

UNIVERSITE DE NANTES

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année : 2006

N° 41:

**RELATIONS ENTRE LES DYSMORPHIES FACIALES
ET LES DYSFONCTIONNEMENTS DE L'APPAREIL
MANDUCATEUR**

Analyse Bibliographique

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

LE HECHO Hélène-Jil

Née le 04 juin 1980

Le 05 décembre 2006 devant le jury ci-dessous

Président : Monsieur le Professeur Alain JEAN

Assesseur : Monsieur le Professeur Wolf BOHNE

Assesseur : Monsieur le Docteur Michel ROUVRE

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Alain Hoornaert

Table des matières

Introduction	4
Chapitre 1 - les dysfonctionnements de l'appareil manducateur	5
1. Définitions	5
1.1. Historique de la définition	5
1.2. Étymologie des termes	6
1.3. Définition des DAM.....	6
1.4. Signes et symptômes concernés	6
1.5. « Temporo-mandibular dysfunction »	7
2. Classification.....	8
3. L'étiologie des dysfonctionnements de l'appareil manducateur.....	11
3.1. Les composantes	11
3.2. Les modèles.....	11
3.2.1. Le modèle « hôte-agent-environnement »	12
3.2.2. Le modèle cybernétique de Slavicek	13
3.3. Les facteurs déclenchants, les facteurs prédisposants, les facteurs aggravants ou d'entretien.....	14
Chapitre 2 - Les dysmorphies faciales.....	18
1. Définitions	18
1.1. Étymologie	18
1.2. Les dysmorphoses	18
1.3. Les dysmorphies.....	18
1.4. Les malocclusions	18
2. Classification des dysmorphies faciales.....	19
2.1. Anomalies de la dimension transversale	19
2.2. Anomalies de la dimension verticale	20
2.3. Anomalies de la dimension antéro-postérieure	24
3. Diagnostic étiopathogénique	28
3.1. Classe II division 1	28
3.2. Classe II division 2	32
3.3. Classe III	36
4. Les dysfonctions et parafunctions.....	41
4.1. La ventilation.....	41
4.2. La déglutition dysfonctionnelle.....	41
4.3. Les parafunctions	41
Chapitre 3 - L'Evidence-based Medicine: concept EBM	42
1. Définition.....	42
2. Notre question clinique	42
3. Recherche des études	43
3.1. Classement des études par ordre croissant de qualité	43
3.2. Le niveau de preuve	44
4. Appréciation critique de la littérature : recherche des articles les plus pertinents	46
5. Intégration dans la pratique clinique des éléments analysés.....	50
Chapitre 4 - Bilan des études.....	51
1. Les relations entre les dysmorphies faciales d'origine squelettiques et les dysfonctionnements de l'appareil manducateur.	51

1.1. Anomalies de la dimension verticale	52
1.2. Anomalies de la dimension antéro-postérieure	55
1.3. Anomalies de la dimension transversale	59
2. Les relations entre les dysmorphies dento- faciales et les dysfonctionnements de l'appareil manducateur.....	61
2.1. Analyse du facteur occlusal : les malocclusions et les dysfonctionnements de l'appareil manducateur	61
3. Analyse des parafunctions.....	69
Chapitre 5 - Critique de la littérature : quels sont les problèmes rencontrés ?	71
1. Analyse critique de la littérature	71
1.1. Critères d'échantillonnage : répartition apparentée par sexe et par âge, homogénéité, représentativité de l'échantillon.....	71
1.2. L'anamnèse	72
1.3. Les examens complémentaires.....	73
1.4. Prise en compte des aspects psycho comportementaux	76
2. Multidisciplinarité des études.....	77
Conclusion.....	79
Références bibliographiques	81
Table des illustrations	91

Introduction

La place des dysmorphies faciales dans l'étiologie des dysfonctionnements de l'appareil manducateur est un sujet débattu et non consensuel ⁸ qui anime beaucoup les esprits.

Cette problématique s'inscrit au carrefour de plusieurs disciplines : l'O.R.L, la stomatologie, l'occlusodontologie, l'orthopédie dento-faciale, la chirurgie maxillo-faciale...

Durant ces 8 dernières années, la littérature s'est avérée abondante sur le sujet. Seule une analyse de la bibliographie s'appuyant sur des données scientifiques et non des impressions cliniques constitue une base de discussion afin d'extraire les preuves nécessaires à la prise de décisions cliniques et en déduire la conduite à tenir appropriée pour le patient.

L'objectif de ce travail est de faire le point sur les relations qui pourraient s'établir entre les dysmorphies faciales et les dysfonctionnements de l'appareil manducateur.

L'exposé rapportera successivement les relations entre les dysmorphies squelettiques, les malocclusions et prendra en compte l'aspect parafunctionnel. Par choix et par souci de clarté, chacun de ces aspects sera analysé dans chaque dimension de l'espace : transversale, verticale et antéropostérieure.

Chapitre 1 - les dysfonctionnements de l'appareil manducateur

1. Définitions

1.1. Historique de la définition

Les pathologies évoquées sous le générique de dysfonctionnement de l'appareil manducateur (DAM) sont très diversifiées.

La difficulté pour retrouver un terme consensuel, regroupant tous les signes et les symptômes, se manifeste par le nombre de dénominations proposées. Celles-ci ont beaucoup variées au cours du temps en fonction des éléments anatomiques observés et des hypothèses étiopathogéniques :

- Syndrome musculo-tendineux (Schwartz 1955)
- Syndrome dysfonctionnel de l'Articulation temporo-mandibulaire (Shore 1959)
- Syndrome oto-dentaire (Myrhaug 1969)
- Syndrome algo-dysfonctionnel musculo-tendineux (Laskin 1969)
- Syndrome algo-dysfonctionnel de l'appareil manducateur (SADAM) (Rozenzweig 1970)
- Troubles occluso-mandibulaires (Gerber 1971)
- Processus auto-destructif (Drum 1971)
- Désordres cranio-mandibulaires (Farrar-Mc Carthy 1983)
- Algies et/ou troubles de l'appareil-manducateur (ADAM) (Rozenzweig 1995)
- Dysfonctionnement de l'Appareil Manducateur (DAM) - CNO 2001

1.2. Étymologie des termes

La décomposition et l'origine des mots nous renseignent sur la définition :

- **dys** du grec « déformé »
- **functiun** du latin « accomplir »
- **apparatus** du latin « préparation »
- **manducare** de latin « manger »

1.3. Définition des DAM

Il s'agit donc de l'expression symptomatique d'une myoarthropathie de l'appareil manducteur.¹⁷

« Algies ou troubles du fonctionnement en rapport avec une anomalie musculo-squelettique de l'appareil manducateur »⁶⁹.

1.4. Signes et symptômes concernés

Signe : toute manifestation d'une maladie que le médecin ou un autre observateur peut constater **objectivement** et, plus particulièrement, tout phénomène que l'observateur peut provoquer intentionnellement à des fins diagnostiques.

Symptôme : toute manifestation spontanée d'une maladie, qu'elle soit perçue **subjectivement** par le malade lui-même ou qu'elle puisse être constatée par un observateur.

(Dictionnaire Médical. Manuila L. 8^{ème} édition, Masson, Paris, 1999)

Ils regroupent en ce qui concerne les DAM :

- douleurs cranio-faciales, cervicales et des épaules
- des bruits articulaires (claquements et craquements)
- des troubles de la mobilité mandibulaire (verticale ou horizontale)
- des altérations dentaires (attrition...) ou parodontales (mobilités).
- céphalées de tension
- acouphènes

1.5. « Temporo-mandibular dysfunction »

La grande majorité des articles de la bibliographie est anglo-saxonne. En anglais les DAM sont traduits sous le terme de « temporomandibular dysfunction » qui sont facilement francisés en dysfonctions temporo-mandibulaires. Bien qu'il existe des différences conceptuelles, les dysfonctions temporo-mandibulaires appartiennent au groupe des DAM.

L'anglicisme des DAM est le terme : « temporomandibular disorders (TMD) »

Nous préférons le terme « appareil manducateur » pour les raisons suivantes ⁷⁷ :

- appareil se définit comme l'ensemble des organes destinés à coopérer dans une fonction.
- manducateur est moins restrictif que masticateur, qui ne définit qu'une fonction parmi les autres fonctions assurées, dont la déglutition, la phonation...

Le cadre est différent et la nécessité d'une dénomination commune est importante. Cependant, dans la mesure où l'on parle de la même chose, le terme de dysfonction temporo-mandibulaire pourra être utilisé.

« Les dysfonctions temporo-mandibulaires constituent un groupe d'affections musculo-squelettiques et articulaires de la sphère orofaciales (cervicale) ». ²³

2. Classification

« Les DAM constituent un groupe d'affections qui sont constituées de différentes situations pathologiques. Ils se manifestent dans le système orofacial et la cause de la douleur et de la dysfonction se trouve dans ce système. » (De Boever 2006).

Ces pathologies sont très variées ⁷⁷:

- troubles musculaires
- troubles articulaires
- troubles morphologiques
- troubles traumatiques
- troubles septiques
- maladies dégénératives
- tumeurs
- troubles psychiques

Face à la multiplicité des expressions cliniques, certains auteurs⁷⁷ déclinent le terme d'ADAM de plusieurs façons :

En fonction des éléments du diagnostic différentiel

- ADAM musculaire
- ADAM articulaire
- ADAM musculo-articulaire

Selon les constatations de l'examen

- ADAM traumatique
- ADAM parafonctionnel
- ADAM psychogène

Selon l'étiologie

Orthlieb (1998) parle aussi de :

- DAM primitifs
 - o Anomalies morphologiques intrinsèques
 - o Troubles comportementaux

- DAM secondaires
 - o Post-traumatiques
 - o Tumeurs
 - o Arthropathies

D'après Mongini (1996), les dysfonctions au niveau des structures cranio-faciales peuvent se superposer à des désordres systémiques :

- altérations hormonales ou du système immunitaire
- altérations vasculaires
- altérations du système nerveux (central et/ou périphérique)
- altérations psychologiques

Ainsi, ces facteurs systémiques, dus à des altérations du système général, produisent ou aggravent les symptômes de la région cranio-faciale.

Okeson (2003), dans son algorithme diagnostique des dysfonctionnements de l'appareil manducateur, procède à la classification suivante :

- 1) désordres des muscles de l'appareil manducateur
 - a. restriction musculaire protectrice
 - b. endolorissement musculaire localisé
 - c. douleur myofasciale
 - d. les myospasmes masticatoires
 - e. myalgies chroniques d'origine centrale
- 2) désordres de l'articulation temporo-mandibulaire
 - f. dérangement du complexe ménisco-condylien
 - i. ménisque fonctionnellement déplacé
 - ii. dislocation/luxation méniscale avec réduction
 - iii. dislocation/luxation méniscale sans réduction
 - g. incompatibilité structurelle
 - i. déviation de forme
 1. ménisque
 2. condyle
 3. cavité glénoïde
 - ii. adhésions
 1. du ménisque sur le condyle
 2. du ménisque à la cavité glénoïde
 - iii. subluxation (hypermobilité)
 - iv. luxation spontanée
- 3) hypomobilité mandibulaire chronique
 - i. ankylose
 - j. contraction musculaire permanente et involontaire
 - i. myostatique
 - ii. myofibrotique
 - k. impédance coronéoïde
- 4) anomalies de croissance
 - l. osseuses
 - i. agénésie
 - ii. hypoplasie
 - iii. hyperplasie
 - iv. néoplasie
 - m. musculaires
 - i. hypotrophie
 - ii. hypertrophie
 - iii. néoplasie
- h. désordres inflammatoires du joint temporo-mandibulaires
 - i. capsulite
 - ii. synovite
 - iii. rétrodiscite
 - iv. arthrite
 1. ostéoarthrite
 2. ostéoarthrose
 3. polyarthrite
 - v. inflammation des structures associées
 1. tendinite du temporal
 2. inflammation du ligament stylomandibulaire

Cette classification ⁶⁷ a été établie à partir des travaux de Welden Bell, modifiée puis validée par « l'American Academy of Orofacial Pain ». Elle paraît complexe, mais elle n'est pas pour autant exhaustive. En effet, elle nous montre la grande multiplicité des situations cliniques rencontrées et reflète les difficultés diagnostiques des DAM. Un diagnostic clairement défini est la base de l'initiation du traitement.

3. L'étiologie des dysfonctionnements de l'appareil manducateur.

Dans les années 1970 à 1985, l'occlusion est apparue comme le facteur étiologique principal, voir unique, des DAM.

Aujourd'hui, il est admis que les DAM sont des atteintes polymorphes, aux étiologies nombreuses et multifactorielles.^{8,69}

3.1. Les composantes

L'appareil manducateur est un carrefour fonctionnel composé de quatre composantes majeures :

- une composante anatomique comprenant
 - o les ATM droite et gauche
 - o l'occlusion
- une composante neuro-musculaire
- une composante psycho-somatique

Ces composantes sont étroitement liées. Un évènement (d'origine local ou général) survenant alors que la fonction est normale peut provoquer un déséquilibre. La tolérance physiologique (locale et générale) est dépassée et l'on voit alors apparaître des symptômes de DAM. Ce phénomène est résumé par la formule suivante :

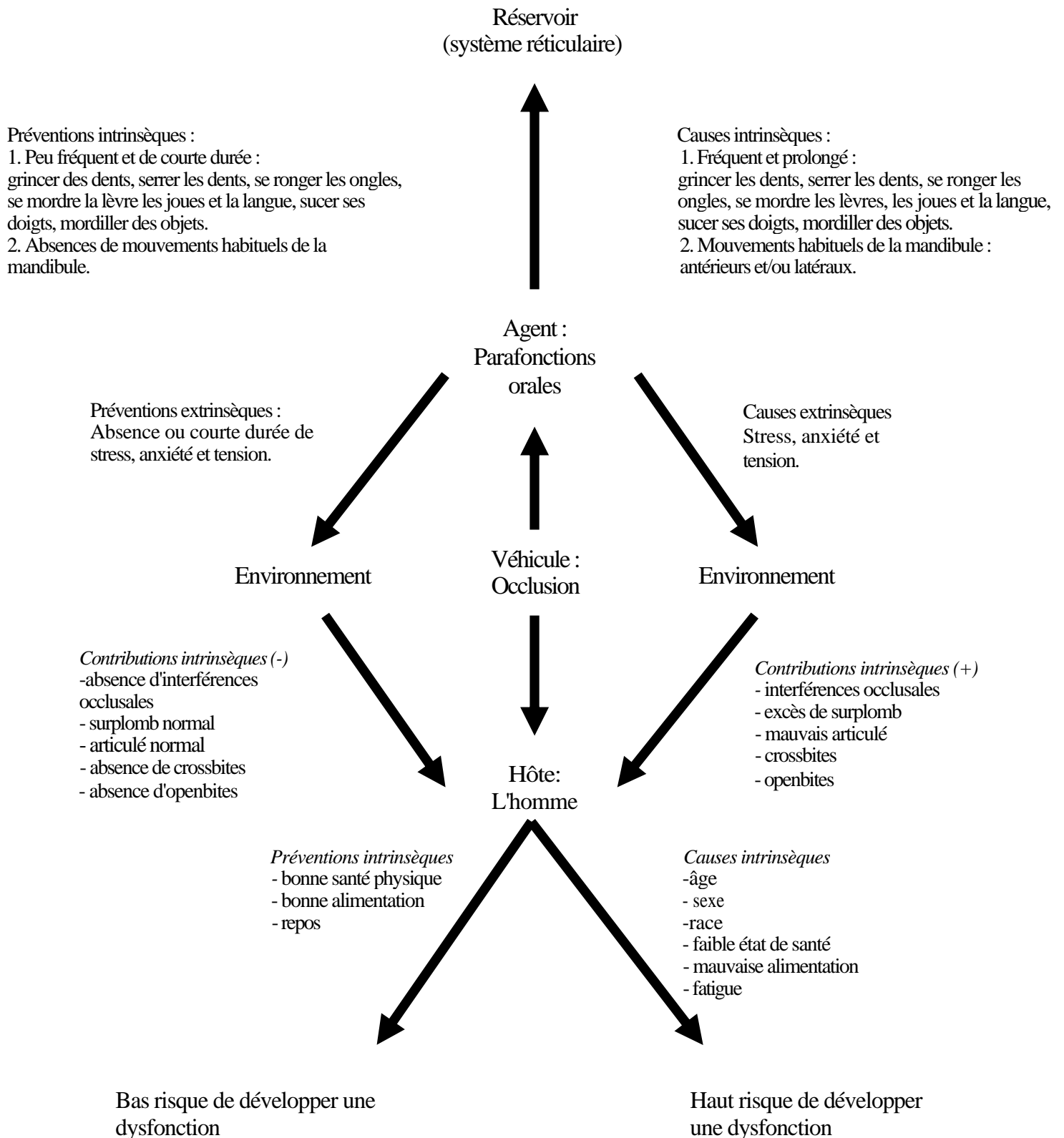
Fonction normale + Evénement > Tolérance physiologique = apparition de la symptomatologie⁶⁷

3.2. Les modèles

Les modèles sont des représentations simplifiées de processus complexes. Les DAM sont des atteintes polymorphes, aux étiologies nombreuses et multifactorielles. Ces processus étiologiques complexes sont modélisés pour nous aider à mieux comprendre les facteurs qui pourraient être impliqués voir responsables des DAM. Deux de ces modèles retiennent particulièrement l'attention et sont fréquemment utilisés par les odontologistes.

