

**UNIVERSITÉ DE NANTES
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE**

Année : 2012

N° : 027

**DESCRIPTION DES ATTEINTES DÉGÉNÉRATIVES DE
L'ARTICULATION TEMPORO-MANDIBULAIRE, INTÉRÊT
DE L'EXAMEN CLINIQUE ET DE L'IMAGERIE**

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

**Présentée
et soutenue publiquement par**

**AUBEUX Davy
21 juillet 1986**

Le 27 mars 2012 devant le jury ci dessous

**Président : Pr Alain JEAN
Assesseur : Dr Bénédicte CASTELOT-ENKEL
Assesseur : Dr Daphné POUCH-TORTIGER**

Directeur de thèse : Dr Alain HOORNAERT

Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le conseil de la faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

Sommaire :

I. Introduction :	4
II. L'articulation temporo-mandibulaire :	5
2.1. Rappels anatomiques :	5
2.2. Histologie :	9
2.3. Biomécanique :	12
2.3.1. Les mouvements élémentaires:	12
2.3.2. Les mouvements fondamentaux :	12
2.3.3. Les mouvements fonctionnels:	13
2.3.4. Les mouvements d'analyses :	13
2.4. Pathologies des articulations temporo-mandibulaires :	14
2.4.1. Classifications :	14
2.4.2. Épidémiologie des DAM :	15
III. Arthrite et arthrose de l'ATM :	17
3.1. Arthrite versus arthrose de l'ATM, quelles sont les différences?.....	17
3.1.1. Définitions et terminologie :	17
3.1.2. Épidémiologie des atteintes dégénératives :	18
3.1.3. Etiopathogénies :	19
3.1.3.1. Arthrose :	19
3.1.3.2. Arthrites rhumatismales inflammatoires :	21
3.1.4. Physiopathologie :	22
3.1.4.1. Physiopathologie de l'arthrose :	22
3.1.4.1.1. Stade initial de l'arthrose :	22
3.1.4.1.2. Activation chondrocytaire :	23
3.1.4.1.3. Stade final :	24
3.1.4.2. Physiopathologie des arthrites rhumatismales :	26
3.1.4.2.1. La polyarthrite rhumatoïde :	26

3.1.4.2.2. L'arthrite juvénile chronique :	27
IV. Diagnostic différentiel des atteintes dégénératives de l'articulation temporo-mandibulaire :	28
4.1. Anamnèse :	28
4.2. Examen exo-buccal :	33
4.3. Examen endo-buccal :	36
V. Répercussions occluso-morpho-faciales :	38
5.1. Répercussions morpho-faciales :	38
5.2. Répercussions occlusales :	41
VI. Imagerie :	43
6.1. Radiographie conventionnelle :	45
6.2. Arthroscopie :	47
6.3. Imagerie par Résonance Magnétique :	49
6.3.1. Rappels :	49
6.3.2. Application aux processus dégénératifs :	51
6.4. Tomodensitométrie et cone beam :	54
VII. Examens biologiques :	58
VIII. Conclusion :	59
Annexes :	69
Table des illustrations :	70
Références bibliographiques :	72

I. Introduction :

Depuis 1934, de nombreux auteurs, cliniciens, chercheurs, se sont penchés sur l'étude embryologique, anatomique, fonctionnelle et pathologique de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) avec des avis souvent divergents.

Le développement permanent des techniques et des connaissances explique l'évolution des définitions et de la description de cette articulation. Gustave Le Bon, docteur en médecine, évoquait déjà que : « les faits scientifiquement démontrés restent immuables mais leurs explications varient avec les progrès des connaissances. L'atome jadis miracle de simplicité, est devenu miracle de complexité ».

