

A.2) Non réductibles : désunion condylo-discale de grade III ou luxation discale permanente (DDP) :

Le condyle mandibulaire reste en arrière du bourrelet postérieur du disque lors du mouvement de translation condylienne. La DDP peut être bilatérale ou unilatérale. Elle est fréquemment associée à des remaniements osseux et fibreux (cf. adhérences) lorsqu'elle se prolonge, et des limitations fonctionnelles dans les phases de réveil inflammatoire. Elle peut être récente (DDP aiguë) ou ancienne (DDP chronique).

DDP aiguë (Blocage bouche fermée ou « *closed lock* ») : date de moins de quelques jours. Aussi appelée « luxation discale aiguë » ou « luxation irréductible récente ». C'est une situation d'urgence.

Étiologie : [18, 19, 23, 36, 60, 67, 87, 132, 177]

- le plus souvent : évolution d'un DDR (même étiologie) (donc antécédent de bruit articulaire)
- parfois : apparition brutale (ouverture forcée ou prolongée : intubation sous anesthésie générale / étirement lors de l'extraction de dents de sagesse difficiles / séances de soins sous digue particulièrement longues ; traumatisme : chute/coup, " coup du lapin ", faux mouvement : bâillement excessif) [diagnostic différentiel avec fracture condylienne] ;
- touche préférentiellement le sujet jeune (17-25ans).

Symptômes et signes : [18, 19, 23, 36, 60, 67, 87, 132, 177]

- douleur modérée à intense, d'apparition soudaine et récente, au niveau de l'ATM puis diffuse (irradiant dans l'oreille), à type de serrement ou de pression, exacerbée à la palpation des ATM, des muscles masticateurs et à la fonction ;
- importante limitation de l'ouverture buccale (< 35 mm, et en général 15 à 20 mm voir moins, mais plus importante chez les sujets hyperlaxes) et de la propulsion avec déflexion du côté atteint, et importante limitation de la diduction du côté sain (< 7mm) (blocage bouche fermée) ;
- pas ou plus de claquement ;
- angoisse (liée à la douleur et la dyskinésie) qui provoque des signes généraux tels que sudation, pâleur, accélération du rythme cardiaque.

DDP chronique : date de plusieurs mois ou années.

Étiologie : il fait toujours suite à une DDP aiguë (antécédent d'une limitation significative d'ouverture buccale) qui peut toutefois passer inaperçue. [87]

Symptômes et signes : [18, 23, 60, 67, 87, 177]

- douleur légère estompée en raison de l'adaptation des tissus rétrodiscaux ;
- normalisation de la cinématique mandibulaire par hyperrotation compensatrice dans l'étage inférieur de l'ATM ou étirement ligamentaire (ouverture maximale non assistée > 35 mm ou qui reste inférieure à 35 mm pour d'autres auteurs, l'ouverture buccale étant moins diminuée dans les DDP unilatéraux que dans les DDP bilatéraux, étirement passif qui augmente l'ouverture de 5mm ou plus, diduction côté sain $\geq 7\text{mm}$, mais possible persistance d'une

déviation du point interincisif du côté atteint et une latérodéviation vers le côté atteint à l'ouverture buccale (sauf si DDP bilatérale)) ;

- légers crépitements possibles, perçus à la palpation ou l'auscultation.

Il y a donc une forte réduction de la symptomatologie avec le temps (même en l'absence de traitement). Vingt pour cent des sujets seraient dans cette situation clinique (Margelles-Bonnet, 1995). [84, 105, 109, 152]

L'examen clinique des pièces anatomiques et l'imagerie montrent qu'un remaniement articulaire est possible en présence de désunion condylo-discale et n'évolue pas systématiquement vers une arthrose. [18]

B) Maladie dégénérative de l'ATM : arthrose ou désunion condylo-discale de grade IV

Définition : c'est le processus de destruction des surfaces articulaires du condyle mandibulaire ou du tubercule articulaire du temporal.

Étiologie : l'arthrose peut résulter de l'action de facteurs : [18, 23, 59, 60, 67, 87, 131]

- génétiques (arthrose primitive structurale : la structure anormale du cartilage et hyperlaxité ligamentaire rendent L'ATM plus fragile par exemple : la polyarthrite rhumatoïde) ;
- mécaniques (des pressions normales sont appliquées sur une surface articulaire réduite par exemple lors d'un grade III chronique et assez ancien) ;
- traumatiques (des micro- (bruxisme) ou macro-traumatismes provoquent une surcharge au niveau du cartilage normal d'une ou des deux ATM) ;
- infectieux (arthrite septique) affaiblissant les capacités d'adaptation de l'appareil manducateur.

Facteurs de risque : traumatiques (micro- et macro-traumatismes surtout dans les sports de contact pratiqués en compétition) et hormonaux (l'arthrose augmenterait après la ménopause (diminution du rôle protecteur joué par les oestrogènes).

Mécanisme étiopathogénique : physiologiquement, il existe un équilibre, entre les processus de synthèse -réparation de l'ensemble {os -cartilage -liquide synovial} et les processus de dégradation de ces composants. Si cet équilibre est perturbé (ex : surcharge articulaire), les processus dégénératifs prennent le dessus et provoquent une dégradation de ces structures ; celle-ci s'accompagne de phénomènes inflammatoires secondaires.

La dégradation du cartilage se traduit biologiquement par : [18, 23, 59, 60, 67, 87, 131]

- une chondromalacie : gonflement et ramollissement du cartilage ;

- une fibrillation : détérioration localisée des fibrilles de collagène à l'intérieur de la matrice, et une réponse inflammatoire (due à la libération, lors de la destruction tissulaire, d'enzymes protéolytiques) ;
- la perte de l'intégrité du cartilage : boursoufflures, fissures horizontales, amincissement, adhérences... ;
- la destruction complète du cartilage et l'exposition du tissu osseux sous-chondral ;
- le remodelage : formation de tissu osseux sclérotique.

La théorie selon laquelle les anomalies du complexe condylo-discal aboutiraient inéluctablement à l'arthrose des ATM est abandonnée, pour laisser place à cette nouvelle étiopathogénie.

On distingue :

- les arthroses primaires : de cause idiopathique (inconnue) ou génétique ;
- les arthroses secondaires : de cause traumatique, infectieuse, systémique, ou articulaire (anomalie du complexe condylo-discal).

Symptômes et signes cliniques : [18, 23, 59, 60, 67, 87, 131]

les symptômes sont le plus souvent unilatéraux et semblent empirer au cours de la journée :

- signes fonctionnels : fonction partiellement limitée (dyskinésies); pas de douleur sauf pendant la phase inflammatoire où elle est accentuée par les mouvements mandibulaires, la palpation articulaire (arthrite), peut être référée (muscles masticateurs, oreille) réveiller le patient la nuit et nécessiter un « dérouillage » matinal ;
- crépitements nets (en ouverture/fermeture et surtout en diduction).

Signes radiologiques : attention, il n'y a pas de corrélation entre signes cliniques et radiologiques). Le diagnostic précoce de la maladie dégénérative des ATM est difficile. Cependant, quand les changements radiographiques sont observés, ils sont considérés comme typiques :

- pincement de l'interligne articulaire ;
- aplatissement des composants articulaires (condyle mandibulaire mais parfois aussi tubercule articulaire du temporal) ;
- érosions subarticulaires ;
- sclérose sous-chondrale (lacunes, encoches, géodes) ;
- ostéophytes (« bec de perroquet »).

L'arthrose peut évoluer vers une perforation du disque, visible à l'IRM. Cependant, les études actuelles semblent soutenir un pronostic favorable à long terme (suite à un traitement

conservateur) permettant, malgré de sévères déformations osseuses et discales (perforation...), une fonction sans douleur. [131]

C) Incompatibilités des surfaces articulaires :

C.1) Anomalies de forme :

des surfaces articulaires osseuses :

Étiologie : micro - (parafunctions, surcharge articulaire...) ou macro-traumatismes.

Symptômes et signes : claquement à la même position à l'aller et au retour, douloureux ou non, avec altération ou non du mouvement mandibulaire lors des mouvements d'incursion et d'excursion. [87]

du disque :

Différents types : [23, 87]

- épaissement du bourrelet postérieur ;
- dégénérescence mucoïde chez l'adolescent ;
- calcifications discales (chondrocalcinose) ;
- perforations discales.

Étiologie : micro- (parafunctions, surcharge articulaire) ou macro-traumatismes. [23, 87]

Symptômes et signes : [23, 87]

- craquements parfois perceptibles liés à la présence d'obstacles à la translation condylienne.
- mouvements condyliens aberrants ou inconstants.

C.2) Adhérences/Adhésions :

Adhérences :

Définition : les surfaces articulaires sont temporairement adhérentes par la membrane synoviale. [23, 87]

Étiologie : micro-traumatismes (serrement, bruxisme), lesquels sont à l'origine d'une surpression articulaire. [23, 87]

Symptômes et signes : difficulté d'ouverture buccale matinale, suivie généralement d'un seul bruit (décollement de la synoviale), puis mouvements mandibulaires normaux. [23, 87]

Adhésions :

Définition : formation d'adhérences intra-articulaires fibreuses irréversibles ; elles peuvent être condylo-discales ou temporo-discales. [23, 87]

Étiologie : [23, 87]

- évolution éventuelle d'adhérences ;
- hémorragie intra-articulaire après traumatisme ou chirurgie.

Symptômes et signes :

- limitation de l'amplitude d'un ou de plusieurs mouvements mandibulaires, selon leur siège ;
- bruits articulaires.

C.3) Subluxation (hypertranslation condylienne) :

Définition : c'est l'absence de limitation du mouvement de translation du condyle mandibulaire : ce dernier peut franchir le tubercule articulaire du temporal, provoquant une luxation temporomandibulaire autoréductible ou subluxation. Elle correspond plus à des variations anatomiques physiologiques qu'à une pathologie vraie. La subluxation est souvent bilatérale et parfois unilatérale. [87]

Étiologie : [82, 87, 184, 188]

- anatomie défavorable du tubercule articulaire du temporal (versant postérieur court et incliné, versant antérieur long) ;
- hyperlaxité ligamentaire acquise ou systémique (se traduisant par une hypermobilité mandibulaire) ;
- ouverture buccale forcée (lors d'activité physiologique : bâillement, vomissement..., lors d'actes iatrogènes : intubation, amygdalectomie, longue séance de soins chez le dentiste, prise d'empreintes...).

Symptômes et signes : [82, 87, 184, 188]

- bruit sourd d'ouverture buccale maximale (claquement de fin d'ouverture buccale) ;
- amplitude d'ouverture buccale exagérée avec ressaut en fin de mouvement ;
- trajet de fermeture non rectiligne.

C.4) Luxation temporomandibulaire (blocage bouche ouverte ou dislocation de l'ATM) :

Définition : lorsqu'elle ne se réduit pas spontanément, la luxation temporomandibulaire provoque un blocage en fin de translation du condyle mandibulaire, au-delà du tubercule articulaire du temporal ; le patient ne peut plus refermer la bouche. C'est une situation d'urgence. Les muscles ptérygoïdiens latéraux et masséters se spasment, empêchant le retour du condyle mandibulaire et accentuant le blocage. [23, 47, 87, 132]

Étiologie : idem subluxation. [87]

Symptômes et signes : [23, 87, 132]

- blocage bouche ouverte (30 à 40 mm) précédé d'un craquement : on observe des joues aplaties voir creusées, parfois des contacts molaires et les condyles sont palpables en avant de la région prétragienne. Si la luxation est unilatérale, l'amplitude d'ouverture est moindre avec une latérodéviation mandibulaire du côté sain et un menton porté vers l'avant ;
- douleur modérée à très intense.

D) Inflammation :

Étiologie globale : souvent associée à une limitation fonctionnelle, l'inflammation au sein des ATM peut être la conséquence : [18, 67, 79, 87]

- d'anomalies du complexe condylo-discal ;
- de micro- ou macro- traumatismes, lesquels sont à l'origine d'une surcharge ou surpression articulaire ;
- d'une infection (rare).

Structures concernées :	La capsule ou la membrane synoviale : CAPSULITE/SYNOVITE (impossibles à différencier cliniquement)	Les tissus rétrodiscaux : RÉTRODISCITE	Les tissus osseux : ARTHRITE
ÉTIOLOGIE	Dissociation plus ou moins marquée du condyle et de son disque (« pathologie des classes II 2 par excellence ») Micro- ou macro-traumatismes et la surpression articulaire qu'ils entraînent	Surpression articulaire et rétroposition condylienne fonctionnelle ou traumatique	Composante inflammatoire de la maladie dégénérative des ATM
SIGNES ET SYMPTÔMES	▪ Douleur lors de mouvements mandibulaires extrêmes (ouverture et diduction controlatérale maximale) ▪ Douleur lors de la mise en route matinale qui s'estompe ensuite ▪ Douleur à la palpation latérale	▪ Douleur exacerbée lors de la diduction homolatérale ou de la pression mentonnière ▪ Douleur en OIM ou à la mastication - Douleur à la palpation rétrocondylienne	▪ Douleur lors des mouvements mandibulaires ▪ Mêmes signes que l'arthrose
IMAGERIE	Peu utile : condyle très légèrement postérieur		
TRACE AXIOGRAPHIQUE	Trajectoire sigmoïde au voisinage de l'axe charnière		

Tableau 5 : L'inflammation de l'ATM.

III Prise en charge des Dysfonctionnements de l'Appareil Manducateur (DAM)

La démarche clinique consiste à évaluer les trois dimensions (❶structurelle ou mécanique, ❷psycho-sociale et ❸biologique) étiologiques des DAM. La première s'y prête facilement. La seconde est appréhendée par une démarche et une formation à l'écoute. Enfin la troisième, dépistée lors de l'entretien clinique, nécessite encore une évolution des connaissances (pour mieux appréhender le terrain articulaire et l'évolution hormonale par exemple). Ainsi, Dworkin et Leresche (1992) distinguent deux axes à évaluer pour aboutir à un diagnostic positif de DAM. **L'axe I est l'évaluation physique** (structurelle, biologique) laquelle inclut l'entretien clinique (anamnèse), l'examen clinique (inspection, palpation musculaire et articulaire (avec précision du bruit articulaire), étude de la cinématique mandibulaire), avec éventuellement l'examen paraclinique (imagerie, moulages, analyse occlusale sur articulateur). **L'axe II est l'évaluation psycho-sociale** laquelle se base principalement sur l'entretien clinique et l'expérience du praticien. [45, 126]

Signes cliniques et symptômes des DAM

Les principales caractéristiques cliniques de DAM sont les «BAD» seuls ou associés : bruits articulaires, algies musculo-articulaires modulées par la fonction et dyskinésies mandibulaires. [30, 59, 67, 76, 82, 87, 93, 96, 126, 170, 177]

1) Bruits articulaires (gnathosonies) dynamiques :

Terminologie :

▪ Craquements : à type de bruit bref, moins sonore que le claquement, « comme une branche qui casse ». Ce bruit témoigne d'une présence de vide dans l'articulation (peu probable pour l'ATM), ou d'une accélération du condyle lors de son mouvement ou de déplacements liquidiens ou d'un mouvement brusque des ligaments articulaires. Ce bruit est fluctuant et fréquent dans les ATM non pathologiques. Ainsi, les craquements articulaires, chez l'adolescent, peuvent apparaître et disparaître spontanément en 5 ans. [15, 23, 82, 96, 149]

▪ Claquements : à type de bruit bref et sec, ils s'accompagnent généralement d'un ressaut ; ce dernier étant ressenti comme un « décrochement de la mâchoire » par le patient. Ils traduisent le déplacement relatif du disque articulaire par rapport à la tête condylienne. Ils correspondent le plus souvent au franchissement du bourrelet postérieur du disque par le condyle mandibulaire : rattrapage du disque par la tête condylienne lors des mouvements centrifuges

(ouverture, propulsion, diduction) de l'articulation; fuite du condyle en arrière du disque lors des mouvements centripètes (retour vers la cavité glénoïde : fermeture, rétropulsion...) de l'articulation. Un claquement réciproque (à l'ouverture et à la fermeture) traduit une désunion condylo-discale de grade II ou luxation discale réversible de Farrar et Mc Carthy. Ils peuvent également exister lors d'un frottement ligamentaire ou lors du passage du condyle mandibulaire en avant du tubercule articulaire du temporal : subluxation ou hyper translation et signer une hyperlaxité ligamentaire. De plus, un claquement peut s'observer de façon non systématique dans une pathologie d'origine musculaire. [23, 82, 93, 96, 104]

▪ Crépitations : bruit plus prolongé, à type de bruit de sable mouillé ou papier de verre ou "velcro". Elles sont souvent évocatrices d'un frottement des surfaces articulaires ayant subi des modifications morphologiques (disparition ou perforation du disque donc frottement des pièces osseuses entre elles) et dont les signes de dégénérescence sont parfois visibles radiographiquement. [23, 82, 93, 96, 104, 131]

Caractéristiques (moyens d'évaluation) :

- l'entretien clinique
 - palpation, auscultation
- 

2) Algies :

Selon la définition de l'International Association for the Study of Pain (IASP), la douleur est : « une sensation sensorielle et émotionnelle désagréable, liée à une lésion tissulaire existante ou décrite en terme d'une telle lésion ». Les douleurs et les céphalées, qui ont une forte prédominance féminine, sont plus fréquentes chez la population atteinte de DAM que dans la population générale. La douleur accompagne les DAM dans un nombre significatif de cas. Celle-ci, lorsqu'elle est persistante a été corrélée aux facteurs sociaux, économiques, comportementaux et psycho-émotionnels (étude de l'IRSA, 1992). Il faut garder à l'esprit que la douleur est influencée entre autre par l'âge, le sexe, le vécu, l'ethnicité, le polymorphisme génotypique et phénotypique (réponse individuelle selon l'environnement psycho-social). [11, 17, 82, 91, 115]

D'après Goulet et Lavigne (2004), les douleurs des DAM sont la deuxième cause de douleurs oro-faciales (après les douleurs dento-parodontales lesquelles représentent 70% des douleurs oro-faciales). Très variables, elles peuvent être unilatérales ou bilatérales, localisées - musculaires (muscles masticateurs, faciaux ou cervicaux) ou articulaires (d'origine musculaire ou capsulaire) - ou référées (à distance), aiguë (informe le corps d'un stimulus

nociceptif) ou chronique (perdure depuis plus de 6 mois mais n'informe pas forcément le corps d'un stimulus nociceptif). Il faut noter que ce n'est pas la douleur mais la souffrance engendrée (composante émotionnelle de la douleur) qui retentit le plus sur le handicap ou l'impotence fonctionnelle liée au DAM. [18, 23, 53, 67, 96, 144, 173]

Le chirurgien dentiste ne peut pas traiter toutes les douleurs oro-faciales connues. Dans le cadre d'un exercice courant, seules les douleurs directement en rapport avec le mouvement des mâchoires ou la fonction (en particulier la mastication) sont raisonnablement de sa compétence. [59, 82]

La douleur faciale spontanée et diffuse est en général un mauvais indicateur diagnostique, sauf si ses caractéristiques sont spécifiques d'un phénomène pathologique bien identifié qui est alors non-DAM (pulpite, névralgie faciale, algie vasculaire de la face...).

La douleur provoquée (palpation, fonction surtout mastication), localisée est généralement un indicateur de diagnostic positif. Une douleur aiguë récente est indicatrice d'urgence thérapeutique, tandis qu'une douleur chronique (douleur depuis plus de 6 mois) incite à la prudence thérapeutique. [183]

- **La douleur musculaire** : est plutôt diffuse, irradiante (oreille, œil, tempe, front, cou) et non particulièrement centrée sur l'ATM. Au début elle est épisodique mais devient avec le temps plus persistante et continue. [7, 67, 82, 96]

- **La douleur articulaire** : est bien centrée sur l'articulation même si des irradiations sont présentes. Souvent plus exquise, vive et lancinante que les douleurs musculaires, cette douleur peut faire penser à une otite et amène le patient à consulter en première intention un O.R.L.. Cependant, il faut noter qu'il n'y a pas de corrélation entre la douleur et le déplacement discal (cf. DDP chronique) ; la douleur est corrélée à l'inflammation. [7, 23, 67, 82, 96, 105]

- **Les douleurs articulaires et musculaires** : sont en général aggravées lors de la fonction (mastication++) et de l'hyperextension de la mâchoire (bâillement...). La gêne fonctionnelle engendrée doit être évaluée : certains patients sont contraints de s'abstenir de chanter ou jouer d'un instrument de musique (violon, saxophone...), s'astreignent spontanément à ne pas ouvrir grand la bouche et ne consomment aucun aliment nécessitant une mastication active (dont le chewing-gum). [67]

- **Les douleurs atypiques** : certains patients présentent des douleurs atypiques ou dont certaines caractéristiques sont disproportionnées par rapport aux signes cliniques. La douleur devient " maladie et non symptôme ". Une douleur chronique ancienne (plus de 2-3ans) d'une grande intensité sans période d'accalmie (douleur rebelle) doit inciter le praticien à la

prudence. Cette douleur bien que réelle, ne pourra certainement pas être combattue uniquement par des thérapeutiques dentaires. [59, 82]

Caractéristiques (moyens d'évaluation) : [62]

▪ **l'entretien clinique** (description par le patient de la douleur ressentie à son domicile, lors de l'examen clinique (tests de provocation), pendant-après le traitement) ;

▪ **l'EVA** (échelle visuelle analogique) ;

La douleur est un phénomène subjectif, ce qui rend son évaluation difficile.

3) Dyskinésies ou dyscinésies (anomalies de la cinématique mandibulaire) :

L'asynchronisme articulaire peut toucher toutes les classes d'âge. Mais, ce n'est qu'à partir de 10 ans que ce dernier n'est plus considéré comme une adaptation fonctionnelle physiologique aux modifications de l'anatomie occlusale et de la croissance faciale. [15]

Terminologie :

▪ **Limitation** : a principalement deux causes : un obstacle intra-articulaire (disque articulaire par exemple dans la luxation discale) ou un dysfonctionnement musculaire (contractures des muscles élévateurs ou trismus). La limitation de l'ouverture buccale amène souvent le patient à consulter ou empêche le praticien de pouvoir travailler normalement. [23, 82, 96]

▪ **Exagération** : absence de limitation ligamentaire aux mouvements de translation et de rotation en présence d'hyperlaxité ligamentaire acquise ou systémique.

▪ **Déviations, déflexions** : altérations du trajet mandibulaire lors de l'ouverture buccale

☺ La **déviations** (mouvement en baïonnette) : correspond à un trajet, en ouverture et / ou fermeture, qui s'écarte du plan sagittal médian puis revient (se recentre).

Sur le chemin d'ouverture ou de fermeture, une déviations signe, dans la plupart des cas, le passage d'un obstacle et donc un DAM articulaire à type de luxation discale réductible.

En grande ouverture ou ouverture buccale maximale, la déviations signe plutôt le passage du condyle mandibulaire au-delà du tubercule articulaire du temporal : cela correspond à un DAM articulaire à type de subluxation. [23, 82]

☺ La **déflexion** : correspond à un trajet qui s'écarte du plan sagittal médian avec une ouverture qui reste latéralisée (un des deux condyles est donc moins mobile : il y a un déficit de translation). Elle signe soit un DAM articulaire (DDP) soit un DAM musculaire. Dans le cas d'une luxation discale irréversible, la déflexion, au départ sévère du côté malade, a tendance à diminuer avec le temps. [23, 82]

Caractéristiques (moyens d'évaluation) :

▪ **l'entretien clinique**

▪ **l'inspection** (diagramme de Farrar (cf. Annexes 3, Figure 30 fiche de l'EACD) ...)

▪ **les tests**

4) Symptômes potentiellement associés aux DAM : [23, 64, 82, 87, 96, 141, 151]

- **auriculaires** : acouphènes, sensation d'oreille bouchée, hypo- ou hyperacousie ;
- **oculaires** : douleurs péri- ou rétro-orbitaires, troubles de l'accommodation ;
- **céphalées de tension (maux de tête) d'origine musculaire** : temporales, sub-occipitales, frontales...La présence de fréquents maux de tête, parfois dès le réveil, signe une pathologie d'origine musculaire à type de contractures ;
- **cervicaux** : cervicalgies...

Les cervicalgies sont fréquentes également lors de pathologies d'origine musculaire ;

- **manifestations neurovégétatives** : œdème, rhinorrhée, larmoiement...

5) Symptômes dento-parodontaux : usures, hypersensibilités, mobilités dentaires anormales ou hyperdensité osseuse révélatrices d'un bruxisme. [22, 93]

1. Entretien clinique

L'entretien clinique établit les bases de la relation soignant-soigné et détermine le motif de consultation, les antécédents du patient et l'évolution de la pathologie (au cours des différentes séances successives). Il permet également une évaluation du facteur psychologique des DAM. [4, 46, 136]

Il répond aux deux premières questions qui conditionnent la prise en charge thérapeutique : [127]

« Le patient désire-t-il un traitement ? » « Existe-t-il un caractère d'urgence ? »

1.0 État civil

Sont notés les nom et prénom du patient, sa date de naissance, son sexe, son statut marital et son activité professionnelle. [1]

1.1 Motif de consultation (doléances) et symptomatologie

Il peut s'agir : [1, 135]

- d'une découverte fortuite d'un DAM au cours de l'examen clinique par un omnipraticien, sans plainte spécifique du patient ;

- d'une mise en évidence d'un DAM dans le cadre d'un projet thérapeutique occluso-parodontal (prothèse, orthopédie dento-faciale, parodontie, odontologie restauratrice) ;
- d'une demande de prise en charge par le patient, motivée par la douleur, un bruit articulaire, un handicap fonctionnel mais dont un tiers (médecin, kinésithérapeute, entourage...) peut aussi être à l'origine.

Le motif de consultation peut ainsi être fonctionnel (algie, gnathosonie, dyskinésie, parafunction) ou esthétique.

1.1.1 Aucun (dépistage de routine ou adressé)

Certains patients sont adressés par un confrère ou un membre de leur famille pour un problème qui à leurs yeux n'en est pas vraiment un. Si le patient n'a aucune doléance sur son DAM (par exemple bruit articulaire (DDR) sans blocage ou plainte douloureuse du patient) et si l'état de la denture ne nécessite aucun traitement, la règle est l'abstention thérapeutique. Cependant, si l'état de la denture du patient nécessite un traitement (traitement) de longue portée (traitement ODF, traitement prothétique de grande étendue dont le traitement implantaire...) et que celui-ci présente un signe asymptomatique de DAM (dépistage systématique nécessaire avant d'entamer des traitements dentaires de grande étendue et/ou de longue durée) et nous est adressé de ce fait, la conduite thérapeutique est différente (cf. DAM avec besoin de soins dentaires). [59, 67, 127, 135, 170, 177]

1.1.2 Algie oro-faciale

Dans 90% des cas, la douleur est le motif principal qui amène le patient à consulter pour son DAM. L'entretien clinique permet de préciser : [44, 46, 59, 67, 82, 135, 136]

- l'endroit (site principal, irradiations) et le profil temporel (fréquence, durée, évolution) de la douleur : « où avez-vous mal ? Montrez moi avec le doigt » « Est-ce que la douleur s'étend à certaines zones ? » « Quand avez-vous mal ? Tout le temps ? A quel moment de la journée ? » « Depuis quand ? »

La douleur est surtout présente lors de la fonction (mouvements mandibulaires) mais est aussi déclenchée à la palpation. Si elle résulte de la mastication de certains aliments durs : pain, viandes dures..., d'après Kohaut (2000), cela pourrait nous orienter vers un DAM articulaire à type de luxation discale permanente. D'après Getaz (1992), une douleur bien localisée à l'ATM orienterait vers un DAM articulaire tandis qu'une douleur localisée à la branche horizontale ou à la joue orienterait plus vers un DAM musculaire et serait souvent liée aux

parafunctions révélatrices de tension (serrement voir grincement de dents). Une douleur de plus de 6-9 mois est chronique ; elle implique une plus grande participation du facteur psycho-social et sera plus difficile à traiter ;

- les facteurs déclenchants (causes apparentes de début), aggravants ou soulageant la douleur et le moment d'apparition.

Il est important de déceler plus particulièrement si la douleur est corrélée à la fonction (orientation diagnostique en faveur de DAM) ou non (cf. diagnostics différentiels) ;

- le type de douleur (intensité, forme) : « comment est la douleur ? »

Pour une douleur musculaire, le patient décrira une douleur à type de serrement et une mâchoire endolorie et tendue. Pour une douleur articulaire, celui-ci décrira une douleur vive devant ou dans l'oreille.

Lorsqu'un doute subsiste, un diagnostic différentiel d'avec les autres douleurs cranio-faciales doit être effectué.

1.1.3 Bruit articulaire « inquiétant » ou gnathosonie

- « Vos articulations font-elles du bruit ? »

Dans l'idéal le sujet sain ne présente pas de bruit articulaire. Cependant, la présence de bruits articulaires est très fréquente dans la population générale. Dans de nombreux cas, ils ne sont ni liés à une douleur ni liés à une hypomobilité articulaire (Okeson, 2005). Si tous les bruits articulaires évoluaient inéluctablement vers une aggravation pathologique, l'indication thérapeutique serait de traiter toute ATM qui claque. Or, l'existence de bruits inchangés au cours du temps indique que les structures concernées peuvent s'adapter même si les conditions de fonctionnement ne sont pas optimum : tout bruit articulaire ne nécessite donc pas systématiquement un traitement (Tourne 1997 ; Okeson 2005). [124, 170, 193]

C'est pourquoi, l'identification d'un bruit doit obligatoirement être accompagnée de ses caractéristiques. L'entretien clinique permet de préciser : [82, 198]

- l'ancienneté et le mode d'évolution du bruit (fréquence, type): « depuis quand entendez-vous ce bruit ? » « Est-ce qu'il est toujours pareil, ou a-t-il changé depuis ? »

Un bruit ancien, inchangé dans le temps n'entraîne pas la même réponse thérapeutique (abstention si aucune douleur...) qu'un bruit qui est au départ épisodique puis devient systématique et/ou s'accompagne d'une tendance au blocage (évolution néfaste).

Un historique de « *bruit systématique ayant disparu avec le blocage* » évoque un DAM articulaire à type de luxation discale permanente.

- le degré d'interférence avec les mouvements mandibulaires : entre autre la tendance au blocage : « avez-vous eu des épisodes de blocage ? »

La tendance au blocage est un signe d'évolution néfaste qui amène le patient à consulter. La peur d'être bloqué représente très souvent un motif de consultation alors que le bruit seul reste moins inquiétant pour bien des patients.

☺ **La facilité d'auto réduction du blocage : « comment faites-vous partir le blocage ? »**

Le « déblocage », ou « débrayage » comme disent certains patients, est délicat en cas de luxation discale réversible : quelques mouvements latéraux seuls suffisent parfois, alors que dans certains cas, le patient doit appuyer avec sa main sur l'articulation pour réussir le déblocage.

☺ **La position et le moment de survenue du blocage : « quand est-ce que ça se bloque ?... »**

Certains patients se bloquent plus facilement en position allongée alors que debout, le rattrapage du disque par le condyle se fait aisément.

D'autres se bloquent uniquement le matin au réveil ; ce qui laisse penser qu'il existe des parafonctions nocturnes ou une position de sommeil défavorable.

☺ **La fréquence et la durée du blocage :**

Le blocage peut être rare, ponctuel ou systématique, et durer d'une fraction de seconde à quelques heures. Un blocage systématique et durable représente un handicap élevé et un besoin de traitement.

- l'intensité sonore : « est-ce que vous ou votre entourage percevez un bruit ? »

Souvent, c'est l'entourage qui se plaint des bruits dentaires: surtout pour les parafonctions nocturnes à type de grincements. Le bruit articulaire, peut être entendu et déranger le patient ainsi que parfois son entourage : l'intensité importante d'un bruit articulaire ne semble pourtant pas constituer un facteur de gravité. A contrario, la diminution d'intensité du bruit n'est pas toujours le signe d'une évolution favorable. En effet, cette réduction de l'intensité sonore peut-être due à une altération des structures anatomiques, telle par exemple l'aplatissement du bourrelet postérieur du disque.

- la situation du bruit : « de quel côté ? » « Quand entendez-vous le bruit : quand vous ouvrez la bouche ? Quand vous mangez ? Quand vous baillez ?... »

Le claquement en grande ouverture (bâillement, longue séance de soins chez le dentiste...) correspond à une subluxation et ne revêt un caractère handicapant que très rarement (cf. ci-dessus). Le traitement sera donc l'abstention le plus souvent.

Un claquement qui disparaît lorsque le patient réalise les mouvements demandés (ouverture/fermeture) en antéposition mandibulaire, signe une désunion condylo-discale réductible (grade I ou II).

Un claquement présent en ouverture/fermeture et également en propulsion et diduction(s), signe le plus souvent une désunion condylo-discale totale avec réduction (grade II).

- les facteurs déclenchant (causes apparentes de début), aggravant ou soulageant les symptômes et le moment d'apparition du bruit: « comment le bruit est-il apparu ? Avez-vous eu un accident ? Avez-vous été opéré ? Avez-vous mangé des aliments durs ? »

Un bruit qui survient suite à un traumatisme (choc, étirement ligamentaire lors d'intubation pour une anesthésie générale) fait penser que les facteurs occlusaux ou comportementaux ne sont pas ou peu en cause.

De même, un bruit ou un ressaut qui n'intervient que lors de la mastication d'aliments difficiles (croûtes du pain, viandes dures) laisse penser que l'étirement des ligaments rétro-discaux est encore modéré.

- le nombre de bruits perçus : « entendez-vous un seul bruit ou plusieurs ? »

Un bruit unique peut témoigner d'une altération de la morphologie du disque (plicature) ou des surfaces articulaires osseuses (méplat du condyle mandibulaire).

Un bruit double ou « réciproque » (à l'ouverture et à la fermeture) évoque une luxation discale réversible.

Des bruits multiples, souvent rencontrés chez l'adolescent en période de croissance, seraient dus à un jeu articulaire excessif sans systématisation de la luxation.

- les autres symptômes associés : « avez-vous mal ? » « Est-ce que cela vous gêne pour mâcher ? pour parler ? »

1.1.4 Gêne fonctionnelle autre (Dyskinésies : limitation de l'ouverture buccale...)

Le praticien interroge le patient sur sa capacité à réaliser les différentes fonctions orales et sur le confort de son occlusion quand il ferme la bouche.

- Dyskinésies :

Limitation de l'ouverture buccale (LOB) : « êtes-vous gêné pour ouvrir grand la bouche ? »

La limitation d'amplitude d'ouverture buccale ainsi que la déviation à l'ouverture buccale semblent être des signes significatifs de DAM. Par exemple, une limitation de l'ouverture

buccale associée à une déflexion côté atteint oriente vers un DAM d'origine articulaire à type de désunion condylo-discale de grade III ou luxation discale irréversible. [82, 170]

Conclusion :

Bien sûr, les signes ou symptômes passés en revue ici peuvent nous orienter vers tel ou tel type de pathologie (cf. classification), mais il faut garder à l'esprit que l'expression clinique des DAM est souvent multiforme, c'est-à-dire à la fois musculaire et articulaire, et peut également associer différentes classes à l'intérieur d'une même catégorie.

Exemple 1 : réflexe d'éclissage et douleur myofasciale.

Exemple 2 : inflammation articulaire avec DDR2 et réflexe d'éclissage.

Exemple 3 : arthrose avec anomalies de forme des surfaces articulaires osseuses et/ou discales avec des adhérences et des épisodes inflammatoires (d'arthrite). [etc...]

- Autres :

☺ **Malocclusion** : « êtes-vous gêné quand vous fermez la bouche et que les dents sont en contact? » Une dégradation occlusale récente (malocclusion pathogène d'évidence) suscite souvent une plainte spontanée, mais cette question peut aussi mettre en évidence un déséquilibre ancien mal compensé (malocclusion établie). [135]

☺ **Fatigue musculaire lors de la fonction** : « y a-t-il certains aliments que vous évitez ? »
« Mangez-vous beaucoup de sandwiches, de chewing-gum... ? »

Une certaine tendance à la fatigue musculaire lors de la mastication signe une pathologie d'origine musculaire. Le traitement consistera pour le patient, dans un premier temps, à éviter, s'il ne le fait pas déjà, certains aliments " fatigants " car ils impliquent une mastication longue et prolongée tels que sandwiches, chewing-gum... [82]

1.1.5 Demande esthétique

Une altération anatomique des têtes condyliennes peut, sans gêne fonctionnelle ni douleur associée, constituer un motif de consultation pour des raisons esthétiques. Il en est de même pour les usures dento-parodontales conséquentes au bruxisme. Le praticien pour évaluer le facteur esthétique de la demande posera trois questions : sur le sourire, l'apparence dentaire et les artifices prothétiques. [4, 82]

1.2 État de santé général (médications en cours), antécédents (généraux, régionaux, locaux/médicaux, chirurgicaux) et itinéraire thérapeutique du patient

Itinéraire thérapeutique du patient et soins reçus : connaître le parcours thérapeutique du patient est important : [1, 59, 67]

- afin de pouvoir communiquer avec les autres professionnels dans un souci de prise en charge globale et interdisciplinaire du patient ;
- afin de nous permettre de consulter et exploiter les résultats d'examens (radiographies...) précédemment effectués ;
- afin de connaître les résultats des traitements précédents ;
- mais également pour évaluer une dimension psycho-sociale forte éventuelle.

Le dentiste se documente ainsi sur les différents antécédents du patient, lesquels peuvent ou non jouer un rôle dans la pathologie des DAM. Leur connaissance est indispensable avant d'entreprendre tout traitement quel qu'il soit (contre-indications et précautions thérapeutiques). [1, 136]

Antécédents loco-régionaux : traumatismes de l'appareil manducateur, douleurs musculaires / articulaires, opérations chirurgicales cranio-faciales, traitement orthodontique, céphalées... [1, 4, 59, 67]

Antécédents médicaux : les médicaments en cours et les pathologies connues. Les patients avec un traitement au long cours ne pensent pas toujours à le notifier car cela fait partie de leur quotidien. Il est important alors de leur poser la question de deux manières différentes.

« Vous n'avez pas de problèmes de santé ? » et « Prenez vous des médicaments tous les jours ? Pourquoi ? »

Cela a des conséquences directes sur la prise en charge : lors d'une prescription médicamenteuse par exemple, il faudra éviter les interactions avec la médication en cours.

De même, une pathologie rhumatologique chronique, une hyperlaxité ligamentaire, pourront avoir une expression localisée entre autre au niveau de l'ATM... Une médication psychothérapeutique peut mettre en lumière les antécédents psychiatriques du patient. Des maux de dos, d'épaules peuvent révéler un trouble associé postural. [1, 4, 59, 67]

Antécédents chirurgicaux :

Extraction des dents de sagesse (DDS) : un étirement prolongé lors de l'intervention peut être un facteur déclenchant de DAM articulaire (luxation discale irréversible). [82]

1.3 Évaluation comportementale ou psychologique

Objectifs : il s'agit de : [59, 124]

- rechercher des événements ayant entouré l'apparition des symptômes et leur évolution : repérer d'éventuelles sources de tension, d'anxiété, d'insatisfaction, de conflit ;
- obtenir des informations sur le mode de vie du patient afin de mieux évaluer sa personnalité ;
- mettre en évidence des parafunctions lesquelles influencent la pathologie.

1.3.1 Le stress : évaluation des événements de vie majeurs

Le clinicien évalue les événements de vie majeurs :

- liés à la situation socioprofessionnelle : « **quelle est votre situation professionnelle?**

Actif ? Chômeur ? Femme au foyer ? Retraite (certains patients retraités regrettent leur travail ou au contraire sont très actifs et très sollicités) ?»

« Avez-vous déménagé récemment ? »

« Tout se passe bien au travail ? A l'école ? Dans vos études ? »

« Avez-vous des examens bientôt ? Un concours ? Un entretien d'embauche? »

- liés à la situation familiale : « **quelle est votre situation familiale ? Marié ? Divorcé ? Veuf ? Avec ou sans enfants ? Récemment grand-parent ? Mariage récent d'un enfant ? Adopté ? Naissance récente ? Perte d'une personne importante ? Proche malade et/ou dépendant? Sévices subis ?»**

Les notions de stress en rapport avec le travail ou l'absence de travail (départ à la retraite, licenciement récent, chômage) et les examens, apparaissent plus facilement dans le discours ; tandis que le stress en rapport avec la vie personnelle ne sera pas dévoilé spontanément. Un stress socioprofessionnel ou familial peut être à l'origine de pathologies musculaires. De plus, noter la profession du patient permet d'évaluer la plus ou moins grande sollicitation volontaire de l'appareil manducateur par ce dernier (ex : instrumentiste à vent, standardiste téléphonique, ...). Enfin, le stress peut s'exprimer par des habitudes nocives (cf. parafunctions : bruxisme nocturne ou comportements oraux destructeurs). [59, 67, 82, 136]

1.3.2 La personnalité et la dimension affective du problème

- **Le mode de vie** : « **quels sont vos loisirs ? L'emploi du temps d'une journée type ?** » « **Consommez-vous de l'alcool, des médicaments ?** » « **Fumez-vous ?** » « **Dormez-vous bien ? Suffisamment ?** ». La quantité de temps libre, les loisirs, la consommation d'alcool, de tabac, de médicaments et la qualité/quantité du sommeil fournissent des données additionnelles sur la personnalité de l'individu. [59]

- **Le motif de consultation (cf. ci-dessus)** : les termes choisis par le patient pour décrire les aspects essentiels de son problème, selon lui, l'humeur du patient lors de cette description (calme, anxiété, dépression, colère, réserve ou volubilité) informent sur le degré d'implication du patient dans son problème. Le patient peut être non motivé (cf. aucun motif de consultation, ou pathologie pénible mais patient apparemment indifférent), ou au contraire extra-motivé et chercher à capter l'attention d'un proche ou du corps médical par sa pathologie (le motif avoué de consultation n'est qu'un alibi), ou au juste milieu, motivé et décrire une pathologie pénible à laquelle il peut faire face de deux façons : il est fortement marqué par son DAM avec un sentiment soit d'impuissance passive (fatalisme), soit d'optimisme actif (volonté de comprendre et changer les choses). Dans tous les cas, il ne faut jamais nier la symptomatologie ; il est important de faire comprendre au patient que la légitimité de sa douleur n'est pas remise en cause en faisant attention à l'attitude et à la tournure des phrases : « **c'est pénible d'avoir mal. Arrivez-vous malgré tout à bien dormir ? A travailler ?** ». L'empathie du chirurgien dentiste est importante pour obtenir des réponses franches et permettra au patient de prendre conscience dès l'anamnèse d'une éventuelle composante psychologique prédominante de son problème. [59, 67, 136]

1.3.3 Les habitudes nocives : parafunctions et dysfonctions

- **Les parafunctions** : [11, 21, 63, 82, 114]

☺ **le bruxisme nocturne et diurne** : « **avez-vous tendance à serrer les dents, ou grincer des dents durant la journée? Durant la nuit (avis d'un proche)?** »

La tendance à serrer ou grincer des dents est souvent reconnue par les patients ou leur entourage. S'ils n'en ont pas conscience, la première phase du traitement consistera à les sensibiliser. Souvent, lors du second rendez-vous, la réponse est positive en cas de pathologies d'origine musculaire à type de contractures ;

☺ **l'onychophagie, la phanophagie** : « **vous rongez-vous les ongles ? La peau autour des ongles ?** » ;

☺ **les mordillements des joues, des lèvres, de la langue, d'objets** ;

☺ **les manies et tics mandibulaires ou linguaux.**

- **Les dysfonctions :** [63, 82, 114]

☺ **statiques :** **postures cranio-cervicale au travail, à la maison, lors du sommeil, lorsque le patient joue d'un instrument** (cf. violoniste, clarinettiste...) ;

☺ **dynamiques :** **anomalies des grandes fonctions oro-faciales :** mastication unilatérale exclusive « **mâchez-vous des deux côtés ? D'un seul ? Plus d'un côté que de l'autre ?** » ; déglutition avec interposition linguale ou contraction péri-buccale forte (on demande au patient d'avaler sa salive); ventilation orale « **respirez-vous par le nez ou par la bouche ?** » ; déglutition ou ventilation atypiques seront souvent mieux décelées par l'observation du patient par le praticien que par le patient lui-même qui réalise ces fonctions ou dysfonctions de façon automatique), phonation perturbée (absence de guide antérieur efficace...).

1.3.4 Une dimension psycho-sociale forte

L'entretien peut mettre également en évidence une exacerbation du facteur psychologique des DAM. Certaines caractéristiques doivent interpeller le praticien (Orthlieb et coll. (2004b) parlent de troubles psychosociaux d'évidence) et l'amèneront, après confirmation des faits par l'examen clinique, à une abstention thérapeutique de sa part et à une réorientation du patient vers un cadre pluridisciplinaire approprié (centres de la douleur) : [127, 136, 184]

▪ une symptomatologie douloureuse :

- inconsistante, incohérente et floue : le patient parle d'un mal-être général et ne sait pas caractériser, de façon claire et sans contradiction, sa douleur qui est diffuse et irradie dans plusieurs régions (variation de la symptomatologie selon les événements) ;

et/ou - significative depuis plus de 6-9 mois (signe la chronicisation et l'implication prédominante de l'influence du système nerveux central dans le phénomène douloureux) ;

- avec plus ou moins une dramatisation emphatique des symptômes (« *ça fait vingt ans que je souffre, mais là, là c'est l'apogée...* ») ;

▪ une coopération sélective : un désintérêt vis-à-vis de la rééducation ou prise en charge personnelle active, une demande de soins invasifs (« solution miracle »), une consommation excessive ou non existante de médicaments avec mauvaise réponse à ces derniers (« *de toute façon, chez moi, ça ne marche pas* »), « sabotage » du plan de traitement ;

- un changement fréquent de praticien avec des échecs répétés des thérapies conventionnelles.

Le patient est réticent au départ à reconnaître qu'il a été consulter plusieurs autres professionnels avant nous ; connaître le parcours thérapeutique du patient est pourtant important (cf. ci-dessus). Parfois, on apprendra que le patient « *a déjà eu plusieurs gouttières mais qu'il ne les porte plus, qu'il ne les portaient pas, car ça ne marchait pas ...mais qu'avec nous, il est sûr que ça va marcher...* » ;

- des bénéfices secondaires liés à la répercussion sur la vie quotidienne de la pathologie :

« *le handicap lié à la maladie est tel, que je ne peux plus travailler, ...je ne peux plus faire les tâches ménagère, je ne peux plus garder mes petits-enfants...* ». Il peut s'agir d'une demande d'attention par le patient, d'une revendication, d'un ressentiment contre un tiers jugé responsable de la situation (conjoint, chirurgien dentiste, conducteur fautif...), ou recherche de compensation (« *je suis malade, donc tu es bien obligé de m'aider et de faire attention à moi* »). Ces bénéfices secondaires doivent être identifiés. Leur élimination sera un préalable indispensable à la réussite de la prise en charge ;

- des signes cliniques d'anxiété ou de dépression (difficilement évaluables par le chirurgien dentiste) ;

- une association cause-effet simpliste et récurrente : « *tout cela a démarré suite à la pose d'un bridge ou d'une couronne trop haut, qui a été meulé, depuis tout est déséquilibré, sa bouche est partie de travers....* » ;

- une occlusoconscience obsessionnelle avec comportement « maladif ».

2. Examen clinique

Outre le but de positionner le DAM du patient par rapport aux familles de l'axe I « articulaire », « musculaire » ou autre et/ou de le rapporter à l'évaluation de la composante psycho-sociale (Axe II), l'examen clinique cherche plus particulièrement à évaluer le degré de handicap, lequel détermine en fait les besoins de traitement. [18, 82]

2.1 Exobuccal

2.1.1 Inspection générale

Les observations utiles, suite à l'inspection, sont annotées dans le dossier médical, confrontées à l'avis du patient et complétées par les informations que celui-ci peut nous fournir à leur sujet (cf. entretien clinique). [4, 114, 184]

▪**Excès et insuffisances** : de taille, de poids, de volume, de manifestations neuro-végétatives, d'usage des signes verbaux ou non verbaux (description prolix de la douleur ou de la maladie, attitude, aspect extérieur (coiffure, vêtements), mimiques, voix). [184]

▪**Visage et asymétries** : le praticien évalue la symétrie des reliefs entre les deux héli-faces au repos, ainsi que la symétrie des mimiques : [4, 82]

- un visage hypodivergent, un étage inférieur de la face diminué peuvent orienter le clinicien vers la recherche de pathologies d'origine musculaire ;

- une asymétrie faciale statique excessive peut être décelée (elle est mieux appréhendée quand le praticien se situe à midi derrière le patient allongé). Les asymétries visibles requièrent, pour accomplir les gestes quotidiens, des adaptations fonctionnelles qui peuvent être défailantes ou entraîner des anomalies de fonctionnement constituant à leur tour des facteurs prédisposants ou d'entretien du DAM ;

- une musculature développée au repos (hypertrophie des muscles masséters, muscles temporaux saillants) dénote une forte activité (voir hyperfonction) de ces-dits muscles, et peut-être observée lors d'un DAM d'origine musculaire.

▪**Dépistage des tics, para-fonctions et anomalies fonctionnelles (dysfonctions)** : les anomalies fonctionnelles peuvent exprimer une affection qui se développe dans le territoire d'une autre paire crânienne que le trijumeau et être utiles au diagnostic différentiel : on note les anomalies de la vision et du regard, de la ventilation, de la voix et de la parole, de la motricité de la face, de l'audition et de l'équilibre. De plus, les tics, para-fonctions et dysfonctions ou habitudes nocives oro-faciales peuvent constituer des facteurs prédisposant, déclenchant ou entretenant des DAM. D'après Gola (2002), après l'échec d'un traitement des DAM bien conduit, il faut systématiquement rechercher des troubles ventilatoires et préciser leur origine pour pouvoir les prendre en charge. [4, 63, 114, 184]

▪**La posture céphalique** : les anomalies de posture céphalique peuvent être d'origine anatomique (vieillesse, anomalie de croissance, traumatisme...), fonctionnelle (déficit visuel ou auditif,...) ou ergonomique (position de travail (caissière, violoniste...), position de sommeil etc...). Il existe en effet d'étroites relations fonctionnelles entre les muscles cervicaux et masticateurs. [51, 63, 184]

2.1.2 Examen neurologique

La douleur est perçue par le patient dans un territoire déterminé qui délimite le **site** de la douleur. L'origine de la douleur ou **source** de la douleur peut se trouver dans un territoire différent. On distingue ainsi des **douleurs projetées** (lorsque la source de la douleur est située dans une aire terminale, branche d'un tronc nerveux et qu'elle est perçue (site) dans le territoire terminal d'une autre branche du même tronc) et **des douleurs référées** (lorsque la source de la douleur est située dans une aire d'un tronc nerveux et qu'elle est perçue (site) dans le territoire d'un tronc nerveux différent). Les tests de provocation des points gâchettes (cartographie de Travell et Simmons Cf. Annexes 3. Fig 29), les anesthésies diagnostiques, permettent d'identifier précisément les sources de douleurs référées. Les tests neurologiques des paires de nerfs crâniens peuvent permettre de faire un diagnostic différentiel entre DAM et affections neurologiques (lesquelles peuvent simuler ou se superposer à un DAM). Ces dernières ne seront pas diagnostiquées et prises en charge par l'odontologiste mais par le spécialiste (référer au neurologue). [46, 184]

2.1.3 Examen de la cinématique mandibulaire

L'examen de la cinématique mandibulaire consiste à étudier les mouvements fondamentaux de la mandibule.

Objectifs : [4, 46, 67, 82, 104, 135, 184]

- identifier une baisse de l'amplitude des mouvements extrêmes et son retentissement fonctionnel ;
- déterminer si et dans quelle mesure les mouvements mandibulaires sont douloureux ;
- identifier des défaillances des trajets mandibulaires et leur retentissement fonctionnel ;
- préciser l'importance du déterminant articulaire et / ou musculaire dans le DAM.

AMPLITUDE DES MOUVEMENTS EXTRÊMES :

Celle-ci est mesurée entre deux repères précis (par exemple les milieux inter-incisifs antagonistes) à l'aide d'une réglette millimétrique stérilisable, en demandant au patient d'effectuer les mouvements limites volontaires sans assistance (ouverture (à laquelle on additionne la valeur du recouvrement incisif et on retranche la valeur de la béance), propulsion (à laquelle on additionne [pour les classes I et II d'Angle] ou retranche [classes III d'Angle] la valeur du surplomb horizontal) et diductions droite et gauche maximales (auxquelles on additionne ou soustrait selon le cas la valeur du décalage des milieux

interincisifs si un tel décalage existe)). Ces valeurs sont consignées sur le diagramme de Farrar. Puis le praticien effectue un étirement passif (le praticien « force doucement » l'amplitude du mouvement sur le patient passif) afin d'évaluer l'endfeel, c'est-à-dire le jeu articulaire restant (test de tolérance articulaire). Physiologiquement, l'amplitude du mouvement passif est supérieure de 1 (diductions) à 2mm (ouverture) par rapport à celle du mouvement actif. [67, 135, 149, 184]

La disparition du endfeel signe un obstacle intra articulaire (DDP). Au contraire, une augmentation de l'amplitude par étirement passif signe soit une absence de DAM, soit un DAM musculaire à type de contracture. [184]

▪ **L'amplitude de l'ouverture buccale**

D'un commun accord, les spécialistes s'accordent pour dire qu' : [82, 104, 149]

- une amplitude augmentée (supérieure à 50 mm) signerait un DAM articulaire (subluxation ou luxation temporo-mandibulaire si blocage) qui pourrait être lié à une hyperlaxité ligamentaire ;
- une amplitude limitée, est considérée comme pathologique lorsqu'elle est inférieure à 35 mm et peut être d'origine musculaire ou articulaire. Ainsi une ouverture buccale inférieure à 25 mm pourrait évoquer un DAM articulaire (dérangement intra-capsulaire) ; tandis qu'une ouverture comprise entre 25 et 35 mm pourrait être liée à un DAM aussi bien musculaire (spasme) qu'articulaire (cf. classification diagnostique) ;
- une amplitude limitée associée à une déflexion côté atteint orienterait vers un DAM d'origine articulaire à type de désunion condylo-discale permanente (DDP).

▪ **L'amplitude de propulsion**

Objectif : diagnostic différentiel des limitations d'ouverture buccale d'origine articulaire et d'origine musculaire.

Résultats : une propulsion subnormale oriente vers un DAM d'origine musculaire, alors qu'une propulsion limitée (inférieure à 5,4 mm) est en faveur d'un DAM d'origine articulaire. [18, 104, 149, 184]

▪ **L'amplitude des diductions droite et gauche**

Physiologiquement, la différence entre les deux amplitudes de diduction ne doit pas excéder 2mm. On compare surtout le rapport entre l'amplitude d'ouverture buccale et les

amplitudes de diduction (rapport de 4 sur 1). Si ce rapport est diminué (ouverture buccale limitée avec limitation des rotations et conservation des diductions ou translations latérales), le DAM est d'origine musculaire. Si ce rapport est augmenté (réduction des diductions ou translations), le DAM est d'origine articulaire. [149, 184]

TRAJECTOIRE DES MOUVEMENTS et symptomatologie associée (douleur, bruit) :

Les trajectoires d'ouverture / fermeture buccale (orientation par rapport au plan sagittal médian, régularité), des latéralités et de la propulsion sont observées puis notées sur le diagramme de Farrar à l'aide de flèches, en cochant la case appropriée si un ressaut ou un claquement a été perçu (colonne divisée en trois parties pour situer ce dernier plus précisément : au début [1/3], au milieu [2/3], ou à la fin [dernier tiers] du mouvement). Si le bruit articulaire est tardif (dernier tiers), le pronostic est défavorable à la recapture discale. [149, 184]

▪ **Régularité**

- mouvement saccadé :

la subluxation : cette situation correspond plus à la limite des variations anatomiques qu'à une pathologie vraie, néanmoins, lors de la fermeture, la gêne pour le patient peut être plus marquée, aggravée par une fatigue musculaire, et rendre le mouvement de retour saccadé. [82, 149]

▪ **Orientation par rapport au plan sagittal médian**

- déviation ou mouvement en " baïonnette " : il signe une subluxation ou une DDR.

Pour la subluxation, le mouvement en baïonnette correspond au passage du tubercule articulaire du temporal par la tête condylienne. Il est souvent spectaculaire et survient en particulier lors d'une asynchronie des déplacements. [82, 149]

- déflexion : elle signe un DAM articulaire si les diductions sont diminuées, mais peut également coexister avec un DAM musculaire quand les diductions sont normales.

TOUS CES ÉLÉMENTS SONT CONSIGNÉS DANS LE DIAGRAMME DE FARRAR (Cf. Annexes 3. Figure 30 : Fiches de l'EACD).

2.1.4 Auscultation et palpation articulaire

L'écoute attentive et la palpation (meilleure spécificité) suffisent souvent à repérer et préciser les bruits articulaires. Parfois, en seconde intention, le stéthoscope (meilleure sensibilité) peut s'avérer utile. [135, 149, 170, 184]

La palpation des ATM est comparative (bilatérale). Elle peut être latérale (pulpes du majeur et de l'index sur la peau en avant des tragus de chaque côté) ou intra auriculaire (extrémité de l'auriculaire dans le méat acoustique externe de chaque côté pour palper le bord postérieur du condyle). [4, 67, 76, 135, 149, 184]

Objectifs : [4, 67, 82, 84, 104, 149, 184]

- évaluer le caractère inflammatoire de la douleur : la palpation s'effectue au repos puis lors des mouvements d'ouverture / fermeture. La palpation intra auriculaire déclenche une forte douleur lors de désordres inflammatoires de l'ATM ;
- évaluer la présence et les caractéristiques d'un bruit articulaire (auscultation) ou au moins apprécier les ressauts d'accompagnement (palpation douce) pour préciser le grade de désunion condylo-discale :
 - l'intensité sonore : l'intensité du bruit est sensiblement plus forte à l'ouverture par rapport à la fermeture ; cela pourrait s'expliquer par la vitesse du mouvement effectué. Le bruit est même parfois difficilement perceptible lors de la fermeture. En manipulant le patient et en exerçant une légère pression vers l'arrière, le bruit et le ressaut deviennent bien perceptibles ;
 - le type de bruit : crépitement fin, claquement... ;
 - la situation du bruit au cours des mouvements mandibulaires : la situation du bruit, en particulier pour les luxations discales réversibles, donne des renseignements sur les possibilités thérapeutiques. Plus le claquement est tardif dans les mouvements excursifs, plus la désunion condylo-discale est importante. Ainsi, plus le bruit apparaît tôt (proche de l'OIM) lors de l'ouverture ou de la propulsion, et tard (proche de l'OIM) lors de la fermeture, meilleur sera le pronostic thérapeutique de repositionnement mandibulaire (création d'une position mandibulaire thérapeutique). En d'autres termes, plus la position mandibulaire thérapeutique est éloignée de la position d'OIM initiale, plus les possibilités de maintien de cette position sont faibles. On admet généralement qu'un repositionnement de 2-3 mm est un maximum (cf. gouttières de repositionnement).

2.1.5 Palpation musculaire

Elle est comparative (bilatérale) et s'effectue avec la pulpe des doigts (index et majeur). La palpation peut être à plat, roulée, pincée (entre le pouce et l'index) ou déclenchante (faire rouler la zone voulue sous le doigt pour provoquer une douleur). La palpation extra-orale concerne les muscles temporaux (parties antérieure, médiane, postérieure), masséters (parties inférieure, médiane, antérieure), digastriques (partie postérieure), sterno-cléido-mastoïdiens (partie supérieure, médiane et inférieure), trapèzes (insertion et partie supérieure) et le splénus capitis ; la palpation intra-orale (plus rare car moins significative que l'extra-orale) concerne les muscles ptérygoïdiens et l'insertion du muscle temporal. Hübner O. (1994) fait remarquer que les chefs supérieur et inférieur du muscle ptérygoïdien latéral ne sont pas accessibles à la palpation et seront évalués par les tests déclenchants (décrits par ce même auteur). [4, 67, 76, 104, 135, 170, 184]

Objectifs : [4, 46, 67, 104, 135, 170, 184]

- évaluer la présence de douleur aux muscles masséters, temporaux, sterno-cléido-mastoïdiens, trapèzes. On utilise la palpation à plat pour les insertions musculaires, les corps musculaires plats (muscles temporaux, splénus capitis) et les zones rétro-tubérositaires (palpation indirecte des muscles ptérygoïdiens latéraux), et les palpations roulée ou pincée pour les muscles charnus (masséter, digastrique (ventre antérieur, insertion mastoïdienne), SCM, trapèze) ;
- évaluer les caractéristiques de ces douleurs grâce à la palpation déclenchante : préciser des bandes tendues et points gâchettes éventuels ;
- évaluer la fonctionnalité et la reproductibilité de l'OIM : une palpation bilatérale des masséters (palpation roulée) et temporaux (palpation à plat) lorsque le patient serre ses dents puis relâche ceci plusieurs fois de suite, permet d'identifier des asynchronismes ou asymétries d'activité musculaire qui témoignent de l'inégalité des contacts d'intercuspidie maximale entre les côtés droit et gauche.

2.1.6 Tests

Test de Gerber

Objectif : ce test évalue la visco-élasticité articulaire.

Le patient serre les dents sur une feuille d'étain de 5/10 mm placée entre les molaires d'un côté, alors qu'un papier à articuler ultramince (40 µm) est placé entre les molaires

controlatérales. Le praticien tire sur le papier afin de tester sa tenue. Si le papier est retenu entre les arcades, la résilience articulaire est normale ; dans le cas contraire, la résilience articulaire est diminuée ce qui signe une compression articulaire constante. [76, 104]

Test de provocation des bruxofacettes de KROGH-POULSEN

Une douleur provoquée lorsque le patient, guidé par le praticien, serre les dents pendant 1 à 3 minutes sur ses facettes de bruxisme confirme un DAM musculaire d'origine parafunctionnelle. [104, 149, 184]

Test de morsure postérieur de KROGH-POULSEN

Objectif : ce test de provocation occlusale est utile pour le diagnostic étiologique différentiel entre DAM musculaire et DAM articulaire.

Moyen : la morsure d'un bâton de buis (ou enfonce couronne), d'une pompe à salive ou d'un coton salivaire, au niveau molaire.

Résultat et analyse :

- déclenchement d'une douleur faciale homolatérale (du côté de la morsure) en cas de DAM d'origine musculaire du côté de la morsure ;
- déclenchement d'un soulagement homolatéral (du côté de la morsure) en cas de DAM d'origine articulaire du côté de la morsure ;
- déclenchement d'une douleur controlatérale (côté opposé à la morsure) en cas de DAM d'origine articulaire du côté de la morsure.

[41, 76, 82, 104, 149, 184]

Test de morsure antérieur

Ce test complète celui de Krogh-Poulsen en confirmant une forme articulaire du DAM si un coton mordue entre les incisives déclenche une douleur. Ce même test, également lorsqu'il est positif, indique d'après Hübner (1994) une implication du chef supérieur du muscle ptérygoïdien latéral dans le dysfonctionnement. [41, 76]

Tests dynamiques et statiques contre résistance

Le patient effectue les mouvements mandibulaires fondamentaux contre résistance bouche semi-ouverte (tests dynamiques) puis dents serrées (tests statiques) pendant que le praticien protège les cervicales en appliquant une contre-force et immobilise la tête.

Une douleur provoquée par les tests dynamiques peut être d'origine musculaire et/ou articulaire. Une douleur provoquée par les tests statiques signe un DAM d'origine musculaire (car les ATM sont protégées par les contacts dento-dentaires lesquels jouent le rôle de tampon occlusal).

Contre-indication : DAM articulaire récent (douleurs importantes au niveau de l'ATM, bruit articulaire et déviation des mouvements mandibulaires) car les pressions exercées pourraient l'aggraver (rendre irréductible une désunion condylo-discale antérieure réductible).

[104, 149, 184]

Tests de la tolérance articulaire dit de TORE-HANSON

Objectif : ce test de provocation est utile pour le diagnostic étiologique différentiel entre DAM musculaire et DAM articulaire ancien (donc sans signe articulaire probant). Il s'agit d'étudier la réaction du complexe disco-condylien en compression/extension. :

La tolérance articulaire est la capacité à mobiliser une articulation en translation au-delà du jeu fonctionnel de cette articulation (cf. endfeel).

Elle est mise en évidence par des mobilisations passives de la mandibule :

- en direction verticale (une main du praticien appuie avec le pouce sur les faces occlusales molaires, les autres doigts de la main sous le corps mandibulaire ipsilatéral, tandis que son autre main (index et majeur) palpe l'ATM du côté homolatéral pour percevoir l'amplitude du mouvement vertical du condyle), puis suivie et associée à une compression (force exercée vers le haut et/ou l'arrière) ou une extension (force exercée vers le bas) de l'articulation. La compression augmente la douleur inflammatoire et les difficultés de translation liées à un obstacle intra-articulaire (DAM articulaire). En l'absence de douleur, les mouvements mandibulaires effectués en extension effacent les obstacles intra-capsulaires ;
- en diduction, après avoir demandé au patient de déplacer sa mandibule au maximum, vers l'un des côtés (mobilisation active), le praticien accentue le mouvement d'une main (mobilisation passive) pendant que l'autre palpe l'ATM correspondante. En cas de capsulite, la douleur déclenchée est vive.

[76, 104, 149, 184]

2.2 Endobuccal ...

D'après Orthlieb et coll. (2004a), face à une douleur cranio-faciale, le chirurgien dentiste doit, en premier lieu, nécessairement réaliser un bilan dento-parodontal minutieux et

attentif afin d'effectuer un diagnostic différentiel, d'évaluer le besoin de traitements dentaires, l'environnement muqueux et salivaire, ainsi que la nécessité d'intervention urgente.

2.2.1 ...Des muqueuses et des glandes salivaires

Palais : une morsure palatine peut parfois être vue lors d'une supraclusion dentaire profonde (les incisives inférieures viennent buter sur la muqueuse palatine), ce qui peut conduire à rechercher une pathologie d'origine musculaire (contracture). [82]

Face interne des joues, langue, gencives...

Glandes parotides, sublinguales, submandibulaires.

2.2.2 ...Des dents, de l'occlusion

Le but de l'examen de l'occlusion est d'évaluer le besoin de traitement dentaire mais aussi d'identifier les malocclusions pathogènes (anomalies de centrage, de calage ou de guidage) qui peuvent constituer des facteurs déclenchant, prédisposant ou entretenant les DAM. [126]

2.2.2.1 Statique

2.2.2.1.1 Leur état individuel : [4, 23, 45, 51, 82, 86, 93]

- altérations morphologiques primitives ;
- perte de substance (d'origine mécanique (usure physiologique liée à l'âge (abrasion), usure thérapeutique par meulage, usure parafunctionnelle par bruxisme (attrition)), d'origine infectieuse (caries), lacunes d'origine chimique (reflux gastro-oesophagien, vapeurs de sucre...), usures d'origine traumatique) ;
- fissures ;
- mobilités (liées à une maladie parodontale ? A une parafunction?) ;
- migrations, malpositions / versions / extrusion ;
- dents absentes (en particulier édentations terminales).

L'état dentaire individuel infectieux ou inflammatoire peut entraîner une attitude antalgique d'évitement ou d'adaptation fonctionnelle (à type de contracture musculaire d'immobilisation, de réduction de la mobilité mandibulaire, de déplacements mandibulaires irréguliers). De même, certaines altérations morphologiques primitives (agénésie, microdontie, amélogénèse imparfaite) ou anomalies d'évolution peuvent être à l'origine d'un trouble fonctionnel.

Les facettes d'usure « en activité » sont brillantes contrairement à l'homogénéité de surface d'une usure ancienne, et peuvent révéler une parafunction à type de bruxisme. Une

diminution de hauteur cuspidienne retentit sur la fonction masticatoire (horizontalisation des mouvements et augmentation des pressions et du temps de travail).

Les mobilités et migrations dentaires (secondaires) se compliquent par une altération fonctionnelle (perte de calage postérieur, perte de DVO, OIM instable, mastication inefficace...).

2.2.2.1.2 Leurs relations intra-arcade : courbes d'occlusion

Le non respect (inversion, irrégularité) des courbes occlusales (dans les trois plans de l'espace) peut favoriser les interférences occlusales. Cependant, on constate que les anomalies de position dentaire primitives (versions, rotations, égressions) sont souvent bien tolérées contrairement aux dystopies secondaires ou iatrogènes (cf. mobilité et migrations dentaires).

2.2.2.1.3 Leurs relations inter-arcade : fonctions de calage et de centrage

2.2.2.1.3.1 L'OIM et la DV

L'OIM est évaluée par la palpation bilatérale des muscles élévateurs (cf. palpation musculaire), puis par le claquement rapide des dents : on demande au patient de claquer des dents sans effort, rapidement. Si le patient modifie sa posture céphalique ou que les mouvements sont irréguliers en forme et en vitesse d'exécution, on considère que l'OIM est imprécise. Si le son perçu (avec ou sans stéthoscope) n'est pas clair, unique et reproductible, l'OIM est imprécise (instabilité en OIM ou obstacle sur le chemin de fermeture). Si la palpation vestibulaire des dents antérieures par la pulpe des index de l'opérateur met en évidence un « fremitus », ce dernier correspond à un contact prématuré exclusif (bruit dédoublé ou de glissement). [23, 45, 51, 76]

Les contacts d'OIM : c'est la répartition et la simultanéité de ces derniers plutôt que leur nombre qui a la plus grande importance fonctionnelle. [51]

On observe, dans un premier temps les positions dentaires relatives en OIM :

- les classes d'Angle et les altérations des relations frontales (béance horizontale, occlusion postérieure croisée / en bout à bout / inversée) et verticales (béance verticale, supraclusion profonde) qui peuvent être en rapport avec une dysmorphose et nécessiter une consultation orthodontique. Les classes II 2 avec une supraclusion profonde peuvent faire rechercher une étiologie musculaire à la pathologie ;
- l'alignement ou décalage des points inter-incisifs maxillaires et mandibulaires et les valeurs du recouvrement et du surplomb sont notés.