3.2.1. Le modèle « hôte-agent-environnement » ⁹³

Figure 1 : Modèle « hôte-agent »
D'après VANDERAS 1988



3.2.2. Le modèle cybernétique de Slavicek.

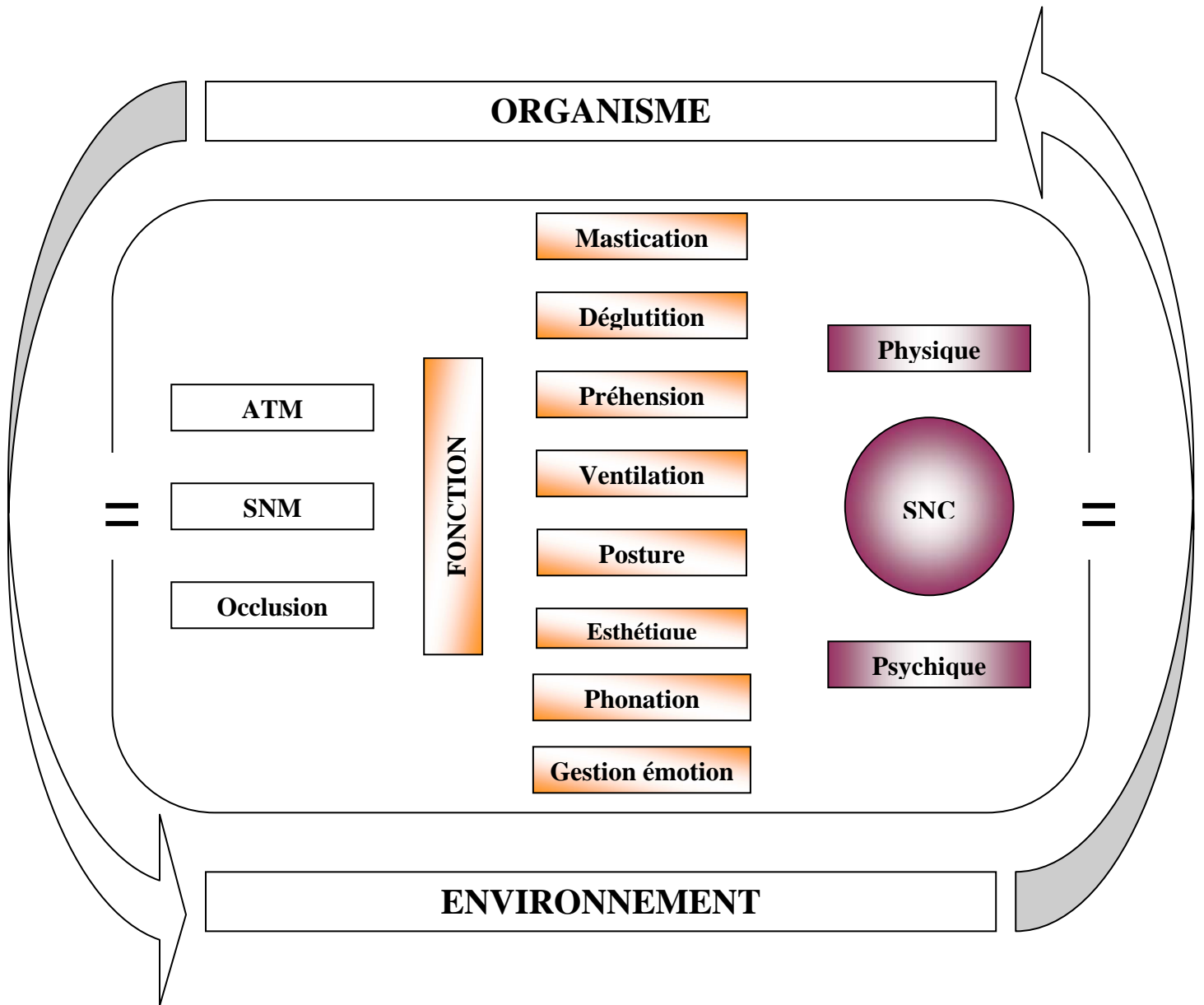


Figure 2 : CONCEPT CYBERNETIQUE DES MECANISMES D'INTER-REACTION DE L'ORGANISME MANDUCATEUR
Slavicek 1992

3.3. Les facteurs déclenchants, les facteurs prédisposants, les facteurs aggravants ou d'entretien ^{65, 66, 67, 68}

Comme nous l'avons expliqué précédemment, les étiologies des dysfonctionnements de l'appareil manducateur sont complexes et multifactorielles. Pour Okeson, de nombreux facteurs contribuent à l'établissement des DAM. Ceux qui augmentent le risque de développer un DAM sont appelés les *facteurs prédisposants*. Les facteurs responsables du développement d'un DAM sont appelés les *facteurs déclenchants*. Ceux qui entretiennent et favorisent la progression de la maladie sont appelés *facteurs aggravants ou d'entretien*.

Individuellement, chaque facteur, et ce dans des circonstances différentes, peut ne servir aucun, à tous les rôles contribuant aux DAM (initiation, prédisposition, aggravation des dysfonctionnements de l'appareil manducateur). (Okeson 1996)

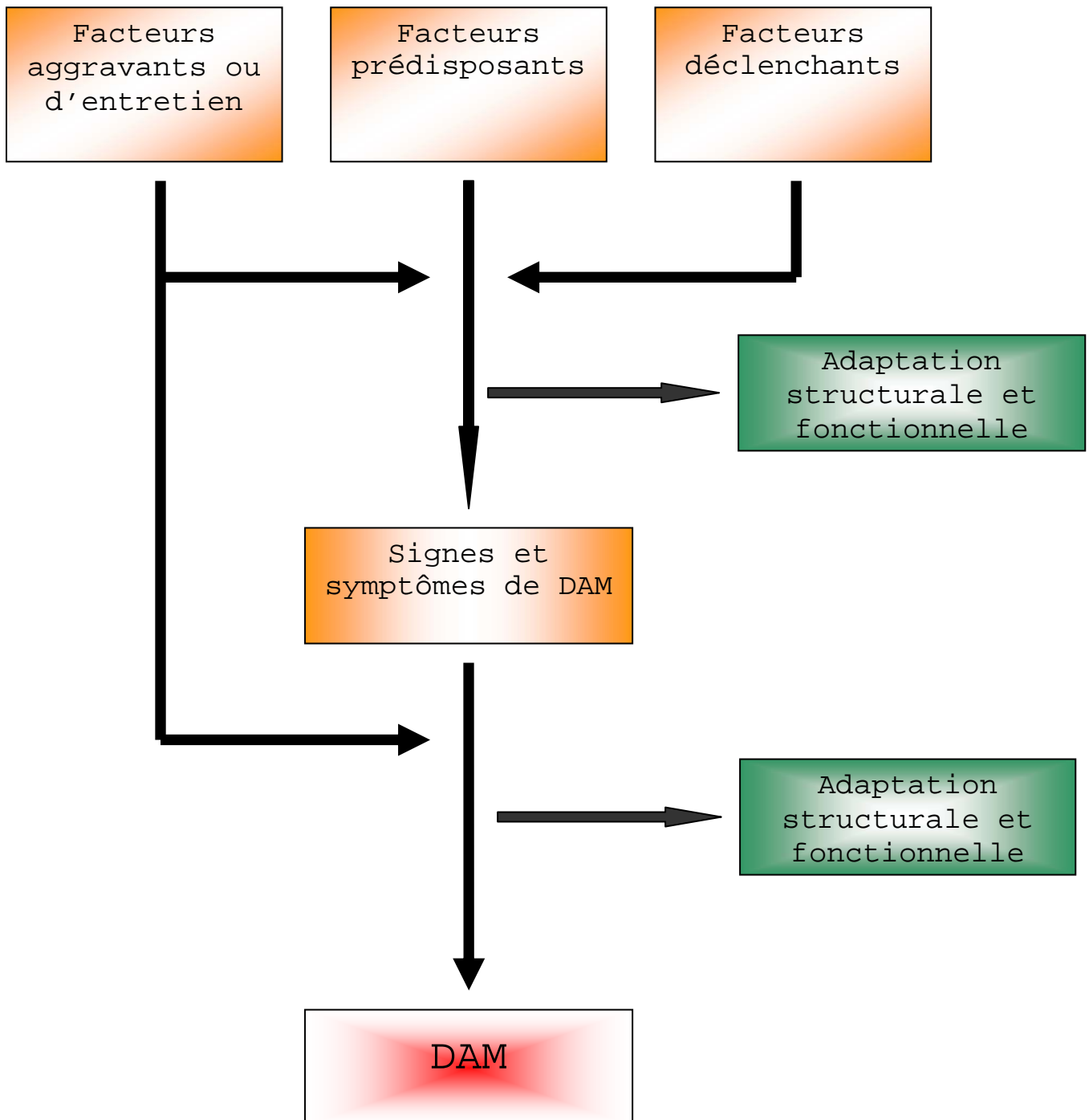
Le succès de la prise en charge des DAM dépend de la capacité, à identifier, à estimer, et à contrôler la contribution de ces différents facteurs.⁶⁶

Le remodelage de l'articulation temporo-mandibulaire (adaptation structurale), la régulation du tonus musculaire (adaptation fonctionnelle) sont des réponses physiologiques aux dérangements et aux changements du système.

La perte de l'intégrité structurelle, l'altération des fonctions, les surcharges biomécaniques, le stress augmentent la probabilité de dysfonctions et de pathologies.

Il n'y a pas de classification des facteurs de prédisposition, de déclenchements ou d'aggravation des DAM existante. Ils sont précisés et décrits dans diverses situations cliniques. Les facteurs contribuant majoritairement aux DAM vont être décrits. Ce sont les facteurs les plus souvent cités dans la littérature scientifique.

Figure 3 : Facteurs de contribution aux DAM.



Le plus souvent, les facteurs prédisposants se composent de facteurs anatomiques, généraux et physiologiques.

3.3.1. Anatomiques

Les facteurs anatomiques sont reliés aux anomalies squelettiques de la face, des structures anatomiques de l'appareil manducateur et aux relations occlusales.

3.3.2. Généraux et physiopathologiques

Ils comprennent les maladies dégénératives (arthrose...), les maladies endocrines, les infections et les désordres néoplasiques, neurologiques, rhumatologiques, vasculaires...

La laxité de l'articulation temporo-mandibulaire est citée comme un facteur contribuant aux dysfonctionnements de l'appareil manducateur. On retrouve d'avantage d'hyperlaxité chez les femmes, augmentée par le niveau d'œstrogènes, que chez les hommes et une hypermobilité de l'articulation temporo-mandibulaire a pu être observée chez ces femmes. Les différences de laxité du joint temporo-mandibulaire peuvent constituer un facteur de prédiction du développement de DAM mais la réponse physiologique à ce facteur est variable et individuelle.

Les traumatismes peuvent être les facteurs déclenchants des dysfonctionnements de l'appareil manducateur.

3.3.3. Les traumatismes

On distingue les macrotraumatismes des microtraumatismes.

Les macrotraumatismes ont pour résultat des altérations des structures de l'appareil manducateur : fracture du condyle... La perte de l'intégrité structurelle signifie qu'il y a altération de la fonction et entraîne une réduction de la capacité d'adaptation.

Les microtraumatismes correspondent à l'application répétée de forces de faibles intensités sur les structures (dents, ménisques, muscles) pendant une longue période : bruxisme, serrage des dents...

3.3.4. Le « deep pain input »

Dont la réponse musculaire est la restriction masticatoire protectrice est un mécanisme protecteur qui restreint l'utilisation d'un muscle menacé ou d'une structure en réponse à une stimulation proprioceptive et sensorielle altérée.

Les facteurs aggravants ou d'entretien sont reliés à des facteurs locaux et généraux. Parmi les facteurs locaux, on retrouve les parafunctions et les traumatismes répétés.

3.3.5. Les parafunctions

- diurnes : mordillement des lèvres et des joues, succion digital, habitudes posturales inhabituelles (violoniste...)
- nocturnes : bruxisme

3.3.6. Facteurs généraux et facteurs psycho-socio-comportementaux

L'augmentation du stress par le maintien d'un état de tension continu, les troubles du sommeil, la dépression nerveuse sont autant de facteurs aggravants de myalgies notamment, et de leur passage à la chronicité.

Les modulations de messages nerveux par le système nerveux central (« down-regulation » des voies inhibitrices descendantes) sont susceptibles d'être à l'origine de l'augmentation de douleurs.

Chapitre 2 - Les dysmorphies faciales

1. Définitions

1.1. Étymologie

- **dys** du grec « déformé »
- **morph** est le radical de « structure »

1.2. Les dysmorphoses

La dysmorphose est une « anomalie morphologique, définie par rapport aux normes habituelles d'une population donnée ». (Bassigny F. Manuel d'orthopédie dento-faciale. Masson 1991)⁶

1.3. Les dysmorphies

Le terme de dysmorphie, préférentiellement adopté, souligne le caractère réversible des dysmorphoses.

1.4. Les malocclusions

Les malocclusions concernent l' « engrènement anormal des dents, en intercuspidie maximale ». (Bassigny F. Manuel d'orthopédie dento-faciale. Masson 1991)⁶

1.4.1. Acquis/congénital

- « acquis : qui n'existe pas à la naissance, mais apparaît au cours de l'existence »
- « congénital : qui existe à la naissance et dont l'origine remonte à la vie intra-utérine »

(Dictionnaire Médical. Manuila L. 8^{ème} édition, Masson, Paris, 1999)

2. Classification des dysmorphies faciales

2.1. Anomalies de la dimension transversale

2.1.1. Définition

« Ces anomalies correspondent à des troubles de l'occlusion dans le sens vestibulo-lingual au niveau des secteurs latéraux. [...]. La malocclusion peut-être symétrique ou [dissymétrique], alvéolaire ou basale. A ces anomalies morphologiques, peut s'adjoindre une anomalie cinétique, la latérodéviation. »

(Bassigny F. Manuel d'orthopédie dento-faciale. Masson 1991) ⁶

2.1.2. Au maxillaire

2.1.2.1. Endoalvéolie

L'endoalvéolie est le résultat d'un déficit de croissance transversale des procès alvéolaires maxillaires caractérisée par une inclinaison palatine de la couronne ou de la racine, d'un ou des deux secteurs latéraux, modifiant la courbe de Wilson.

2.1.2.2. Endognathie

L'endognathie est le résultat d'un déficit de croissance transversale de la base osseuse maxillaire sans modifications de l'inclinaison des dents des secteurs latéraux.

2.1.3. A la mandibule

2.1.3.1. Latérogathie

« Anomalie basale caractérisée par une [dissymétrie] de forme ou d'insertion de la mandibule avec occlusion inversée unilatérale. Les milieux incisifs sont déviés en Occlusion d'Intercuspitation Maximale (OIM) et en Relation Centrée (RC). »⁶

Dans ce cas, il existe une dissymétrie de centrage et de calage occlusal

2.1.3.2. Latérodéviation

La latérodéviation est une déviation de la position mandibulaire droite ou gauche. En position de repos ou relation centrée (RC), il n'existe pas de décalage entre les milieux inter incisifs maxillaire et mandibulaire. Lors de la fermeture de la bouche, on observe une déviation du milieu inter incisif mandibulaire pour atteindre l'occlusion d'intercuspitation maximum (OIM).

2.2. Anomalies de la dimension verticale

2.2.1. Définition

Ce sont des anomalies de croissance dans la dimension verticale. On distingue les anomalies par défaut de celles par excès. Elles sont localisées au niveau alvéolo-dentaire et/ou au niveau basal.

2.2.2. Les anomalies par défaut

2.2.2.1. Alvéolaires

2.2.2.1.1. Supraclusion

« Anomalie alvéolodentaire de la dimension verticale, localisée au secteur alvéolaire antérieur et caractérisée par un recouvrement incisif excessif (plus de 3mm). »⁶

2.2.2.1.2. Supraclusion maxillaire

Les deux incisives centrales, les quatre incisives ou le secteur incisivo-canin se situe en dessous du plan d'occlusion maxillaire. La courbe de Spee est modifiée.

2.2.2.1.3. Supraclusion mandibulaire

Les quatre incisives ou le secteur incisivo-canin se situe en-dessus du plan d'occlusion. En denture adulte, la courbe de Spee s'accentue.

2.2.2.2. Basales

Le déficit vertical peut être antérieur ou total. Les déficits verticaux ont des répercussions esthétiques importantes.

2.2.2.2.1. Signes faciaux

- étage inférieur réduit
- face de largeur normale ou plus large que la moyenne
- lèvres longues ou fines en contact
- sillon labio-mentonnier marqué

On parle alors de typologie face courte, de sujet brachyfacial.

2.2.2.2.2. *Signes occlusaux*

- dimension antéro-postérieure : classes II dentaire fréquentes
 - classe II division 1
 - classe II division 2
- dimension verticale : supraclusion mandibulaire constante
- dimension transversale : normale ou linguocclusion

2.2.3. Les anomalies par excès

2.2.3.1. Alvéolaires

2.2.3.1.1. *Infraclusion incisive*

Cette anomalie de la dimension verticale se traduit par l'absence de recouvrement incisif.

Il en existe différentes formes cliniques :

- localisation maxillaire, mandibulaire ou les deux à la fois
- symétrique ou dissymétrique
- incluant la canine ou non

En fonction de l'étiologie, on distingue 2 types d'infraclusion incisive :

- l'infraclusion incisive fonctionnelle : les dysfonctions et les para-fonctions constituent l'étiologie la plus fréquente
- l'infraclusion squelettique ou béance verticale antérieure qui est associée à une anomalie des bases squelettiques dans la dimension verticale. La béance peut être alors antérieure et latérale.

Les dysmorphies associées sont des classes I, II division 1 et classe III d'Angle.

2.2.3.2. Basales

2.2.3.2.1. Définition

« Excès de développement vertical des maxillaires » (6)

On peut observer une hyperdivergence, le plus souvent liée à un déficit postérieur, ce qui est différent de l'excès vertical. On sépare les excès verticaux antérieurs des excès verticaux totaux qui peuvent être harmonieux.

2.2.3.2.2. étiologie

Les anomalies d'excès verticaux sont liées à des dysfonctions :

- ventilation buccale, obstructions respiratoires
- macroglossie en position basse
- déglutition de type primaire
- tonicité labiale faible
- parafonctions

Les dysfonctions retentissent sur la croissance de l'enfant : respiration buccale, position linguale basse. Les enfants adoptent alors des positions, comme l'hyperextension céphalique pour favoriser la respiration. Les muscles, étirés, en tension, font croître la mandibule par rotation postérieure.

2.2.3.2.3. Signes faciaux

- face longue
- béance labiale ou occlusion labiale forcée
- sourire gingival

On parle de typologie face longue, de sujet dolichofacial.

2.2.3.2.4. *Signes occlusaux*

Les signes occlusaux les plus fréquemment rencontrés sont une béance dentaire d'étendue variable : modérée à importante (latérale). L'endognathie maxillaire est fréquente. On peut se retrouver en classe I, II ou III d'Angle. La biproalvéolie est fréquente. Dans ce cas, les modifications des courbes occlusales peuvent être importantes et on retrouve décalage entre RC/OIM.

2.3. Anomalies de la dimension antéro-postérieure

2.3.1. Anomalies au niveau dentaire : classification d'Angle

La classification d'Angle permet de décrire les relations entre les arcades dans la dimension antéro-postérieure. Elle observe, en denture définitive, les relations occlusales entre les premières molaires et les canines. La seconde prémolaire maxillaire est située entre la seconde prémolaire mandibulaire et la première molaire mandibulaire.

2.3.1.1. La classe I

La classe I correspond à la normalité.

La classe I molaire : la cuspide mésio-vestibulaire de la première molaire supérieure est en regard du sillon vestibulaire de la première molaire inférieure. La molaire inférieure est mésialée d'une demi cuspide.

La classe I canine désigne la situation où la canine supérieure est entre la canine inférieure et la première prémolaire inférieure.

Les relations incisives sont les suivantes :

- Les incisives maxillaires sont en avant de 2mm par rapport aux incisives mandibulaires : c'est le surplomb ou **overjet** ou hiatus inter-incisif

- Les incisives maxillaires recouvrent de 2mm les incisives inférieures dans le plan vertical : c'est le recouvrement ou **overbite**.

Les milieux inter incisifs sont centrés.