L'articulation temporo-mandibulaire, également appelée articulation temporo-mandibulo-dentaire, permet la jonction, au niveau de la face, de la mandibule et de l'os temporal. Elle constitue la seule articulation mobile du carrefour sensoriel de la face, soumise aux conséquences de l'évolution de la denture. Cette articulation suspendue fait partie intégrante de l'appareil stomatognathique. L'ATM est similaire aux autres articulations de l'organisme sur de nombreux points, mais présente cependant certaines caractéristiques qui font d'elle une structure unique au niveau de l'organisme.

Chaque ATM fonctionne en synergie avec son homologue controlatérale. Toute atteinte ou anomalie de l'une de ces deux articulations entraîne des conséquences à plus ou moins long terme sur l'autre. Elles peuvent être le siège de différents types de lésions, regroupées sous le terme de Dysfonction de l'Appareil Manducateur (DAM). Parmi l'ensemble des pathologies de l'ATM, les atteintes dégénératives constituent un groupe de lésions douloureuses et invalidantes. Cette notion de lésions dégénératives regroupe de nombreuses pathologies telles que : l'arthrose, l'arthrite, la polyarthrite rhumatoïde, l'arthrite juvénile et la spondylarthrite ankylosante.

Le but de cette thèse a été d'analyser la littérature pour faire le point sur ces lésions dégénératives pouvant toucher l'ATM.

Nous aborderons dans un premier temps quelques rappels sur l'articulation temporo-mandibulaire permettant, par la suite, de mieux comprendre les mécanismes d'action de ces atteintes dégénératives. Nous verrons ensuite l'intérêt de l'examen clinique et de l'imagerie dans le diagnostic de ces lésions ainsi que les répercussions occluso-morpho-faciales de ces atteintes.

II. L'articulation temporo-mandibulaire :

2.1. Rappels anatomiques : [17, 68, 25, 53, 64]

L'articulation temporo-mandibulaire est une articulation paire et symétrique qui relie la mandibule au massif facial par l'intermédiaire d'une diarthrose bicondylienne à disque interposé. Ces articulations font partie de l'appareil manducateur, lui-même composé d'éléments passifs (ATM, articulé dentaire) et d'éléments actifs musculaires, d'où le terme d'articulation crânio-bicondylo-occlusale. C'est une articulation synoviale, unique au niveau de l'organisme, permettant des mouvements amples lors de la mastication, de la phonation et de la déglutition.

Cette articulation se compose de deux surfaces articulaires :

- la partie antérieure, convexe, de la tête condylienne de la mandibule
- la portion de l'os temporal constituée du tubercule articulaire et de la fosse mandibulaire.