Puis, dans un second temps, on marque les contacts d'OIM au papier à articuler bleu fin (10 à 20 µm).

Enfin, la stabilité de l'OIM peut être ultimement évaluée par le test du blocage d'une fine (8 µm) feuille de papier aluminium résistant, entre les couples dentaires antagonistes en OIM.

[23, 45, 51, 76, 82]

Une OIM adaptative à potentiel pathogène peut être stable mais décentrée dans le plan sagittal, transversal ou vertical (anomalie de centrage), ou centrée ou non mais instable du fait de pertes de substances dentaires telles que abrasions, caries, édentations, préparations coronaires (anomalie de calage). Une disharmonie de la DVO retentit sur la fonctionnalité de l'occlusion. Une importante et brutale variation de la DVO change l'homéostasie de l'appareil manducateur et est susceptible d'entraîner des troubles musculaires. [125]

2.2.2.1.3.2 La RC et le différentiel OIM/ORC

Le repérage des contacts en RC

La relation centrée peut être obtenue par différentes techniques de manipulation : unimanuelle, bimanuelle (de Dawson), assistée (par la mise en place extemporanée de rouleaux de coton, de cales-strip en plastique, d'une butée antérieure). [51]

On marque le ou les contacts d'ORC au papier à articuler rouge fin (10 µm).

L'enregistrement de la RC (précédant la réalisation d'une analyse occlusale ou d'une gouttière) s'effectue à l'aide d'une double épaisseur de cire dure (type MOYCO®, maquette en cire si édentations trop étendues) qui ne doit pas être perforée et doit présenter au minimum un trépied d'indentations cuspidiennes peu profondes mais suffisamment précises pour permettre le repositionnement des moulages. Elle peut être rebasée par des ciments oxyde de zinc-eugénol (type Temp-bond®, Bite-registration past® de Kerr). [45, 90]

Le différentiel OIM/ORC

Il est évalué de visu puis en réitérant la projection de la ligne médiane (mesure de l'amplitude transversale du glissement ORC/OIM) et des bords incisifs maxillaires (mesure de l'amplitude verticale du glissement ORC/OIM) sur les incisives mandibulaires et en mesurant également le différentiel des surplomb horizontal (mesure le glissement sagittal ou antéropostérieur de l'ORC/OIM) en OIM et en RC. Les deux derniers glissements sont très fréquents ; cependant si un décalage ORC/OIM transversal de plus de 2 mm existe, cela signe

une anomalie de centrage mandibulaire (position d'OIM asymétrique) et constitue un facteur biomécanique de risque. [45, 51, 90]

L'altération des structures statiques de calage aboutit à une instabilité occlusale.

2.2.2.2 Dynamiques : leurs fonctions de guidage

Le guide antérieur : la répartition des contraintes sur le guide antérieur est appréciée en plaçant trois doigts sur les faces vestibulaires du bloc incisivo-canin maxillaire en demandant conjointement au patient de réaliser un mouvement de grincement en propulsion «comme s'il coupait du fil avec ses dents». Si le guidage n'est pas harmonieusement réparti, l'opérateur ressent une différence de pression avec léger déplacement vestibulaire au niveau de la dent maxillaire du couple dentaire assurant seul le guidage. Puis, le patient réitère ce mouvement lorsque l'opérateur a mis en place entre les dents antérieures du papier à articuler fin (10 à 20 μm) vert tenu par une pince de Miller. L'altération des structures de guidage antérieur favorise les interférences occlusales. Certains obstacles aux glissements fonctionnels de la denture ou des réflexes d'évitement acquis peuvent être révélés par un guidage du mouvement par le praticien. [51]

Le guide en diduction : on demande au patient de glisser sa mandibule à droite puis à gauche en maintenant les dents serrées pour noter les dents guides (fonction canine ou fonction de groupe). Le côté non travaillant est également observé pour déceler d'éventuelles interférences qui sont également notées. [51]

La mise en évidence des interférences occlusales déviant les mouvements fonctionnels s'opère essentiellement en clinique en observant le mouvement de diduction en excursion et incursion (chez certains patients, l'analyse occlusale sur articulateur sera nécessaire pour confirmer ou orienter la recherche clinique de ces interférences). On demande au patient d'ouvrir légèrement la bouche et de venir mordre notre index que l'on aura placé sur la face vestibulaire des prémolaires maxillaires. Le mouvement de diduction s'effectue en inocclusion, puis on demande au patient de serrer les dents dans cette position et de revenir au point de départ (entrée de cycle vers l'OIM). Si une interférence existe, le patient décale sa mandibule vers le bas puis revient en OIM, le praticien devra donc guider le mouvement de retour en plaçant du papier à articuler plus épais (60 μm) entre les dents pour révéler et marquer l'interférence. [51]

Un sous-guidage dentaire est très souvent à l'origine de troubles articulaires et musculaires insidieux, alors qu'un sur-guidage ou une interférence se manifestent par une

pathologie musculaire aiguë (stratégie d'évitement de l'obstacle et/ou stratégie d'élimination de l'obstacle par bruxisme). [51]

Anomalies	Conséquences
De centrage: -transversal: -sagittal : -vertical :	-Dysmorphose majeure des arcades -Déviation mandibulaire en OIM (différentiel OIM/ORC) -OIM en antéposition excessive (différentiel OIM/ORC important) -Rétroposition mandibulaire en OIM -Perte de DVO -Excès de DVO
De calage:	-Dysmorphoses majeures des arcades -Instabilité de l'occlusion : migration dentaire (liée à une sur- ou sous-occlusion, ou à un diastème interproximal) -Instabilité mandibulaire : OIM imprécise Perte de calage postérieur (édentations postérieures importantes, béance latérale...) Perte de calage antérieur (béance verticale Antérieure ou horizontale) -Inversion des cuspides d'appui (occlusions croisées postérieures)
De guidage:	-Dysmorphoses majeures des arcades -Interférence occlusale : Postérieure (guide antérieur afonctionnel par béance antérieure verticale ou horizontale) Antérieure (guide antérieur dysfonctionnel tel une supraclusie importante sans surplomb) -Prématurité occlusale : GAR insuffisant GAR afonctionnel (contact prématuré) GAR asymétrique (prématurité)

Tableau 6, réalisé d'après ORTHLIEB J-D [126], VALENTIN [184]. Anomalies de l'occlusion ou malocclusions pathogènes. En gras, celles susceptibles de participer à l'apparition d'un DAM.

2.3 ...Des fonctions, dysfonctions et parafunctions (examen exo- et endo-buccal)

Pour déceler les dysfonctions et parafunctions, on observe : [23, 51, 103]

- la posture au repos des lèvres et de la langue (macro- ou micro- volume, hypo- ou hyper-tonicité ; interpositions entre les arcades...) ;
- la déglutition (troubles de la déglutition ou déglutition atypique avec interposition ou pulsion linguale) ;
- les tics ou habitudes nocives (mordillements, onychophagie, succion de la lèvre ou du pouce...) ;
- les bords périphériques de la langue et la face interne des joues (information sur les pressions (empreintes des dents) et les blessures occasionnées par des morsures) ;
- la ventilation (ventilation buccale au repos : avec signes souvent pathognomoniques tels que cernes, narines étroites, typologie souvent hyperdivergente, perlèches, oreiller mouillé au réveil, incompétence labiale au repos...),
- la mastication (alimentation molle majoritaire; mastication unilatérale stricte : mastication préférentielle du côté où l'angle fonctionnel de planas est le plus petit) ;
- ...

3. Examens complémentaires ou para-cliniques

L'examen axiographique et l'imagerie sont les deux examens complémentaires privilégiés de l'exploration de l'ATM. Cependant, les examens complémentaires para-cliniques habituels ne correspondant qu'à un instant donné, il est important de relativiser leur impact sur le diagnostic et la thérapeutique. En effet, d'après Goulet et Lavigne (2004), le diagnostic de DAM repose principalement sur l'anamnèse et l'examen clinique. Néanmoins, dans certains cas précis (cf. Annexes 3. Tableau 13), les examens para-cliniques complètent utilement le bilan du DAM. [23, 67, 79, 87]

3.1 Imagerie

3.1.1 La radiographie classique

3.1.1.1 L'Orthopantomogramme ou Panoramique dentaire

Evaluer la présence de dents de sagesse (DDS) : les DDS sont très rarement la cause de problèmes fonctionnels surtout en l'absence de phénomènes infectieux conséquents. En cas de claquement ou de blocage sans accident d'éruption des DDS, l'extraction est inutile voire aggravante (étirement prolongé lors de l'intervention). [82]

Observer une densité osseuse importante et/ou hyperostose de l'angle de la mandibule : celles-ci peuvent nous faire suspecter une hyperfonction musculaire ou bruxisme. [24]

Indications : examen de base (de première approche) en précisant bien, lors de la prescription que l'on veut que les ATM soient bien visibles. [4, 23, 79, 82, 126]

Bénéfices : [4, 79, 82, 132]

- facilité de réalisation ;
- vision possible de l'apophyse styloïde et surtout de certaines altérations de forme au niveau condylien et au niveau du tubercule articulaire (Diagnostic différentiel des malformations ou troubles de croissance, des arthropathies, des macro traumatismes (fracture)) ;
- indications générales sur l'importance de la concavité antégoniale et le degré de symétrie mandibulaire ;
- aspect d'ensemble de la denture et du parodonte jamais inutile (DDS, plan d'occlusion, alvéolyse horizontale...) (Diagnostic différentiel des infections odontogènes).

Limites : [82]

- aucun renseignement valable sur la position condylienne ;
- aucun renseignement sur la situation discale.

3.1.1.2 Différentes incidences

Définition : pour visualiser les ATM, différentes incidences peuvent être utilisées :

(a) l'incidence transcrânienne bouche ouverte/ bouche fermée, (b) l'incidence de Hirtz et (c) l'incidence de Schuller bouche ouverte/ bouche fermée. La première (a) visualise l'articulation de profil et permet d'apprécier le mouvement du condyle mandibulaire ; la seconde (b) offre une vue globale de la base du crâne et de la mandibule ; la troisième (c) donne une information sur l'état de l'interligne articulaire, du condyle mandibulaire (géodes ou anomalies morphologiques importantes) et sur les positions condyliennes en ouverture et fermeture buccale. [16]

Indication : ces incidences (surtout transcrânienne et de Schuller) furent beaucoup utilisées avant l'avènement du scanner et de l'IRM. Aujourd'hui elles présentent moins d'intérêt et seront réservées à la détection d'anomalies congénitales de l'ATM ou de séquelles de traumatismes. [16, 82]

3.1.2 La tomographie

Définition : la tomographie hypocycloïdale a avantageusement remplacé la tomographie linéaire. L'examen s'effectue par des séries de coupes de 2mm d'épaisseur dans les plans sagittal et frontal, bouche ouverte/bouche fermée, à droite et à gauche. [79]

Bénéfice : plus sensible dans la détection d'anomalies osseuses (destruction osseuse à type de géodes ou anomalies morphologiques notables). [16, 23]

Limite : irradiation non négligeable. [16]

Indication : comme les précédentes, son intérêt est moindre aujourd'hui. Actuellement, on lui préfère la tomodensitométrie (TDM). Ces indications relèveraient des contre-indications de la TMD ou de l'IRM, pour des raisons générales (claustrophobie) ou pour des raisons techniques (présence de broches métalliques réalisant des artéfacts empêchant l'interprétation des images). [23, 79, 82]

3.1.3 L'arthrographie

Moyen d'exploration invasif réservé aux spécialistes, il ne sera pas détaillé ici. [23]

3.1.4 L'échographie

L'échographie est principalement employée actuellement dans les études épidémiologiques (études d'ATM normales, de DDR voir de DDP). Des progrès technologiques (examen très opérateur-dépendant) sont néanmoins nécessaires avant de pouvoir généraliser son utilisation, en particulier dans le dépistage de DAM. [23]

3.1.5 Le scanner ou tomodensitométrie

Définition : cette méthode d'imagerie grâce à un traitement informatique permet la reconstruction 3D à partir de l'acquisition d'images 2D (en deux dimensions). [23, 79]

Indication : examen des tissus durs : examen de choix quand des lésions osseuses sont suspectées (géodes, ankylose, lésions post-traumatiques, lésions dégénératives). [23, 79, 82]

Bénéfices : [79, 82]

- réalisation assez facile ;
- bonne visualisation de l'état des pièces osseuses (altération des volumes et des surfaces osseuses (condyle mandibulaire et tubercule articulaire) : berges osseuses épaisses, discontinues/continues, ostéophytiques, arthrosiques, nécrosées, irrégulières, altération de la densité osseuse (os dense, lacunaire,...) ;
- assez bonne visualisation de la position condylienne.

Limites :

- pas de visualisation du disque. [82]

3.1.6 L'Imagerie par Résonance Magnétique (I.R.M.)

Indication : examen des tissus mous (seul examen permettant de visualiser le disque (hypo-signal homogène), mais aussi la zone bilaminaire, les muscles). [60, 79, 82, 155, 177]

Bénéfices : [23, 79, 82, 132, 155, 177]

- bonne visualisation de l'état et de la situation discale (disques aplati, refoulé, sectionné, détruit, déplacement discal avec réduction, déplacement discal permanent (luxation discale irréversible) peuvent être visualisés sur l'IRM) ;
- bonne visualisation des insertions musculaires (ptérygoïdien latéral, temporal), tendineuses et ligamentaires ;
- visualisation moindre de la zone bilaminaire ;
- innocuité : atraumatique, indolore, n'expose pas le patient aux rayons X ;
- possibilité de visualiser les vidéos des séquences d'acquisition dynamiques.

Limites : [79, 82]

- accès encore parfois difficile dans certaines régions ;
- mauvaise visualisation de l'état des surfaces osseuses ;
- examen ponctuel unidirectionnel (bouche ouverte/bouche fermée) ne reflétant pas forcément correctement le fonctionnement réel.

Un disque articulaire nettement en avant de la tête condylienne signe le caractère total de la désunion condylo-discale. En fait, souvent, l'image infirme l'appellation de « déplacement discal » car on observe non pas un disque antériorisé, mais plutôt une rétroposition de la tête condylienne, avec un interligne postérieur diminué dans les formes récentes. Un disque articulaire en avant de la tête condylienne « bouche fermée » et « bouche ouverte » signe la permanence de la désunion condylo-discale (grade III ancien ; grade IV).

3.2 Arthroscopie

Moyen d'exploration invasif réservé aux spécialistes, il ne sera pas détaillé ici. [23]

3.3 Axiographie

Définition : l'axiographie est un enregistrement graphique des mouvements du condyle mandibulaire dans les trois plans de l'espace grâce à un instrument, l'axiographe, qui peut être mécanique (le S.A.M. (version 1 et 2), le Quick-axis (Fag), le Rotograph (Girrbach) ou électronique (Cadiax (de Slavicek), Axiotron (de Mac), Condylcomp (de Klett), Compugnath (de Girrbach)). [23, 79]

Mise en œuvre : sa mise en œuvre nécessite au préalable la levée des spasmes ou contractures musculaires pour faciliter la localisation de l'axe charnière et l'enregistrement des mouvements. L'axiographe présente deux parties : un arc péri-crânien d'appui fronto-nasal, qui supporte des « drapeaux » d'enregistrement latéraux (axiographe mécanique), et un

arc mandibulaire mobile (arc d'enregistrement) solidarisé aux dents mandibulaires au moyen d'une fourchette de fixation occlusale (silicone ou résine). Cet arc est relié à deux bras latéraux qui supportent des stylets de détermination de l'axe charnière, des porte-mines (axiographe mécanique) pour tracer les mouvements condyliens dans le plan sagittal et un comparateur à cadran destiné à enregistrer les mouvements transversaux des condyles. [23, 79]

Résultats : [60]

- désunion condylo-discale de grade I : souvent tracés normaux; parfois ressaut précoce (premier quart de l'ouverture buccale) du tracé dans le plan sagittal et déviation transversale ;
- désunion condylo-discale de grade II : ressaut distinct « à l'aller » et « au retour » toujours proche de l'OIM ; déviation transversale constante. (Concordance des ressauts des trajets axiographiques et des claquements cliniques) ;
- désunion condylo-discale de grade III : l'amplitude du tracé d'ouverture est plus diminuée que celle de la propulsion et de la diduction. Dans le grade III récent, le tracé est d'amplitude limitée, à tendance rectiligne et verticalisée dans le plan sagittal; le tracé est d'amplitude augmentée ou à concavité inversée (médiale) dans le plan transversal (diduction). Dans le grade III ancien, les tracés se normalisent (amplitude et forme) d'autant plus que le sujet est jeune ; l'amplitude d'ouverture reste proportionnellement diminuée ;
- désunion condylo-discale de grade IV (arthrose) : les tracés sont rectilignes (paroi postérieure du tubercule articulaire aplatie), parfois horizontalisés et d'amplitude légèrement diminuée (fibrose associée à l'ancienneté de la dislocation). Dans la diduction, le déplacement transversal et le mouvement de Bennet (condyle pivotant) sont souvent augmentés.

Indication : utile (bons renseignements au praticien) et excellent outil, pour enregistrer la cinématique condylienne. [79, 82]

Bénéfices : [23, 79, 82]

- réalisation facile ;
- permet d'établir les hypothèses sur l'existence, la situation et l'état du disque articulaire ainsi que sur la morphologie du condyle mandibulaire et du tubercule articulaire ;
- sert de document médicolégal dans les traitements prothétiques de grande étendue ou les traitements orthodontiques.

Limites : [79, 82]

- moins " figuratif " que l'imagerie pour le patient ;
- donne uniquement des tracés du fonctionnement articulaire dont l'interprétation peut présenter des difficultés relatives ;

- investissement onéreux pour le praticien (surtout pour l'axiographe électronique).

3.4 Autres appareils diagnostiques

D'autres appareils diagnostiques sont disponibles : l'analyseur de mouvements mandibulaires, l'analyseur de sons par ordinateur pour détecter les bruits articulaires, l'algomètre de pression pour évaluer le seuil de la douleur... Leur utilisation en pratique clinique est anecdotique et encore expérimentale. [8]

3.5 Examens biologiques

Il s'agit de la vitesse de sédimentation (VS), de la numération de formule sanguine (NFS), du taux de l'hormone thyroïdienne (TSH), de la protéine c réactive (CRP)... Ils seront demandés par le spécialiste en vue de déceler un DAM secondaire (hypothyroïdie non traitée, arthrite rhumatoïde ...). [18]

3.6 Moulages et montage sur articulateur

La prise d'empreintes bimaxillaires à l'alginat et la coulée des modèles en plâtre complètent l'examen occlusal (observations d'anomalies parfois difficiles à voir cliniquement). Leur montage sur articulateur semi-adaptable se fait à l'aide ou non d'un arc facial (transfert de la relation cranio-maxillaire), puis d'une cire de RC (transfert de la relation maxillo-mandibulaire). [23]

Indication : outil essentiel pour comprendre les phénomènes mécaniques articulo-dentaires et effectuer une analyse occlusale. [82]

3.7 Tests de kinésiologie

Les tests kinésiologiques sont un moyen en vogue pour situer les facteurs étiologiques dentaires ou posturaux des DAM. [22, 76, 82]

Sans remettre en cause la valeur et l'efficacité de ces tests, il convient d'y apporter certaines réserves sur le plan dentaire. En effet, les tests peuvent indiquer une dent causale sans discerner si cette dent est réellement en interférence ou en sur-guidage ou si ce sont les dents voisines qui sont en sous-guidage. Retoucher cette dent sans autre forme d'analyse occlusale peut être une erreur sur le plan de l'équilibre fonctionnel des arcades ; dans certains cas, en effet, ce sont les dents voisines qu'il faut retoucher par adjonction... Ces tests ne seront donc pas reconnus comme pertinents actuellement. [82]

LE DOSSIER MEDICAL :

Le dossier de base comporte la fiche d'anamnèse (compte-rendu de l'entretien clinique), la fiche d'examen clinique et la radiographie panoramique. Un bilan complémentaire peut être parfois nécessaire face à une incertitude diagnostique ou pour des raisons médico-légales (Cf. Annexes 3. Tableau 13). Si nécessaire, le dossier médical peut être complété par des consultations auprès des différentes spécialités médicales (chirurgie maxillo-faciale, ORL, neurologie, rhumatologie, psychologie...). Sont ensuite consignées dans le dossier les différentes hypothèses diagnostiques structurelles (des trois systèmes de l'appareil manducateur : système articulaire, système neuro-musculaire, système dentaire : occlusion), lesquelles sont replacées dans les contextes systémique et psycho-social du patient avant de définir les objectifs de traitement et la stratégie thérapeutique ainsi que le calendrier de réévaluation.

[1, 126]

4. Diagnostic

Définition : le diagnostic est l'« identification des désordres de la physiologie ou l'apparition de processus pathologiques, et au niveau de quels tissus ils se situent ». [89]

« Si un diagnostic précis est indispensable avant tout acte thérapeutique, il faut bien comprendre que, dans le cas des DAM, les signes et symptômes ne sont proportionnels ni à l'altération des pièces anatomiques, ni à l'importance de la malocclusion ». [82]

Le diagnostic des DAM est un diagnostic d'élimination en 5 phases (Cf. Annexes 3. Fig.32). D'abord, on évalue (par entretien clinique, examen clinique, radio panoramique, moulages) le besoin de traitement dentaire, la nécessité d'intervention urgente et on recherche des algies non DAM (exemples : *céphalées, sinusite, névralgie trigéminal, otite, pulpite, péri coronarite...*). Ensuite, on détermine si les signes et symptômes musculo-articulaires sont secondaires à un processus morbide environnant général (exemples : *tumeur, goutte, arthrite rhumatoïde, myopathie systémique ...*) ou de proximité (*infection d'une dent de sagesse provoquant douleur et trismus, traumatisme...*). Enfin, on aboutit aux « **expressions symptomatiques d'une anomalie musculo-articulaire d'origine dysfonctionnelle** » : le **DAM primaire**. Subséquemment, on caractérise la forme principale du DAM primaire (par un examen clinique dynamique (recrutement musculaire, cinématique mandibulaire)) : musculaire seule, articulaire seule, ou musculaire et articulaire (forme la plus fréquente). Pour terminer, s'il s'agit d'un DAM à forme articulaire, on précise le degré de l'atteinte (grades 0 à

IV) (par auscultation, palpation intra-auriculaire, plus rarement axiographie, imagerie). [3, 126]

4.1 Diagnostic différentiel des DAM primaires / DAM secondaires / et autres pathologies

4.1.1 DAM secondaires

« Tout soupçon quand à l'une ou l'autre des ces pathologies exigera un examen plus approfondi des structures cervico-faciales, une évaluation des nerfs crâniens, des analyses de laboratoire et le recours à l'imagerie diagnostique (scanner, IRM, scintigraphie osseuse) à des fins de dépistage ». [67]

- **Limitation d'ouverture buccale due à un problème infectieux** (trismus dû à une cellulite ou infection tuberculeuse...) (DAM musculaire et / ou articulaire).
- **Limitation d'ouverture buccale due à une fibrose post-radique.**
- **Limitation d'ouverture buccale et douleur dues à une fracture** (DAM musculaire et/ou articulaire) : les fractures condyliennes sont très souvent dues à un choc frontal sur la symphyse mandibulaire. Les signes de fracture condylienne sont : une limitation et une latérodéviation lors de l'ouverture buccale, un contact prématuré molaire du côté de la fracture et une béance postérieure du côté opposé en bouche fermée, un hématome mentonnier et une douleur prétragienne. Il est important de les dépister, surtout chez l'enfant, pour éviter une constriction des mâchoires évoluant vers une ankylose et des troubles de croissance mandibulaire. Des examens complémentaires d'imagerie et la référence à un spécialiste sont nécessaires.
- **Douleurs neuropathiques post-zostériennes ou métaboliques (par exemple : arthralgies d'origine rhumatoïde ou hyperuricémique)** (DAM articulaire)
- **Néoplasie de l'ATM** (DAM musculaire et / ou articulaire).
- **Les dystonies oro-mandibulaires (DOM)** : les dystonies sont des troubles moteurs, dont l'étiologie reste mal connue (atteinte neurologique majeure : dysfonctionnement des noyaux gris centraux responsables de la régulation de la motricité automatique), caractérisées par des contractions musculaires involontaires entraînant des spasmes répétitifs et soutenus. Elles ont comme conséquence des luxations récidivantes des ATM jusqu'à 15 fois par jour.
Au niveau Oro-facial, elles peuvent être de deux types : en ouverture ou en fermeture.
DOM et DAM : douleur rare dans les D.O.M. malgré la contracture importante.

Le diagnostic positif de DOM se fait par l'électromyographie (EMG). A l'EMG, les DOM présentent une activité constante ou par bouffées lorsque les muscles sont pourtant au repos, et les muscles antagonistes du mouvement présentent une hyperactivité compensatrice. A l'opposé, les DAM ont une EMG sans activité anormale ni hyperactivité phasique ou tonique significative pour les muscles douloureux.

☺ DOM en ouverture : mouvement involontaire d'ouverture, associé ou non à une propulsion ou latéropulsion mandibulaire, dont la fréquence augmente avec la fonction, à l'origine de bruits articulaires, de difficultés masticatoires (motif de consultation le plus fréquent), d'un tremblement mentonnier et de gestes conjuratoires : les mouvements anormaux de la langue projettent le bol alimentaire hors de la cavité buccale.

☺ DOM en fermeture et bruxisme : contrairement au bruxisme, les DOM augmentent à la fonction et disparaissent lors du sommeil.

[41, 67, 104, 123, 124, 126, 144, 184]

4.1.2 Autres pathologies

▪ Douleurs d'origine dentaire (odontalgies), sinusale, osseuse maxillaire ou mandibulaire

On recherche en première intention des causes locales infectieuses (carie, sinusite, ostéite), inflammatoires (syndrome d'Eagle, pseudoankylose), traumatiques ou tumorales à ces douleurs. (DAM musculaire et/ou articulaire)

▪ **Algies faciales essentielles, secondaires ou vasculaires** (DAM musculaire), **par exemple maladie de Horton** (artérite temporale superficielle qui se manifeste par une claudication mandibulaire dès les premières minutes de mastication suite à l'hypovascularisation des muscles masticateurs, des artères temporales superficielles saillantes et douloureuses, une augmentation de la VS et de la CRP, majoritairement chez la femme de plus de 60 ans), **troubles ischémiques cardiaques (à l'effort)** irradiant dans la mandibule.

▪ **Névralgies** (DAM musculaire -**névralgie du V-** et/ou DAM articulaire -**névralgie IX-VIIbis**)

▪ **Céphalées, migraines** (DAM musculaire)

▪ **Douleurs hétérotopiques :**

- **référées et hyperalgésie secondaire émanant d'autres structures somatiques profondes [parotidite, douleurs pharyngo-laryngées...] : troubles extracrâniens de la sphère ORL, des yeux, des glandes salivaires majeures** (DAM musculaire et/ou articulaire) ;

- **d'origine centrale : troubles intracrâniens** (DAM musculaire et/ou articulaire) ;

- **projetées d'origine neuropathique** (en particulier post-chirurgicales).

▪ **Douleurs d'origine Axe II** : douleur chronique rebelle (défi diagnostique) et algies faciales idiopathiques (stomatodynies, odontalgies atypiques...).

[41, 67, 104, 123, 124, 126, 144, 184]

4.2 Le diagnostic différentiel des DAM musculaires et des DAM articulaires

▪ **Limitation d'ouverture buccale** : peut être d'origine articulaire (DDP, adhérences fibreuses) ou d'origine musculaire (myosite, douleurs myofaciales, fibromyalgies).

▪ **Douleur** : peut être d'origine musculaire (myalgie) ou articulaire (arthralgie).

Le diagnostic différentiel se fait par trois moyens : l'observation des signes et symptômes, la comparaison de l'amplitude du mouvement d'ouverture par rapport à l'amplitude des mouvements de diduction et de propulsion, les tests de provocation.

[18, 178]

5. Traitement

D'après l'OMS, la santé est « un état de bien-être complet, physique, mental et social et non pas seulement l'absence de maladie ou d'infirmité ». Cette définition souligne la ligne directrice de la démarche thérapeutique, appliquée ici aux dysfonctions, c'est-à-dire améliorer le confort et la qualité de vie du patient. [39, 48]

« En l'absence de traitements étiologiques validés, de recommandations consensuelles d'un traitement préventif et de véritable espoir de guérison au sens de restauration "ad integrum" d'une normalité structurelle [Okeson, 1996], on ne parlera pas de traitement mais, plus modestement, de **prise en charge des DAM** ». Orthlieb et coll. (2004b) fixent ainsi la ligne guide de tous les traitements des DAM quels qu'ils soient : « l'optimisation fonctionnelle économe ».

Dans toute démarche thérapeutique on fragmente l'intervention temporellement en prise en charge préventive, interceptive, curative et palliative. D'autre part, Simmons (2005) et Robin et Carpentier (2006) reprennent la proposition de deux phases de prise en charge : la Phase I de traitements réversibles (modification comportementale, pharmacothérapie, thérapie physique, gouttières) et la Phase II de traitements irréversibles (équibration occlusale, chirurgie). Cependant, la proposition de classification thérapeutique d'Orthlieb (2004b), retenue ici, nous semble également intéressante : il compartimente la Phase I en une phase A et B et sa phase C correspond à la Phase II.

Prise en charge préventive :

L'occlusodontie préventive doit être appliquée dans la pratique quotidienne. [126]

Objectifs :

La prévention des DAM vise plusieurs objectifs :

- la détection des dysfonctionnements débutants ;
- l'optimisation des fonctions le plus précocement et le plus simplement possible afin d'éviter le déclenchement ou l'aggravation des dysfonctionnements.

Moyens :

- Port de protège-dents (protecteur buccal mou ou attelle) chez le sportif : pour prévenir des conséquences de macro-traumatismes (surtout dans les sports de contact) et

contrer les effets éventuels du serrement tel qu'une manie mandibulaire fréquemment retrouvée chez les sportifs. [91]

- **Rééducation neuro-musculaire oro-faciale** : l'objectif est de limiter les effets potentiels de l'association « dysfonctions oro-faciales- dysmorphoses- DAM » (le lien entre dysmorphoses et DAM n'est cependant pas clairement bien établi).

Dès la plus tendre enfance (nourrisson), la prévention des dysmorphoses acquises peut être mise en place : privilégier la tétée au sein (ce qui favorise la croissance mandibulaire), coucher le bébé sur le côté pour éviter la position ventrale du sommeil (laquelle favorise la ventilation buccale et la persistance d'une rétromandibulie néonatale), surveiller la perméabilité nasale et le maintien de la ventilation nasale, modifier le comportement alimentaire en introduisant progressivement des aliments de plus en plus durs (favorise la croissance en développant la fonction masticatoire (mouvements de propulsion / latéralités) et supprime le cycle « succion / déglutition »). [33, 103, 188]

- **Thérapie occluso-orthodontique** : le principe de précaution (ou « primo non nocere ») confirme la directive de l'AAP (Académie Américaine de Pédiodontie) recommandant de ne pas traiter les patients dysfonctionnels par des thérapeutiques irréversibles. D'après Pourrat (cité par Amat et coll. 1999), « In fine ce principe [...] s'opposerait [à celui] de prévention ». Ainsi pour Decker A. (cité par Amat et coll. 1999), « malgré le rôle limité des malocclusions dans l'étiologie des DAM mis en évidence dans de nombreuses études épidémiologiques, le traitement et la prévention des DAM passe par des traitements occlusaux de qualité [correction d'une dysharmonie du sens transversal, orthopédie par gouttière de repositionnement mandibulaire, orthodontie pour décompensation dento-alvéolaire et ajustement occlusal et contention / maintenance occlusale]. [4, 11]

- **L'orthopédie dento-faciale** : dans ce cas, on considère que l'orthopédie dentofaciale, en normalisant précocement le cadre structurel, de façon non invasive mais irréversible, favoriserait ainsi les fonctions oro-faciales (donc minimiserait le risque de dysfonctionnement de l'appareil manducateur). D'après Decker A. (cité par Amat et coll. 1999), l'orthodontie joue un rôle dans la prévention des DAM en corrigeant les « dissymétries mandibulaires acquises d'origine fonctionnelle ».

- **L'équilibration occlusale (par addition ou soustraction)** :

Indication : d'après Orthlieb et coll. (2004b), elle peut être indiquée comme traitement préventif ou interceptif des DAM si le geste est simple, ponctuel, très peu ou non invasif.

Objectifs : faciliter le jeu musculo-articulaire en : [127]

- diminuant un décentrage mandibulaire macroscopiquement décelable (anomalie de centrage) ;
- compensant une inocclusion nette (anomalie de calage) ;
- éliminant une véritable interférence occlusale postérieure (anomalie de guidage).

Prise en charge interceptive :

L'occlusodontie interceptive est également appliquée dans la pratique quotidienne. [126]

Objectifs :

La démarche interceptive vise :

- la prise en charge des signes de DAM asymptomatiques au cours des phases initiales des traitements odontologiques courants. [126]

Moyens :

- **Prise en charge comportementale :** techniques de gestion du stress, suppression des facteurs excitants connus pour favoriser les parafunctions telles que le bruxisme (alcool, tabac, psychostimulants), recommander une activité physique diurne régulière. Les techniques plus poussées telles que la sophrologie, l'hypnose ou la psychothérapie semblent difficiles à entreprendre et faire accepter au patient à ce stade. [22]

- **Rééducation des fonctions orales (ventilation, déglutition...)** [103, 188]

- **Thérapie orthopédique :** une gouttière occlusale de reconditionnement neuro-musculaire ou de protection peut être indiquée pour limiter les usures dentaires liées à certaines parafunctions (cf. bruxisme). [22]

- **Thérapie occlusale d'équilibration par addition ou soustraction :**

Indication : d'après Orthlieb et coll. (2004b), elle peut être indiquée comme traitement interceptif des DAM si le geste est simple, ponctuel, très peu ou non invasif.

Objectifs : faciliter le jeu musculo-articulaire en : [127]

- diminuant un décentrage mandibulaire macroscopiquement décelable (anomalie de centrage) ;
- compensant une inocclusion nette (anomalie de calage) ;
- éliminant une véritable interférence occlusale postérieure (anomalie de guidage).

Indications des traitements interceptifs des DAM :

- Nécessité d'un traitement dentaire étendu (vue lors du bilan clinique),

Par exemple : orthodontie chez un enfant, ou restauration prothétique de grande étendue.

- **avec** Signes de DAM asymptomatiques (dépistés lors de l'examen clinique, mais sans plainte du patient). *Par exemple : présence d'un claquement articulaire non douloureux.*

Chronologie : [127]

Phase thérapeutique de type A

+/- Phase thérapeutique de type B

Réalisation du traitement dentaire : ce dernier doit tenir compte du contexte musculo-articulaire perturbé et favoriser une normalisation structurelle et fonctionnelle (« tout traitement dentaire a pour but d'améliorer les fonctions à court et à long terme et non l'inverse »). *Par exemple : reconstruction prothétique en antéposition pour compenser une rétroposition mandibulaire.*

Prise en charge moins curative que palliative :

L'occlusodontie curative est la pratique spécialisée visant à soulager le DAM symptomatique. La prise en charge actuelle des DAM est **essentiellement palliative** en cherchant à favoriser l'adaptation fonctionnelle en privilégiant, en première intention, les thérapeutiques au coût modéré et pouvant être interrompues sans séquelle pour le patient. [18, 126, 127]

5.1 Objectifs

Le traitement des DAM vise plusieurs objectifs : [67, 68, 82, 87, 96, 100, 127]

- 0▪ la mise en confiance : avant tout rassurer ;
- 1▪ la sédation des symptômes principaux (supprimer les algies, supprimer les dyskinésies mandibulaires handicapantes) ;
- 2▪ l'amélioration des fonctions manducatrices : réduction de l'inflammation, amélioration du jeu musculaire et de l'amplitude des mouvements mandibulaires, confort occlusal ;
- 3▪ l'adaptation fonctionnelle neuro-musculaire et articulaire par optimisation comportementale et/ou structurelle non invasive afin d'améliorer la qualité de vie et la gestion des rechutes éventuelles. Elle permet la création d'une situation favorable à la cicatrisation

tissulaire (musculaire ou articulaire) : arrêt ou diminution d'un comportement délétère (hyperfonction diurne ou nocturne), protection du système contre les effets de ces comportements... Elle répond au principe de Stohler (cité par Orthlieb et coll. 2004b) soutenu par Greene (2000) : « *low-tech, high-prudence* », et relève de la juste répartition entre les différentes modalités thérapeutiques (prise de conscience et conseils comportementaux, gestion du stress et relaxation, thérapies médicamenteuse, physique, occlusale et chirurgicale).

D'après Orthlieb et coll. (2004b), « pour atteindre ces objectifs, le praticien cherchera à supprimer ou diminuer les facteurs de pathogénicité évidents et à déclencher ou favoriser les capacités d'adaptation fonctionnelle ». Gola (2002) distingue ainsi trois niveaux de prise en charge : symptomatique (1-2), anatomique (optimisation de la position condylo-discale ou néodiscisation), étiopathogénique (3) pour réduire ou diminuer les facteurs prédisposants, déclenchants ou aggravants.

5.2 Moyens : les différents traitements

Traitement : (= ttt) Type ttt:	Au cabinet par le praticien	A son domicile par le patient	Ttt référés :
Prise en charge psycho-comportementale	Rassurer, Expliquer, Conseiller	Application des conseils, Changement des habitudes nocives, Prise de conscience de la plus ou moins grande importance de la composante psychologique, Consultation des spécialistes indiqués	Sophrologie, Techniques de relaxation (méthode de Jacobson, training autogène de Schultz), Yoga, Zen Psychothérapie Centre de la douleur
Prise en charge de soutien (symptomatique) :	Prescription médicamenteuse Physiothérapie	Observance de la prescription Application des conseils d'auto-physiothérapie	Centre de la douleur Physiothérapeute, Kinésithérapeute
Prise en charge neuro-musculaire :	Rééducation neuro-musculaire : Conseils d'auto-physiothérapie et Gouttière de	Changement des habitudes nocives, Port de la gouttière. Réalisation régulière des	Rééducation neuro-musculaire : Kinésithérapie, Physiothérapie,

	reconditionnement neuro-musculaire	exercices de rééducation (gymnothérapie)	Orthophonie
Prise en charge articulaire :	Cf ci-dessus +/- Gouttière de repositionnement antérieur si besoin	Id ci dessus	Diagnostic différentiel : OtoRhinoLaryngologiste, Neurologue, Rhumatologue...
Prise en charge des suites si besoin :	Traitement de stabilisation ou traitement des séquelles : « chirurgie » dentaire : équilibre occlusale par prothèse		Traitement de stabilisation ou Traitement des séquelles : chirurgie maxillofaciale (articulaire ou orthopédique)
			Traitement de stabilisation : orthodontie

Tableau 7 : Type de prise en charge et application au cabinet par le praticien, au domicile par le patient, en référant le patient.

Chez l'adulte le bilan dentaire conditionne directement les indications des modifications occlusales. [127]

Il existe deux grands types de techniques de traitement : les techniques conventionnelles et les techniques énergétiques ou parallèles.

5.2.1 Les techniques conventionnelles

Il existe deux grandes catégories de prise en charge : non invasive et invasive.

Il semble important ici de préciser la définition des termes utilisés. La littérature regorge de nombreux termes qualifiant les démarches thérapeutiques : ainsi, on parle tantôt de traitements réversibles / irréversibles, tantôt de traitements invasifs / non invasifs, et enfin de traitements chirurgicaux / non chirurgicaux. Le dernier terme est clair et ne peut pas porter à confusion contrairement aux deux premiers termes. Cependant, Orthlieb et coll. font remarquer avec justesse que l'équilibration occlusale (discipline faisant intervenir des composantes orthodontique, prothétique, des meulages...) est une « chirurgie » dentaire. Tandis qu'un **traitement irréversible** souligne l'impossibilité d'un retour à l'état antérieur des structures traitées après l'arrêt du traitement, le **traitement réversible**, au contraire, laisse les structures traitées intactes et permet un retour à l'état antérieur lors de son arrêt.

D'après le "Garnier-Delamare" (2002), un **traitement invasif ou effractif** désigne un acte médical qui implique un passage à travers le revêtement cutané ou muqueux. Un **traitement non invasif ou non effractif** se dit par conséquent d'« un acte médical accompli sans

traverser la peau ou les muqueuses ». Au niveau de la cavité buccale, on peut considérer que l'émail étant d'origine épithéliale, toute atteinte de ce dernier par soustraction chimique (mordançage donc équilibration occlusale par collage...) ou mécanique (préparation en prothèse fixée, équilibration occlusale par meulage...) est un acte invasif. De même, un traitement chirurgical est forcément invasif. Un traitement invasif peut être réversible (par exemple : injection d'anesthésique local) ou irréversible (par exemple : meulage d'une dent). Un traitement non invasif peut être réversible (par exemple : GRN) mais peut également devenir irréversible (par exemple : usage prolongé d'ARA ou de butées occlusales ; création de nouveaux engrammes lors de la rééducation neuro-musculaire).

Les moyens non invasifs sont prioritaires et ne doivent pas avoir d'effets irréversibles (sauf sur la symptomatologie). [127]

5.2.1.1 Thérapeutiques de type A : rééducation fonctionnelle

Les thérapeutiques de type A comprennent les thérapies cognitivo-comportementales et les thérapies physiques avec comme moyen complémentaire les thérapies pharmacologiques.

Objectifs généraux : [127]

- mettre en confiance ;
- modifier le comportement pour diminuer les contraintes appliquées ;
- favoriser les échanges trophiques musculo-articulaires (thérapies physiques).

5.2.1.1.1 Dialogue et approche cognitivo-comportementale

(En anglais : *Physical Self Regulation : PSR ou Cognitive Behavioral Therapy*)

La prise en charge du patient repose en premier lieu sur la relation soignant-soigné. Celle-ci s'établit dès la prise de rendez-vous et se poursuit tout au long des séances de soin. De bons rapports entre le patient et le praticien passent par une écoute attentive du patient par le praticien et la communication verbale ou non verbale. L'objectif est d'instaurer un climat de confiance dans la relation soignant-soigné ; ceci est le préalable indispensable à l'établissement d'un contrat de soins entre le praticien et le patient après consentement éclairé de ce dernier.

L'approche cognitivo-comportementale comporte l'information / explication, les conseils d'autogestion, l'apprentissage de la détente et plus globalement à la prise en charge du facteur psycho-social.

[44, 46, 53, 77, 91, 116, 174]

1° Explication au patient de sa maladie

Cinq points clefs résument cette approche : diagnostiquer / rassurer-dédramatiser / informer-expliciter de façon simple / ne pas renier la douleur du patient / et établir des objectifs thérapeutiques et un pronostic raisonnables.

- Le praticien a un devoir d'**information** vis-à-vis du patient : le praticien devra **expliquer** la pathologie et les modalités des traitements proposés au patient afin de corriger les conceptions erronées concernant la cause et la récurrence des symptômes.

Informé le patient sur la fréquence des DAM dans la population (« **vous n'êtes pas la seule dans votre cas, ces problèmes sont fréquents entre 20 et 45 ans** »), lui faire comprendre qu'il ne s'agit pas d'une pathologie cancéreuse agressive, que l'ATM a un fort potentiel adaptatif et que certains dysfonctionnements ont même un caractère spontanément résolutif, contribue à le rassurer (diminution de l'anxiété et du stress) et crée ainsi un environnement propice à la guérison.

L'utilisation d'un schéma de l'ATM ou l'image de l'ATM sur la radio panoramique sont utiles pour expliquer et aider le patient à visualiser les dysfonctions mécaniques (DAM articulaire). Il est également important, pour les DAM articulaires, de parler au patient de l'évolution naturelle de la pathologie et de lui dire que dans la plupart des cas cette pathologie est auto-limitante, mais que cependant, la symptomatologie (douleur et dysfonction) peut être présente pendant longtemps. Lorsque le patient est atteint d'un déplacement discal sans réduction, les raisons de la limitation d'ouverture buccale lui sont illustrées par schéma ou à l'aide de modèles : cela l'aidera à accepter de ne pas forcer l'ouverture buccale (sinon, aggravation des dommages tissulaires et réparation retardée) avant la diminution des symptômes et à comprendre qu'avec le temps, l'ouverture buccale peut s'améliorer (cf. thérapie physique).

- Le second objectif est de mentionner les facteurs externes et internes étiologiques des DAM, afin de **faire prendre conscience au patient des facteurs pouvant influencer son DAM (stress/angoisse engendrant hyperactivité et douleur, détresse psychologique,**

parafunctions, habitudes nocives (café, ouverture buccale exagérée...)...) et sur lesquels il peut agir de façon consciente (autorégulation, contrôle et rétablissement de l'activité).

▪ De même, la **compréhension (consentement éclairé) puis la coopération** du patient et son implication dans sa thérapeutique, quelle qu'elle soit, participeront au succès thérapeutique.

[18, 59, 67, 77, 91, 116, 124, 128]

2° Conseils comportementaux d' « auto-prise en charge »

Définition : ces conseils sont donnés oralement lors de la première consultation et rappelés à l'aide d'une fiche confiée au patient (Exemple de fiche de conseils (Cf. Annexes 3. Fig33)) afin que ce dernier puisse les mettre en pratique dans sa vie quotidienne. Ils impliquent une prise de conscience par le patient (par une auto observation par exemple pour déceler des parafunctions inconscientes) ainsi qu'une participation active de celui-ci dans son traitement (cette première étape repose sur son application des conseils prodigués). Le patient apprend à « auto-gérer » son dysfonctionnement ; il ne subit plus son DAM, mais prend le dessus sur ses symptômes. [44, 67, 77, 91, 116, 124, 127]

Objectif général : réduire les contraintes musculaires et articulaires, contrer les effets des habitudes orales parafunctionnelles, dans le but de favoriser l'adaptation. [87, 123, 127]

Moyens :

▪ **Conseils d'auto-contrôle comportemental : les stratégies d'évitements**

- mise au repos articulaire : [6, 67, 87, 96, 116, 123, 124, 144]

☺ diète : alimentation molle (ou éviter les aliments trop durs : noix, noisettes, bonbons durs, pommes, viandes fermes...), mastication lente et courte, couper les aliments en petits morceaux, ne pas mâcher de chewing-gum ni de sandwich ;

☺ éviter les mouvements douloureux ou déclenchant un bruit articulaire (limiter volontairement l'ouverture buccale en évitant une ouverture buccale forcée et prolongée, éviter de constamment vérifier par des mouvements mandibulaires la présence de bruits articulaires...) et favoriser les mouvements indolores et/ou sans bruit articulaire.

- mise au repos musculaire : [21, 87, 91, 116, 123, 124, 144]

☺ prise de conscience cognitive et évitement du serrement dentaire diurne, et des autres habitudes nocives (cf. rééducation des parafunctions) ;

☺ postures : lèvres jointes au repos, bon maintien de la tête et du cou au repos et dans les diverses activités quotidiennes, bonne position de sommeil ;

☺ éviter les tensions : techniques simples de relaxation (2 pauses dans la journée pour permettre une relaxation profonde des muscles et une diminution des tensions : ventilation profonde diaphragmatique, écouter de la musique en fermant les yeux dans un endroit calme...).

▪ **Conseils d'auto physiothérapie (cf. Thérapie physiques) :** application de chaud/froid, massages... [67, 123, 124]

▪ **Rééducation des parafunctions (cf. Habitudes nocives et cf. Thérapies physiques) :** il s'agit d'une rééducation cognitive ou proprioceptive. La prise de conscience cognitive et les premiers conseils de suppression de ces habitudes nocives peuvent être mis en place dès cette étape, mais nécessitent souvent de référer le patient aux spécialistes appropriés (kinésithérapeute, orthophoniste). La rééducation comportementale des patients dans le sens d'une suppression des parafunctions intervient pour 60% dans l'efficacité de la prise en charge des DAM d'après Michelotti et coll. (2005). [6, 7, 77, 108, 116, 123, 124, 127, 144]

3° Relaxation / Sophrologie : détente

Définition : issu du grec *sôphronôs* : avec modération, avec sagesse et *logos* : discours ; la sophrologie utilise comme thérapeutique différentes techniques psychosomatiques et étudie leur retentissement sur la conscience et l'organisme. Elle est utilisée pour un mieux être général dans la vie quotidienne du patient et au cours des séances de kinésithérapie (avant la rééducation active). [12, 55, 96]

Objectif : relaxation musculaire par la relaxation psychique.

Moyens :

▪ Détente générale : [7, 12, 23, 44, 77, 114, 123, 124, 144, 149]

- conseils de style de vie (cf. fiche de conseils pour une prise en charge personnelle : *par exemple, le maintien d'une activité physique régulière favoriserait la diminution de douleur, l'amélioration du sommeil et la sensation de bien-être chez les patients douloureux chroniques [Okeson 2005]*) ;

- respiration profonde (respiration abdominale maîtrisée impliquant le diaphragme ; déconseillée aux femmes enceintes et aux personnes souffrant de troubles cardiaques ou neurologiques) ;
 - relaxation musculaire profonde : techniques de suggestion et de détente (technique de relaxation de Jacobson, training autogène de Schultz : autosuggestion ou "auto-hypnose") (Cf. Annexes 3. Tableau 14) ;
 - gymnastiques douces d'inspiration asiatique : Yoga, Taï Chi Chuan, Qi Gong ;
 - méditation (le Zen).
- Détente ciblée loco-régionale (ATM, ceinture scapulaire et cou) :
- aucun contact dento-dentaire ;
 - technique de biofeedback (avec contrôle électromyographique possible).

L'apprentissage de telles techniques (respiration, relaxation, yoga ...), bien qu'évoqué et/ou conseillé par le chirurgien dentiste, ne se fera pas au cabinet dentaire, mais nécessitera une démarche personnelle du patient chez les professionnels attitrés (cf. kinésithérapeute).

La détente générale doit être recherchée par la respiration abdominale ou par une technique quelconque de relaxation rapide. Ces exercices seront appliqués par le patient dans la vie courante selon ses besoins.

4° Thérapie comportementale et psycho-sociale

Le préalable passe par l'établissement de la relation soignant / soigné : relation de confiance, le praticien par son explication rassure : dédramatisation et élimination des angoisses. (cf. Dialogue) [67, 123, 124]

La première étape consiste à éliminer ou réguler le facteur stress : [124, 144]

- identifier les « stressseurs » (cf. entretien clinique) ;
- éviter ou diminuer la durée d'exposition à ces « stressseurs » quand cela est possible ;
- substituer le stress par des activités que le patient apprécie : s'accorder plus de temps pour soi, pour faire du sport (quand l'état de santé général le permet), pour réaliser ses passe-temps favoris (lecture, écriture, couture, sorties, collection, s'investir dans une association (ONG ou autre)...), s'octroyer des pauses ou des moments de repos dans la journée...

Ces activités (une activité physique régulière, un épanouissement personnel (cf. passe-temps) sont des mécanismes efficaces pour lutter contre les « stressseurs » extérieurs. La diminution

de l'anxiété s'accompagne d'une diminution de l'hyperactivité musculaire et une élévation du seuil de tolérance à la douleur, avec en conséquence une amélioration de la symptomatologie.

La seconde étape consiste en l'apprentissage de techniques de relaxation et de gestion du stress citées ci-dessus : [96, 124]

Elle met en jeu la PSR.

L'objectif est de diminuer le stress (les séances de relaxation forcent le patient à s'accorder des pauses) et réduire l'activité du système nerveux autonome (diminuer l'activité musculaire, ralentir la ventilation, abaisser la pression artérielle et réduire la température cutanée) lequel est souvent hyperactif chez les patients souffrant de douleur. [23, 67, 144]

Moyens :

▪ **la relaxation progressive**

Le patient est allongé les yeux fermés dans une atmosphère paisible et confortable.

La méthode de relaxation progressive est expliquée au patient avec une voix calme et apaisante (une cassette peut s'avérer utile). Le thérapeute donne au patient comme instruction de relâcher d'abord les extrémités (pieds et mains) puis progressivement d'étendre le relâchement jusqu'au buste pour terminer par la tête. Après une séance au cabinet, le patient peut emporter la cassette pour réitérer cet exercice de relaxation au moins une fois par jour à son domicile.

La plupart des techniques utilisées en dentisterie sont inspirées de la méthode développée par Jacobson en 1968.

La méthode de Jacobson : Jacobson se base sur l'existence d'une relation entre le vécu émotionnel du patient et le degré de tension musculaire de ce dernier. L'objectif sera donc de permettre au patient de percevoir la différence de sensation entre un muscle contracté et un muscle détendu afin de pouvoir retrouver un état de détente musculaire volontaire dans sa vie quotidienne. Le principe est dans un premier temps la contraction musculaire, suivie dans un second temps du relâchement des muscles, jusqu'à ce que le patient ressente et maintienne l'état de relaxation atteint. [12]

La méthode contraire : le principe est dans un premier temps l'étirement passif des muscles, suivi dans un second temps du relâchement musculaire.

La relaxation a été prouvée efficace par de nombreuses études. Elle nécessite un thérapeute formé pour cela, de fréquentes visites pour aider et encourager les habitudes de relaxation; ce qui peut prendre plusieurs mois. La méthode contraire de celle de Jacobson semble appréciée

par les patients car dans un premier temps, au lieu de contracter les muscles (ce qui, dans le cadre de DAM, peut exacerber la douleur), cette méthode étire doucement et passivement ces mêmes muscles (ce qui favoriserait la relaxation). [12, 124]

L'étude de Treacy K. (1999), « *awareness / relaxation training and transcutaneous electrical neural stimulation in the treatment of bruxism* », compare l'efficacité de la prise de conscience et relaxation musculaire (groupe 1 n=8), de la TENS (groupe2 n=7), par rapport à un groupe contrôle (groupe 3 n=8) pour la prise en charge du bruxisme. Conclusion : la relaxation musculaire semble la plus efficace pour améliorer les DAM musculaires (résultats statistiquement significatifs avec augmentation de l'amplitude d'ouverture buccale, diminution de l'activité EMG...). Cependant, outre la petite taille des échantillons, dans cette étude, la TENS était à basse fréquence (1-4 Hz) alors que dans la pratique la fréquence est plus élevée (50 Hz).

▪ **L'hypnose et l'autohypnose, la méditation, le yoga, la musicothérapie** : sont également des méthodes favorisant la relaxation et la diminution du stress émotionnel mais elles sont utilisées à un moindre degré. Elles nécessitent des thérapeutes spécialisés. L'hypnose est contre-indiquée en cas de douleur d'origine psychogène (avec bénéfices secondaires).

L'étude de Simon E.P. et coll. (2000), « *medical hypnosis for temporomandibular disorders : treatment efficacy and medical utilization outcome* », évalue l'emploi de l'hypnose dans la prise en charge des DAM (n=24 patients DAM réfractaires aux thérapies conservatrices précédemment tentées ou toujours en cours ; le groupe contrôle est constitué par ces mêmes patients avant traitement par hypnose ; évaluation avant traitement, immédiatement après et 6 mois après traitement par hypnose (les patients poursuivent les autres thérapies entamées)). Résultats : diminution significative de la douleur en fréquence, intensité et durée ; amélioration de la fonction dans la vie quotidienne. Conclusion : l'hypnose serait efficace dans la prise en charge des DAM musculaires pour réduire à la fois la symptomatologie et la consommation de médicaments. Néanmoins, le type de DAM présenté par ces patients reste flou (on sait que le DAM a été préalablement traité sans succès mais on ne sait pas pendant ni depuis combien de temps), les autres modalités thérapeutiques n'ont pas été interrompues et pourraient donc également avoir eu une influence favorable sur la pathologie et on note l'absence de groupe témoin ainsi que l'absence de prise en compte des patients ayant abandonné le protocole en cours.

▪ **Biofeedback : aussi appelé thérapie de rétroaction positive.**

Principe : cette technique aide le patient à réguler les fonctions organiques qui sont généralement réalisées de façon inconsciente. Le biofeedback permet au patient d'entamer une rééducation proprioceptive (biofeedback à l'aide de l'électromyographie de surface) et de contrôler l'évolution des effets ou l'absence d'effet de la relaxation (apprentissage de la sensation réelle associée aux muscles relaxés). [31, 91]

Moyens : l'utilisation de l'électromyographie (EMG) pour mesurer l'état contracté ou non du muscle (les électrodes sont placées sur le muscle masséter le plus souvent, ou sur le muscle frontal lorsque la relaxation de l'ensemble du corps est recherchée) permet au patient d'observer sur un écran l'activité électrique musculaire (représentée sous forme de signaux lumineux, d'échelle graphique ou de valeurs numériques) et d'entendre un signal sonore (quand le patient se détend les yeux fermés) proportionnel à l'intensité de contraction du muscle. Pour atteindre un état de relaxation probant, le patient tente de diminuer les signaux perçus. [91]

L'objectif est d'aider le patient à atteindre cet état de relaxation. Une fois que cet état est atteint, le patient doit se familiariser avec cette sensation afin de mieux pouvoir la reproduire plus tard sans l'instrumentation du biofeedback. [91]

Efficacité : de nombreuses études ont établi l'efficacité (réduction de la douleur et des tensions musculaires) du biofeedback électromyographique. Crider et coll. 2005 ont répertorié différentes études sur le biofeedback et en ont conclu que le biofeedback, associé ou non à d'autres stratégies thérapeutiques (telles que la kinésithérapie, les gouttières, la relaxation, ou autres stratégies thérapeutiques cognitivo-comportementales...), serait utile dans la prise en charge des DAM primaires (non secondaires à une cause médicale générale ou à un facteur dentaire) ; mais que cependant il demeure des zones d'ombre quand à l'efficacité du biofeedback lors de DAM articulaire à type de désunion discale ou de maladie dégénérative (arthrose). [31, 89, 91]

Limites : les muscles masticateurs stimulés perdent rapidement leur capacité de relaxation (en comparaison avec les techniques de relaxation conditionnée). [89]

La troisième étape consiste à traiter une psychopathologie quand elle existe : cette configuration est généralement rare, mais se retrouve fréquemment lors de douleurs chroniques rebelles : la douleur n'est plus « symptôme » mais devient « maladie ». [46, 59]

La prudence est de règle au départ quant à la prescription de médicaments type antidépresseur. Quand le patient est dépressif, il doit être référé à un psychologue voir un psychothérapeute ou neuropsychiatre. Modifier les croyances et les attitudes qui alimentent l'angoisse et la détresse émotionnelle des patients douloureux chroniques pour les rendre moins vulnérables et dépourvus face à la douleur, dépasse le cadre de la prise en charge par le chirurgien dentiste. Bien que les patients dits " douloureux chroniques " soient très demandeurs de soins, il faudra établir un véritable contrat de soins avec des échéances donnant lieu à réévaluation, afin d'associer d'autres disciplines à la prise en charge du patient : *« après une explication sur le contexte défavorable lié au choc émotionnel subi, qui a été décompensé et a irrité sa musculature dont celle manducatrice ; dire qu'on va pouvoir l'aider mais qu'une prise en charge globale est nécessaire ; expliquer l'action de la gouttière sur l'appareil manducateur et convaincre que ce moyen ne peut se suffire à lui seul et qu'il faut accepter de prendre des médicaments efficaces pour sortir de cet état, que les neuropsychiatres sont ceux qui les manipulent le mieux, et qu'il est nécessaire également de verbaliser avec un spécialiste »*. Ainsi, Il faut savoir orienter à temps un patient, présentant une dimension psycho-sociale forte, vers des centres d'évaluation et de traitement de la douleur (équipe pluridisciplinaire : collaboration médecin/ dentiste/ psychologue...) qui indiqueront la conduite à tenir et mettront à profit la restructuration cognitive et la maîtrise de soi. [12, 18, 46, 59, 67, 82, 93, 124, 144]

Le patient peut réagir de deux façons : [18]

- soit il s'attendait plus ou moins à ce diagnostic, s'effondre en larmes, s'étonne de l'origine centrale de ses douleurs musculaires, mais accepte sans difficulté la proposition thérapeutique d'aller consulter le spécialiste (souvent, il vous annonce qu'il est déjà suivi pour sa dépression ; ce qu'il n'avait pas dit lors de l'entretien...) ;
- soit il refuse toute composante psychique à ses douleurs et considère nos explications comme un réflexe de protection confraternelle ; il a sa théorie déjà testée sur d'autres confrères et l'expose en employant un langage de spécialiste en cherchant à nous faire entrer dans son schéma : nous, praticiens, ne devons pas nous déjuger et vouloir jouer au sauveur...

L'étude de Turner et coll. (2006), *« short- and long-term efficacy of brief cognitive-behavioral therapy (CBT) for patients with chronic temporomandibular disorder pain : a randomized controlled trial »*, évalue la prise en charge cognitivo-comportementale des douleurs chroniques des DAM (sur 158 patients DAM avec douleurs chroniques et traités par des thérapeutiques non invasives (thérapies physiques, conseils diététiques, gouttière...) ;

dont groupe1 (n=79) patients dont le traitement est complété par CBT c'est-à-dire instruits sur les aspects psychosociaux de la douleur, la gestion des pensées négatives sur la douleur, la relaxation...et suivis par un psychologue ; groupe2 (n=79) groupe contrôle ou témoin sans CBT). Résultats : l'amélioration (diminution des croyances et du catastrophisme liés à la douleur, diminution des douleurs, amélioration de la fonction masticatoire, diminution de la dépression) du groupe 1 par rapport au groupe 2 est statistiquement significative à 1 an ; à noter que les patients du groupe 1 ont beaucoup recours à la relaxation. Conclusion : une prise en charge brève par CBT améliore les résultats à 1 an des patients traités pour un DAM.

5.2.1.1.2 Thérapie pharmacologique

Une prescription peut accompagner la prise en charge des DAM. Il s'agit d'un traitement de soutien et ce n'est en aucun cas un traitement systématique. [67, 91, 116]

Définition : étymologiquement issu du grec *pharmakon* : médicaments et *therapeuein* : soigner, la pharmacothérapie est l'emploi thérapeutique des médicaments. [55]

Objectif général : il s'agit d'un traitement symptomatique d'après Le Gall et Lauret (2002). Il a pour objectif de : [87, 93, 124]

- soulager le patient ;
- le rassurer afin de rompre le cycle d'aggravation des symptômes : inquiétude ↔ tension ↔ augmentation de la douleur ;
- et éviter les complications d'une douleur persistante que sont la co-contraction, les douleurs référées, et la sensibilisation centrale.

Moyens :

La prise en charge de la douleur s'accompagne d'une prescription antalgique de niveau adapté pendant quelques jours (antalgiques de niveau II le plus souvent, anti-inflammatoires non stéroïdiens). Aucune substance n'a montré une supériorité sur le spectre entier des DAM. [6, 23, 77, 91, 116, 142]

La prise en charge de l'hyperactivité musculaire peut s'accompagner d'une prescription de myorelaxants (méphénésine, thiocolchicoside, baclofène, tétrazépam). Certaines algies rebelles peuvent faire l'objet d'une prescription médicale d'antidépresseurs / anxiolytiques.

D'après Okeson (2005), toute médication antalgique (AINS compris) traitant un DAM musculaire, doit être prise en continu pendant 5 à 7 jours (pour les courbatures) , pendant 14 jours (pour une myosite) en espaçant les prises de 4 à 6 heures. Carpentier et Fleiter (2004), Fleiter, conseillent également une prise continue pendant 15 jours. La prise en continu favorise la diminution de la douleur et rompt (contrairement à la prise ponctuelle à la demande) le cycle de la douleur. Après cela, le patient ne devrait plus nécessiter de traitement médicamenteux. La prise continue est également conseillée lors de DAM articulaire, d'après Carpentier (2004). En présence d'arthrose, les AINS ne doivent pas être prolongés au-delà de 3 semaines. La prescription d'antidépresseurs cependant s'effectue sur une durée plus longue (6 à 8 semaines en moyenne). [18, 87, 124, 127]

1° Analgésiques de niveau 1, de niveau 2 (classification de l'OMS)

1) Par voie générale (prise orale) :

Niveau I (périphériques pauvres) : le paracétamol, indiqué en première intention pour les douleurs musculaires aiguës d'intensité moyenne, il est souvent insuffisant pour les douleurs articulaires; certains auteurs recommandent l'aspirine, tandis que d'autres lui préfèrent des antalgiques plus puissants comme : le diflunisal (action plus puissante et durable, avec effets indésirables plus atténués, par rapport à l'aspirine) ou les AINS (effets indésirables équivalents ; action anti-inflammatoire et tolérance meilleures par rapport à l'aspirine).

[18, 23, 46, 142, 144].

Niveau II (morphiniques mineurs +/- co-antalgiques +/- non-opiacés) : la codéine, le dextropropoxyphène, les AINS et les anti-dépresseurs sont considérés comme antalgiques de niveau II par l'OMS. Ils sont plus puissants que les antalgiques de niveau I (indiqués pour des douleurs plus fortes ou résistantes aux antalgiques de niveau I). Le paracétamol associé au dextropropoxyphène (DIANTALVIC®), comme les AINS, donne de bons résultats dans la majorité des cas. Le tramadol peut également être prescrit dans certaines douleurs.

[23, 46, 67, 116, 124, 142, 144]

Niveau III (morphiniques) : ils ne sont pas utilisés dans le cadre de la prise en charge de DAM par le chirurgien dentiste.

(Cf. Annexes 3. Tableau 15: les antalgiques les plus usités en odontologie [18, 46, 114, 142, 149].)

2) Par voie locale (action topique) :

Principe : traitement local de la douleur musculaire ou articulaire.

Moyens : crème ou pommade. Une étude randomisée en double aveugle suggère l'utilisation d'une crème appliquée en massant, laissée poser pendant 7 minutes puis rincée, sur les zones douloureuses (ATM et/ou masséters) bi-quotidiennement pendant 15 jours. Par exemple, dans cette étude, il s'agit de la crème Theraflex-TMJ®. La pénétration de ces produits peut être augmentée par l'utilisation d'ultrasons. [98]

2° Anti-inflammatoires

1) AINS ou anti-inflammatoires non stéroïdiens :

Principe : ils ont un rôle antalgique et anti-inflammatoire (suppression de la réponse générale du corps à l'irritation), antipyrétique voir anti-agrégant plaquettaire (à faible dose). Ils inhibent la cyclo-oxygénase (COX) (or la COX1 a pour rôle de protéger la muqueuse digestive et c'est la COX2 qui joue un rôle dans l'inflammation). [20]

Indications : douleur musculaire forte ou toute douleur articulaire.

Inconvénients : [124, 150]

- effets secondaires gastro-intestinaux : irritations gastro-intestinales ;
- risque d'interactions médicamenteuses ou avec d'autres pathologies existantes.

Consignes : à prendre après le repas (pour diminuer la survenue des irritations gastro-intestinales), le mieux trois fois par jour. Si l'effet anti-inflammatoire est recherché, la durée de traitement sera d'une à deux semaines.

Moyens : [18, 124, 144, 150]

- AINS non sélectifs (inhibent les COX1 et 2) : dont l'ibuprofène, le kétoprofène, le diclofénac et l'aspirine à fortes doses (Cf. Annexes 3. Tableau 15). Ils sont à administrer avec un protecteur gastrique ;
- AINS sélectifs (n'inhibent que la COX2 (beaucoup usités aux Etats-Unis)) : dont le Celecoxib (CELEBREX®), Rofecoxib (VIOXX® retiré de la vente par l'AFSSAPS en 2004 pour cause d'accidents cardiaques), Valdecoxib (BEXTRA®). Ces derniers AINS ne présentent peu ou pas d'effets secondaires gastro-intestinaux, et auraient un intérêt pour des prescriptions de plus longue durée (Kerins et coll. (2003), cités par Robin et Carpentier (2006)) ; cependant le recul clinique est insuffisant quand à la preuve de leur innocuité ; ils sont notamment contre-indiqués en cas de pathologie cardiaque ou cérébrovasculaire ou artérielle périphérique.

Indication : [124]

- lorsque le patient présente des problèmes gastro-intestinaux (contre-indication des autres AINS).

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont utiles dans la plupart des désordres douloureux inflammatoires intracapsulaires de l'ATM, même si cette pratique repose sur les résultats d'un nombre restreint d'études. Certains auteurs conseillent le diclofénac (1mg/kg/jour pendant 2 semaines) lors de DAM articulaires. L'ibuprophène s'est révélé très efficace dans le traitement des douleurs musculo-squelettiques. Si le patient ne répond pas à cette molécule, un autre AINS peut être prescrit, car on observe une grande variabilité interindividuelle dans la réponse à tel ou tel type d'AINS. D'après Kohaut (2000), les anti-inflammatoires sont peu efficaces dans les DAM articulaires à type de luxation discale irréversible en raison du facteur mécanique (pression quasi constante sur les ligaments et non sur le disque). Lors d'arthrose, si les épisodes douloureux persistent après trois semaines d'AINS (durée maximale de prescription de ces derniers dans ce cadre), un relais peut être effectué avec de la diacerhéine (ZONDAR: 1 gélule par jour pendant trois mois) ou l'acide tiaprofénique (SURGAM). [18, 23, 67, 82, 116, 124, 144]

L'étude de Stiesch-Scholz M. et coll. (2002), « *medical and physical therapy of temporomandibular joint disk displacement without reduction* », sur le type de traitement efficace pour la prise en charge des DDP (n=72 patients DDP; groupe1 (n=21) : traitement par gouttière ; groupe 2 (n=24) : traitement par gouttière et médication ; groupe 3 (n=7) : traitement par gouttière et thérapie physique ; groupe 4 (n=20) : traitement par gouttière, thérapie physique et médication ; NB : toutes les gouttières étaient portées 24h/24 hormis pendant les repas). Résultats : le groupe 2 a le meilleur taux (88%) d'amélioration (surtout concernant les symptômes douloureux) devant le groupe 1(76%), puis le groupe 4 (65%) et enfin le groupe 3 (43%). Conclusion : la thérapie pharmacologique semble participer efficacement à la prise en charge des DDP. Néanmoins, dans l'étude, ni la forme de gouttière, ni les modalités de thérapies physiques, ni le type de médication utilisés ne sont précisés.