2.3.1.2. La classe II d'Angle

La classe II d'Angle correspond à l'occlusion distale des secteurs latéraux mandibulaires. Elle se divise en deux divisions liées à la position des incisives :

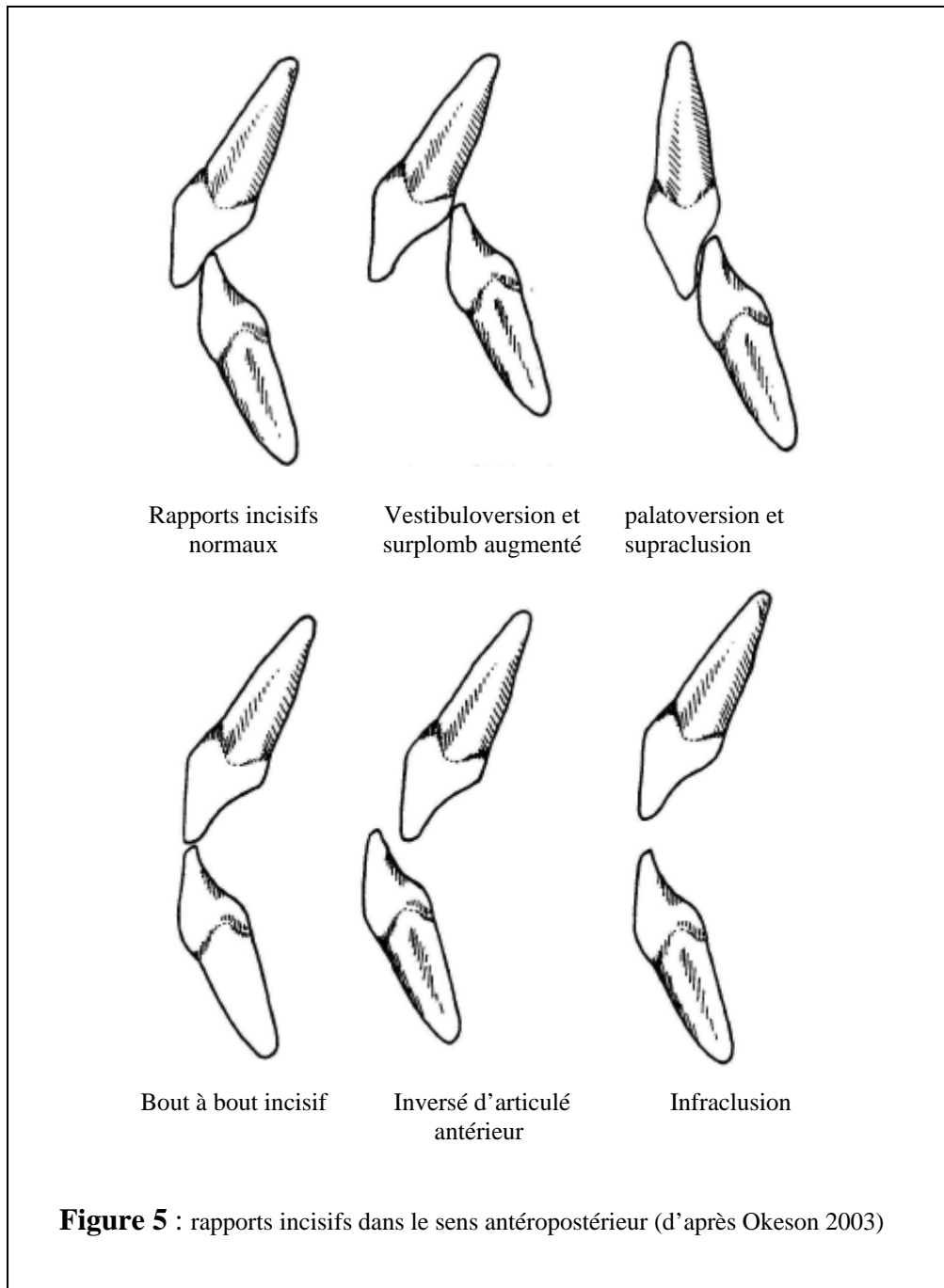
La classe II division 1 est caractérisée par une vestibuloversion des incisives maxillaires et un surplomb accentués. La classe II division 2 est caractérisée par la palatoversion des incisives et une supraclusion incisive.



Figure 4 : Classe II d'Angle d'après une photographie personnelle.

2.3.1.3. La classe III d'Angle

La classe III d'Angle correspond à l'occlusion mésiale exagérée des secteurs latéraux mandibulaires. Au niveau antérieur, les incisives se trouvent en articulé inversé ou non.



2.3.2. Anomalies au niveau des bases osseuses : classification de Ballard

La classification de Ballard est une « classification des relations des bases osseuses ». Elle complète la classification d'Angle.

Le décalage des bases osseuses a été évalué grâce à l'angle A-Na-B, observé dans la dimension antéropostérieure.

A : point le plus reculé du rebord alvéolaire du maxillaire supérieur.

B : point le plus reculé du rebord alvéolaire du maxillaire inférieur.

Nasion : point le plus antérieur de la suture naso-frontale.

2.3.2.1. Classe squelettique I

Le maxillaire et la mandibule sont dans une position normale.

Normomaxillie / Normomandibulie

2.3.2.2. Classe squelettique II

La mandibule est en position postérieure par rapport au maxillaire. L'angle A-Na-B est alors supérieur à 4° . Il existe plusieurs cas de figures possibles :

- normomaxillie / rétromandibulie :
 - o la mandibule est normale en forme et en volume
 - implantation trop en arrière par rapport à la base du crâne
 - rotation postérieure mandibulaire
 - o brachymandibulie
- promaxillie / normomandibulie ou promaxillie / rétromandibulie :
 - o le maxillaire est normal en forme et en volume
 - implantation antérieure par rapport à la base du crâne
 - rotation du maxillaire
 - maxillaire en déplacement antérieur excessif.

2.3.2.3. Classe squelettique III

La mandibule se trouve dans une position trop antérieure par rapport au maxillaire. Là aussi, plusieurs cas de figure sont possibles :

- normomaxillie / promandibulie
- rétromaxille / normomandibulie
- rétromaxillie / promandibulie

3. Diagnostic étiopathogénique

3.1. Classe II division 1

Les malocclusions de la classe II division 1 sont caractérisées par une relation de classe II des secteurs latéraux, associées à une vestibuloversion des incisives maxillaires. Ce sont des dysmorphies de la dimension sagittale d'origine dentaire et/ou squelettique. A ces anomalies peuvent s'ajouter des anomalies des dimensions verticales et transversales.

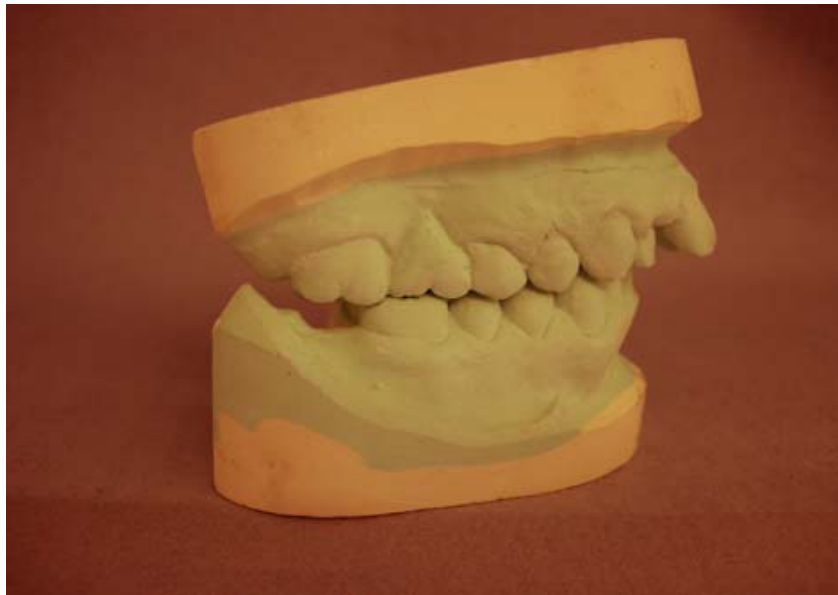


Figure 6 : classe II division 1 d'après une photographie personnelle

3.1.1. Les formes cliniques

Dans les malocclusions de classe II, division 1, face longue, la mandibule croît par rotation postérieure plus ou moins marquée alors que dans les malocclusions de classe II, division 1, face courte, la croissance mandibulaire se fait par rotation antérieure, en général. Dans les malocclusions de classe II, division 1, face moyenne, le type de croissance mandibulaire est de rotation antérieure moyenne.

3.1.1.1. Promaxillie ou rétromandibulie ?

L'origine maxillaire peut se caractériser par :

- une implantation antérieure par rapport à la base du crâne ou une rotation antérieure
- un hyperdéveloppement antéro-postérieur

L'origine mandibulaire peut être en rapport avec :

- l'implantation postérieure par rapport à la base du crâne.
- un corpus trop court : brachymandibulie
- un ramus trop court : rotation postérieure
- une rotation postérieure

3.1.2. Examen clinique

3.1.2.1. Examen exobuccal

3.1.2.1.1. *De face*

Sujet type « face longue » ou dolichofacial : le visage est étroit, l'étage inférieur de la face paraît augmenté.

Sujet type « face courte » ou brachyfacial : le visage semble plus large. On peut fréquemment observer une diminution de l'étage inférieur de la face.

3.1.2.1.2. *De profil*

La convexité cutanée est augmentée.

3.1.2.2. Examen endobuccal

3.1.2.2.1. *Les arcades*

3.1.2.2.1.1. *au maxillaire*

- L'arcade est de forme plus ou moins triangulaire.
- Voûte palatine plus ou moins profonde
- Vestibuloversion des incisives supérieures

3.1.2.2.1.2. *à la mandibule*

- peu ou pas d'encombrement incisif
- vestibuloversion des incisives possible
- courbes d'occlusion normale ou subnormale chez les dolichofaciaux.
- supraclusion accentuée du secteur incisivo-canin avec courbe de Spee exagérée en denture adulte chez les brachyfaciaux.

3.1.2.2.2. *les rapports d'arcades sans Dysharmonie Dento-Maxillaire (DDM)*

3.1.2.2.2.1. *statiques*

3.1.2.2.2.1.1. *dans la dimension antéro-postérieure*

Il faut qualifier la classe II division 1 au niveau molaire, canin et incisif.

3.1.2.2.2.1.2. *dans la dimension transversale*

Les rapports peuvent être normaux ou avec une endoalvéolie uni ou bilatérale.

3.1.2.2.2.1.3. *dans la dimension verticale*

Dans le cas d'un sujet type face longue, on pourra avoir une béance antérieure, alors qu'on observera une supraclusion incisive chez les sujets type face courte.

3.1.2.2.2. dynamiques

L'examen dynamique passe par la recherche de la Relation Centrée (RC). Celle-ci met souvent en évidence un proglissement de convenance surtout chez les patients ayant un excès vertical.

3.1.2.2.3. les dystopies dentaires

Les classes II division 1 peuvent être associées à une dysmorphie dento-maxillaire.

3.1.2.2.4. l'examen céphalométrique

3.1.2.2.4.1. au niveau dentaire

On observe :

- une vestibuloversion des incisives maxillaires
- une normoposition des incisives mandibulaires
- une diminution du recouvrement

3.1.2.2.4.2. au niveau squelettique

On retrouve le plus souvent :

FMA augmente : intersection du plan mandibulaire et du plan horizontal de Francfort (PHF).

La convexité augmente c'est-à-dire la distance entre Na-Pog et A augmente.

L'angle facial diminue (angle formé entre Na-Pog et PHF).

L'angle A-Na-B augmente.

Dans le cas d'une promaxillie :

- La profondeur maxillaire augmente, soit l'angle entre Na-Aet PHF.
- La distance 6-PTV est augmentée.
- La distance A/Mc Namara (perpendiculaire à PHF passant par Na) est supérieure à 0.

3.1.3. Etiopathogénie

3.1.3.1. Hérité

3.1.3.2. Fonctionnelle

- ventilation orale
- déglutition dysfonctionnelle
- tonicité des muscles faciaux diminuée pour les faces longues et tonicité labiale inférieure augmentée pour les faces courtes
- parafunctions : succion digitale
- pathologies de l'ATM : ankylose temporomandibulaire, hypoplasie condylienne

3.2. Classe II division 2

La classe II division 2 est caractérisée par une distoclusion de la première molaire mandibulaire d'au moins une demi-cuspide, accompagnée de rapports incisifs particuliers :

- linguoversion des incisives centrales maxillaires et mandibulaires
- vestibuloversion des incisives latérales maxillaires
- supraclusion incisive importante
- angle interincisif élevé

3.2.1. Examen clinique

3.2.1.1. Examen général

Ces patients sont qualifiés de « musculaires » car ils possèdent une musculature très tonique, avec des masses musculaires fines et de taille moyenne.

3.2.1.2. Examen exobuccal

3.2.1.2.1. *De face*

On observe une diminution de la hauteur de l'étage inférieur qui est constante pour les classe II, 2 primitive (l'hérédité est prédominante dans l'établissement du syndrome) : typologie brachyfaciale. Pour les classes II, 2 secondaires, ce signe est plus ou moins constant.

Les diamètres transversaux sont augmentés (visage carré).

Les lèvres sont jointes

La lèvre supérieure est plutôt courte, mince, atonique avec un philtrum court alors que la lèvre inférieure est ourlée, fermement appliquée contre les dents.

Le pli labio-mentonnier est très marqué.

3.2.1.2.2. *De profil*

- Le profil est concave : le nez et la symphyse sont de dimensions plus importantes que la moyenne.
- Le sillon labio-mentonnier est marqué et donne une éminence mentonnière caractéristique

3.2.1.3. Examen endobuccal

3.2.1.3.1. *Les arcades*

- Maxillaire : voûte palatine profonde au niveau antérieure.
- Mandibule : parfois normale, large ou en U

3.2.1.3.2. *Les rapports d'arcades*

Il existe un emboîtement étroit de l'arcade supérieure et inférieure.

3.2.1.3.2.1. *dans la dimension antéro-postérieure*

On observe une distocclusion des secteurs latéraux et une palatoversion des incisives supérieures. Le surplomb incisif est diminué.

3.2.1.3.2.2. dans la dimension transversale

L'occlusion est le plus souvent normale.

3.2.1.3.2.3. dans la dimension verticale

Le recouvrement incisif est très augmenté.

3.2.1.3.2.4. le plan d'occlusion

La courbe de Spee peut être modifiée de façon plus ou moins importante en fonction de l'étendue de la supraclusion incisive.

3.2.1.3.3. Les dystopies dentaires

3.2.1.3.3.1. au niveau de l'arcade inférieure

Elles existent lorsqu'elles sont associées à une DDM avec macrodontie relative.

3.2.1.3.3.2. au niveau de l'arcade supérieure

Des dystopies importantes en rapport avec un encombrement antérieur se présentent sous 3 formes :

- linguoversion des quatre incisives supérieures, les canines sont en position mésiales et vestibulées.
- Linguoversion des incisives centrales accompagnée d'une vestibuloversion des latérales qui chevauchent les incisives centrales.
- Linguoversion du bloc incisivo-canin donnant à l'arcade une forme très carrée. Cette occlusion est appelée « en couvercle de boîte.

3.2.1.4. Examen fonctionnel

Dans les classes II, 2 primitives, on observe une sangle labiale très tonique.

Le trouble fonctionnel le plus évoqué est la déglutition atypique :

- étalement latéral de la langue
- arcades en inoclusion
- contraction musculaire de la lèvre inférieure et de la houppe du menton.

3.2.1.5. Examen céphalométrique

Au niveau dentaire, elle se traduit par l'augmentation de l'angle inter incisif.

Au niveau squelettique, on peut retrouver :

- angle SNB diminué
- angle goniale accentué
- l'angle du plan mandibulaire/plan occlusal diminué
- la symphyse est plus en avant
- FMA augmente
- A-Na-B peut augmenter
- L'angle facial (entre Na-Pog et PHF) est légèrement augmenté
- S-Na-Ba augmenté

Ces éléments seraient les signes les plus fréquemment rencontrés dans ce type de dysmorphies.

3.2.2. Etiopathogénie

3.2.2.1. Hérité

La place de l'hérité est primordiale surtout dans les cas de classes II, 2 primitives.

Elle détermine les caractères physiologiques du tonus musculaire, propre à chaque individu et les insertions musculaires au niveau du squelette.

Elle détermine également la position des germes des secteurs latéraux qui peuvent se trouver en situation plus ou moins mésiale.

3.2.2.2. Facteurs acquis

Ils sont déjà cités dans l'examen fonctionnel. Cependant, il reste difficile de montrer, au niveau musculaire, ce qui est déterminé par l'hérédité ou provoqué, entretenu et aggravé par une dysfonction.

3.3. Classe III

Les classe III forment un groupe hétérogène caractérisé par une mésioclusion inférieure bilatérale des premières molaires inférieures d'au moins une demi-cuspide. Les dysmorphies squelettiques associées touchent indifféremment le maxillaire, la mandibule ou les deux à la fois.

3.3.1. Les formes cliniques

3.3.1.1. Classification de Biedermann

3.3.1.1.1. *Hypercroissance mandibulaire*

Il existe deux cas de figure possibles :

- l'excès de croissance verticale :

La prognathie inférieure avec une typologie face longue est la forme la plus caractéristique de la classe III. En occlusion statique, on observe des rapports molaires et canins de classe III associés à une occlusion antérieure inversée. Lors de la recherche de la relation centrée, on n'observe pas de décalage avec l'occlusion d'intercuspidation maximum.

➤ l'excès de croissance horizontale

On retrouve les mêmes signes en occlusion statique. De la même façon, la RC coïncide avec l'OIM. Dans ce cas, la mandibule se développe en suivant un mouvement de rotation antérieure. On distingue deux catégories :

- la forme longue où seul le corpus est développé
- le forme hypertrophique totale reconnue sous le terme de syndrome d'hypercondylie bilatérale

3.3.1.1.2. Hypocroissance maxillaire

- rétromaxillie
- brachymaxillie

3.3.1.1.3. Classe I R III

Dans ce cas, on parle de classe I ressemblant à une classe III avec un proglissement mandibulaire associé. Les rapports occlusaux statiques sont en classe III molaire (sans classe III squelettique) et on retrouve un inversé d'articulé incisif. On peut observer des facettes d'usures sur les faces vestibulaires des incisives supérieures. Il existe un gros décalage entre la RC et l'OIM puisque l'OIM est retrouvé par proglissement mandibulaire.

3.3.1.1.4. Classe I T III

Appelée classe I à tendance classe III, elle se caractérise par une classe I molaire, une classe I squelettique, cependant on retrouve une occlusion inversée antérieure avec un surplomb négatif due à une vestibuloversion des incisives mandibulaires par proalvéolie mandibulaire ou rétroalvéolie maxillaire.

3.3.1.2. Classification neuro-musculaire

On parle de formes excentriques ou de classe excentriques 3 lorsque les forces internes (pression linguale, hyperactivité linguale) sont plus importantes que les forces externes.

3.3.2. Examen clinique

3.3.2.1. Examen général

La présence d'une classe III est souvent associée à une attitude comportementale : « faciès du boudeur ». Le retentissement esthétique est en général important pour les classes III squelettique.