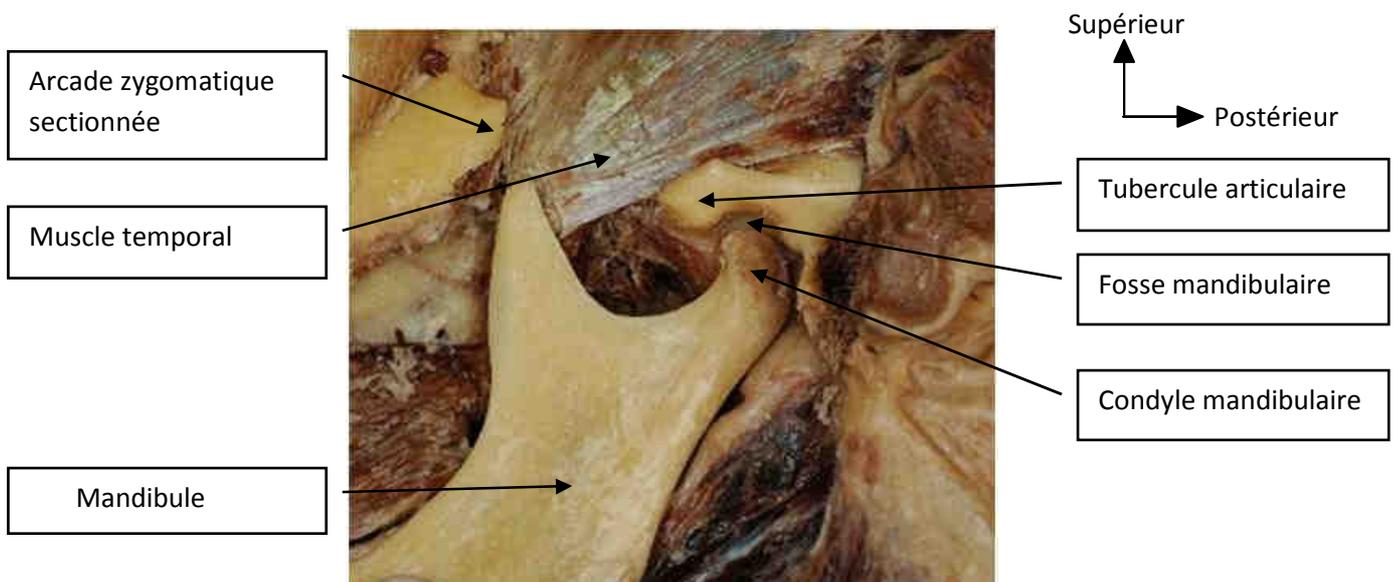


Figure 1 : Vue latérale gauche des surfaces articulaires de l'ATM - d'après Davy AUBEUX, Master 1 anatomie 2010.

L'appareil discal occupe l'espace laissé libre entre les deux surfaces articulaires convexes de l'ATM. Il délimite ainsi deux compartiments : disco temporal supérieur et disco condylien inférieur.

Ce disque articulaire se présente sous la forme d'une lentille biconcave, formée d'une zone centrale et d'un bourrelet périphérique antérieur et postérieur.

C'est au niveau de cette zone antérieure que l'on retrouve les insertions musculaires du ptérygoïdien latéral, du masséter et du temporal permettant l'ensemble des mouvements discaux. Dans la région postérieure, le disque est stabilisé par un double feuillet (supérieur et inférieur), également appelé zone bilaminaire. Ces deux lames délimitent un espace triangulaire constitué d'un tissu nerveux et fibro-vasculaire, qui constitue la principale zone nociceptive de l'articulation.