2) Anti-inflammatoires stéroïdiens

Indications : [46, 127, 132, 144]

- en cas d'échec avec les AINS, de spasme musculaire ;
- en cas de traumatisme, de douleurs musculaires et/ou articulaires à forte composante inflammatoire (oedème articulaire).

Mode d'administration : [23, 67, 124, 132]

- 1) Par voie orale: les règles de prescription sont strictes : courte durée : 4 jours (pour

éviter les effets secondaires du long terme), une prise le matin (correspond au pic de sécrétion des corticoïdes par le corps) et pendant le repas (pour éviter les irritations digestives).

(Cf. Annexes 3. Tableau 16, d'après MUSTER et coll. [114]. Les contre-indications et effets indésirables des anti-inflammatoires stéroïdiens utilisables en odontologie.)

2) Par injection : injection intra-articulaire de stéroïdes (exemple : hydrocortisone)

Réservée à des cas particuliers (polyarthrite rhumatoïde...) en respectant les règles de toute injection et les contre-indications classiques de la corticothérapie (locales et générales) ; certains cependant n'utilisent jamais cette modalité thérapeutique dans le cadre des DAM.

Une injection unique peut être efficace.

Risques de lésions des structures articulaires lors d'injections répétées (à éviter).

Elle se fait bouche grande ouverte (le condyle se déplace en avant et libère une région abordable à l'injection sous l'arcade zygomatique) 5 à 10 mm en avant du tragus.

3° Antidépresseurs (ADs) et anxiolytiques

Indications : [21, 22, 67, 93, 142, 144]

- algies rebelles associées ou non à un état dépressif (ADs) ou d'anxiété exacerbée (BZD): ici douleurs musculaires chroniques (depuis des mois ou des années) sévères (Rugh 1994, cité par), dont la fibromyalgie ;
- serrement de dents (Rugh (1994), cité par Le Gall et Lauret (2002)), si l'utilisation est ponctuelle, en cas de phase aiguë et limitée à quelques jours.

Limites : [124]

- risque de dépendance ;
- effets secondaires anti-cholinergiques (sécheresse buccale, constipation, vertiges, hypotension orthostatique...) surtout à partir de plus fortes doses (50 mg/jour).

Pour les anxiolytiques tels que les benzodiazépines (BZD) voir sédatifs myorelaxants ci-après. Les antidépresseurs (souvent tricycliques) sont prescrits à faible dose, par le médecin, dans le cadre de la prise en charge pluridisciplinaire de la douleur. Ils ont une action anxiolytique mais leur succès thérapeutique est en parti dû à leur amélioration du sommeil. Pris à faible dose (inférieure à celle utilisée dans le traitement de la dépression), les ADs tricycliques ont un pouvoir antalgique (renforcement du système descendant inhibiteur de la douleur) et myorelaxant. L'amitriptyline est la seule molécule dont l'efficacité ait été démontrée dans le traitement des myalgies mais pas dans celui du bruxisme (Raigrodski et

coll. 2001 ; Plesh et coll. 2000, Rizzatti-Barbosa et coll. 2003, cités par Robin et Carpentier (2006) ; Lavigne et coll. congrès SFETD 2004). [6, 18, 22, 46, 59, 116, 124, 140, 144]

Exemple : 10 à 20 mg d'amitriptyline (Elavil®, Laroxyl®) ou de nortriptyline (Aventyl®) au coucher (jusqu'à 50 mg pour le traitement symptomatique de la fibromyalgie). Carpentier (2004) conseille une prise de 10 gouttes d'amitriptyline le soir avant 20 heures, pendant 6 à 8 semaines lors de DAM musculaire.

Les ADs sérotoninergiques spécifiques (Prozac®, Deroxat®, Seropram®, Zoloft®, Paxil®, Effexor ...) n'ont pas démontré leur efficacité dans le traitement des myalgies et augmenteraient même le risque de serrement de dents (Lavigne congrès SFETD 2004). En France, en aucun cas la dépression (un des facteurs étiologiques potentiel de DAM) ne doit être traitée par le chirurgien dentiste ; le patient doit être référé au spécialiste approprié. [91, 124]

4° Sédatifs myorelaxants aussi appelés décontracturants musculaires

1) Par voie orale

Ils sont réservés à l'adulte (plus de 15 ans). Généralement peu efficaces sur les muscles masticateurs (effets non durables et insuffisants), les myorelaxants peuvent favoriser la mise en confiance du patient, le soulagement de ses douleurs musculaires, l'amélioration de son sommeil et l'action de la kinésithérapie. [18, 67, 127]

Myorelaxants les plus usités :

On peut employer des molécules inhibant les réflexes médullaires post synaptiques (tiocolchicoside, méphénésine), inhibant les échanges de calcium au niveau des cellules fibreuses musculaires striées (dantrolène), augmentant l'activité des interneurons inhibiteurs (benzodiazépines : tétrazépam et diazépam), antispastiques diminuant l'action des motoneurons et les réflexes myotatiques, mono- et poly- synaptiques (baclofène). [23]

(Cf. Annexes 3. Tableau 17 : Les myorelaxants les plus usités en odontologie.)

Indication des myorelaxants (sauf Valium®) : [67, 87, 124, 132, 149]

- DAM musculaires : contractures musculaires (muscles élévateurs) limitant l'ouverture buccale, myospasmes (prescription pour une durée de 15 à 21 jours), douleur myofasciale (les points gâchettes ne sont plus patents, ils deviennent latents mais ne sont pas supprimés) ;

- DAM articulaires : luxation discale irréversible : pour diminuer les contractures réflexes tendant à protéger l'articulation par immobilisation (réflexe d'éclissage) ; luxation discale réversible (le double de la prise quotidienne est administrée au cabinet dentaire, ½ heure avant la manœuvre de réduction) ;
- avant la réalisation d'une gouttière (pour rendre la prise d'empreinte possible).

Indication du Valium® : [22, 67, 86, 93]

- DAM musculaires aigus ;
- crise douloureuse aiguë de bruxisme (grincement) (Rugh 1994, cité par Le gall et Lauret 2002).

Certains, en raison des inconvénients de cette molécule, la contre-indiquent dans le traitement des DAM.

Inconvénients des myorelaxants : [23, 46, 67, 124, 144]

- inconvénient majeur : risque de somnolence (moindre pour le thiocolchicoside): interdiction de conduite automobile après la prise, abstention de toute activité physique dans la journée donc chez les sujets actifs, favoriser une prise unique le soir au coucher (par exemple : Myolastan® 1cpé le soir au coucher). Si la prise s'effectue au cabinet dentaire (cf. luxation discale réductible), le patient doit être obligatoirement accompagné pour le retour ;
- diarrhées (due au relâchement des fibres digestives lors de la prise de thiocolchicoside) ;
- risque d'accoutumance et d'amnésie (avec les benzodiazépines).

La prudence est de mise quand à la prescription de médicaments trop lourdes au départ, de type antiépileptiques (Rivotril®) ou antidépresseurs tricycliques (cf. ci-dessus). [93]

2) Par injections / infiltrations

Il s'agit d'un traitement conservateur invasif réversible et de ce fait classé par Orthlieb et coll. (2004b) parmi les traitements non invasifs. [67, 127]

La prise en charge des contractions musculaires résistantes au traitement classique peut faire intervenir ces thérapeutiques d'injection/infiltration, mais nécessite un praticien expérimenté.

Règles générales pour toute injection : [124]

- bonne connaissance pharmacologique des molécules utilisées ;

- bonne connaissance du site anatomique (localisation précise du point d'injection et rapports anatomiques) et de la technique d'injection ;
- éviter toute injection sur un site inflammatoire ou infecté ;
- respect des règles d'asepsie (désinfection de la zone de pénétration de l'aiguille, aiguille à usage unique...) ;
- aspiration obligatoire avant l'injection, pour éviter une injection intra-vasculaire.

Infiltration d'anesthésique local

Caractéristiques de l'injection : [80, 124]

Molécules utilisées : lidocaïne ou mépivacaïne à 2% ou 3%, sans vasoconstricteur.

La **dose** suffisante pour anesthésier un point gâchette, selon le volume du muscle concerné, est inférieure à 1/3 (*par exemple pour un point temporal*) ou égale à 1/2 cartouche (*par exemple pour un point du muscle trapèze*).

La **fréquence** des injections préconisée par Hartmann est d'une fois par semaine pendant 2 mois. La répétition des injections est préconisée par Okeson (2005), si et seulement si la durée du soulagement obtenu entre deux injections augmente à chaque fois.

Objectif : obtenir une sédation complète de la douleur musculo-squelettique et de la souffrance neuropathique périphérique. [124]

Principe : infiltration anesthésique : [46, 80, 124]

- des points gâchettes : apparemment, ce serait la pénétration mécanique du point gâchette par l'aiguille qui serait à l'origine de l'effet thérapeutique plus que le produit anesthésique lui-même ;
- des muscles ptérygoïdiens latéraux, cibles précoces et relais de la pathologie, soit par voie percutanée (Bell 1969, cité par Jolivet et coll., 1996), soit par voie endobuccale bouche fermée (Gelb 1985, cité par Jolivet et coll. 1996) ou bouche ouverte (Travell 1983, cité par Jolivet et coll. 1996) ;
- dans (au niveau des tissus rétro-discaux) ou autour de l'articulation temporo-mandibulaire.

Indications : [6, 23, 46, 124]

- valeur plus diagnostique que thérapeutique : certains auteurs considèrent que bien que cette méthode n'ait qu'un effet temporaire ou placebo. Elle permet néanmoins d'effectuer le diagnostic différentiel entre douleur primaire et douleur référée : l'anesthésie d'un point gâchette, élimine non seulement la douleur locale mais également la douleur référée, aidant

ainsi le praticien à localiser la source de la douleur. *Par exemple, l'anesthésie d'un point gâchette du muscle sterno-cléido-mastoïdien qui supprime immédiatement une céphalée temporale référée permet d'identifier la véritable source du mal de tête.* L'arrêt immédiat de la douleur est lié à l'interruption des effets excitateurs centraux produits par la douleur profonde (au niveau du point gâchette) et met en jeu des neurotransmetteurs (système endorphinique) ;

- traitement efficace du spasme musculaire persistant ;
- traitement efficace de la douleur myofasciale si le soulagement induit, après injection du point gâchette, persiste au-delà de la durée d'action de l'anesthésique.

Contre-indications : [124]

- de certaines molécules anesthésiques : la bupivacaïne (Marcaïne) : elle est myotoxique surtout lorsqu'elle est associée à des corticoïdes ;
- contre-indications de toute injection.

Injection de toxine botulique

Définition : il s'agit d'une thérapeutique symptomatique myorésolutive employée dans le cadre d'hyperactivité musculaire. Elle est complémentaire et permet de faciliter la mise en œuvre des thérapeutiques étiologiques odontologiques classiques.

Certains la considèrent comme une thérapeutique étiologique car elle entraînerait un déconditionnement des praxies de bruxisme (du fait de la diminution de puissance musculaire qui devient insuffisante pour bruxer). D'autres la citent pour traiter les spasmes musculaires prolongés et récurrents en l'injectant dans le muscle ptérygoïdien latéral et la considèrent à ce titre comme un traitement palliatif seulement. [23, 24, 27, 80]

Les toxines botuliques sont des complexes formés par l'association de neurotoxines bactériennes (produites par différentes espèces de *Clostridium*) avec des protéines non toxiques. Parmi les sept sortes de neurotoxines botuliques (A, B, C, D, E, F, G) qui existent actuellement, le complexe contenant la neurotoxine A, et appelé toxine botulique A (TbA) est le plus usité en thérapeutique chez l'homme. La TbA est commercialisée sous les noms de BOTOX® (laboratoires Allergan aux États-Unis), VISTABEL® (laboratoires Allergan aux États Unis) et DYSPORT® (laboratoires Ispen en Angleterre et en France). [185]

Mode d'action et effets cliniques : [21, 24, 80, 185]

La TbA est produite par une bactérie anaérobie stricte sporulée : le *Clostridium botuli* et agit au niveau des cellules nerveuses (neurones) des muscles. Elle bloque la libération d'un neurotransmetteur (l'acétylcholine) par les neurones cholinergiques au niveau présynaptique de la jonction neuro-musculaire. Elle empêche ainsi le muscle injecté de se contracter et le paralyse de façon élective et transitoire, entraînant en conséquence outre une diminution de puissance, une diminution de volume, liées à l'hypotrophie neurogène passagère de ce muscle. En fait, l'action de la TbA est irréversible mais la repousse neuronale la rend réversible.

Indications : l'injection de TbA est indiquée en cas de DAM primaires à forme musculaire (bruxisme centré et excentré) et certains DAM primaires à forme articulaire (luxation discale réductible ou non), présentant une hyperfonction des muscles élévateurs masséters et temporaux, plus particulièrement pendant la phase douloureuse aiguë. [6, 80, 185]

Pour certains auteurs, elle est destinée exclusivement à la pratique hospitalière ambulatoire (moins expérimentées) pour traiter les cas complexes lorsque les thérapeutiques classiques ont échoué ou les cas particuliers accompagnés de signes neurologiques (Lavigne et coll. (1994), cités par Chapotat (1999)). Pour d'autres (Vallée, 2005), elle relèverait de la pratique quotidienne au cabinet dentaire. [21, 24, 80, 124, 127, 185]

Ainsi, certains auteurs préconisent son utilisation en cas de bruxisme, d'hypertrophie des muscles masséters ou temporaux, de spasmes masticatoires prolongés et récurrents, de blocages périodiques bouche ouverte dus à une dystonie, de dyskinésie bucco-faciale, de mouvement excessif de la langue suite à une paralysie faciale, de douleurs arthrosiques ou avant chirurgie orthognathique pour favoriser des suites opératoires simples (éviter le descellement des plaques d'ostéosynthèses... ?), mais il ne s'agit que de résultats observés sur des cas isolés donc non scientifiquement validables. [27, 80]

En effet, son efficacité a été démontrée au niveau cranio-facial pour le strabisme (Alan Scott 1977, cité par Jolivet et coll. 1996), le blépharospasme, le torticolis spasmodique, le spasme hémifacial.

Cependant, son utilisation reste expérimentale pour le traitement des dystonies oro-mandibulaires (injections dans le muscle ptérygoïdien latéral : chef inférieur (DOM en ouverture), chef supérieur (DOM en fermeture)), des dysphonies spasmodiques, des crampes

de l'écrivain /du musicien, de certains DAM primaires et du bruxisme (injection dans la racine du trijumeau). En effet, peu d'études scientifiquement fiables sont retrouvées dans la littérature (seules 2 études, Chikhani et coll. 2003 et Von lindern et coll. 2003, en double aveugle avec placebo). La poursuite des études est nécessaire aussi bien qualitativement que quantitativement. [22, 23, 24, 67, 189]

Contre-indications :

- myasthénie ;
- allaitement ;
- traitement antibiotique d'aminosides à forte dose (effet potentialisateur de l'action de la TbA) ;
- traitement des greffes par ciclosporine (effet potentialisateur de l'action de la TbA).

Protocole (caractéristiques des injections): [24, 27, 124, 189]

La **préparation de la solution injectable** est différente pour le BOTOX₁₀₀ et le DYSPORT₅₀₀ : le rapport admis est de 1 unité de BOTOX pour 3 unités de DYSPORT.

Une préparation à 100 U BOTOX / ml est obtenue en diluant le BOTOX₁₀₀ dans 1 ml de sodium injectable à 0,9%. Une préparation à 300 U DYSPORT/ ml est obtenue en diluant le DYSPORT₅₀₀ dans 1,7 ml de chlorure de sodium injectable à 0,9% ; elle est conservable 4 heures maximum à une température comprise entre 2 et 8 °C.

L'injection intramusculaire de TbA se fait par **voie percutanée**, à l'aide d'une aiguille de détection creuse, permettant un contrôle électromyographique permanent. Ce contrôle électromyographique permet de différencier, lors des mouvements d'ouverture/fermeture, les chefs supérieurs et inférieurs du muscle ptérygoïdien latéral (PTL).

La **zone d'injection** dépend du tableau clinique : masséters, temporaux ou les deux.

La **dose efficace** de toxine injectée doit être faible (inférieure à 100 U BOTOX ou 300 U DYSPORT par séance) et se faire en une seule séance. Pour cela la toxine utilisée doit bénéficier d'une forte activité intrinsèque. La durée d'action chimique de la TbA varie de 3 à 5 mois.

De même, la **fréquence** des injections dépend de la rapidité de réapparition des symptômes, mais ne doit pas être inférieure à 3 mois sous peine d'entraîner la production d'anticorps antitoxine (l'apparition d'anticorps est retrouvée chez 3 à 10 % des patients traités) qui

seraient à l'origine d'une résistance à la TbA. A dose égale, plus l'effet clinique apparaît précocement (dans les 5 jours), plus le traitement sera efficace longtemps. [23]

(Cf. Annexes 3. Tableau 18, d'après Clark GT [27]. Troubles moteurs buccofaciaux non courants traités avec la toxine botulique).

Bénéfices attendus : [24, 46, 80, 185]

- correction de l'hypertrophie musculaire grâce à l'affaiblissement du/des muscles concernés par l'injection tout en leur conservant leur capacité fonctionnelle physiologique ; en conséquence, amélioration cosmétique des contours du visage et rétablissement de l'équilibre entre les muscles abaisseurs et élévateurs de la mandibule ;
- sédation complète (chez 64 % des patients) ou diminution significative (chez 31% des patients) des douleurs ;
- récupération d'une cinétique mandibulaire normale et amélioration de l'amplitude d'ouverture buccale maximale (augmentation moyenne de 8 mm). ;
- amélioration du confort masticatoire chez 73% des patients] ;
- suppression (chez 53% des patients) ou diminution significative (chez 22% des patients) du bruxisme ;
- disparition du bruit articulaire chez 18% des patients ;
- manipulation possible des patients par le thérapeute, pour entreprendre une thérapie occlusale ou autre (implantologie...) ;
- toxicité faible aux doses actuellement utilisées : aucune atrophie musculaire à long terme, aucun choc anaphylactique ou décès n'ont été rapportés ;
- durée d'action clinique supérieure à la durée d'action chimique dans 2/3 des cas, pouvant être permanente chez certains patients (cf. déconditionnement).

Limites : (en prévenir le patient) [21, 24, 27, 80, 124, 183]

- thérapeutique relativement onéreuse ;
- pas d'AMM en France pour l'indication thérapeutique des DAM ;
- délai d'action : l'effet clinique apparaît entre le 5^{ème} et le 15^{ème} jour après l'injection ;
- effet transitoire (paralysie réversible) en raison du phénomène de repousse axonale ;
- risque de développer une résistance à la TbA [27] (donc inefficacité des traitements suivants) si le protocole (doses et fréquence d'administration) n'est pas respecté ;

- diffusion possible aux sites voisins [27] (muscles peauciers superficiels de la face) de l'injection, observée chez 7% des patients et à l'origine d'un sourire « figé » pendant environ 6 à 8 semaines [24] ; possibles modifications (diminution et épaissement) de la salive ;
- risque de faiblesse musculaire excessive si surdosage ;
- sensation de fatigue possible ;
- hématomes, petits et spontanément résolutifs, au site d'injection ;
- nécessite parfois l'association d'une orthèse occlusale pour stabiliser la mandibule, tout en respectant la DVO, et augmenter l'efficacité de la toxine botulique ;
- aucun effet secondaire n'a été observé tant au niveau de la mastication que de l'élocution lors d'injections dans le masséter ou le temporal ; mais ces effets secondaires sont possibles lors d'injections dans la langue ou dans le ptérygoïdien latéral.

Suite des soins : renouvellement des injections de TbA (délai supérieur ou égal à trois mois) ou retour à des traitements odontologiques classiques.

Dans tous les cas, l'injection de toxine botulique ne doit jamais être utilisée comme seul traitement sans y associer au moins une modification comportementale. De plus, le praticien, même expérimenté, devra rester prudent lorsqu'il s'agira de poser l'indication et d'appliquer cette technique.

5° Autres

Certains recommandent **l'utilisation de médicaments tels que la L-Dopa, certains antagonistes dopaminergiques (Halopéridol...), ou des bêta-bloquants** pour traiter le bruxisme ; cependant, la prudence est de mise quand à leur prescription en attendant les conclusions des études en cours sur l'innocuité et l'efficacité de tels produits.

De même, **d'autres produits (comme le hyaluronate de sodium, le superoxyde dismutase)** ont été proposés en injection intra-articulaire avec des taux de succès variables et une amélioration clinique plus ou moins importante ; cependant ils n'ont pas d'AMM en France.

La thérapie génique consisterait à utiliser une « protéine-médicament » qui viendrait agir directement et sélectivement sur des cellules cibles prédéterminées et préviendrait ainsi les effets secondaires liés à certaines médications. Cependant, il existe un manque de recul clinique évident vis-à-vis de ces nouvelles molécules.

L'arthrocentèse thérapeutique permet un « lavage articulaire » (élimination des cytokines et dérivés nitrés intra-articulaires) en injectant une solution de liquide de Ringer dans le compartiment supérieur de l'ATM pour améliorer l'ouverture buccale et diminuer les douleurs (effet jugé supérieur à l'injection de corticoïdes); cependant le mode d'action est mal connu et on ne dispose pas d'études à long terme.
[22, 23, 46]

5.2.1.1.3 Thérapie physique

Définitions :

La thérapie physique englobe à la fois la physiothérapie, la gymnothérapie et la kinésithérapie. [53, 55, 87, 114, 116]

La physiothérapie de l'appareil manducateur : mot issu du grec *phusis* : nature et *thérapéia* : traitement, la physiothérapie ou physiothérapie, utilise à des fins thérapeutiques des agents physiques naturels ou artificiels : froid, chaleur, électricité, radiations lumineuses...Elle met également en œuvre des moyens comme la mise au repos, le mouvement (gymnothérapie...), l'activité physique régulière... [55]

La kinésithérapie maxillo-faciale : mot issu du grec, *kinêsis* : mouvement et *thérapéia* : traitement, la kinésithérapie inclut tout mode de traitement qui agit sur l'organisme en lui imprimant des mouvements soit passifs soit actifs : massages, gymnastique, rééducation fonctionnelle. [12, 55]

L'orthophonie : mot issu du grec *ortho* : droit et *phônê* : voix, l'orthophonie est une branche de rééducation fonctionnelle. Elle consiste en la rééducation neuro-musculaire sensitive et musculaire active de la phonation mais également des autres fonctions oro-faciales. [55]

La gymnothérapie : selon la définition officielle du décret du 26 août 1985 relatif à la profession de masseur-kinésithérapeute, la gymnothérapie, ou utilisation thérapeutique de la gymnastique, est la « mise en œuvre et la surveillance, dans un but thérapeutique, des actes à visée de rééducation neuro-musculaire corrective ou compensatrice ». Par extension, la gymnothérapie sert également, au niveau de la sphère oro-faciale, à l'orthophoniste. [55]

Principes généraux :

La kinésithérapie maxillo-faciale est la plus usitée. Elle participe à la rééducation ou réhabilitation morpho-fonctionnelle : recadrage de l'activité trophique, tonique et dynamique des tissus (musculaires et ligamentaires de l'appareil manducateur), de la posture et du schéma corporel. Elle met en place une prise en charge renforcée des parafunctions, une modification comportementale durable (création et maintien de nouveaux engrammes cognitifs) et un apprentissage de la gymnothérapie. [127]

Objectifs :

La thérapie physique a pour objectif global de limiter les effets mécaniques et / ou douloureux des DAM c'est-à-dire d'améliorer la qualité de vie des patients : [12, 23, 46, 82, 127, 128, 138]

1 ▪ diminuer la symptomatologie douloureuse (tableau aigu) par une mise au repos masticatoire :

- soulager les muscles : éliminer les spasmes et tensions musculaires résiduelles ;
- soulager l'ATM : la dégager de toutes contrainte et tension pathogènes, décompresser les surfaces articulaires ;

2 ▪ corriger les parafunctions et praxies pathogènes : faire prendre conscience des habitudes nocives (onychophagie, serrement de dents, malposition linguale, déglutition atypique avec interposition linguale (déglutition infantile) et/ou contraction labio-jugale, ventilation orale, mastication unilatérale non alternée, autres tics...), puis réapprendre les fonctions oro-faciales physiologiques de déglutition, de ventilation, de phonation, de mastication ;

3 ▪ corriger les altérations tono-posturales en phase statique (libération du rachis cervical haut) et au repos (réapprentissage des postures de repos (labiale, linguale, mandibulaire, cervicale)) ;

4 ▪ corriger les anomalies dynamiques (corriger les dyskinésies : latérodéviation en propulsion ou ouverture buccale, réguler l'amplitude des mouvements mandibulaires (l'augmenter en cas d'hypomobilité articulaire ou la diminuer en cas d'hypermobilité articulaire, dans un contexte pathologique)) et les anomalies statiques mandibulaires (rétroposition condylienne pathologique) : Rééducation articulaire et apprentissage de la gymnothérapie ;

5 ▪ favoriser la relaxation et accompagner psychologiquement le patient tout au long du processus rééducatif.

2/3/4 s'effectuent par une rééducation ou rééquilibration des groupes musculaires agonistes et antagonistes du cou (muscles sus et sous hyoïdiens, muscle platysma, muscles trapèze et sterno-cléido-mastoïdien), des hémifaces droite et gauche (muscles masticateurs, muscles du nez, des lèvres, des joues), et de la langue.

Moyens :

▪ **Le déroulement global :** [128]

- bilan réalisé par le thérapeute ;
- plan de traitement spécifique avec des objectifs clairs et réalisables ;
- fiche personnalisée d'auto-entraînement (gymnothérapie) : pour la poursuite de la rééducation par le patient à son domicile, sans le praticien : motivé, autonome et responsabilisé le patient bonifie les résultats obtenus ;
- réévaluation des signes et symptômes par des bilans réguliers et adaptation (modifier ou interrompre les séries d'exercices) de la fiche individualisée en fonction des progrès accomplis et de la douleur ressentie : on dit que le thérapeute agit « à l'image d'un entraîneur vis-à-vis d'un sportif de haut niveau ». Ces contrôles périodiques par le praticien sont indispensables et préviennent l'apparition d'hypercorrection ou de phénomènes parasites (par exemple : une hypercorrection lors de la rééducation d'une hémiface ou d'un groupe musculaire précis peut entraîner un risque de déséquilibre du côté non atteint ou des muscles non sollicités). Ces séances bilan permettent en outre de maintenir la motivation du patient, de s'assurer de sa persévérance et de sa coopération ; or cette triade conditionne l'efficacité du traitement.

▪ **Les deux types de travail :** bien que la mise au repos musculaire ou articulaire soit utile dans un premier temps pour éviter d'aggraver la pathologie, elle ne doit pas perdurer dans le temps sous peine d'engendrer une hypomobilité articulaire et une atrophie musculaire. La rééducation articulaire et oro-faciale (correction des parafunctions, des dyskinésies...) doit donc être progressivement mise en place. Elle comprend une rééducation neuro-musculaire sensitivo-proprioceptive et une rééducation musculaire active. [12, 144]

Deux étapes se succèdent : [128]

1) un travail sur le patient passif : premier temps de la rééducation qui facilite et prépare à la rééducation active ;

2) un travail actif du patient : pour obtenir une recoordination, un étirement ou un renforcement musculaire et permettre un déroulement physiologique des fonctions de l'appareil manducateur (rééducation neuro-musculaire : rééducation articulaire et/ou rééducation des fonctions oro-faciales).

1° Le travail sur le patient passif

Objectifs :

- diminution de la douleur ;
- obtention d'une détente psychique ;
- obtention d'un relâchement musculaire avant réalisation de la phase de travail actif ;
- augmentation de la mobilité articulaire ;
- première étape de la prise de conscience cognitive de l'appareil manducateur par le patient.

Moyens :

- **techniques de détente** (cf. chapitre précédent : sophrologie, formation aux techniques de relaxation, conseils de style de vie) ;
- **physiothérapie** (cf. ci-après : thermothérapie/cryothérapie, électrothérapie, ultrasons, laser)
- associées à la **kinésithérapie proprement dite** (cf. ci-après : massothérapie manuelle, rééducation par le mouvement passif).

PHYSIOTHERAPIE :

1) La Stimulation sensitive

La stimulation sensitive peut être cutanée, trans-cutanée ou per-cutanée. [124]

1.1) Stimulation sensitive cutanée :

Les effets bénéfiques de cette technique, utilisée depuis des décennies de façon instinctive pour diminuer/supprimer la douleur, découlent de la stimulation des fibres tactiles myélinisées de gros diamètre : les neurones A β (théorie du Gate control et activation du SID). La stimulation cutanée comprend la pression ou le frottement de la peau en regard de la zone douloureuse, jusqu'aux massages superficiels en passant par la thermothérapie (exemple : cryothérapie à l'aide d'un spray), les vibrations mécaniques et l'hydrothérapie (bain massant).

La thermothérapie (chaleur) / cryothérapie (froid) :

L'application de chaleur (humide ou sèche) ou de froid (glace) en regard de l'articulation ou sur les muscles douloureux fait partie de la prise en charge des DAM. La réponse à l'une ou l'autre de ces modalités (le chaud ou le froid) varie d'un individu à l'autre. C'est au patient de choisir la méthode qui lui convient le mieux et de l'utiliser autant de fois qu'il le juge nécessaire. Cette technique applicable au domicile et adjuvante des massages, permet d'en améliorer les résultats. [23, 46, 67, 114, 123, 124, 137]

Chaleur : l'efficacité de la chaleur est liée à son rôle de vasodilatation. L'application de chaleur peut être humide ou sèche, selon la préférence du patient. La chaleur de contact obtenue par un coussin chauffant (Hot-pack®, Hexxum®, Coldhot®,...) ou un sèche-cheveux [chaleur sèche] ou un tissu (serviette, compresses, gants...) chaud et humide [chaleur humide] est efficace. La chaleur doit être maintenue dans le temps (pendant au moins 10 à 20 minutes et ne pas excéder 30 minutes). Pour se faire, une bouteille en verre remplie d'eau chaude peut être appliquée sur la serviette. [23, 114, 123, 124, 137, 144]

La chaleur sèche de rayonnement infrarouge (lampe à infrarouge) est une autre forme de stimulation cutanée thermique dont l'utilisation doit être prudente pour éviter toute brûlure de contact. Les ultrasons sont des agents chauffants profonds (ce sont les muscles, les tendons, les ligaments intracapsulaires qui absorbent l'énergie (donc la chaleur) des US et non le derme et l'épiderme). [124]

Objectifs : [23, 46, 114, 124, 128, 137, 144]

- diminution de la douleur ;
- vasodilatation avec amélioration du trophisme musculaire ;
- relâchement musculaire et péri-articulaire.

Contre-indications :

- inflammation ;
- lésions dermatologiques ;
- troubles de la sensibilité (risque de brûlure) ;
- traumatisme ou intervention chirurgicale récents ;
- patients hypertendus ;

- sur certaines zones : les yeux, la carotide, les tempes.

Froid : une application de glace (vessie de glace ou cold-pack® disponible en pharmacie sous différentes tailles (3M®)) ou une vaporisation de spray refroidissant (les deux plus fréquents : chlorure d'éthyle ou fluorométhane) sont efficaces. L'une ou l'autre de ces techniques peut être renouvelée après une période de réchauffement des tissus visés. [114, 123, 124]

La glace est appliquée, directement ou enveloppée dans une poche plastique ou un tissu mince, avec un mouvement circulaire sans pression, sur la zone douloureuse pendant 5 à 7 minutes. Le patient doit être prévenu qu'il va expérimenter successivement une sensation inconfortable laquelle se transforme rapidement en sensation de brûlure puis d'engourdissement. Dès que cette dernière sensation commence, suspendre l'application de glace : la zone d'application se réchauffe. L'augmentation du flux sanguin pendant la période de réchauffement favoriserait la réparation tissulaire. Après le temps nécessaire au réchauffement, une seconde application peut être utile. [46, 123, 124]

Le spray refroidissant (pénétration moins profonde du froid et action de plus courte durée que la glace) est vaporisé sur la zone douloureuse, dans l'axe des fibres musculaires, pendant 5 secondes, à une distance de 45 cm selon un angle de 30 degrés par rapport au plan cutané. La zone d'application étant plus diffuse, il est nécessaire de protéger par une serviette les yeux, les oreilles, le nez, la bouche car le spray ne doit pas entrer en contact avec eux. La diminution de la douleur ici serait plus vraisemblablement liée à la vasoconstriction engendrée (qui limite l'inflammation) et à la stimulation des fibres nerveuses cutanées (sensibilité tactile) lesquelles inhiberaient en retour les petites fibres C de la douleur (d'où la faible durée d'action du spray) (cf. théorie du Gate Control). [124]

Objectifs : [46, 53, 89, 114]

- diminution de la douleur (avec diminution de la conduction nerveuse nociceptive) ;
- diminution de l'inflammation et action anti-oedémateuse (en particulier sur les douleurs articulaires traumatiques) ;
- relâchement musculaire (permettant l'étirement musculaire immédiat).

Contre-indications : [114]

- troubles de la sensibilité (anesthésie ou hypoesthésie localisée de la face) ;
- autres pathologies générales : anémie, artériopathies, syndrome de Raynaud...

L'alternance du chaud puis du froid pendant de courts instants : est depuis longtemps réputée encore plus efficace. [124]

1.2) Electrothérapie (anti-douleur et déspasmante) :

L'électrothérapie peut être trans- ou per-cutanée. [124]

Electrogalvanisme à haute tension : la stimulation par électrogalvanisme à haute tension utilise le principe qu'«une stimulation électrique d'un muscle provoque sa contraction» : l'intensité et la fréquence du courant sont réglés pour permettre d'alterner des phases de contraction puis de relâchement musculaire. Cette alternance a pour effets d'augmenter la circulation sanguine et de réduire les spasmes musculaires et en conséquence de diminuer les douleurs musculaires et d'améliorer la motilité. Cette technique semblerait probante dans la prise en charge des douleurs myofasciales. [124]

Stimulation sensitive transcutanée :

La TENS (terme anglais) ou **SNET : Stimulation Nerveuse Electrique Transcutanée** délivre un courant de très basse intensité et de haute fréquence (50 à 100 Hertz) par l'intermédiaire d'électrodes fixées sur la peau à l'aide d'une pâte conductrice. La SNET se base sur la théorie du « gate control ». La SNET aide à la décontraction ou relaxation musculaire, supprime la douleur par stimulation des branches sous-cutanées afférentes non nociceptives du trijumeau (fibres Aβ) et par l'inhibition de son noyau trigéminal : il s'agit d'un traitement symptomatique et non étiologique de la douleur (masque la douleur sans traiter sa cause) conseillé par certains auteurs (Sugimoto 1995, cité par Chassagne et coll. 2003). L'efficacité pour diminuer la douleur est de 50 à 70 % selon Augustinsson et coll. 1977 (cité par Okeson, 2005). L'efficacité n'est pas significative par rapport à un groupe contrôle, pour diminuer l'activité électromyographique chez le bruxiste, selon Treacy (1999). D'autres auteurs considèrent que l'efficacité d'une telle méthode (au même titre que l'utilisation d'autres appareils dits « *high-tech* » dans le diagnostic et le traitement clinique des DAM) n'a pas encore été rigoureusement démontrée. [23, 46, 68, 89, 124, 170]

L'électroacupuncture (EA) : délivre un courant de forte intensité mais de basse fréquence (2 Hz) au niveau de sites précis : les points d'acupuncture. L'électroacupuncture supprime la douleur par stimulation des nocicepteurs intramusculaires, lesquels activent les systèmes

antinociceptifs endogènes. L'efficacité apparaît après un délai de 15 minutes de stimulation et semble comparable à celle de la SNET, de l'acupuncture, de la thermothérapie. [124]

Le laser froid (Helium-Néon) : utilisé au niveau des points d'acupuncture est pratiquement indolore et semble aussi efficace que l'EA. [124]

Stimulation sensitive percutanée :

Elle est invasive car utilise des électrodes qui pénètrent dans la peau. [124]

Objectifs de l'électrothérapie :

- diminution de la douleur ;
- diminution de l'inflammation (diminution de l'œdème et des séquelles inflammatoires des DAM) ;
- relâchement musculaire.

Contre-indications :

- lésions dermatologiques ;
- infection ;
- troubles de la sensibilité ;
- pacemaker, antécédent d'Accident Vasculaire Cérébral, épilepsie ;
- sur les muscles du pharynx, du larynx et au niveau du sinus carotidien ;
- grossesse (?)

2) L'ultrasonothérapie : le principe thérapeutique repose sur la production de vibrations mécaniques (action fibrolytique) et la diffusion de chaleur en profondeur (action thermique par micro massage ou friction intercellulaire) ce qui soulage la douleur (action antalgique) et induit une relaxation musculaire. [89, 124, 128]

Caractéristiques des ondes ultrasonores : [128]

- la fréquence des ondes : la capacité de pénétration des ondes ultrasoniques est inversement proportionnelle à la valeur de la fréquence. Celle-ci est choisie en fonction de la profondeur des masses tissulaires que l'on veut atteindre : au niveau de la région maxillo-faciale et de l'ATM (où l'épaisseur des tissus mous sus-jacents au tissu osseux est très faible), une pénétration de 10 à 15 mm sera obtenue avec une fréquence de 3 MHz ;

- l'intensité, le mode d'émission (continu ou discontinu) et le temps d'application des ondes dépendent des tissus traités (stade évolutif, localisation anatomique, pathologie existante) et des finalités du traitement (mode continu pour en effet thermique et mécanique ; mode discontinu pour un effet mécanique seul) ;
- l'émission d'ondes se fait via une tête de traitement, de diamètre variable selon l'étendue de la surface à traiter, qui est mise en mouvement dès le début de l'application (aucune phase statique) ;
- la transmission des ultrasons est arrêtée par l'air ou une surface cutanée sèche : la tête de traitement doit donc être enduite d'un gel de contact par l'opérateur pour permettre la diffusion des ondes à travers la peau.

Objectifs : [12, 89, 124, 128]

- diminution de la douleur ;
- vasodilatation avec amélioration des échanges trophiques (effet exploité dans l'une des applications des ultrasons : la sonophorèse) ;
- relâchement musculaire ou réduction de la tension musculaire sur base ;
- réflexe : liée à l'amélioration de la circulation sanguine avec une diminution de l'activité réflexe orthosympathique ;
- amélioration de l'élasticité tissulaire.

Contre-indications : elles peuvent être absolues (interdisant l'utilisation de ces ondes) ou relatives (impliquant un report (1) (2) (3) ou une adaptation ((4) : interposition de rouleaux de coton) de cet acte thérapeutique). (Cf. Annexes 3. Tableau 19) [128]

Bien qu'il y ait peu de recherches probantes sur l'efficacité de ces techniques (US et Électrothérapie), d'après Okeson (2005), elles sont conservatrices et peuvent s'avérer utiles. Cependant certains auteurs (Van der Windt et coll. 1999, Laskin et coll. 2006) n'ont pas réussi à démontrer la preuve de leur efficacité dans le traitement des douleurs musculo-squelettiques.

3) L'ionophorèse et la sonophorèse (ou phonophorèse) :

Ces techniques dérivent respectivement de l'électrothérapie et de l'ultrasonothérapie. Elles favorisent le passage des médicaments par voie sous-cutanée. Ce sont des techniques permettant une pénétration sélective d'un médicament strictement dans les tissus concernés sans toucher les structures adjacentes (action locale sans toxicité systémique). La substance médicamenteuse est placée sur la peau en regard de la zone à traiter. Puis, un faible courant électrique («iono») ou des ultrasons («sono») appliqués sur cette zone, permettent de faire passer («phorèse issu de *phorein* : porter») le médicament (anesthésique local ou anti-inflammatoire) dans les tissus plus profonds visés (par exemple l'ATM). [46, 89, 124]

Par exemple : application sur la peau prétragienne d'une crème d'hydrocortisone à 10% ou de lidocaïne à 5% (xylocaïne) et diffusion à l'ATM grâce aux ultrasons.

Objectifs : [46]

- diminution de la douleur et de la paresthésie (quand substance analgésique);
- diminution de l'inflammation (quand substance AI) ;
- relâchement musculaire (diminution du trismus après chirurgie de l'ATM).

Contre-indications :

- lésions dermatologiques ;
- anesthésie du site d'application ;
- contre-indications respectives de l'électrothérapie ou de l'ultrasonothérapie.

4) Le laser athermique ou *soft laser* ou *low laser* :

Durant ces dernières années, le laser athermique (Helium-Néon) a été étudié pour la guérison des blessures et le soulagement des douleurs. Actuellement, on ne considère pas qu'il s'agisse d'une modalité routinière de thérapie physique. La plupart des études décrivent son utilisation dans le traitement des douleurs chroniques musculo-squelettiques, rhumatologiques, neurologiques. Il apparaîtrait que le laser accélérerait la synthèse de collagène (stimulation des fibroblastes), augmenterait la vascularisation des tissus à guérir, diminuerait le nombre de microorganismes pathogènes et diminuerait la douleur. De nombreuses études de cas ont été publiées sur l'utilisation de ce laser sur les douleurs persistantes de l'ATM. [29]

Bien que la plupart des études, concernant l'ionophorèse, la phonophorèse et le laser, rapportent un succès thérapeutique, on peut leur reprocher leur caractère anecdotique (taille réduite des échantillons) et l'absence de groupe contrôle. Par conséquent, il s'avère nécessaire de procéder à des essais cliniques supplémentaires rigoureux avant de déterminer leur efficacité et de poser les indications précises de ces thérapeutiques. [23, 68, 89, 124, 144]

KINESITHERAPIE proprement dite :

1) La massothérapie :

Le massage concerne les régions de la face, du cou et de la ceinture scapulo-humérale ainsi que la région endobuccale, génienne et linguale. Souvent la massothérapie est associée à une préparation par des techniques de physiothérapie (cf. ci-avant). [12, 46, 128]

Des techniques d'automassage superficiel (souvent efficaces pour diminuer la douleur) peuvent être enseignées au patient (cf. fiche de prise en charge personnelle) tandis que les techniques de massages en profondeur sont pratiquées uniquement par le professionnel (kinésithérapeute).

Les trois types de massages les plus usités selon un schéma précis sont : [46, 124, 128]

- l'effleurement cutané (pression glissée superficielle) ;
- les pressions glissées profondes : *par exemple pression de 20 pounds maintenue 30 à 60 secondes pour éliminer un point gâchette* ;
- les pétrissages (étirement transversal des masses musculaires).

La durée de chaque séance est évaluée par le thérapeute : elle dépend des conditions locales et générales du patient et des finalités du traitement. [46, 128]

Objectifs de la massothérapie: [12, 124, 128, 144]

- diminution de la douleur (effet antalgique en augmentant le seuil de la douleur, par stimulation des fibres tactiles A β) avec une récolte rapide et ponctuelle d'informations sur l'état local des tissus mous. *Par exemple, le repérage des points douloureux, des points gâchettes et des bandes tendues, permet le dépistage et le traitement des contractures et spasmes musculaires* ;

- relâchement musculaire profond ;
- augmentation thermique temporaire des masses tissulaires avec vasodilatation locale, amélioration du trophisme (amélioration de la circulation sanguine) et de la souplesse des masses tissulaires ;
- mobilisation des tissus mous par rapport au plan profond (suppression des adhérences...) permettant de lever les obstacles à la correction de la cinétique mandibulaire.

Contre-indications :

- inflammation ou traumatisme aigus ;
- problèmes circulatoires (fragilité vasculaire, début de phlébite...) ;
- lésions dermatologiques.

2) Rééducation par le mouvement passif : mobilisations passives et étirements :

Objectifs : [114]

- recueillir des informations sur l'état de la mobilité mandibulaire ;
- récupérer une amplitude des mouvements (légère mise en tension capsulo-ligamentaire et libération des surfaces articulaires) ;
- lever une tension musculaire, restaurer la visco-élasticité du collagène.

Cette méthode est réalisée sans aucune contraction musculaire volontaire de la zone à rééduquer, en général par le kinésithérapeute (ou par le patient lui-même pour les étirements).

Rééducation par mobilisation passive de la mandibule : elle est réalisée par le kinésithérapeute. Le praticien place un bras et une main en contre-appui pour stabiliser la tête, pendant que son autre main imprime à la mandibule le mouvement d'analyse souhaité : ouverture, fermeture, diduction droite ou gauche, propulsion, rétropulsion. Cette mobilisation passive se pratique conjointement aux massages. [12, 67, 114, 124]

Étirements : ils concernent entre autre les muscles hypertoniques et sont parfois précédés d'une application de spray refroidissant (« *spray and stretch technique* » de Okeson (2005)). Les étirements peuvent également être réalisés de façon active par le patient. [67]

2° Le travail actif du patient

KINESITHERAPIE maxillo-faciale OU ORTHOPHONIE :

Rééducation par le mouvement actif : mobilisations actives et gymnothérapie (auto-mobilisation).

Définition : le patient participe à la réalisation des mouvements par une contraction musculaire volontaire. Il peut réaliser le mouvement voulu seul ou avec l'aide du thérapeute, avec ou sans résistance. La gymnothérapie met en place une prise de conscience par le patient de la pathologie à corriger (dyskinésies, parafunctions, praxies...) ainsi qu'une reconnaissance et analyse des sensations sensibles et motrices qu'il expérimente et doit retrouver au cours de l'exécution des séries d'exercices. [46, 114]

L'enseignement des exercices de rééducation (gymnothérapie) par le praticien au patient comprend des séries d'exercices que le patient réalise au cours de la séance puis à son domicile (à raison de 4 à 6 séries de mouvements à répartir dans la journée, chaque série de mouvement comprenant plusieurs exercices à réaliser 6 à 10 fois chacun). Pour ce faire, les règles des mouvements sont détaillées et assistées par le praticien et consignées dans une fiche personnalisée que le patient pourra consulter à son domicile. D'abord réalisée sous contrôle visuel et/ou tactile du patient (assis devant le miroir, palpation des ATM ou des muscles concernés), la rééducation peut se réaliser petit à petit sous contrôle tactile uniquement (*par exemple : pulpe des doigts appuyée au niveau de l'ATM*), pour enfin devenir proprioceptive c'est-à-dire sans contrôle visuel ni tactile : *par exemple, mouvements de propulsion et d'ouverture buccale, prononciation du phonème « chouaaaah » avec ouverture buccale progressive, ouverture buccale spontanée...* [49, 53]

Pianello C. (2004) propose des fiches avec 4 types d'exercices quotidiens à faire à la maison par le patient, prescrits par le praticien, précédant ou complétant l'intervention du kinésithérapeute (Cf. Annexes 3. figure 34). [134]

Objectifs : les objectifs du travail actif du patient sont ceux de toute rééducation neuro-musculaire. Celle-ci est double :

- Rééducation neuro-musculaire sensitive proprioceptive : [12, 114, 134]

- 1) **prendre conscience** de la réalisation automatique de mouvements ou postures de repos incorrects (dyskinésies, parafunctions telles que crispation, mâchonnement, ventilation orale,

posture linguale atypique, ...) grâce à l'enseignement par le praticien du déroulement physiologique fonctionnel.

- Rééducation musculaire active :

2) **organiser le recrutement et potentialiser l'action des muscles concernés** par le DAM (exercices d'étirement par des mouvements non forcés effectués par le patient pour augmenter l'amplitude et corriger la trajectoire des mouvements mandibulaires; exercices de renforcement par des mouvements contre résistance pour augmenter la force musculaire et corriger l'hyperlaxité ligamentaire; alternés avec des exercices de relaxation)

3) **synchroniser les nouveaux groupes musculaires agonistes et antagonistes constitués** (exercices de recoordination par des mouvements réalisés par le patient sans, puis avec une faible résistance de la main pour aboutir à 4) c'est-à-dire à la reprogrammation des cycles fonctionnels mandibulaires).

- Rééducation neuro-musculaire sensitive proprioceptive :

4) aboutir à une meilleure collecte et transmission des informations périphériques (affinage des capacités de discrimination des récepteurs musculaires et articulaires) et à la **création de nouveaux engrammes au niveau du SNC** pour permettre l'exécution inconsciente de mouvements corrects et de comportements bénéfiques réitératifs, non douloureux, ergonomiques, atraumatiques, et protégeant l'intégrité morpho-fonctionnelle de l'appareil manducateur. (Tant que le patient a son attention en éveil pour réaliser correctement le geste, la rééducation n'a pas encore atteint son but final).

La rééducation articulaire et la rééducation des fonctions oro-faciales sont toutes deux de véritables reconditionnements ou rééducations neuro-musculaires qui se réalisent chez le kinésithérapeute ou l'orthophoniste. [103]

Contre-indications :

- inflammation (myosite, capsulite...) ou traumatisme aigus ;
- symptomatologie douloureuse.

Les règles générales de la gymnothérapie (exercices à la maison) : [128]

travailler à partir de la position de détente générale psychique et détente locorégionale musculaire en l'absence de contact dento-dentaire (cf. techniques de relaxation, physiothérapie préalables...) ;

travailler assis sur un tabouret, le dos bien droit, devant un miroir afin de contrôler le bon déroulement du mouvement dans la glace (« travail en feedback »). Pour faciliter le mouvement, pendant les exercices de rééducation mandibulaire en propulsion, le dos peut être incliné sans flexion de la colonne vertébrale ;

inspirer profondément avant et expirer pendant la réalisation lente et progressive de chaque exercice : la ventilation joue un rôle important dans la réalisation des exercices puisqu'elle contrôle en partie la vitesse de la cinétique mandibulaire ;

prolonger chaque mouvement jusqu'à **parvenir au maximum d'amplitude possible et maintenir** la position pendant 4 à 6 secondes avant de relâcher. Le mouvement est **lent et progressif** et **indolore**. Stopper les exercices si une douleur apparaît ;

réaliser les séries d'exercices 4 à 6 fois par jour. Dès le matin exécuter une séance destinée à introduire des sensations liées au mouvement correct comme guide et exemple pour la journée. **Achever la journée** par une séance postprandiale et une technique de relaxation avant le sommeil.

Pour une meilleure compréhension, le thérapeute ne demande pas au patient de contracter spécifiquement tel ou tel muscle, mais de réaliser tel mouvement contre résistance ou telle mimique exagérée. [12]

Par exemple : « faire un sourire appuyé » permet de rééduquer les muscles secondaires peauciers de la face (qui initient le mouvement) et le muscle principal ptérygoïdien latéral (qui renforce le mouvement de diduction). Le recrutement de chaque muscle dépend de ses insertions (origine et terminaison), de son innervation et de ses actions spécifiques.

Exemple : activation des muscles diducteurs controlatéraux pour corriger une latérodéviation liée à un déficit de l'activité des muscles antagonistes. [128]

Moyens :

1) La rééducation de la posture et du rachis cervical :

Bien qu'effectuée par le kinésithérapeute, le patient peut y être sensibilisé par son dentiste (cf. fiche de Pianello 2004). D'après Komiyama (1999) et Wright (2000), les techniques de modifications de la posture ne peuvent avoir qu'un effet bénéfique sur les chaînes musculaires intéressées. D'après Bialas (1997), le déblocage et la récupération d'une amplitude maximale du rachis cervical (surtout C1-C2-C3) permettrait cliniquement de

réguler des myalgies diffuses masticatrices et/ou scapulo-cervico-occipitales du fait de la synergie de contraction existant entre certains muscles du cou et les muscles élévateurs de la mandibule.

Indications :

- DAM associé à des troubles d'attitude ou de posture générale ou locorégionale. [188]

2) La rééducation des fonctions oro-faciales : elle passe, selon le cas, par la rééducation neuro-musculaire des muscles linguaux, peauciers de la face, cervicaux. Elle a un retentissement sur l'appareil manducateur car elle participe à l'étirement de certaines structures intra ou péri-articulaires (capsule, disque, ligaments et tendons), elle sollicite directement ou indirectement les muscles mobilisateurs de la mandibule, et qu'elle optimise l'activité fonctionnelle de l'appareil manducateur (renforcement et recoordination). [49]

Indications : [12, 49, 103, 114, 188]

- dysfonctions linguales, labiales... ;
- troubles de la phonation/élocution ;
- troubles de la déglutition (déglutition atypique) ;
- troubles de la ventilation (ventilation orale) ;
- troubles de la mastication (mastication unilatérale exclusive) ;
- tics nocifs (crispation, mâchonnement, mauvaise attitude cervicale, onychophagie, posture linguale atypique, ...).

Objectifs : [12, 103, 127, 128, 188]

- élimination des dysfonctions (dysfonction linguale ou labiomentonnaire lors de la déglutition,...) et des parafonctions ou habitudes nocives (crispation, mâchonnement, ventilation orale, posture linguale atypique, etc.) ;
- remplacement par des comportements bénéfiques répétitifs, non douloureux, ergonomiques (posture de repos avec compétence labiale (lèvres jointes), absence de crispation labiomentonnaire, absence de contact dento-dentaire, et langue placée au palais avec sa pointe sur les papilles bunoïdes sans appui dentaire ; ventilation naso-diaphragmatique ; mastication unilatérale alternée ; déglutition physiologique non crispée).

Moyens : les différentes techniques ne seront pas passées en revue ici car leur apprentissage relève d'une prise en charge spécialisée (orthophoniste++, kinésithérapeute spécialisé). [23]

3) La rééducation des ATM (sensitive et active) : elle s'effectue à partir de la posture de repos de l'appareil manducateur (absence de contact dento-dentaire, relaxation musculaire). Les exercices d'étirement sont indiqués pour les muscles hypertoniques et les exercices de renforcement pour les muscles hypotoniques. Elle allie des exercices d'étirement, de renforcement et de recoordination. [49]

Objectifs :

- prise de conscience du fonctionnement des ATM et des défaillances dans certains mouvements ;
- récupération ou maintien d'une mobilité mandibulaire fonctionnelle.

Exemples d'exercices :

- la posture de repos : lèvres fermées, langue au palais avec la pointe de la langue sur la papille rétro-incisive, axe cervico-facial rectiligne, épaules basses, dos droit.

- l'ouverture / fermeture :

Pour **prendre conscience du fonctionnement de ses ATM**, le patient place ses index dans les conduits auditifs externes puis pose trois doigts sur les régions prétragiques et effectue des mouvements successifs plus ou moins complets d'ouverture/fermeture pendant lesquels il apprend à détecter les bruits, les déplacements condyliens... Le praticien lui apprend à limiter son ouverture au seul mouvement de rotation (identifié par la palpation latérale) et à limiter ses mouvements à ceux ne déclenchant pas la douleur, dans un premier temps.

Lors d'une **asymétrie d'ouverture**, le patient trace une ligne verticale sur le miroir et s'entraîne à vérifier l'abaissement rectiligne du menton lors de l'ouverture. D'abord effectués sans contrainte, ces exercices peuvent se poursuivre en réalisant concomitamment une diduction du côté opposé à la déviation ou en appliquant une **résistance latérale du côté opposé à la déviation**.

Le renfort des abaisseurs : il s'agit d'apprendre au patient à **ouvrir la bouche contre résistance** en plaçant son poing sous le menton lors de l'ouverture. [49]

Le renfort des éleveurs : le patient **ferme la bouche contre résistance** en plaçant son index et son majeur sur les bords incisifs mandibulaires lors de la fermeture. [49]

▪ la propulsion / rétropropulsion :

Des séries d'exercices en propulsion sont indiquées pour corriger une rétroposition pathologique : la **propulsion contre résistance** s'effectue avec les doigts serrés verticaux (hormis le pouce) placés en avant du menton, ou le point placé sur le menton propulsé. [49]

De plus, la rééducation de la propulsion améliore l'amplitude d'ouverture buccale car aucune ouverture buccale supérieure à 2cm n'est possible sans une propulsion associée. [23]

Des séries d'exercices en propulsion peuvent également servir à **maintenir la récupération de mobilité de l'appareil manducateur** : alternance d'exercices de propulsion sans résistance (étirement aux limites du mouvement) et d'exercices de relâchement (décontraction musculaire en faisant des exercices avec la langue : par exemple faire une bosse avec la langue dans la joue..., techniques de relaxation). Des exercices facilitateurs (protraction de la langue, poussée de la lèvre inférieure en avant par exemple) peuvent aider à retrouver une propulsion active lorsque celle-ci était complètement inhibée. De même une hypertonie des muscles rétropulseurs de la face (exemple: mentonnier) ou du plancher buccal nécessite un renfort musculaire préalable des muscles antagonistes et une inhibition de ces muscles rétropulseurs pour permettre les mouvements de propulsion. Certains auteurs conseillent de réaliser ces exercices en interposant une pompe à salive coupée en deux entre les arcades et en demandant au patient d'avancer/reculer sa mâchoire sans serrer trop fort sur la pompe à salive, et ce à raison de 6 mouvements, 6 fois par jour pendant 6 semaines (règle des trois 6). [23, 128]

Lors de DDR2, la technique de Martini, avec ou sans pompe à salive, peut être réalisée (on parle d'exercice de repositionnement discal). Cet exercice serait également recommandé pour la prise en charge de blocages intermittents de la mâchoire (situation entre DDR2 et DDP) : au départ, en intercuspidie maximale, le disque est luxé ; la 1^{ère} étape consiste pour le patient à ouvrir sa bouche au-delà du claquement (pour recapter le disque). Lors de la 2^{ème} étape, le patient ferme en propulsion pour venir écraser un tuyau (pompe à salive) placé entre ses dents antérieures, ou jusqu'au contact dento-dentaire s'il n'a pas de tuyau (à cette étape, le

disque est normalement repositionné sur le condyle). La phase active de la 3^{ème} étape comprend un mouvement de rétrusion effectué par le patient (en écrasant le tuyau s'il est présent) en s'arrêtant juste avant de franchir le claquement de fermeture (on parle de « position mandibulaire thérapeutique de repositionnement discal »). Enfin, le patient ouvre à nouveau la bouche (l'ouverture doit se faire sans claquement). Ce cycle est répété 30 fois (c'est-à-dire pendant environ 5 minutes), 2 à 3 fois par jour, pendant 2 mois. Cette technique a pour principe d'utiliser la pression articulaire afin de maintenir la coaptation condylo-discale lors de la fermeture pour étirer les fibres discales du ptérygoïdien latéral lesquelles fixent le déplacement du disque. Yoda et coll. (2006) conseillent d'effectuer cet exercice après chaque repas et d'essayer de maintenir cette position mandibulaire toute la journée (sauf pendant les périodes de repas et de sommeil). [18, 198]

▪ les diductions :

Le condyle homolatéral est mobilisé pour corriger une latérodéviation due à un enclavement du condyle. [128]

Les mâchoires sont mobilisées par des **mouvements excentrés à droite et à gauche (diduction)** dirigée par le thérapeute. Au fur et à mesure de l'adaptation tissulaire, ces exercices deviennent plus actifs (avec plus ou moins grande résistance) pour permettre au patient de retrouver une amplitude physiologique des mouvements (**récupération de mobilité de l'appareil manducateur**) et ils sont alternés avec des exercices de relâchement (cf. ci dessus). Pour un renfort musculaire supplémentaire, le patient réalise une **diduction contre résistance** en plaçant la paume de sa main sur la joue, ou son poing sur la mandibule du côté de la latéralisation. [49]

En cas d'**anomalies du mouvement condylien**, les mouvements d'analyse réalisés sont de faible amplitude (afin de limiter la translation du condyle) et s'accompagnent du maintien de la pointe de la langue fixée au palais derrière les incisives et d'un contrôle digital en regard des pôles condyliens.

Cet exposé n'est pas exhaustif et relève d'une prise en charge par le spécialiste.

Indications et applications pratiques des thérapies physiques :

L'organisation de la prise en charge par thérapie physique passe par... :

1° ...une prise en charge par le patient à son domicile «la gymnothérapie» d'Orthlieb (cf. fiche de prise en charge personnelle) :

Une étude a récemment confirmé la valeur ajoutée d'un programme quotidien d'auto-physiothérapie pour rétablir la fonction manducatrice, améliorer l'ouverture buccale et éviter l'aggravation des pathologies musculo-articulaires suite à une immobilisation mandibulaire trop longue. La gymnothérapie est principalement indiquée lors de myalgies datant de moins de 9 mois. [18, 119, 144]

Il s'agit d'un programme de soins à la maison, adjoint aux conseils d'auto-physiothérapie (*par exemple : application de chaleur pendant 15 minutes de chaque côté de la mâchoire sur les régions masséterine et temporale antérieure, automassages de la face, des muscles masticateurs et du cou avec la pulpe des doigts pendant 30 à 45 secondes, maintien de la langue au palais au repos avec la pointe de la langue derrière les incisives supérieures et sans contact dento-dentaire...*). [67, 127]

De plus, ce programme consiste en la réalisation d'exercices quotidiens de rééducation. Le chirurgien dentiste pourra conseiller à son patient des exercices de kinésithérapie active : [18]

- 1^{er} exercice : ouverture buccale répétée et contrôlée par le patient.

Par exemple : *5 mouvements d'ouverture de la bouche jusqu'avant le point de douleur et maintenir 10 secondes avant de refermer ;*

- 2^{ème} exercice : mouvements de diduction.

Par exemple : *10 mouvements de diduction mandibulaire à droite et à gauche, à réaliser 4 à 6 fois par jour de façon « douce et progressive » ou interposition d'une section de pompe à salive entre les incisives et réalisation de 6 diductions à droite et 6 diductions à gauche en maintenant la position extrême pendant 6 secondes (6 fois par jour pendant 6 semaines) : règle des trois 6 ;*

- 3^{ème} exercice : mouvements de propulsion / rétropulsion.

Par exemple : *6 mouvements de propulsion/ rétropulsion en maintenant la posture en propulsion pendant 6 secondes.*

Cependant, une phase préalable d'apprentissage par des séances de physiothérapie, de kinésithérapie ou d'orthophonie est vivement conseillée. [67, 103, 127, 128]

Il faut faire remarquer que certains laboratoires proposent un outil facilitant la mobilisation mandibulaire et l'étirement des tissus (ex : Therabite de chez Collin : 495 dollars) ; seulement deux études citées par ce laboratoire semblent lui conférer une efficacité plus importante par rapport au port d'une GRN associé à la réalisation d'exercices de rééducation classiques (cités ci-dessus), ce qui semble insuffisant pour généraliser son utilisation ne serait-ce qu'en regard du prix d'investissement de cet outil pour le patient. [101]

2° ...une prise en charge par le spécialiste à son cabinet :

Le kinésithérapeute formé pourra utiliser la physiothérapie dans sa pratique quotidienne. Sinon, ces techniques relèvent du physiothérapeute. D'autre part, la rééducation oro-faciale peut être conduite soit par le kinésithérapeute spécialisé, soit par l'orthophoniste. La CNAM a inscrit depuis 2000 la « rééducation maxillo-faciale (en dehors de la paralysie) » à la nomenclature des actes de kinésithérapie. [23, 103, 114, 134]

La kinésithérapie peut être sollicitée avant, pendant ou après certaines étapes dans la prise en charge des DAM (Cf. Annexes3 Figure 35 : indications de la kinésithérapie maxillo-faciale). De même, selon l'évolution du traitement kinésithérapique, le patient pourra être orienté à nouveau vers l'odonto-stomatologiste pour la réalisation d'une gouttière de reconditionnement neuro-musculaire favorisant l'accomplissement de la rééducation musculaire, ou vers un neurologue ou un centre de la douleur lorsque la symptomatologie douloureuse nécessite une prise en charge plus spécifique. [128]

Les patients sont adressés pour une prise en charge complémentaire des pathologies diagnostiquées et traitées par le spécialiste. Cela implique une communication adéquate entre les deux thérapeutes : le praticien traitant devra communiquer par courrier le diagnostic détaillé au kinésithérapeute et par une ordonnance, lui préciser la nature du traitement demandé. Dix à vingt séances renouvelables sont prescrites. [128]

Exemple de prescription : [82, 114]

- rédigées par le dentiste : « faire 20 séances de massages et rééducation des ATM et de la déglutition, ultrasonothérapie. » ou « faire 12 séances de rééducation des fonctions musculaires labiales, jugales, linguales et de la déglutition » ;

- rédigées par le médecin généraliste ou spécialiste : pour toutes les autres rééducations (traumatologie, rhumatologie, neurologie...), par exemple pour la rééducation des cervicalgies fréquemment associées.

Efficacité des thérapies physiques :

Les thérapies physiques sont efficaces pour traiter les DAM musculaires et DAM articulaires à type de désunion condylo-discale réductible (DDR), d'ostéoarthrite de l'ATM. On note cependant l'absence de groupe contrôle dans la plupart des études. [117, 118, 119, 120, 134, 197]

L'étude de Nicolakis et coll. (2002), « *effectiveness of exercise therapy in patients with myofascial pain dysfunction syndrome* », évalue les mêmes traitements que Nicolakis et coll. (2001), dans la prise en charge du syndrome myofascial (sur 20 patients ; groupe auto-contrôle : patients sans et avant traitement, groupe testé : mêmes patients avec traitement). Conclusion : la thérapie physique serait efficace pour traiter les DAM musculaires (90-95% de succès).

L'étude de Nicolakis et coll. (2000), « *exercise therapy for craniomandibular disorder* », évalue les mêmes traitements que Nicolakis et coll. (2001), pour traiter la DDR (sur 26 patients ; groupe auto-contrôle : patients sans et avant traitement, groupe testé : mêmes patients avec traitement). Conclusion : la thérapie physique serait efficace pour traiter la DDR (75% de succès).

L'étude de Yoda et coll. (2003), « *a randomized controlled trial of therapeutic exercise for clicking due to disk anterior displacement with reduction in the temporomandibular joint* », évalue la technique de Martini pour traiter la DDR (sur 42 patients présentant un claquement réciproque unilatéral non douloureux ; groupe contrôle (non traité) n=21 ; groupe testé (enseignement et application de la méthode) n=21). Conclusion : la recapture discale est une notion clinique mais pas un critère de succès thérapeutique (seulement 23% de recapture discale vue à l'IRM dans le groupe testé). Pour Yoda et coll., c'est la disparition du claquement qui signerait le succès thérapeutique : selon ce critère : 62% de succès dans le groupe traité contre 0% de succès dans le groupe témoin. Parmi les patients traités avec succès : ils observent une diminution significative de l'inconfort et de son retentissement sur

la vie quotidienne. Ils en concluent que cette technique de thérapie physique serait efficace pour traiter le DDR (même asymptomatique : différent de Okeson). Cependant, ces auteurs incluent dans leur étude et traitent des DDR mêmes asymptomatiques. De plus, comme nous l'avons vu précédemment, la disparition du bruit articulaire ne signe pas forcément un succès thérapeutique.

L'étude de Nicolakis et coll. (2001), « *an investigation of the effectiveness of exercise and manual therapy in treating symptoms of TMJ osteoarthritis* », évalue l'efficacité des techniques manuelles, des mobilisations passives et actives des mâchoires, de la correction de la posture corporelle, des techniques de relaxation pour traiter l'ostéoarthrite (sur n=19 patients atteints d'ostéoarthrite; groupe auto-contrôle : patients sans traitement, groupe testé : mêmes patients avec traitement). Résultat : amélioration statistiquement significative de la symptomatologie (diminution de la douleur, augmentation de l'amplitude d'ouverture buccale, diminution de l'inconfort...). Conclusion : efficace pour traiter l'ostéoarthrite (90% de succès).

L'étude de Nicolakis et coll. (2002), « *long-term outcome after treatment of temporomandibular joint osteoarthritis with exercise and manual therapy* », évalue les résultats à 3 ans des thérapies physiques dans le traitement de l'ostéoarthrite (suite de l'étude précédente sur 17 patients atteints d'ostéoarthrite). Conclusion : 76% des patients, avec ostéoarthrite, traités n'ont pas nécessité d'autre traitement après 3 ans d'arrêt du précédent traitement ; d'où l'efficacité confirmée des exercices et manipulations physiques dans le traitement de la maladie dégénérative de l'ATM.

Efficacité thérapeutique de la phase A : une étude de Truelove et coll. (2006) qui a comparé les thérapeutiques d'auto-prise en charge (thérapeutique de phase A : applications de chaleur / de froid, gymnothérapie, réduction des habitudes parafonctionnelles, relaxation musculaire...) aux thérapies occlusales par gouttières (dures ou souples) a montré une efficacité égale des premières par rapport à ces dernières et suggère donc comme approche clinique un emploi de ces thérapeutiques de phase A en première intention pour la majorité des patients.

5.2.1.2 Thérapeutique de type B : thérapie occlusale par orthèses orales

(Cf. Annexes 3 figures 37-38-39-40)

Définition : les dispositifs inter-occlusaux désignent des « appareils interposés entre les arcades dentaires à but occlusodontologique ». Parmi eux, l'orthèse orale ou dentaire amovible est appelée, selon les auteurs, gouttière, plaque ou stabilisateur occlusal. [67, 179]

Objectifs ou bénéfices attendus : [6, 87, 127, 143, 179]

- sédation de la douleur ;
- éviter que le contrôle des rapports mandibulo-maxillaires ne soit géré par l'intercuspidation existante (Dawson) ;
- élimination transitoire ou définitive d'un éventuel facteur étiologique occlusal ;
- création de nouvelles relations intermaxillaires dans une position de référence musculaire et articulaire corrigée.