3.3.2.2. Examen exobuccal

3.3.2.2.1. De face

On peut retrouver des signes de ventilation orale.

3.3.2.2.2. De profil

Le profil révèle un étage moyen diminué, une concavité cutanée augmentée. On retrouve une progénie associée à une prochéilie inférieure.

3.3.2.3. Examen endobuccal

Il faut examiner les arcades, les rapports d'arcades dans la dimension antéro-postérieure, dans la dimension transversale (tendance à l'endoalvéolie) et dans la dimension verticale.

3.3.2.3.1. *Le plan d'occlusion*



Figure 7 : classe III d'Angle avec inversé d'articulé antérieur, d'après une photographie personnelle

Dans les anomalies de classe III, le guide incisif n'intervient pas lors de la propulsion. On ne retrouve pas non plus de guidage canin en latéralité. L'abrasion des incisives supérieures peut être considérable.

3.3.2.3.2. *Les dystopies dentaires*

Les inclusions dentaires sont fréquentes, notamment au niveau des canines mais on retrouve aussi des agénésies des incisives latérales supérieures. On peut retrouver une dysharmonie dento-dentaire en faveur des dents mandibulaires.

3.3.2.4. Examen céphalométrique selon Ricketts

Cette analyse permet d'établir le diagnostic différentiel entre les classes III squelettiques et dentaires et de déterminer la forme clinique.

3.3.2.4.1. *Classe III d'origine maxillaire*

La profondeur maxillaire est diminuée, ainsi que la distance 6/PTV. Le point A se situe en arrière de la ligne de Mac Namara.

3.3.2.4.2. *Classe III d'origine mandibulaire*

La convexité est diminuée alors que la profondeur faciale et la longueur du corpus augmentent.

3.3.2.4.3. *Les signes d'alarme de la classe III*

Les signes crâniens se traduisent par la fermeture de l'angle de déflexion crânienne. La distance entre la fente ptérygo-maxillaire et le porion osseux est réduite ce qui se traduit par une position antérieure de la cavité glénoïde par rapport à la base du crâne.

Les signes mandibulaires s'expriment par un col condylien long et étroit, un corpus long et un angle condylo-mandibulaire augmenté.

Les rapports d'occlusion dentaires sont en classe III molaire et canine avec une occlusion incisive inversée.

3.3.3. Etiopathogénie

3.3.3.1. Facteurs généraux

Parmi les facteurs généraux, l'hérédité a une part importante et on observe une transmission verticale. On retrouve également des atteintes cartilagineuses dans les grands syndromes comme l'achondroplasie ou l'acromégalie responsables de classes III squelettiques. Des troubles fonctionnels d'origine générale comme des amygdales hypertrophiques et des troubles de fonctionnement du voile sont responsables de classe III.

3.3.3.2. Facteurs locaux

Les séquelles de fente (division maxillo-palatine) brident le développement des maxillaires.

Le rôle des fonctions orofaciales et notamment la ventilation orale modifient l'équilibre musculaire et donc les pressions exercées sur les bases osseuses sous-jacentes. On retrouve souvent une position linguale basse, une macroglossie et d'autres troubles parafonctionnels.

Des agénésies, des extractions prématurées d'incisives lactéales, des contacts prématurés entraînant une déviation fonctionnelle, peuvent être retrouvés.

4. Les dysfonctions et parafonctions

Dans les étiologies principales des dysmorphies faciales, on retrouve les dysfonctions et plus particulièrement la ventilation. Chez l'enfant, les parafonctions et les dysfonctions jouent un rôle essentiel dans la croissance. Leur contribution au développement des anomalies alvéolaires et de la dimension transversale est essentielle^{6, 34}.

4.1. La ventilation

La ventilation nasale joue un rôle essentiel dans la croissance de la face : « une dysfonction nasale temporaire peut engendrer une dysmorphie maxillo-faciale »³⁴. Des troubles de la ventilation peuvent être à l'origine d'un développement dissymétrique avec des ajustements des muscles faciaux et crano-cervicaux.

4.2. La déglutition dysfonctionnelle

« La déglutition atypique ou dysfonctionnelle correspond à une interruption dans la maturation de la déglutition du nourrisson ». Chez l'adulte⁶, 30% des individus ont une déglutition atypique. Cela se traduit chez l'adulte par l'interposition linguale entre les deux arcades.

4.3. Les parafonctions

Les activités parafonctionnelles rassemblent les activités qui ne sont pas considérées comme fonctionnelles.

Les parafonctions se composent de diverses situations, elles comprennent : le suçage digital, les tics de mordillements de la lèvre, de la langue... ce sont des habitudes déformantes. Elles comprennent également le bruxisme.

Chapitre 3 - L'Evidence-based Medicine : concept EBM

1. Définition

L'Evidence-Based Medicine (EBM) peut être définie comme l'utilisation des meilleures données actuelles de la recherche clinique dans la prise en charge personnalisée des patients.

On peut définir l'EBM comme une approche qui s'efforce de fonder, autant que possible, les décisions cliniques sur les données actuelles les plus probantes (preuves) issues de la recherche médicale.²⁶

Une démarche EBM se déroule en quatre étapes :

- Formulation d'une question claire et précise pour répondre à un problème clinique
- Recherche des articles les plus pertinents dans la littérature
- Evaluation critique de la validité et de l'intérêt des résultats
- Intégration des résultats de l'évaluation dans la pratique clinique courante

2. Notre question clinique

Une des questions se dégageant du sujet pourrait être la suivante :

« Les dysmorphies faciales et les malocclusions qui en résultent, sont-elles un facteur aggravant des DAM ? »

Dont découle une autre question :

« Quelle est la place de l'occlusion dans l'étiologie des DAM ? »

Et finalement :

« Dans quelle mesure doit-on conserver ou modifier l'occlusion pour traiter les DAM ? »

3. Recherche des études

Pour effectuer une recherche, il existe différentes bases de données sur Internet :

- Medline
- Pre-Medline
- SUMsearch
- CDSR
- DARE
- ACP Journal Club
- Evidence-Based Medicine

Le choix des articles à retenir va dépendre du niveau de preuve propre à chaque étude.

3.1. Classement des études par ordre croissant de qualité

On peut établir le classement suivant concernant la qualité des études :

- 1- étude d'un ou d'une série de cas
- 2- étude transversale : « cliché d'une population » : description de la fréquence d'une maladie, de ses facteurs de risque ou d'autres caractéristiques dans une population donnée pendant un laps de temps déterminé.
- 3- Etude de cas-témoins : étude d'observation rétrospective dans laquelle les caractéristiques des malades (les cas) sont comparées à celles de sujets indemnes de la maladie (les témoins). Les sujets sont sélectionnés en fonction de l'issue.

- 4- Etude longitudinale de suivi ou de cohorte : étude d'observation, le plus souvent prospective, dans laquelle un groupe de sujets, exposés à des facteurs de risque d'une maladie ou à un traitement particulier, est suivie pendant une période déterminée et comparé à un groupe contrôle non exposé. Les sujets sont sélectionnés en fonction de l'exposition et non pas de l'issue.

- 5- essai contrôlé randomisé : étude expérimentale, où les patients sélectionnés pour une intervention thérapeutique sont répartis de manière aléatoire en 2 groupes : le premier groupe reçoit le traitement, tandis que le second reçoit généralement un placebo.

- 6- méta-analyse : type de publication qui consiste à rassembler les données issues d'études comparables et à les réanalyser au moyen d'outils statistiques adéquats pour apporter une réponse globale de manière critique et quantitative.

3.2. Le niveau de preuve

3.2.1. Définition

« Le niveau de preuve d'une étude caractérise la capacité de l'étude à répondre à la question posée » ¹ ANAES/Service Recommandations Professionnelles/Janvier 2000

3.2.2. Niveau de preuve des études portant sur un diagnostic ²⁶

Tableau Niveau de preuve des études portant sur un diagnostic ou une intervention thérapeutique

("Centre for evidence-based medicine" : URL : <http://cebm.jr2.ox.ac.uk/docs/levels.html> visité le 10 mars 2000).

NIVEAU DE PREUVE	TEST DIAGNOSTIQUE	INTERVENTION THERAPEUTIQUE
+++++	<ul style="list-style-type: none"> - Comparaisons indépendantes et en aveugle du test diagnostique avec un standard de référence sur un large spectre (1) de patients consécutifs - Tests diagnostiques dont les résultats donnent un diagnostic indiscutable (SnNél & SpPaf) (2) 	<ul style="list-style-type: none"> - Essais contrôlés randomisés - Situations où le traitement amène une amélioration évidente ("tout ou rien") (3)
+++	<ul style="list-style-type: none"> - Comparaisons indépendantes et en aveugle du test diagnostique et du standard de référence - soit sur des patients non consécutifs - soit sur un spectre trop étroit de malades 	<ul style="list-style-type: none"> - Essais contrôlés randomisés de faible qualité (suivi < 80%) - Etudes de cohortes - Etudes où la relation entre le traitement et l'issue est étudiée pour un groupe systématique de patients
++	<ul style="list-style-type: none"> - Comparaisons indépendantes et en aveugle d'un spectre approprié de patients mais le standard de référence n'est pas appliqué à tous les patients de l'étude 	<ul style="list-style-type: none"> - Etudes de cas-témoins
+	<ul style="list-style-type: none"> - Standards de référence non appliqués de manière indépendante ou en aveugle 	<ul style="list-style-type: none"> - Etudes de cohortes de faible qualité - Etudes de cas-témoins de faible qualité - Séries de cas
	<ul style="list-style-type: none"> - Opinions d'experts - Articles de recherche 	<ul style="list-style-type: none"> - Opinions d'experts - Articles de recherche

(1) Large spectre : incluant des non-malades ainsi que des patients à des stades intermédiaires et avancés de la maladie

(2) SnNél (SnNouts) et SpPaf (SpPins) sont des acronymes, signifiant respectivement :

- quand un test diagnostique a une Sensibilité très élevée dans la détection d'une maladie donnée, un résultat Négatif permet en pratique d'en éliminer le diagnostic;

- inversement, quand un test diagnostique a une Spécificité très élevée, un résultat Positif permet d'affirmer son diagnostic.

(3) Tout ou rien : situation rencontrée soit lorsque tous les patients mouraient avant l'introduction du traitement et que maintenant certains survivent grâce au traitement, soit lorsque certains patients mouraient avant l'introduction du traitement et que tous survivent maintenant grâce au traitement.

Figure 8 : niveau de preuve des études. ²⁶

4. Appréciation critique de la littérature : recherche des articles les plus pertinents

La démarche EBM se poursuit par l'évaluation de la validité et de l'intérêt des résultats des différents articles sélectionnés.

En effet, lors des essais cliniques, il existe des sources de variabilité et d'erreur qui sont de plusieurs types :

- Erreurs aléatoires liées aux fluctuations de l'échantillonnage : l'analyse statistique des résultats est nécessaire.
- Erreurs systématiques ou biais : précisés lors de la conception de l'étude et de l'analyse des résultats.

Mais, il existe maintenant des grilles de lecture qui permettent l'appréciation critique de la littérature.

Avant de se servir de ces grilles, il faut classer les articles par catégorie. Ce classement est effectué par rapport à la spécificité de la partie « matériel et méthode » :

- revue de synthèse
- épidémiologie
- diagnostic
- causalité
- thérapeutique
- pronostic
- économie

Une grille correspond à un type d'article, basée sur des critères précis, portant sur les éléments méthodologiques. Chaque grille doit être reconfigurée par rapport au problème posé. On réalise alors une lecture rapide et homogène des articles retenus sans pousser à la perte d'information.

C'est une façon simple et rapide de lire des articles suivant une méthode reproductible.

Les trois principaux types d'études analysées pour répondre à notre problème clinique sont les revues de synthèse, les articles diagnostiques et les articles de causalité.

GRILLE DE LECTURE D'UN ARTICLE DIAGNOSTIQUE
--

Titre et auteur de l'article : _____

Rev/Année/Vol/Pages : _____

Thème de l'article : _____

	OUI	NON	?
1. Les objectifs sont clairement définis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Méthodologie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Le test étudié est comparé à un test de référence fiable et valide, déterminé <i>a priori</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• La méthode de sélection des patients est décrite	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• La fréquence de la maladie dans l'échantillon étudié correspond aux données épidémiologiques connues	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Le terme « normal » est défini	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Analyse des résultats			
• Les résultats sont analysés en aveugle quand c'est possible	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Les caractéristiques diagnostiques du test sont calculées ou calculables (sensibilité, spécificité)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. L'utilité clinique du test est recherchée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Commentaires :

Figure 9 : Grille de lecture d'un article diagnostique ¹. Nous remercions la Haute Autorité de santé de nous avoir autorisés à reproduire ce texte. Le texte intégral est de plus disponible sur le site www.has-sante.fr - Rubrique : Publications.

GRILLE DE LECTURE D'UN ARTICLE DE CAUSALITÉ
--

Titre et auteur de l'article : _____

Rev/Année/Vol/Pages : _____

Thème de l'article : _____

	OUI	NON	?
1. La formulation des objectifs est clairement exprimée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Méthodologie			
• L'étude est comparative	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Les populations exposées et témoins prises en compte sont bien définies (caractéristiques, critères d'inclusion et d'exclusion)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Les facteurs de risque et d'exposition sont bien définis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Résultats			
• Les groupes sont comparés	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• L'existence d'une association est prouvée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
et la force de l'association est testée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• La causalité de l'association est étudiée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Les biais sont décrits et pris en compte	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Commentaires :

Figure 10 : Grille de lecture d'un article de causalité ¹. Nous remercions la Haute Autorité de santé de nous avoir autorisés à reproduire ce texte. Le texte intégral est de plus disponible sur le site www.has-sante.fr -Rubrique : Publications.

GRILLE DE LECTURE D'UN ARTICLE DE PRONOSTIC (ANALYSE DE COHORTE)

Titre et auteur de l'article : _____

Rev/Année/Vol/Pages : _____

Thème de l'article : _____

	OUI	NON	?
1. Les objectifs de l'étude sont clairement définis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Méthodologie			
• Les modalités de constitution de la cohorte sont précisées	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Tous les patients de la cohorte ont été identifiés au même stade de la maladie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Les critères d'inclusion et d'exclusion sont spécifiés et adéquats	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Les biais possibles sont exposés et les méthodes pour les prendre en compte sont décrites	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Le suivi est complet et correctement réalisé	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Les critères de jugement sont pertinents, fiables et tous utilisés	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Les résultats	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• L'interprétation de ces critères est objective	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Les résultats sont ajustés pour les autres facteurs pronostiques	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Commentaires :

Figure 11 : Grille de lecture d'un article de pronostic ¹. Document mis en ligne 17/08/2000.
<http://www.has.fr>

5. Intégration dans la pratique clinique des éléments analysés

La démarche EBM est une approche visant à résoudre des problèmes cliniques. Elle vise à une pratique médicale fondée sur des preuves.

Cette démarche ne se substitue pas à la l'expérience clinique, c'est un complément d'information nécessaire. Seul le praticien décide de la mise en application ou non des preuves disponibles. Cette intégration de preuve dans la pratique courante est favorisée et simplifiée lorsqu'elle est discutée entre différentes équipes ou cliniciens.

Chapitre 4 - Bilan des études

Les dysmorphies faciales se déclinent sur un plan squelettique et alvéolo-dentaire dans les trois dimensions de l'espace. Elles peuvent être provoquées, aggravées par les dysfonctions et les parafunctions. Ainsi, par souci de clarté et afin de proposer une classification des conclusions des articles scientifiques retenus, l'évocation de la participation des facteurs anatomiques relatifs aux dysmorphies faciales se fera par l'analyse des anomalies des bases squelettiques dans les dimensions transversales, verticales et antéro-postérieures. Le facteur occlusal, et plus particulièrement les malocclusions associées aux dysmorphies faciales, seront traitées de la même façon. Ce facteur, qui est le plus documenté, est aussi le facteur étiologique le plus discuté et le moins consensuel. Cette analyse de la littérature récente (1998 à 2006) sera complétée par l'étude des relations entre les DAM et les parafunctions, qui constituent une étiologie des dysmorphies faciales.

Anomalies squelettiques, occlusion et parafunctions seront évoquées de façon individuelle. Puis, nous montrerons, qu'il pourrait être intéressant d'étudier ces différents facteurs dans une analyse multifactorielle.

1. Les relations entre les dysmorphies faciales d'origine squelettiques et les dysfonctionnements de l'appareil manducateur.

Il n'existe pas d'études établissant une morphologie cranio-faciale spécifique aux dysfonctionnements de l'appareil manducateur. Seuls des éléments, que nous allons étudier, reviennent de façon récurrente.

1.1. Anomalies de la dimension verticale

La croissance cranio-faciale est le résultat composite de facteurs génétiques et épigénétiques. Celle-ci est modulée par les besoins fonctionnels et par les interactions entre les tissus durs et les tissus mous. De ce fait, l'activité des muscles masticateurs et peauciers a certainement joué un rôle sur la morphologie faciale.

L'étude par électromyographie des muscles impliqués dans la mastication a été perçue comme une approche moderne et scientifique car elle est quantitative et par conséquent, jugée objective.

Des différences significatives ont été retrouvées entre les hommes adultes typologie « face courte » et « face longue » par une analyse tri-dimensionnelle. L'activité électromyographique du masséter et du temporal et les forces masticatoires sont supérieures chez un homme de morphologie face courte que chez les faces longues.⁷⁸ Par un autre procédé, Sonnesen (2001) montrent que des sensibilités musculaires à la palpation et une diminution des forces masticatoires sont associées à une morphologie face longue chez l'enfant.

Ces études montrent qu'il existe des différences d'activité musculaire en fonction de la divergence faciale. Cependant, il existe peu d'études récentes qui montrent une relation entre une hyperdivergence/hypodivergence et les **DAM musculaires**.

En étudiant l'orientation des plans cranio-faciaux chez de jeunes adultes en « normocclusion » souffrant de DAM, Ciancaglini (2003) déduit qu'il existe une faible association entre l'orientation des plans cranio-faciaux dans une position de tête naturelle avec les signes et les symptômes de « désordres temporomandibulaires ». En outre, dans cette population, les « désordres temporomandibulaires » seraient surtout associés à la posture de la tête plutôt qu'à la morphologie cranio-faciale. Cette étude fournit un axe de recherche qui a été exploité par peu d'auteurs.

Comme le rapporte d'Attilio (2004, 2005) la posture cervicale est reliée à différents facteurs. Ces facteurs concernent l'aspect général du corps humain (origine ethnique, sexe, âge et taille), la morphologie cranio-faciale (habituellement la divergence mandibulaire, la taille de la mandibule et à la forme faciale) et les facteurs fonctionnels dont le principal est la ventilation nasale. La posture cervicale est en interrelation avec de nombreux facteurs.

D'Attilio (2004) propose une étude dont le but est d'évaluer l'existence de relations significatives entre les caractéristiques morphologiques de sujets (50 femmes adultes en classe II squelettique, souffrant de déplacements de disques au niveau du joint temporo-mandibulaire observés par IRM, comparées à 50 femmes sans déplacements) et l'angle de lordose cervicale (CVT/EVT).