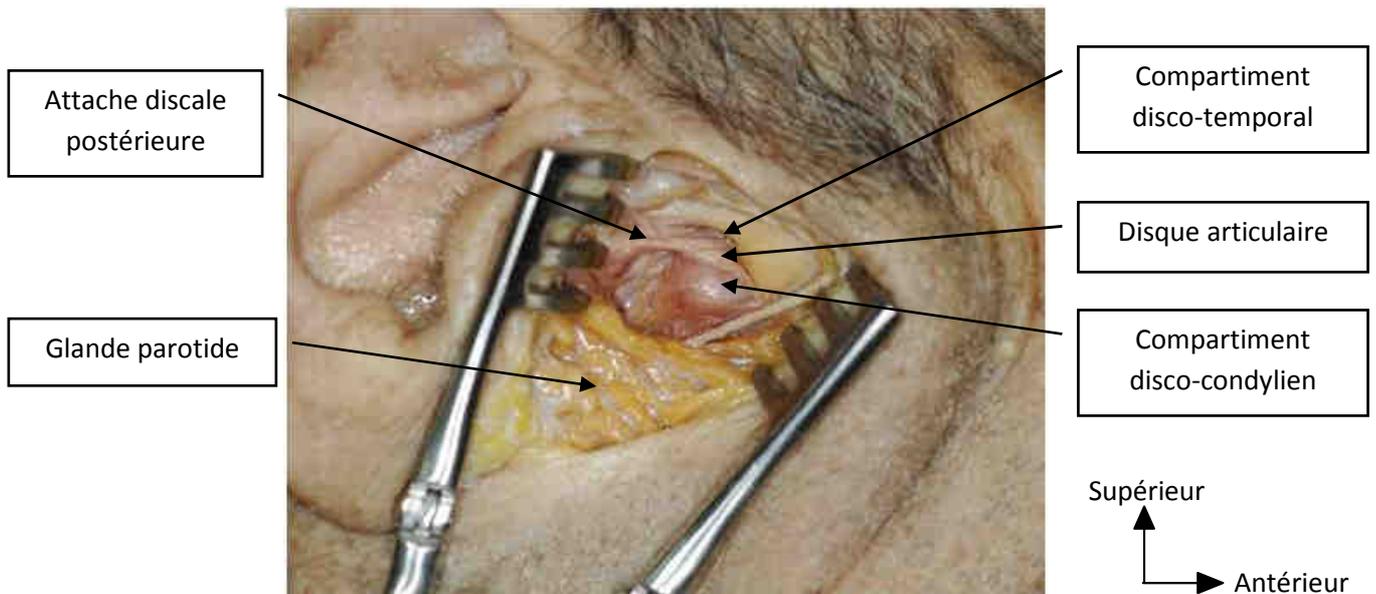


Figure 2 : Abord d'une articulation temporo-mandibulaire droite - d'après Davy AUBEUX
Master 1 anatomie 2010.

Les cavités sus et sous-discales sont tapissées d'une membrane synoviale. Ce tissu fabrique le liquide synovial dont la fonction est de protéger, lubrifier, nourrir et nettoyer l'articulation.

L'ATM présente également une capsule articulaire d'épaisseur variable, qui englobe l'articulation. Certains auteurs s'accordent à dire qu'il n'existe pas de capsule au sens propre du terme, comme on peut en retrouver au niveau du genou. En effet celle-ci est absente dans la partie antérieure de l'articulation (zone où convergent le système musculaire du disque). Ces auteurs préfèrent donc parler de système musculo-ligamentaire plutôt que de capsule.

Au niveau ligamentaire on retrouve :

- Le ligament latéral externe, tendu de l'arcade zygomatique jusqu'au bord latéral du col du condyle. Il représente le principal moyen d'union de l'articulation.

- Le ligament latéral interne, plus mince et moins résistant, tendu du bord interne de la cavité glénoïde et de l'épine du sphénoïde jusqu'au col postéro-interne du condyle.

Le système musculaire, beaucoup plus complexe, occupe une part importante dans la physiologie de l'articulation. On peut décrire 4 principaux muscles au niveau de l'ATM:

- Le muscle ptérygoïdien latéral, tendu de l'apophyse ptérygoïde jusqu'au col condylien et au disque. Il est constitué de deux faisceaux avec des insertions fusionnées dans la partie postérieure et distinctes dans la partie antérieure.
- Le muscle ptérygoïdien médial, tendu de la tubérosité maxillaire et de l'aile interne de la ptérygoïde à la face interne de l'angle de la mandibule. C'est le plus puissant des muscles masticateurs.
- Le muscle masséter, situé à la face externe de la branche montante mandibulaire. Il prend son origine sur l'arcade zygomatique pour se terminer sur la face externe de l'angle mandibulaire.
- Le muscle temporal, muscle large qui occupe l'ensemble de la fosse temporale. Il naît de l'écaïlle de l'os temporal pour rejoindre le processus coronoïde.