Moyens :

- la thérapie orthopédique, c'est-à-dire la **réalisation et mise en place d'une orthèse ou dispositif inter-occlusal**, est un traitement conservateur, non invasif, réversible ou non. [6, 87, 93, 116, 127, 177, 179]

On distingue :

- des dispositifs de décontraction musculaire :
 - ☺ simple butée occlusale antérieure ;
 - ☺ plan rétro-incisif ;
 - ☺ gouttière occlusale de reconditionnement neuro-musculaire et de protection nocturne (GRN);
 - ☺ point d'appui central.
- des dispositifs de repositionnement et/ou décompression articulaire:
 - ☺ gouttière occlusale de réduction (ARA pour Anterior Repositionning Appliance) ;
 - ☺ simple butée occlusale postérieure ;
 - ☺ gouttière occlusale de décompression articulaire ;
 - ☺ gouttière à pivots.
- des dispositifs sans recouvrement mais provoquant une inocclusion d'un ou plusieurs secteurs précis :

- ☺ plan rétro-incisif (reconditionnement neuro-musculaire) ;
- ☺ point d'appui central (reconditionnement neuro-musculaire).
- des dispositifs recouvrant seulement un secteur précis :
 - ☺ simple butée occlusale antérieure (reconditionnement neuro-musculaire) ;
 - ☺ simple butée occlusale postérieure (décompression articulaire).
- des dispositifs recouvrant la majorité ou totalité des faces occlusales des dents :
 - ☺ gouttière occlusale de reconditionnement neuro-musculaire et de protection nocturne ;
 - ☺ gouttière occlusale de réduction ;
 - ☺ gouttière occlusale de décompression articulaire.
- Elle sera suivie si nécessaire d'un :
 - traitement conservateur invasif irréversible : **réhabilitation occluso-prothétique** (équilibration ou optimisation des fonctions occlusales) qui inclut : les coronoplasties par addition ou soustraction, l'orthodontie, la réalisation de prothèses. [87, 93, 179]

Indications générales, Avantages/inconvénients :

Indications générales : pour Le Gall et Lauret (2002), la prise en charge habituelle des DAM au cabinet dentaire passe par la réalisation d'une gouttière lorsque le patient n'est pas atteint de lésions structurelles ou ne se trouve pas dans un état de stress nécessitant une consultation spécialisée. Cependant, l'utilisation des gouttières dans la prise en charge des DAM, ne doit pas être systématique (prise en charge individualisée, et prise en compte des facteurs psychogènes qui sous-tendent souvent les DAM). [93, 178]

Avantages : [75, 177]

- simple ;
- faible coût ;
- non invasif ;
- réversible (pour la plupart).

Inconvénients : il existe des risques d'action irréversible qui sont liés à un port prolongé (surtout le port continu) : [53, 127]

- migrations dentaires ;

- caries / gingivite / halitose en cas de mauvaise hygiène bucco-dentaire
- exacerbation de l'occlusoconscience et dépendance (« risque particulièrement grave »).

Quel recouvrement ? Les dispositifs à recouvrement partiel de l'arcade dentaire (butée antérieure : jig de Lucia, plan de morsure, NTI-tss, butée postérieure...) doivent rester d'utilisation temporaire et limitée tandis que la préférence actuelle s'oriente vers l'utilisation de dispositifs à recouvrement total des faces occlusales maxillaires ou mandibulaires (gouttière de Ramfjord et Ash, gouttière de réduction à recouvrement total...) pour prévenir le processus d'égression segmentaire (Dupont et Brown 2006). La rétention est assurée par un retour sur les faces vestibulaires et palatines ou linguales en veillant à ne pas générer de gêne ou inconfort de port ; mais elle peut également être assurée par l'adjonction de crochets type crochets boules, crochets cavaliers ou crochets Adams. [42, 53, 75, 144]

Les Gouttières :

Définition : les gouttières sont des dispositifs, réalisés en résine acrylique chémo-polymérisable transparente dure (de type Orthorésine® de Dentsply, Orthocryl R®, Biocryl®) ou à partir de plaques thermoformées (épaisseur plus fine de la gouttière), placés sur les dents d'une des arcades (maxillaire ou mandibulaire), qui établissent des contacts précis avec les dents de l'arcade opposée (mandibulaire ou maxillaire) et interdisent que la morphologie dento-dentaire antagoniste soit responsable de la position mandibulaire. [23, 46, 53, 75, 93, 123, 127, 143, 177, 178, 181]

Le type de fabrication :

- Matériau souple ou dur ? Des études ont cherché à évaluer des matériaux souples pour la réalisation de gouttières. Une étude (Truelove et coll., 2006) n'a pas montré de différence significative d'efficacité entre gouttière dure (type GRN) et gouttière souple. Mais, aucune n'a pu établir de façon probante l'action des gouttières souples sur la diminution du bruxisme et des signes et symptômes des DAM ; de plus les gouttières souples s'usent prématurément. On préfère donc un matériau rigide et dur d'une épaisseur minimale d'1-2 mm. [23, 43, 75, 153, 172, 178]
- Maxillaire ou mandibulaire ?

Certains auteurs (Dupas, 2003...) ont une préférence mandibulaire, d'autres la réalisent préférentiellement au maxillaire (Okeson, 2003). [18, 42, 75, 123]

Le choix se fait en fonction : [75, 82, 144, 158, 179]

- des secteurs édentés : la réalisation à la mandibule est indiquée en présence d'édentement inférieur (la gouttière compense les secteurs édentés si la rétention restante est suffisante) (Kohaut, 2000) ou de malpositions dentaires maxillaires importantes ou d'édentement maxillaire important (empêchant la rétention). La réalisation au maxillaire est indiquée en présence d'un édentement supérieur (compensation des secteurs édentés, si la rétention restante est suffisante), ou face à un édentement mandibulaire incompatible avec la rétention. (Cf. Annexes 3. Tableau 20 : avantages/inconvénients de la gouttière maxillaire et de la gouttière mandibulaire). Cependant, on peut noter que l'équilibration de la gouttière est plus fastidieuse à la mandibule mais que cette dernière serait plus confortable, tandis que la gouttière maxillaire est plus encombrante (moins confortable, plus visible donc moins esthétique) et gênante pour la phonation. Certains auteurs considèrent au contraire que la gouttière maxillaire est plus stable et permet un confort lingual ;
- du décalage OIM/ORC et des classes d'Angle : la réalisation au maxillaire est indiquée en cas de classe II.1, II.2 et III d'Angle ;
- des habitudes du patient (s'il a déjà eu plusieurs gouttières, il a souvent une préférence).

Les RMM de référence dépendent du décalage OIM/ORC. Dans la majorité des cas, l'ORC est la relation idéale ; pour certains dispositifs (cf. repositionnement), les RMM se définissent en propulsion ou latéropulsion.

Peu importe l'utilisation d'un occluseur ou d'un articulateur dans le cadre de la fabrication d'une gouttière simple (contrairement à l'élaboration de restaurations prothétiques) car les retouches correctives en bouche sont incontournables. Cependant, il est toujours mieux de se rapprocher le plus possible des RMM et des relations cranio-mandibulaires réelles (arc facial ou plaque de montage sur articulateur semi-adaptable ; cire d'occlusion (RC ou autre)). De plus, le montage sur articulateur semi-adaptable permet une équilibration primaire au laboratoire.

Les différentes étapes de fabrication : [75, 178, 179, 180, 181, 182]

- **temps au fauteuil** : prise d'empreintes et enregistrement des RMM (cire de RC, cire de la position thérapeutique de Mongini ; en utilisant de la cire type Moyco Beauty Pink X hard ou Delar...) ;
- **temps de laboratoire** : coulée puis toilettage des modèles, masques en cire (aux limites de la future gouttière) puis dépose de résine aux limites de la gouttière choisie, cuisson (polymérisation à l'eau chaude sous pression) et polissage. On peut également réaliser la

forme de « base » de la gouttière grâce à une plaque thermoformée à laquelle on ajoutera ensuite une couche de résine chémostopolymérisable ou encore réaliser la préforme de gouttière en cire puis mettre en moufle et injecter une résine thermopolymérisable. Enfin, une équilibration primaire est effectuée si un montage sur articulateur semi-adaptable a été choisi ;

- **temps au fauteuil** : essayage en bouche et réglages (cf. équilibration). Puis pose une fois les réglages effectués ;

- **temps au fauteuil** : réévaluation des signes et symptômes et suite de l'"équilibration / adaptation" de la surface occlusale de la gouttière dans le temps (changements des RMM, de l'activité musculaire, de la douleur, de l'œdème, de la relation avec les tissus mous). Le patient est revu de semaine en semaine (plusieurs mois) jusqu'à l'obtention de la stabilisation de la RMM asymptomatique.

Indications : « elles renforcent la prise en charge personnelle (thérapeutique de type A) qui constitue le traitement essentiel », d'après Orthlieb et coll. (2004b).

D'après Unger et coll. (2001), les indications des gouttières concernent les catégories 11-7-2 et 11-8-4 de la classification de l'AAOP.

Les gouttières sont indiquées : [127, 177]

- en seconde intention (le plus fréquemment), lorsque le DAM persiste malgré une prise en charge par la phase thérapeutique de type A (à poursuivre concomitamment à la mise en place de la gouttière). L'AAOP indique même les gouttières directement après le programme d'auto-prise en charge par le patient, avant la kinésithérapie, la psychothérapie, la pharmacothérapie ;

- en première intention (rarement) et systématiquement associée à une prise en charge par thérapeutique de type A, lorsque le DAM est présent conjointement à d'importantes malocclusions établies et /ou à des parafunctions majeures (bruxisme).

Contre-indications : [75, 91]

- allergie à la résine orthocryle en particulier au monomère qui est volatile et allergène : mais il existe des possibilités de gouttière en polyuréthane, système eclipse Dentsply ;
- xérostomie (inconfort du port de la gouttière) ;

- ronfleur : risque d'aggravation des arrêts respiratoires en cas de syndrome d'apnée du sommeil (évaluation en laboratoire du sommeil nécessaire avant réalisation d'une orthèse pour le patient ronfleur).

A la fin de la première séance, des conseils de pose (insertion/désinsertion de la gouttière), de port et d'entretien (hygiène) de la gouttière doivent être donnés au patient.

Port : [23, 36, 70, 82, 95, 123, 127, 132, 143, 144, 158, 178]

- en général nocturne ;
- dans la journée à la demande (au moment des périodes de serrement de dents ou de tension musculaire) lorsque le contrôle de l'inocclusion est difficile : la fonction cognitive indique aux habitués quand ils ont besoin de porter leur gouttière ou non ;
- rarement prolongé au-delà de quelques mois sauf en cas de parafunctions majeures telles que le bruxisme où la gouttière est nécessaire de façon durable pour protéger les prothèses et la denture du patient.

Cependant certains maintiennent la nécessité du port 24 heures sur 24 (Kohaut 2000, Chassagne et coll. 2003, Perrin et coll. 2005, Simons 2005, Darthez et couret 2006).

Hygiène : le patient doit nettoyer quotidiennement sa gouttière à l'aide d'une brosse à dent dure ; l'immersion de cette première dans une solution antiseptique ou désinfectante ne doit se faire que ponctuellement (au maximum une fois par semaine). La gouttière, lorsqu'elle n'est pas portée, est à conserver dans un milieu sec.

Suivi : [23, 123, 127, 178, 179]

- indispensable ;
- il s'effectue à 2 semaines, 4 semaines, 8 semaines... ;
- il évalue les résultats de la thérapeutique :
 - l'amélioration des symptômes est plus ou moins rapide (quelques semaines) : la résolution des problèmes musculaires met en moyenne 3 à 4 semaines. Pour Orthlieb et coll (2004b) des résultats positifs s'observent impérativement en 4 à 8 semaines ;

- l'absence de résultats au bout de 1 (Unger et Brocard 1996) à 3 (Orthlieb et coll. 2004b) mois indique une nécessaire réévaluation du diagnostic, de la forme de la gouttière, ou du suivi de la prise en charge ;
- l'aggravation des symptômes impose une réévaluation immédiate ;
- si la réduction d'utilisation (sevrage) de la gouttière crée un retour de la symptomatologie, soit la durée du port a été insuffisante pour permettre l'adaptation (« réparation ») tissulaire, soit il existe une instabilité orthopédique significative. Dans un premier temps, on réitère le port de la gouttière en accordant un temps plus long d'adaptation tissulaire. Dans un second temps, si après plusieurs tentatives de suppression de la gouttière les symptômes réapparaissent toujours (rare), une thérapie occlusale (orthodontie, prothèse) est mise en place pour rétablir une position orthopédique stable (Okeson 2003).

Durée de vie d'une gouttière : elle est variable et dépend de l'épaisseur (les zones d'épaisseur très fine sont des points de fragilité), de l'esthétique (coloration de la résine dans le temps) et de l'importance du bruxisme s'il est présent (durée moyenne de 2-3 ans). [75]

Efficacité : l'efficacité de la gouttière occlusale se situe entre 70 et 90% de succès dans la prise en charge des DAM (diminution de la symptomatologie) (Okeson, 2003). Cependant, les mécanismes d'action demeurent énigmatiques. [67, 123, 144]

Okeson (2003) décrit 7 facteurs à prendre en compte dans le succès thérapeutique de la gouttière : la modification de l'état occlusal, la modification de la position condylienne, l'augmentation de la DV, la prise de conscience cognitive, l'effet placebo, le changement de l'influx périphérique sensitif (semble exercer un effet inhibiteur sur l'activité du SNC lequel est impliqué dans le bruxisme), et la diminution naturelle de la douleur (la douleur fluctue selon les jours en alternant des phases de pics aigus et des phases de régression de la douleur vers une intensité moyenne tolérable. En conséquence, suite à la diminution de la douleur lors du port de gouttière, il est difficile de savoir si cela est du à cette variabilité naturelle de la douleur ou au port de la gouttière elle-même). Chacun de ces facteurs est à considérer séparément sans oublier de la resituer parmi cet ensemble de sept facteurs. [59, 123]

L'effet placebo, lié à la matérialisation de la prise en charge et une restructuration cognitive (notamment une amélioration des comportements oraux : diminution des parafunctions), joue certainement un rôle dans l'amélioration des symptômes lors du traitement par gouttière. En effet, une orthèse « placebo » (sans recouvrement occlusal) diminue également les symptômes (dont la douleur). Seulement, l'efficacité semble plus

probante lors du recouvrement occlusal complet. Dans ce contexte, l'efficacité établie des gouttières n'a probablement rien à voir avec la forme ou le type (mandibulaire ou maxillaire) de l'orthèse. On privilégiera donc la forme présentant le meilleur confort, et le moins d'effets secondaires. Certains considèrent ainsi comme impropre la notion d'effet placebo car « l'introduction en bouche d'un appareillage quel qu'il soit ne saurait être considéré comme nul ou sans effet », ne serait-ce que par la prise de conscience (restructuration cognitive) qu'il renforce. [18, 30, 35, 67, 100, 123, 144, 164, 179, 191]

Certaines études indiquent une baisse d'activité électromyographique des muscles masticateurs durant le sommeil lors du port de ces appareils, cependant le lien de cause à effet reste à démontrer puisque plusieurs patients voient aussi leurs douleurs de DAM diminuer sans avoir recours à ces gouttières. Néanmoins, l'effet des gouttières sur le reconditionnement musculaire semble validé par de nombreuses études. [57, 67, 100]

On parlera donc d'effet non spécifique sur la douleur (permettant de diminuer ou éliminer la pharmacothérapie) et d'effet protecteur des structures dentaires.

Goulet et Lavigne (2004) soulignent qu'aucune donnée probante n'indique qu'un traitement de réhabilitation de l'occlusion dans une position de confort, suite au port d'une gouttière, n'est nécessaire pour consolider la résolution des symptômes et prévenir les rechutes.

L'étude de Yoda et coll. (2006), « *response of temporomandibular joint intermittent closed lock to different treatment modalities : a multicenter survey* », compare les résultats de différentes modalités thérapeutiques utilisées dans le traitement du blocage de la mâchoire (sur n=104 patients avec blocage). Ce dernier serait actuellement traité comme un DDR2 alors qu'il s'agit, d'après ces auteurs, d'une situation intermédiaire entre DDR et DDP. Conclusion : les trois modalités thérapeutiques les plus usitées et qui se révèlent présenter les meilleurs taux de succès seraient : la thérapie physique seule (exercices de Martini seuls), la thérapie orthopédique (GRN de port nocturne), la thérapie physique associée à la thérapie orthopédique (exercices de Martini associés au port d'une ARA).

L'étude de Tecco S. et coll. (2004), « *treatment of joint pain and joint noises associated with a recent TMJ internal derangement : a comparison of an anterior repositioning splint, a full-arch maxillary stabilization splint, and an untreated control group* », compare l'ARA à la GRN dans le traitement des DAM articulaires (étude des symptômes : douleur et bruit articulaires) (n=50 ; groupe 1 (n=20) : ARA ; groupe 2 (n=20) : GRN ; groupe 3 (n=10) : témoin sans traitement). Conclusion : statistiquement, l'ARA semble significativement plus

rapidement efficace pour diminuer la douleur par rapport à la GRN; mais aucune différence significative n'a été observée entre les groupes quand à la diminution des bruits articulaires.

L'étude de Stiesch-Scholz et coll. (2005), « *comparative prospective study on splint therapy of anterior disc displacement without reduction* », compare l'emploi de 2 types de gouttières dans la prise en charge des DDP (n=40 ; groupe1 (n=20) : GRN ; groupe2 (n=20) : gouttière de distraction dite pivotante. Résultats : amélioration de la symptomatologie (diminution de la douleur, amélioration de la cinématique et fonction mandibulaire) sans différence significative entre les groupes 1 et 2. Conclusion : ces deux types de gouttières semblent efficaces dans la prise en charge des DDP antérieurs. Or, on constate l'absence de groupe témoin et l'absence de définition précise de la gouttière pivotante.

L'étude de Schmitter (2005), « *conservative therapy in patients with anterior disc displacement without reduction using 2 common splints : a randomized clinical trial* », compare l'utilisation de 2 types de gouttières dans la prise en charge des DDP (n=74 patients avec DDP; groupe 1 (n=38) : traité par GRN en RC ; groupe 2 (n=34) traité par gouttière de distraction). Résultats et conclusion : les améliorations sont significatives avec les deux types de gouttière ; cependant après régression logistique, il apparaît que le groupe 1 (c'est-à-dire traité par GRN) présente un taux de succès thérapeutique supérieur aux autres.

L'étude de Wassell et coll. (2006), « *the treatment of temporomandibular disorders with stabilizing splints in general dental practice. One-year follow-up* », évalue les effets à 1 an de la GRN dans la prise en charge des DAM (initialement n=72 : groupe1 (n=38) gouttière placebo sans recouvrement occlusal : groupe contrôle ; groupe 2 (n=34) patients DAM traités par GRN ; réévaluation à 1 an, tous les patients n'ont pas poursuivi l'étude : groupe1 (n=34) et groupe 2 (n=27)). Résultats et conclusion : initialement et à 6 mois, une amélioration clinique est constatée, sans différence significative entre les groupes 1 et 2 (effet placebo des gouttières ?). A 1 an, les résultats se sont maintenus et ne semblent pas statistiquement différents par rapport à ceux antérieurs.

L'étude de Truelove et coll. (2006), « *the efficacy of traditional, low-cost and nonsplint therapies for temporomandibular disorder. A randomized controlled trial* », compare les thérapies d'auto-prise en charge, de gouttières souples et de gouttières dures dans la prise en charge des DAM. (n=200 ; groupe1 (n=64) auto-prise en charge sans gouttière ; groupe 2

(n=68) GRN dure ; groupe3 (n=68) gouttière souple). Résultats et conclusion : pas de différence significative entre les deux types de gouttières ; mais aucune des thérapies par gouttière n'a eu de meilleurs résultats que la stratégie d'auto-prise en charge sans gouttière.

Différents dispositifs inter-occlusaux :

1° Dispositif inter-occlusal de reconditionnement neuro-musculaire

Objectifs : [23, 30, 46, 54, 59, 75, 82, 93, 146, 155, 157, 175, 177, 178, 179, 190, 191]

- relaxation des muscles élévateurs : obtention de la levée des spasmes musculaires avant de réaliser ou non une équilibration occlusale. Attention, d'après Unger et Brocard (1996), cette gouttière ne guide pas la mandibule dans une position particulière mais redistribue les influx sensoriels et tactiles d'origine dentaire c'est-à-dire réalise une perte de la mémoire neuro-musculaire permettant la relaxation sans pour autant diminuer l'efficacité masticatoire après retrait de la gouttière ;
- coordination musculaire de la mandibule ;
- protection des dents (réduction des conséquences du bruxisme) et répartition des forces occlusales sur l'ensemble de la denture avec une position condylienne protégée ;
- neutralisation des effets liés aux obstacles occlusaux : disparition des malocclusion et changement immédiat et transitoire des rapports d'occlusion ;
- augmentation de la DVO ;
- effet antalgique : réduction des douleurs musculaires (myalgies) et réduction des douleurs articulaires (arthralgies) ;
- pour la GRN, peuvent servir de plaque de guidage test (cf. ci-après).

Moyens (les différents dispositifs) :

Les dispositifs de reconditionnement neuro-musculaire comprennent la simple butée occlusale antérieure, le plan de morsure rétro-incisif, la gouttière de Michigan ou de Ramfjord et Ash, la gouttière évolutive de Rozenzweig, le point d'appui central. Ces dispositifs ont en commun la position des rapports mandibulo-maxillaires (RMM) choisie pour leur réalisation : il s'agit de la position de relation centrée. [123, 178]

☺ **Simple Butée occlusale antérieure** (mais pas même matériau que les autres dispositifs)

Principe : la concentration de la charge occlusale dans le secteur antérieur est enregistrée par les capteurs nociceptifs parodontaux des incisives et provoque la mise en œuvre du réflexe d'inhibition du trijumeau (Nociceptive Trigeminal Inhibition ou NTI), c'est-à-dire l'inhibition des muscles élévateurs de la mandibule et la stimulation des muscles abaisseurs. [133]

Par exemple, le Jig de Lucia :

Réalisé dans l'espace compris entre les faces mésiales de canine à canine (peut ne concerner que les incisives centrales ou s'étendre aux latérales), en résine acrylique dure auto polymérisable (type Unifast®, TAB2000®). [25]

Protocole : isoler les faces dentaires concernées (vaseline ou feuille d'étain...). Placer un boudin de résine sur les faces palatines des dents antérieures maxillaires en constituant un plan rétro incisif. Inviter le patient à mordre doucement sur la résine jusqu'à avoir des contacts légers, en maintenant une inocclusion postérieure. Régler les contacts : le meulage assure tout d'abord des contacts punctiformes en « occlusion centrée » sur le Jig entraînant une désocclusion minimale des autres dents, puis harmonise le guidage en propulsion et en latéralité. [179]

Objectif : obtention rapide du relâchement musculaire.

Indications : traitement de l'urgence DAM à forme musculaire ou la première séance avant la réalisation d'une gouttière, lorsque la prise d'empreinte ou l'enregistrement des rapports mandibulo-maxillaires (RMM) est impossible. [179]

Avantage : faible encombrement (plus rapide (pas de prise d'empreinte, peu de réglages), plus facile à réaliser et à supporter qu'une gouttière occlusale complète) et forme permettant tout de même la libération des mouvements mandibulaires.

Contre-indication : DAM articulaire à type de luxation discale (DDR). [177, 179]

Port : le port doit être discontinu et limité (court terme : moins de 8 jours). [75, 179]

Autre exemple, le système NTI-tss :

Certains laboratoires proposent des préformes, en plastique dur, qui sont à rebaser avec de la résine thermoplastique. Puis les excédents sont éliminés à l'aide d'un cutter ou de fraises résine à polir. Ce système dénommé NTI-tss doit être préalablement essayé en bouche (préférer les modèles dits « standards » ou « à dimension verticale réduite ») et réglé afin de permettre une désocclusion postérieure sans DVO excessive, sans interférence canine ni risque de blocage antérieur (passage au-delà du NTI-tss). [133]

L'objectif, les indications et contre-indications sont identiques à ceux du Jig.

Le laboratoire qui distribue ce produit conseille son port uniquement nocturne (malgré sa petite taille ! et le risque d'ingestion), et l'indique sur le long terme (en prétendant que son port uniquement nocturne, avec le retour des contacts dento-dentaires le jour, ne permet pas l'égression molaire) en remplacement de la gouttière de reconditionnement neuro-musculaire et de protection (bruxisme).

Son coût est de 319 € pour 8 préformes, un pot de résine, 8 boîtes pour les patients et 50 brochures de prémotivation des patients dans la salle d'attente ; soit 42,50 € par système.

☺ **Le plan de morsure rétro-incisif aussi appelé plaque de Hawley modifiée ou « Bite-plate »**

Le principe est identique à celui de la simple butée antérieure.

Forme : il s'agit d'un dispositif sans recouvrement occlusal, prenant appui sur la muqueuse palatine et une partie des faces palatines des dents maxillaires, et constituant, en arrière des incisives maxillaires, une « butée » plane (d'où son nom de « plan » de morsure) établissant des contacts avec le secteur incisivo-canin mandibulaire. [179, 180]

Avantages : [177, 179]

- rapidité d'action : efficace en quelques jours voir quelques heures (permet d'évaluer rapidement le rôle d'un éventuel facteur occlusal dans le DAM) ;
- réalisation assez simple au laboratoire ;
- peut être réalisé en clinique sur une PAP résine existante (apposition de résine auto-polymérisable sur l'extrados de la prothèse en regard de la face palatine des incisives prothétiques maxillaires).

Réglage en bouche : conditionne l'efficacité du plan de morsure. Il faut obtenir une répartition harmonieuse des contacts incisifs et / ou canins mandibulaires sur le plan de morsure palatin (surface plane) avec une désocclusion postérieure en ORC et dans tous les mouvements mandibulaires (propulsion, latéralités). La rétention est assurée par des crochets cavaliers. [179]

Objectif : obtention rapide du relâchement musculaire. [179]

Indications :

- DAM à forme musculaire (récent ou ancien) ;
- avant l'enregistrement des RMM (obtention d'une relation myo-déterminée de référence et reproductible).

Contre-indications : [178]

- situation de classe III avec inversé d'articulé ;
- position ventrale du sommeil (étirement/compression du cou, de la tête et des ATM) ;
- DAM articulaire à type de déplacement discal (DDR) ;
- résistance des ligaments articulaires incertaine.

Inconvénients :

- les contre-indications ;
- risque d'égression des dents maxillaires cuspidées (en désocclusion) avec modification (abaissement) du plan d'occlusion ;
- surcharge possible au niveau des ATM (selon certains cliniciens) ;
- inconfort (lié à son port permanent).

Port : doit être permanent, mais ne doit pas excéder 8 jours étant donné l'absence de calage postérieur et ses conséquences. [179]

Il n'est plus d'actualité aujourd'hui. [42, 178]

☺ **La gouttière de Ramfjord et Ash ou gouttière de Michigan aussi appelée gouttière de libération, night-guard, ou gouttière de relaxation aussi appelée dispositif de stabilisation (Okeson, 2005) dite « *stabilization appliance* » ou GRN.**

Utilisation : la plus fréquemment utilisée.

Indications : [21, 23, 91, 123, 143, 178, 179, 198]

- à titre diagnostique ;
- DAM dont l'expression est musculaire (hyperfonction ou dysfonction de la musculature mandibulaire : myalgie, bruxisme, spasme, incoordination mandibulaire...) ;
- en première intention (avant les gouttières de repositionnement) dans les DAM dont l'expression est articulaire ou articulaire et musculaire ;
- luxation discale permanente chronique (sans réduction après manœuvre de distraction).

Contre-indications : aucune. [143, 179]

Caractéristiques :

D'après Okeson (2003), la gouttière de stabilisation est une gouttière lisse permettant de maintenir la position myo-centrée obtenue (RC). [46, 59]

Forme : [59, 82, 123, 143, 144, 153, 177, 179, 181]

- recouvre la totalité des surfaces occlusales de l'arcade : la table occlusale déborde de 2mm en vestibulaire et en palatin par rapport aux contacts d'occlusion. La surface occlusale de la gouttière doit être uniformément lisse (ce qui ne signifie pas qu'elle soit plane : elle peut présenter des bosses au niveau des canines (facilitant l'équilibration, cf. ci-après)), sans concavité ni ressaut ;
- recouvre aussi le tiers des faces vestibulaires jusqu'aux points de contacts (pour la rétention) ;
- peut comporter 2 à 4 crochets cavaliers ou boules, ou deux crochets Adams (pour augmenter la rétention) entre la 2^{ème} prémolaire et la 1^{ère} molaire ;
- prend appui sur les zones de Schröder mais ne recouvre pas entièrement la voûte palatine (gouttière maxillaire) ;
- descend au moins à 5-7mm au delà des collets du côté palatin (gouttière maxillaire) ;
- descend juste au dessus du sillon lingual et contourne le frein lingual (gouttière mandibulaire) ;
- n'englobe pas les DDS si elles sont présentes et en malposition.

Equilibration : [23, 30, 53, 143, 144, 179, 181]

- obtenir en OIM : des contacts simultanés, punctiformes, uniformément répartis, avec toutes les cuspides supports antagonistes. Pour Robin et Carpentier (2006), lors de DAM articulaires à type de DDR2, on peut établir un gradient de pression occlusale (contacts légèrement plus marqués en postérieur par rapport au secteur antérieur) ;
- obtenir l'absence de contacts postérieurs lors des mouvements mandibulaires :
 - obtenir en latéralité : une fonction canine (la bosse canine du côté travaillant est la seule en contact avec la dent antagoniste) avec désocclusion postérieure. Néanmoins, une étude de Conti et coll. (2006), indique qu'il n'y a, chez les patients avec DAM articulaires, pas de différence significative de résultats entre des gouttières équilibrées en fonction canine et des gouttières équilibrées en fonction de groupe ;
 - obtenir en propulsion : un guidage antérieur (incisif ou incisivo-canin) et une désocclusion postérieure ; lors de bruxisme, si cela est possible (quand les canines ne sont pas trop usées), désocclusion du secteur incisif en conservant uniquement le guidage antérieur canin.

Rôles : cf. ci-dessus

Sa forme stabilise les RMM (Relations InterMaxillaires aussi appelées Relations Mandibulo-

Maxillaires) : elle « [évite] que le contrôle des RMM ne soit géré que par l'intercuspidation existante » (Dawson, cité par Robbiani (1998)). [54, 74, 143]

Avantages :

- absence de contre-indication ;
- réalisation assez simple au laboratoire ;
- utilisation simple ;
- n'induit pas de modifications occlusales irréversibles.

Limites : délai d'action plus long que pour l'ARA: l'efficacité est perçue en quelques (1 à 4) semaines.

Port : [82, 123, 127, 144, 178, 179]

- nocturne (durant le sommeil) le plus souvent ;
- parfois également durant la journée si cela aide à diminuer la douleur. En cas de rapports mandibulo-maxillaires défailants, la gouttière pourra être portée plus souvent et servir pour réaliser l'équilibration occlusale. En cas de bruxisme, le port de la gouttière doit se limiter petit à petit aux périodes durant lesquelles le patient est le plus sujet aux tensions psycho-émotionnelles générant des crispations (fait appel à la fonction cognitive du sujet), en particulier durant le sommeil. L'utilisation discontinuée de ce type de gouttière dans le traitement des DAM musculaires a été prouvée plus efficace que son port permanent (24h/24).

☺ **Concept d'une gouttière évolutive proposé par Rozenzweig :** elle conserve les avantages du plan de morsure rétro-incisif en supprimant le risque d'égression cité précédemment. [23, 149]

☺ Différentes variantes de ces appareils sont proposées pour le traitement des DAM sans avoir été validées scientifiquement ni préciser le type de DAM auquel elles s'adressent. Par exemple, certains proposent une gouttière en acétal dental dite « gouttière esthétique » portée à la mandibule, réalisée en RC, remplaçant les dents manquantes et recouvrant (en suivant leur morphologie : donc non lisse) les dents présentes (limites cervicales de la gouttière à 1/3 du collet). [70]

☺ **Le point d'appui central :**

Indication principale : rééducation musculaire et articulaire en prothèse totale.

Principe : un pointeau positionné sur la prothèse d'une des deux arcades vient établir un contact perpendiculaire au centre d'une plaque métallique lisse portée sur la prothèse de l'arcade opposée. Aucune interférence des bases entre-elles ou avec les organes para-prothétiques ne doit intervenir lors des différents mouvements mandibulaires. La hauteur du pointeau se règle pour respecter l'espace libre tout en rétablissant la DVO fonctionnelle.

L'observation des tracés des déplacements du pointeau sur la plaque métallique (noircie) permettra d'apprécier l'amélioration de la cinétique mandibulaire (les trajets mandibulaires peuvent être objectivés par l'arc gothique).

Port :

- au cabinet, avant de déterminer la RC ;
- au domicile : le patient peut porter cet appareil à son domicile ce qui favorise une rééducation progressive (au minimum deux fois dix minutes de gymnothérapie (exercices de propulsions, latéralités) par jour, système en place).

Suivi : dès que cette rééducation neuro-musculaire est entreprise, Dabadie et Rimpault (1995) conseillent la réalisation d'une PAT mandibulaire avec secteurs postérieurs évolutifs permettant de suivre l'évolution du changement de la relation intermaxillaire obtenue par le point d'appui central. Ainsi, alors que la prothèse maxillaire est réalisée selon les techniques classiques, la prothèse mandibulaire comporte au départ les dents du secteur incisivo-canin et des bourrelets plats postérieurs en résine (pour obtenir une sédation complète des douleurs musculaires et laisser la liberté de repositionnement à la mandibule) lesquels seront petits à petits modelés afin d'obtenir un calage en RC et de permettre le montage des prémolaires et molaires par la technique de la double cuisson des bases prothétiques.

[32, 69, 179]

2° Dispositif inter-occlusal de repositionnement mandibulaire :

☺ **Gouttière de réduction ou dite de « recaptation » aussi appelée *ARA* pour *Anterior Repositioning Appliance*.**

Indication : DAM dont l'expression est articulaire : [23, 107, 123, 143, 177, 178, 179, 198]

- lors d'une luxation discale avec réduction (DDR2), après réduction par manipulation, après échec de la gouttière de reconditionnement neuro-musculaire (par exemple persistance de l'inflammation et douleur aiguë). Lors de périodes de blocage de la mâchoire (rares ou récurrentes = situation à cheval entre le DDR2 et le DDP), l'ARA serait conseillée et pourrait être associée aux exercices de Martini ;

- ou lorsque la DDR2 semble facilement réductible : claquement précoce en ouverture (5mm) et tardif en fermeture buccale et/ou précoce en propulsion (1 à 2,5mm) (patient qui souffre et qui ne peut pas être traité par gouttière lisse); subluxation discale légère ;
- certains cas de luxation discale sans réduction après l'obtention d'un repositionnement discal par manipulation, c'est-à-dire DDP aiguë.

Contre-indication : [23, 123, 143, 158, 179].

- absence de douleur ;
- DAM uniquement musculaire (situation articulaire physiologique) ;
- d'après Okeson (2003), lors de la luxation discale non réductible (DDP même après manipulation), la gouttière de réduction ou «de repositionnement antérieur » ne ferait qu'aggraver la position trop antérieure du disque. Pour d'autres auteurs tels que Grummons (cité par Simmons 2005), la DDP aiguë avec ou sans réduction par manipulation reste une indication d'ARA.

Objectifs : [93, 107, 123, 178]

- diminution rapide des symptômes articulaires surtout de la douleur. D'après une étude d'Okeson (2003) sur les effets à long terme, le succès thérapeutique est confirmé par la diminution de la douleur (75% des cas), alors que les bruits articulaires semblent être plus résistants au traitement (persistance dans 66% des cas). Williamson (2005) confirme l'action antalgique de ces gouttières ; Tecco et coll. (2004) attestent de la récurrence des bruits articulaires ;
- libération temporaire des contraintes postérieures de l'articulation (permettant l'adaptation et la régénérescence de cette articulation) ;
- obtention d'un repositionnement du disque articulaire (repositionnement du condyle mandibulaire sous le disque articulaire).

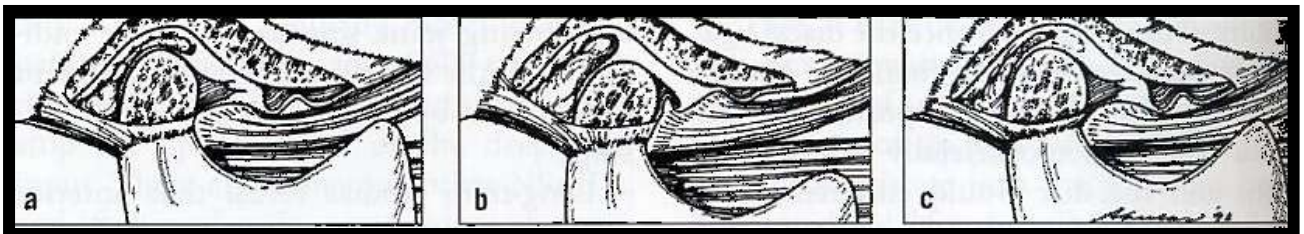
Principe :

Introduite par Farrar au début des années 1970, cette technique s'apparente à une « immobilisation » ou « contention » articulaire (comme lors d'une entorse à la cheville) c'est-à-dire une stabilisation de la mandibule dans une "position thérapeutique" choisie laquelle assure la coaptation correcte entre les surfaces articulaires des ATM et le disque articulaire

lors de la contraction des muscles masticateurs (Unger et Brocard 1996). [23, 46, 107, 177, 182]

Le plus souvent la position thérapeutique effectue un repositionnement antérieur (position de propulsion) lequel peut être associé à une latéralisation (position légèrement dirigée vers le côté controlatéral suite à une DDP aiguë unilatérale). En fait, la gouttière provoquerait une avancée mandibulaire qui abaisserait le condyle de quelques millimètres (3 à 4mm) et empêcherait la pression du condyle mandibulaire sur la zone rétrodiscale (richement vascularisée et innervée), d'où un soulagement rapide des douleurs intra capsulaires (Figure 37, (b)). Pendant la période de port de la gouttière, une partie des tissus rétrodiscaux s'adapte et se modifie : elle devient fibrotique et avasculaire : on parle de néodiscisation. Ainsi, bien que dans la plupart des cas le disque ne soit pas "recapté" par la gouttière de réduction, lors du retrait de la gouttière, le condyle mandibulaire vient s'articuler avec les tissus rétrodiscaux modifiés (Figure 37, (c)). Si l'adaptation est suffisante, la mise en charge et le fonctionnement de ces ATM est indolore mais peut encore présenter des claquements articulaires (car le disque est toujours antéropositionné). [36, 123]

Figure 37, d'après OKESON [123]. Luxation discale antérieure avant (a), pendant (b) et après (c) le traitement par gouttière de réduction.



Caractéristiques :

Arcade : au maxillaire [le plus souvent : Conti et coll. 2006] ou à la mandibule. Certains auteurs se basant sur des études épidémiologiques recommandent même une thérapie orthopédique dualiste (même efficacité qu'une gouttière unique, mais meilleur confort pour le patient): avec une gouttière mandibulaire de port diurne [plus confortable pour l'élocution et moins visible] et une gouttière maxillaire de port nocturne [plus stable et assurant un meilleur calage canin]. [23, 30, 123, 168, 179, 182]

Forme : [23, 36, 43, 46, 93, 107, 123, 178, 179, 182]

- mur de repositionnement (plan de glissement rétro-incisif) et/ou surface profondément indentée : qui permettent un repérage et un maintien de la mandibule dans la position

thérapeutique. Le mur de repositionnement assure la rétention mandibulaire durant le sommeil ;

- couvre les surfaces occlusales et le tiers vestibulaire de toutes les dents de l'arcade sauf les dents antérieures. Okeson (2003) ainsi que Dupont et Brown (2006) préconisent le recouvrement de toutes les surfaces occlusales des dents de l'arcade par la résine, afin d'éviter les inconvénients (cf. ci-après) (donc même principe que la gouttière de reconditionnement neuro-musculaire de R. et Ash mais avec présence d'indentations).

Équilibration : la gouttière se construit en position de propulsion (idéal : avancée

mandibulaire $\leq 2\text{mm}$) centrée ou latéralisée: la gouttière doit positionner les dents antérieures en bout à bout incisif (sauf en cas de très grand surplomb ou béance) avec des contacts uniformément répartis au niveau des indentations postérieures (épaisseur de résine importante à ce niveau). [178]

Port : les recommandations de port varient selon les auteurs.

- Certains auteurs respectent les recommandations originelles du port de cette gouttière : port permanent (24 heures sur 24 donc y compris pendant les repas), pendant 1 mois pour Perrin et coll. (2005) ou au moins 4 à 6 mois pour Unger et coll. (1996), Robbiani (1998), Kohaut (2000) et Chassagne et coll. (2003). Plus le port sera permanent et durable (long), plus la contraction myotatique du muscle ptérygoïdien latéral sera importante avec les conséquences qui en découlent (cf. inconvénients ci-dessous). Cette gouttière ne peut alors pas vraisemblablement être considérée comme réversible, dans la mesure où elle impose, le plus souvent, une modification de l'occlusion (orthodontie, prothèse (onlays)) pour pérenniser les résultats acquis lors du port de la gouttière. [23, 36, 82, 95, 132, 143, 158, 178, 179]

- D'autres (Carlsson et coll. (1999), cités par Mesnay (2004) ; Okeson (2003)) conseillent : de limiter la durée du port à 8 -10 heures par 24 heures (port nocturne préférentiel) pendant une durée maximum de 6 mois, afin d'éviter les effets indésirables (cf. inconvénients ci-dessous). Cependant, si la symptomatologie persiste avec un port uniquement nocturne, le port journalier peut s'avérer nécessaire pendant quelques (3-4) semaines. Dès que la symptomatologie cesse, le sevrage de la gouttière doit débiter : diminution progressive de l'utilisation de la gouttière.

Avantages : [178]

- au niveau articulaire : les condyles mandibulaires sont repositionnés plus bas et plus en avant, afin qu'ils retrouvent leur position fonctionnelle à la face inférieure des disques articulaires (quand c'est possible) ;
- efficacité immédiate (contrairement à la gouttière de Ramfjord et Ash) sur les signes articulaires (++) sur les douleurs mais +/- sur les claquements réciproques) si la réalisation et le réglage sont optimums.

Inconvénients : à long terme, modification occlusale (inocclusion postérieure), qui au départ liée à une contraction myotatique réversible du muscle ptérygoïdien latéral, nécessite, lorsqu'elle est définitive, un traitement stabilisateur ultérieur (techniques irréversibles lourdes et coûteuses : restauration occlusale extensive par adjonction (onlays), prothèse ou orthodontie ; chirurgie) : cette gouttière ne peut alors plus être considérée comme réversible. [23, 116, 123, 143, 144, 153, 178]

Détermination de la position thérapeutique :

La manoeuvre de Mongini permet de déterminer la position thérapeutique. Il s'agit d'une position choisie sur le trajet d'incision, validée par la disparition des signes et symptômes (bonne coaptation condylo-discale) et cherchant le plus possible à rester proche de l'OIM et à éviter l'inocclusion postérieure (modifications occlusales minimales par la suite). Le praticien placé derrière ou devant le patient palpe les ATM pendant que le patient réalise ses mouvements ; le patient ouvre la bouche au-delà du claquement d'ouverture (recoaptation condylo-discale) puis il ferme dans une position propulsée (au moins bout à bout incisif) ; ensuite, il recule sa mandibule très lentement afin de permettre au praticien de percevoir le claquement de retour : la position thérapeutique se trouve juste avant la perte de coaptation condylo-discale c'est-à-dire juste avant ce claquement de retour. Cette position thérapeutique est enregistrée par de la cire dure (type Moyco Beauty Pink X hard ou Delar). [23, 178, 179]

Suivi (toutes les 2 à 3 semaines) : certains auteurs (Okeson 2003) conseillent, dès la disparition des symptômes aigus (au bout de 4 à 6 semaines), une réadaptation de la morphologie occlusale de la gouttière (par meulage), permettant autant que possible un retour progressif vers l'arrière de la mandibule et donc un retour progressif du condyle dans une position antéro-supérieure stable dans la fosse temporale (cette évolution de la position thérapeutique permet une limitation des interventions occlusales de stabilisation ultérieures).

D'autres (Chassagne et coll. (2003)) considèrent que des traitements de stabilisation post-gouttière (prothèse, orthopédie dento-faciale, chirurgie...) doivent être entrepris pour maintenir la mandibule dans la position asymptomatique choisie. [23, 36, 123, 178, 179]

☺ **Butées postérieures :**

Indication majeure : DAM articulaire à type de luxation discale irréversible récente (DDP aiguë) : situation d'urgence avec douleurs intracapsulaires. [151, 177, 179]

Contre-indication : DAM musculaire. [151]

Moyens : [82, 151, 177]

- cales réalisées en ciment verre ionomère (CVI) ou composite collées sur les molaires (1 à 2 mm) du côté malade ;
- cale amovible, indentée (Unger (2002)) ou lisse et plate (avec un seul point occlusal le plus postérieur possible : Sanchez et Pouly (1998)), en résine acrylique (type Unifast®, Tab2000®...) disposée entre les molaires supérieures et inférieures du côté du DDP.

Principe : provoquer un abaissement condylien en faisant basculer la mandibule dans les trois plans de l'espace et ainsi diminuer la compression et favoriser l'adaptation intra-articulaire. [151]

Objectifs : [82, 151, 177]

- soulager le patient ;
- créer un étirement intra-articulaire favorable au retour du disque vers la fosse glénoïde (recoaptation) en cas de DDP aiguë ;
- maintien de la position thérapeutique en l'attente de l'élaboration de la gouttière de réduction favorisant déjà le phénomène de néo-discisation.

Efficacité : rapidement efficace (24-48heures) ; la butée postérieure soulage souvent de façon spectaculaire le patient les premiers jours, et permettrait la « recapture » du disque pour certains DDP aigus. [82, 145, 177]

Durée d'utilisation : quelques jours ; 5-7 au maximum (Unger (2002)). Sanchez et Pouly (1998) conseillent un port continu pendant deux semaines (port continu strict pendant 24-48 heures ; retrait de la cale pendant les repas possible à partir du 3^{ème} jour).

☺ Gouttière de décompression ou « *distraction splint* »

Indication plus limitée : traitement d'urgence de DAM dont l'expression est articulaire : luxation discale sans réduction aiguë et récente (quelques jours) et épisodes inflammatoires douloureux d'arthrose (arthrite). [23, 178]

Objectifs : obtention d'un repositionnement du disque articulaire et sédation de la douleur. [93]

Principe : le principe est d'obtenir des contacts postérieurs répartis (du côté de la lésion) sans contact antérieur, créant une augmentation de l'espace intra-articulaire ou décompression de l'ATM homolatérale, laquelle favoriserait le retour du disque articulaire vers la fosse temporale. [178]

Equilibration : après un montage des modèles sur articulateur en RC (RC faussée en raison du déplacement discal mais seule position enregistrable) ou dans la position thérapeutique (cf. gouttière de réduction), le prothésiste place une feuille d'étain de 0,3 à 0,5mm d'épaisseur entre la boule condylienne et le boîtier condylien de l'articulateur simulant ainsi la décompression articulaire à obtenir lors du port de la gouttière. Puis le réglage sur articulateur se fait comme pour une gouttière de reconditionnement neuro-musculaire (contacts punctiformes répartis et simultanés de toutes les pointes cuspidiennes antagonistes). En bouche, les contacts ne s'observeront qu'au niveau postérieur laissant une inoclusion antérieure d'1mm environ. Le patient sera revu régulièrement pour que le praticien puisse vérifier l'apparition de contacts antérieurs et ajouter de la résine dans la région postérieure pour poursuivre la décompression. Lorsqu'il y aura absence de contacts antérieurs, la décompression sera considérée comme terminée et un relai par une gouttière de relaxation (GRN) ou une gouttière de repositionnement (ARA), en fonction de la pathologie restante, pourra être entrepris. [23, 182]

☺ Gouttière à pivots ou « *pivot splint* » :

Indication plus limitée : traitement d'urgence de DAM dont l'expression est articulaire : luxation discale sans réduction aiguë et récente (quelques jours). [179]

Objectifs : obtention d'un repositionnement du disque articulaire et sédation de la douleur. [93, 179]

Principe : il s'agit d'une gouttière sur laquelle une ou deux butées de résine sont ajoutées dans la région molaire. Ces butées constituent un obstacle occlusal sur les dents les plus distales (pivot molaire du côté de la lésion), créant une augmentation de l'espace intra-articulaire ou décompression de l'ATM homolatérale, laquelle favoriserait le retour du disque

articulaire vers la fosse temporale. Le principe est ainsi identique à celui des simples butées postérieures. [179]

Ces deux derniers dispositifs s'utilisent parfois de façon isolée, mais sont souvent associés à des manipulations codifiées visant à replacer les surfaces articulaires dans une position fonctionnelle.

La disparition des douleurs aiguës suite à la décompression articulaire confirme l'indication de la thérapeutique.

Inconvénient de ces deux derniers types de gouttière : dû à la longueur du port, égression orthodontique des dents du secteur antérieur. [23]

Port : 24heures/24 pendant plusieurs (6-8) mois avant la mise en place d'un traitement stabilisateur.

Efficacité / Validité : aucune étude à long terme ne permet de valider ces dispositifs inter-occlusaux (Unger et Brocard 1996). Schmitter et coll. (2005) recommandent d'ailleurs, d'après les résultats de leur étude randomisée, l'utilisation d'une gouttière de reconditionnement neuro-musculaire plutôt que de gouttière de décompression dans la prise en charge des DDP.

A vrai dire, une simple analyse biomécanique dans le plan sagittal permet de s'interroger sur la dynamique condylienne réelle résultant lors de l'interposition d'une surépaisseur occlusale. Admettons que le point d'appui dentaire du dispositif inter-occlusal se situe le plus postérieurement possible (secteur molaire), le corps mandibulaire se trouve abaissé, mais il ne peut pas en résulter un mouvement d'abaissement homolatéral condylien (autrement dit ce n'est pas parce qu'on augmente l'espace inter-dentaire, que l'on augmente parallèlement l'espace inter-articulaire et décomprime l'ATM !). En effet, la résultante des forces au niveau du condyle doit également tenir compte de la force exercée par les muscles (ici les muscles masséters et temporaux exercent une force de traction). La résultante de la force musculaire se situe en arrière des dents, donc postérieurement au point d'application des forces exercées sur la gouttière, et se trouve plus proche de l'ATM que celui d'application des forces exercées sur la gouttière. Le résultat biomécanique au niveau du condyle se traduit en conséquence par un mouvement de rotation plutôt qu'un abaissement du condyle. (Cf. Annexes 3. Figure 36).

5.2.2 Les techniques « énergétiques » : parallèles

Cette partie sort du cadre de la médecine basée sur les preuves (ou evidence-based medicine). En effet, ces techniques se fondent sur des concepts différents de ceux connus dans les techniques conventionnelles et prennent en compte, entre autre, la circulation des flux énergétiques. Les études sur ces techniques sont peu nombreuses et difficilement réalisables; néanmoins, ces thérapeutiques sont citées par certains auteurs dans la prise en charge des DAM. Bien que leurs mécanismes d'action ne soient pas scientifiquement élucidés (part importante de l'effet placebo?), ces thérapeutiques rencontrent en général un taux de succès non négligeable auprès de la patientèle concernée et seront donc en partie citées ici. [46]

5.2.2.1 Homéopathie (anti-douleur et anti-stress)

Principe : « l'homéopathie est une méthode thérapeutique qui applique la loi de similitude (parallélisme entre le pouvoir toxicologique d'une substance et son action thérapeutique) en utilisant des substances médicamenteuses à doses faibles ou infinitésimales (grâce aux dilutions de Hahnemann, lequel à partir d'une teinture mère obtient des dilutions à 1/10 : DH ou 1/100 : CH) ; c'est-à-dire que la substance donnée provoque chez le sujet sain des symptômes similaires à ceux du sujet malade alors que administrée à de très faibles doses au sujet malade, cette même substance entraîne la disparition de ces-dits symptômes. L'homéopathie aide l'organisme à gérer les agressions qu'il subit.» [94]

Indication : patient déjà en cours de traitement homéopathique, patients allergiques et particulièrement femmes enceintes, nourrisson, personnes âgées ou insuffisant cardiaque.

Contre-indication : aucune ; utilisés en remplacement d'une prescription allopathique, leur prise n'exclut pas celle d'autres médicaments.

Prescription antalgique face aux douleurs DAM : [73]

la forme galénique est celle de granules à laisser fondre sous la langue.

- Arnica montana 5CH : 5 granules 4 à 5 fois par jour pendant 8 jours ;
- en alternance avec Hypericum perforatum 9 CH : 5 granules toutes les 2 heures le 1^{er} jour, puis 4 à 5 fois par jour pendant 10 jours ;
- si la douleur est très gênante ajouter : Byronia alba 5 CH : 5 granules 4 fois par jour pendant 8 jours ;
- si la douleur persiste, prescrire : Magnesia phosphorica 30 CH : 1 dose.

5.2.2.2 Ostéopathie

Définition : issu du grec *ostéon* : os et *pathos* : effets venant de l'intérieur (sens différent de *pathê* : affection, pathologie médicale résultat des maladies), l'ostéopathie a été définie par Andrew T. Still en 1874 (cité par Garnier et coll. (2002)) comme un « système thérapeutique basé sur les manipulations (thérapies manuelles) ». Selon Marc Bozzetto (cité par Clauzade et Darailans (1989)), l'ostéopathie n'est pas, dans ce cadre, une douleur locale provenant de l'os, mais est l'étude des effets internes venant de la structure.

Principe : l'ostéopathie a pour objectif de dépister les causes des dysfonctions tout en soulageant les douleurs et les gênes fonctionnelles occasionnées par ces troubles. La pathologie résulterait d'une fixation et/ou restriction de mobilité d'un viscère par rapport aux structures adjacentes. Dès lors, le but de l'ostéopathie est de rétablir les mouvements (micro- et macro-mouvements) indispensables à un fonctionnement physiologique optimum de l'ensemble du corps humain. [28]

5.2.2.3 Traitement par les plantes (anti-douleurs musculaires et/ou articulaires) [46]

5.2.2.4 Hypnose (anti-douleur et anti-stress) [cf.p.121]

Principe : l'hypnose permet de collecter les différentes formes d'anxiété et de stress physique et psychique retenues chez le patient afin de les éliminer. [46]

5.2.2.5 Yoga (aide à la relaxation) [cf.p.119] [46]

Les deux thérapeutiques à suivre, à savoir, l'acupuncture et la mésothérapie, se situent à la limite des traitements invasifs si on veut les comparer aux **thérapeutiques de type C** dites chirurgicales, lesquelles comprennent :

- la **Chirurgie dentaire** ou équilibration occlusale (thérapie occlusale par modification des structures dentaires) réalisée par le dentiste et l'orthodontiste : extractions, coronoplasties (meulages et adjonctions (collages)), dépôt de prothèses iatrogènes, prothèses (amovible, fixe dont onlays), orthodontie ;
- la **Chirurgie Maxillo-faciale** (modifications des structures articulaires, osseuses et musculaires) réalisée par le chirurgien maxillo-facial : chirurgie orthognathique (participe à la réhabilitation occlusale : thérapie occlusale) et chirurgie articulaire.

5.2.2.6 Acupuncture (anti-douleur et anti-stress)

Principe : action antalgique et réharmonisation des flux énergétiques. Le délai d'action est de 15 à 30 minutes et plusieurs séances (espacées de 2 à 4 semaines) sont souvent nécessaires. [46]

Contre-indications : troubles psychologiques, urgence, cicatrice sur un point d'acupuncture, femme enceinte.

Efficacité : ni les bases théoriques de son utilisation, ni l'efficacité (suppression de la douleur) de l'électroacupuncture et de l'acupuncture n'ont été scientifiquement établies. Pourtant, de nombreux patients y répondent favorablement ; cela pourrait éventuellement être relié à la grande proportion de patients répondant à l'effet placebo des thérapeutiques des DAM, mais cela impliquerait aussi la production d'endorphines selon certains auteurs. Cependant, d'avantages d'études sont nécessaires. [23, 89, 124, 154]

L'étude de Schmid-Schwap M. et coll. (2006), « *oral acupuncture in the therapy of craniomandibular dysfunction syndrome – a randomized placebo controlled trial (RCT)* », évalue la prise en charge des DAM par acupuncture (n=23 ; groupe 1 (n=11) traité par acupuncture ; groupe 2 (n=12) traité par laser placebo : groupe témoin). Résultats : diminution statistiquement significative de la douleur spontanée et à la palpation dans le groupe 1 ; amélioration des tracés axiographiques et de la cinétique mandibulaire dans le groupe 1 mais pas de différence significative par rapport au groupe 2. Conclusion : l'acupuncture serait une prise en charge efficace pour les DAM aigus mais des études sur le long terme et avec un plus grand nombre de patients seraient nécessaires.

5.2.2.7 Mésothérapie

Issu du grec *mésos* : au milieu et *thérapéia* : traitement, la mésothérapie est un procédé thérapeutique utilisant un appareil muni d'un certain nombre d'aiguilles fines et courtes afin d'injecter, de façon simultanée, de faibles quantités de médicament (anesthésique local, antibiotique, vasodilatateur, vaccin...) dans l'hypoderme et le derme (on parle d'injection dans le *mésoderme* ou au *milieu* de la zone douloureuse). Cette méthode est préconisée par certains dans le traitement local de la cellulite, des rhumatismes, des maladies infectieuses ou allergiques des voies respiratoires, des migraines, des affections vasculaires, des DAM... [55]

5.2.3 Référer : avant, pendant, après traitement du DAM par le chirurgien dentiste

5.2.3.1 Orthodontie (après)

5.2.3.2 Relaxation, biofeedback (pendant)

5.2.3.3 Psychothérapie (avant++/pendant/après)

5.2.3.4 Kinésithérapie (pendant)

5.2.3.5 Ostéopathie (pendant)

5.2.3.6 Posturologie (pendant)

5.2.3.7 Rhumatologie (avant) (prise en charge de l'arthrite rhumatoïde et de l'hyperuricémie).

5.2.3.8 Chirurgie (après)

[82, 93, 123]

5.3 Plan de traitement et place des traitements non invasifs : chronologie

La prise en charge des DAM, étant donné leur étiologie multifactorielle, réside dans une association de traitements, une prise en charge multidisciplinaire qui comprend : l'odonto-stomatologiste, le neurologue, le psychologue, l'oto-rhino-laryngologiste (diagnostic différentiel), le radiologue, le chirurgien maxillo-facial, le kinésithérapeute, l'orthophoniste, et qui doit être la moins invasive possible. [18, 61, 128, 134, 139, 177]

5.3.1 Quel traitement : invasif ? non invasif ?

D'après l'AAPD (American Academy of Pediatric Dentistry (1990), cité par Türp et Schindler (2003)), le traitement des DAM chez les enfants et les jeunes adultes ne nécessite aucun recours à des thérapeutiques irréversibles. Nos thérapeutiques doivent simplement contrôler les phases aiguës sources de douleur et favoriser l'adaptation tissulaire (musculaire et articulaire) à long terme. [87, 109, 175].

Dans l'état actuel des connaissances, il semble que la prudence thérapeutique soit de mise. La prise en charge des D.A.M, compte tenu de leurs étiologies multifactorielles, de leurs expressions musculaires et articulaires souvent simultanées, de leur évolution parfois spontanée vers la rémission des symptômes principaux (malgré une aggravation structurelle), implique la mise en œuvre de moyens simples, non invasifs, réversibles et peu onéreux. De même, la faiblesse des résultats des thérapeutiques invasives (occlusales ou chirurgicales) conduisent à limiter les interventions thérapeutiques irréversibles. En effet, la supériorité des traitements invasifs comparés aux traitements non invasifs n'est pas démontrée, quelle que soit le type d'étude. [4, 11, 18, 46, 52, 87, 106, 127, 165]

En cas de besoins de traitement dentaire, l'optimisation des fonctions occlusales doit être considérée comme un facteur favorable supplémentaire. [87]

La chirurgie maxillo-faciale a ici pour objectif de corriger l'anatomie, essentiellement de l'ATM. Les traitements chirurgicaux maxillo-faciaux sont des traitements non conservateurs et invasifs qui devront être envisagés en seconde intention, après échec des traitements non invasifs (phases thérapeutiques A et B). Cependant, une indication trop tardive de la chirurgie maxillo-faciale ne permettra pas à cette dernière d'avoir le choix des options techniques et thérapeutiques et les résultats escomptés si, avec le temps, les structures sont trop dégradées (altérations anatomiques extrêmes). Une attitude raisonnable consiste à mettre en place le plus vite possible des thérapeutiques de récupération fonctionnelle (gouttière, kinésithérapie, ostéopathie...) et de réévaluer la situation après quelques semaines. Si la récupération fonctionnelle est en bonne voie (augmentation de l'ouverture, diminution des douleurs...), l'expectative est de rigueur.

Si la récupération fonctionnelle est limitée, surtout si le blocage mécanique de l'ouverture semble prépondérant par rapport à la plainte douloureuse, la chirurgie (ex : discopexie par voie basse) peut être indiquée. La chirurgie ne peut se concevoir comme un acte isolé. Elle rentre dans le cadre d'un traitement qui prendra en compte la cicatrisation (gouttière de cicatrisation à port permanent d'environ 2 mois), la rééducation (physiothérapie, kinésithérapie, orthophoniste), et l'occlusion (orthodontie pré-chirurgicale, maintenance occlusale postopératoire et suivi à long terme).

[82, 87]

5.3.2 Quelle place occupe la prise en charge des DAM dans le plan de traitement ? (Cf. Annexes 3.Figure 41. Arbre décisionnel concernant les DAM, d'après KOHAUT (2000))

Deux cas peuvent se présenter : [87, 127]

- 1) le patient nécessite un ou des traitements dentaires. En cas de besoins de traitement dentaire, l'optimisation des fonctions occlusales doit être considérée comme un facteur favorable supplémentaire ;
- 2) le patient ne nécessite pas de traitement dentaire.

5.3.2.1 Le patient nécessite un ou des traitements dentaires

Si la prise en charge du patient nécessite des soins dentaires (denture altérée), il peut présenter lors de l'entretien et de l'examen clinique voir paraclinique...:

1° aucun signe ni symptôme de DAM

(Importance du diagnostic différentiel DAM et non DAM).

Conduite à tenir : réalisation de l'ensemble des soins en respectant l'anatomie et la fonction (sorte de prise en charge « préventive » des DAM) : amélioration ou respect des caractéristiques occlusales existantes.

2° un ou plusieurs signes de DAM, sans symptôme (ex : douleur) ou sans plainte du patient

CAT : uniquement si le traitement dentaire à réaliser est de grande étendue, l'interception des DAM est indiquée, le traitement dentaire est différé :

- prise en charge du DAM (toujours thérapeutique de type A, parfois thérapeutique de type B) ;
- puis traitement dentaire.

3° un ou plusieurs signes et symptômes de DAM : le traitement dentaire définitif est différé

- prise en charge de l'urgence : dentaire, DAM ;
- première phase de prise en charge des DAM : thérapeutique de type A +/- thérapeutique de type B si malocclusion établie ou para fonction majeure ;
- parallèlement, réalisation, le plus rapidement possible, des traitements dentaires conventionnels (assainissement de la cavité buccale : détartrage, suppressions des foyers infectieux (*odontologie chirurgicale et/ou conservatrice (endodontie et parodontologie)*), obturation des cavités (*odontologie conservatrice*), restaurations provisoires et comblement provisoire des édentements (*odontologie restauratrice = Prothèses fixée et adjointe provisoires*)) ;
- réévaluation +/- thérapeutique de type B si la thérapeutique A est insuffisante.

Sauf urgence d'origine musculo-articulaire, la gouttière doit être conçue après réalisation des soins conservateurs. La gouttière peut être conçue avant et/ou après la réalisation des prothèses provisoires conjointes. Dans le premier cas, elle permet de faire céder rapidement les symptômes mais devra être constamment corrigée et adaptée selon les provisoires réalisées. C'est un traitement d'attente évolutif. Dans le second cas, elle maintient et améliore également les résultats obtenus par la thérapeutique de type A et sert de guide pour la réalisation des prothèses (calage, centrage, guidage). Elle peut aussi « remplacer » une prothèse adjointe provisoire défaillante ou combler un édentement existant (double fonction :

traitement des DAM et traitement dentaire occlusal), préfigurer et tester les rapports avant réalisation de la prothèse définitive ;

- lorsque la symptomatologie a disparu et que des conditions stables ont été obtenues, mise en place du Traitement dentaire définitif (*odontologie restauratrice, implantologie*). Ce traitement dentaire est invasif mais justifié par l'état dentaire. Il n'est pas indiqué pour la prise en charge des DAM eux-mêmes, bien qu'il participe au « renforcement du sentiment de prise en charge du patient et agisse directement sur des aspects mécaniques pouvant contribuer à la symptomatologie » : on parle d'un rôle d' « optimisation fonctionnelle et comportementale ». (Orthlieb et coll. (2004b)) *Par exemple : correction d'une mastication unilatérale ;*
- parfois, nécessité de maintenir une thérapeutique de type B des DAM après la phase thérapeutique dentaire (*par exemple : gouttière de protection en cas de bruxisme*). Une nouvelle gouttière sera réalisée selon les référentiels structurels mis en place.

5.3.2.2 Le patient ne nécessite pas de traitement dentaire

Si la prise en charge du patient ne nécessite pas de traitements dentaires (denture saine) :

1° un ou plusieurs signes de DAM, sans symptôme (ex : douleur) ou sans plainte du patient

- abstention ou conseils.

2° un ou plusieurs signes et symptômes de DAM

- prise en charge de l'urgence du DAM si elle existe ;
- thérapeutique de type A ;
- puis, si besoin : thérapeutique de type B réalisée conjointement à une motivation à l'hygiène accompagnée d'un détartrage si nécessaire ;
- thérapeutique de type C (rarement) si une stabilisation structurelle est nécessaire.

5.4 Indications / contre-indications

(Conduite à tenir devant chaque pathologie rencontrée).

D'après Orthlieb et coll. (2004b), « l'approche thérapeutique sera pragmatique, c'est-à-dire une optimisation fonctionnelle à moindre coût, en prenant en compte globalement les trois dimensions du modèle étiopathogénique des DAM. » (Cf. Annexes 3. Figure 42, d'après ORTHLIEB et coll. [127]. Algorithme thérapeutique des DAM).

5.4.1 Prise en charge de la situation d'urgence

Définition / indications : les situations aiguës (douleur, blocage) nécessitent une prise en charge immédiate. Les DAM aigus sont : [19, 36, 132]

- DAM articulaire :

- la luxation condylienne (passage de l'éminence temporale par le condyle mandibulaire) : blocage bouche ouverte ;

- la luxation condylo-discale irréductible aiguë : blocage bouche fermée ;

- DAM musculaire aigu : les contractures ou spasmes musculaires aigus limitant l'ouverture buccale et douloureux.

Diagnostic différentiel (cf. chapitre III 4) : une fracture condylienne haute (rare mais y penser).

Moyens :

1^{ère} étape thérapeutique : [127]

- rassurer ;

- recommander une mise au repos manducatrice pendant quelques jours : alimentation molle, autolimitation des mouvements mandibulaires ;

- préconiser une surveillance des parafunctions.

2^{ème} étape thérapeutique : utiliser éventuellement des moyens adjuvants dès la première séance et de façon ponctuelle selon l'indication : [127]

1) Les manœuvres de réduction de blocage :

Elles sont réalisées par le chirurgien dentiste ou le médecin (stomatologue...).

Objectifs : réduire en urgence un blocage bouche fermé ou bouche ouverte. [3]

▪ La manœuvre de Nélaton :

Indication : traitement d'urgence de la Luxation temporomandibulaire (blocage bouche ouverte).

Objectif : abaisser le condyle mandibulaire pour le reculer et le replacer sous le disque.

Description : le patient est assis, le dos droit, la tête calée. Le praticien se tient face au patient. Il place ses pouces entourés de compresses sur les faces occlusales des molaires (ou sur les lignes obliques au pied de la branche mandibulaire) et place ses autres doigts sur les bords latéraux et sous la branche horizontale de la mandibule. Le praticien demande au patient d'ouvrir plus grand et exerce une pression verticale vers le bas avec ses pouces (pour franchir

le tubercule articulaire du temporal) puis vers l'arrière et le haut (pour accompagner le condyle dans la fosse mandibulaire). Après la réduction, un bandage avec des bandes adhésives peut être effectué pour limiter les mouvements d'ouverture maximale ; il sera porté pendant 24 à 48 heures ou des ligatures entre prémolaires peuvent également être réalisées ; certains conseillent même la pose d'une fronde mentonnière visant à limiter l'ouverture pendant quelques jours.

Résultats : succès dans 90 % des cas ; Si échec (après 2-3 tentatives de manipulation) envisager cette manœuvre sous anesthésie générale (attention le délai doit être inférieur à 3 jours).

[18, 23, 132]

▪ La manœuvre de réduction de Farrar Mac-Carthy ou distraction passive de l'ATM

Indication : DDP aiguë : luxation discale permanente aiguë récente (moins d'une semaine).

Objectifs : elle vise à abaisser le condyle mandibulaire pour l'avancer sous le disque déplacé. Elle peut augmenter la mobilité mandibulaire et inhiber les muscles élévateurs de la mandibule qui tirent sur l'ATM.

Description : la préparation est la même que pour la manœuvre de Nélaton (pouce sur les dents les plus postérieures possibles (DDS si elles existent)), mais le mouvement imprimé diffère. Cette technique nécessite un praticien expérimenté qui réalise un mouvement vertical vers le bas (pour obtenir un relâchement musculaire), antérieur et médial (pour améliorer la mobilité articulaire et replacer le condyle sous le disque). Le mouvement vers le bas peut être exécuté pendant plusieurs secondes voir minutes (la quantité d'abaissement obtenu conditionne la réussite de la suite de la manipulation), suivi d'un relâchement de la pression, puis réitéré (au niveau d'amplitude d'abaissement obtenu), avant de l'accompagner du mouvement de translation antéromédial. Si la désunion condylo-discale grade III récente est unilatérale, l'autre main sert de garde (appui de la paume de la main sur le front) et contrôle la décompression puis déporte le condyle vers l'intérieur (avec l'index, le majeur et l'annulaire placés sur la région de l'ATM lésée). Lorsque la manipulation est accomplie avec succès, le praticien et le patient perçoivent un claquement discal (variable) et la douleur et la limitation d'ouverture disparaissent de façon soudaine. Juste après cette manœuvre, le maintien de la position de réduction mandibulaire en propulsion (et latéralité si unilatérale) s'effectue par l'interposition de rouleaux de coton entre les arcades (empêche le retour immédiat à l'OIM et le récédive).