L'angle de lordose cervicale se mesure entre les lignes CVT et EVT.

CVT : partie haute de la colonne cervicale. Ligne passant par cv2tg (point tangent de l'extrémité du processus odontoïde la plus postéro-supérieure de la seconde vertèbre cervicale) et cv4ip (point le plus inféro-postérieur du corps de la quatrième vertèbre cervicale).

EVT : partie basse de la colonne cervicale. Ligne passant par cv4ip et cv6ip (point le plus inféro-postérieur du corps de la sixième vertèbre cervicale)

Les tracés céphalométriques sont faits à partir de téléradiographies de profil qui doivent révéler les 6 vertèbres cervicales.

Cette étude est une étude transversale, elle ne peut pas nous permettre d'affirmer que telle ou telle altération de la lordose cervicale est reliée aux DAM. Là serait plutôt le rôle d'une étude longitudinale. Cependant, elle est plus significative en ce qui concerne l'angle de lordose cervicale et la morphologie faciale. D'ailleurs, cette étude, ainsi que celle de 2005, nous montre que « la posture du cou peut être aussi bien associée à la structure verticale et sagittale de la face »²².

Les conclusions possibles de l'étude sont les suivantes :

« Dans un groupe de femmes adultes de type Caucasien, en classe II squelettique, avec un angle normal de rotation mandibulaire (GoGn/SN angle $32^{\circ} \pm 6^{\circ}$), ayant des déplacements du disque temporo-mandibulaire, on retrouve les différences morphologiques suivantes avec le groupe témoin sans déplacement du disque temporo-mandibulaire :

- une augmentation de la protrusion maxillaire et mandibulaire
- une augmentation de la longueur mandibulaire
- une diminution de la hauteur ramique mandibulaire
- une augmentation de la divergence mandibulaire
- l'angle de lordose cervicale est significativement inférieur dans le groupe étudié. »

Sonnesen (2001), sur une population orthodontique avant traitement (7 à 13 ans), montre que **les dysfonctions de l'articulation temporomandibulaires** étaient vues en connection avec une augmentation de l'angulation cranio-cervicale, mais cette étude ne permet pas de conclusions quand à la morphologie cranio-faciale des enfants avec signes et symptômes de **DAM articulaires**.

Des études longitudinales chez l'adulte sont nécessaires avant de ressortir toute conclusion qui s'avérerait hâtive.

Dans la dimension verticale, l'analyse croisée des différentes études peut nous permettre de soumettre prudemment les hypothèses suivantes : l'augmentation de l'angulation cranio-cervicale se traduisant par l'augmentation de la divergence mandibulaire, l'hyperdivergence pourrait être alors associée à des DAM notamment musculaire.

Cette hypothèse répond aux résultats de Hwang (2006) qui a retrouvé un profil facial hyperdivergent chez les patients examinés souffrant de DAM articulaire.

Il existerait une corrélation importante entre la structure squelettique de l'étage inférieur de la face et les dysfonctions temporo-mandibulaires.

1.2. Anomalies de la dimension antéro-postérieure

1.2.1. Les analyses céphalométriques

Depuis 1998, les différentes analyses céphalométriques retrouvées dans la littérature fournissent des résultats à peu près similaires, concernant la population souffrant de DAM et plus particulièrement de désordres de l'articulation temporo-mandibulaire.

Auteur	Nombre individus	Rapport hommes/femmes	Âges en années	population	Anomalies squelettiques rapportées
Bosio JA et al 1998	96 3 groupes de 32	21/75 3 × 7 /25	24,4 pour les hommes 28,6 pour les femmes	Sujets : Asymptomatiques Symptomatiques avec et sans déplacements de disques bilatéraux	Rétroposition de la mandibule Angle SNB diminué Pas de relation de cause à effet
Muto T, et al 1998	48	?	?	Population japonaise 48 patients en classe III squelettique 32 patients avec déplacement de disque 16 patients sans déplacement	Angle goniale augmenté et/ou angle SN-plan mandibulaire augmenté. Rétroposition de la mandibule
Nebbe B, et al 1999	119	0/119	10 à 17	Population pré-orthodontique. Adolescentes canadiennes	Association entre altérations de la morphologie faciale et de la position du disque. Les anomalies morphologiques de la mandibule présentent la plus forte association. « étude dynamique par IRM »
	70	70/0	10 à 17	Population pré-orthodontique. Adolescents canadiens	Associations similaires pour les anomalies morphologiques de la mandibule. Le genre n'intervient pas pour ces anomalies.
Yamada K, et al. 2000	45	0/45	?	Population orthodontique japonaise 23 sujets symptomatiques 22 sujets asymptomatiques	Diminution de la largeur de l'angle goniale (en mm)

Auteur	Nombre individus	Rapport hommes/femmes	Âges en années	population	Anomalies squelettiques rapportées
Sonnes en L, et al 2001	96	45/51	7 à 13	Population sélectionnée pour traitement orthodontique. Danoise	Un haut score de l'index clinique des dysfonctions d'Helkimo est associé à des valeurs faibles des dimensions cranio-faciales, dans les sens vertical, transversal et antéro-postérieur. Les céphalées sont associées à une longueur maxillaire supérieure et à une augmentation du prognathisme maxillaire.
Ahn SJ, et al. 2004	58	0/58	?	Population orthodontique coréenne malocclusion de classe II 16 : normoposition du disque 19 : déplacement avec réduction 23 : déplacement sans réduction.	Diminution de la hauteur faciale postérieure. Diminution de la hauteur du ramus. Rotation postérieure mandibulaire Position rétrusive de la mandibule Ces changements sont plus sévères chez les patients souffrant d'un déplacement discal sans réduction.
D'Attilio M et al. 2004	100	0/100	28,9 en moyenne de 25-35	classe II squelettique 2 groupes, de 50 femmes type caucasiennes avec et sans DAM	Augmentation des protrusions maxillaire et mandibulaire Augmentation de la longueur mandibulaire Diminution de la hauteur du ramus Augmentation de la divergence mandibulaire
Byun ES, Ahn SJ, Kim TW. 2005	51	0/51	?	Femmes avec bécance antérieure 3 groupes : normoposition du disque, déplacement avec réduction, déplacement sans réduction	Diminution de la hauteur faciale postérieure Diminution de la hauteur du ramus Rotation postérieure Position rétrusive de la mandibule.

Même si on peut observer quelques différences concernant les résultats, une association entre les anomalies morphologiques mandibulaires et les ADAM articulaires existe.

1.2.2. Les anomalies structurales antéro-postérieures de la mandibule

La mandibule est le seul os mobile de la face. C'est un os impair et symétrique qui forme à lui seul le massif facial inférieur. Elle est reliée à sa partie postérieure à la portion squamée de l'os temporal (base du crâne) par l'intermédiaire des cavités glénoïdes. On distingue 2 parties : le corps mandibulaire, composé d'une base squelettique et d'une arcade alvéolo-dentaire et 2 branches montantes. La partie inférieure de la branche montante s'unit avec chaque extrémité postérieure du corpus au niveau des angles mandibulaires. La partie supérieure porte le coroné en avant et le condyle en arrière.⁶

1.2.2.1. Les anomalies de longueur du corps de la mandibule

Miller (2005) a étudié l'importance des rétrognathies sévères comme facteur de risque de développement de désordres temporo-mandibulaire douloureux d'apparition récente (Pour « recent onset painful TMJ disorders »). Cette étude a été menée sur un an chez 133 femmes adultes, dont la moyenne d'âge n'a pas été précisée. Les participantes ont été divisées en 2 groupes, 29 femmes souffrant de désordres temporo-mandibulaire douloureux d'apparition récente et un groupe contrôle de 104 femmes. Les conclusions de l'étude sont les suivantes :

« Les rétrognathies sévères sont fortement associées désordres temporo-mandibulaire douloureux. Seule une petite proportion de ces désordres est attribuée aux rétrognathies sévères parmi la totalité de la population des femmes adultes. Cependant, une proportion supérieure de ces désordres temporo-mandibulaires est potentiellement due aux rétrognathies sévères parmi la population de femmes avec des rétrognathies. »

1.2.2.2. L'hyperplasie coronéoïde

Le coroné s'édifie sous les tractions du muscle temporal lors du développement de la fonction masticatoire. Un coroné long et/ou une fibrose de l'aire postéro-latérale du maxillaire conduit à la limitation des mouvements dont le résultat pourrait être une hypomobilité chronique de la mandibule. Ces conditions pourraient être reliées à une dislocation chronique du disque.⁶⁶ Les déplacements de disque permanents, associés à une diminution de la capacité de translation du condyle induisent une hyperactivité du muscle temporal qui favoriserait la réaction osseuse hyperplasique.⁸⁷ Pour Okeson (1996b), cette restriction douloureuse de l'ouverture buccale est souvent liée à un traumatisme de la région ou à une infection.

1.2.2.3. Position du condyle, dysmorphie faciale squelettique et dysfonctionnement de l'appareil manducateur.

Certains auteurs sont allés rechercher des liens entre la morphologie des éléments articulaires, les dysmorphies faciales d'origine squelettique et les DAM.

Pour Fernandez Sanroman J (1998), une augmentation de l'angulation du condyle et une position postérieure du condyle sont retrouvées chez les patients en classe II squelettique.

Ces modifications du condyle sont associées à des DAM articulaires.

La position de l'axe du condyle est fortement associée à des signes et symptômes d'ADAM. La position de l'axe du condyle serait elle-même dictée par la fermeture en OIM. De ces hypothèses, des études en ont déduits qu'il existait une relation entre l'occlusion, modifiant l'axe des condyles et les DAM.¹⁹

Vitral (2004, 2002) et Zhou (1999) portent des conclusions sur la position des condyles mais elles sont à interpréter avec prudence. En effet, pour Vitral (2004), chez les classes II division 1, la position du condyle serait antérieure. Zhou (1999) observe que dans les classes III squelettiques et les classes III1, la position du condyle serait antérieure alors que dans les classes II2, celui-ci est en position postérieure. Seulement, les classes II division 1 peuvent revêtir de nombreuses formes⁵ selon « le site, le sens et l'intensité du décalage »⁵². Pour une population de type caucasienne, une classification des classes II division 1 a été proposée. Dans 87% des cas, on retrouve une classe II squelettique :

- 50% sont dues à une promaxillie
- 23,5% à une normomaxillie
- 13,5% à une rétromaxille

Dans la population étudiée, qui n'est pas la population générale, dans 6% des cas, on retrouve une classe I squelettique et dans 7%, une classe III squelettique. « Le dessin de la base du crâne et la forme ou la taille de la mandibule peuvent se présenter sous des schémas variables ». Ainsi, la diversité de ces formes, ne permet pas d'établir de façon précise, une relation entre la morphologie faciale, la position du condyle et les troubles de l'articulation temporomandibulaire. En effet, la « base du crâne dicte la position des fosses mandibulaires, et donc l'implantation de la mandibule »⁵².

Ueki (2000, 2005) a mené deux études sur la morphologie du disque des patients en classe III squelettique. En 2005, il aboutit à la conclusion que le stress de l'articulation temporo-mandibulaire était associé à la morphologie de celle-ci chez les patients en classe III squelettique, qu'elle soit dissymétrique ou non.

Une étude de Trpkova (2000) étudie la position du condyle. Elle arrive aux conclusions suivantes. La dissymétrie de la hauteur condylienne est plus prononcée chez les femmes avec des désordres internes bilatéraux ou unilatéraux de l'articulation temporo-mandibulaire. Les femmes présentant ces DAM articulaires ont un développement vertical mandibulaire dissymétrique. Cette notion sera retrouvée et développée dans la partie suivante.

1.3. Anomalies de la dimension transversale

Les dissymétries de la face sont souvent associées aux dissymétries de la mandibule. Les dissymétries de la mandibule sont généralement dues à une diminution ou une augmentation de la croissance condylienne ou encore à une dissymétrie de la base du crâne.

Dans le cas des dissymétries mandibulaires, plusieurs causes peuvent être reliées à ces dysmorphies. Les fractures de mâchoires, l'arthrite juvénile, et des anomalies congénitales comme la microsomie hémifaciale, conduisent à l'hypodéveloppement de la mandibule. Les hyperplasies condyliennes et les tumeurs peuvent conduire à son hyperdéveloppement. Cependant, dans de nombreux cas, la cause des anomalies de la croissance mandibulaire n'est pas claire.⁸⁷

Skolnik (1994) trouve qu'une association statistiquement significative de dissymétries mandibulaires peut être faite avec un historique de traumatisme pré-pubertaire. Westesson (1994) montre que l'hyperplasie condylienne conduisant à un excès de croissance de la mandibule était identifiée comme une cause d'asymétrie de 5 des 11 patients étudiés. Les 6 autres patients ont, quant à eux, des dérangements internes et des condyles déformés, dégénératifs et hypoplasiques avec des cols courts. 5 de ces déformations étaient unilatérales et 1 avait une anomalie plus prononcée du joint temporomandibulaire sur le côté affecté. 9 de ces patients avaient un historique de fracture mandibulaire.

Cependant comme le rapporte Westesson et Larheim (2006), sur une étude de 400 personnes, un quart de jeune de moins de 20 ans avaient des perturbations de croissance mandibulaire, pourtant, aucun n'avait d'antécédents de traumatismes.

Avec les nouvelles techniques d'imagerie des tissus mous, de nouvelles données sont apportées. Les dérangements internes du joint temporo-mandibulaire visible par IRM et les dissymétries cranio-faciales de patients pré-orthodontiques sont corrélés à la morphologie et à la position de la mandibule^{62,63,64}.

Ces études par IRM montrent aussi que les déplacements du disque apparaissent souvent chez les patients avant traitement orthodontique. Ahn (2004) suggère dans son étude que « des dérangements internes de l'articulation temporo-mandibulaire peuvent jouer un rôle sur la morphologie dento-faciale et que des variables céphalométriques peuvent aider les cliniciens à repérer les patients avec de potentiels dérangements internes. » Selon Trpkova (2000), les femmes présentant des désordres internes bilatéraux ou unilatéraux de l'articulation temporo-mandibulaire ont un développement vertical mandibulaire dissymétrique (hauteur ramique diminuée).

Une question se dégage de ces études, laquelle de ces anomalies est antérieure à l'autre ? L'implication des dérangements internes de l'articulation temporo-mandibulaires dans les perturbations de la croissance mandibulaire constituera certainement un sujet d'étude.

2. Les relations entre les dysmorphies dento- faciales et les dysfonctionnements de l'appareil manducateur.

2.1. Analyse du facteur occlusal : les malocclusions et les dysfonctionnements de l'appareil manducateur

Face à la multitude des facteurs mis en jeu, les malocclusions, retrouvées chez les patients présentant des dysfonctionnements de l'appareil manducateur constituent une variable.

Depuis la conception de l'occlusion comme la seule étiologie des DAM, nous sommes passés par une conception d'absence totale de relations. D'ailleurs, ceci est peut-être dû aux difficultés à faire ressortir un schéma occlusal spécifique. Cependant, les discordances sur le sujet révèlent une certaine confusion. Rinchuse JD l'exprime avec ironie en disant « qu'il ne faut jamais avoir d'avis divergents sur « la politique ou la religion » avec un ami au risque de le perdre ou de s'en faire un ennemi : c'est un peu la même chose pour l'occlusion et les dysfonctionnements de l'appareil manducateur ». Pourtant si l'une ou l'autre de ces hypothèses était vérifiée et appuyée par des études scientifiques irréprochables, il y aurait bien longtemps qu'elle aurait été validée par la profession (Okeson 1996) .

Pour illustrer cela, voici un extrait d'un tableau récapitulatif d'études épidémiologiques établit par Okeson avec les contributions de McNamara, Arbor A et Seligman en 2003 :

Auteur	Nombre d'individus	Rapport Femmes / Hommes	Age en années	Population	Relation entre occlusion et DAM	Type d'occlusion rapportée
Mauro et al, 1995	125		36	Patients souffrant de DAM	non	aucun
Tsolka et al, 1995	92	80/12		Groupes DAM et témoin	oui	Classe II, division 1 d'Angle
Westling, 1995	193	96/97	17	suédoise	oui	Décalage entre RC et OIM > 1mm
Sato et coll, 1996	643	345/298	>70	suédoise	non	Aucun
Raustia et al, 1995	49	34/15	Moyenne de 24	Contrôle chez des patients souffrant de DAM et non-patients	oui	Overbite Passage RCI/OIM asymétrique Décalage des milieux
Seligman et Pullinger, 1996	567	567	17-78	2 groupes dont un asymptotique	oui	Béance antérieure, édentement postérieur non remplacé, décalage entre RC/OIM, overjet, usures dentaires
Conti et al, 1996	310	52/48	Moyenne de 20	Etudiants de lycée et université	non	aucun
Ciancaglini et al. 1999	483	300/183	Moyenne de 45	Enquête épidémiologique	non	aucun
Seligman et Pullinger, 2000	171	171/0	Moyenne de 35	2 groupes : désordres intracapsulaires asymptomatique	oui	Béance antérieure inversé d'articulé usure des dents antérieures overjet décalage RC/OIM

Etablir un tableau récapitulatif de toutes les études paraît difficilement envisageable et ne permettrait pas de faire ressortir les conclusions les plus probantes. Ainsi, le choix d'analyser les dysmorphies dento-faciales et leurs relations avec les dysmorphies faciales dans les trois dimensions de l'espace paraît plus judicieux.

2.1.1. Les malocclusions de la dimension transversale et les dysfonctionnements de l'appareil manducateur.

Les malocclusions les plus rapportées comprennent les inversés d'articulé postérieurs uni ou bilatéraux, les décalages des milieux incisifs, les décalages existant entre l'OIM et la relation centrée dans la dimension transversale. On retrouve plus rarement les infraclusions ou béances latérales. Ces anomalies ont souvent pour conséquence des dissymétries de calage et de centrage occlusal.

Celic (2002) et Ciancaglini (2002, 2003), étudiant respectivement la distribution des contacts occlusaux chez les patients souffrant de DAM, arrivent aux conclusions suivantes.

Bien qu'il n'existe pas de différences dans le nombre de contacts entre groupe DAM et groupe témoins, la symétrie du nombre et l'intensité sont différentes entre ces deux groupes.

Chez les patients souffrant de DAM, on retrouve une asymétrie bilatérale du nombre des contacts en OIM. La localisation du dysfonctionnement chez les DAM unilatéraux concorde avec le côté où il y a le plus grand nombre de contacts. Une association statistiquement significative montre que les interférences en ORC sont plus fréquentes chez les patients souffrant de craquements articulaires. Dans ce même groupe, un décalage des milieux supérieur ou égal à 2mm et des contacts inférieurs à 10 en pression occlusale maximale sont retrouvés. Dans les cas où le nombre de contacts est inférieur à 10, l'Odd Ratio augmente chez les patients souffrant de myalgies. Chez des patientes souffrant de pathologies intracapsulaires, Seligman (2000) retrouve des différences significatives avec le groupe témoin présentant les malocclusions suivantes :

- articulé inversé : OR=11,67
- attrition antérieure : OR=6,57
- décalage ORC/OIM=1,33

Henrikson (1999, 2003) aboutit à des conclusions similaires :

- contacts inférieurs à 10 : OR=6,6
- décalage ORC/OIM : OR=4,7

Les études transversales obéissant aux critères de fiabilité montrent une corrélation statistique faible mais significative entre l'occlusion inversée et les DAM.