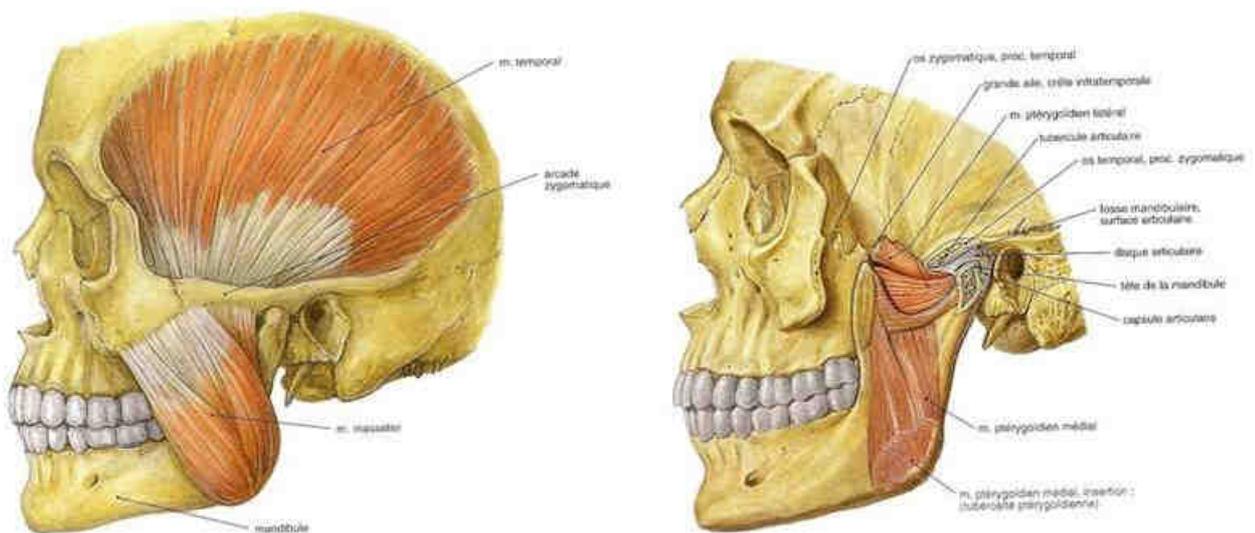


Figure 3 : Les muscles masticateurs d'après PUTZ et coll, Atlas d'anatomie humaine Sobotta. Tome 1. Tête, cou membre supérieur. 4ème éd. 2000.

La vascularisation artérielle est assurée par l'artère maxillaire interne et par l'artère temporale superficielle, branches de l'artère carotide externe. Les veines sont collatérales des artères et aboutissent au système jugulaire par la veine temporale superficielle et par le plexus des veines maxillaires internes.

L'innervation est assurée par le nerf auriculo-temporal, le nerf massétérique ainsi que le nerf temporal profond, branches du nerf mandibulaire.

2.2. Histologie :

Il semble important de rappeler les différents composants histologiques de l'ATM pour mieux appréhender, par la suite, les conséquences architecturales et structurelles de l'arthrose et de l'arthrite sur l'ATM.

L'ATM est différente des autres articulations de l'organisme [11, 36] car elle est composée, au niveau des surfaces articulaires, de fibrocartilage et non de cartilage hyalin. En effet, le condyle mandibulaire et le tubercule articulaire du temporal sont recouverts par une couche assez épaisse de tissu fibro-élastique contenant des fibroblastes et un nombre variable de chondrocytes.

D'un point de vue histologique, l'ATM atteint un stade mature vers l'âge de 20 ans. L'organisation cellulaire de l'articulation évolue progressivement d'un état hypertrophique à un état non hypertrophique. Quatre couches principales composent à la fois le condyle mandibulaire et l'os temporal [46]:

- la couche articulaire cartilagineuse, de faible épaisseur, pauvre en cellule et riche en matrice extracellulaire, qui forme une ligne continue et nette,
- la couche de cellules polymorphes précurseurs qui diminue avec l'âge jusqu'à devenir virtuelle,
- la couche de transition cartilagineuse contenant des chondrocytes et des préchondroblastes (cellules de réserve),
- la couche osseuse sous jacente.