Résultats : bien que cette technique ait prouvé son efficacité immédiate, peu d'études en ont étudié les effets à long terme. Elle est indiquée pour la prise en charge d'une luxation discale permanente aiguë récente. D'autres auteurs (cités par Sanchez et Pouly (1998)) ont proposé, pour traiter ces DDP aiguës, d'autres manipulations donnant des résultats similaires telles que : la réduction manuelle décrite par Van Dyke et coll. (1990), la technique de Minagi et coll. (1991), l'adaptation de la technique de manipulation extra-orale par Mongini (1995), ou un protocole physiothérapeutique proposé par Martini (1996)...Si le praticien réussit à réduire le déplacement discal, une gouttière de repositionnement antérieur est indiquée. Les luxations discales permanentes de plusieurs semaines se réduisent très difficilement ; la distraction est souvent inefficace dans ces cas-là. Si le disque est irréductible, c'est une indication de gouttière de reconditionnement neuro-musculaire, dans le but de diminuer les forces élevées appliquées sur le disque lors du bruxisme.

[36, 123, 132, 151, 177]

▪ La manoeuvre de Mongini :

Indication : DDP aiguë.

Objectif : repositionner ou « recapter » le disque.

Description : le patient exécute des mouvements de latéralité non assistés, le plus détendu possible, pendant 2-3 minutes. Puis le praticien, placé derrière le patient, accompagne ces mouvements sans forcer, en positionnant ses deux mains sur le corps de la mandibule: d'une main le praticien bloque la tête du patient puis saisit le menton et accompagne progressivement, plus fermement, la latéralité du côté opposé à la lésion. Une pression plus forte et soudaine est effectuée du côté opposé à la lésion en cherchant à surprendre le patient pour éviter tout réflexe de protection.

Résultats et suivi : suite à cette manoeuvre, si un claquement apparaît lors de la manipulation, maintenir la bouche du patient ouverte (cotons salivaires) et prendre des empreintes afin de confectionner une gouttière (extemporanément si possible). Puis le patient maintiendra son articulation au repos.

[18, 177]

▪ La manipulation sous anesthésie générale :

Indication : DDP chronique.

Principe : l'anesthésie générale permettrait de faciliter le repositionnement de ces disques souvent bien fixés dans leur malposition et ainsi d'éviter une intervention chirurgicale plus invasive.

Description : le chirurgien imprime des mouvements successifs en cherchant à gagner de l'amplitude : ouverture forcée maximale, puis latéralités droite / gauche et enfin propulsion. Il mesure de l'amplitude des mouvements avant la manipulation (après induction) et après la manipulation.

Résultats : l'étude de Foster et coll. (2000), « *therapeutic manipulation of the temporomandibular joint* », évalue une technique de manipulation sous anesthésie générale pour traiter le DDP (sur 55 patients DDP ; 35% d'abandon). Le critère de succès est l'amélioration de l'amplitude d'ouverture buccale (la réapparition d'un claquement n'est pas un critère d'échec) : sur 36 patients traités, seulement 15 succès (42%). Ces résultats semblent insuffisants mais permettraient d'éviter des chirurgies articulaires lourdes dans environ 40 % des cas ; des études supplémentaires s'avèrent nécessaires.

2) Les Thérapie(s) occlusale(s) :

▪ équilibration d'évidence :

Indication : coût structurel faible (peu invasive au niveau de la "matière" dentaire) et malocclusion évidente (anomalie occlusale d'apparition récente et cliniquement évidente).

Objectif : faciliter le jeu musculo-articulaire.

Moyens : par soustraction si sur-guidage (interférence ou obstacle sur le chemin de fermeture physiologique), ou réhabilitation des guidages de mastication par adjonction de composite sur les surfaces occlusales molaires ou de résine chémopolymérisable sur les surfaces prothétiques trop plates si sous-guidage ;

▪ et/ou **gouttière occlusale de type butée antérieure** (cf. p169) ;

▪ ou **cales postérieures en résine** (cf. p180).

[82, 161 bis]

3) Les Thérapie(s) pharmacologique(s) :

▪ **antalgique** (cf. p125) ;

▪ **anti-inflammatoire** (cf. p126) ;

▪ **myorelaxant** (cf. p129) ;

▪ **injection intramusculaire** (anesthésique local sans vasoconstricteur) (cf. p130).

4) Les Thérapie(s) physique(s) :

- **auto-physiothérapie** (chaleur, automassage) ;
- **kinésithérapie** (massages, manipulations douces).

5.4.2 Prise en charge des autres situations

Dans le cadre d'une situation non urgente, le praticien prodiguera des conseils simples et consacra une première partie chronophage de sa prise en charge à la réflexion et l'évaluation de l'implication personnelle du patient. [127]

5.4.2.1 Prévention / Interception des DAM

1^{ère} phase thérapeutique dite de type A : une équilibration occlusale (addition ou soustraction) peut être envisagée ici, si le geste est simple, ponctuel et très peu invasif.

2^{ème} phase thérapeutique dite de type B (inconstante) : dont la gouttière de protection portée par les sportifs. [114, 127]

3^{ème} phase thérapeutique : traitement dentaire proprement dit. [127]

5.4.2.2 Prise en charge plus palliative que curative des DAM

1^{ère} phase thérapeutique dite de type A

2^{ème} phase thérapeutique dite de type B

3^{ème} phase thérapeutique dite de type C

[99, 127]

5.4.2.2.1 Pathologies musculaires

En première intention pour les myalgies datant de moins de 9 mois :

Conseils comportementaux

Prescription d'exercices d'étirement et de détente

Prescription d'un myorelaxant

En seconde intention (sauf urgence) pour les myalgies datant de moins de 9 mois :

Gouttière type GRN

Pour les myalgies datant de plus de 9 mois :

Les modifications psychologiques et sociales liées aux douleurs chroniques nécessitent une prise en charge pluridisciplinaire : référer à un centre de la douleur.

Le modèle des DAM musculaires est décrit comme une progression de la pathologie musculaire à partir du réflexe d'éclissage jusqu'à la myalgie d'origine centrale. La règle générale de prise en charge de ces DAM sera donc de passer au traitement de l'état pathogène immédiatement plus grave ou plus chronique si le premier traitement échoue. [123]

1° Réflexe d'éclissage (en anglais : *protective co-contraction* ou *muscle splinting*)

(Cf. Annexes 3. Figure 43 arbre décisionnel thérapeutique selon Okeson)

Le réflexe d'éclissage étant une réponse normale du SNC, le traitement est essentiellement étiologique. Une fois la cause éliminée, la contraction musculaire réflexe cède rapidement (en quelques jours) : [87, 123, 177]

- élimination des facteurs étiologiques persistants (l'étiologie d'un macro traumatisme (lésion tissulaire) ne persiste pas; une restauration en suroccclusion persiste et sera à équilibrer; traitement d'une douleur somatique profonde; traitement du stress par des méthodes de PSR : *Physical Self Regulation*) ;

- de simples traitements palliatifs peuvent être prescrits en fonction de l'étiologie :

- conseils comportementaux (diète, repos musculaire) ;
- auto-physiothérapie (application de chaleur humide), autres techniques simples de PSR ;
- pharmacothérapie de courte durée : antalgiques périphériques, AINS ;
- exercices musculaires et autres thérapies physiques ne sont pas indiquées ;
- gouttière occlusale de reconditionnement neuro-musculaire et de protection nocturne si bruxisme. Selon l'ancienneté de ce DAM et la facilité à manipuler le patient on distingue plusieurs cas :

- 1) le patient est détendu, mis en confiance et facile à manipuler (pour la mise en évidence d'un décalage OIM/ORC ou OIM instable) : gouttière de Michigan ;

- 2) le patient est tendu, la pathologie est d'apparition récente, sans troubles psycho-émotionnels : gouttière de Michigan ou en l'absence certaine de DDR associé : butée occlusale antérieure ou plan de morsure rétro-incisif ;

- 3) le patient est tendu, la pathologie est d'apparition ancienne, la présence de troubles psycho-émotionnels est difficile à évaluer : voir prise en charge des myalgies chroniques.

2° Courbatures (*local muscle soreness*)

(Cf. Annexes 3. Figure 43 arbre décisionnel thérapeutique selon Okeson)

La prise en charge des courbatures s'organise ainsi : [87, 123]

- traitement étiologique : éliminer la cause éventuelle du réflexe d'éclissage responsable de l'influx douloureux (élimination d'un influx persistant sensitif ou proprioceptif, élimination de la source responsable de l'influx douloureux somatique profond) et du cercle vicieux ;
- information et éducation du patient sur les techniques de PSR ;
- conseils comportementaux : diète, repos musculaire, techniques de relaxation musculaire, prise de conscience d'un serrement diurne éventuel et apprentissage de la posture labiale et dentaire de repos (lèvres fermées, dents desserrées); le patient peut et doit toujours utiliser ses muscles mais en deçà du seuil de la douleur afin de maintenir une stimulation des propriocepteurs et mécanorécepteurs du système musculo-squelettique favorisant ainsi un retour à une fonction normale ;
- relaxation psychique si nécessaire (pour gérer le stress) ;
- gouttière occlusale de reconditionnement neuro-musculaire et de protection nocturne en cas de bruxisme ;
- pharmacothérapie de courte durée : antalgiques périphériques (pendant 1 petite semaine), antalgiques de niveau 2, myorelaxants ;
- kinésithérapie : étirement musculaire passif, massages doux, sophrologie.

La réponse au traitement est favorable en 1 à 3 semaines. Si ce n'est pas le cas, il peut s'agir d'une erreur diagnostique. Si la réévaluation des signes et symptômes confirme cependant un DAM musculaire, il faudra envisager l'un des désordres musculaires plus complexes. Par exemple, si on observe une augmentation de la symptomatologie, il faudra envisager une myalgie chronique d'origine centrale (la myosite) et passer à la prise en charge de cette dernière. (Okeson, 2003)

Les désordres qui vont suivre sont sous l'influence du système nerveux central. Il s'agit du myospasme (pathologie aiguë locale), de la douleur myofasciale, de la myosite chronique (toutes deux pathologies plus chroniques et régionales) et de la fibromyalgie (pathologie chronique systémique : globale).

3° Spasme :

(Cf. Annexes 3. Figure 45 : arbre décisionnel thérapeutique selon Okeson)

Il est important de faire traiter rapidement le spasme musculaire afin d'éviter l'apparition d'une contracture myo-statique (isométrique) ou fibreuse. Le traitement des myospasmes consiste en la réduction de la douleur et du spasme lui-même d'une part (1) et en la suppression des facteurs étiologiques évidents d'autre part (2) : [87, 123]

- élimination des facteurs étiologiques (2): facteurs occlusaux éventuels (équilibre), stress (relaxation), mais aussi fatigue et hyperactivité musculaire (indication de mise au repos musculaire) ;
- kinésithérapie (physiothérapie) (1): chaleur/froid, massages sont souvent efficaces en début de traitement ; puis, après une période de quelques jours, des étirements progressifs aident à rétablir la fonction. Ils peuvent être suivis d'une rééducation neuro-musculaire et de l'apprentissage de techniques de relaxation ;
- pharmacothérapie de courte durée : antalgiques périphériques, myorelaxants (peu efficaces d'après Okeson (2003), ce sont la physiothérapie et la kinésithérapie qui sont les clés du traitement) ;
- anesthésie locale (1) possible du muscle si la contraction ne cède pas ;
- injection de toxine botulique possible (1) si le facteur étiologique est difficilement identifiable et que la contraction est récurrente et ne cède toujours pas ;
- dès que l'ouverture buccale le permet, prise d'empreintes et réalisation d'une Gouttière de reconditionnement neuro-musculaire et de protection nocturne si serrement ou bruxisme qui représentent des facteurs d'entretien (2).

4° Douleur myofasciale (points gâchettes) :

(Cf. Annexes 3. Figure 44 arbre décisionnel thérapeutique selon Okeson)

Le traitement de la douleur myofasciale consiste en la suppression des facteurs étiologiques et l'élimination des points gâchettes : [87, 123]

- suppression des facteurs étiologiques présents :
 - correction de la posture (conseils, référer) ;
 - traitement du stress ;
 - traitement des troubles du sommeil (référer) ;
 - correction de l'alimentation ;

- exercices physiques (techniques *PSR*) : étirements journaliers (pour le cou et les épaules) ;
- gouttière de reconditionnement neuro-musculaire et de protection nocturne si serrement ou bruxisme ;
- traitement symptomatique : pharmacothérapie de courte durée : antalgiques périphériques et relaxants musculaires ;
- élimination des points gâchettes :
 - cryothérapie suivie de l'étirement musculaire : la vaporisation d'un spray froid (fluorométhane) réduit la perception musculaire, permettant un étirement progressif du muscle jusqu'à sa longueur normale ;
 - injection d'anesthésique local au niveau du point gâchette : le produit utilisé (un tiers de carpule de procaine à 1% ou de lidocaïne à 2% sans adrénaline) élimine la douleur et sert de diagnostic, la douleur référée devant disparaître. Ensuite, le muscle peut être étiré progressivement ;
 - kinésithérapie : pressions/massages, étirements, chaleur humide, ultrasons, électrothérapie.

5° Myosite (du grec *myo* : muscle et *ite* : inflammation) :

(Cf. Annexes 3. Figure 46 arbre décisionnel thérapeutique selon Okeson)

Le SNC joue un rôle prépondérant dans la survenue de l'inflammation musculaire, le patient doit être averti que l'élimination des symptômes n'est pas immédiate. D'après Okeson (2003), la myosite répond mal (aggravation des symptômes) au traitement des courbatures s'il y a erreur diagnostique. Le traitement de la myosite a pour but de diminuer l'inflammation, puis de redonner au muscle une longueur normale : [18, 87, 123]

- traitement étiologique ;
- conseils comportementaux : alimentation liquide puis molle (lors sédation de la douleur) et autres conseils diététiques, restriction des mouvements en deçà de la douleur, absence de contact dento-dentaire au repos (cf. *PSR* techniques) ;
- pas d'étirement ni d'injection locale anesthésique qui aggraveraient l'inflammation et ses symptômes (dont la douleur) ;
- auto-physiothérapie : application de froid, qui possède une action anti-inflammatoire, ou de chaleur humide (selon la réponse préférentielle du patient) ;
- gouttière de reconditionnement neuro-musculaire en cas de serrement ou bruxisme ;

- prescription d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (pendant 2 à 3 semaines) ou de corticoïdes (cure courte de 6 jours) ;
- kinésithérapie seulement dans un second temps (pour éviter les complications de la myosite): une fois que les symptômes de l'inflammation ont disparus : massages, ultrasons, étirements progressifs...

6° Contracture :

Contracture myo-statique (isométrique)

La prise en charge de la contracture myo-statique comprend : [18, 87]

- l'élimination des facteurs étiologiques ;
- la kinésithérapie : étirement musculaire progressif enseigné par le praticien, puis effectué par le patient à domicile (étirement passif, ouverture contre résistance), chaleur humide, US.

Contracture fibreuse

La prise en charge de la contracture fibreuse peut s'organiser comme suit : [87]

- chirurgie pour éliminer les adhésions : la restriction musculaire étant non douloureuse, le traitement chirurgical, qui n'est jamais sans risque (il peut lui-même entraîner de nouvelles adhésions et contractures fibreuses), n'est indiqué que si la gêne fonctionnelle est très importante ;
- puis kinésithérapie.

7° Fibromyalgie :

La fibromyalgie n'est pas un désordre musculaire primaire et nécessite de référer (rhumatologue, kinésithérapeute, psychologue) pour une prise en charge multidisciplinaire du patient. Lorsqu'une symptomatologie masticatoire significative est présente, le chirurgien dentiste a un rôle à jouer dans l'équipe thérapeutique : [14, 123]

- traitement des DAM associés s'ils existent ;
- traitement « étiologique » : facteurs aggravants et leurs symptômes ;
- pharmacothérapie : AINS (id myosite) ;
- traitement des troubles du sommeil (référer) ;
- traitement de la dépression (référer) ;

- physiothérapie et kinésithérapie : chaleur humide, massages, étirements progressifs, gymnastique et musculation douces, techniques de relaxation ;
- exercice sportif doux d'endurance : la marche ou la natation sont efficaces pour un mieux être général et pour diminuer la douleur associée à la fibromyalgie.

5.4.2.2.2 Pathologies articulaires

1° Dysfonctionnements du complexe condylo-discal :

Dysfonctionnements condylo-discal avec réduction (1+2) :

(Cf. Annexes 3. Figure 47 arbre décisionnel thérapeutique selon Okeson)

Hormis des conditions occlusales très perturbées ou la nécessité de traitement restaurateur de grande étendue, ces situations relèvent simplement d'une prise en charge non invasive par rééducation comportementale et gymnothérapie.

1) Désunion condylo-discale partielle (forcément réductible) (DDR1)

L'objectif thérapeutique n'est pas la recapture discale mais la sédation des symptômes douloureux : [87]

- conseils comportementaux ;
- pharmacothérapie : antalgiques périphériques ou anti-inflammatoires ;
- gouttière occlusale de reconditionnement neuro-musculaire ;
- kinésithérapie de renforcement (traitement de l'hyperlaxité).

Si la douleur est absente :

- abstention thérapeutique ;
- la question se pose si on a une restauration prothétique à réaliser : celle-ci ne devra pas augmenter le bras de levier au niveau articulaire et impliquera une OIM proche ou égale à l'ORC.

2) Luxation condylo-discale avec réduction (ou non permanente) (DDR2)

On traite le DDR2 s'il est récent et / ou douloureux. [177]

Objectif thérapeutique conservateur : l'objectif thérapeutique n'est pas la recapture discale mais la sédation des symptômes douloureux en favorisant la formation d'un tissu fibreux cicatriciel entre le condyle et la fosse mandibulaire (néo disque). [87]

Si le DDR est imputable à un traumatisme unique clairement identifié et que l'occlusion paraît fonctionnelle : [18, 87, 177]

- conseils comportementaux (mise au repos relative de l'ATM : limiter les parafunctions, la mastication d'aliments durs, de chewing-gum, de sandwiches...) ;
- pharmacothérapie : antalgiques périphériques ou AINS pendant 10-15 jours.

Si le DDR n'a pas de cause clairement identifiable en plus des 2 mesures précédentes, d'après Unger et coll.(2002), on détermine une position thérapeutique par la manœuvre extra-orale de Mongini puis : [18, 23, 87, 123, 177]

- si le patient peut obtenir une position thérapeutique proche de l'OIM : gouttière occlusale de reconditionnement neuro-musculaire ;
- si la sédation des douleurs n'est pas effective par la GRN ou que le patient obtient une position thérapeutique proche du bout à bout : gouttière de réduction.

Puis : [87]

- kinésithérapie de renforcement (traitement de l'hyperlaxité) ;
- optimisation des fonctions occlusales.

Dysfonctionnement condylo-discal sans réduction (3+4):

(Cf. Annexes 3. Figure 48 : arbre décisionnel thérapeutique selon Okeson)

La prise en charge thérapeutique de la luxation condylo-discale permanente (DDP) dépend de plusieurs facteurs (l'âge, l'étiologie, l'hyperlaxité, les antécédents) et sera différente selon l'association de ces facteurs. [18]

3) DDP aiguë (blocage bouche fermée)

☺ DDP aiguë récent (quelques jours jusqu'à une semaine)

Objectif thérapeutique conservateur : [18, 36, 87, 132]

- rassurer le patient (l'anxiété importante des patients dans cette situation renforce les tensions musculaires, la douleur et le blocage) ;
- pharmacothérapie : antalgiques périphériques ou centraux de niveau II, le plus souvent : AINS pendant 15 jours, myorelaxants ;
- manœuvres (intra-orale : de Farrar Mac-Carthy ou Martini) pour tenter une recoaptation condylo-discale surtout chez le patient jeune, sans antécédent articulaire, venant consulter très

rapidement (pronostic alors favorable car le disque n'est pas déformé, seules les attaches sont étirées) ;

- puis id traitement d'un DDR.

Pour Okeson (2003), Darthez et Couret (2006), si la manœuvre de réduction discale est efficace, mise en place d'une gouttière de repositionnement antérieur (GRA ou ARA) aussi appelée gouttière de réduction. Pour Perrin et coll., quand l'ouverture le permet et que la prise d'empreinte est possible, la confection de cette gouttière peut même être réalisée avant la manœuvre de Farrar Mac-Carthy.

La GRA, d'après Darthez et Couret (2006), sera portée en continu au moins pendant 3 à 4 semaines ; ensuite elle sera modifiée ou refaite (épaisseur faible, suppression du mur de repositionnement antérieur, bosses canines légères avec guidages prémolo-molaires lors des latéralités et indentations légères dans la nouvelle position thérapeutique) dans une nouvelle position mandibulaire située entre la première position thérapeutique et l'OIM préexistante. Son port sera également permanent avec contrôle tous les 15 jours. Okeson (2003) recommande, selon l'évolution des symptômes, un port nocturne et éventuellement durant la journée voir 24 heures sur 24 si la douleur ne cède pas, puis une diminution progressive du port et un passage progressif vers une gouttière de stabilisation conjointement à la réduction des symptômes.

Suite au sevrage (diminution du port) progressif de la gouttière, le besoin d'une stabilisation orthopédique (souvent le cas après port 24h/24) est évalué (cales ou onlays composites, puis traitement orthodontique).

☺ DDP aiguë ancien

Objectif thérapeutique conservateur : aménager, de façon orthopédique, un espace de cicatrisation articulaire et améliorer le potentiel trophique articulaire (afin de favoriser la néodiscisation). [87]

La prise en charge d'un déplacement discal permanent aiguë ancien consiste à :

[18, 23, 87, 123, 152, 155, 163, 177]

- informer le patient et lui faire accepter le déplacement discal en expliquant :
 - qu'il va récupérer progressivement son amplitude d'ouverture et que la douleur va diminuer;
 - que la fonction articulaire deviendra subnormale mais qu'il faut patienter au minimum 6 mois (34% des patients), 12 mois (50%), 18 mois (70%) (Sato et coll. (1997)) ;
 - que la zone bilaminaire va se transformer en un néo-disque ;

- qu'il n'y aura pas d'ankylose ;
- qu'il est actuellement dans la plus mauvaise phase ;
- que la chirurgie ne lui rendra pas une articulation neuve ;
- que des moyens d'accompagnements existent :
 - pharmacothérapie : antalgiques périphériques ou centraux de niveau II, AINS, éventuellement faibles doses d'ADs tricycliques ;
 - gouttière de décompression ou gouttière de relaxation ou stabilisation d'après Carpentier et Fleiter (2004) et Okeson (2003) ; d'après Unger et coll. (2002), la gouttière n'est pas indiquée ici (ne permettrait ni de résoudre les limitations, ni les dysfonctions).
- puis id traitement DDP chronique.

4) DDP chronique :

Objectif thérapeutique conservateur : aménager, de façon orthopédique, un espace de cicatrisation articulaire et améliorer le potentiel trophique articulaire (afin de favoriser l'adaptation : la néodiscisation). [87]

Moyens thérapeutiques : [23, 87, 123, 155, 177]

- conseils comportementaux ;
- thérapie physique ;
- pharmacothérapie si nécessaire ;
- gouttière de décompression ou gouttière occlusale de protection nocturne si bruxisme. D'après Unger et coll. (2002), la gouttière n'est pas indiquée ici (elle ne permettrait ni de résoudre les limitations, ni les dysfonctions). D'après Okeson (2003), une gouttière de stabilisation (après échec de la distraction) sera à porter pendant le sommeil, en cas de bruxisme nocturne, pour éviter la surcharge des tissus rétrodiscaux lors de cette praxie ;
- réévaluations périodiques ;
- précautions particulières en cas de traitement occlusal de grande étendue (traitement prothétique ou orthodontique) car la relation articulaire demeure défavorable et le potentiel adaptatif amoindri après les signes cliniques ;
- chirurgie articulaire si échec des autres thérapies.

2° Incompatibilités des surfaces articulaires

1) **Anomalies de forme** : d'après Laplanche et coll. (2001), le traitement est identique quelles que soient les structures anatomiques concernées.

(Cf. Annexes 3. Figure 49 : arbre décisionnel thérapeutique selon Okeson)

Anomalies de forme du DISQUE	Anomalies de forme des SURFACES ARTICULAIRES OSSEUSES
▪ Abstention ou Chirurgie	
▪ Conseils comportementaux	
▪ Gouttière occlusale de protection nocturne si bruxisme	

Tableau 8 : Prise en charge des anomalies de forme.

2) **Adhérences** (Cf. Annexes 3. Figure 49 : arbre décisionnel thérapeutique selon Okeson)

Moyens thérapeutiques : [87]

- traitement étiologique : éliminer les facteurs à l'origine de la surpression (serrement, bruxisme) ;
- gouttière occlusale de protection nocturne.

3) **Adhésions** (Cf. Annexes 3. Figure 49 : arbre décisionnel thérapeutique selon Okeson)

Moyens thérapeutiques : [87]

- abstention ;
- kinésithérapie douce pour essayer d'augmenter la translation condylienne (attention : la prudence est de rigueur car la rupture brutale adhésions peut entraîner une hémorragie intra-articulaire et la formation de nouvelles adhésions) ;
- thérapie invasive : lavage articulaire ;
- la chirurgie est contre-indiquée en raison du risque de formation d'adhésions plus importantes post-opératoires.

4) **Subluxation (hypertranslation)**

(Cf. Annexes 3. Figure 50 : arbre décisionnel thérapeutique selon Okeson)

Moyens thérapeutiques : [18, 19, 87]

- conseils comportementaux : éviter l'ouverture buccale maximale comme lors des bâillements où le patient peut fléchir la tête sur le thorax à cet effet ;
- exercices de renforcement musculaire (muscles élévateurs) : de façon à limiter la translation condylienne et favoriser la composante de rotation.

5) Luxation temporo-mandibulaire ou luxation condylienne (blocage bouche ouverte) (Cf. Annexes 3. Figure 50: arbre décisionnel thérapeutique selon Okeson)

Moyens thérapeutiques : [18, 19, 23, 87, 132]

- en urgence, manœuvre de “ réduction en tiroir ” de Nélaton ;
- alimentation molle, +/- mesures pour prévenir la récurrence immédiate et empêcher le patient d'ouvrir grand la bouche (bandage conseillés pendant 24 à 48 heures ou attaches collées entre les prémolaires (fil à pêche) ou fronde mentonnière) ;
- prescription : antalgique de classe II et myorelaxant ;
- pas de gouttière ;
- apprendre au patient à palper les pôles latéraux pour essayer de réduire seul la luxation ;
- puis id traitement subluxation.

3° Inflammation : (Cf. Annexes 3. Figure 51-52-53 : arbre décisionnel thérapeutique selon Okeson)

	Capsulite/Synovite	Rétrodiscite	Arthrite
Conseils comportementaux : pour la mise au repos de l'articulation [87]			
Thérapeutique pharmacologique : AINS ou AI (en cure courte) [87]			
Gouttière :		gouttière occlusale en légère antéposition (quelques jours) [87]	gouttière occlusale de décompression [87]

Tableau 9 : Prise en charge de l'inflammation de l'ATM.

4° Arthrose : pendant longtemps, la maladie dégénérative des ATM a été considérée comme progressive et inévitable à partir du début de la symptomatologie clinique. Des études plus récentes étayaient cependant le concept de la réversibilité ; actuellement, on considère donc que plus le traitement est engagé tôt, plus il sera efficace. [131]

Moyens thérapeutiques : [18, 87, 131]

- traitement symptomatique : rassurer le patient, pharmacothérapie (AINS pendant 1 à 3 semaines puis relais) si inflammation, physiothérapie (repos, chaleur et/ou froid, massages, exercices musculaires : gymnastique isométrique et isotonique), gouttière occlusale de décompression (pour soulager et mettre au repos les ATM) ;
- traitement étiologique : contrôle ou réduction des facteurs prédisposants c'est-à-dire des surcharges provenant des facteurs mécaniques et des parafunctions (gouttière de reconditionnement neuro-musculaire et de protection, transformée en gouttière de décompression si la douleur (phase inflammatoire d'arthrite) persiste ; traitements dentaires (invasif) prothétiques fixe ou amovible, dans une relation articulaire de référence stabilisée pour par exemple restaurer un support molaire en cas de denture mutilée) ;
- traitement des séquelles pathologiques (injection intra-articulaire de corticoïdes, traitement invasif par chirurgie).

5.5 Pronostic

D'après les études épidémiologiques concernant les traitements des DAM

- D'après certaines études, la prise en charge du patient DAM par des modalités thérapeutiques actives (cela comprend toutes les modalités adjuvantes des conseils, de la pharmacothérapie, de la relaxation...) aboutit à une réduction plus significative des symptômes par rapport aux patients non traités. Ces auteurs proposent en outre une «*TMJscale* » ou échelle de l'ATM permettant une évaluation clinique objective de l'efficacité des traitements ; cet outil également usité dans la recherche rendrait possible la comparaison de l'efficacité des différentes modalités thérapeutiques. [162, 192]
- D'après d'autres études, 80 % des patients pris en charge éprouvent un soulagement de leurs symptômes quel que soit le mode de traitement employé. La majorité des cas répond à un traitement conservateur. Cela a deux conséquences : [15, 17, 99, 106, 116]
 - d'une part, cela confirme l'approche thérapeutique actuelle qui évite autant que possible les traitements lourds et le surtraitement et favorise en première intention les thérapies conservatrices non invasives et réversibles : respectant la charte «*primo non nocere* » autrement dit, avant tout, ne pas nuire ;
 - d'autre part, chez 20 % des patients le traitement ne fonctionne pas. Il faudra en rechercher la cause ; cela est souvent du à une erreur de diagnostic ou à la prépondérance du problème biologique ou psycho-comportemental.

De plus, d'après l'étude de Rauhala et coll. (1999), les myalgies de moins de 6 mois répondent plus favorablement au traitement conservateur que les arthralgies.

En outre, peu d'études sur le long terme sont à disposition.

Murakami et coll. (2002), « *ten-year outcome of nonsurgical treatment for the internal derangement of the temporomandibular joint with closed lock* » (n=50 patients traités pour DDP aigu il y a 10 ans sans groupe contrôle), ont comparé les résultats du traitement de DDP aigus immédiatement et 10 ans après l'arrêt du traitement non chirurgical : ils en ont conclu que les résultats à 10 ans sont satisfaisants par rapport à d'autres modalités thérapeutiques mais que les résultats à court terme ne conditionneraient pas ceux à long terme.

Steed (2004), « *the longevity of temporomandibular disorders improvements after active treatment modalities* » (n= 270 patients traités pour un DAM et suivis pendant 41 mois après arrêt du traitement sans groupe contrôle), a confirmé que les bénéfices d'un traitement actif perdurent longtemps après l'arrêt du traitement. Cependant, cette étude ne fournit aucune précision sur la définition de « traitement actif » ni sur les protocoles de traitement employés, note une certaine recrudescence des symptômes ceux-ci restant globalement inférieurs aux symptômes de départ, et enfin cette étude se déroule sur 4 ans seulement (période de long terme moindre).

D'après les études épidémiologiques concernant l'évolution des DAM

- En général, l'évolution spontanée des DAM peut se faire soit vers une chronicisation soit vers une rémission ou une limitation du processus dans le temps (3 à 6 mois) avec une réduction des symptômes (ex : les bruits articulaires, très fréquents, évoluent rarement vers une luxation discale non réductible ; néanmoins dans ce dernier cas, la disparition du bruit articulaire ne signe pas une amélioration mais une aggravation de la pathologie). Cependant dans certaines circonstances (bruxisme, serrage de dents dû au stress social, traumatisme avec ou sans déplacement, OIM instable) la rémission est supérieure à 6 mois.
- Les symptômes régressent indépendamment des signes qui peuvent disparaître, se maintenir ou progresser. Lorsqu'il y a « guérison », il y a réparation : retour de l'amplitude et de la fonctionnalité. Néanmoins, lorsqu'il y a « amélioration », les signes et symptômes régressent sans qu'il y ait réparation et retour à l'état initial. Souvent, lors des DAM, il n'y a pas de récupération « *ad integrum* » : on parle donc de rémission et non de guérison ; une récurrence n'est pas à exclure. Cependant une étude sur les effets des traitements actifs des DAM montre le maintien de leurs bénéfices à long terme. [153, 162]

5.6 Maintenance

La maintenance est une phase à part entière de la prise en charge du patient.

Elle implique : [82]

- la surveillance de l'évolution et de l'usure de la denture, de la progression de certaines malocclusions ;
- le dépistage de changements comportementaux ;
- l'adaptation ou le réglage des gouttières, de certaines prothèses, la réfection des soins inadaptés (obturations fatiguées...) ;
- le renouvellement de la motivation des patients, de certaines consignes (conseils comportementaux), d'une prescription (séances de kinésithérapie, myorelaxants...) ;
- la recommandation pour certains du port intermittent d'appareils de contention.

IV Conclusion

Le premier enseignement tiré de ce travail est l'importance de prendre en considération les trois composantes (structurelle, comportementale, biologique) de l'appareil manducateur lors de la prise en charge des DAM. En effet, la structure, le psyché et l'état général participent à l'homéostasie donc au bon fonctionnement de l'appareil manducateur. Les DAM se situent au carrefour de ces trois entités et signent un déséquilibre non ou mal compensé.

Ensuite, alors que les premières recherches intéressant la sphère temporo-mandibulaire remontent au milieu du XVIII^{ème} siècle, les premières ébauches de démarche étiopathogénique à visée thérapeutique des DAM sont beaucoup plus récentes (début du XX^{ème} siècle avec Costen et "son" syndrome) et n'ont cessé d'évoluer depuis, comme en témoignent d'ailleurs les changements de terminologie.

De plus, l'établissement d'un diagnostic précis est un préalable indispensable à la mise en place d'un plan de traitement. Le diagnostic de DAM (qui est un diagnostic différentiel en cinq phases) se base essentiellement sur la triade "entretien clinique - examen clinique - orthopantomogramme" et requiert, selon la complexité du DAM, des examens complémentaires tels que l'examen des moulages, l'analyse occlusale, l'IRM, l'axiographie.

Concernant la thérapeutique, les différents points suivants méritent d'être soulignés :

- Une multitude de moyens sont proposés pour prendre en charge les DAM :
 - l'abstention ;
 - les conseils comportementaux (conseils diététiques, conseils d'auto-physiothérapie...) ;
 - la physiothérapie / la kinésithérapie : la thermothérapie/cryothérapie, le biofeedback, l'électrothérapie, les massages... ;
 - l'orthophonie / la kinésithérapie : la rééducation ;
 - les manipulations de réduction ;
 - les dispositifs inter-occlusaux ;
 - les médications (AINS, myorelaxants, anxiolytiques) ;
 - l'anesthésie ;
 - l'injection de toxine botulique ;
 - le suivi dans un centre de la douleur ;
 - l'acupuncture ;

l'ostéopathie ;
l'équilibration occlusale ;
l'orthopédie dento-faciale ;
la chirurgie ;
...

- Compte tenu des polémiques qui demeurent concernant les hypothèses étiopathogéniques des DAM (facteur occlusal, facteur postural...), du consensus favorable à une étiologie plurifactorielle, de la multiplicité des classifications diagnostiques existantes, de la variabilité d'expression des DAM (musculaire, articulaire, ou les deux), des résultats des études épidémiologiques (sur un grand nombre de personnes touchées, peu nécessitent un traitement ; possible évolution vers une rémission spontanée), de l'absence de preuve quand à la supériorité des thérapeutiques invasives par rapport aux autres thérapeutiques, la prudence thérapeutique semble, à l'heure actuelle, raisonnable et privilégie en première intention une prise en charge non délétère, réversible, non invasive et conservatrice des DAM. Les objectifs de cette prise en charge seront donc un soulagement du patient et une amélioration du confort fonctionnel (diminution de l'impotence fonctionnelle) en favorisant le phénomène d'adaptation naturelle.

- Pour rester en cohérence avec cette démarche, on ne parlera pas de "traitement" mais plus modestement de "prise en charge" des DAM. Cette dernière s'organise de la façon suivante :

- abstention lors de signe isolé de DAM asymptomatique sans besoin de traitement dentaire ;
- prise en charge de la situation urgente (manipulation de réduction du blocage si nécessaire, puis mise en place des autres moyens (gestion de la composante psycho-émotionnelle et comportementale, gouttière, pharmacothérapie...) ;
- prise en charge comportementale : information / explication / mise en confiance, conseils comportementaux, apprentissage des méthodes de relaxation / détente ;
- prise en charge de soutien par des thérapeutiques symptomatiques non invasives : pharmacothérapie, physiothérapie, kinésithérapie passive ;
- prise en charge structurelle et comportementale par le port d'un dispositif inter-occlusal : parmi ces derniers, nous privilégions aujourd'hui les gouttières occlusales à recouvrement total (gouttière de reconditionnement neuro-musculaire dite de Michigan ou de Ramfjord et Ash en première intention ; gouttière de réduction ou propulsion mandibulaire en seconde

intention, s'il s'agit d'un DAM articulaire à type de DDR2) ; en réservant les dispositifs à recouvrement partiel à une utilisation restreinte (urgence) et de courte durée ;

- prise en charge structurelle et comportementale par la rééducation : kinésithérapie active, orthophonie ;

- prise en charge de la composante biologique (par le médecin traitant ou le spécialiste approprié) si un facteur étiopathogénique général est suspecté ;

- prise en charge comportementale lorsque le facteur psycho-émotionnel est prédominant (DAM douloureux chronique): psychothérapeute ou Centre de la douleur (où une équipe pluridisciplinaire prendra en charge la douleur "maladie" et non plus la douleur "symptôme").

- Les thérapeutiques plus invasives mais néanmoins réversibles telle que l'injection de toxine botulique sont à réserver à des cas particuliers en cas d'échec des autres thérapeutiques et nécessiteraient davantage d'études scientifiquement validées.

- Les thérapeutiques invasives irréversibles telles que la chirurgie dentaire, la chirurgie maxillo-faciale (orthognathique ou articulaire) peuvent s'avérer nécessaires en dernière intention mais sont contre-indiquées en cas de composante psycho-comportementale forte. Certains cas particuliers (malocclusion d'évidence) peuvent faire l'objet d'une équilibration occlusale par meulage ou collage en première intention selon Orhtlieb et coll., mais aucune thérapeutique occlusale de grande étendue (prothétique ou orthodontique) ne doit être mise en place avant la résolution préalable de la symptomatologie de DAM, et ce même en cas de besoin de traitement dentaire initial (dents absentes, dents à couronner, malpositions dentaires).

Le chirurgien dentiste joue donc un rôle clef dans la prise en charge des DAM laquelle nécessite à fortiori une bonne communication interdisciplinaire entre tous les professionnels consultés par le patient.

Malgré ces indications générales de prise en charge, il ne faut pas oublier que le succès thérapeutique repose sur une prise en charge globale individualisée du patient et l'implication de ce dernier dans sa thérapeutique. Enfin, parmi les perspectives d'avenir, on peut espérer qu'une meilleure connaissance des mécanismes étiopathogéniques des DAM permettra la mise en place de prises en charge préventives et interceptives consensuelles et efficaces.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ABDEL-FATTAH RA.**
Practice management. Narrative report for a patient with oro-facial pain or temporomandibular disorder.
J Craniomandibul Pract 1997;**15**(2):179-181.
2. **ACKX J et COPPENS G.**
Occlusion et orthodontie chez les enfants.
Rev Belge Méd Dent 1990;**90**(4):45-52.
3. **AMAT P.**
Rééducation fonctionnelle de l'appareil manducateur : ADAM, prise en charge par l'odontologiste.
Inf Dent 2002;**84**(16):1061-1063.
4. **AMAT P, POURRAT F et DECKER A.**
Pratique clinique. Les pages du CNO. Orthodontie et dysfonctionnements musculo-articulaires.
Inf Dent 1999;**81**(38):2852-2855.
5. **AMOUREUX J, PIREL C et MILLET C.**
Déglutitions atypiques et troubles posturaux.
Chir Dent Fr 2006;**1253**:47-53.
6. **AMERICAN SOCIETY OF TEMPOROMANDIBULAR JOINT SURGEONS.**
Guidelines for diagnosis and management of disorders involving the temporomandibular joint and related musculoskeletal structures.
J Craniomandibul Pract 2003;**21**(1):68-73.
7. **AUERBACH SM, LASKIN DM, FRANTSVE LME et coll.**
Depression, pain, exposure to stressful life events, and long-term outcomes in temporomandibular disorder patients.
J Oral Maxillofac Surg 2001;**59**(6):628-633.
8. **BABA K, TSUKIYAMA Y, YAMAZAKI M et coll.**
A review of temporomandibular disorder diagnostic techniques.
J Prosthet Dent 2001;**86**(2):184-194.
9. **BARALE G, FLEITER B, HIPPOLYTE MP et coll.**
Collège National d'Occlusodontie : Lexique.
Paris : Quintessence International, 2001.
10. **BARKIN S et WEINBERG S.**
Internal derangements of the temporomandibular joint : the role of arthroscopic surgery and arthrocentesis.
J Can Dent Assoc 2000;**66**(4):199-203.

11. **BARONE A, SBORDONE L et RAMAGLIA L.**
Craniomandibular disorders and orthodontic treatment need in children.
J Oral Rehabil 1997;**24**:2-7.
12. **BIALAS C.**
Kinésithérapie et trouble temporo-mandibulaire.
Rev Belge Méd Dent 1997;**52**(1): 274-282.
13. **BIALAS C, MARASHI R et REYCHLER H.**
Les douleurs de l'articulation temporomandibulaire.
Louvain Med 2000;**119**:S490-S496.
14. **BODERE-CABON C.**
Equilibre neurovégétatif et réentraînement à l'effort.
XXèmes journées internationales du CNO, 12-13 Mars 2004.
15. **BODERE-CABON C.**
Physiopathologie de l'appareil manducateur chez l'enfant.
J Odontostomatol Pédiatr 2003;**10**(4):187-191.
16. **BOULAADAS M, BOUMEDIANE H, EL GBOURI H et coll.**
Exploration radiologique de l'articulation temporo-mandibulaire.
Méd Maghreb 1997;**61**:31-34.
17. **BUYLE-BODIN Y, HOORNAERT A et UNGER F.**
Epidémiologie des désordres temporo-mandibulaires.
Réal Clin 1996;**7**(2):115-120.
18. **CARPENTIER P et FLEITER B.**
Occlusodontie : rééquilibrez vos connaissances. Etiopathogénie des algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur (ADAM) : un guide pour le diagnostic.
SOP, Compte rendu de la séance scientifique aux Antilles, janvier 2004.
19. **CASTEYDES JP.**
Aspects cliniques et traitements des troubles temporo-mandibulaires d'origines dysfonctionnelles.
Chir Dent Fr 2004;**1185**:65-75.
20. **CHALOM A et COURRIER B.**
Face à l'inflammation : la prescription d'anti-inflammatoires est-elle nécessaire ?
Réal Clin 2006;**17**(1):25-36.
21. **CHAPOTAT B.**
Bruxisme et restaurations prothétiques.
Inf Dent 1999;**81**(38):2839-2849.
22. **CHAPOTAT B, JOUVET M, LIN JS et coll.**
Bruxisme du sommeil : aspects fondamentaux et cliniques.
J Parodontol Implantol Orale 1999;**18**(3):277-289.

23. **CHASSAGNE JF, CHASSAGNE S, DEBLOCK L et coll.**
Pathologie non traumatique de l'articulation temporomandibulaire.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie/Odontologie, 2003, 23446D¹⁰, 46.
24. **CHIKHANI L, DICHAMP J, GUILBERT F et coll.**
Bruxisme, syndrome algodysfonctionnel des articulations temporomandibulaires.
Traitement par la toxine botulique.
Implantodontie 2003;**50**:27-36.
25. **CHOURAQUI M, BREAL JM et ATHOUEL P.**
JIG et Composite : Relation centrée et ajustement occlusal.
Rev Odontol 1981;**10**(2):135-138.
26. **CHUNG SC, KIM YK et KIM HS.**
Prevalence and patterns of nocturnal bruxofacets on stabilization splints in temporomandibular disorder patients.
J Craniomandibul Pract 2000;**18**(2):92-97.
27. **CLARK GT.**
Quels sont les troubles moteurs buccaux, et peut-on les traiter avec la toxine botulinique ?
J Assoc Dent Can 2004;**70**(5):337-338.
28. **CLAUZADE MA et DARRAILLANS B.**
Concept ostéopathique de l'occlusion.
Perpignan : S.E.O.O., 1989.
29. **CONTI PCR.**
Low level laser therapy in the treatment of temporomandibular disorders (TMD) : a double-blind pilot study.
J Craniomandibul Pract 1997;**15**(2):144-149.
30. **CONTI PCR, DOS SANTOS CN, KOGAWA EM et coll.**
The treatment of painful temporomandibular joint clicking with oral splint. A randomized clinical trial.
J Am Dent Assoc 2006;**137**:1108-1114.
31. **CRIDER A, GLAROS AG et GEVIRTZ RN.**
Efficacy of biofeedback-based treatments for temporomandibular disorders.
A Psychophysiol Biofeed 2005;**30**(4):333-345.
32. **DABADIE M et RIMPAULT L.**
La mise en condition neuro-musculo-articulaire dans le traitement prothétique de l'édentement total.
Rev Odontostomatol 1995;**24**(1):17-23.
33. **DAHAN J.**
Troubles d'attitudes mandibulaires.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie/Odontologie, 2002, 23-472-A-10, 9.

34. **DALLEL R et WODA A.**
Choix des antalgiques en odontologie.
Réal Clin 1994;**5**(2):161-172.
35. **DAO TT, LAVIGNE GJ et CHARBONNEAU A.**
The efficacy of oral splints in the treatment of myofascial pain of the jaw muscles : a controlled clinical trial.
Pain 1994;**56**(1):85-94.
36. **DARTHEZ A et COURET H.**
Désunion condylo-discale aiguë : diagnostic et traitement.
Cah Prothèse 2006;**134**:51-63.
37. **DE BOEVER JA, CARLSSON GE et KLINEBERG IJ.**
Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of TMD.
Part I. Occlusal interferences and occlusal adjustment.
J Oral Rehabil 2000;**27**:367-379.
38. **DE COSTER PJ, VAN DEN BERGHE LI et MARTENS LC.**
Generalized joint hypermobility and temporomandibular disorders : inherited connective tissue disease as a model with maximum expression.
J Orofac Pain 2005;**19**: 47-57.
39. **DE JAEGER P, MASSARANI Y et FLEITER B.**
Incapacité, déficience, handicap et Dysfonctionnement de l'Appareil Manducateur.
Inf Dent 2006;**88**(21):1254-1257.
40. **DE LAAT A.**
Classification des douleurs faciales
Réal Clin 1994;**5**(2):135-138.
41. **DUPAS P.**
Guide clinique : Nouvelle approche du dysfonctionnement craniomandibulaire.
Du diagnostic à la gouttière.
Paris : CdP, 2005.
42. **DUPAS P, DESCAMP F, MAYER G et coll.**
Plaidoyer pour la gouttière occlusale à recouvrement total de l'arcade mandibulaire.
Stratégie Prothétique 2003;**3**(2):139-153.
43. **DUPONT JS et BROWN CE.**
General dentistry: occlusal splints from the beginning to the present.
J Craniomandibul Pract 2006;**24**(2):141-145.
44. **DWORKIN SF.**
The case for incorporating biobehavioral treatment into TMD management.
J Am Dent Assoc 1996;**127**:1607-1610.

45. **DWORKIN SF et LERESCHE L.**
Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders : review, criteria, examinations and specifications, critique.
J Craniomandibul Pract 1992;**6**:301-355.
46. **EL ARROUF N, RHAMANI EM, NEJMI M et coll.**
Douleur chronique et désordres temporo-mandibulaires : prise en charge.
Actual Odontostomatol (Paris) 2006;**234**:129-141.
47. **ELHAMID A.**
Luxations condylo-condyliennes : étiopathogénies et proposition thérapeutique.
XXèmes journées internationales du CNO, 12-13 Mars 2004.
48. **ELHAMID A, BENKIRANE I, BOURZGUI F et coll.**
Incidence de l'anatomie occlusale sur la fonction.
Réal Clin 2004;**15**(2):133-140.
49. **FERRE JC et FOURNIER MY.**
Réadaptation fonctionnelle oro-faciale.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie/Odontologie, 23495A¹⁰, 1996, **14**.
50. **FERRIGNO JM, TAVITAN P, TOSELLO A et coll.**
Dimension verticale : aspects physiologiques.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie/Odontologie, 22008C15, 2000,**11**.
51. **FLEITER B et VALENTIN CM.**
Examen clinique de l'occlusion.
In : ORTHLIEB JD, BROCARD D, SCHITTLY J et coll, eds. Occlusodontie pratique.
Paris : CDP, 2000:63-68.
52. **FOSTER ME, GRAY RJM, DAVIES SJ et coll.**
Therapeutic manipulation of temporomandibular joint.
Br J Oral Maxillofac Surg 2000;**38**:641-644.
53. **FRICTON JR et SCHIFFMAN E.**
Management of masticatory myalgia and arthralgia.
In : LUND JP, LAVIGNE GJ, DUBNER R et coll, eds. Oro-facial Pain. From basic science to clinical management. The transfer of knowledge in pain research to education.
Chicago : Quintessence Publishing, 2001:235-248.
54. **FU AS, MEHTA NR, FORGIONE AG et coll.**
Maxillo mandibular relationship in TMD patients before and after short-term flat plane bite therapy.
J Craniomandibul Pract 2003;**21**(3):172-179.
55. **GARNIER M, DELAMARE V, DELAMARE J et coll.**
Dictionnaire des termes de médecine. 27^{ème} éd.
Paris : Maloine, 2002.

56. **GAUDY JF, CHARRIER JL, BILWEIS C et coll.**
Anatomie clinique.
Paris : CdP, 2003.
57. **GAVISH A, WINOCUR E, VENTURA YS et coll.**
Effect of stabilization splint therapy on pain during chewing in patients suffering from myofascial pain.
J Oral Rehabil 2002;**29**:181-1186.
58. **GELB H.**
New concepts in craniomandibular and chronic pain management.
Londres : Mosby-Wolfe, 1994.
59. **GETAZ I.**
Syndrome algo-dysfonctionnel de l'appareil manducateur (SADAM).
In : PASINI W et HAYNAL A, eds. Manuel de psychologie odontologique.
Paris : Masson, 1992:47-61.
60. **GIRAUDEAU A, ORTHLIEB JD, LAPLANCHE O et coll.**
Dérangements intracapsulaires de l'articulation de la temporo-mandibulaire ;
Propositions de classifications.
Cah Prothèse 2001;**114**:51-59.
61. **GLASSMAN B.**
Multidisciplinary is not a dirty word.
J Craniomandibul Pract 2004;**22**(2):87-89.
62. **GODDARD G, KARIBE H et McNEILL C.**
Reproducibility of Visual Analog Scale (VAS) pain scores to mechanical pressure.
J Craniomandibul Pract 2004;**22**(3):250-256.
63. **GOLA R, CHEYNET F, GUYOT L et coll.**
Dysfonctions de l'appareil manducateur et obstruction nasale.
Inf Dent 2002;**84**(39):2973-2981.
64. **GOLA R, CHEYNET F, RICHARD O et coll.**
Faut-il opérer les syndrômes algo-dysfonctionnels de l'appareil manducateur (SADAM) ?
http://www.bium.univ-paris5.fr/acad-chirurgie/emem_cad.htm, 2005; **4**(3): 30-41.
65. **GOLA R, CHOSSEGROS C et ORTHLIEB JD.**
Syndrome Algo-Dysfonctionnel de l'Appareil Manducateur.
Paris : Masson, 1995.
66. **GOLA R, RICHARD O, GUYOT L et coll.**
Traumatisme cervical et dysfonctionnement de l'appareil manducateur.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2004;**105**(5):274-282.

67. **GOULET JP et LAVIGNE G.**
Mieux comprendre et traiter les problèmes temporomandibulaires.
Méd Qué 2004 ;7:37-48.
68. **GREENE S et PIONCHON P.**
Une évaluation des méthodes alternatives de diagnostic et de traitement des dysfonctionnements temporo-mandibulaires.
Inf Dent 2000;**82**(28):2109-2115.
69. **HAMEL L, GIUMELLI B, AMOURIQ Y et coll.**
Réhabilitation occlusale par prothèse amovible complète.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie/Odontologie, 23325M¹⁰, 2000, **10**.
70. **HANSON B.**
Une gouttière esthétique pour les dysfonctions cranio-mandibulaires.
Techn Dent 2001;**172**:19-24.
71. **HARTMANN E.**
Bruxism.
In : KRYGER MH, ROTH T, DEMENT WC et coll, eds. Principles and practice of sleep medicine.
Philadelphia : Saunders,1994:598-601.
72. **HATCH JP, RUGH JD, SAKAI S et coll.**
Is use of exogenous oestrogen associated with temporomandibular signs and symptoms?
J Am Dent Assoc 2001;**132**:319-326.
73. **HEGO J.**
L'homéopathie en pratique odonto-stomatologique.
Paris : Boiron, 2002.
74. **HERNIE R.**
A propos des gouttières occlusales : intérêt clinique.
Chir Dent Fr 2004;**1187**:121-125.
75. **HOORNAERT A.**
Les orthèses occlusales sont-elles toujours d'actualité ?
Congrès ADF, Paris, 23-25 Novembre 2005.
76. **HÜE O.**
Les douleurs musculo-articulaires. Approches diagnostiques.
Réal Clin 1994;**5**(2):173-186.
77. **HÜE O.**
Quel est le facteur dominant des dysfonctions cranio-mandibulaires ?
Congrès ADF, Paris, 23-25 Novembre 1998.

78. **ISSELEE H, DE LAAT A, BOGAERTS K et coll.**
Influence du cycle menstruel sur le seuil de la douleur à la pression (SDP) chez les patients souffrant de douleurs dans les masséters.
Belg Pain Soc 2001;**10**(2):2-3.
79. **JOERGER R et LEIZE M.**
Imagerie des désordres temporo-mandibulaires et examen axiographique.
Réal Clin 1996;**7**(2):197-208.
80. **JOLIVET C, NGUYEN KIM K, KLAP P et coll.**
Apport de la toxine botulique dans la thérapeutique des dysfonctionnements cranio-mandibulaires.
Actual Odontostomatol (Paris) 1996;**195**:483-493.
81. **KAMINA P.**
Anatomie clinique. Tome 2. 3^{ème} éd.
Paris : Maloine, 2006.
82. **KOHAUT JC.**
Les Dysfonctions de l'Appareil Manducateur : Formation Médico-Dentaire Continue.
Cahier rédactionnel.
Inf Dent 2000;**82**(41):1-12.
83. **KOMIYAMA O, KAWARA M, ARAI M et coll.**
Posture correction as part of behavioural therapy in treatment of myofascial pain with limited opening.
J Oral Rehabil 1999 May;**26**(5):428-435.
84. **KURITA H, OHTSUKA A, KOBAYASHI H et coll.**
The relationship between the degree of disk displacement and ability to perform disk reduction.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 2000;**90**(1):16-20.
85. **KURITA K, WESTESSON PL, YUASA H et coll.**
Natural course of untreated symptomatic temporomandibular joint disc displacement without reduction.
J Dent Res 1998;**77**(2):361-365.
86. **LALUQUE JF.**
Le bruxisme : aspects étiologiques et conséquences thérapeutiques.
Congrès ADF, Paris, 23-25 Novembre 2005.
87. **LAPLANCHE O, PEDEUTOUR P, DUMINIL G et coll.**
Dysfonctionnement de l'appareil manducateur.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23435E20, 2001, **15**.
88. **LAPLANCHE O, PEDEUTOUR P, DUMINIL G et coll.**
Dépistage des anomalies de l'occlusion.
Réal Clin 2004;**15**(2):141-156.

89. **LASKIN DM, GREENE CS et HYLANDER WL.**
TMDs: an evidence-based approach to diagnosis and treatment.
Chicago : Quintessence, 2006.
90. **LAURENT M, LABORDE G et ORTHLIEB JD.**
Choix et enregistrement de la position de référence.
In : ORTHLIEB JD, BROCARD D, SCHITTLY J et coll, eds. Occlusodontie pratique.
Paris : CDP, 2000:63-68.
91. **LAVIGNE G, DAO TT et GOULET JP.**
Questionnement sur le rôle des activités oro-faciales dans la douleur temporo-mandibulaire.
Réel Clin 2004;**15**(2):119-132.
92. **LAVIGNE GJ, LOBBEZOO F, ROMPRE PH. et coll.**
Cigarette smoking as a risk factor or an exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism.
Sleep 1997;**20**(4):290-293.
93. **LE GALL MG et LAURET JF.**
Occlusion et fonction. Une approche clinique rationnelle.
Paris : CdP, 2002.
94. **LE PEVEN Y.**
Les principes généraux de l'homéopathie.
Rev Odontostomatol 1985;**14**(6):429-435.
95. **LEVADOUX AM.**
Apport d'une gouttière occlusale dans le traitement d'une luxation antérieure bilatérale.
Rev Odontostomatol 1996;**25**(4):309-314.
96. **LEVY C et MEYER B.**
Pathologies temporo-mandibulaires.
Paris : SID, 1998.
97. **LOBBEZOO F et LAVIGNE GJ.**
Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause and effect relationship ?
J Oro-facial Pain 1997;**11**:15-23.
98. **LOBO LOBO S, MEHTA N, FORGIONE AG et coll.**
Use of theraflex-TMJ topical cream for the treatment of temporomandibular joint and muscle pain.
J Craniomandibul Pract 2004;**22**(2):137-144.
99. **MAGNUSSON T, EGERMARK I et CARLSSON GE.**
Treatment recieved, treatment demand, and treatment need for temporomandibular disorders in 35-year-old subjects.
J Craniomandibul Pract 2002;**22**(1):11-17.

100. **MAJOR PW et NEBBE B.**
Use and effectiveness of splint appliance therapy : review of literature.
J Craniomandibul Pract 1997;**15**(2):159-166.
101. **MALONEY GE, MEHTA N, FORGIONE AG et coll.**
Effect of a passive jaw motion device on pain and range of motion in TMD patients not responding to flat plane intra-oral appliances.
J Craniomandibul Pract 2002;**20**(1):55-66.
102. **MANFREDINI D, BANDETTINI DI POGGIO A, ROMAGNOLI M et coll.**
Mood spectrum in patients with different painful temporomandibular disorders.
J Craniomandibul Pract 2004;**22**(3):234-240.
103. **MANIERE-EZVAN A et TAMINE F.**
Croissance et rééducation fonctionnelle oro-faciale : le rôle de l'omnipraticien.
Réal Clin 2005;**16**(1):63-74.
104. **MARGARITI-STOIDS M.**
A propos de l'examen clinique de dépistage des ADAM en omnipratique.
Chir Dent Fr 2006;**1246**:55-61.
105. **MARGUELLES-BONNET R, CARPENTIER P, YUNG JP et coll.**
Clinical diagnosis compared with findings of magnetic resonance imaging in 242 patients with internal derangement of the TMJ.
C J Oro-facial Pain 1995;**9**(3):244-253.
106. **Mc NEILL C.**
Management of temporomandibular disorders: Concepts and controverses.
J Prosthet Dent 1997;**77**(5):510-522.
107. **MESNAY W.**
La gouttière de repositionnement transitoire.
Inf Dent 2004;**86**(39):2625.
108. **MICHELOTTI A, DE WIJER A, STEENKS M et coll.**
Home-exercice regimes for the management of non-specific temporomandibular disorders.
J Oral Rehabil 2005;**32**:779-785.
109. **MINAKUCHI H, KUBOKI T, MATSUKA Y et coll.**
Randomized controlled evaluation of non-surgical treatments for temporomandibular joint anterior disc displacement without reduction.
J Dent Res 2001;**80**(3):923-928.
110. **MOLINA OF, DOS SANTOS J, NELSON SJ et coll.**
A clinical study of specific signs and symptoms of CMD in bruxers classified by the degree of severity.
J Craniomandibul Pract 1999;**17**(4):268-279.

111. **MONGINI F.**
Classification et diagnostic des désordres temporo-mandibulaires
Réal Clin 1996;**7**(2):121-130.
112. **MUNHOZ WC, MARQUES AP et TESSEROLI DE SIQUEIRA JT.**
Evaluation of body posture in individuals with temporomandibular joint derangement.
J Craniomandibul Pract 2005;**23**(4):269-277.
113. **MURAKAMI K, KANESHITA S, KANO C et coll.**
Ten-year outcome of nonsurgical treatment for the internal derangement of the temporomandibular joint with closed lock.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2002;**94**(5):572-575.
114. **MUSTER D, BEN SLAMA L, BOLLACK MR et coll.**
Thérapeutique médicale buccodentaire : moyens et méthodes.
Paris: Elsevier, 2004.
115. **NASSIF NJ et TALIC YF.**
Classic symptoms in temporomandibular disorder patients: a comparative study.
J Craniomandibul Pract 2001;**19**(1):33-41.
116. **NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH TECHNOLOGY ASSESSMENT
CONFERENCE STATEMENT**
Management of temporomandibular disorders (TMD).
J Am Dent Assoc 1996;**127**:1595-1605.
117. **NICOLAKIS P, ERDOGMUS B, KOLLMITZER J et coll.**
Long-term outcome after treatment of temporomandibular joint osteoarthritis with exercise and manual therapy.
J Craniomandibul Pract 2002;**20**(1):23-27.
118. **NICOLAKIS P, ERDOGMUS B, KOLLMITZER J et coll.**
An investigation of the effectiveness of exercise and manual therapy in treating symptoms of TMJ osteoarthritis.
J Craniomandibul Pract 2001;**19**(1):26-32.
119. **NICOLAKIS P, ERDOGMUS B, KOPF A et coll.**
Effectivness of exercise therapy in patients with myofascial pain dysfunction syndrome.
J Oral Rehabil 2002;**29**:362-368.
120. **NICOLAKIS P, ERDOGMUS B, KOPF A et coll.**
Exercise therapy for Craniomandibular Disorders.
Arch Phys Med Rehabil 2000;**81**:1137 -1142.
121. **NICOLAKIS P, NICOLAKIS MN, PIEHSLINGER E et coll.**
Relationship between craniomandibular disorders and poor posture.
J Craniomandibul Pract 2000;**18**(2):106-112.

- 122. OKESON JP.**
Relations entre l'occlusion et les désordres temporo-mandibulaires.
Réal Clin 1996;**7**(2):149-158.
- 123. OKESON JP.**
Management of Temporo Mandibular Disorders and Occlusion. 5^{ème} ed.
St Louis: Mosby Yearbook, 2003.
- 124. OKESON JP.**
Bell's Oro-facial Pains: the clinical management of Oro-facial Pain. 6^{ème} ed.
Chicago: Quintessence Publishing, 2005.
- 125. ORTHLIEB JD.**
Fonctions occlusales et anomalies de l'occlusion.
In : ORTHLIEB JD, BROCARD D, SCHITTLY J et coll, eds. Occlusodontie pratique.
Paris : CDP, 2000:63-68.
- 126. ORTHLIEB JD, CHOSSEGROS C, CHEYNET F et coll.**
Cadre diagnostique des dysfonctionnements de l'appareil manducateur (DAM).
Inf Dent 2004a;**86**(19):1195-1203.
- 127. ORTHLIEB JD, CHOSSEGROS C, CHEYNET F et coll.**
Cadre thérapeutique des dysfonctionnements de l'appareil manducateur (DAM).
Inf Dent 2004b;**86**(39):2626-2632.
- 128. PADOVANI C et PRALORAN E.**
Kinésithérapie maxillo-faciale et traitement des désordres temporo-mandibulaires.
Réal Clin 1996;**2**:209-218.
- 129. PALLA S.**
Effets à long terme des traitements des désordres temporo-mandibulaires.
Réal Clin 1996;**2**:229-238.
- 130. PALLEGAMA RW, RANASINGHE AW, WEERASINGHE VP et coll.**
Anxiety and personality traits in patients with muscle related temporomandibular disorders.
J Oral Rehabil 2005;**32**:701-705.
- 131. PEDEUTOUR P, LAPLANCHE O, CHOSSEGROS C et coll.**
Maladie dégénérative de l'articulation temporo-mandibulaire (MD).
Actual Odontostomatol (Paris) 2003;**224**:339-353.
- 132. PERRIN D, AHOSSI V, LARRAS P et coll.**
Dans le cadre de l'urgence : algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur.
In : PERRIN D, AHOSSI V, LARRAS P et PARIS M, eds. L'urgence en odontologie.
Paris : CDP, 2005:113-123.
- 133. PHAM G.**
Dents usées ? Prothèses fracturées ? ... Système de désocclusion NTI-tss.
Chir Dent Fr 2006;**1282**:62-64.

134. **PIANELLO C.**
Rééducation de la fonction manducatrice.
Réal Clin 2004;**15**(2):157-169.
135. **PIANELLO C et PIONCHON P.**
Examen clinique de l'appareil manducateur.
In : ORTHLIEB JD, BROCARD D, SCHITTLY J et coll, eds. Occlusodontie pratique.
Paris : CDP, 2000:63-68.
136. **PIONCHON P et JOUBERT E.**
La fonction de l'entretien clinique avec le malade souffrant d'ADAM.
Réal Clin 1996;**2**:159-176.
137. **POINDEXTER RH, WRIGHT EF et MURCHISON DF.**
Comparison of moist and dry heat penetration through oro-facial tissues.
J Craniomandibul Pract 2002;**20**(1):28-33.
138. **PSAUME-VANDEBEEK D.**
Place de l'odontologie dans la rééducation de l'appareil manducateur par
kinésithérapie maxillofaciale.
XX èmes Journées internationales du CNO, 12-13 mars 2004.
139. **RACICH MJ.**
Oro-facial pain and occlusion : is there a link? An overview of current concepts and
clinical implications.
J Prosthet Dent 2005;**93**:189-196.
140. **RAIGRODSKI A, CHRISTENSEN LV, MOHAMED SE et coll.**
The effect of four week administration of amitriptyline on sleep bruxism. A double-
blind crossover clinical study.
J Craniomandibul Pract 2001;**19**(1):21-25.
141. **RAUHALA K, OIKARINEN KS et RAUSTIA AM.**
Role of temporomandibular disorders (TMD) in facial pain: Occlusion, Muscle and
TMJ pain.
J Craniomandibul Pract 1999;**17**(4):254-261.
142. **RIEGER J, GASS M et FEKI A.**
Evaluer et prendre en charge la douleur : place de la prescription antalgique.
Réal Clin 2006;**17**(1):17-24.
143. **ROBBIANI E.**
Travaux pratiques sur les gouttières occlusales.
Clinic 1998;**19**(4):239-240.
144. **ROBIN O et CARPENTIER P.**
Données actuelles sur le traitement des algies et dysfonctionnements de l'appareil
manducateur. Journées pratiques d'odontologie, Lyon, 22 et 23 juin 2006.
Chir Dent Fr 2006;**1263/1264** :29-41.

145. **RODRIGUES CONTI PC, NEANES DOS SANTOS C, KOGAWA EM et coll.**
The treatment of painful temporomandibular joint clicking with oral splints.
J Am Dent Assoc 2006;**137**:1108-1114.
146. **RODRIGUES GARCIA RC, FAOT F et CURY AA.**
Effect of interocclusal appliance on masticatory performance of patients with bruxism.
J Craniomandibul Pract 2005;**23**(4):264-268.
147. **ROUVIERE H et DELMAS A.**
Anatomie humaine ; Descriptive, topographique et fonctionnelle. Tome1 : tête et cou.
15^{ème} éd.
Paris : Masson, 2002.
148. **ROZENCWEIG D.**
Editorial.
Réal Clin 1996;**7**(2):111-114.
149. **ROZENCWEIG D, ROZENCWEIG G, LAXENAIRE M et coll.**
Algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur. Propositions diagnostiques et thérapeutiques.
Paris : CDP, 1994.
150. **SALMON B et WIERZBA CB.**
Interactions médicamenteuses et terrains pathologiques en Odontostomatologie.
Réal Clin 2006;**17**(1):75-84.
151. **SANCHEZ R et POULY E.**
La décompression de l'ATM : les butées postérieures.
Cah Prothèse 1998;**103**:73-79.
152. **SATO S, KAWAMURA H, NAGASAKA H et coll.**
The natural course of anterior disc displacement without reduction in the temporomandibular joint : follow-up at 6, 12, and 18 months.
J Oral Maxillofac Surg 1997;**55**(3):234-239.
153. **SAULUE P et COMBADAZOU JC.**
Symbiose occluso-orthodontique en cas de dysfonctionnement de l'ATM : le choix et la stabilisation d'une position de relation myo-centrée thérapeutique.
Inf Dent 2001;**83**(37):3017-3028.
154. **SCHMID-SCHWAP M, SIMMA-KLETSCHKA I, STOCKNER A et coll.**
Oral acupuncture in the therapy of Craniomandibular dysfunction syndrome a randomized controlled trial (RCT).
Wien Klin Wochenschr 2006;**118** (1/2):36-42.
155. **SCHMITTER M, ZABRAN M, PHU DUC JM et coll.**
Conservative therapy in patients with anterior disc displacement without reduction using 2 common splints: a randomized clinical trial.
J Oral Maxillofac Surg 2005;**63**:1295-1303.