Des analyses par électromyographies révèlent que l'activité musculaire du Temporal et du Masseter est plus faible chez les patients souffrant de latérodysmorphies.^{4, 78} L'articulation inversée unilatérale conduit à une fonction dissymétrique. Les résultats d'Alarcon (2000) révèlent que le chef postérieur du temporal est plus actif du côté non-inversé que du côté inversé. De plus, Saifuddin (2003) retrouvent une importante dissymétrie de l'activité du chef antérieur du muscle temporal chez les latérodysmorphies par rapport au groupe témoin (symétrique). Pour lui, cette différence relève pour beaucoup d'interférences et d'instabilités occlusales dues à des malocclusions et à des latérodéviation mandibulaires.

Ferrario (2003) étudie les effets des interférences occlusales asymétriques pendant le serrage volontaire maximum sur le muscle Sterno Cleido Mastoïdien (SCM). Le placement d'interférences expérimentales entre les dents de sujets avec des occlusions normales provoque des changements immédiats de l'électromyogramme du SCM.

Ces études sont intéressantes car sans parler de DAM, elles nous apprennent qu'un certain degré de dissymétrie modifie l'activité musculaire. Cela peut-il être considéré comme un facteur de risque, un facteur réduisant la tolérance physiologique face à un « évènement » ?

Selon Darqué (2002), les latérodysmorphies possèdent un fort potentiel pathogène et nécessitent un examen spécifique. Des études longitudinales^{83, 84, 86} ont mis en évidence des développements de lésions intra-articulaires dans des populations orthodontiques avec des signes cliniques sévères, notamment l'occlusion inversée unilatérale.

Okeson (1996b, 2003, 2005) rappelle que pour cette malocclusion, la demande adaptative est importante chez l'adulte et constitue un facteur de risque, même si elle n'est jamais le facteur unique.^{23, 24}

2.1.2. Les malocclusions de la dimension verticale

La béance antérieure et l'augmentation du recouvrement sont les malocclusions les plus rapportées ainsi que la perte de dimension verticale liée à la perte des dents postérieures.

Celic (2002) fournit une étude examinant l'association possible entre les recouvrements vertical et horizontal. Le recouvrement supérieur à 5mm est statistiquement et significativement retrouvé chez les patients souffrants de luxation méniscale avec des désordres musculaires par rapport au groupe témoin.

Pahkala (2004), dans une étude longitudinale utilise un mode de régression logistique pour rechercher et prédire le développement des DAM en analysant les variables occlusales et les signes de dysfonctions orofaciales. Elle observe que les adolescentes avec une béance antérieure ont des douleurs à la palpation des muscles et que cette malocclusion constituerait un facteur de risque.

Chez les patientes souffrant d'ADAM musculaire, Henrikson (1999, 2003) retrouve des différences avec le groupe témoin :

- béance antérieure : OR=3,9

Gesch (2004, 2005), rapporte sur une étude concernant 4310 femmes âgées de 20 à 80 ans (68,8% de participants), que la béance bilatérale supérieure à 3mm est le seul facteur occlusal associé aux DAM chez les participants (OR=4,0). En l'occurrence cette malocclusion est rare dans la population étudiée (prévalence de 0,3% soit 9 sujets) et n'est donc pas représentative. C'est un point de vue partagé par d'autres auteurs.^{43, 44}

Les DAM chez l'enfant seraient associées aux béances antérieures et à d'autres malocclusions^{3, 83, 86}. Cependant, chez l'adulte, des valeurs négatives ou positives extrêmes de recouvrement sont rares ce qui rend l'association faible et difficile.

2.1.3. Les malocclusions de la dimension antéro-postérieure

Celic (2002) reporte que des associations faibles existent entre les malocclusions suivantes et les DAM : classe II division 1, classe II division 2, Classe III d'Angle et inversé d'articulé antérieur. D'autres études ^{83, 84, 86} y ajoutent les overjets maxillaires extrêmes et des interférences dans les contacts postérieurs rétrusifs. ⁸⁹

Henrikson (1999, 2003) et son équipe ont énormément publié sur la contribution de la classe II d'Angle dans les DAM. Leurs conclusions sont les suivantes :

La prévalence de signes et symptômes de désordres temporo-mandibulaires est inférieure chez le groupe « normal ». Dès lors, des caractéristiques occlusales, retrouvées chez les filles en classe II, augmentent le risque de signes et de symptômes de « désordres temporo-mandibulaires. ^{38, 39, 40, 57.}

Celic (2002), ayant étudié spécifiquement le recouvrement horizontal et son association au DAM, retrouve une association entre un recouvrement horizontal supérieur à 5mm. En effet, la prévalence augmente chez les patientes souffrant de myalgies, de luxation méniscale avec et sans myalgie.

Pahkala (2002, 2004), dans une étude prédictive, conclue que l'overjet (large) est la principale anomalie morphologique reliée aux DAM. Elle y ajoute néanmoins que parmi la population âgée de 15 ans, il existe autant de facteurs locaux que de facteurs généraux associés occasionnellement au développement d'un DAM. La valeur prédictive de ces variables et l'estimation du risque individuelle devient alors faible.

Sur un groupe base, le type d'occlusion semble être un facteur contribuant aux « désordres temporo-mandibulaires ». Mais individuellement, le diagnostic des signes et symptômes fluctue substantiellement au cours du temps sans mode prédictible ^{27, 54}. Ainsi, dans toutes ces études, il ne devient pas possible, sur des bases individuelles, de prédire le risque de développer un DAM lié à la présence d'une malocclusion.

2.1.4. Analyse multifactorielle

Pullinger et Selligman (2000) ont cherché à quantifier la valeur prédictive des différentes variables occlusales et de leurs implications dans les DAM. « Les facteurs occlusaux n'expliqueraient pas plus de 4,8% à 27,1% de probabilité logarithmique ». L'analyse d'une seule variable occlusale ne donne pas de connaissance sur un dysfonctionnement spécifique (déplacements du disque, ostéoarthrose, myalgie...) par une sensibilité et une spécificité faible.

En effet, l'analyse d'une variable occlusale possède une limite prédictive face à un problème multifactoriel dans des systèmes biologiques complexes. Les modèles multifactoriels et les combinaisons de variables occlusales semblent associés à des cas de dysfonctionnements de l'appareil manducateur spécifiques.

Les patients avec des déplacements de disque sont souvent caractérisés par des inversés d'articulés unilatéraux et un décalage ORC/OIM

Les patients souffrant d'ostéoarthrose sont caractérisés par un décalage ORC/OIM, par la présence d'un overjet important et d'un overbite réduit. D'autres combinaisons peu fréquentes ont été retrouvées dans l'éventail des variables occlusales avec des valeurs extrêmes.⁷⁵

Pour arriver à ces résultats, une analyse par régression logistique s'est avérée nécessaire.

Dans la même lignée, Landi (2004) ont recherché une quantification du risque relatif à de multiples variables occlusales dans les désordres musculaires du système stomathognatique.

Elle comprend l'analyse de 8 facteurs occlusaux :

- décalage ORC/OIM
- recouvrement vertical
- surplomb horizontal
- inversé d'articulé postérieur unilatéral
- relations occlusales antérieures
- décalage du milieu interincisif
- interférences médiotrusives
- interférences en latéralité

81 femmes souffrant de désordres musculaires (selon le « Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD) diagnostiquées Axe 1 des désordres musculaires) ont été comparés à un groupe témoin de 47 femmes par une analyse de régression logistique visant à identifier des associations entre des schémas occlusaux et ces ADAM musculaires.

Le décalage ORC/OIM supérieur ou égal à 2mm et les interférences médiotrusives sont les facteurs les plus significativement associés aux DAM musculaires. L'étude d'une variable occlusale n'expliquerait que de 10,8% les douleurs myogènes. L'association de deux facteurs élève ce taux à 66,7% avec une sensibilité (71,6%) et une spécificité (58,3%) fortes.

Des analyses statistiques de plusieurs variables paraissent nécessaires car il semblerait que l'analyse d'un seul facteur sous-estime les associations qui pourraient exister avec ce complexe de pathologies multifactorielles que sont les DAM.

Il ressort de l'analyse que l'occlusion ne peut plus être considéré comme le facteur étiologique prédominant dans les ADAM, cependant sa contribution aux ADAM ne peut être considérée comme nulle. L'occlusion constitue une pièce de la mosaïque étiologique des DAM.

3. Analyse des parafunctions

Ces études recherchent une corrélation entre les dysfonctions, des parafunctions et les DAM.

Auteur	Populations étudiées	Association retrouvée	Valeur prédictive
<i>CelicR, 2002</i>	230 femmes âgées de 18 à 28 ans moyenne de 21,3 ans	Serrage des dents Grincement des dents	faible
<i>Pahkala RH, 2002</i>	93 enfants 1 ^{ère} examen : 7,6 2 ^{ème} examen : 10,6 3 ^{ème} examen : 15,4 ans en moyenne	Déviations à l'ouverture avec des problèmes de capacités motrices orales	Faible Autant de facteurs locaux que de facteurs généraux retrouvés dans l'étiologie des DAM parmi la population à 15 ans
<i>John MT, 2002</i>	154 DAM 120 témoins âge moyen 31,2 de 13 à 76 ans	Usure des dents antérieures et DAM Association faible	Faible valeur prédictive
<i>Corvo G, 2003</i>	106 patients 74 filles 32 garçons étude sur 2 ans population pédiatrique	Bruxisme : forte association Onychophagie Mordillement des lèvres	Une association de cause à effet n'est pas possible mais ce facteur doit être pris en compte car il peut compromettre le fonctionnement physiologique de l'articulation temporo-mandibulaire
<i>Fujita, 2003</i>	57 femmes âgées de 23,5 ans en moyenne	Mastication unilatérale Bruxisme Anomalies de postures onychophagie	L'évolution des habitudes orales s'aggrave sur 5ans
<i>Hirsch, 2004</i>	1011 patients de 10 à 18 ans 52% de femmes 85% de réponses	Hypothèse recherchée : L'augmentation de l'usure des dents augmente le risque de DAM	L'hypothèse n'a pas été vérifiée
<i>Castelo PM, 2005</i>	99 enfants âgés de 3 à 5 ans	Sur toutes les parafunctions étudiées : bruxisme, onychophagie, succion digitale, respiration buccale, déglutition atypique.	Présence de signes et de symptômes associés à une déglutition atypique Pas de valeur prédictive
<i>Kobs G, 2005</i>	307 sujets 140 hommes 167 femmes âgés de 20 à 54 ans	Les bruxomanes ont une augmentation des tensions musculaires (crâne, dos, joues) et des douleurs de l'articulation temporo-mandibulaire	Un serrage intensif peut conduire vers le développement d'une pathologie des muscles et de l'ATM

Les études retenant principalement l'attention sont celles qui associent les dysfonctions et les para-fonctions jouant un rôle dans le développement des dysmorphies dento-faciales. Mais ces études se confrontent à des problèmes de sensibilité et de spécificité statistiques. Dès même, leur valeur prédictive individuelle dans le développement des DAM s'avère faible.

Peu d'études font état de la respiration orale alors que son implication dans l'établissement des dysmorphies faciales a été largement démontrée, notamment pour les dysmorphies des dimensions verticales et transversales. Par exemple, des enfants, respirateurs oraux adoptent des positions, comme l'extension céphalique pour favoriser la respiration. Ainsi, la ventilation orale modifie l'équilibre musculaire et donc les pressions exercées sur les bases osseuses sous-jacentes, notamment la mandibule.

Les anomalies morphologiques mandibulaires semblent corrélées aux DAM. Il serait donc intéressant de proposer des études qui rechercheraient une corrélation entre les DAM et la fonction respiratoire et en étudiant certaines populations comme les asthmatiques...

Chapitre 5 - Critique de la littérature : quels sont les problèmes rencontrés ?

Les caractères polymorphe et multifactoriel des DAM rendent les recherches difficiles et les études en découlant, d'autant plus subtiles à analyser. Si le diagnostic des DAM est très complexe, la classification l'est d'autant plus. Au cours du développement, la démonstration montre qu'il devient insuffisant, pour ce type de pathologie, d'exploiter les données obtenues par des moyens classiques (questionnaires, photographies...) sur de grands échantillons pour pouvoir tirer des conclusions probantes.

1. Analyse critique de la littérature

1.1. Critères d'échantillonnage : répartition apparentée par sexe et par âge, homogénéité, représentativité de l'échantillon

La taille de l'échantillon est importante. Mais que pensez d'une étude pour laquelle la répartition par sexe est en opposition avec la répartition par sexe des populations sensibles aux dysfonctionnements de l'appareil manducateur ? En effet, des études épidémiologiques rapportent qu'il existe un plus grand nombre de femmes atteintes que d'hommes avec un ratio de 3 pour 1 même si la population traitée se compose d'une majorité supérieure de femmes (jusqu'à 90%).⁹

Les signes et les symptômes augmentent en fréquence et en sévérité à partir de la seconde décennie de la vie. Les sujets plus âgés présentent moins de symptômes. Les études deviennent plus représentatives si elles prennent en considération ces éléments épidémiologiques ce qui n'est pas toujours le cas. De plus, la distribution par âge est un facteur important à prendre en compte car les potentialités d'adaptation des tissus articulaires, qui sont relativement peu évoqués, sont vraisemblablement différentes entre un enfant et un adulte.

Le pluri-ethnisme des études complique les choses. En effet, en regard des variations ethniques, il existe des variations morphologiques. En réponse à cela, peu d'études^{21, 38} prennent en compte les caractères spécifiques de ce facteur.

1.2. L'anamnèse

1.2.1. Subjectivité de l'anamnèse

Les études font souvent appels à des questionnaires qui sont relatifs à la subjectivité des patients. Une anamnèse, basée sur un questionnaire seul, peut-elle être jugée suffisante ?

1.2.2. Validité des groupes asymptomatiques

D'après la définition, un patient asymptomatique ne ressent ni gêne, ni symptômes. Tallents (1996), grâce aux nouvelles techniques d'imagerie, montrent que 30% des sujets asymptomatiques présentent un déplacement discal. Aussi, d'importantes altérations de la structure des ATM peuvent exister en l'absence de signes et de symptômes^{46, 47 72, 76}. Une asymétrie positionnelle des condyles par exemple, est présente dans une population asymptomatique avec une normocclusion.⁷⁶ Ainsi, peut-on intégrer des individus, porteur de telles atteintes dans des groupes témoins ?

1.2.3. Reproductibilité

Selon Keeling (1994) et confirmée par de nombreuses études, la reproductibilité des examens cliniques est faible entre différents praticiens.

1.2.4. Inconstance et signification des bruits articulaires

Orthlieb (1998) rapporte par son analyse de différentes études que les claquements sont souvent inconstants, variables en intensité et en localisation, et correspondent à des situations anatomiques différentes.

Le bruit articulaire est un indicateur positif de dérangement articulaire. Son absence ne désigne pas pour autant l'absence de dérangements internes de l'ATM.

De plus, le taux de reproductibilité de l'examen clinique des bruits articulaire par palpation et auscultation, varie en fonction du praticien.

1.2.5. Étude de l'ouverture buccale

Une limitation d'ouverture buccale peut avoir plusieurs origines : une origine articulaire, une origine musculaire, une origine anatomique. L'étude de l'ouverture buccale seule, ne permet pas de faire un diagnostic précis étant donné le nombre de situations cliniques possibles dans un DAM.⁶⁹

1.2.6. Variabilité de la sensation douloureuse

La douleur, de part ses différentes composantes (sensori-discriminative, cognitive...), est un symptôme extrêmement variable d'un individu à l'autre. La douleur est un mauvais indicateur diagnostique. C'est le principal motif de consultation. Elle se pose comme l'indicateur d'urgence d'un traitement et est plus informative lorsqu'elle est provoquée qu'évoquée.

1.3. Les examens complémentaires

1.3.1. L'imagerie

L'imagerie constitue un apport majeur dans l'appréciation des structures anatomiques et mettent en évidence les anomalies structurelles. Elle permet l'affinement des diagnostics cliniques.

- La photographie

La photographie de face et de profil est une étape de la réalisation du dossier orthodontique. Le visage est analysé et orienté selon le plan de Francfort cutané. Les photographies de face permettent de mettre en évidence des asymétries fonctionnelles. Les photographies de profil servent parfois en superposition à des téléradiographies de profil (radio-photo superposition).

Cependant, l'utilisation seule de la photographie pour l'évaluation des plans cranio-faciaux est-elle suffisante et permet-elle d'aboutir à des conclusions probantes chez des sujets en normocclusion sans signes et symptômes de DAM ?¹⁶. De plus, Haraguchi (2002) rapporte que sur une population caucasienne, 80% des individus ont une asymétrie squelettique de 2mm ou plus et que seulement 56% de ces individus ont une asymétrie des tissus mous. L'utilisation de la photographie, seule, n'évalue que les tissus mous, qui ne sont pas suffisamment révélateurs de l'anatomie squelettique.

- Les radiographies

- L'orthopantomographie est le premier examen radiographique. Il permet l'évaluation des bases osseuses et donne une représentation des structures articulaires.
- La téléradiographie est une technique basée sur la standardisation et la reproductibilité des clichés. On peut y reconnaître l'image cutanée, squelettique et dentaire. On y repère les différents points et lignes nécessaires à une analyse céphalométrique.
- L'examen spécifique des ATM se fait par des techniques transcrâniennes et transpharyngées et à la tomодensitométrie. La tomодensitométrie permet une meilleure évaluation de la position du condyle, des anomalies morphologiques de l'ATM.

Cependant, ces techniques ne permettent que l'évaluation des tissus durs. De plus, l'imagerie et la biométrie bidimensionnelle sont insuffisantes dans l'analyse des volumes anatomiques et de leur croissance. Ces techniques ne permettent que des analyses statiques. De nombreuses études étudient les relations entre la morphologie faciale et les dysfonctionnements de l'appareil manducateur n'utilisent que des projections bidimensionnelles : photographies^{16, 57}, radiographies.

- L'imagerie en résonance magnétique (IRM)

L'IRM est une technique non invasive qui permet d'apprécier, en statique et en dynamique, les structures dures et molles de l'ATM. Elle renseigne sur l'état et sur la position du disque articulaire. Sur 31 enfants asymptomatiques (9,7 ans de moyenne) en classe I squelettique mésiofaciaux avec des squelettes cranio-faciaux symétriques, Kecik (2005) a retrouvé une distribution fréquente de bruits articulaires majoritairement à droite. L'étude par IRM a révélé que 13% des enfants avaient des déplacements de disques unilatéraux avec réduction, 10% de déplacements de disques bilatéraux avec réduction, 3% de déplacements de disques bilatéraux sans réduction. Cette étude confirme que l'examen clinique standard ne suffit pas à évaluer avec certitude le statut articulaire. Une extension de l'utilisation de l'IRM serait nécessaire dans l'évaluation de la santé articulaire mais paraît difficile à mettre en œuvre sur de grands échantillons.