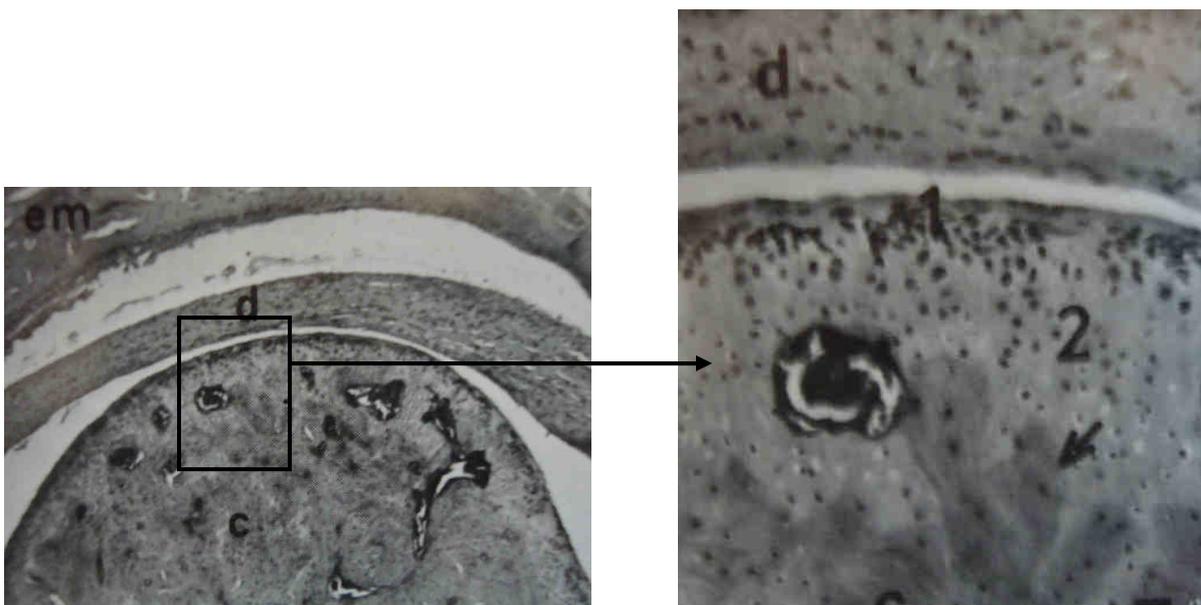


Figure 4 : Coupes frontales d'ATM (X12,6 et X32) - d'après GOLDBERG, 1993 : d. disque, c. condyle, 1. Zone articulaire, 2.Zone de transition, → os sous chondral

L'os sous-chondral est composé d'os spongieux, zone de passage de nombreux vaisseaux sanguins. L'interface entre l'os et le cartilage est assurée par une jonction ostéo-chondrale, régulière et continue.

En ce qui concerne le disque articulaire, il est formé de faisceaux de collagène de type 1 longitudinaux, parallèles aux surfaces articulaires dans la zone centrale, ainsi que de collagène de type 1 et 3 dans la zone bilaminaire. On retrouve également au niveau de l'appareil discal, des fibres élastiques et des cellules cartilagineuses entre les fibres de collagène, dans les zones de stress mécanique [46]. Des dermatanes sulfates, des chondroïtines sulfates et de l'acide hyaluronique peuvent également être retrouvés à ce niveau. Au niveau d'une ATM saine, le disque possède de nombreux composants de la matrice extracellulaire dont la fibronectine. La fibronectine possède une double fonction : soit assurer la cicatrisation (par la stimulation cellulaire, la migration, la croissance et la différenciation) soit induire la destruction cartilagineuse, par induction de protéinases [56].

Le tissu fibreux, recouvrant l'éminence articulaire, le condyle et la partie centrale du disque est dépourvu de vaisseaux sanguins et de nerf, ce qui limite les capacités de réparation. Pour permettre la nutrition et la lubrification, l'articulation produit du liquide synovial. Ce fluide transporte les nutriments vers les zones avasculaires du cartilage et du disque.