156. **SCHULTZ JH.**
Manuel pratique du training autogène (autodécontraction concentrative).
Paris : Presses Universitaires de France, 1987.
157. **SCOPEL V, ALVES DA COSTA GS et URAIS D.**
An electromyographic study of masseter and anterior temporalis muscles in extra-articular myogenous TMJ pain patients compared to an asymptomatic and normal population.
J Craniomandibul Pract 2005;**23**:194-203.
158. **SIMMONS HC.**
Guidelines for anterior repositioning appliance therapy for the management of craniofacial pain and TMD. (American Academy of Craniofacial Pain)
J Craniomandibul Pract 2005;**23**(4):300-305.
159. **SIMON EP et LEWIS DM.**
Medical hypnosis for temporomandibular disorders: Treatment efficacy and medical utilization outcome.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000;**90**:54-63.
160. **SLAVICEK R.**
Approche cybernétique des structures et des fonctions de l'appareil manducateur.
IX èmes journées internationales du CNO, 13-15 mars 1992.
161. **SOBOTTA , PUTZ R et PABST R.**
Atlas d'anatomie humaine. Tome 1 : tête, cou, membre supérieur.
Paris : Edition Médicale Internationale, 2000.
162. **STEED P.**
The longevity of temporomandibular disorder improvements after active treatment modalities.
J Craniomandibul Pract 2004;**22**(2):110-114.
163. **STIESCH-SHOLZ M, FINK M, TSCHERNITSSCHEK H et coll.**
Medical and physical therapy of temporomandibular joint disk displacement without reduction.
J Craniomandibul Pract 2002;**20**(2):85-90.
164. **STIESCH-SHOLZ M, KEMPERT J, WOLTER S et coll.**
Comparative prospective study on splint therapy of anterior disc displacement without reduction.
J Oral Rehabil 2005;**32**:474-479.
165. **STOHLER CS et ZARB GA.**
On the management of temporomandibular disorders: a plea for a low tech high – prudence therapeutic approach.
J Oro-facial Pain 1999;**13**(4):255-261.

166. **TALLENTS RH, MACHER DJ, KYRKANIDES S et coll.**
Prevalence of missing posterior teeth and intraarticular temporomandibular disorders.
J Prosthet Dent 2002;**87**:45-50.
167. **TAVERNIER B, ROMEROWSKI J, BROCCARA E et coll.**
Anatomie de l'occlusion et de l'articulation dento-dentaire.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie/Stomatologie , 22003P¹⁰, 1996, **12**.
168. **TECCO S, CAPUTI S, TETE S et coll.**
Intra-articular and muscle symptoms and subjective relief during TMJ internal derangement treatment with maxillary anterior repositioning splint or SVED and MORA splints: a comparison with untreated control subjects.
J Craniomandibul Pract 2006;**24**(2):119-129.
169. **TECCO S, FESTA F, SALINI V et coll.**
Treatment of joint pain and joint noises associated with a recent TMJ internal derangement: a comparison of an anterior repositioning splint, a full-arch maxillary stabilization splint, and an untreated control group.
J Craniomandibul Pract 2004;**22**(3):209-219.
170. **TOURNE L.**
Etat fonctionnel de l'appareil manducateur chez les individus sains (groupe témoin) et chez les patients atteints de troubles temporo-mandibulaires.
Rev Belge Méd Dent 1997;**52**:102-114.
171. **TREACY K.**
Awareness/relaxation training and transcutaneous electrical neural stimulation in the treatment of bruxism.
J Oral Rehabil 1999;**280**:280-287.
172. **TRUELOVE E, HANSON HUGGINS K, MANCI L et coll.**
The efficacy of traditional, low-cost and nonsplint therapies for temporomandibular disorder. A randomized controlled trial.
J Am Dent Assoc 2006;**137**:1099-1107.
173. **TURNER JA, DWORKIN SF, MANCL L et coll.**
The roles of beliefs, catastrophizing, and coping in the functioning of patients with temporomandibular disorders.
Pain 2001;**92**(1/2):41-51.
174. **TURNER JA, MANCL L et AARON LA.**
Short- and long-term efficacy of brief cognitive-behavioral therapy for patients with chronic temporomandibular disorder pain: A randomized, controlled trial.
Pain 2006;**121**:181-194.
175. **TÜRP JC et SCHINDLER HJ.**
A propos des relations entre l'occlusion et les myoarthropathies.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 2003;**113**(9):972-979.

- 176. UNGER F.**
Fiche d'examen de l'European Academy of Cranio Mandibular Disorders.
Réal Clin 1996;**7**(2):239-242.
- 177. UNGER F.**
Rôle des gouttières occlusales dans la prise en charge des désordres temporo-mandibulaires.
Inf Dent 2002;**84**(16):1051-1058.
- 178. UNGER F et BROCARD D.**
Rôle des gouttières occlusales dans le traitement des désordres temporo-mandibulaires.
Réal Clin 1996;**7**(2):219-228.
- 179. UNGER F, GIUMELLI B et MAINETTI JL.**
Dispositifs inter-occlusaux.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie / Odontologie, 23446C¹⁰, 1994, 7.
- 180. UNGER F, UNGER J et HOORNAERT A.**
Les dispositifs inter-occlusaux. Les étapes de laboratoire.1^{ère} partie.
Art Techn Dent 1992a;**3**(4):221-228.
- 181. UNGER F, UNGER J et HOORNAERT A.**
Les dispositifs inter-occlusaux. Les étapes de laboratoire.2^{ème} partie.
Art Techn Dent 1992b;**3**(5):311-319.
- 182. UNGER F, UNGER J et HOORNAERT A.**
Les dispositifs inter-occlusaux. Les étapes de laboratoire.3^{ème} partie.
Art Techn Dent 1993;**4**(1):3-11.
- 183. VALENTIN C-M.**
Interrelations psycho-organiques et dysfonctions de l'appareil manducateur.
Réal Clin 1994;**5**(2):209-220.
- 184. VALENTIN CM, DOWEK D et FLEITER B.**
Pertinence et fiabilité de l'examen clinique dans les désordres temporo-mandibulaires.
Réal Clin 1996 ;**7**(2):177-196.
- 185. VALLEE G.**
Intérêt de la toxine botulinique dans le traitement des dysfonctionnements de l'appareil manducateur.
Chir Dent Fr 2005;**1227**:23-27.
- 186. VAN DER WINDT D, VAN DER HEIJDEN G, VAN DEN BERG S et coll.**
Ultrasound therapy for musculoskeletal disorders : a systematic review.
Pain 1999;**81**:257-271.

187. **VANDERAS AP.**
An epidemiological approach to the etiologic factors of craniomandibular dysfunction in children and adolescents : The Host-agent model.
J Craniomandibular Pract 1988;**6**(2):172-178.
188. **VANPOULLE F.**
La rééducation des dysfonctions linguo-mandibulaires.
Réal Clin 2005;**16**(1):29-38.
189. **VON LINDERN JJ, NIEDERHAGEN B, BERGE S et coll.**
A botulinum toxin in the treatment of chronic facial pain associated with masticatory hyperactivity.
J Oral Maxillofac Surg 2003;**61**(7):774-778.
190. **WAHLUND K, LIST T et LARSSON B.**
Treatment of temporomandibular disorders among adolescents: a comparison between occlusal appliance, relaxation training and brief information.
Acta Odontol Scand 2003;**61**:203-211.
191. **WASSELL RW, ADAMS N et KELLY PJ.**
The treatment of temporomandibular disorders with stabilizing splints in general dental practice. One-year follow-up.
J Am Dent Assoc 2006;**137**:1089-1098.
192. **WEXLER GB et McKINNEY MW.**
Temporomandibular treatment outcomes within five diagnostic categories.
J Craniomandibul Pract 1999;**17**(1):30-37.
193. **WIDMALM SE, CHRISTIANSEN RL et GUNN S.M.**
Crepitation and clicking as signs of TMD in preschool children.
J Craniomandibul Pract 1999;**17**(1):58-63.
194. **WILLIAMSON EH.**
Temporomandibular dysfunction and repositioning splint therapy.
Prog Orthod 2005;**6**:206-213.
195. **WRIGHT EF, DOMENECH MA et FISCHER JR.**
Usefulness of posture training for patients with temporomandibular disorders
J Am Dent Assoc 2000;**131**(2):202-210.
196. **WODA A.**
Un lien direct entre sciences fondamentales et cliniques : les algies oro-faciales idiopathiques.
Chir Dent Fr 2004;**1150**:29-44.
197. **YODA T, SAKAMOTO I, IMAI H et coll.**
A randomized controlled trial of therapeutic exercise for clicking due to disk anterior displacement with reduction in the temporomandibular joint.
J Craniomandibul Pract 2003;**21**(1):10-16.

- 198. YODA T, SAKAMOTO I, IMAI H et coll.**
Response of temporomandibular joint intermittent closed lock to different treatment modalities: a multicenter survey.
J Craniomandibul Pract 2006;**24**(2):130-136.
- 199. YUASA H, KURITA K et WESTESSON P-L.**
External validity of a randomised clinical trial of temporomandibular disorders : analysis of the patients who refused to participate in research.
Br J Oral Maxillofac Surg 2003;**41**:129-131.

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Schéma du système nerveux central	14
Figure 2 : Territoires sensitifs de la tête et du cou.	18
Figure 3 : Les classes d'Angle.	20
Figure 4 : DAM : structures et symptômes	53
Figure 5 : L'apparition de la symptomatologie	54
Figure 6 : L'articulation temporo-mandibulaire.	241
Figure 7 : Le muscle temporal.	242
Figure 8 : Le muscle masséter.	242
Figure 9 : Les muscles ptérygoïdiens médial et latéral (vue postérieure et vue latérale).	242
Figures 10-11 : Les muscles sus- et sous-hyoïdiens.	243
Figure 12 : Racine de la langue : muscles extrinsèques.	243
Figure 13 : Corps de la langue : muscles intrinsèques.	243
Figures 14-15 : Les muscles peauciers de la face et du cou.	244
Figure 16 : Mouvement condylien lors de l'ouverture buccale.	245
Figure 17 : Guidages dentaires et masticatoires.	245
Figure 18 : Rôle des muscles dans les mouvements fonctionnels de la phase dento-dentaire de mastication.	246
Figure 19 : Illustration graphique du concept bio-psycho-social de la douleur.	247
Figure 20 : Participation respective des facteurs physiques et des facteurs psychosociaux dans les douleurs aiguës et chroniques.	248
Figure 21 : Modèle étiopathogénique des DAM de VANDERAS.	250
Figure 22 : Modèle cybernétique de l'appareil manducateur de SLAVICEK.	251
Figure 23 : Concept d'étiopathogénie multifactorielle des ADAM de GOLLA.	251
Figure 24 : Modèle étiopathogénique des DAM d'ORTHLIEB.	252
Figure 25 : Schéma étiopathogénique récapitulatif proposé.	253
Figure 26 : Classification de l'International Headache Society.	254
Figure 27 : Classification de l'American Academy of Oro-facial Pain.	255
Figure 28 : Classification des douleurs oro-faciales d'OKESON.	256
Figure 29 : Cartographie des douleurs référées de TRAVELL et SIMONS.	266
Figure 30 : Fiche d'examen de l'EACD.	267
Figure 31 : Fiche de dépistage des ADAM inspirée de la fiche d'examen de l'EACD.	271

Figure 32 : Algorithme décisionnel devant un signe évocateur de DAM. Diagnostic différentiel en cinq phases.	272
Figure 33 : Exemple de fiche de conseils de prise en charge personnelle (PSR).	273
Figure 34 : Fiches d'exercices de gymnothérapie ou kinésithérapie active de PIANELLO.	275
Figure 35 : Indications de la kinésithérapie maxillo-faciale dans les DAM.	277
Figure 36 : Schémas illustrant l'action biomécanique d'une gouttière (à appui occlusal postérieur) sur la dynamique condylienne:	277
Figure 37-38 : Les butées occlusales (prise en charge d'urgence).	278
Figure 39 : Gouttière de reconditionnement neuro-musculaire (a : maxillaire ; b : mandibulaire).	278
Figure 40 : Gouttière de réduction (a : mandibulaire ; b : maxillaire).	280
Figure 41 : Arbre décisionnel de KOHAUT concernant les DAM.	281
Figure 42 : Algorithme thérapeutique des DAM d'ORTHLIEB.	282
Figure 43 : Algorithme de DAM musculaire : le réflexe d'éclissage et les courbatures.	283
Figure 44 : Algorithme de DAM musculaire : la douleur myofasciale.	284
Figure 45 : Algorithme de DAM musculaire : le spasme musculaire.	285
Figure 46 : Algorithme de DAM musculaire : myosite chronique.	286
Figure 47 : Algorithme de DAM articulaire : dérangement du complexe condylo-discal. Déplacement discal ou désunion discale avec réduction.	287
Figure 48 : Algorithme de DAM articulaire : dérangement condylo-discal. Désunion discale non réductible.	288
Figure 49 : Algorithme de DAM articulaire : Incompatibilité structurale. Anomalies de forme et adhésions.	289
Figure 50 : Algorithme de DAM articulaire : Incompatibilité structurale. Subluxation et luxation temporo-mandibulaire.	290
Figure 51 : Algorithme de DAM articulaire : Inflammation. Capsulite/synovite ; rétrodiscite ; arthrite traumatique.	291
Figure 52 : Algorithme de DAM articulaire : Inflammation. Ostéoarthrite.	292
Figure 53 : Algorithme de DAM articulaire : Inflammation. Arthrite infectieuse.	293

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Résultats de l'étude épidémiologique de PULLINGER et SELIGMAN.	46
Tableau 2 : Facteurs étiopathogéniques des DAM.	51
Tableau 3 : Classification diagnostique des DAM inspirée de celle de l'AAOP.	55
Tableau 4 : Les deux types de contractures.	61
Tableau 5 : L'inflammation de l'ATM.	70
Tableau 6 : Anomalies de l'occlusion ou malocclusions pathogènes.	98
Tableau 7 : Type de prise en charge et application par le praticien au cabinet, par le patient à son domicile, ou en référant le patient.	113
Tableau 8 : Prise en charge des anomalies de forme.	204
Tableau 9 : Prise en charge de l'inflammation de l'ATM.	205
Tableau 10 : L'appareil manducateur.	238
Tableau 11 : Les muscles manducateurs.	239
Tableau 12 : Rôles des muscles manducateurs dans les mouvements mandibulaires d'analyse.	240
Tableau 13 : Résumé des différents types de bilans qui complètent les éléments de base.	258
Tableau 14 : Les méthodes de relaxation.	259
Tableau 15 : Les antalgiques les plus usités en odontologie.	262
Tableau 16 : Les contre-indications et effets indésirables des antiinflammatoires stéroïdiens utilisables en odontologie.	263
Tableau 17 : Les myorelaxants les plus usités en odontologie.	264
Tableau 18 : Troubles moteurs bucco-faciaux non courants traités avec la toxine botulique.	264
Tableau 19 : Les contre-indications des ultrasons.	265
Tableau 20 : Avantages et inconvénients de la gouttière maxillaire et de la gouttière mandibulaire.	265

TABLE DES ANNEXES

Annexes 1 : Rappels anatomiques et physiologiques.

<u>Tableau 10 : L'appareil manducateur.</u>	238
<u>Tableau 11 : Les muscles manducateurs.</u>	239
<u>Tableau 12 : Rôles des muscles manducateurs dans les mouvements mandibulaires d'analyse.</u>	240
Figure 6 : L'articulation temporo-mandibulaire.	241
Figure 7 : Le muscle temporal.	242
Figure 8 : Le muscle masséter.	242
Figure 9 : Les muscles ptérygoïdiens médial et latéral (vue postérieure et vue latérale).	242
Figures 10-11 : Les muscles sus- et sous-hyoïdiens.	243
Figure 12 : Racine de la langue : muscles extrinsèques.	243
Figure 13 : Corps de la langue : muscles intrinsèques.	243
Figures 14-15 : Les muscles peauciers de la face et du cou.	244
Figure 16 : Mouvement condylien lors de l'ouverture buccale.	245
Figure 17 : Guidages dentaires et masticatoires.	245
Figure 18 : Rôle des muscles dans les mouvements fonctionnels de la phase dento-dentaire de mastication.	246
Figure 19 : Illustration graphique du concept bio-psycho-social de la douleur.	247
Figure 20 : Participation respective des facteurs physiques et des facteurs psychosociaux dans les douleurs aiguës et chroniques.	248

Annexes 2 : Les Dysfonctionnements de l'Appareil Manducateur (DAM).

Figure 21 : Modèle étiopathogénique des DAM de VANDERAS.	250
Figure 22 : Modèle cybernétique de l'appareil manducateur de SLAVICEK.	251
Figure 23 : Concept d'étiopathogénie multifactorielle des DAM de GOLLA.	251
Figure 24 : Modèle étiopathogénique des DAM d'ORTHLIEB.	252
Figure 25 : Schéma étiopathogénique récapitulatif proposé.	253
Figure 26 : Classification de l'International Headache Society.	254
Figure 27 : Classification de l'American Academy of Oro-facial Pain.	255
Figure 28 : Classification des douleurs oro-faciales d'OKESON.	256

Annexes 3 : Prise en charge des DAM.

<u>Tableau 13 : Résumé des différents types de bilans qui complètement les éléments de base.</u>	258
<u>Tableau 14 : Les méthodes de relaxation.</u>	259
<u>Tableau 15 : Les antalgiques les plus usités en odontologie.</u>	262
<u>Tableau 16 : Les contre-indications et effets indésirables des antiinflammatoires stéroïdiens utilisables en odontologie.</u>	263
<u>Tableau 17 : Les myorelaxants les plus usités en odontologie.</u>	264
<u>Tableau 18 : Troubles moteurs bucco-faciaux non courants traités avec la toxine botulique.</u>	264
<u>Tableau 19 : Les contre-indications des ultrasons.</u>	265
<u>Tableau 20 : Avantages et inconvénients de la gouttière maxillaire et de la gouttière mandibulaire.</u>	265
Figure 29 : Cartographie des douleurs référées de TRAVELL et SIMONS.	266
Figure 30 : Fiche d'examen de l'EACD.	267
Figure 31 : Fiche de dépistage des ADAM inspirée de la fiche d'examen de l'EACD.	271
Figure 32 : Algorithme décisionnel devant un signe évocateur de DAM. Diagnostic différentiel en cinq phases.	272
Figure 33 : Exemple de fiche de conseils de prise en charge personnelle (PSR).	273
Figure 34 : Fiches d'exercices de gymnothérapie ou kinésithérapie active de PIANELLO.	275
Figure 35 : Indications de la kinésithérapie maxillo-faciale dans les DAM.	277
Figure 36 : Schémas illustrant l'action biomécanique d'une gouttière (à appui occlusal postérieur) sur la dynamique condylienne:	277
Figure 37-38 : Les butées occlusales (prise en charge d'urgence).	278
Figure 39 : Gouttière de reconditionnement neuro-musculaire (a : maxillaire ; b : mandibulaire).	278
Figure 40 : Gouttière de réduction (a : mandibulaire ; b : maxillaire).	280
Figure 41 : Arbre décisionnel de KOHAUT concernant les DAM.	281
Figure 42 : Algorithme thérapeutique des DAM d'ORTHLIEB.	282
Figure 43 : Algorithme de DAM musculaire : le réflexe d'écussage et les courbatures.	283
Figure 44 : Algorithme de DAM musculaire : la douleur myofasciale.	284
Figure 45 : Algorithme de DAM musculaire : le spasme musculaire.	285
Figure 46 : Algorithme de DAM musculaire : myosite chronique.	286

Figure 47 : Algorithme de DAM articulaire : dérangement du complexe condylo-discal. Déplacement discal ou désunion discale avec réduction.	287
Figure 48 : Algorithme de DAM articulaire : dérangement condylo-discal. Désunion discale non réductible.	288
Figure 49 : Algorithme de DAM articulaire : Incompatibilité strcutrelle. Anomalies de forme et adhésions.	289
Figure 50 : Algorithme de DAM articulaire : Incompatibilité strcutrelle. Subluxation etluxation temporo-mandibulaire.	290
Figure 51 : Algorithme de DAM articulaire : Inflammation. Capsulite/synovite ; rétrodiscite ; arthrite traumatique.	291
Figure 52 : Algorithme de DAM articulaire : Inflammation. Ostéoarthrite.	292
Figure 53 : Algorithme de DAM articulaire : Inflammation. Arthrite infectieuse.	293
Annexes 4 : Autorisations	294

Annexes 1 : Rappels Anatomiques et physiologiques

Tableau 10 : L'appareil manducateur.

L'APPAREIL MANDUCATEUR : 3 entités					
Le système ostéo-articulaire :		Le système neuro-musculaire :		Le système dentaire :	
• Surfaces articulaires : # os temporal : • tubercule articulaire et • partie antérieure de la fosse mandibulaire # os mandibulaire : processus condylien # tissu fibreux dense (ancien, Cartilage articulaire) : Recouvre les surfaces osseuses articulaires, facilite les glissements et protège l'os sous-jacent.	• Disque articulaire : # disque Il assure la congruence des surfaces articulaires, amortit les chocs et répartit les charges entre les pièces articulaires. # zone rétrodiscale bilaminaire : (Zone d'attache postérieure) Rôle de proprioception [62], de rappel du disque (lame élastique supérieure) et d'amortisseur Hydraulique sanguin (zone intermédiaire -coussin vasculaire de Zencker), de limite de rotation discale antérieure (lame collagénique inférieure) # lame prédiscale (Zone d'attache antérieure musculaire) (PITL, masséter, temporal) Rôle de proprioception [62], de système dynamique tenseur du disque • Moyens d'union : # capsule (tapissée de synoviale) : Rôle de proprioception [62] # ligaments • articulaires • extraarticulaires # muscles manducateurs (cf. ci-à côté)	Muscles manducateurs : # muscles masticateurs • masticateurs « vrais » • sus-hyoïdiens • sous-hyoïdiens # muscles peauciers de la face et du cou • muscles de l'orbite, du nez, de la joue, de la bouche • platysma # muscles de la langue	Innervation : # périphérique : • essentiellement les paires de nerfs crâniens V, VII et IX • aussi le X, XI, XII, plexus cervical # sous la dépendance du système nerveux central : Tronc cérébral, Cervelet, Diencéphale, Cerveau.	La dent : # l'odontostome est ...: • Tissu nerveux : pulpe • Tissu minéralisé : émail, dentine, cément radiculaire # ...attaché à l'os alvéolaire... # ...par le ligament alvéolo-dentaire : sert à amortir les pressions exercées lors de la mastication	L'organisation des dents : # intra-arcade: • plan transversal : forme parabolique • plan sagittal : Courbe de Spee • plan frontal : Courbe de Wilson # inter-arcade : • statique : fonction de calage et de centrage de la mandibule OIM/ORC, DVO, Classes d'Angle • dynamique : Fonctions de guidage de la mandibule lors des mouvements fonctionnels

Tableau 11 : Les muscles manducateurs.

MUSCLES MANDUCATEURS Muscles qui concourent à la fonction manducatrice [9], c'est-à-dire à la :		
Mobilisation de la mandibule = muscles masticateurs [9]	Mobilisation de la langue = muscles de la langue	Mobilisation des lèvres et des joues =muscles peauciers de la face =muscles de la mimique
(tous pairs) • muscles élévateurs : s'insèrent sur la base du crâne puissants { • Masséter • Temporal • Ptérygoïdien médial (PTM) • muscles abaisseurs : puissant • Ptérygoïdien latéral (PTL) directs { • Sus-hyoïdiens : ⊗ Digastrique faibles { ⊗ Stylo-hyoïdien ⊗ Génio-hyoïdien ⊗ Mylo-hyoïdien Moins puissants que le PTL, ils viennent le suppléer dans son action d'abaissement. faibles { • Sous-hyoïdiens : ⊗ Sterno-hyoïdiens ⊗ Sterno-thyroïdiens ⊗ Thyro-hyoïdiens ⊗ Omo-hyoïdiens Ils agissent directement sur l'os hyoïde (en le fixant ou l'abaissant), permettant ainsi l'action des muscles sus hyoïdiens [62] [65] [123]. • Peaucier du cou : accessoire ⊗ Platysma (pars mentalis) [62] [125]	(tous pairs sauf le longitudinal supérieur) La langue est constituée d'un squelette ostéo-fibreux fixé à l'os hyoïde, de 17 muscles, et d'une muqueuse [65]. • muscles extrinsèques (racine de la langue) : • Génio-glosse • Hyo-glosse • Chondro-glosse • Stylo-glosse • muscles intrinsèques (corps de la langue) : • Longitudinal supérieur • Longitudinal inférieur • Transverse de la langue • Vertical de la langue Insertions : Ces muscles s'insèrent [65] : - sur la langue : tous, - sur l'os hyoïde : muscles hyo-glosse, chondro-glosse, longitudinal supérieur, longitudinal inférieur, - sur la mandibule : muscle génio-glosse, - sur l'os temporal (processus styloïde) : muscle stylo-glosse, - sur l'aponévrose palatine : muscle palato-glosse. Fonction : La langue est l'organe principal du goût et participe à la mastication, la déglutition et la phonation. D'après Padovani [125], les muscles de la langue jouent un rôle accessoire dans la mobilisation de la mandibule : soit abaissement - rétropulsion, soit abaissement -propulsion.	(tous pairs sauf l'orbiculaire de la bouche) Ces muscles irradient dans la peau, d'où leur nomenclature de "peauciers" [123]. • muscles orbitaires • Orbiculaire de l'oeil • Corrugateur du sourcil • Abaisseur du sourcil • Procérus • muscles du nez • Procérus • Nasal • Abaisseur du septum nasal • Elévateur naso-labial (ou releveur naso-labial) • muscles de la bouche • Orbiculaire de la bouche • Elévateur de la lèvre supérieure • Elévateur naso-labial (ou releveur naso-labial) • Elévateur de l'angle de la bouche (ancien canin*ou releveur de l'angle de la bouche) • Mentonnier • Abaisseur de l'angle de la bouche (ancien triangulaire) • Abaisseur de la lèvre inférieure (ancien carré du menton) • Transverse du menton (inconstant) • Risorius • Petit zygomatique • Grand zygomatique • Buccinateur Fonction : Certains jouent un rôle accessoire dans la mobilisation de la mandibule lorsqu'ils utilisent comme point fixe leurs insertions cutanées, au moment de leur contraction.

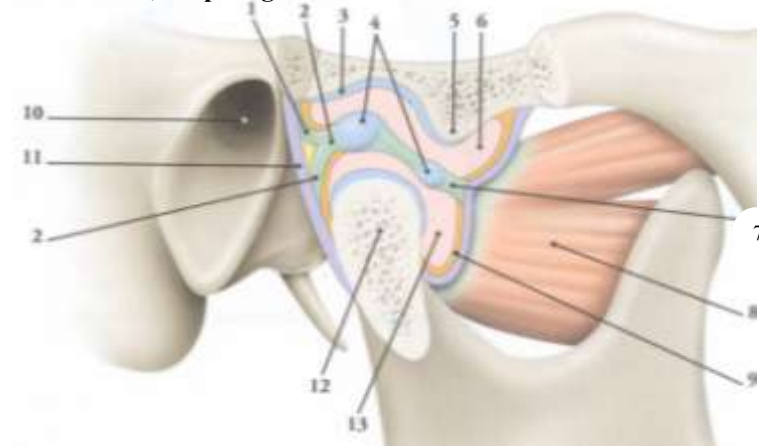
Tableau 12 : Rôles des muscles manducateurs dans les mouvements mandibulaires d'analyse.

MUSCLES MANDUCATEURS : Les mouvements fondamentaux			MUSCLES DIDUCTEURS (diduction)	SECONDAIRES = ACCESSOIRES	MUSCLES MASTICATEURS : Temporal (fibres postérieures et moyennes) [81] [93] et Masséter (faisceau profond) = placent le condyle en arrière, en haut et en dehors, et maintiennent les dents en contact [93].
			PRINCIPAUX		MUSCLES MASTICATEURS : PTM (contraction unilatérale côté travaillant) [81] [128] [132], PTL (contraction unilatérale côté non travaillant) [65] [81] [128] [132] [96] [161]
			MUSCLES RETROPULSEURS (rétropulsion)	SECONDAIRES	MUSCLE PEAUCIER du COU : Platysma [128] MUSCLES PEAUCIERS DE LA FACE [128]: Abaisseur de l'angle de la bouche, Abaisseur de la lèvre inférieure, petit et grand zygomatiques, buccinateur MUSCLES DE LA LANGUE [128]
			PRINCIPAUX		MUSCLES MASTICATEURS : Temporal (fibres postérieures +++) [81] [93][128] [161] et fibres moyennes [93]), Masséter (faisceau profond) [93]. MUSCLES SUS-HYOÏDIENS [81] [128]: Stylo-hyoïdien, Digastrique (ventre postérieur)
			MUSCLES PROPULSEURS (propulsion)	SECONDAIRES	MUSCLES PEAUCIERS DE LA FACE [128]: Orbiculaire de la bouche, élévateur de la lèvre supérieure, élévateur de l'angle de la bouche, mentonnier MUSCLES DE LA LANGUE [128]
			PRINCIPAUX		MUSCLES MASTICATEURS : PTL+++ (contraction bilatérale des faisceaux inférieurs) [65][81][93][128] [132][96] [161], PTM (contraction bilatérale) [65] [81] [93][128], Masséter [93] [128], Temporal (fibres antérieures) [93]
			MUSCLES ABASSEURS (ouverture de la bouche)	SECONDAIRES	MUSCLES SOUS-HYOÏDIENS [65] [81] [128] [161]: Sterno-hyoïdiens, Sterno-thyroïdien, Omo-hyoïdien, Tyro-hyoïdien MUSCLES PEAUCIERS de la FACE [128]: Abaisseur de l'angle de la bouche, Abaisseur de la lèvre inférieure MUSCLE PEAUCIER du COU [65] [128]: Platysma (pars mentalis) MUSCLES DE LA LANGUE [128]
			PRINCIPAUX		MUSCLE MASTICATEUR : [81] [128] [96] [161] PTL (contraction bilatérale des faisceaux inférieurs) MUSCLES SUS-HYOÏDIENS (quand le point fixe est hyoïdien): [81] [128] [161] Mylo-hyoïdien, Digastrique (ventre antérieur), Génio-hyoïdien
			MUSCLES ELEVEATEURS (fermeture de la bouche)	SECONDAIRES	MUSCLES PEAUCIERS DE LA FACE [128]: Orbiculaire de la bouche, élévateur de la lèvre supérieure, élévateur de l'angle de la bouche, mentonnier, petit et grand zygomatiques, buccinateur
			PRINCIPAUX		MUSCLES MASTICATEURS : [65] [81] [93][128][132][161] Temporal (fibres antérieures), Masséter, PTM (contraction bilatérale), PTL (contraction bilatérale des faisceaux supérieurs) [128] [161]

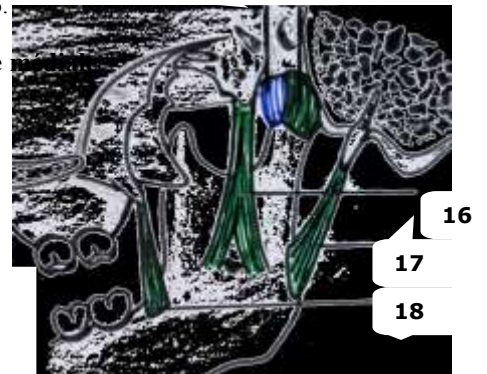
Figure 6 : L'articulation temporo-mandibulaire.

Autorisation P. Kamina. Anatomie clinique tome 2, pages 88-89, Maloine, Paris, 2006.

Vue latérale, coupe sagittale



Vue



Vue latérale

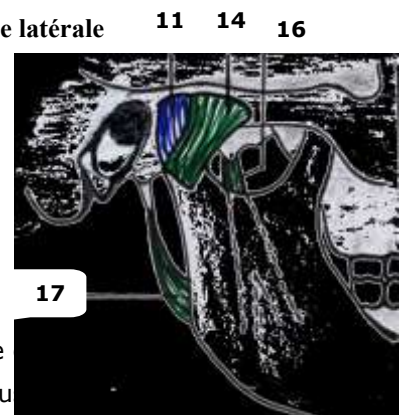


Figure 6, d'après KAMINA [81]. L'ATM.

- | | |
|---|------------------------------------|
| 1 – frein temporo-méniscal | 10 – méat acoustique |
| 2 – lame rétrodiscale inférieure | 11 – membrane fibreuse |
| 3 – fosse mandibulaire du temporal | 12 – tête du condyle mandibulaire |
| 4 – partie cartilagineuse du disque artriculaire (bourrelets) | 13 – cavité synoviale inf. |
| 5 – tubercule artriculaire du temporal | 14 – ligament latéral |
| 6 – cavité synoviale sup. | 15 – ligament médial |
| 7 – lame pré-discale | 16 – ligament sphéno-mandibulaire |
| 8 – m. ptérygoïdien latéral (PTL) | 17 – ligament stylo-mandibulaire |
| 9 – membrane synoviale de la capsule | 18 – ligament ptérygo-mandibulaire |

Les muscles temporal, masséter, et ptérygoïdiens ont une structure penniforme permettant d'expliquer la puissance de ces muscles malgré leur faible amplitude de contraction durant la mastication. [132]

Figures 7-8-9 : Les muscles masticateurs.

Autorisation P. Kamina. Anatomie clinique tome 2, pages 95-97-98, Maloine, Paris, 2006

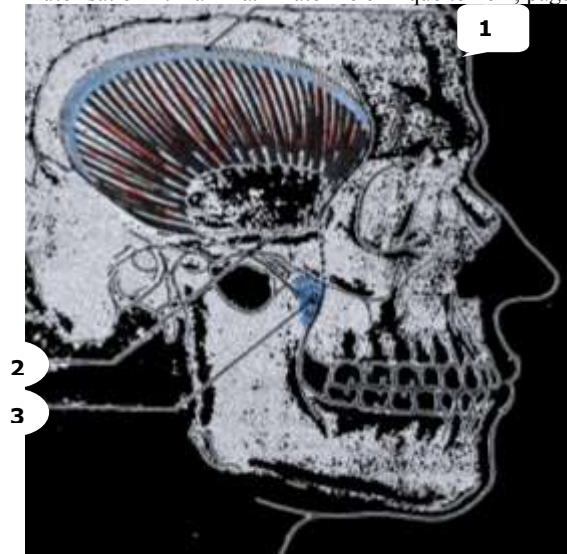


Figure 7, d'après KAMINA [81]

Le muscle temporal.

- 1 – ligne temporale inférieure
- 2 – arcade zygomatique
- 3 – processus coronoïde

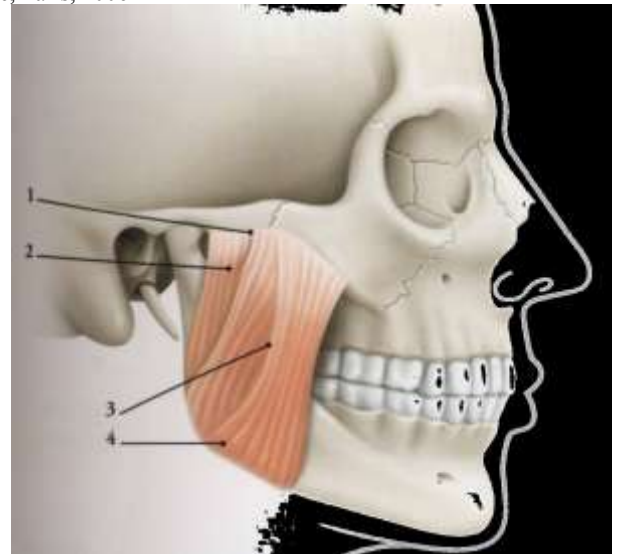


Figure 8, d'après KAMINA [81]

Le muscle masséter.

- 1 – arcade zygomatique
- 2 – partie profonde du masséter
- 3 – partie superficielle du masséter
- 4 – angle de la mandibule

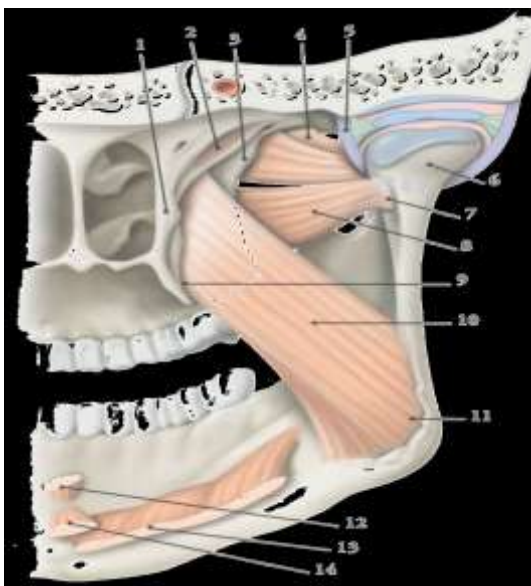


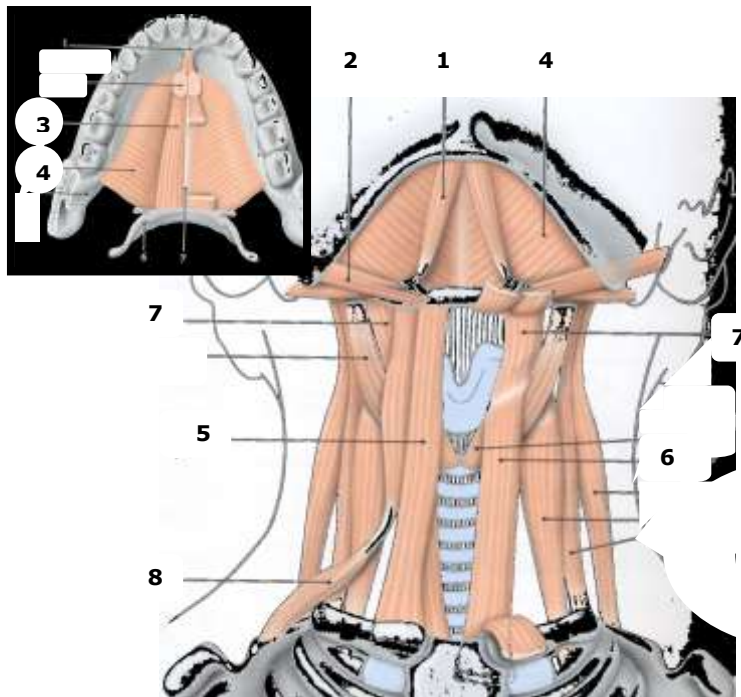
Figure 9, d'après KA

Les muscles ptérygoïdiens médial et latéral (vue postérieure et vue latérale)

- | | | |
|--|------------------------------------|-------------------------------|
| 1 – aile médiale du processus ptérygoïde | 7 – fossette ptérygoïdienne | 13 – muscle mylo-hyoïdien |
| 2 – muscle tenseur du voile du palais | 8 – muscle ptérygoïdien latéral | 14 – muscle génio-hyoïdien |
| 3 – aile latérale du processus ptérygoïde | 9 – processus pyramidal du palatin | 15 – grande aile du sphénoïde |
| 4 – face maxillaire de la grande aile du sphénoïde | 10 – muscle ptérygoïdien médial | 16 – processus ptérygoïde |
| 5 – capsule articulaire | 11 – angle de la mandibule | 17 – tubérosité maxillaire |
| 6 – processus condyloire mandibulaire | 12 – muscle génio-glosse | 18 – ligament latéral |

Figures 10-11: Les muscles masticateurs (suite)...

Autorisation P. Kamina. Anatomie clinique tome 2, page 196, Maloine, Paris, 2006.



Figures 10 et 11, d'après KAMINA [81]

Les muscles sus- et sous-hyoïdiens.

- 1 – digastrique
- 2 – stylo-hyoïdien
- 3 – génio-hyoïdien
- 4 – mylo-hyoïdien
- 5 – sterno-hyoïdien
- 6 – sterno-thyroïdien
- 7 – thyro-hyoïdien
- 8 – omo-hyoïdien

Figures 12-13 : Les muscles de la langue.

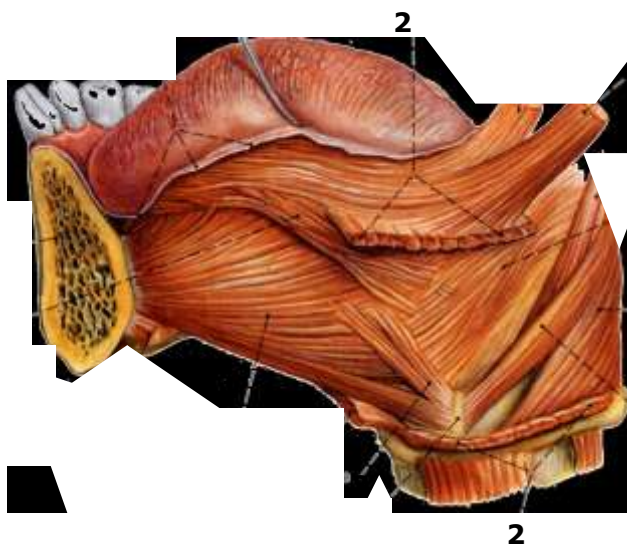


Figure 12, d'après SOBOTTA [126]

Racine de la langue : muscles extrinsèques :

- 1– génio-glosse
- 2– hyo-glosse (en partie réséqué)
- 3– chondro-glosse
- 4– stylo-glosse

[Autorisations du CFC]

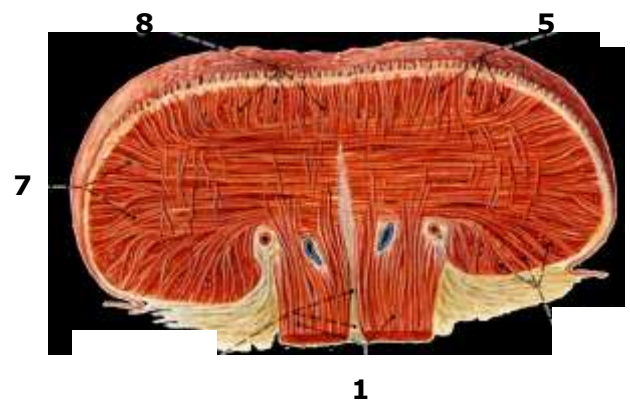
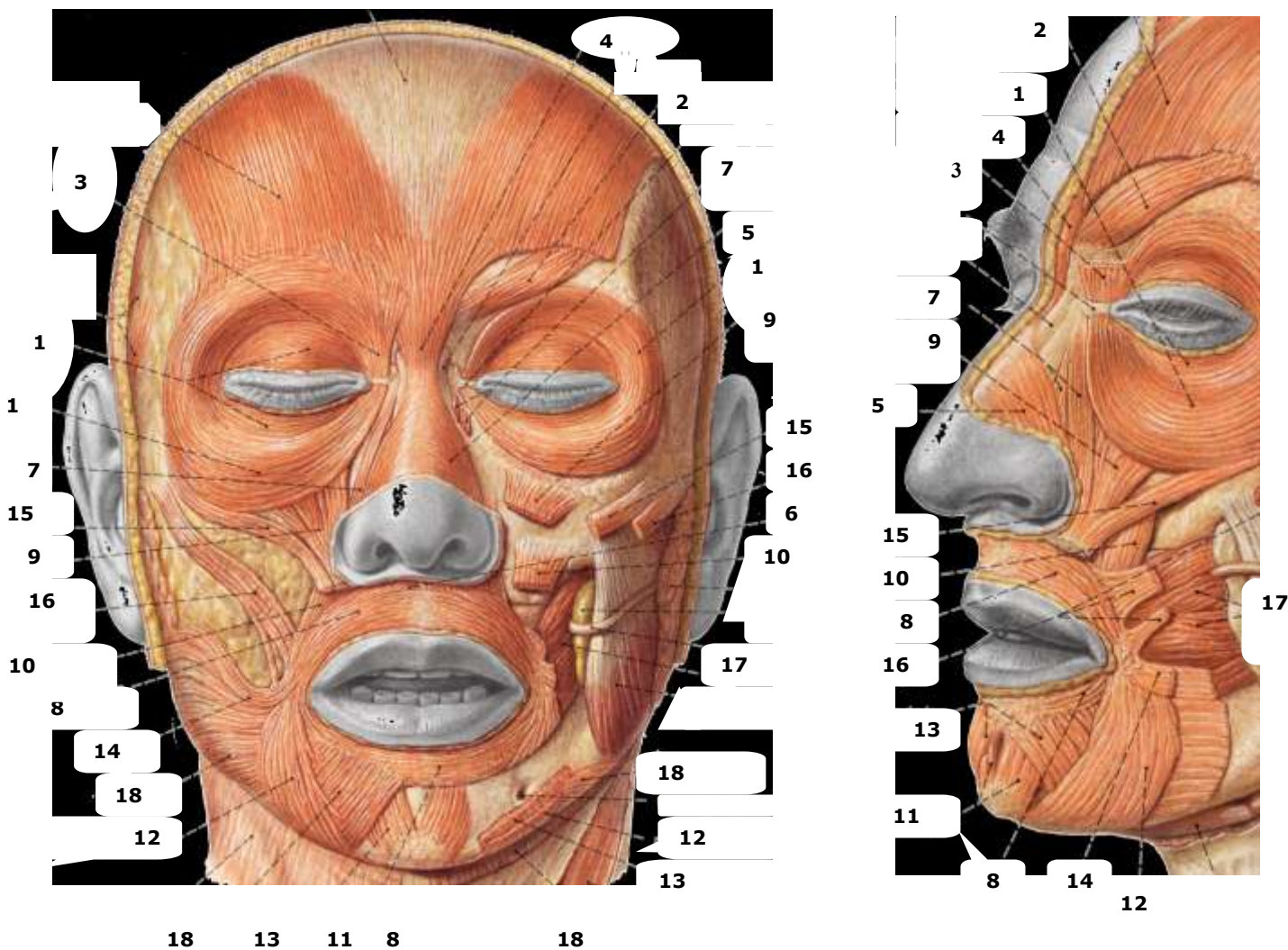


Figure 13, d'après SOBOTTA [126]

Corps de la langue : muscles intrinsèques :

- 5 – longitudinal supérieur
- 6 – longitudinal inférieur
- 7 – transverse de la langue
- 8 – vertical de la langue

Figures 14-15 : Les muscles peauciers de la face.



Figures 14 et 15, d'après SOBOTTA [126]

Les muscles peauciers de la face et du cou :

- | | | |
|-------------------------------|--|-------------------------------|
| 1 – orbiculaire de l'œil | 7 – élévateur de la LS et de l'aile du nez | 13 – abaisseur de la L infér. |
| 2 - corrugateur du sourcil | 8 – orbiculaire de la bouche | 14 – risorius |
| 3 – abaisseur du sourcil | 9 – élévateur de la lèvre supérieure (LS) | 15 – petit zygomatique |
| 4 – procerus | 10 – élévateur de l'angle de la bouche (AGB) | 16 – grand zygomatique |
| 5 – nasal | 11 – mentonnier | 17 – buccinateur |
| 6 – abaisseur du septum nasal | 12 – abaisseur de l'AGB | 18 – platysma |

[Autorisation du CFC]

Figure 16, d'après ROZENCWEIG [149], GOLA [65] et ORTHLIEB [125]. Mouvement condylien lors de l'ouverture buccale.

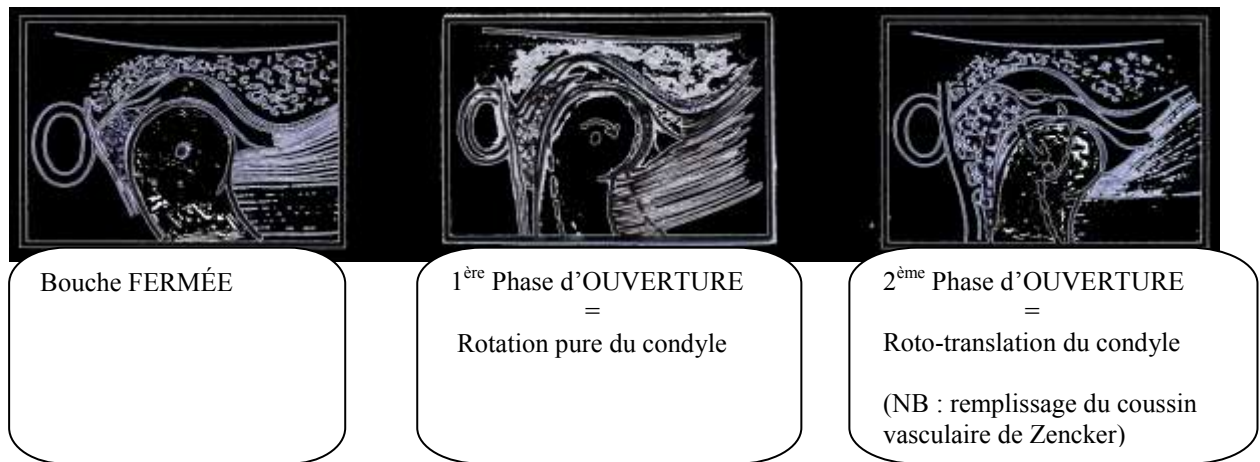


Figure 17, d'après LE GALL et LAURET [93]. Guidages dentaires masticatoires. [Autorisation du CFC].

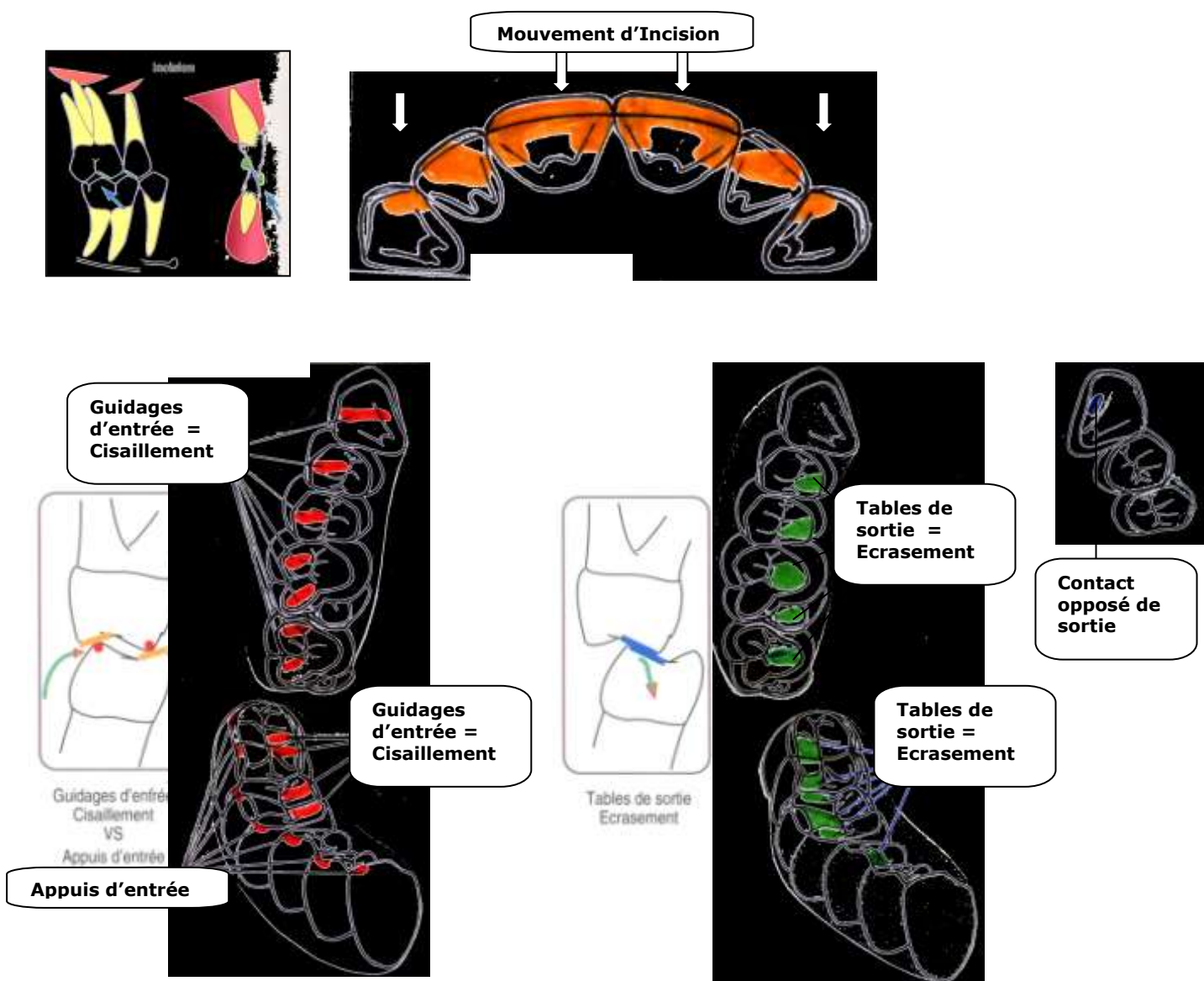
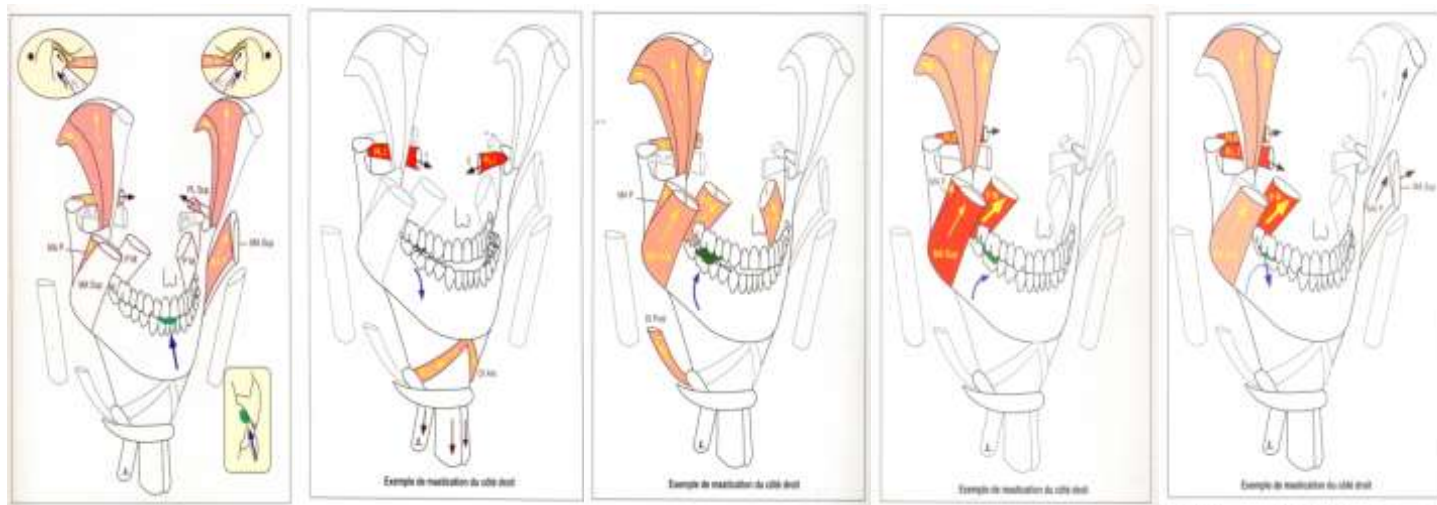


Figure 18 : Rôles des muscles dans les mouvements fonctionnels de la phase dento-dentaire de la mastication.

D'après LE GALL et LAURET [93]. [Autorisation du CFC]



Incision

M.Temporaux (fibres post. et moy.)
M.Masséters (faisceaux profonds),
M.PTLs (faisceaux supérieurs)

Ouverture

M.PTLs(f.inf) +
Digastriques
(ventres ant.)

Fermeture

- Côté opposé : M.PTM
- puis Côté triturant : tous M.élevateurs (dont toutes les f. du Temporal) + Digastrique (ventre post.)

Entrée de cycle

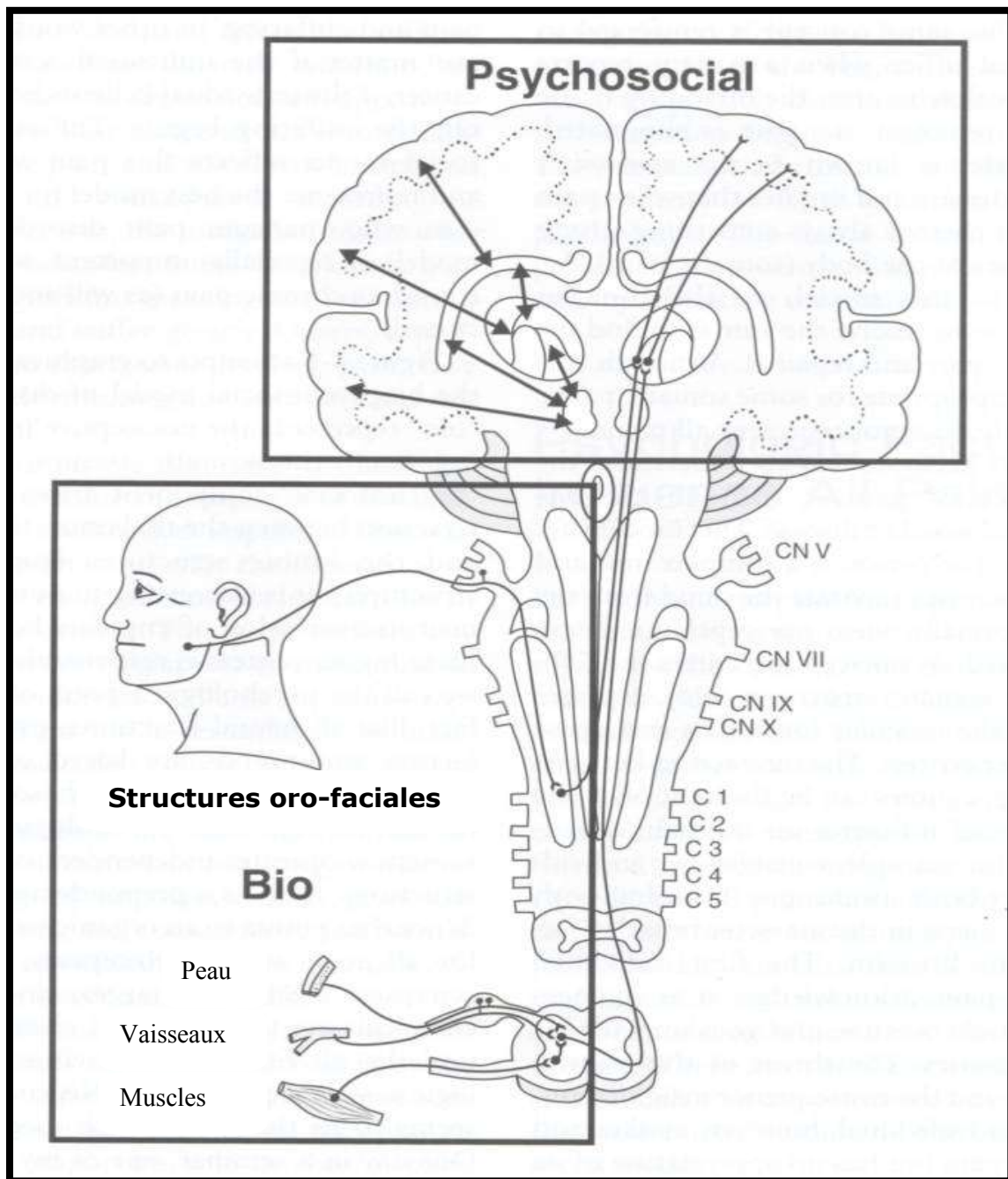
- Côté triturant : relâchement du Digastrique forte activité des M.élevateurs (dont toutes les f. du M. Temporal) surtout Masséter et PTM.
- Côté opposé : Ø

Sortie de cycle

- Côté triturant : M.Temporal (fibres ant. et moy.) , M.Masséter (faisceau superficiel), M. PTM, M.PTL (faisceaux sup. et inf.)
- puis Côté opposé : M.Temporal (fibres ant.) et Masséter.

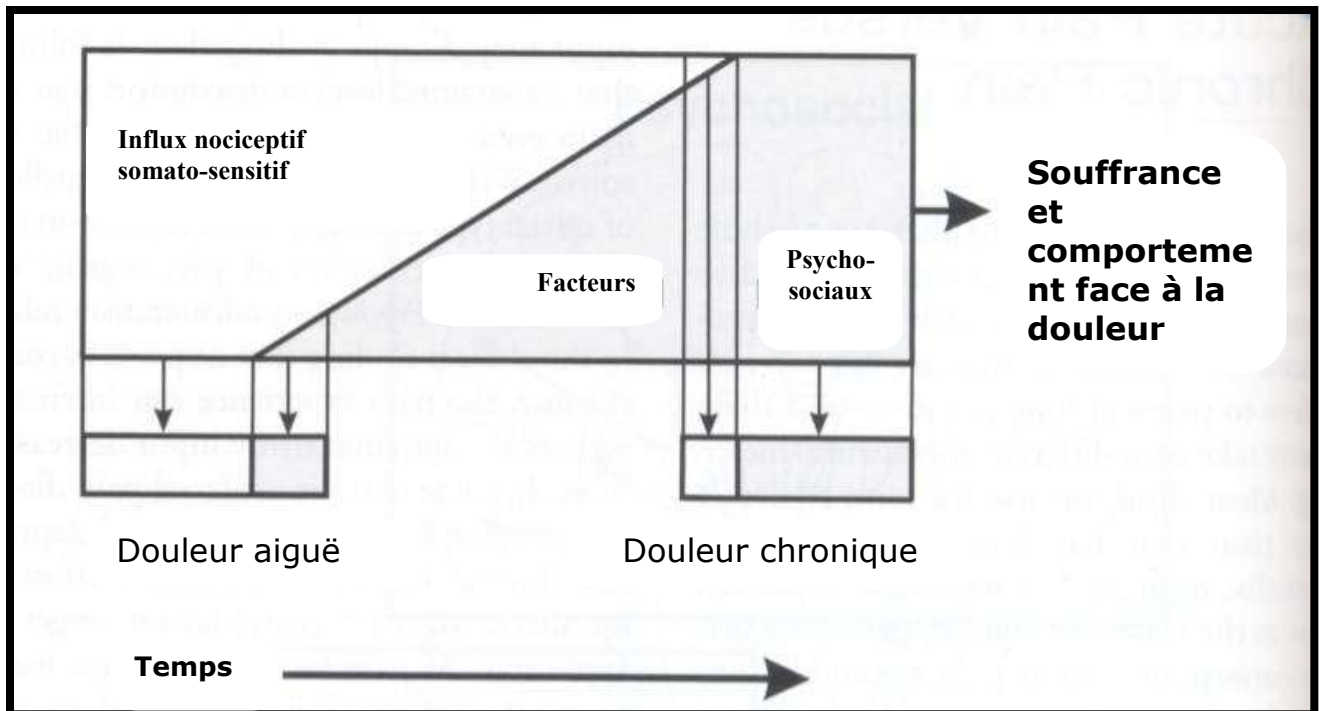
M : muscles ; f : fibres ; PTL : ptérygoïdien latéral ; PTM : ptérygoïdien médial.

Figure 19 : Illustration graphique du concept bio-psycho-social de la douleur, d'après OKESON [124], copyright Quintessence publishing.



Le **Bio** est représenté par l'influx somato-sensitif nociceptif provenant des structures périphériques.
 Les **Facteurs psycho-sociaux** sont représentés par l'interaction du thalamus, du cortex, de l'hypothalamus et des autres structures limbiques lorsque l'influx nociceptif pénètre dans les centres supérieurs. Aucune douleur n'est perçue sans subir une quelconque influence des facteurs psycho-sociaux.
 CN = nerfs crâniens.

Figure 20 : Participations respectives des facteurs physiques (influx somato-sensitifs nociceptifs) et des facteurs psycho-sociaux dans les Douleurs aiguë et chronique, d'après OKESON JP [124].



La perception de la douleur et le comportement face à cette dernière sont déterminés par l'interaction de l'influx ascendant somato-sensitif nociceptif (BIO) avec l'influx émanant du thalamus, du cortex et des structures limbiques (PSYCHO-SOCIAL). Plus la douleur est ancienne, plus l'influence des facteurs psycho-sociaux est importante. Le facteur physique nociceptif prédomine dans la douleur aiguë ; alors que le facteur psycho-social occupe une place de plus en plus importante au fur et à mesure de la persistance de la douleur dans le temps (chronicisation). La compréhension de ce phénomène permet d'améliorer l'orientation et la sélection de la thérapeutique appropriée.

Annexes 2 : Les Dysfonctionnements de l'Appareil Manducateur (DAM)

Fig 21, d'après VANDERAS [187]. Modèle étiopathogénique des DAM.

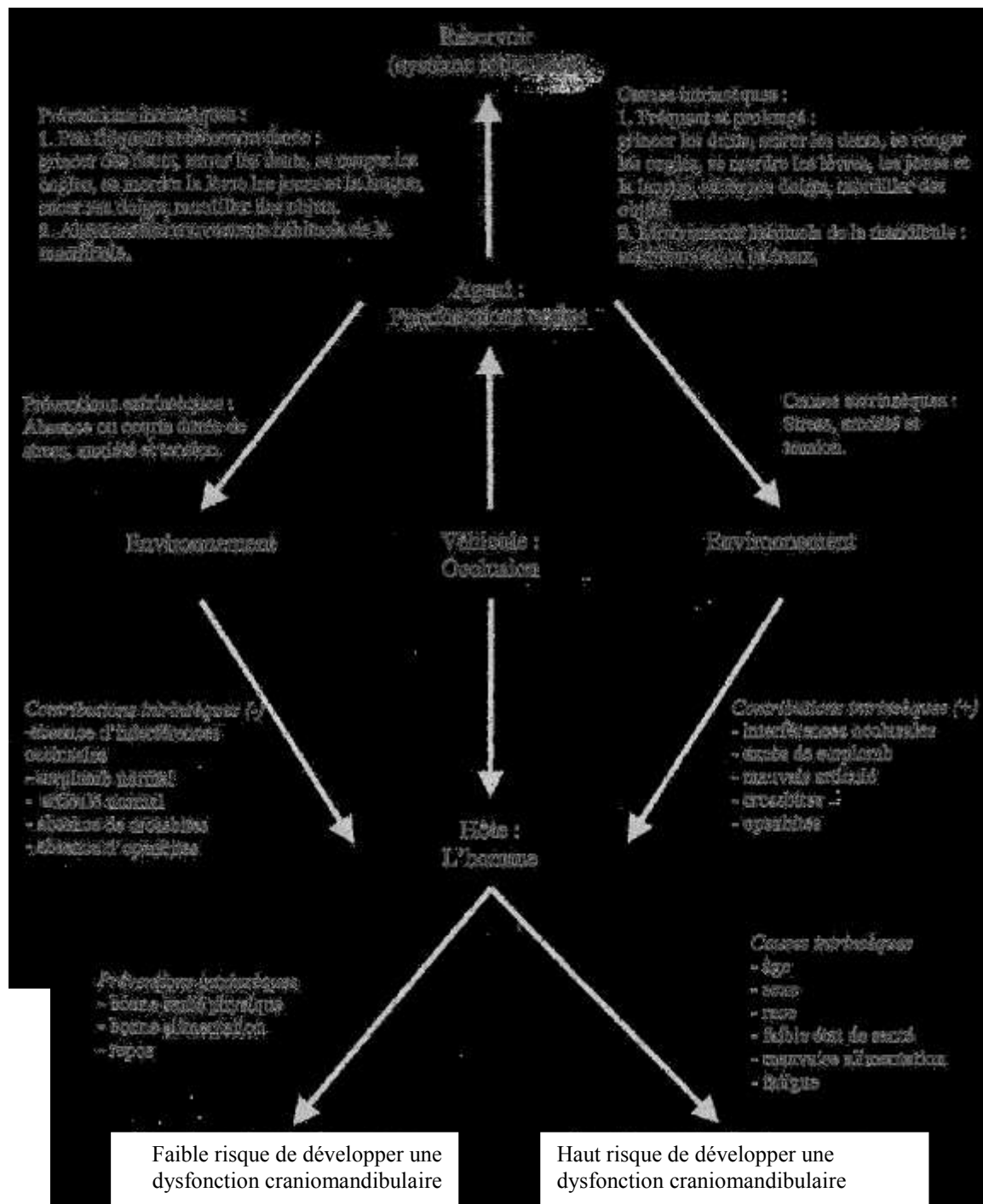


Figure 22, d'après Slavicek [160]. Modèle cybernétique de l'appareil manducateur.

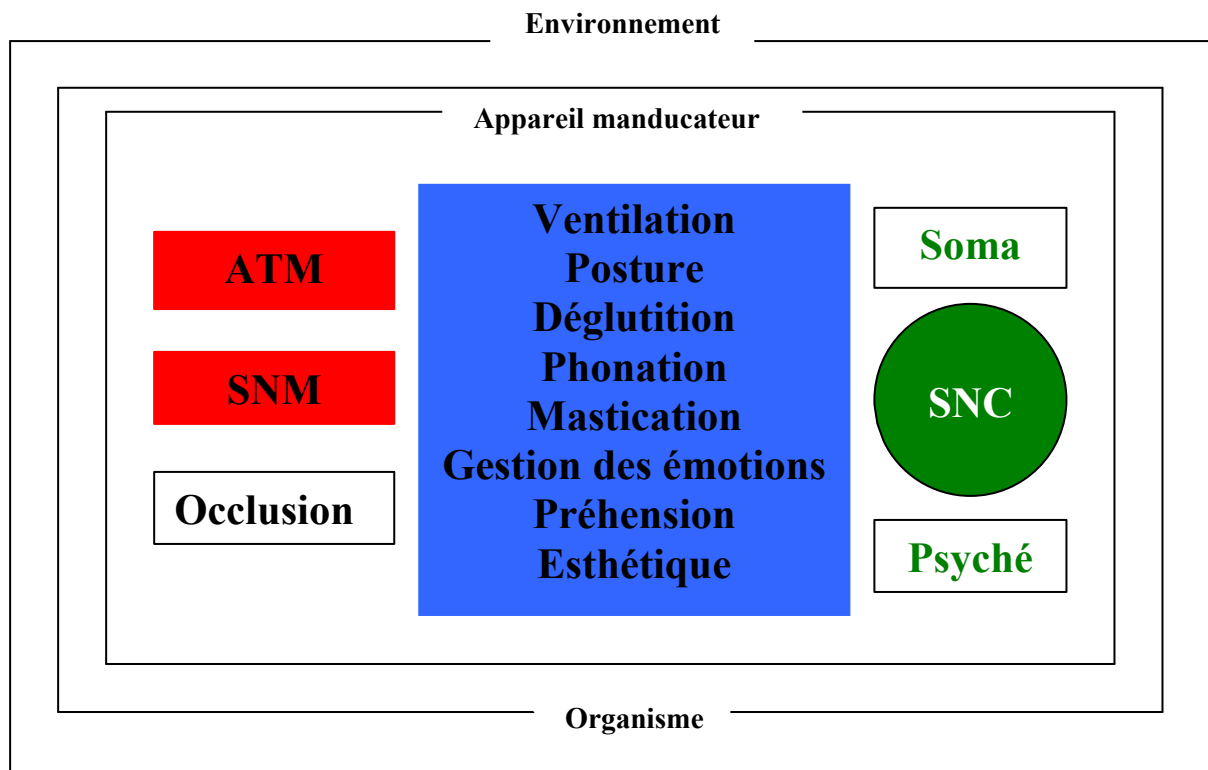


Fig.23, d'après GOLLA [65]. Concept d'étiopathogénie multifactorielle des ADAM.