1.3.2. L'électromyographie

L'étude par électromyographie des muscles impliqués dans la mastication a été perçue comme une approche moderne et scientifique car elle est quantitative et par conséquent, jugée objective. Cependant, une revue d'articles par Lund (1995) montre qu'il existe un grand nombre de problèmes méthodologiques spécifiques ne permettant pas d'établir des valeurs comparatives mais juste un comportement normal ou anormal des muscles. La validité des mesures par cette méthode semble être faible, la capacité diagnostique est souvent mauvaise à cause d'un grand pourcentage de faux positifs (soit peu de sensibilité, peu de spécificité, peu de valeur prédictive). De plus, Greene (2006) rapporte que l'expression des muscles faciaux est une source de signaux se confondant aux muscles masticateurs lorsqu'ils sont enregistrés avec des électrodes de surface. Il a été montré que les patients souffrant de douleurs chroniques n'expriment pas seulement leur état émotionnel (dans la dépression par exemple) mais la somatisent sur leur face. Une augmentation des signaux de l'EMG peut être observée à la surface des électrodes et proviendrait des muscles faciaux. L'activité des muscles faciaux modifierait l'enregistrement des muscles masseter et temporal, qui pourrait être alors faussement interprétés.

1.4. Prise en compte des aspects psycho comportementaux

La douleur est le premier motif de consultation. L'histoire de la douleur révèle lors de l'examen clinique, de part sa nature subjective, une dimension de vécu propre à chaque individu.⁷³ L'expérience douloureuse est décodée du récit du patient et de son comportement.

Les modèles d'approche les plus souvent proposés sont :

- cognitifs : des évènements marquants de la vie du patient ont un lien ou interfèrent avec sa maladie.
- émotionnels : la douleur est accompagnée d'anxiété, d'angoisse, de dépression, d'agressivité, de culpabilité, de soumission.
- comportementaux et sociaux : ces facteurs rapportent les perturbations du mode de vie du patient par son comportement (plaintes, diminution d'activité, parafunctions...) et ses conditions sociales (chômage, retraite...)

Il n'y a pas d'étude qui permette d'établir un profil psychologique spécifique des DAM et l'influence de ce facteur est difficilement quantifiable. Cependant, l'absence de la prise en compte de ce facteur dans une étude constitue un manque incontestable. Mais, elle est également très complexe à intégrer.

2. Multidisciplinarité des études

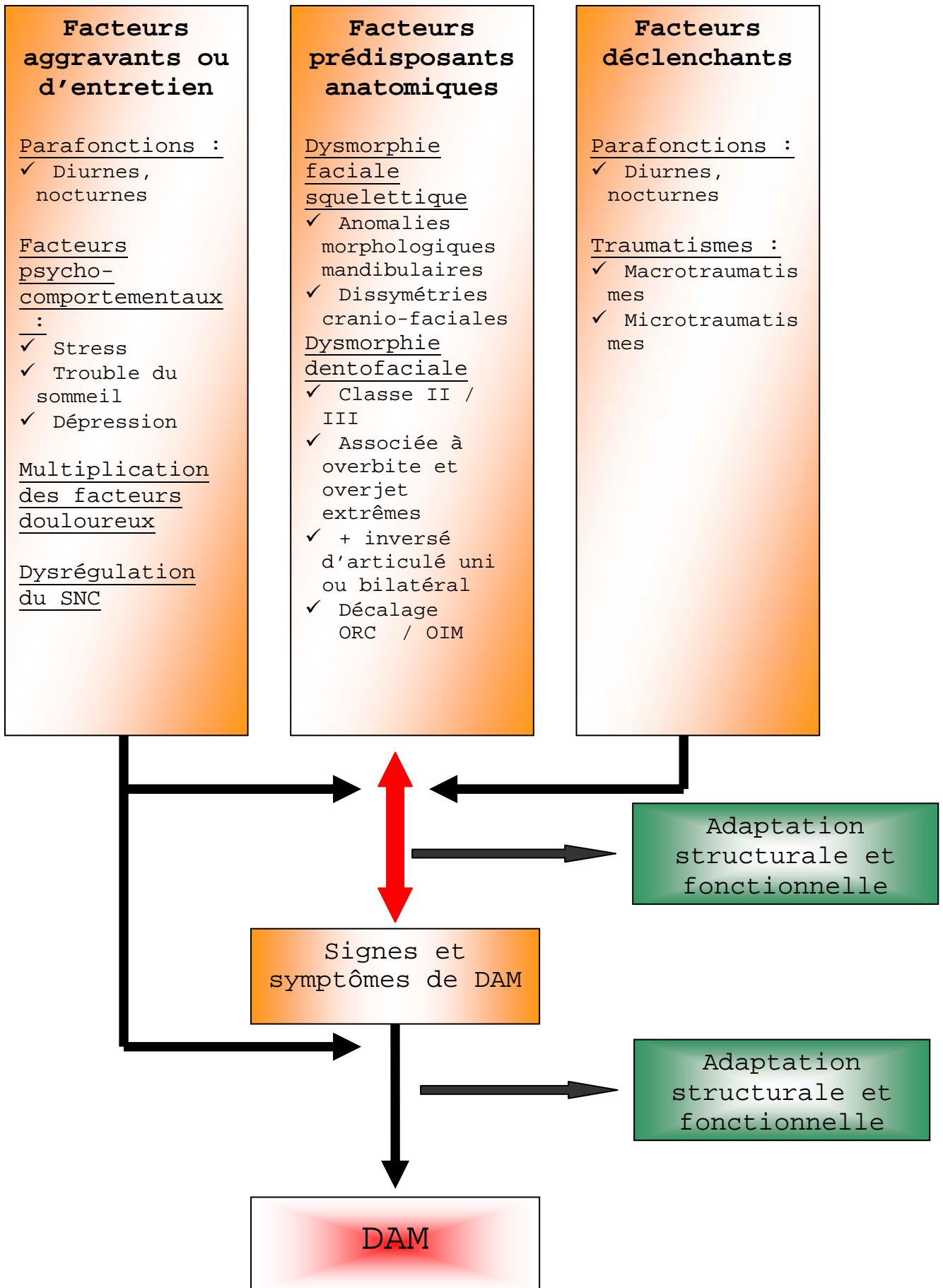
Le sujet se trouve au carrefour de plusieurs disciplines : l'Occlusodontologie, l'Orthopédie dento-faciale, la chirurgie Maxillo-faciale, la Psychiatrie, la Psychologie, l'Oto-rhino-laryngologie, la Kinésithérapie, la Neurologie, la Radiologie... avec pour chacune, des secteurs d'activités cliniques différents. La difficulté pour trouver un consensus est réelle, sachant qu'au sein de chaque discipline, il existe des controverses.

De plus, au fur et à mesure que les connaissances progressent, la compréhension des mécanismes physiopathologiques rendent les DAM de plus en plus complexes mais permettent d'établir des classifications et des diagnostics plus précis. Une approche par des équipes pluridisciplinaires paraît essentielle pour regrouper, analyser et intégrer de façon cohérente toute les données apportées par la littérature scientifique.

En l'absence de certitudes, il n'existe qu'une conduite : « primum non nocere ».

Il paraît possible à partir de notre étude bibliographique, de proposer le schéma étiologique suivant.

Figure 12 : Schéma synthétique étiologique



Conclusion

Les étiologies des dysfonctionnements de l'appareil manducateur sont souvent présentées sous deux concepts : biopsychosocial et multifactoriel. Cependant, aujourd'hui, aucun de ces deux concepts n'établit de profil type du patient souffrant d'un dysfonctionnement de l'appareil manducateur. L'incompréhension des facteurs qui déterminent le déclenchement de la pathologie est sans doute à l'origine des nombreuses controverses sur le sujet.

Selon Greene (2001), « la question du pourquoi (étiologie) doit être différenciée de la question du comment (physiopathologie) aussi bien sémantiquement qu'intellectuellement ». Si on ne comprend pas encore parfaitement les mécanismes étiologiques, les dysmorphies faciales semblent associées aux dysfonctionnements de l'appareil manducateur.

Les anomalies squelettiques : étiologie ou conséquence d'un dysfonctionnement de l'appareil manducateur ? En ce qui les concerne, elles se posent aujourd'hui davantage comme des conséquences que comme des étiologies. Des données céphalométriques permettraient certainement de dépister les patients souffrant de désordres intra-articulaires. De la même façon, un dépistage précoce d'une lésion intra-articulaire pourrait prévenir des développements squelettiques anormaux, notamment dissymétriques, sauf pour les anomalies congénitales (condyle bifide, microsomie hémifaciale...).

De toute les dysmorphies faciales, les développements squelettiques dissymétriques, les inversés d'articulé postérieurs unilatéraux doivent requérir la plus grande attention par des examens cliniques spécifiques et plus approfondis ²⁰ car la demande adaptative est importante⁶⁷.

Les analyses multifactorielles par régression logistique obtiennent de meilleures valeurs prédictives. Ces études ont été majoritairement appliquées pour l'étude de la composante occlusale. L'occlusion n'est pas le facteur étiologique unique dans l'établissement des DAM mais sa participation ne peut être considérée comme nulle.⁷⁹ L'analyse de plusieurs variables, élève de façon significative la valeur prédictive d'apparition des DAM. Le facteur le plus significatif est le décalage ORC/OIM supérieur à 2mm associé à diverses malocclusions : inversé articulé postérieur unilatéral, interférences médiotrusives, overjet, overbite...

Se pose alors la question du traitement. Concernant l'occlusion, il semblerait que les traitements orthodontiques ne soient ni la prévention majeure ^{54, 58, 59}, ni une cause de

dysfonctionnement de l'appareil manducateur ⁵⁴. Mais la correction de l'occlusion permet d'acquérir une stabilité ^{23, 24} et réduit l'intensité des traumatismes. Ces microtraumatismes, sont décrits comme des facteurs aggravants des DAM ⁶⁷. Par ailleurs, sur 20 ans, la demande d'un traitement des DAM est prévisible chez les patients souffrant de serrage des dents ⁵⁴.

Les dysfonctions et les parafunctions jouant un rôle sur le développement des dysmorphies faciales ne sont pas les plus documentés et se heurtent aux mêmes problèmes de validité statistique. Leur implication dans l'étiologie des DAM est peu soutenue. Des dysfonctions, comme la ventilation orale, mériterait d'être plus étudiées.

Nous sommes aujourd'hui à l'ère du développement d'un modèle neuro-biologique basé sur l'activation hétérogène des muscles de la mastication⁹⁰. En effet, le déclenchement des DAM serait provoqué par des facteurs systémiques et ou psycho-comportementaux plus que par des influences locales comme les malocclusions. Les traumatismes sont franchement associés aux risques de déclenchement des DAM.²⁵ Mais, une meilleure connaissance médicale des mécanismes moléculaires et cellulaires des douleurs orofaciales et des DAM permettra sûrement une évolution dans la compréhension des mécanismes étiologiques des DAM.

Par cela, la médecine fait l'expérience d'un devenir qui ne se construira que par la remise en question perpétuelle d'elle-même.

Références bibliographiques

- 1- AGENCE NATIONALE D'ACCREDITATION ET D'EVALUATION EN SANTE (ANAES).**
Guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations. Janvier 2000.
<http://www.has.fr>
- 2- AHN SJ, KIM TW et NAHM DS.**
Cephalometric keys to internal derangement of temporomandibular joint in women with Class II malocclusions.
Am J Orthod Dentofac Orthop 2004;**126**(4):486-494.
Discussion 494-495 by Okeson JP.
- 3- ALAMOUDI N.**
The correlation between occlusal characteristics and temporomandibular dysfunction in Saudi Arabian children.
J Clin Pediatr Dent 2000;**24**(3):229-236.
- 4- ALARCON JA, MARTIN C et PALMA JC.**
Effect of unilateral posterior crossbite on the electromyographic activity of human masticatory muscles.
Am J Orthod Dentofacial Orthop 2000;**118**(3):328-334.
- 5- ALKOFIDE EA.**
Class II division 1 malocclusions: the subdivision problem.
J Clin Pediatr Dent 2001;**26**(1):37-40.
- 6- BASSIGNY F.**
Manuel d'orthopédie dento-faciale. 2ème éd.
Paris : Masson, 1991.
- 7- BOSIO JA, BURCH JG, TALLENTS RH, et coll.**
Lateral cephalometric analysis of asymptomatic volunteers and symptomatic patients with and without bilateral temporomandibular joint disk displacement.
Am J Orthod Dentofac Orthop 1998;**114**(3):248-255.
- 8- BROCARD D et LALUQUE JF.**
La démarche occluso-orthodontique.
Orthod Fr 1998;**69**(1):51-60.
- 9- BUYLE-BODIN Y, HOORNAERT A et UNGER F.**
Epidémiologie des désordres temporo-mandibulaires.
Réal Clin 1996;**7**(2):115-119.
- 10- BYUN ES, AHN SJ et KIM TW.**
Relationship between internal derangement of the temporomandibular joint and dentofacial morphology in women with anterior open bite.
Am J Orthod Dentofac Orthop 2005;**128**(1):87-95.

- 11- CASTELO PM, GAVIAO MB, PEREIRA LJ et coll.**
Relationship between oral parafunctional/nutritive sucking habits and temporomandibular joint dysfunction in primary dentition.
Int J Paediatr Dent 2005;**15**(1):29-36.
- 12- CELIC R et JEROLIMOV V.**
Association of horizontal and vertical overlap with prevalence of temporomandibular disorders.
J Oral Rehabil 2002;**29**(6):588-593.
- 13- CELIC R, JEROLIMOV V et PANDURIC J.**
A study of the influence of occlusal factors and parafunctional habits on the prevalence of signs and symptoms of TMD.
Int J Prosthodont 2002;**15**(1):43-48.
- 14- CIANCAGLINI R, GHERLONE EF, REDAELLI S et coll.**
The distribution of occlusal contacts in the intercuspal position and temporomandibular disorder.
J Oral Rehabil 2002;**29**(11):1082-1090.
- 15- CIANCAGLINI R, GHERLONE EF et REDAELLI G.**
Unilateral temporomandibular disorder and assymetry of occlusal contacts.
J Prosthet Dent 2003;**89**(2):180-185.
- 16- CIANCAGLINI R, COLOMBO-BOLLA G, GHERLONE EF et coll.**
Orientation of craniofacial planes and temporomandibular disorder in young adults with normal occlusion.
J Oral Rehabil 2003;**30**(9):878-886.
- 17- CNO - COLLÈGE NATIONAL D'OCCLUSODONTOLOGIE.**
Lexique des termes d'occlusion.
Paris : Quintessence-International, 2001.
- 18- CORVO G, TARTARO G, GIUDICE A et DIOMAJUTA A.**
Distribution of craniomandibular disorders, occlusal factors and oral parafunctions in a paediatric population.
Eur J Paediatr Dent 2003;**4**(2):84-88.
- 19- CRAWFORD SD.**
Condylar axis position, as determined by the occlusion and measured by the CPI instrument, and signs and symptoms of temporomandibular dysfunction.
Angle Orthod 1999;**69**(2):103-115; discussion :115-116.
- 20- DARQUE F, EL AMRANI-DARQUE K, LALUQUE JF et coll.**
Approche occlusodontique des asymétries.
Orthod Fr 2002;**73**(2):199-214.

- 21- D'ATTILIO M, EPIFANIA E, CIUFFOLO F et coll.**
Cervical lordosis angle measured on lateral cephalograms; findings in skeletal class II female subjects with and without TMD: a cross sectional study.
J Craniomandibul Pract 2004;**22**(1):27-44.
- 22- D'ATTILIO M, CAPUTI S, EPIFANIA E, et coll.**
Evaluation of cervical posture of children in skeletal class I, II, and III.
J Craniomandibul Pract 2005;**23**(3):219-228.
- 23- DE BOEVER J.**
Incidence des asymétries sur la fonction et dysfonction du système temporo-mandibulaire. XXIIIème Journées internationales du CNO, Bordeaux, 2006.
- 24- DE BOEVER JA, CARLSSON GE et KLINEBERG IJ.**
Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part I. Occlusal interferences and occlusal adjustment.
J Oral Rehabil 2000;**27**(5):367-379. Review.
- 25- DE LAAT A.**
Etiologic factors in temporomandibular joint disorders and pain.
Rev Belge Med Dent 1997;**52**(4):115-123. Review.
- 26- DELVENNE C et PASLEAU F.**
Comment résoudre en pratique un problème diagnostique ou thérapeutique suivant une démarche EBM ?
Rev Med Liege 2000;**55**(4): 226-232.
<http://cebmr2.ox.ac.uk/docs/levels.html>
- 27- EGERMARK I, CARLSSON GE et MAGNUSSON T.**
A 20-years longitudinal study of subjective symptoms of temporomandibular disorders from childhood to adulthood.
Acta Odontol Scand 2001;**59**:40-48.
- 28- FERNANDEZ SANROMAN J, GOMEZ GONZALEZ JM et DEL HOYO JA.**
Relationship between condylar position, dentofacial deformity and temporomandibular joint dysfunction: an MRI and CT prospective study.
J Craniomaxillofac Surg 1998;**26**(1):35-42.
- 29- FERRARIO VF, SFORZA C, DELLAVIA C et TARTAGLIA GM.**
Evidence of an influence of asymmetrical occlusal interferences on the activity of the sternocleidomastoid muscle.
J Oral Rehabil 2003;**30**(1):34-40.
- 30- FUJITA Y, MOTEGI E, NOMURA M et coll.**
Oral habits of temporomandibular disorder patients with malocclusion.
Bull Tokyo Dent Coll 2003;**44**(4):201-207.

31- GESCH D, BERNHARDT O, KOCHER T et coll.

Association of malocclusion and functional occlusion with signs of temporomandibular disorders in adults: results of the population-based study of health in Pomerania.

Angle Orthod 2004;**74**(4):512-520.

32- GESCH D, BERNHARDT O et KIRBSCHUS A.

Association of malocclusion and functional occlusion with temporomandibular disorders (TMD) in adults: a systematic review of population-based studies. Quintessence Int 2004;**35**(3):211-221. Review.

33- GESCH D, BERNHARDT O, MACK F et coll.

Association of malocclusion and functional occlusion with subjective symptoms of TMD in adults: results of the Study of Health in Pomerania (SHIP).

Angle Orthod 2005;**75**(2):183-190.

34- GOLA R, CHEYNET F, GUYOT L et coll.

Etiopathogénie de l'obstruction nasale chez l'enfant.

Orthod Fr 2000;**71**:143-152.

35- GREENE CS.

The etiology of temporomandibular disorders: implications for treatment.

J Orofac Pain 2001;**15**(2):93-105;discussion 106-116.

36- GREENE CS.

The role of technologie in TMD diagnosis.

In: LASKIN DM, GREENE CS et HYLANDER WL, eds.

Temporomandibular disorders: an evidence-based approach to diagnosis and treatment.