L'ATM est formée de nombreux composants histologiques aux propriétés multiples, qui se verront altérées dans les processus dégénératifs :

- **des protéines non collagéniques** : chondrocalcine (dans la matrice extracellulaire), ostéopontine, laminine et anchorine à la périphérie des chondroblastes,
- **du collagène de type 1** dans les zones fibreuses, prolifératrices et de transition qui ont un rôle biomécanique dans les zones soumises à tension. On observe également du collagène de types 2, 9 et 10,
- **des glycoaminoglycanes** qui ont un rôle dans la distribution des molécules, assurant l'intégrité de la structure (rétention d'eau et résilience articulaire),
- **de l'acide hyaluronique** : gel à haute viscosité, permettant la lubrification et l'absorption des chocs et des pressions exercées sur l'articulation,
- **des chondroïtines sulfates et des dermatanes sulfates** qui régulent l'assemblage des fibres de collagène et qui interviennent sur leur propriété de tension,

- **des protéoglycanes** (aggrécan, biglycan...) impliqués dans l'adhérence cellulaire. Ces molécules associées au collagène de type 2 contribuent à la flexibilité du cartilage et à la protection des composants de l'ATM contre les stimuli mécaniques [39].

2.3. Biomécanique : [60, 44, 17]

L'appareil manducateur dispose de capacités fonctionnelles très importantes. Il participe à la mastication, la phonation, la déglutition et la respiration. L'ATM se trouve sollicitée en permanence lors de ces actions, avec plus de 10 000 mouvements par jour, entraînant des contraintes sur l'articulation qui, à long terme favorisent la progression des processus dégénératifs.

De nombreux auteurs se sont penchés sur l'étude de la cinétique mandibulaire. Il en résulte quatre grands types de mouvements.

2.3.1. Les mouvements élémentaires :

Les ATM peuvent réaliser deux types de mouvements élémentaires, qui peuvent être ou ne pas être symétriques :

- la rotation : elle se fait suivant un axe de rotation bicondylien, dans le compartiment inférieur condylo-discal
- la translation : elle se fait en direction para-sagittale, dans le compartiment supérieur, entre le disque et la cavité glénoïde.

2.3.2. Les mouvements fondamentaux :

Ils sont caractérisés par la combinaison des mouvements élémentaires. Ils peuvent être décrits suivant les trois plans de l'espace.

Dans le plan vertical, la mandibule est capable de s'abaisser et de s'élever. Ces mouvements sont symétriques et découlent de l'action des muscles masticateurs. L'abaissement correspond à un mouvement de roto-translation de la mandibule à direction verticale, qui s'éloigne de l'Occlusion d'Intercuspidie Maximale (O.I.M). L'élévation quant à elle s'éloigne de l'ouverture maximale pour se rapprocher de l'O.I.M.

Dans le plan sagittal, on va différencier les mouvements réalisés en avant de l'O.I.M de ceux effectués en arrière. On retrouve donc :

- la propulsion : mouvement sagittal postéro-antérieur amenant la mandibule de l'O.I.M à la position la plus antérieure,
- la rétropropulsion : mouvement inverse du précédent, permettant le recul de la mandibule jusqu'à l'O.I.M,

- la rétraction : mouvement mandibulaire antéro-postérieur, partant de l'O.I.M pour rejoindre la relation centrée,
- la protraction : mouvement inverse de la rétraction, permettant à la mandibule de passer de l'occlusion de relation centrée à l'O.I.M.

Dans le plan transversal, l'appareil manducateur effectue des mouvements asymétriques de diduction permettant à la mandibule de se déplacer de l'O.I.M vers la position la plus latérale. On observe ainsi une latéralisation, caractérisant le côté qui s'éloigne du plan sagittal médian, par opposition à une médialisation, pour le côté se rapprochant du plan sagittal médian.

2.3.3. Les mouvements fonctionnels:

Ils sont caractérisés par la combinaison de mouvements fondamentaux. Ils peuvent être décrits dans le plan transversal et le plan sagittal.