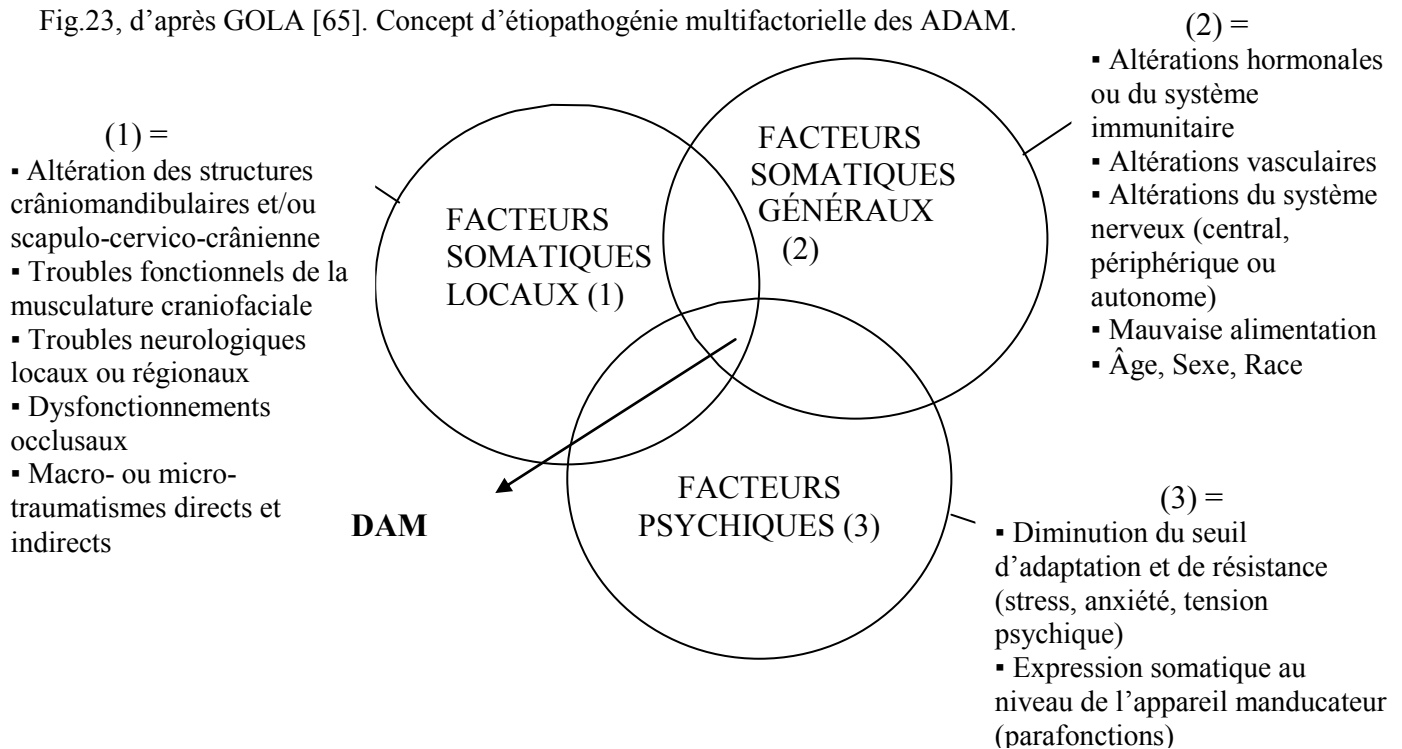


Fig. 24, d'après ORTHLIEB [126]. Modèle étiopathogénique des DAM.

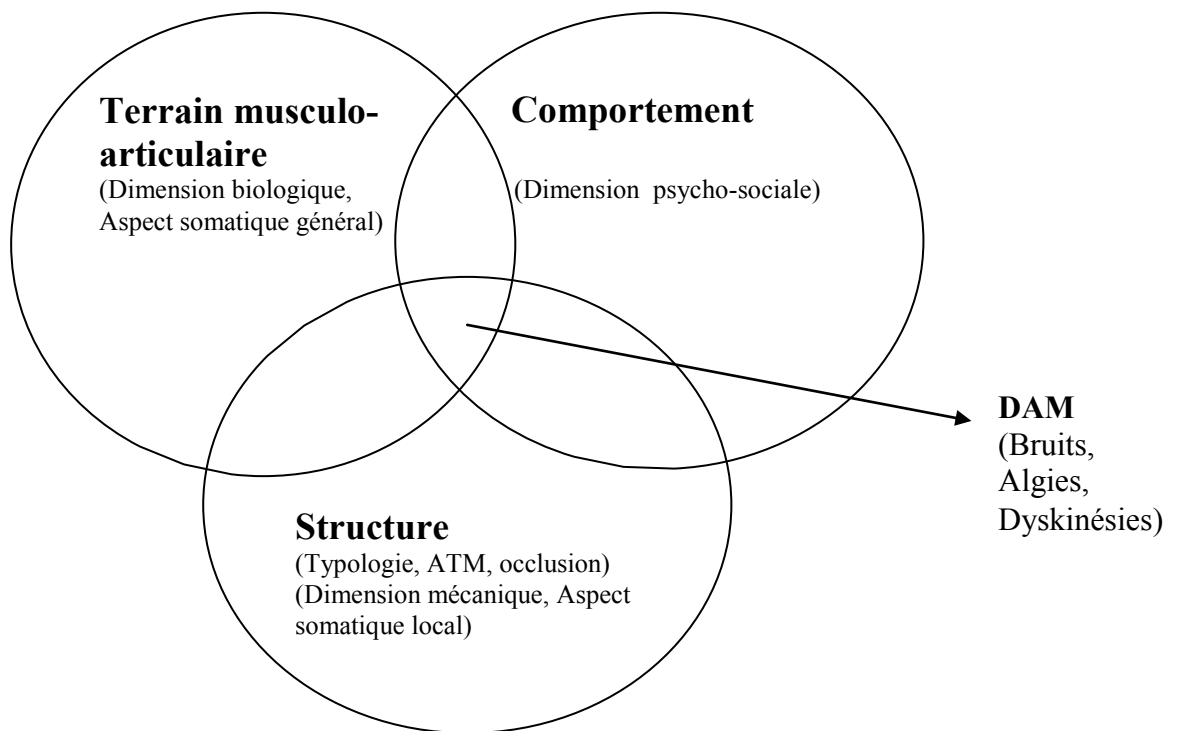


Figure 25 : Schéma étiopathogénique récapitulatif proposé :

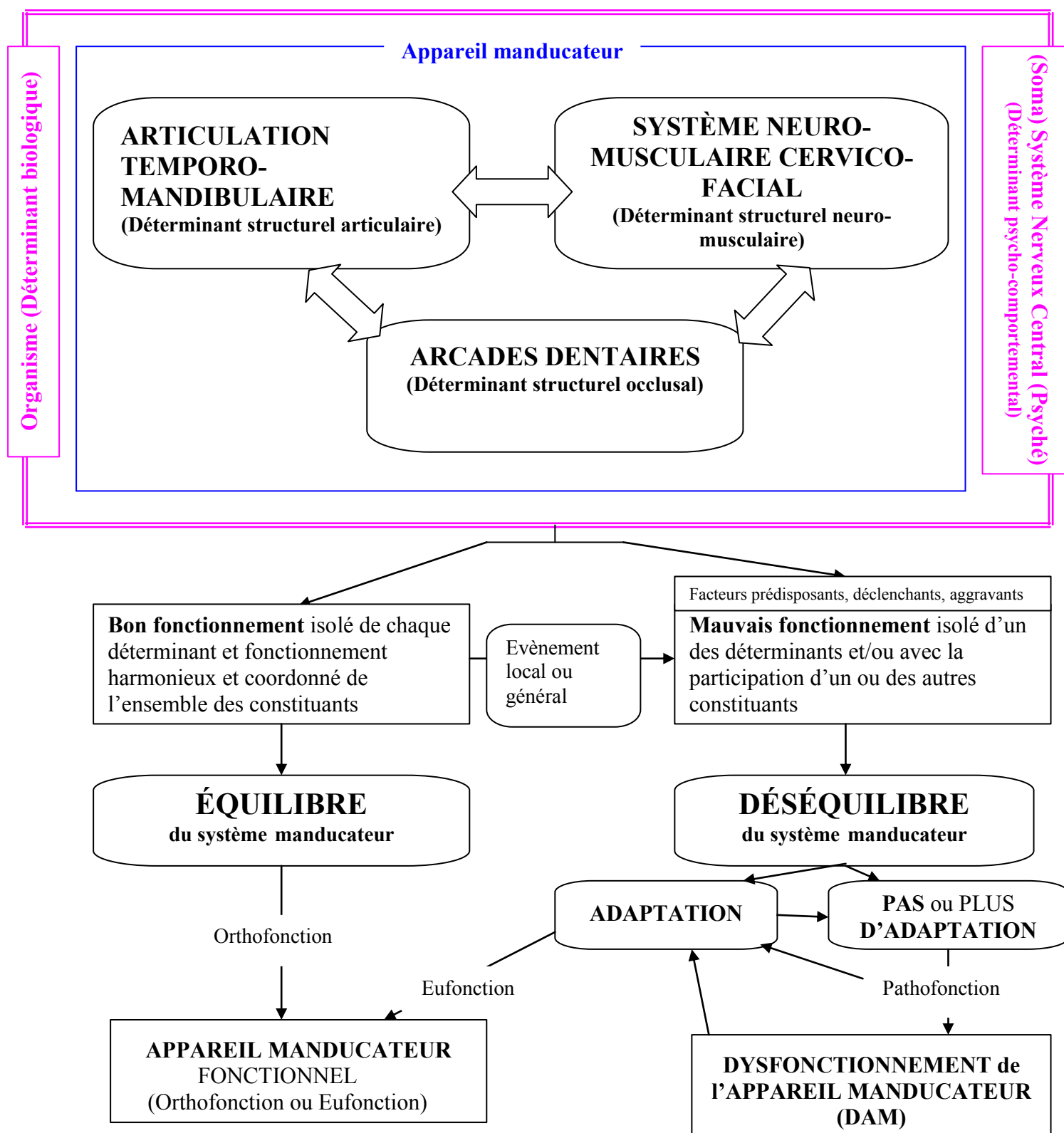


Figure 26 : La classification de l'IHS (= International Headache Society) répartit en 13 classes toutes les atteintes douloureuses de la tête et du cou ; les DAM font partis des subdivisions de la 11^{ème} classe et concernent principalement la 11-7 et la 11-8. D'après DE LAAT A. [40] et UNGER F. [177].
Reproduit avec l'aimable autorisation d'UNGER F. et de la revue Information Dentaire (volume 84n°16 2002).

1. Migraines
2. Mal de tête (ou céphalée) de type tension
3. Cluster headache syndromes
4. Mal de tête varié non associé avec une lésion structurale
5. Mal de tête associé avec une lésion de la tête
6. Désordres vasculaires
7. Mal de tête associé avec un désordre intracrânien non vasculaire
8. Mal de tête associé avec des substances ou une déshabitude
9. Mal de tête associé avec une anomalie métabolique
10. Mal de tête associé avec une anomalie métabolique
11. **Mal de tête ou douleur faciale du crâne, du cou, des yeux, des oreilles, du nez, du sinus, des dents, de la bouche et des autres structures faciales ou crâniennes**
12. Neuralgies crâniennes, douleur neuralgiforme et douleur type désafférentation
13. Autres types de mal de tête ou douleur faciale

- 11- Céphalées ou algies faciales du crâne, du cou, des yeux, des oreilles, du nez, des sinus, des dents, de la bouche ou d'autres structures crâniennes ou faciales.
- 11-1 Os du crâne, y compris la mandibule
 - 11-2 Cou
 - 11-3 Yeux
 - 11-4 Oreilles
 - 11-5 Nez et sinus
 - 11-6 Dents et structures associées
 - 11-7 Articulations temporo-mandibulaires**
 - 11-8 Muscles masticateurs**

Figure 27 : La classification de l'AAOP: American Academy of Oro-facial Pain [177].
Reproduit avec l'aimable autorisation d'UNGER F. et de la revue Information Dentaire (volume 84n°16 2002).

11-1 Os du crane incluant la mandibule

11-1-1 Désordres congénitaux et de croissance

11-1-1-1 Aplasie

11-1-1-2 Hypoplasie

11-1-1-3 Hyperplasie

11-1-1-4 Dysplasie

11-1-2 Désordres acquis

11-1-2-1 Néoplasmes

11-1-2-2 Fractures

11-7 Désordres des articulations temporo-mandibulaires

11-7-1 Ecart de forme

11-7-2 Déplacement discal

11-7-2-1 Déplacement discal avec réduction

11-7-2-2 Déplacement discal sans réduction

11-7-3 Luxation

11-7-4 Affections inflammatoires

11-7-4-1 Synovite

11-7-4-2 Capsulite

11-7-5 Arthropathies

11-7-5-1 Arthrose sans symptômes inflammatoires

11-7-5-2 Arthrose en période inflammatoire

11-7-5-3 Arthrite

11-7-6 Ankylose

11-7-6-1 Fibreuse

11-7-6-2 Osseuse

11-8 Désordres des muscles masticateurs:

11-8-1 Douleurs des muscles et de leurs fascias (douleurs myofasciales)

11-8-2 Myosite

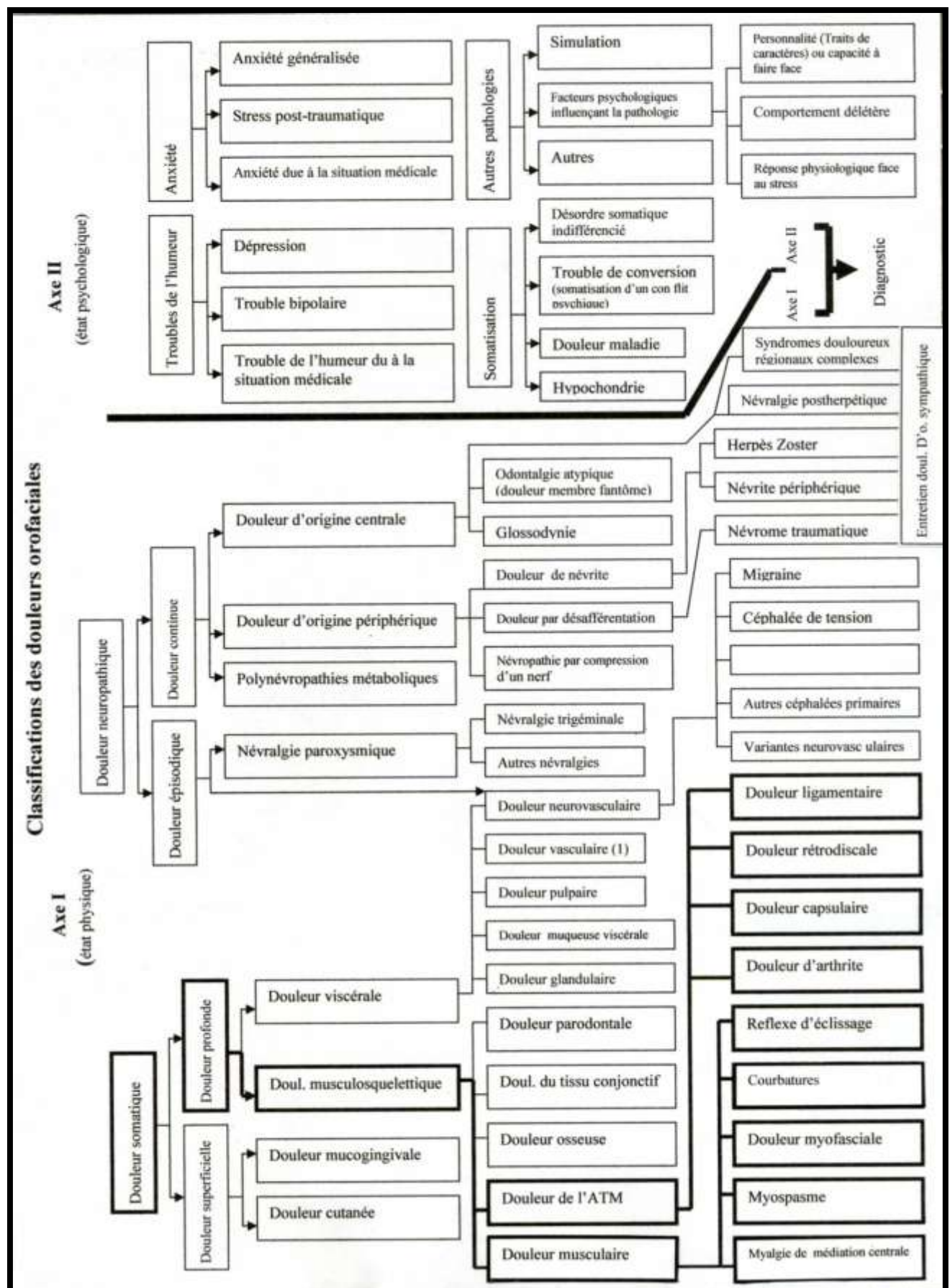
11-8-3 Spasme

11-8-4 Myalgies d'origines locales

11-8-5 Contracture

11-8-6 Myoplasme

Figure 28 : La classification des douleurs oro-faciales selon Okeson JP [124]. Les douleurs des DAM sont des douleurs somatiques profondes musculo-squelettiques.



Annexes 3 : Prise en charge des DAM

Tableau 13 : Résumé des différents types de bilan qui complètent les éléments de base (entretien clinique, examen clinique, radiographie panoramique), d'après ORTHLIEB [126].

Reproduit avec l'aimable autorisation de l'auteur et de la revue Information Dentaire (volume86, n°19 2004a).

➔ **Bilan I : DAM simple**

- moulages

➔ **Bilan II : DAM simple avec malocclusion pathogène**

- analyse occlusale sur articulateur avec programmation simplifiée

➔ **Bilan III : DAM complexe avec malocclusion pathogène**

- axiographie de programmation
- analyse occlusale sur articulateur

➔ **Bilan IV : DAM complexe avec difficulté de diagnostic articulaire**

- axiographie de diagnostic
- imagerie de seconde intention (IRM, tomodensitométrie...)

➔ **Bilan V : DAM avec indication de réhabilitation dentaire étendue**

- axiographie de programmation
- analyse occlusale sur articulateur
- céphalométrie

Un **DAM simple** est épisodique et récent, tandis qu'un **DAM complexe** est ancien, récurrent, algique, invalidant. L'occlusion peut être, soit une occlusion physiologique, soit une malocclusion établie (constitutionnelle et/ou ancienne), soit une **malocclusion pathogène d'évidence** (anomalie macroscopiquement observable, d'apparition récente). La « **réhabilitation** » dentaire concerne une denture largement altérée, et se distingue de la « restauration » dentaire pour une denture partiellement altérée et de la « conservation » dentaire pour une denture saine ou peu altérée.

Pour l'imagerie de seconde intention (=examen de confirmation diagnostique), la prescription doit préciser l'hypothèse diagnostique, la nature de la technique d'imagerie à utiliser, le ou les côtés ainsi qu'une description précise de la ou des positions mandibulaires à explorer[23].

Tableaux 14 : Les méthodes de relaxation, d'après SCHULTZ JH [156].

Tableau 10-1 : La méthode de Schultz.

Le **training autogène de Schultz** est aussi appelé méthode d'autosuggestion ou processus d'autodécontraction concentrative, car c'est une technique axée sur l'utilisation de la **visualisation et des affirmations positives** comme dans l'hypnose (c'est la répétition des exercices plusieurs fois par jour par le patient, entre les différentes séances prévues avec le praticien, qui réduit de façon notable le stress, la fatigue et la tension). Il est utilisé dans les centres anti-douleur, les centres de réduction de stress, les centres de yoga et de santé; en Europe, il est pratiqué en cabinet privé et dans plusieurs hôpitaux par des professionnels (psychothérapeutes, certains naturopathes...).

Le **premier cycle** du training autogène se déroule en **six étapes** devant chacune éveiller une sensation précise :

Etape 1 : **Pesanteur dans les membres** = décontraction musculaire (mon bras est lourd, de plus en plus lourd...)

Etape 2 : **Chaleur dans les membres** = décontraction « vasculaire » (mon bras est tout chaud, agréablement, confortablement chaud...)

Etape 3 : **Calme et régularité des battements cardiaques** = régulation cardiaque (mon cœur bat calmement, régulièrement ou mon cœur bat calme et fort.)

Etape 4 : **Lenteur et régularité de la respiration** = contrôle respiratoire (je respire calmement, tout mon corps respire, ça respire.)

Etape 5 : **Chaleur et souplesse dans le plexus solaire** = régulation des organes abdominaux (mon plexus solaire est tout chaud.)

Etape 6 : **Fraîcheur au niveau du front** = décongestion de la tête (mon front est frais, mon front est agréablement, confortablement frais.)

Chaque étape s'ajoute à la précédente. Le passage d'une étape à l'étape supérieure, ne s'effectue qu'une fois que l'étape préalable est parfaitement maîtrisée (s'exercer environ pendant dix à quinze jours). Lorsque ces six étapes sont maîtrisées (au bout de 2 à 3 mois), le patient continue de s'entraîner au cours des 4 à 6 mois suivants en effectuant au moins 1 séance par jour. Le **second cycle** du training autogène consiste à adjoindre et visualiser des **formules intentionnelles** en « 7^{ème} étape » lors de la séance de détente avant le coucher (cela aura le même effet que les suggestions posthypnotiques, c'est-à-dire la réalisation automatique en état d'éveil des visualisations suggérées en état de détente).

Le training peut se faire dans **trois positions** qui doivent être confortables et seront contrôlées au départ par le thérapeute (bras avec un bon appui, coudes légèrement fléchis):

1)



2)



3)



1) soit en position **assise dans un fauteuil à dossier** assez haut pour permettre l'appui de la tête et muni d'accoudoirs bien rembourrés sur lesquels les avant-bras fléchis à 135° (équilibre entre fléchisseurs et extenseurs) viennent se « re-poser » ; le dos et la nuque doivent avoir un bon appui (rembourrer si nécessaire avec des coussins), les pieds doivent être rapprochés bien à plat au sol, tandis que les genoux seront écartés (relâchement des muscles des cuisses).

2) soit en position assise dite du « **cocher de fiacre assoupi** » (sur un banc, un tabouret, une chaise à bonne distance du dossier), le dos est arrondi mais le grand axe du tronc reste vertical, la tête tombe en avant, les avant-bras reposent sur les cuisses (largement écartées) à proximité du coude.

3) soit en **position allongée**, la nuque étant soutenue par un petit coussin, les bras reposent en flexion légère le long du corps, paumes au sol, et les pieds sont relâchés (pointes des pieds en rotation externe).

Par exemple pour l'étape 1:

« Choisissez une pièce calme, libre de toute intrusion et d'appels téléphoniques :

1. Placez-vous dans la position de détente qui vous convient le mieux.
2. Prenez trois grandes respirations
3. Dites pour vous : Je suis calme, je suis tout à fait calme, je suis de plus en plus calme.
4. En portant votre attention, vous répétez trois fois chacune des phrases suivantes :

« Ma main droite (pour le droitier ; gauche pour le gaucher ; cela peut être les deux mains pour une personne qui utilise de façon égale ses deux mains au travail) est lourde, ma main droite est de plus en plus lourde. Ma main gauche (pour le droitier, droite pour le gaucher) est lourde, ma main gauche est de plus en plus lourde. Mes deux mains sont lourdes, mes deux mains sont de plus en plus lourdes.

Mon pied droit est lourd, mon pied droit est de plus en plus lourd. Mon pied gauche est lourd, mon pied gauche est de plus en plus lourd. Mes deux pieds sont lourds, mes deux pieds sont de plus en plus lourds. Tout mon corps est lourd, tout mon corps est de plus en plus lourd.

5. Reprenez conscience des bruits ambiants, progressivement faites bouger vos doigts, vos mains, vos bras puis vos jambes (faire des mouvements de flexion/extension), inspirez et expirez profondément, et enfin ouvrez les yeux. »

D'après le texte originel de Schultz, cet exercice peut ne se pratiquer que sur un bras (droit pour le droitier et gauche pour le gaucher) « *mon bras droit (gauche) est tout lourd* » ; au départ le patient effectuera cet exercice 2 ou 3 séances par jour durant ½ à 1 minutes chacune (l'exercice peut être fait 2 fois par séance) ; au fur et à mesure, la sensation de pesanteur apparaîtra de façon plus rapide, plus nette, et deviendra perceptible dans les autres membres (d'abord dans l'autre bras, puis dans les membres inférieurs) : la durée de l'exercice pourra alors être prolongée à volonté et l'exercice suivant (étape 2) abordé.

Tableau 10-2 : Les méthodes de Jacobson.

La relaxation générale progressive de Jacobson se focalise sur la **contraction et la décontraction** pour permettre au patient de prendre conscience et d'être à l'« écoute » de son corps (agit au niveau physiologique) afin d'obtenir une **réduction volontaire du tonus musculaire au repos**.

En général, Jacobson recommande l'ordre suivant (**4 étapes**):

- Membres supérieurs : biceps du bras gauche, triceps du bras gauche, fléchisseurs de la main gauche, extenseurs de la main gauche ; et de même pour le bras droit ;
- Membres inférieurs : fléchisseurs du pied gauche, extenseurs du pied gauche, fléchisseurs de la jambe gauche, extenseurs de la jambe gauche ; et de même pour la jambe droite ;
- Muscles du tronc et de la nuque: muscles abdominaux, muscles respiratoires, extenseurs de la colonne vertébrale, groupe thoracique (avec extension du bras vers l'avant puis vers l'arrière), groupe pectoral droit, groupe interscapulaire droit (avec élévation des épaules) ;
- Muscles de la tête : mouvement de la tête vers la droite, vers la gauche, vers l'avant, vers l'arrière, élévation de la tête, froncer les sourcils, rider le front, fermer fortement les paupières, mouvoir les globes oculaires dans toutes les directions (paupières légèrement fermées), sourire, contracter les lèvres (comme pour prononcer la lettre « O »), avancer et retirer la langue, « contracter » les mâchoires, ouvrir la bouche, compter de 1 à 10 et déglutir.

Voici un extrait de son dernier livre sur le traitement moderne des patients tendus :

« Choisissez une pièce calme, libre de toute intrusion et d'appels téléphoniques :

1. Couchez-vous sur le dos, les bras sur le côté, et laissez vos yeux ouverts pendant 3 ou 4 minutes.
2. Fermez ensuite graduellement les yeux, gardez-les fermés pendant l'heure de détente.
3. Après 3 ou 4 minutes les yeux fermés, relevez votre main vers l'arrière en la tendant, et vous observez la sensation de tension pendant 1 ou 2 minutes, en remarquant bien comme elle diffère dans le poignet, dans les doigts et dans l'avant-bras.
4. Ne faites rien pendant 3 ou 4 minutes, à nouveau.
5. Vous relevez à nouveau la main, comme précédemment, pendant 1 ou 2 minutes.
6. Encore une fois, vous ne faites rien pendant 3 ou 4 minutes.
7. Vous relevez de nouveau votre main pour la troisième et dernière fois, en observant la sensation de tension pendant 1 ou 2 minutes.
8. Finalement, vous ne faites plus rien jusqu'à la fin de l'heure. »

Jacobson divise cet apprentissage de la détente du bras en plusieurs périodes, faites de mouvements et de tensions différents, avec à chaque fois prise de conscience. Les membres supérieurs entraînés, le patient passe à la détente des membres inférieurs, puis à l'apprentissage de la détente des muscles du tronc, des muscles de la nuque et finalement, de la région de la tête. Cet apprentissage se fait en **position allongée** sous contrôle du thérapeute. Jacobson fait **ensuite** exécuter ces exercices en **position assise**.

La relaxation différentielle de Jacobson : consiste à apprendre au patient à effectuer le minimum de contractions musculaires indispensables à l'exécution d'un acte, tandis que tous les autres muscles, qui ne servent pas pour réaliser cet acte, sont relâchés.

L'apprentissage de ces différentes techniques est long et nécessite plusieurs séances d'une demi-heure à une heure pendant plusieurs semaines sous contrôle du thérapeute.

Tableau 15 : Les antalgiques les plus usités en odontologie [18, 34, 114, 142, 149]:

Médicaments et posologies	Contre-indications	Effets indésirables
Paracétamol (DOLIPRANE® cpé ou gél, EFFERALGAN® cpé, DAFALGAN® gél...) 500 à 1000 mg trois fois par jour (espacer les prises d'au moins 4 heures, ne pas dépasser 3g par 24heures)	► Insuffisance hépatocellulaire, hypersensibilité connue au paracétamol (rare)	► Réactions cutanées allergiques très rares, thrombopénies allergiques exceptionnelles ► Hépatotoxicité possible à doses supratherapeutiques (> 4g/j chez l'adulte), en cas de jeûne ou d'atteinte hépatique préalable ou chez l'alcoolique (glutathion hépatique abaissé) ► interaction médicamenteuse avec la zidovudine (AZT)
Salicylés : Aspirine : 500 à 1000 mg trois fois par jour (ne pas dépasser 4g par 24heures) Le Gall et Lauret conseillent 150 mg 3 fois par jour. Diflunisal (DOLOBIS®) : 250 mg trois fois par jour (ne pas dépasser 1,5g par 24heures)	► Allergie à l'aspirine et aux salicylés, maladies ulcéreuses gastroduodénales, maladies hémorragiques constitutionnelles ou acquises, risques hémorragiques, viroses dont la varicelle (risque de syndrome de Reye), grossesse au 3 ^{ème} trimestre, association aux AntiVitaminesK, à l'Héparine, aux AINS ou au méthotrexate.	► Réactions allergiques : éruptions cutanées, bronchospasme, choc anaphylactique ► Intolérances digestives ► Syndromes hémorragiques avec allongement du temps de saignement (TS) persistant 4 à 8 jours après l'arrêt ► Syndrome de Reye très rare (encéphalopathie avec atteinte hépatique aiguë chez l'enfant ou le jeune adulte atteint de virose, dont varicelle ou syndrome grippal) ► Interactions médicamenteuses avec les AVK, les sulfamides hypoglycémiantes, les glucocorticoïdes.
AINS : Ibuprofène (ADVIL®, NUROFEN®, MOTRIN®,...) : effet antalgique seul : 200 à 400 mg par prise (ne pas dépasser 1,2g par 24heures, espacer les prises d'au moins 6 heures) ; effet antiinflammatoire : 600 à 800mg 3 fois par jour (ne pas dépasser 2,4g par 24heures) Fénoprophène (NALGESIC®) : 300 à 600mg par prise (ne pas dépasser 1,2 g par 24heures), le mieux : 3 prises au	► Allergie avérée à l'un de ces produits, aux AINS apparentés ou à l'aspirine ; ulcère gastroduodénal en évolution, insuffisances hépatocellulaire ou rénale sévère, lupus érythémateux disséminé (Ibuprophène), grossesse (1 ^{er} et 3 ^{ème} trimestres) et allaitement, certains stérilets.	► Réactions Allergiques ► Intolérances digestives ► Effets Neurologiques (très rares) : vertiges, céphalées, acouphènes, troubles visuels, insomnie... ► Divers (rares) : élévations des transaminases (ibuprophène...)... ► Interactions médicamenteuses : anticoagulants oraux (AVK) et héparine, sulfamides hypoglycémiantes, sels de lithium, diurétiques, Antiagrégants plaquettaires (AAP)

cours des repas. Kétoprofène (<u>TOPREC®</u>) : 25 mg par prise (ne pas dépasser 75mg par 24heures) ; réservé à l'adulte.		
Dextropropoxyphène (+paracétamol) (<u>DI-ANTALVIC®</u> , <u>PROPOFAN®</u>) : 1 à 2 gél. 3 fois par jour (espacer les prises d'au moins 4 heures et d'au moins 8 heures pour l'adulte insuffisant rénal, ne pas dépasser 8 gel par 24 heures) Codéine (associée au paracétamol : <u>CODOLIPRANE®</u> , <u>EFFERALGAN</u> <u>CODÉINÉ®</u> ...) 1 cpé en trois prises quotidiennes (ne pas dépasser 6 cpés par 24 heures)	► Hypersensibilité connue à cette molécule, insuffisance hépatique ou rénale sévère, association agonistes-antagonistes morphiniques, association avec les dépresseurs du système nerveux central, toxicomanes, alcoolisme, grossesse, allaitement, enfant de moins de 15 ans, insuffisance respiratoire et asthme (codéine), sportif (codéine) ► celles du paracétamol associé	► Troubles digestifs : Nausées, somnolence, constipation... ► divers rares mais imposant l'arrêt définitif : hypoglycémie parfois sévère (dextropropoxyphène), dépression respiratoire (codéine) ► ceux du paracétamol associé ► interactions avec l'alcool, la buprénorphine, la nalbuphine, la carbamazépine (dextropropoxyphène)

Tableau 16, d'après MUSTER et coll. [114]. Les contre-indications et effets indésirables des anti-inflammatoires stéroïdiens utilisables en odontologie.

Médicaments :	Contre-indications :	Effets indésirables :
Anti-inflammatoires stéroïdiens Corticoïdes de synthèse	-Surtout en traitement prolongé à forte dose : une corticothérapie courte (1-2mg/Kg/j de prednisone en 1 prise matinale pendant moins de 10 jours) permet l'arrêt brutal et ne nécessite pas de surveillance particulière ; -Troubles digestifs (< 2%), troubles musculosquelettiques et métaboliques, troubles psychiques, troubles cutanés, oedèmes des muqueuses, troubles oculaires, infections bactériennes virales ou mycosiques favorisées, etc.	-Aucune contre-indication pour une corticothérapie brève ou d'indication vitale. Certaines viroses en évolution (herpès et zona oculaires, hépatites virales aiguës) ; -Etat infectieux ou mycosiques non contrôlés, ulcère gastroduodénal en évolution ; - Cirrhose éthylique avec ascite, goutte, états psychotiques.

Tableau 17 : Les myorelaxants les plus usités en odontologie.

- 1) **Décontractyl®250 (méphénésine)** [34] : 3 à 6 cp en trois prises quotidiennes [93]
- 2) **Coltramyl® (4mg) ou Miorel® G   (4mg) (thiocolchicoside)**: administration dans la journée [82]. 1 ou 2 cp (Coltramyl®) ou gel (Miorel® G  ) une à deux fois par jour, avec un verre d'eau [80] [82].
- 3) **Lioresal®10 (baclofène)** [80] : Bien respecter une prise progressive et un arrêt progressif. Commencer avec à cp   3 fois par jour puis au bout du troisième jour passer à 1 cp   3 fois par jour, voir 2 cp  s 3 fois par jour au bout du 6  me jour si nécessaire.
- 4) **Myolastan® ou Panos®G   50 (tétrazépam)** [34] [82] [132] : prise le soir au coucher. Commencer avec à cp le soir au coucher le premier jour, puis augmentation d'1/2 cp par jour, soit en une prise vespérale unique, soit en répartissant les prises dans la journée :    cp matin et soir au coucher le second jour, et à cp en trois prises quotidiennes à partir du troisième jour [93]. La prise du soir au coucher peut être plus importante (1cp), mais la dose journalière ne doit pas excéder 100mg. De même, la réduction de la posologie est progressive les derniers jours du traitement.

- **Valium® (diazépam)** : généralement 2 à 5 mg en deux prises quotidiennes [80, 93] (dose journalière de 5-20mg [149] jusqu'à 100 mg/jour [80] pour certains).
- **Flexeril® (cyclobenzaprine)** : prise de 10 mg le soir au coucher [67, 124]. Conseillé par Okeson et Goulet (sur le continent américain) en cas de douleur myofasciale.

NB : Parmi les benzodiazépines, seule l'efficacité du diazépam a été démontrée pour soulager les douleurs musculaires des DAM [67, 183].

Tableau 18, d'après Clark GT [37]. Troubles moteurs bucco-faciaux non courants traités avec la toxine botulique.

Trouble moteur buccofacial	Muscles recevant habituellement l'injection	Posologie ^a et méthode
Bruxisme grave	Muscle masséter (profond et superficiel)	Administrer de 40 à 60 unités par muscle. Injecter en 2 ou 3 endroits dans le muscle masséter superficiel; essayer d'injecter loin des nerfs moteurs faciaux et utiliser une approche extrabuccale à l'aide d'une longue aiguille de calibre 27.
Hypertrophie du masséter		
Spasme musculaire masticatoire secondaire (parfois avec une contracture réelle)	Muscle temporal (antérieur, moyen et postérieur)	Administrer de 30 à 50 unités par muscle. Injecter dans 4 endroits répartis dans les bandes antérieure, moyenne et postérieure du muscle, en utilisant une longue aiguille de calibre 27.
Spasme hémi-masticatoire		
Dystonie buccomandibulaire (avec blocage récurrent du maxillaire inférieur)	Muscle pt��rygoidien externe	Administrer de 20 à 40 unités par muscle. Injecter dans 1 endroit dans chaque muscle, en distribuant la solution lentement; utiliser une approche extrabuccale d'ouverture de la mâchoire et injecter le long de l'axe du muscle en introduisant une longue aiguille de calibre 27 juste devant le condyle.
	Muscles digastriques antérieurs	Administrer 20 unités par muscle. Injecter en 2 endroits selon une approche sous-mandibulaire du muscle en utilisant une longue aiguille de calibre 27.
	Muscle peaucier du cou (ill. 1)	Administrer de 10 à 20 unités par côté. Injecter en 2 endroits dans chaque fibre proéminente du muscle en utilisant une aiguille courte de calibre 30.
Hyperactivité de la langue	Muscle g��nioglosse	Administrer de 10 à 15 unités au total. Injecter en 2 endroits à la base de la langue selon une approche intrabuccale en utilisant une longue aiguille de calibre 27.
	Tiers antérieur des muscles intrinsèques de la langue (ill. 2)	Administrer de 15 à 20 unités par côté. Injecter en 2 endroits dans le côté latéral moyen de la langue en utilisant une aiguille longue de calibre 27.

^a Les doses sont exprimées en unités de Botox de type A, produit fabriqué par Allergan (Irvine, Calif.). Le Botox de type A est le principal produit offert et utilisé en Amérique du Nord.

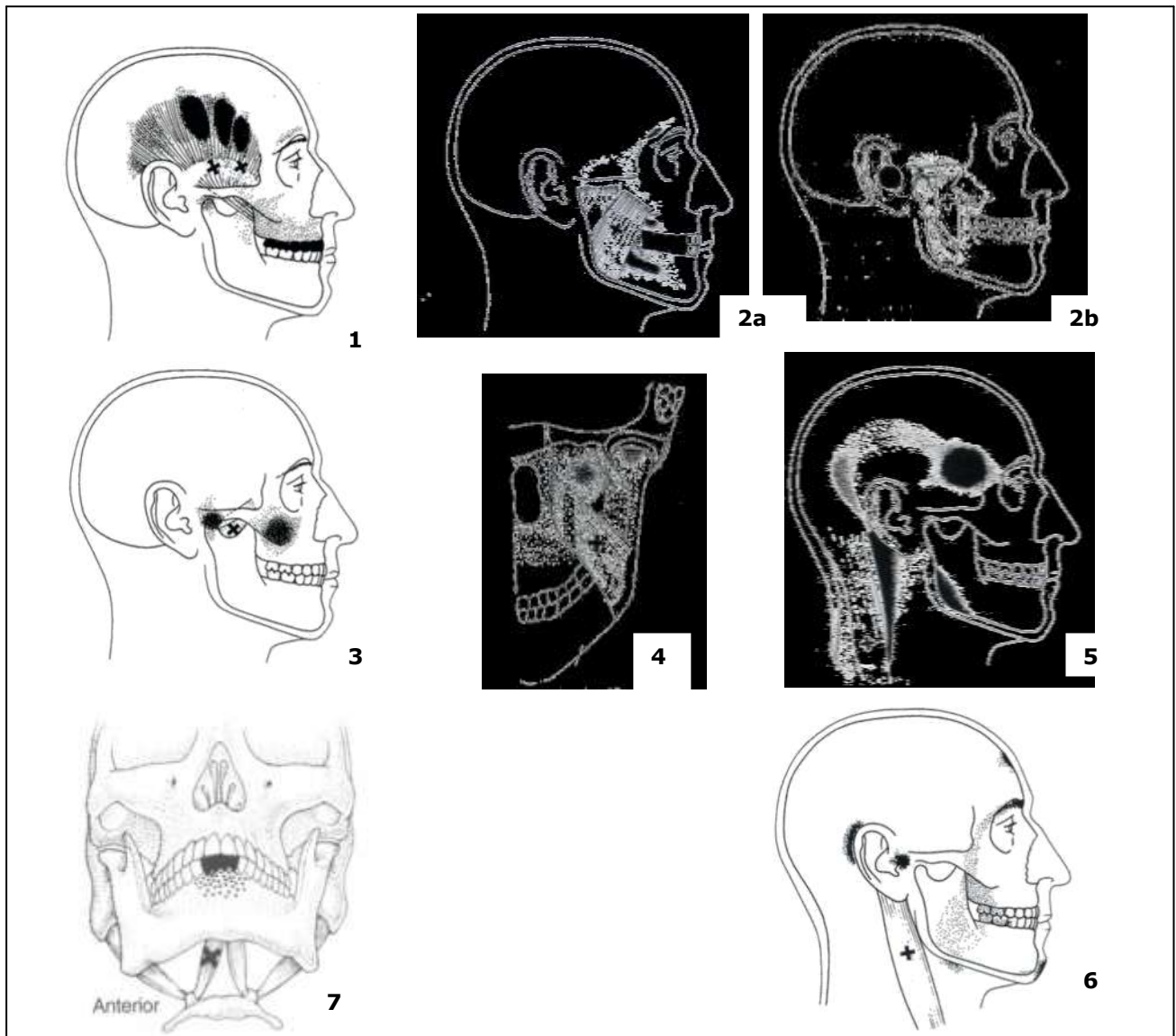
Tableau 19, d'après PADOVANI et PRALORAN [128]. Les contre-indications des ultrasons.

Contre-indications ABSOLUES	Contre-indications RELATIVES
Sujet jeune en phase de croissance (cartilage de conjugaison)	Hématomes, Sujets présentant une fragilité capillaire et vasculaire (1)
Oncologie : Epithéliomas, Kératoses malignes, Régions caractérisées par la présence de métastases	Greffons récents (2)
Brûlures	Cicatrices récentes (3)
Plaques, Vis et tout Matériel de synthèse utilisé comme support posé ou intégré notamment dans la structure du tissu osseux	Reconstructions dentaires métalliques (4) importantes (bridges, amalgames, inlays, onlays, couronnes métalliques : sensations désagréables subjectives (« goût métallique » lié à l'ionisation, diffusion de vibrations, échauffement)
Lignes de fracture récente	
Zones de nécrose	

Tableau 20 : avantages/inconvénients de la gouttière maxillaire et de la gouttière mandibulaire.

	Avantages	Inconvénients
Gouttière maxillaire	Meilleur recouvrement des tissus : plus stable [219], plus rétentive, plus solide [124]	Plus encombrante : moins confortable Gênante pour la phonation [197]
	Polyvalente [124] : permet une bonne obtention des contacts antagonistes quelle que soit la relation squelettique et dentaire (classes II et III) du patient	Moins esthétique (plus visible) [183] [197]
	Possibilité de modifier la gouttière et d'en faire un guide pour déterminer la RC (butée rétro-incisive) [124] en cas de GRN, ou un guide antirétrusif en cas d'ARA	
Gouttière mandibulaire	Meilleur confort : moins encombrante, pas de gêne pour la phonation [124] [183]	Rôle antirétrusif mandibulaire moindre en cas d'ARA
	Meilleure esthétique : moins visible [124] [183]	Equilibration de la gouttière plus difficile (surtout pour le Guide antérieur) [124] [183]

Fig. 29 : Cartographie des douleurs référées, d'après Travell et Simons [81] [123]. Copyright Lippincott Williams & Wilkins et Autorisation du CFC.



✕ : Source de la douleur (douleur primitive) = point ou zone gâchette ;

Les pointillés (zones noircies= densité des pointillés très élevée): Sites de la douleur (douleur projetée).

1 : Source de la douleur = Muscle temporal : plus les fibres douloureuses du temporal sont antérieures, plus les dents maxillaires concernées par la douleur référée sont antérieures.

2 : Source de la douleur = Muscle masséter : **2a**=faisceau superficiel : Au niveau dentaire, une douleur des fibres supérieures se réfère aux dents postérieures maxillaires, tandis qu'une douleur des fibres plus inférieures se réfère aux dents postérieures mandibulaires ; **2b**=faisceau profond : la douleur référée n'intéresse pas les dents mais le conduit auditif externe (CAE).

3 : Source de la douleur = Muscle ptérygoïdien latéral (PTL) } : douleur référée entre autre aux ATM

4 : Source de la douleur = Muscle ptérygoïdien médial (PTM) }

5 : Source de la douleur = Muscle trapèze : douleur référée entre autre à la tempe (diagnostic différentiel d'avec les douleurs primitives du muscle temporal)

6 : Source de la douleur = Muscle sterno-cléido-mastoïdien (SCM) : la douleur référée intéresse entre autre la zone à mi-chemin entre le CAE et l'ATM et de façon moindre les dents postérieures maxillaires et mandibulaires.

7 : Source de la douleur = Muscle digastrique (ventre antérieur) : Au niveau dentaire, la douleur référée concerne les incisives mandibulaires.

Figure 30 : Fiches d'examen (4 pages) de l'EACD [176].

[illegible]

CARACTERES DE LA DOULEUR Date _____



Siège : cercler • Irradiations : flèche • Intensité : pointer, entre douleur absente et extrême

Fréquence _____

Qualité _____

Décours _____

En rapport avec _____

Modifiée par _____

Circonstances de début _____

Autres doléances _____

Quotidienne ☐ Hebdomadaire ☐ Mensuelle ☐

Parafonctions
(orales, linguales,
occlusales,
corps étrangers)

Troubles de posture

Problèmes oculaires

Problèmes auditifs

Autres problèmes
musculo-articulaires

Traumatismes

Environnement

Familial

Professionnel

Social

	flexion 45-50°	extension 70°	latérofix. 45°	rotation à partir de posture (80°)	flex. ext.
douleur					
limitation					

Denture	Manipulation de la mandibule	Glissement ORC-OIM	Recouvrement	mm	mm
	aisée ☐ difficile ☐ impossible ☐	sagittal ☐ vertical ☐ latéral D ☐ latéral G ☐	Surplomb	☐	☐
OIM	18 17 16 15 14 13 12 11 48 47 46 45 44 43 42 41	21 22 23 24 25 26 27 28 31 32 33 34 35 36 37 38			
ORC	18 17 16 15 14 13 12 11 48 47 46 45 44 43 42 41	21 22 23 24 25 26 27 28 31 32 33 34 35 36 37 38			
Interférences latérotrusives et médiotrusives (T et NT)	Latérotrusion 18 17 16 15 14 13 12 11 48 47 46 45 44 43 42 41	Mediotrusion 21 22 23 24 25 26 27 28 31 32 33 34 35 36 37 38			
Interférences médiotrusives et latérotrusives (NT et T)	Mediotrusion 18 17 16 15 14 13 12 11 48 47 46 45 44 43 42 41	Latérotrusion 21 22 23 24 25 26 27 28 31 32 33 34 35 36 37 38			
Interférences en propulsion	18 17 16 15 14 13 12 11 48 47 46 45 44 43 42 41	21 22 23 24 25 26 27 28 31 32 33 34 35 36 37 38			
Abrasions, fractures, mobilités	18 17 16 15 14 13 12 11 48 47 46 45 44 43 42 41	21 22 23 24 25 26 27 28 31 32 33 34 35 36 37 38			
Tests de provocation (Krogh-Poulsen)	Latéralité D ———— + ———— 0 ———— 0 ———— Latéralité G ———— ———— 0 ———— 0 ———— Propulsion ———— ———— 0 ———— 0 ————				

(Anatomie dentaire fonctionnelle, lésions dentaires, anatomie parodontale fonctionnelle, lésions parodontales, organisation des arcades, édentements, intercuspidation, guide antérieur, mouvements mandibulaires, appareil locomoteur de la mandibule)

Observations additionnelles

Bilan fonctionnel et diagnostic de travail. Examens complémentaires nécessaires

272

[illegible]

Figure 32, d'après ORTHLIEB JD et coll. [126]. Algorithme décisionnel devant un signe évocateur de DAM.

Diagnostic différentiel en 5 phases.

Reproduit avec l'aimable autorisation de l'auteur et de la revue Information Dentaire (volume 86, n°19 2004a).

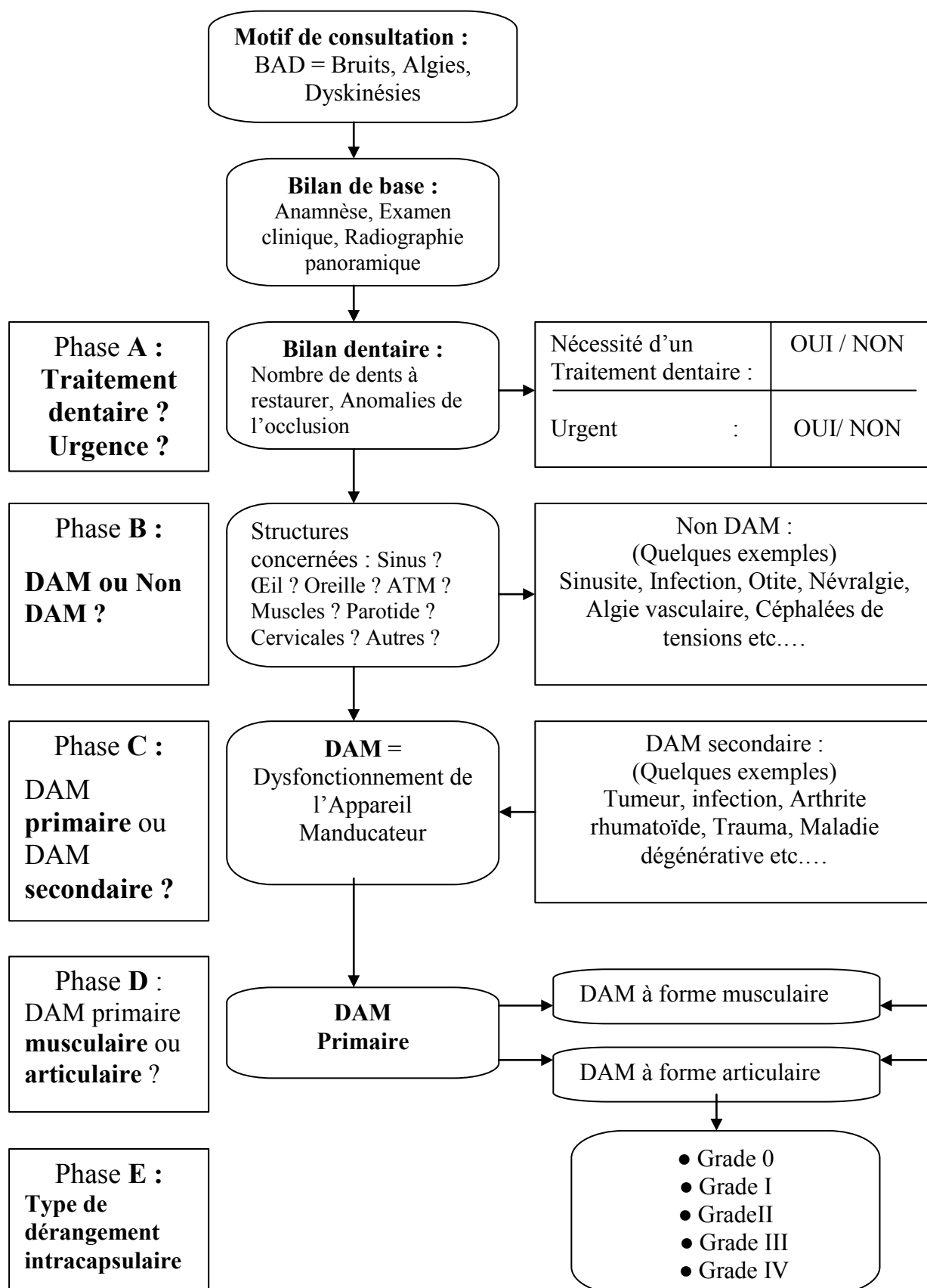


Figure 33 : Exemple de Fiche de conseils de prise en charge personnelle (PSR)).

Inspirée de la fiche de recommandations d'après HOORNAERT A. (2007) et du texte de LAVIGNE et coll. [91].

Votre dentiste vous a diagnostiqué un dysfonctionnement de l'appareil manducateur (DAM). Cette pathologie est habituellement due à une hyperfonction de cet appareil qui sert à parler, manger, rire, bailler, jouer d'un instrument à vent...C'est pourquoi votre dentiste vous propose comme aide thérapeutique cette liste de conseils à mettre en pratique dans votre vie de tous les jours afin d'améliorer votre prise de conscience volontaire et de réduire votre douleur.

1. Adaptez votre régime alimentaire (diète): Il favorise la décontraction musculaire.

Mangez des nourritures molles : poisson, plats préparés, fruits et légumes cuits, potages, œufs, yaourt. Ne mâchez pas de chewing-gum.

Evitez les caramels, bifteck, les aliments durs ou caoutchouteux donc à mastication longue (pommes, croûtes de pain, sandwich...)

Coupez votre nourriture en petits morceaux, répartissez de façon égale la nourriture des deux côtés de la bouche, et mâchez des deux côtés.

Évitez les excitants : tels que le café (caféine), le thé (théine), les sodas, les boissons énergisantes (maté, guarana), le chocolat. Attention, le café décaféiné contient également de la caféine, de même que certains médicaments contre la douleur (Actron, Asproaccel, Claradol, Propofan, Dextropropoxyphène/paracétamol/café...), antimigraineux (Gynergène, Migralgine...), antiépileptique (Alepsal...)... donc vérifier les composants des médicaments que vous consommez ou le cas échéant renseignez-vous auprès de votre pharmacien.

2. Appliquez-vous, selon votre préférence, de la chaleur (pendant 20 minutes) **ou de la glace** (pendant 5-7 minutes, renouvelable 1 fois après une période d'attente) **ou une combinaison des deux** (chaleur pendant 5 minutes environ puis glace) sur les secteurs douloureux 2 à 4 fois par jour. Cela soulage la douleur.

3. Observez-vous afin de repérer et éviter de mauvaises habitudes ou tics : ils ajoutent une contrainte inutile sur les muscles et les articulations de votre mâchoire. Il s'agit du serrement de vos dents, du mordillement de vos joues/ vos lèvres/ votre langue/ vos ongles/ de votre crayon etc..., de la mauvaise position de votre langue (poussée de la langue contre les dents, placement de la langue entre les dents), de la tenue de votre mâchoire dans une position inconfortable ou tendue (par exemple lorsque vous appuyez votre mâchoire sur votre main...) etc...

4. Vérifiez que vos dents ne se touchent pas quand vous êtes au repos (c'est-à-dire quand vous ne parlez pas, ne mangez pas...). Les seuls moments de la journée où les dents se touchent

sont lorsque vous parlez, vous mangez et que vous avalez. Le reste du temps, vous devez veiller à ne pas serrer ou grincer les dents. Observez-vous : les gens serrent souvent les dents quand ils sont irrités, conduisent une voiture, utilisent un ordinateur, ou se concentrent.

Pour vous aider à maintenir vos muscles de mâchoire détendus, vous pouvez placer la pointe de la langue au palais juste derrière vos incisives supérieures en gardant les dents séparées.

5. Faites-vous de légers massages manuels circulaires au niveau des muscles douloureux.

6. Réalisez 4 à 5 fois par jour 10 mouvements doux et progressifs de diduction droite et gauche (cela consiste à placer votre mâchoire du bas à droite ou à gauche par rapport à la mâchoire du haut).

7. Maintenez votre tête, votre cou et vos épaules dans une bonne position (tête et cou dans l'alignement et bien droits, épaules baissées décontractées). Sinon, cela peut aggraver les symptômes de votre DAM. Pour vous aider, vous pouvez utiliser un petit oreiller ou une serviette roulée comme une minerve (repose-tête) dans certaines activités quotidiennes telles que : le travail sur ordinateur, la lecture, la conduite, l'utilisation d'instruments de musique (violon...), le maintien du combiné téléphonique contre votre épaule...

8. Dormez dans une position adéquate : Évitez les positions qui étirent votre cou ou votre mâchoire, telle qu'une position de sommeil sur le ventre. Si vous dormez sur le côté, maintenez votre cou et votre tête alignés (des oreillers cervicaux qui respectent la courbure de la nuque existent).

9. Accordez-vous 1 à 2 moments de détente par jour : Ils permettent d'évacuer la tension des muscles de vos cou et mâchoire. Utilisez des moyens simples de relaxation tels que une respiration profonde et lente, s'accorder un moment de silence ou écouter de la musique douce, prendre une douche ou un bain chaud...

10. Évitez d'ouvrir très grand votre bouche : comme lors d'un bâillement, d'un hurlement, de l'expression de la surprise ou de soins dentaires prolongés. Pour éviter un bâillement excessif, placez le bout de votre langue vers l'arrière du palais dur ou penchez votre tête sur le thorax.

11. Prenez des anti-inflammatoires ou des antalgiques en cas de crise douloureuse aiguë. Attention, évitez ceux avec de la caféine.

Il n'y a pas de « traitement spécifique » pour les DAM et vous pouvez devoir suivre ces instructions pour le reste de votre vie. Votre dentiste peut suggérer d'autres thérapies en plus de ces recommandations, en fonction de vos symptômes et des facteurs de contribution identifiés. Une approche individualisée de traitement est ainsi mise en place et sera actualisée en fonction des modifications des symptômes observés.

Figure 34, d'après PIANELLO [134]. Fiches d'exercices de gymnothérapie ou kinésithérapie active.

Reproduit avec l'aimable autorisation de l'auteur et de la revue Réalités Cliniques (Réal. Clin. 2004 ; vol.15 n°2)

EXERCICES D'ETIREMENT

NOM DU PATIENT :
DIAGNOSTIC :

- 1. APPORT DE CHALEUR**
 - Quand : avant et après chaque séance d'exercice.
 - Comment : une serviette ou un gant de toilette trempé dans l'eau à 40°.
 - Où : des deux côtés entre les oreilles et le menton.
 - Durée : de 5 à 10 minutes.
- 2. EXERCICE D'OUVERTURE**
 - Assis, dos droit, sans appui de la tête.
 - Faire une série de six mouvements lents d'ouverture - fermeture limitée par la douleur, puis un mouvement d'ouverture maximale.
 - Faire 6 séries par séance, 6 séances par jour.
- 3. EXERCICE DU ROULEAU**
 - Assis, dos droit, sans appui de la tête.
 - Utiliser deux chevilles ou deux cotons salivaires.
 - Placer un rouleau entre les incisives maxillaires et mandibulaires dans l'axe du nez, il est maintenu sans être écrasé.
 - Faire rouler au maximum de l'amplitude alternativement à droite et à gauche.
 - Placer deux rouleaux au niveau des molaires à droite et à gauche, ils sont maintenus sans être écrasés.
 - Avancer et reculer alternativement le menton au maximum.
 - Faire 6 séries par séance, 6 séances par jour.

EXERCICES DE RECOORDINATION

NOM DU PATIENT :
DIAGNOSTIC :

- 1. APPORT DE CHALEUR**
 - Quand : avant et après chaque séance d'exercice.
 - Comment : une serviette ou un gant de toilette trempé dans l'eau à 40°.
 - Où : des deux côtés entre les oreilles et le menton.
 - Durée : de 5 à 10 minutes.
- 2. POSTURE DE REPOS : PR**
 - Assis devant un miroir vertical, dos plat.
 - Les pointes des deux index placées aux ATM.
 - Respiration nasale, bouche fermée, arcades dentaires non jointes.

Faire 6 respirations lentes, sans efforts.
IL FAUT PRENDRE CONSCIENCE DE CETTE POSITION.
- 3. POSTURE DE CORRECTION : PC**
 - Langue plaquée au palais, soit :
 - le plus en arrière possible,
 - derrière les incisives.
 - On passe alternativement de PR à PC.

IL FAUT PRENDRE CONSCIENCE DE CES DEUX POSITIONS.
- 4. L'EXERCICE**
 - Posture de départ : posture de correction PC.
 - Ouverture limitée en rotation, contrôlée par les index.
 - Arrêt de l'ouverture à la première déviation ou la première douleur.
 - Fermeture lente jusqu'à la posture de correction PC (sans contact dentaire).
 - Fréquence : 6 mouvements par séance et 6 séances par jour.
- 5. EXERCICE DE SYMETRISATION ET DE SYNCHRONISATION**
 - Tracer une ligne verticale sur le miroir.
 - Placer la pointe de la langue derrière les incisives mandibulaires.
 - Ouvrir lentement à partir de PC jusqu'à la première déviation.
 - Redresser cette déviation en maintenant le degré d'ouverture.
 - Refermer lentement jusqu'à PC.
 - Fréquence : 6 mouvements par séance et 6 séances par jour.










EXERCICES DE RENFORCEMENT

NOM DU PATIENT :
DIAGNOSTIC :

1. APPORT DE CHALEUR

- Quand : avant et après chaque séance d'exercice.
- Comment : une serviette ou un gant de toilette trempé dans l'eau à 40°.
- Où : des deux côtés entre les oreilles et le menton.
- Durée : de 5 à 10 minutes.

2. POSTURE DE DÉPART

- Assis, dos droit, sans appui de la tête.
- Bouche demi-ouverte.

L'EXERCICE

- Fréquence : 6 mouvements par séance et 6 séances par jour.
- Intensité de la résistance, TRÈS LÉGÈRE, agir avec "le poids de la main".
- Placement de la résistance.

3. D'OUVERTURE

- Les deux pouces sous le menton, ressentir au niveau des muscles de la mandibule une légère résistance et maintenir cette sensation 6 secondes.

4. DE FERMETURE

- Deux doigts (index et majeur) sur le rebord des incisives inférieures, ils résistent à la fermeture.
- Ressentir au niveau des muscles une légère résistance et maintenir cette sensation pendant 6 secondes.



5. DE PROPULSION

- Les deux index sur le devant du menton, avancer légèrement le menton, ressentir au niveau des muscles de la mandibule une légère résistance.
- Maintenir cette pression pendant 6 secondes.

6. DE LATÉRALITES

- Un index sur le côté du menton, déplacer légèrement la mâchoire de ce côté, l'index s'oppose à ce mouvement, ressentir au niveau des muscles une légère résistance.
- Maintenir cette sensation pendant 6 secondes.



EXERCICES DE DOS ET DU COU

NOM DU PATIENT :
DIAGNOSTIC :

1. APPORT DE CHALEUR

- Quand : avant et après chaque séance d'exercice.
- Comment : une serviette chaude trempée dans l'eau à 40°.
- Où : placée sur les épaules, autour du cou.
- Durée : de 5 à 10 minutes.

2. POSTURE DE DÉPART

- Assis ou debout, dos plat et droit, tête droite, menton rentré formant un "double menton".

3. FLEXION - HYPER EXTENSION DE LA TÊTE

- Rester dans le plan sagittal médian.
- Flexion : laissez tomber la tête en avant TRÈS LENTEMENT de son propre poids.
- Hyper extension : placer la tête en arrière TRÈS LENTEMENT, ressentir son poids.
- Faire : 6 mouvements par série et 6 séries par jour.

4. EXTENSION AXIALE

- Dos plat contre un mur vertical.
- Rester dans l'axe de la colonne vertébrale.
- Hisser la tête dans cet axe, garder "le double menton".
- Maintenir la posture 6 secondes.
- Faire 6 mouvements par série et 6 séries par jour.

5. ROTATION EXTERNE DES ÉPAULES

- Position de départ : dos plat contre un mur vertical, bras pendants, les paumes des mains tournées vers l'intérieur.
- Porter les épaules en arrière et en bas, les paumes des mains tournées vers l'extérieur.
- Maintenir la posture 6 secondes.
- Faire 6 mouvements par série et 6 séries par jour.

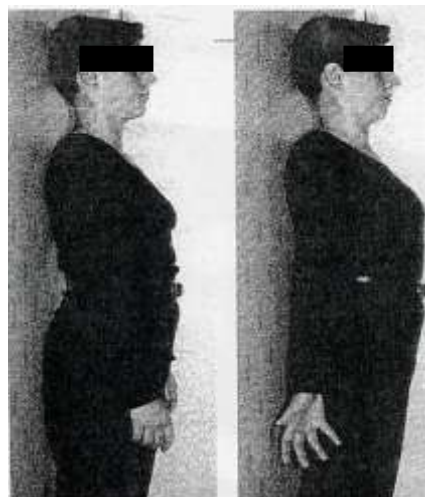
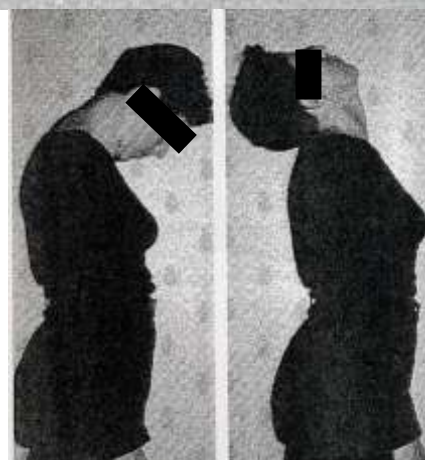


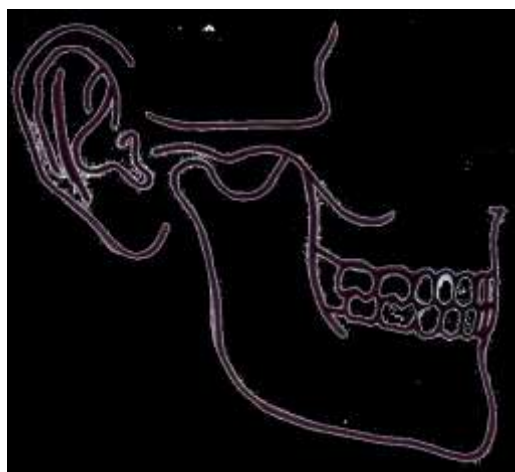
Figure 35. Indications de la kinésithérapie maxillo-faciale dans les DAM, d'après PADOVANI [128] :

- 5) suites et séquelles de toutes les fractures du massif facial ou de la mandibule,
- 6) ankyloses temporo-mandibulaires, opérées ou non,
- 7) luxation traumatique de l'ATM,
- 8) atteinte arthrosique chronique de l'ATM [148],
- 9) symptomatologie douloureuse d'arthrite de l'ATM en phase aiguë [148],
- 10) rééducation après chirurgie : arthroscopie, chirurgie orthognathique ou maxillofaciale,
- 11) luxation discale [235],
- 12) hyperlaxité ligamentaire vraie,
- 13) hypermobilité mandibulaire,
- 14) hypotonicité et incoordination musculaire,
- 15) bruxisme diurne,
- 16) parafunctions associées (tics de succion ou mordillement, déglutition atypique, ventilation orale, mastication unilatérale non alternée),
- 17) troubles de la posture.

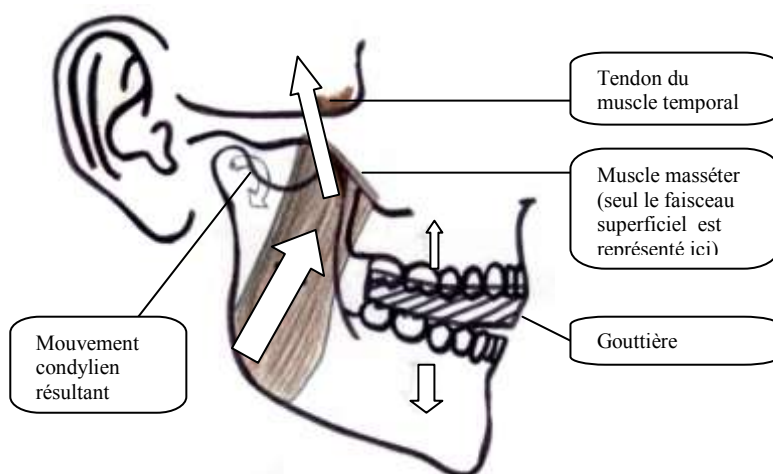
Figure 36 : Schémas illustrant l'action biomécanique d'une gouttière (à appui occlusal postérieur) sur la dynamique condylienne:

Figure 36-1 : Comparaison de la position condylienne avec et sans gouttière.

a) Patient en OIM.



b) Interposition d'une gouttière à appui postérieur (gouttière de décompression ou gouttière à pivots)

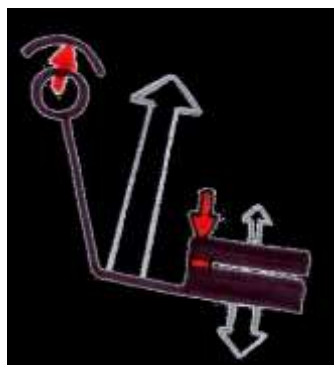


Légende : $\Rightarrow$ = force exercée (direction et sens).

L'interposition d'une gouttière augmente l'espace inter-arcade et abaisse le corps mandibulaire. La contre-force (force de frottement de direction opposée à la force appliquée au niveau dentaire) est représentée par la flèche dirigée vers le haut. Les muscles masséters et temporaux exercent également une contre-force car ils élèvent la mandibule. Les muscles se situant en arrière des dents (point d'application de la force « thérapeutique »), le mouvement condylien résultant est une rotation et non un abaissement (cf. schéma a)).