Chicago:Quintessence Books, 2006:193-202.

37- HARAGUCHI S, TAKADA K et YASUDA Y.

Facial asymmetry in subjects with skeletal Class III deformity.

Angle Orthod 2002;**72**(1):28-35.

38- HENRIKSON T.

Temporomandibular disorders and mandibular function in relation to Class II malocclusion and orthodontic treatment. A controlled, prospective and longitudinal study.

Swed Dent J 1999;**134**(Suppl):1-144. Review.

39- HENRIKSON T et NILNER M.

Temporomandibular disorders, occlusion and orthodontic treatment.

J Orthod 2003;**30**(2):129-137; discussion 127.

40- HENRIKSON T, NILNER M et KUROL J.

Symptoms and signs of temporomandibular disorders before, during and after orthodontic treatment.

Swed Dent J 1999;**23**(5/6):193-207.

- 41- HIRSCH C, JOHN MT, LOBBEZOO F et coll.**
Incisal tooth wear and self-reported TMD pain in children and adolescents.
Int J Prosthodont 2004;**17**(2):205-210.
- 42- HWANG CJ, SUNG SJ et KIM SJ.**
Lateral cephalometric characteristics of malocclusion patients with temporomandibular joint disorder symptoms.
Am J Orthod Dentofac Orthop 2006;**129**(4):497-503.
- 43- JOHN MT, HIRSCH C, DRANGSHOLT MT et coll.**
Overbite and overjet are not related to self-report of temporomandibular disorder symptoms.
J Dent Res 2002;**81**(3):164-169.
- 44- JOHN MT, FRANK H, LOBBEZOO F et coll.**
No association between incisal tooth wear and temporomandibular disorders.
J Prosthet Dent 2002;**87**(2):197-203.
- 45- KATZBERG RW, WESTESSON PL, TALLENTS RH et DRAKE CM.**
Orthodontics and temporomandibular joint internal derangement.
Am J Orthod Dentofac Orthop 1996;**109**:515-520.
- 46- KECIK D, KOCADERELI I et SAATCI I.**
Condylar disc relationships and vibration energy in asymptomatic class I 9- to 12-year olds.
Angle Orthod 2005;**75**(1):54-62.
- 47- KEELING SD, MCGORREY S et WHEELER TT.**
Risk factors associated with TMJ sounds in children 6 to 12 years of age.
Am J Dentofac Orthop 1994;**105**(3):279-287.
- 48- KOBBS G, BERNHARDT O, KOCHER T et MEYER G.**
Oral parafunctions and positive clinical examination findings.
Stomatologija 2005;**7**(3):81-83.
- 49- LANDI N, MANFREDINI D, TOGNINI F et coll.**
Quantification of the relative risk of multiple occlusal variables for muscle disorders of the stomatognathic system.
J Prosthet Dent 2004;**92**(2):190-195.
- 50- LARHEIM TA et WESTESSON PL.**
TMJ imaging.
In: LASKIN DM, GREENE CS et HYLANDER WL, eds. Temporomandibular disorders: an evidence-based approach to diagnosis and treatment.
Chicago : Quintessence Books, 2006:149-179.

51- LASKIN DM, GREENE CS et HYLANDER WL.

Temporomandibular disorders: an evidence-based approach to diagnosis and treatment.

Chicago : Quintessence Books, 2006.

52- LEGUEDARD-GIRAULT I, BEDHET N, MANIERE-EZVAN A et DELAIRE J.

Proposition d'une classification des classes II division 1: contribution de l'analyse de Delaire.

Orthod Fr 2000;**71**(4):267-276.

53- LUND JP, WIDMER CG et FEINE JS.

Validity of diagnostic and monitoring tests used for temporomandibular disorders.

J Dent Res 1995;**74**(4):1133-1143. Review.

54- MAGNUSSON T, EGERMARK I, et CARLSSON GE.

A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables. A final summary.

Acta Odontol Scand 2005; **63**(2):99-109.

55- MANUILA L.

Dictionnaire Médical. 8^{ème} éd.

Paris: Masson, 1999.

56- MATSUMOTO MA, MATSUMOTO W et BOLOGNESE AM.

Study of the signs and symptoms of temporomandibular dysfunction in individuals with normal occlusion and malocclusion.

J Craniomandibul Pract 2002;**20**(4):274-281.

57- MILLER JR, MANCL L et CRITCHLOW C.

Severe retrognathia as a risk factor for recent onset painful TMJ disorders among adult females.

J Orthod 2005;**32**(4):249-256; discussion 247.

58- MOHLIN B et KUROL J.

To what extent do deviations from an ideal occlusion constitute a health risk?

Swed Dent J 2003;**27**(1):1-10.

59- MOHLIN BO, DERWEDUWEN K, PILLEY R et coll.

Malocclusion and temporomandibular disorder: a comparison of adolescents with moderate to severe dysfunction with those without signs and symptoms of temporomandibular disorder and their further development to 30 years of age.

Angle Orthod 2004;**74**(3):319-327.

60- MONGINI F.

Classification et diagnostic des désordres temporo-mandibulaires.

Réal Clin 1996;**7**(2):121-130.

- 61- MUTO T, KAWAKAMI J, KANAZAWA M et coll.**
 Relationship between disc displacement and morphologic features of skeletal Class III malocclusion.
 Int J Adult Orthodont Orthognath Surg 1998;**13**(2):145-151.
- 62- NEBBE B, MAJOR PW et PRASAD N.**
 Female adolescent facial pattern associated with TMJ disk displacement and reduction in disk length: Part I.
 Am J Orthod Dentofac Orthop 1999;**116**(2):168-176.
- 63- NEBBE B, MAJOR PW et PRASAD NG.**
 Male adolescent facial pattern associated with TMJ disk displacement and reduction in disk length: Part II.
 Am J Orthod Dentofac Orthop 1999;**116**(3):301-307.
- 64- NEBBE B et MAJOR PW.**
 Prevalence of TMJ disc displacement in a pre-orthodontic adolescent sample.
 Angle Orthod 2000;**70**(6):454-463.
- 65- OKESON JP.**
 Relations entre l'occlusion et les désordres temporo-mandibulaires.
 Réal Clin 1996a;**7**(2):149-158.
- 66- OKESON JP.**
 Guidelines for assessment, diagnosis, and management of orofacial pain.
 Chicago: QuintessenceBooks, 1996b.
- 67- OKESON JP.**
 Management of temporomandibular disorders and occlusion. 5th ed.
 St Louis: Mosby, 2003.
- 68- OKESON JP.**
 Bell's Orofacial Pain. The clinical Management of Orofacial Pain. 6th ed.
 Chicago: Quintessence Books, 2005.
- 69- ORTLIEB JD, GIRAUDEAU A et LAPLANCHE O.**
 Occlusion et dysfonction : le paradoxe de l'orthopédie dento-faciale.
 Orthod Fr 1998;**69**(1):69-78.
- 70- PAHKALA RH et LAINE-ALAVA MT.**
 Do early signs of orofacial dysfunctions and occlusal variables predict development of TMD in adolescence?
 J Oral Rehabil 2002; **29**(8):737-743.
- 71- PAHKALA RH et QVARNSTRÖM M.**
 Can temporomandibular dysfunction signs be predicted by early morphological or functional variables?
 Eur J Orthod 2004;**26**(4):367-373.

72- PEREIRA FJ JR, LUNDH H et WESTESSON PL.

Morphologic changes in the temporomandibular joint in different age groups: an autopsy investigation.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994;**78**(3): 279-287.

73- PIONCHON P et JOUBERT E.

La fonction de l'entretien clinique avec le malade souffrant d'ADAM.

Réal Clin 1996;**7**(2):159-175.

74- PULLINGER AG.

Relationships of mandibular condylar position to dental occlusion factors in an asymptomatic population.

Am J Orthod Dentofac Orthop 1987;**92**:200-206.

75- PULLINGER AG et SELIGMAN DA.

Quantification and validation of predictive values of occlusal variables in temporomandibular disorders using a multifactorial analysis.

J Prosthet Dent 2000;**83**(1):66-75.

76- RIBEIRO RF, TALLENTS RH, KATZBERG RW et coll.

The prevalence of disc displacement in symptomatic and asymptomatic volunteers aged 6 to 25 years.

J Orofacial Pain 1997;**11**:37-47.

77- ROZENCWEIG D.

Algies et dysfonctions de l'appareil manducateur.

Réal Clin 1996;**7**(2):111-113.

78- SAIFUDDIN M, MIYAMOTO K, UEDA HM et coll.

An electromyographic evaluation of the bilateral symmetry and nature of masticatory muscle activity in jaw deformity patients during normal daily activities.

J Oral Rehabil 2003;**30**(6):578-586.

79- SELIGMAN DA et PULLINGER AG.

Analysis of occlusal variables, dental attrition, and age for distinguishing healthy controls from female patients with intracapsular temporomandibular disorders.

J Prosthet Dent 2000;**83**(1):76-82.

80- SERRAO G, SFORZA C, DELLAVIA C et coll.

Relation between vertical facial morphology and jaw muscle activity in healthy young men.

Prog Orthod 2003;**4**:45-51.

81- SKOLNIK J, IRANPOUR B, WESTESSON PL et ADAIR S.

Prepubertal trauma and mandibular asymmetry in orthognatic surgery and orthodontic patients.

Am J Orthod Dentofac Orthop 1994;**105**:73-77.

82- SLAVICEK R.

Approche cybernétique des structures et des fonctions de l'appareil manducateur.
IXème journées internationales du CNO, Lyon, 13-15 mars 1992.

83- SONNESEN L, BAKKE M et SOLOW B.

Malocclusion traits and symptoms and signs of temporomandibular disorders in children with severe malocclusion.
Eur J Orthod 1998;**20**(5):543-559.

84- SONNESEN L, BAKKE M et SOLOW B.

Temporomandibular disorders in relation to craniofacial dimensions, head posture and bite force in children selected for orthodontic treatment.
Eur J Orthod 2001;**23**(2):179-192.

85- TALLENTS RH, KATZBERG RW, MURPHY W et PROSKIN BS.

Magnetic resonance imaging findings in asymptomatic volunteers and symptomatic patients with temporomandibular disorders.
J Prosthet Dent 1996;**75**:529-533.

86- THILANDER B, RUBIO G, PENA L et coll.

Prevalence of temporomandibular dysfunction and its association with malocclusion in children and adolescents: an epidemiologic study related to specified stages of dental development.
Angle Orthod 2002;**72**(2):146-154.

87- TROULIS MJ et KABAN LB.

Congenital and developmental anomalies.
In: LASKIN DM, GREENE CS et HYLANDER WL, eds. Temporomandibular disorders: an evidence-based approach to diagnosis and treatment.
Chicago : Quintessence Books, 2006:421-440.

88- TRPKOVA B, MAJOR P, NEBBE B et PRASAD N.

Craniofacial asymmetry and temporomandibular joint internal derangement in female adolescents: a posteroanterior cephalometric study.
Angle Orthod 2000;**70**(1):81-88.

89- TUERLINGS V et LIMME M.

The prevalence of temporomandibular joint dysfunction in the mixed dentition.
Eur J Orthod 2004;**26**(3):311-320.

90- TURP JC et SCHINDLER HJ.

Relationship between occlusion and myoarthropathy. Introduction of an integrating neurobiological model.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 2003;**113**(9):964-977.

91- UEKI K, NAKAGAWA K, TAKATSUKA S et coll.

Temporomandibular joint morphology and disc position in skeletal class III patients.
J Craniomaxillofac Surg 2000; **28**(6):362-368.

92- UEKI K, NAKAGAWA K, MARUKAWA K et coll.

The relationship between temporomandibular joint disc morphology and stress angulation in skeletal Class III patients.

Eur J Orthod 2005;**27**(5):501-506.

93- VANDERAS AP.

An epidemiological approach to the etiologic factors of craniomandibular dysfunction in children and adolescents: the host-agent-model.

J Craniomandibul Pract 1988;**6**(2):172-178.

94- VITRAL RW, TELLES C DE S, FRAGA MR et coll.

Computed tomography evaluation of temporomandibular joint alterations in patients with class II division 1 subdivision malocclusions: condyle-fossa relationship.

Am J Orthod Dentofac Orthop 2004;**126**(1):48-52.

95- VITRAL RW et TELLES C DE S.

Computed tomography evaluation of temporomandibular joint alterations in class II Division 1 subdivision patients: condylar symmetry.

Am J Orthod Dentofac Orthop 2002;**121**(4):369-375.

96- WESTESSON PL, TALLENTS RH, KATZBERG RW et GUAY JA.

Radiographic assessment of asymmetry of the mandibule.

Am J Neuroradiol 1994;**15**:991-999.

97- YAMADA K, HANADA K, SULTANA MH et coll.

The relationship between frontal facial morphology and occlusal force in orthodontic patients with temporomandibular disorder.

J Oral Rehabil 2000;**27**(5):413-421.

98- ZHOU D, HU M, LIANG D et coll.

Relationship between fossa-condylar position, meniscus position, and morphologic change in patients with Class II and III malocclusion.

Chin J Dent Res 1999;**2**(1):45-49.

Table des illustrations

Figure 1 : Modèle « hôte-agent » d'après Vanderas 1988.....	Page 12
Figure 2 : Concept cybernétique des mécanismes d'inter-réaction de l'organisme manducateur : Slavicek 1992.....	Page 13
Figure 3 : Facteurs de contribution aux DAM.....	Page 15
Figure 4 : Classe II d'Angle.....	Page 25
Figure 5 : Rapports incisifs dans le sens antéropostérieur d'après Okeson 2003.....	Page 26
Figure 6 : classe II division 1	Page 28
Figure 7 : classe III avec inversé d'articulé antérieur.....	Page 39
Figure 8 : Niveau de preuve des études ²⁶	Page 45
Figure 9 : Grille de lecture d'un article diagnostique ¹ . Document mis en ligne 17/08/2000. http://www.has.fr	Page 47
Figure 10 : Grille de lecture d'un article de causalité ¹ . Document mis en ligne 17/08/2000. http://www.has.fr	Page 48
Figure 11 : Grille de lecture d'un article diagnostique ¹ . Document mis en ligne 17/08/2000. http://www.has.fr	Page 49
Figure 12 : Schéma synthétique étiologique.....	Page 78

Autorisations

Hélène LE HECHO

18, Place de l'Eglise

85610 CUGAND

02 51 48 04 64

helene.lehecho@wanadoo.fr

Monsieur,

Etudiante en chirurgie dentaire à la faculté de Nantes, je réalise une thèse intitulée :
Relations entre dysmorphies faciales et dysfonctionnements de l'appareil manducateur.

Dans le cadre de ce travail, je vous demande l'autorisation de reproduire des documents
tirés de « analyse de la littérature et gradation des recommandations janvier 2000 ».

Ces documents sont les suivants et concernent les méthodes de lecture d'articles
scientifiques et seront insérés dans un chapitre nommé « Evidence-based Medicine »:

- grille de lecture d'un article diagnostique
- grille de lecture d'un article de causalité
- grille de lecture d'un article de pronostic

En attente de votre réponse,

Veuillez agréer cher monsieur l'expression de mes sentiments les plus respectueux.

Hélène LE HECHO

-----Message d'origine-----

De : Miguel ALVAREZ [mailto:m.alvarez@has-sante.fr]

Envoyé : vendredi 10 novembre 2006 10:03

À : helene.lehecho@wanadoo.fr; erle.couvrand@wanadoo.fr

Cc : Patrice DOSQUET; Marie-Laure TURLET; Annie CHEVALLIER

Objet : Tr : demande autorisation

Nos réf. : DII- COM/AC- MA/06-11

Saint-Denis, le 10 novembre 2006

Madame,

En réponse à votre courriel, nous avons le plaisir de répondre favorablement à votre demande de reproduction de notre texte :

« **Analyse de la littérature et gradation des recommandations – Janvier 2000** »
au sein de votre thèse intitulée : *"Relations entre dysmorphies faciales et dysfonctionnements de l'appareil manducateur"*.

Nous vous informons que la reproduction de ce texte doit se faire intégralement, sans modification ni ajout et sans adjonction publicitaire, sans omettre d'en citer la source et l'auteur.

La Haute Autorité de santé sera remerciée selon la formule suivante : « Nous remercions la Haute Autorité de santé de nous avoir autorisés à reproduire ce texte. Le texte intégral est de plus disponible sur le site www.has-sante.fr - Rubrique : Publications ».

Nous vous remercions d'avoir choisi notre thème et vous prions d'agréer, Madame, l'assurance de nos salutations distinguées.

Annie CHEVALLIER

Responsable du Pôle Édition - Diffusion

ALVAREZ Miguel
Haute Autorité de Santé
Service Communication / Pôle Édition - Diffusion
Tél : 01 55 93 73 38 - Fax : 01 55 93 74 16
m.alvarez@has-sante.fr

	N°
<p>LE HECHO(Hélène-jil).-Relations entre les dysmorphies faciales et les dysfonctionnements de l'appareil manducateur. Analyse bibliographique.- 95 p., ill., Tabl., 30 cm.-(Thèse : Chir.Dent. ; Nantes ; 2006). N°</p>	
<p>Les dysfonctionnements de l'appareil manducateur (DAM) constituent un groupe de pathologies polymorphes aux étiologies complexes et multifactorielles. Le but de cette analyse bibliographique est de rechercher les relations entre les dysmorphies faciales et les DAM. Aujourd'hui, il reste impossible de faire ressortir, à partir de cette compilation d'études, une morphologie faciale type d'un patient atteint d'un DAM. Cependant, sur les trois aspects qui ont été analysés : les dysmorphies squelettiques, les malocclusions et les aspects fonctionnels associés, on trouve des corrélations entre la présence de certains éléments et l'expression d'un DAM.</p> <p>Face à la complexité des pathologies, nos réponses constituent des pièces du puzzle étiologique des DAM, dont la place et le degré de responsabilité restent encore mal définis, mais ne peuvent être ignorés.</p>	
<p><u>Rubrique de classement</u> : Occlusodontologie</p>	
<p><u>Mots clés Bibliodent</u> : Pathologie Temporo-mandibulaire Malocclusion Dysmorphose squelettique Asymétrie Squelettique Cranio-Faciale</p>	
<p><u>MeSH Anglais</u>: Temporomandibular Joint dysfunction syndrome, Malocclusion & Dent & Classification Angle, Jaw Abnormalities, Facial Asymmetry</p> <p><u>MeSH Français</u> Articulation temporo-maxillaire, syndrome-Malocclusion dentaire classe I d'Angle, ou II d'Angle, ou III d'Angle-Malformation mâchoire-Asymétrie faciale</p>	
<p><u>Jury</u> :</p> <p><u>Président</u> : Monsieur le Professeur A.JEAN</p> <p><u>Assesseurs</u> : Monsieur le Professeur W.BOHNE Monsieur le Docteur M.ROUVRE</p> <p>Directeur : Monsieur le Docteur A.HOORNAERT</p>	
<p><u>Adresse de l'auteur</u> :</p> <p>18, place de l'église 85610 CUGAND lehecho.helene@wanadoo.fr</p>	