Figure 36-2 : Schéma simplifié comparant le mouvement condylien résultant selon le point d'application de la force initiale.

a) le point d'application de la force se situe en avant des muscles.



b) le point d'application de la force se situe en arrière des muscles (situation cliniquement irréalisable)



Légende :

■ : Arcade dentaire ; ↓ : Force thérapeutique appliquée ;

⇨ : Force exercée en réaction (par les muscles, les dents...) ; → : Mouvement condylien résultant.

Le mouvement d'abaissement condylien (figure 36-2b)) serait possible si la force thérapeutique était appliquée en arrière de la résultante des forces musculaires.

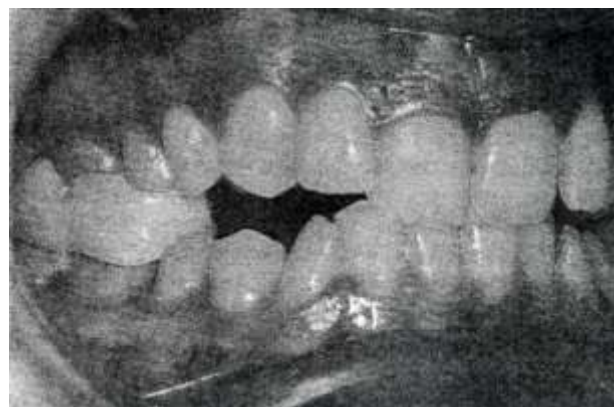
Figures 37-38-39-40 : Les dispositifs inter-occlusaux.

Figures 37 et 38 : Les butées (prise en charge d'urgence), d'après UNGER [177].

Reproduit avec l'aimable autorisation de l'auteur et de la revue Information Dentaire (volume 84n°16 2002)



(37) Exemple de butée antérieure



(38) Exemple de butée postérieure

En résine dure chémod polymérisable type UNIFAST.

Figure 39a : Gouttière Maxillaire de reconditionnement neuro-musculaire, d'après une photo personnelle :

Patient en OIM



Patient avec GRN maxillaire (en RC)



Figure 39b : Gouttière Mandibulaire de reconditionnement neuro-musculaire et son équilibration, d'après OKESON JP [123], copyright Elsevier-Mosby.

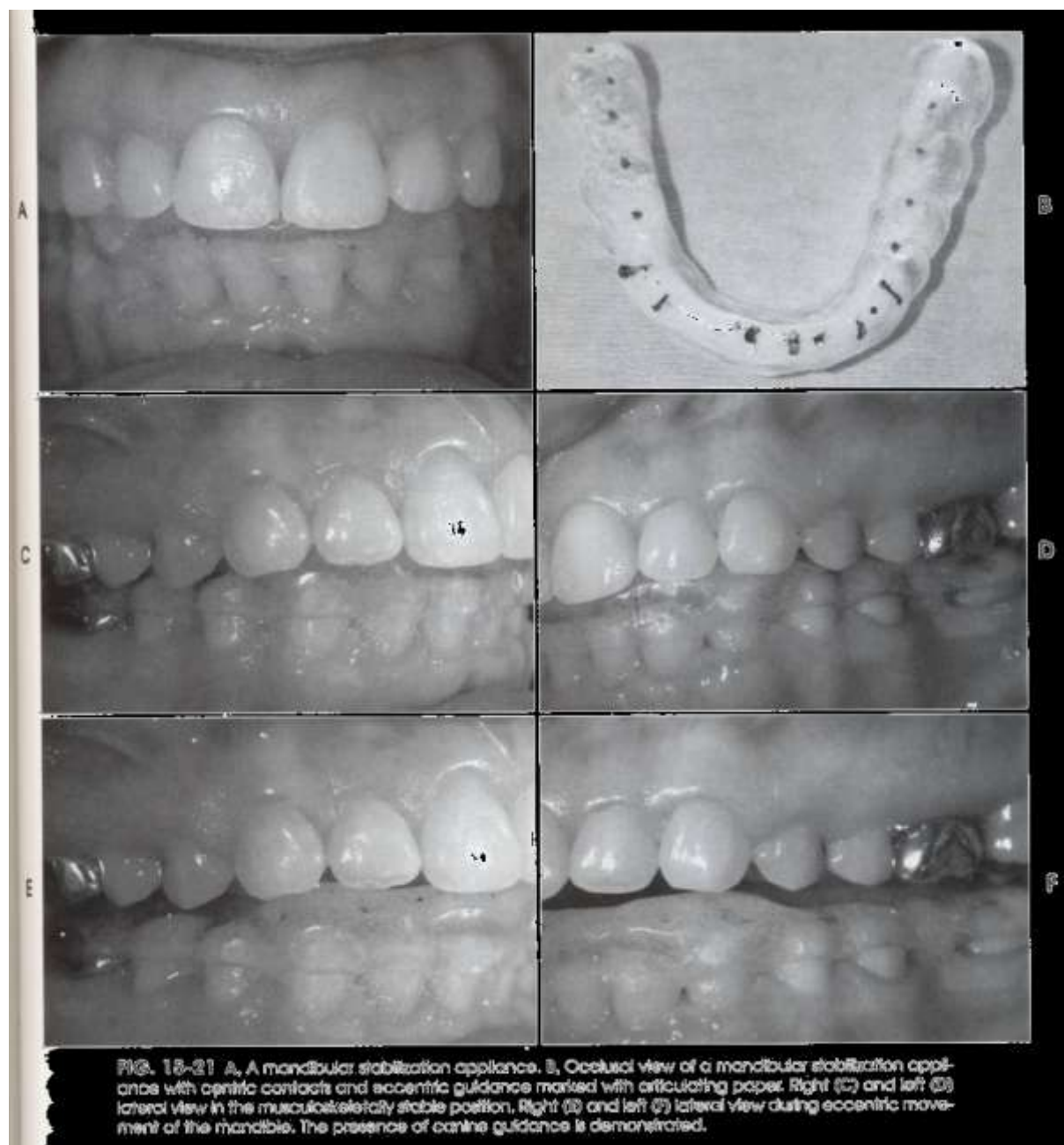


FIG. 18-20 The final occlusal contacts for a stabilization appliance.

Figure 40a : Gouttière de réduction mandibulaire, d'après une photo personnelle.



Patient en OIM

(On observe ici un décalage des milieux inter incisif dans la position d'OIM qui est maintenu dans la position thérapeutique)



Patient en position thérapeutique antérieure avec une gouttière de réduction mandibulaire recouvrant l'ensemble des surfaces occlusales. (on note la présence de crochets boules pour augmenter la rétention).

Figure 40b : Gouttière de réduction maxillaire avec mur antirétroposition, d'après OKESON JP [123], Copyright Elsevier-Mosby.



FIG. 15-25 The patient bites into the setting acrylic at the desired anterior position as determined by the groove.

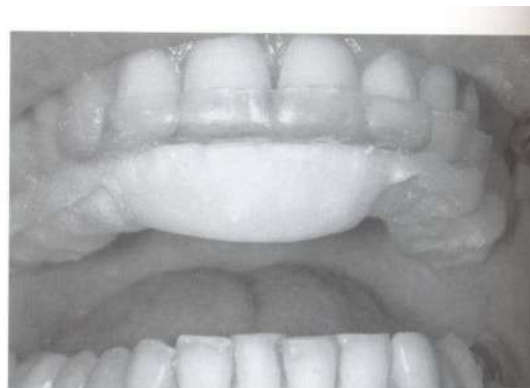


FIG. 15-26 When the teeth are separated from the setting acrylic, the imprints formed by the mandibular teeth can be seen. The resin lingual to the anterior teeth are demonstrated, which will provide the retrusive guidance.

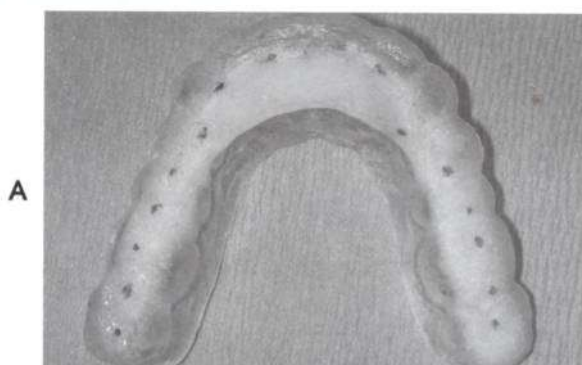


FIG. 15-28 A, The contact of all the teeth and the prominent anterior guidance ramp are demonstrated in this occlusal view of the maxillary anterior positioning appliance.

Figure 41. Arbre décisionnel concernant les DAM, d'après KOHAUT J.C. [82].

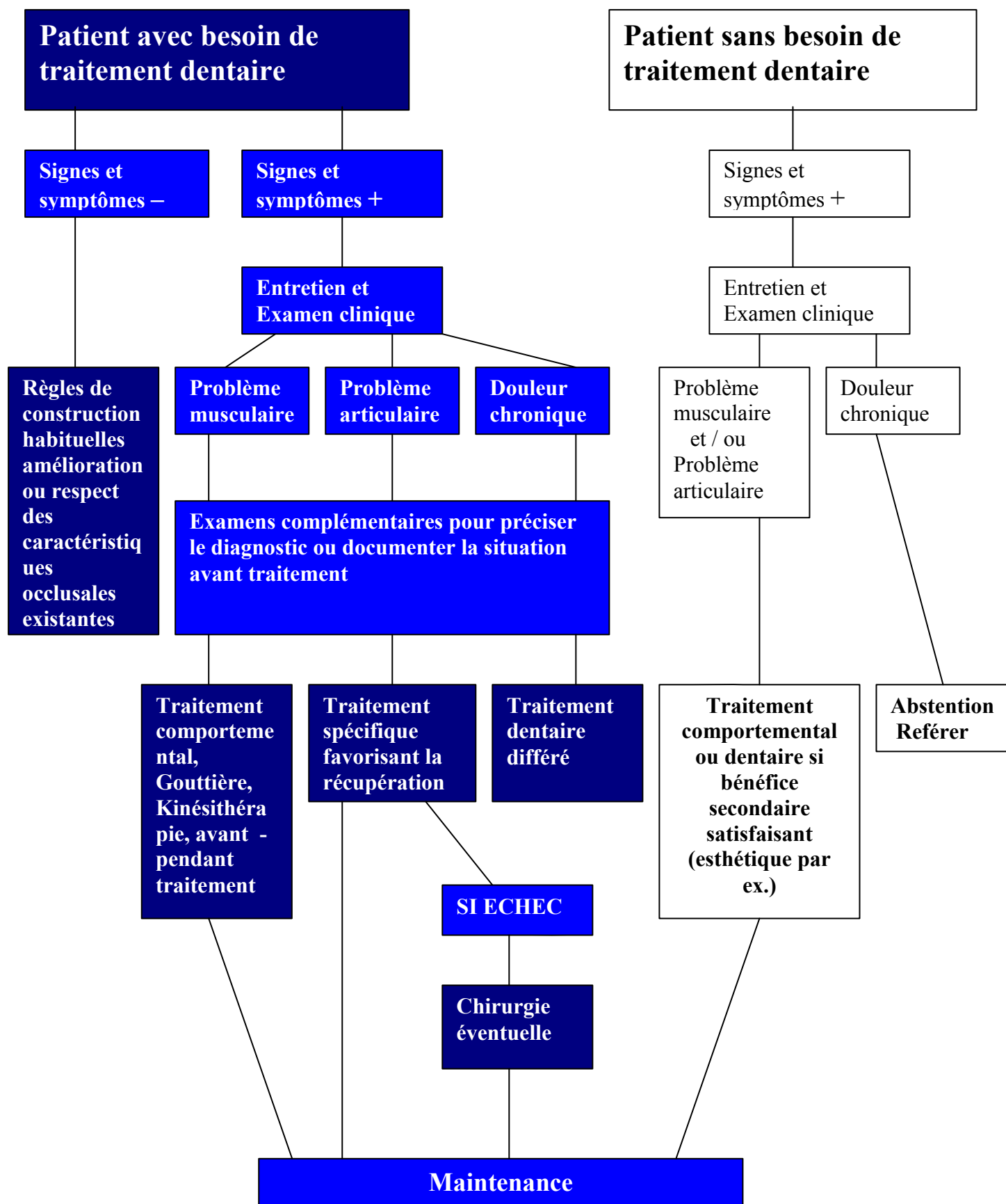


Figure 43, d'après Okeson JP [123].

Algorithme de DAM musculaire : le réflexe d'éclissage et les courbatures

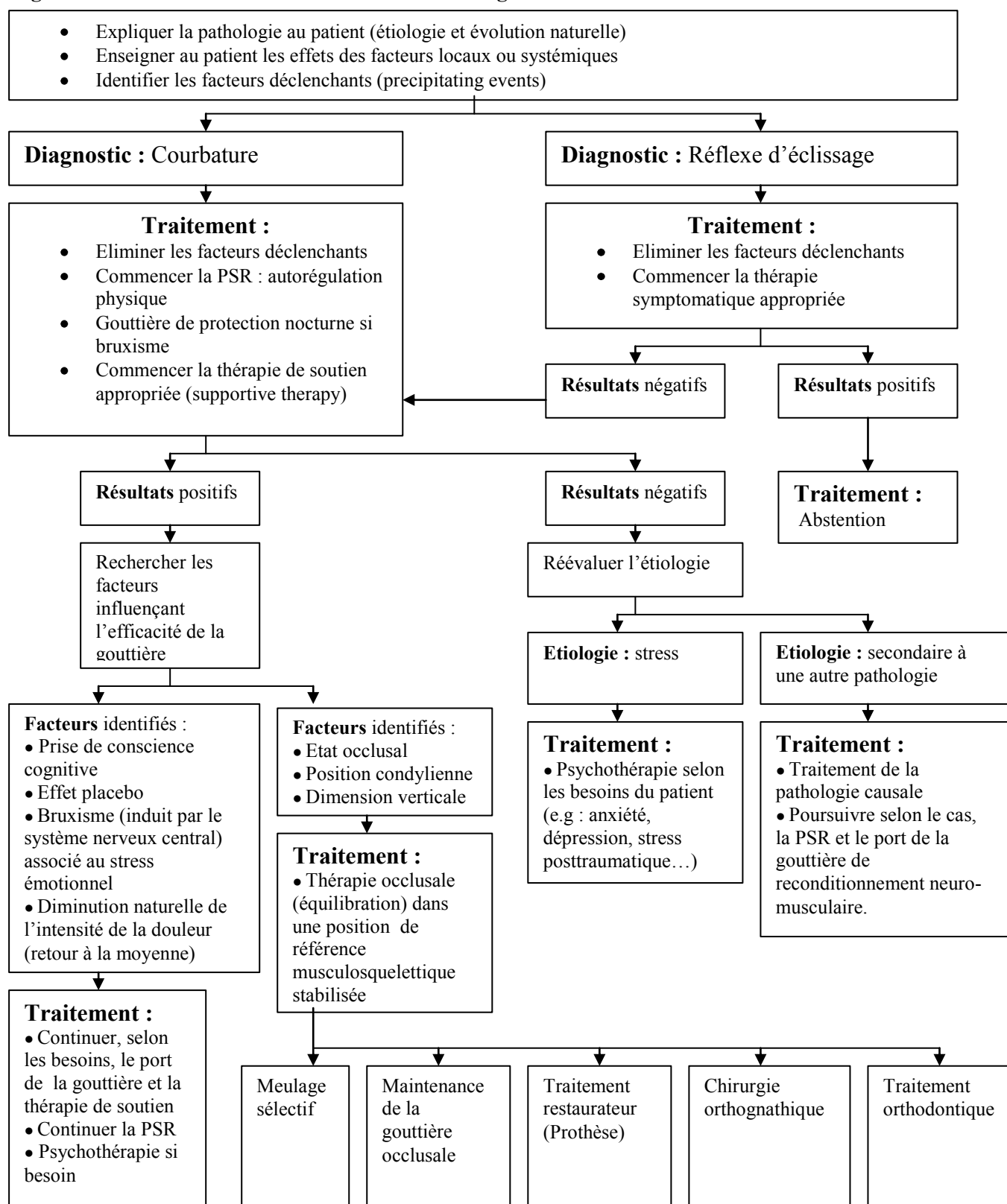
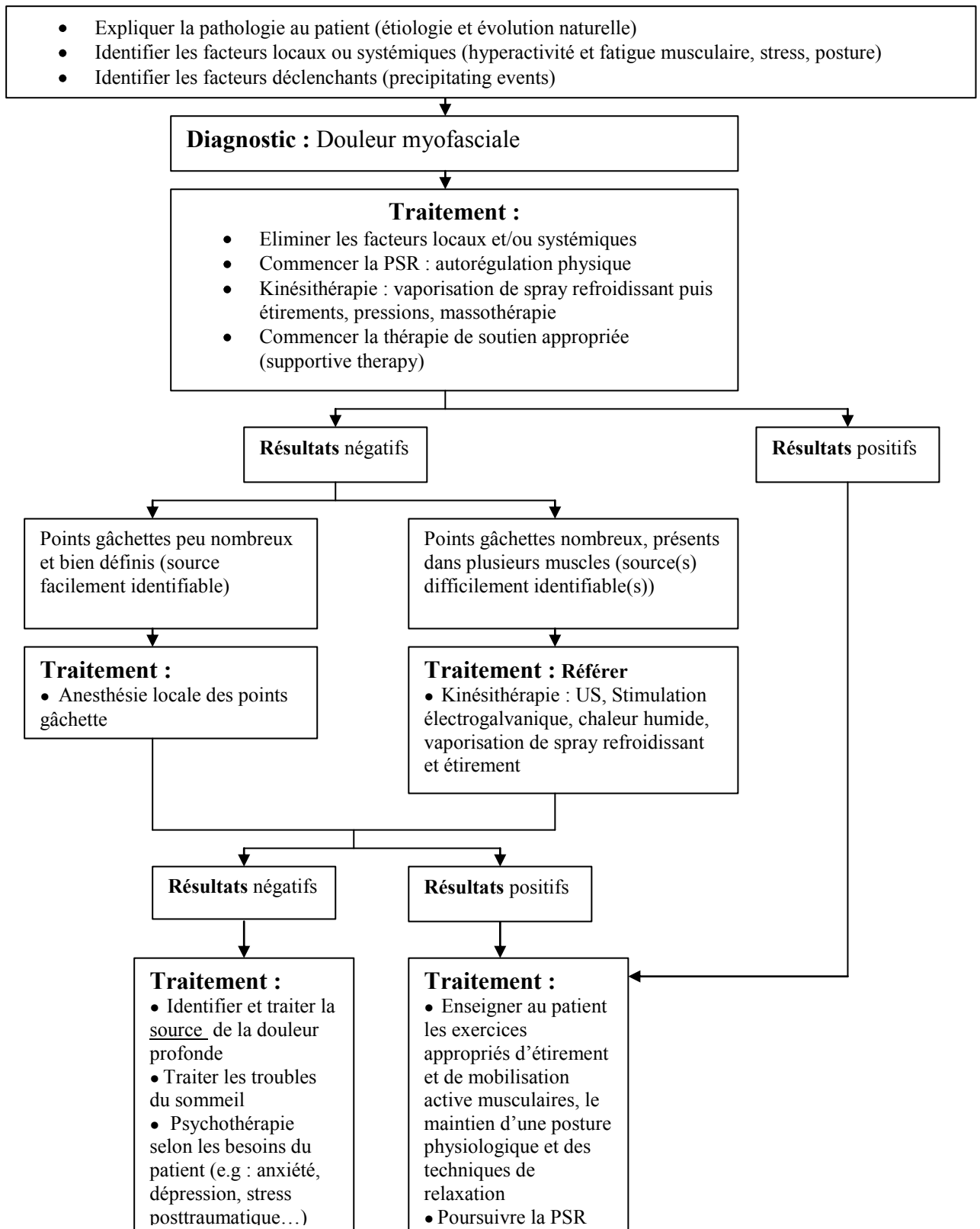


Figure 44, d'après Okeson JP [123].

Algorithme de DAM musculaire : La douleur myofasciale.



Thérapie de soutien (selon Okeson : éviter de déclencher et/ou diminuer la douleur) = conseils (alimentation molle...), pharmacothérapie, physiothérapie...

Figure 45, d'après Okeson JP [123].

Algorithme de DAM musculaire : Le spasme musculaire (*myospasm*)

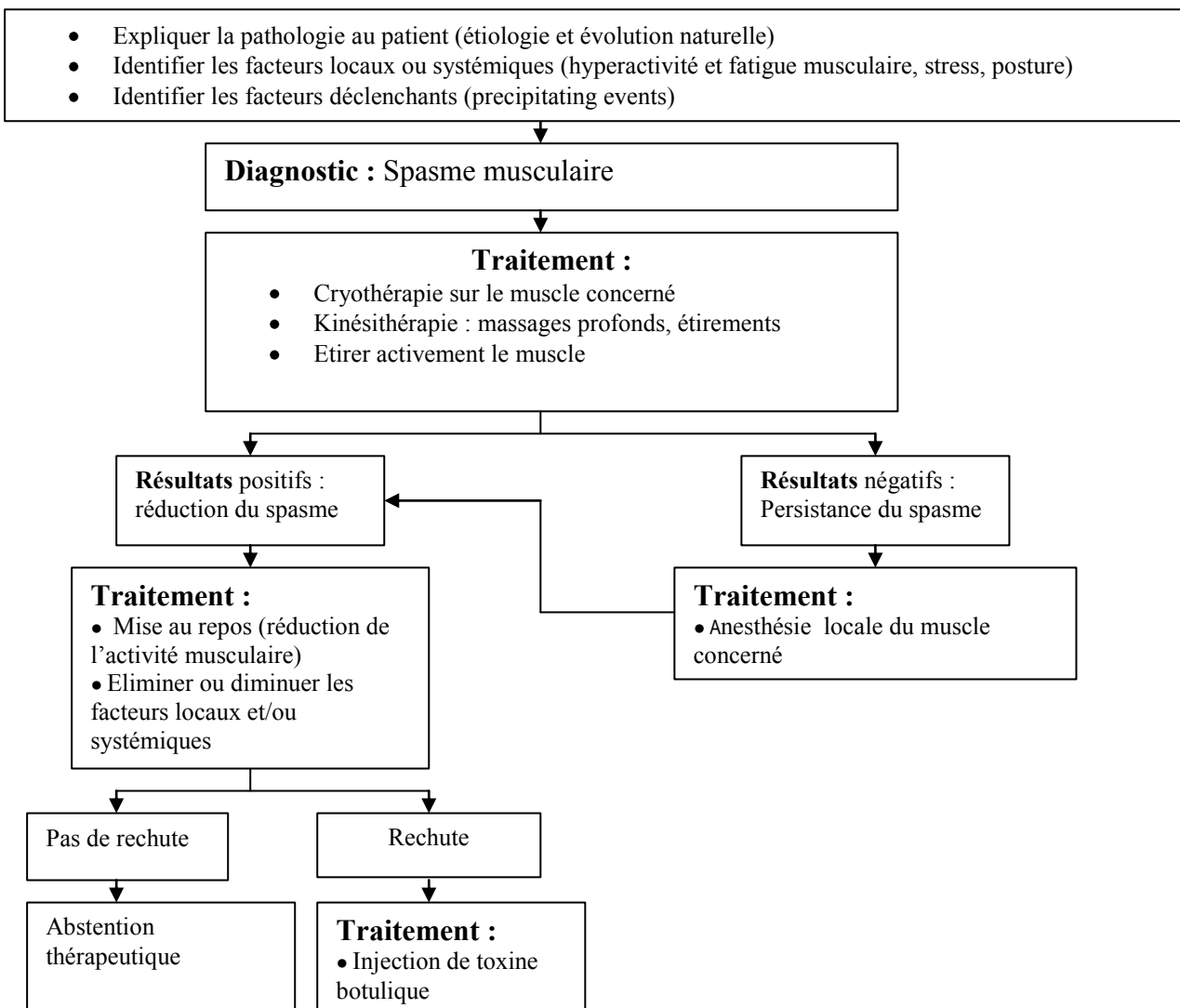


Figure 46, d'après Okeson JP [123].

Algorithme de DAM musculaire : Myosite chronique (*chronic centrally mediated myalgia*).

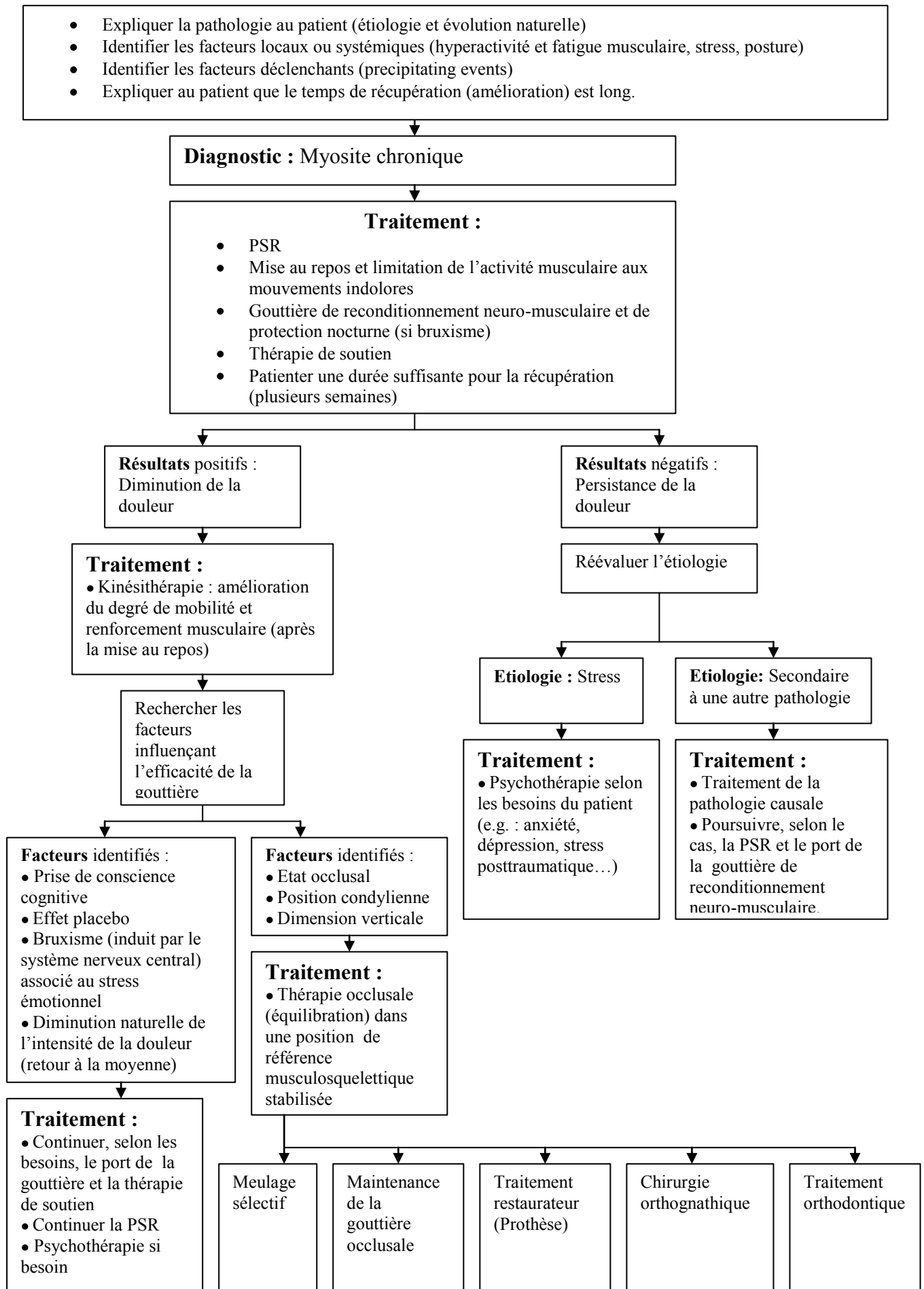


Figure 47, d'après Okeson JP [123]. **Algorithme de DAM articulaire. Dérangement du complexe condylo-discal. Déplacement discal ou désunion discale avec réduction.**

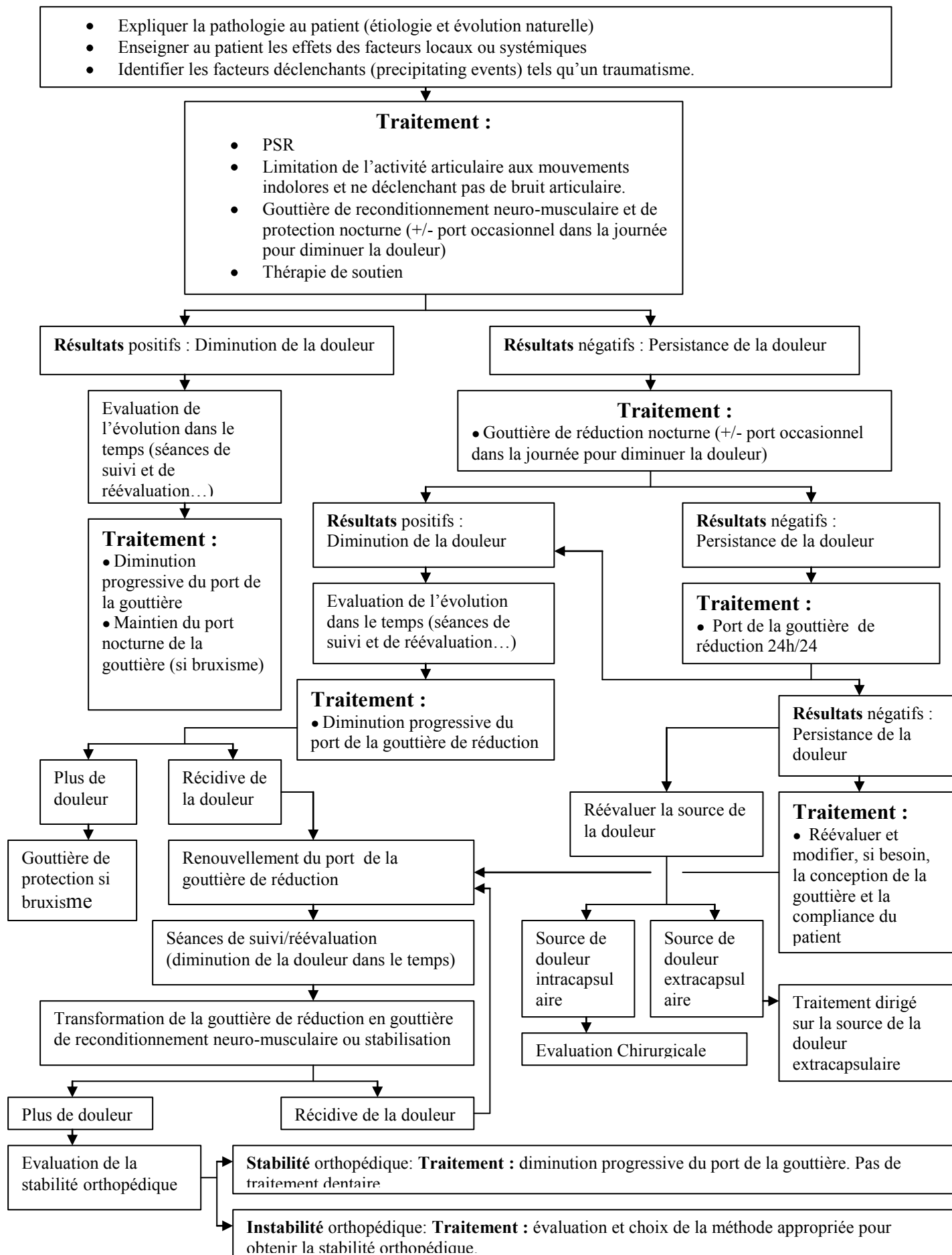


Figure 48, d'après Okeson JP [123].

Algorithme de DAM articulaire : Dérangement condylo-discale. Désunion discale non réductible.

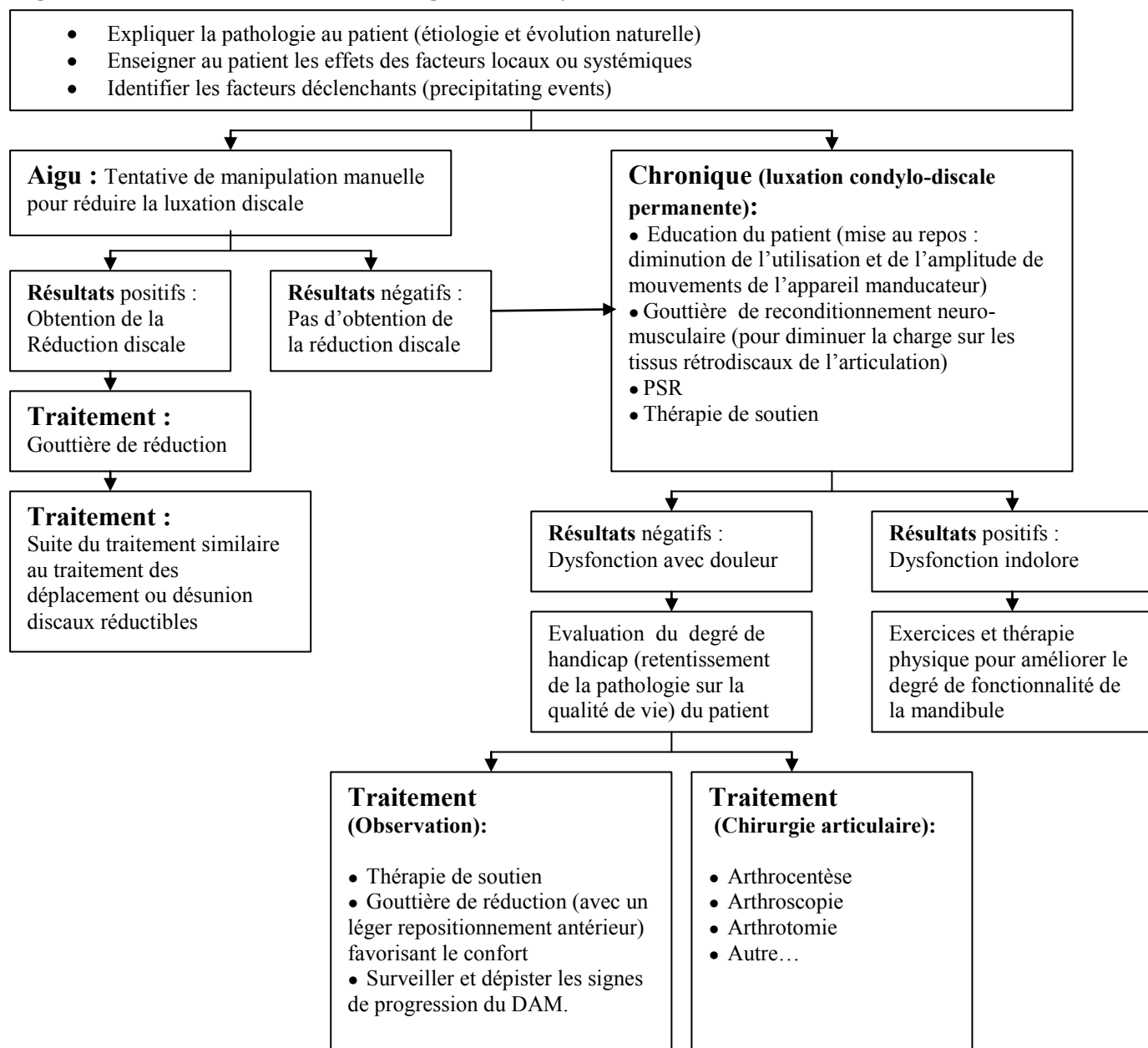


Figure 49, d'après Okeson JP [123]. **Algorithme de DAM articulaire : Incompatibilité structurelle.**

Anomalies de forme et adhésions (*deviation in form and adhesions*).

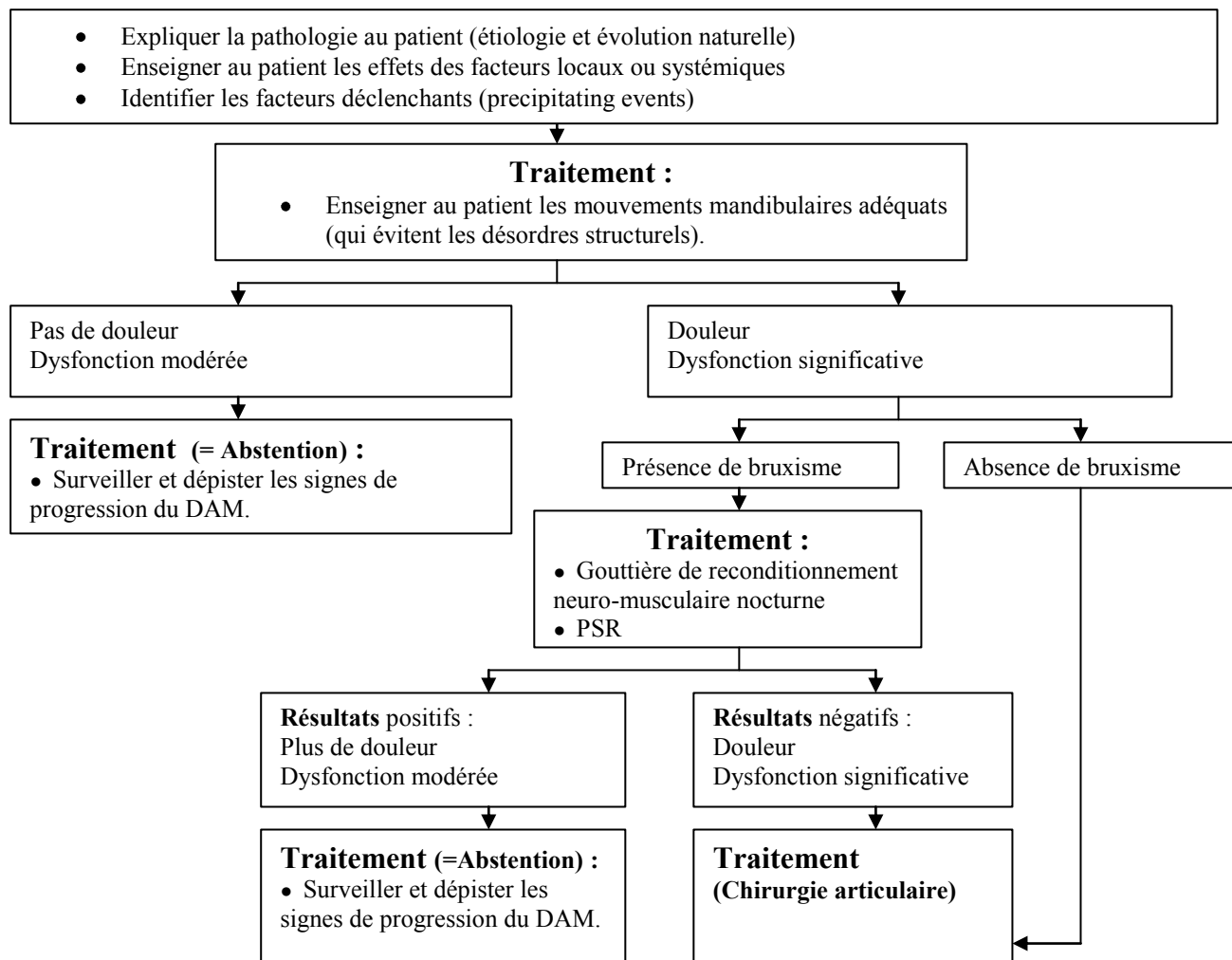


Figure 50, d'après Okeson JP [123].

Algorithme de DAM articulaire : Déangement condylo-discal : Incompatibilité structurelle.

Subluxation et luxation temporo-mandibulaire (*subluxation and spontaneous dislocation*).

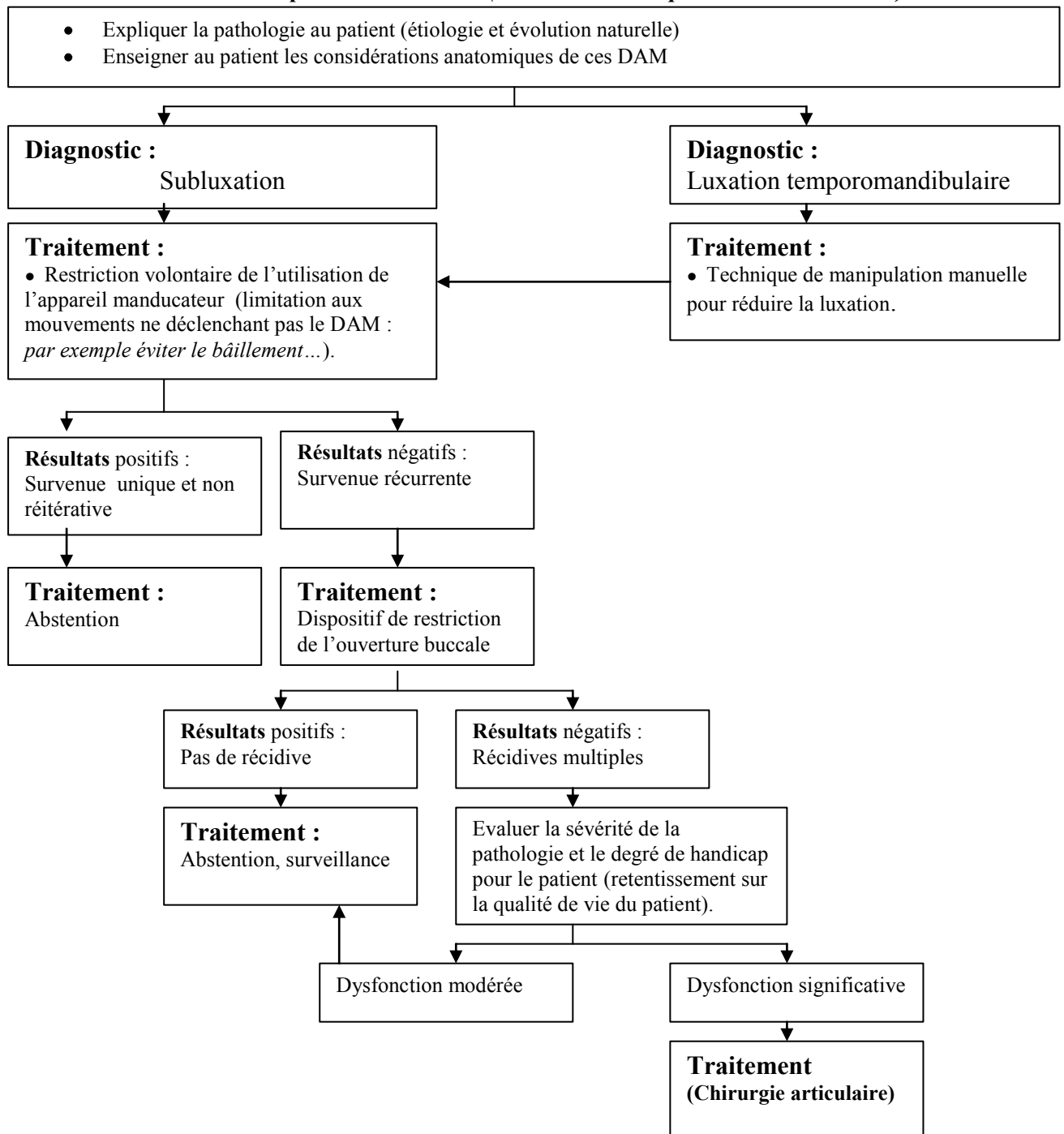


Figure 51, d'après Okeson JP [123].

Algorithme de DAM articulaire : Inflammation. Capsulite/synovite ; rétrodiscite ; Arthrite traumatique

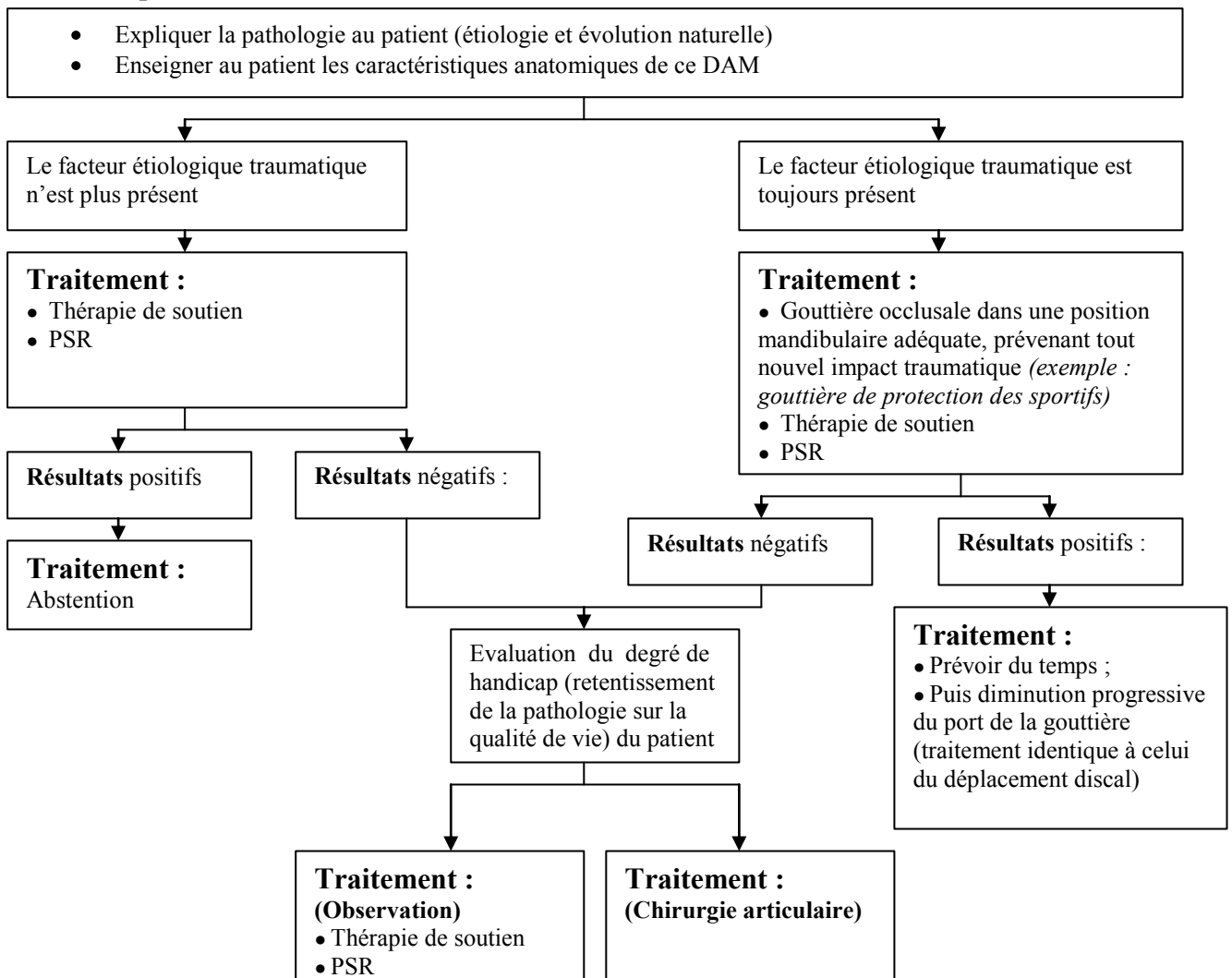


Figure 52, d'après Okeson JP [123]. **Algorithme de DAM articulaire : Inflammation.**

Ostéoarthrite (osteoarthritis).

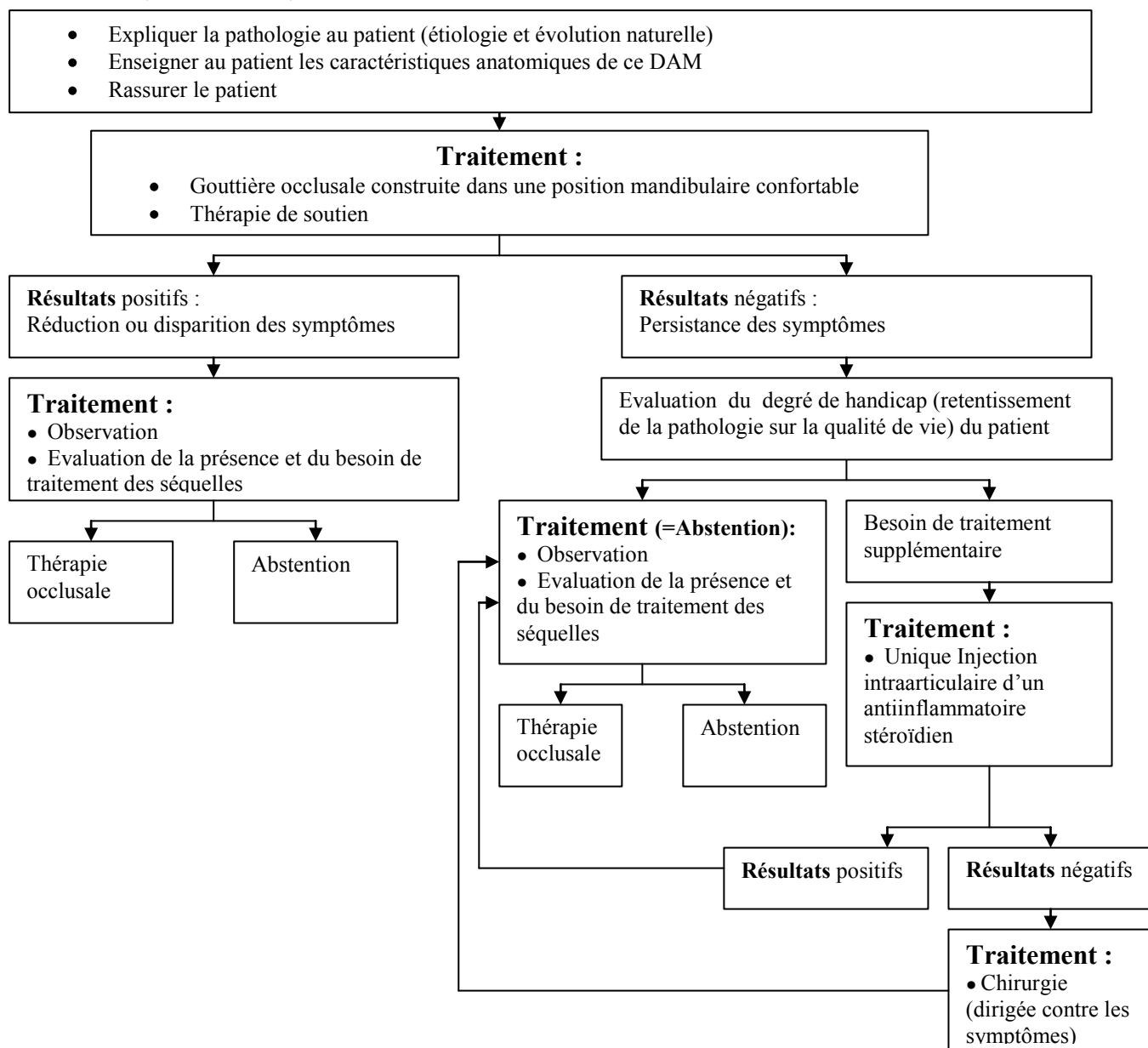
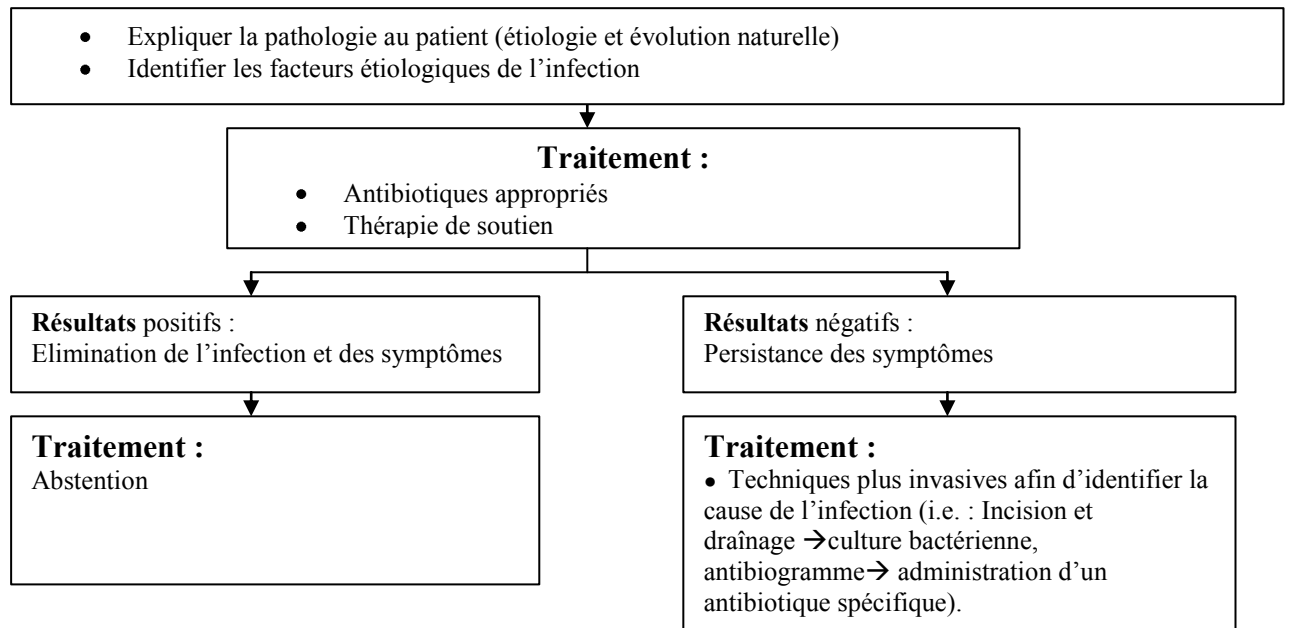


Figure 53, d'après Okeson JP [123]. **Algorithme de DAM articulaire : Inflammation. Arthrite infectieuse (*infectious arthrosis*).**



Annexes 4 : Autorisations

From: "Carol Thomas" <cthomas@quintbook.com>
To: "Quintessence Publishing" <service@quintbook.com>
Sent: Monday, July 16, 2007 4:32 PM
Subject: Re: claim for permission to use pictures

Dear Ms. Abou-Khalil,
I am pleased to express the permission of Quintessence Publishing Co Inc to utilize the material as described below and for the purpose stated in your email dated July 13, 2007.

Bell's Oro-facial Pains, 6th Edition, Okeson, JP
Figures: pg 29, fig 2-6; pg 191, fig 8-36; pg 304, fig 12-7C; pg 317, fig 12-12; pg 320, figs 12-14 and 12-15

Permission is granted with the understanding that the figures to be used are original material that have appeared in our publication without citation to another source.

This permission is given for one-time use only and solely for the purpose described in your email. This permission includes world rights, all languages and therefore does not include future editions, revisions or promotional pieces. We grant this permission with the understanding that full acknowledgement will be given to Quintessence Publishing Co Inc as the copyright holder and that original publication data will be incorporated into your thesis.

Sincerely,

Carol L. Thomas
Permissions Editor
Quintessence Publishing Co Inc
4350 Chandler Drive
Hanover Park, IL 60133
Email: cthomas@quintbook.com

Re: Travell:MYOFASCIAL PAIN AND DYSFUNCTION:THE TRIGGER POINT MANUAL
Permission is granted to reproduce the requested material for use in your academic thesis/dissertation. Permission is granted provided a prominent credit line is placed stating the original source and copyright owner, (c) Lippincott Williams & Wilkins.
Please be sure all figures are original to our publication and not credited to another source.
Sincerely,
Marie Wayne 7/19/07

Original message : From : celine.abou@free.fr

Dear Sir, or Madam,

I am a student at Nantes' dental university. I am writing a thesis for my final year. It is entitled « traitements non invasifs des dysfonctionnements de l'appareil manducateur » (Temporomandibular disorders : non invasivetreatments).

I would like to illustrate it with a few pictures from the book : « Myofascial Pain and Dysfunction : the Trigger point Manual », written by TRAVELL JG and SIMONS DG, copyright 1983 Williams and Wilkins, Baltimore.

As a consequence, I am asking for your permission to use them (see below).

P 184 Fig 6-1 : Reffered pain patterns and location of trigger points in upper part of the trapezius muscle.

P203 Fig 7-1 : Reffered pain patterns with locations of corresponding trigger points in the sternocleidomastoid muscle.

p 220 Fig 8-1 : Trigger points located in various part of the masseter muscle.

p 237 Fig 9-1 : Trigger points in the temporalis muscle.

p 250 Fig 10-1: Reffered pain patterns and location of responsible trigger point in the medial pterygoid muscle.

p 261 Fig 11-1 : Reffered pain patterns of trigger points in the lateral pterygoid muscles.

p 274 Fig 12-1C : Reffered pain patterns for trigger points in the digastric muscle (C= anterior).

I am looking forward to hearing from you.

Yours faithfully,

Celine Abou-Khalil.

Dear Celine Abou-Khalil

We hereby grant you permission to reprint the material detailed below at no charge in your thesis subject to the following conditions:

1. If any part of the material to be used (for example, figures) has appeared in our publication with credit or acknowledgement to another source, permission must also be sought from that source. If such permission is not obtained then that material may not be included in your publication/copies.
2. Suitable acknowledgment to the source must be made, either as a footnote or in a reference list at the end of your publication, as follows: "This article was published in Publication title, Vol number, Author(s), Title of article, Page Nos, Copyright Elsevier (or appropriate Society name) (Year)."
3. Your thesis may be submitted to your institution in either print or electronic form.
4. Reproduction of this material is confined to the purpose for which permission is hereby given.
5. This permission is granted for non-exclusive world English rights only. For other languages please reapply separately for each one required. Permission excludes use in an electronic form other than submission. Should you have a specific electronic project in mind please reapply for permission
6. Should your thesis be published commercially, please reapply for permission.

Yours sincerely

Jennifer Jones. Rights Assistant

Elsevier is pleased to announce our partnership with Copyright Clearance Center's Rightslink service

Original Message : From : celine.abou@free.fr

Dear Sir, or Madam,

I am a student at Nantes' dental university. I am writing a thesis for my final year. It is entitled « traitements non invasifs des dysfonctionnements de l'appareil manducateur »

(Temporomandibular disorders : non invasive treatments).

I would like to illustrate it with a few pictures from the book : «Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion 5th edition », written by Okeson JP, copyright 2003 Mosby. As a consequence, I am asking for your permission to use them (see below).

p 519 Fig 15-20 : The final occlusal contacts for a stabilization appliance.

p 520 Fig 15-21 : A mandibular stabilization appliance.

p 524 Fig.15-25 and 15-26 : Anterior positioning appliance.

p 526 Fig 15-28: The contact of all the teeth [i] (anterior positioning appliance).

I am looking forward to hearing from you.

Yours faithfully,

Celine Abou-Khalil.

Mademoiselle

Nous avons bien reçu votre demande concernant la possibilité de reproduire pour votre thèse certaines illustrations parues dans nos différentes revues. C'est volontiers que nous vous donnons cette autorisation sous condition que cela reste dans le cadre de votre thèse, à l'exclusion de toute autre forme d'exploitation. Toutefois, merci de ne pas omettre la mention suivante : reproduit avec l'aimable autorisation de l'auteur et de la revue Réalités Cliniques (avec indication du volume, du numéro et de l'année). Cette autorisation n'est valable que pour les illustrations de Réalités Cliniques. Pour l'iconographie de L'Information Dentaire, la secrétaire de rédaction, Françoise Augereau, vous répondra dans les prochains jours.

En espérant vous avoir donné satisfaction.

Cordialement

Pascale Normand ; pnormand@information-dentaire.fr; Groupe Information Dentaire ; 40, avenue Bugeaud 75784 Paris cedex 16 ; Tel : 33 (0)1 56 26 50 00 ; Fax : 33 (0)1 56 26 50 0 ; www.information-dentaire.com.

Mademoiselle

Nous avons bien reçu votre demande concernant la possibilité de reproduire pour votre thèse certaines illustrations parues dans nos éditions de L'Information Dentaire. C'est volontiers que nous vous donnons cette autorisation sous condition que cela reste dans le cadre de votre thèse, à l'exclusion de toute autre forme d'exploitation. Toutefois, merci de ne pas omettre la mention suivante : reproduit avec l'aimable autorisation de l'auteur et de la revue Information Dentaire (avec indication du volume, du numéro et de l'année). Cette autorisation n'est valable que pour les illustrations de cette revue. Si vous le souhaitez, le Dr Orthlieb peut vous adresser les fichiers images. Si cela vous intéresse, faites le moi savoir.

Cordialement

Françoise Augereau ; Secrétaire de Rédaction ; L'Information dentaire ; 40 avenue Bugeaud 75784 Paris cedex 16
Tél. 01 56 26 50 12 ; Fax 01 56 26 50 01.

Original Message : From : celine.abou@free.fr

Madame, Monsieur,

Etudiante à la faculté de Nantes, je prépare une thèse d'exercice en chirurgie dentaire intitulée: "les traitements non invasifs des dysfonctionnements de l'appareil manducateur".

Dans le cadre de ce travail, je souhaite obtenir l'autorisation de publier des illustrations contenues dans les articles suivants:

"Rééducation de la fonction manducatrice." PIANELLO C., Réalité Clinique 2004; volume 15 n°2, pp 157-169: Figures 3 "l'apport de chaleur", Figure 4 "les exercices d'étirement", Figure 5 "les exercices de recoordination", Figure 6 "les exercices de renforcement" et Figure 7 "les exercices du dos et du cou".

"Rôle des gouttières occlusales dans le traitement des désordres temporo-mandibulaires." UNGER F et BROCARD D., Réalité Clinique 1996 volume 7 n°2, pp 219-228 : Figures 1-2-3-4-5 page 222 et fiches de l'EACD

"Cadre diagnostique des dysfonctionnements de l'appareil manducateur (DAM)."

ORTHLIEB JD, CHOSSEGROS C, CHEYNET F et coll., Information Dentaire 2004 n°19:

"algorithme diagnostique" et tableau III "DAM, les différents types de bilan complètent les éléments de base" page 1202.

"Cadre thérapeutique des dysfonctionnements de l'appareil manducateur (DAM)."

ORTHLIEB JD, CHOSSEGROS C, CHEYNET F et coll., Information Dentaire 2004 n°39: "algorithme thérapeutique" page 2631.

"Rôles des gouttières occlusales dans la prise en charge des désordres temporomandibulaires". UNGER F, Information Dentaire 2002 n°16 : Figure 1 "classification de l'international headache society", Figure 2

"catégories diagnostiques de l'American Association of Oro-facial Pain impliquant les désordres temporo-mandibulaires", Figures 7-8 "gouttières lisses", Figures 9-10 "manipulation de repositionnement mandibulaire" et "butée postérieure", Figures 11-12 "plan de morsure rétro-incisif" et "butée antérieure".

Dans l'attente de votre réponse, veuillez agréer l'expression de mes sentiments distingués,

Céline Abou-Khalil.

Bonjour,

Je fais suite à votre message électronique du 14 juillet dernier je vous prie de nous excuser pour cette réponse apportée tardivement.

Le contrat d'autorisation de reproduction par reprographie que le Centre Français d'exploitation du droit de Copie (CFC) a signé avec chaque Université française permet aux étudiants de celles-ci de reproduire des extraits de publications protégées dans le cadre de mémoires.

Vous pouvez donc reproduire les extraits des publications que vous citez en toute légalité.

Je reste à votre disposition pour toute information que vous souhaiteriez.

Sincères salutations.

Barthélémy PAYEN, Chargé des relations avec les Universités, Centre Français d'exploitation du droit de Copie (CFC), 20, rue des Grands Augustins 75006 PARIS, ligne directe : 01 44 07 47 86, fax : 01 44 07 10 54

Rebonjour,

Je fais suite à notre conversation téléphonique de ce jour.

Je vous confirme que le contrat d'autorisation de reproduction par reprographie que le Centre Français d'exploitation du droit de Copie (CFC) a signé avec chaque Université française permet aux étudiants de celles-ci de reproduire des illustrations issues de publications protégées dans le cadre de mémoires, ainsi que dans le cadre de thèses d'exercice.

Vous pouvez donc reproduire les illustrations issues de la publication que vous citez en toute légalité.

Je reste à votre disposition pour toute information que vous souhaiteriez.

Sincères salutations.

Barthélémy PAYEN

Original Message : From : celine.abou@free.fr

Madame, Monsieur,

Etudiante à la faculté de chirurgie dentaire de Nantes, je réalise actuellement une thèse intitulée : les traitements non invasifs des dysfonctionnements de l'appareil manducateur. Dans le cadre de ce travail, je souhaite obtenir l'autorisation de publier des illustrations contenues dans les ouvrages suivants :

- Atlas de l'anatomie humaine. Tome 1 : tête, cou, membre supérieur. de Sobotta, traduit par Putz R et Pabst R, paru chez EMI en 2000 :

Figure 139 et 141 : les muscles de la face. (pages 75 et 78)

Figure 197 : langue coupe transversale. (page 109)

Figure 199 et 200 : les muscles de la langue. (page 110)

- Occlusion et fonction. Une approche clinique rationnelle. de Le Gall MG et Lauret JF, paru chez CdP en 2002 :

Figure 1.6 : incision et propulsion comparées. (page 3)

Figure 1.35 : actions musculaires lors de l'ouverture d'un cycle de mastication. (page 14)

Figure 1.36 : actions musculaires lors de la fermeture d'un cycle de mastication. (page 14)

Figure 1.37 : actions musculaires lors d'une entrée de cycle de mastication. (page 15)

Figure 1.38 : actions musculaires lors d'une sortie de cycle de mastication. (page 15)

Figure 1.41 : incision et proclution. (page 16)

Figure 1.66 : résumé de la terminologie en occlusion fonctionnelle. (page 29)

- Syndrome algo-dysfonctionnel de l'appareil manducateur. de Gola R, Cheynet F, Richard O et coll., paru chez Masson en 1995 :

Figure 8.1. douleurs projetées du muscle ptérygoïdien latéral.

Figure 8.2. douleurs projetées du muscle temporal.

Figures 8.3a. et 8.3b. douleurs projetées du muscle masseter a: faisceau superficiel, b: faisceau profond

Figure 8.4. douleurs projetées du muscle ptérygoïdien médial.

Figure 8.8. douleurs projetées du muscle trapèze.

Figure 8.9. douleurs projetées du muscle sterno-cléidomastoïdien.

Dans l'attente de votre réponse, je vous prie de croire à l'expression de mes salutations distinguées,

Céline Abou-khalil.



Madame Céline ABOU-KHALIL
10, rue Cassanovani
44470 THOUARÉ SUR LOIRE

N/REF : DV/DC 27804

Paris, le 30 août 2017

Madame,

En réponse à votre courrier du 13 juillet dernier, nous avons le plaisir de vous confirmer l'accord de Monsieur le Professeur Kamina pour la reproduction des figures suivantes extraites de son ouvrage : « Anatomie clinique tome 2 » dans votre thèse.

Figure 6.3 page 88

Figures 6.5 et 6.6 page 89

Figure 7.1 page 95

Figure 7.4 page 97

Figure 7.5 page 97

Figure 7.6 page 98

Figure 14.6 page 196.

À la demande expresse de Monsieur Kamina, nous vous prions d'accompagner chaque figure de la mention suivante : « *Autorisation P. Kamina. Anatomie clinique tome 2, page ..., Maloine, Paris, 2006* ».

En outre, nous vous rappelons que cette autorisation vous est consentie pour un usage unique. Toute nouvelle utilisation éventuelle de ces illustrations devra donc faire l'objet d'une nouvelle demande d'autorisation auprès de notre auteur.

Nous vous prions de recevoir, Madame, l'expression de nos salutations les meilleures.

Daniel VIGOT

	N° 2966
ABOU-KHALIL (Céline) – Traitements non invasifs des dysfonctionnements de l'appareil manducateur. – 299 f. ; 53 ill. ; 20 tabl. ; 199 ref. ; 30 cm. – (Thèse : Chir.Dent. ; Nantes ; 2006). N°	
<u>Résumé</u> : Les dysfonctionnements de l'appareil manducateur (DAM) apparaissent comme d'étiologie multifactorielle, sans consensus sur les recommandations de prévention, sans véritable espoir de guérison au sens de restauration "<i>ad integrum</i>" d'une normalité structurelle et avec une évolution parfois spontanée vers la "rémission" des symptômes principaux. C'est pourquoi, nous préférons le terme de "prise en charge", plutôt que de "traitement", des DAM. Pour ces mêmes raisons, les recommandations internationales actuelles concernant les DAM, préconisent l'emploi de thérapeutiques non invasives en première intention. Ces dernières comprennent : les thérapies psycho-comportementales, les thérapies physiques (kinésithérapie, physiothérapie), les thérapies pharmacologiques (antalgiques, anti-inflammatoires, myorelaxants, anti-dépresseurs) ainsi que les thérapies orthopédiques (les différentes gouttières occlusales).	
<u>Rubrique de classement</u> : ODONTOLOGIE	
<u>Mots clés Bibliodent</u> : Système stomatognathique – Thérapeutique – Pathologie temporo-mandibulaire. <u>Mots clés MeSH (français ; anglais)</u> : Système stomatognathique ; stomatognathic system – Thérapeutique ; therapeutics – Articulation temporo-mandibulaire, syndrome ; Temporomandibular joint syndrome – Muscles, maladies ; muscular disease.	
<u>Jury</u> : Président : Monsieur le Professeur A.JEAN Assesseeurs : Monsieur le Professeur B.GIUMELLI Monsieur le Docteur F.BODIC <u>Directeur de thèse</u> : Monsieur le Docteur A.HOORNAERT	
<u>Adresse de l'auteur</u> : Mlle Céline ABOU-KHALIL –10 rue Chenonceau– 44470 THOUARÉ SUR LOIRE. celine.abou@free.fr	