Ils correspondent à la trajectoire de la mandibule lors des fonctions naturelles. Pendant la mastication, on observe trois types de déplacements :

- le mouvement de médiocclusion : déplacement centripète avec contacts dentaires de l'extérieur vers le plan sagittal médian,
- le mouvement de latéroclusion : déplacement centrifuge à partir de l'O.I.M,
- le mouvement de rétroclusion : déplacement dentaire qui correspond à l'incision.

2.3.4. Les mouvements d'analyses :

Ces déplacements ne peuvent être réalisés de façon naturelle par le patient. Ils permettent principalement de diagnostiquer les dysfonctions de l'appareil manducateur. Ils ne sont donc jamais exécutés, sauf lors de l'examen clinique chez le chirurgien dentiste.

Ils comprennent la diduction, la propulsion / rétropropulsion et la protraction / rétraction.

2.4. Pathologies des articulations temporo-mandibulaires : [71]

2.4.1. Classifications :

De nombreuses définitions se sont succédées depuis celle de Costen en 1934, pour décrire les atteintes des articulations temporo-mandibulaires et leurs répercussions au niveau de la sphère faciale. Le terme de Dysfonctionnement de l'Appareil Manducateur (DAM) apparaît comme la dernière définition proposée en 2001 par le Collège National d'Occlusodontie. Les DAM constituent un groupe hétérogène de pathologies, touchant l'ATM et/ou les muscles de la mâchoire [50]. Ces dysfonctionnements sont caractérisés par une triade de signes cliniques : douleur musculaire et/ou articulaire, bruits articulaires et trouble de la mobilité mandibulaire. Les DAM sont considérés comme les douleurs oro-faciales d'origine non dentaire les plus fréquentes.

En 1995, Okeson propose une classification des douleurs oro-faciales selon un arbre diagnostique [27]. Cette classification définit ainsi trois sous-catégories de désordres afin d'aider au diagnostic des DAM :

- les dérangements du complexe condylo-discal, correspondant aux déplacements discaux avec ou sans réduction,
- les anomalies de forme et de structure des surfaces articulaires,
- les atteintes dégénératives : arthrite, arthrose.

Anatomiquement, le disque joue un rôle central dans l'articulation en permettant la congruence des surfaces articulaires. Les déplacements discaux expliquent les nombreux signes et symptômes observés chez certains patients. Ce disque joue donc un rôle clef dans le diagnostic des DAM. On différencie ainsi les désordres discaux de ceux d'origine musculaire et articulaire, même si les symptômes propres aux différentes atteintes peuvent être retrouvés simultanément.

L'objectif de ce travail repose sur l'étude des atteintes dégénératives de l'ATM. Parmi les classifications des DAM retrouvées dans la littérature, l'une d'entre elles s'intéresse particulièrement aux pathologies inflammatoires et dégénératives de l'articulation temporo-mandibulaire [71]. Elle se présente sous la forme d'une classification clinique et diagnostique dont les caractéristiques sont les suivantes :

Catégorie d'atteinte	Caractéristiques cliniques	Outils diagnostiques
Désordre arthritique de bas grade: arthrite/arthrose et arthrose traumatique	Douleur légère à moyenne Possibilité de modification faciale Possibilité de dérangement discal	Évaluation des facteurs de risques (traumatisme, surcharge...) évaluation des signes cliniques et de l'imagerie
Désordres arthritiques de haut grade: arthrite rhumatoïde, arthrite septique, arthrite métabolique, arthrite juvénile	Douleur moyenne à sévère Possibilité de modifications faciales Possibilité de dérangement discal	
Désordre de croissance	Gonflement Déformation faciale	Analyse du fluide synovial
Désordres mécaniques non arthritiques: désunion discale réductible ou non	Dérangement discal avec hypomobilité, luxation, bruits articulaires...	Analyses sanguines

2.4.2. Épidémiologie des DAM :

De multiples études épidémiologiques ont montré que les femmes sont plus souvent atteintes de dysfonctions articulaires que les hommes. Cela peut s'expliquer par le fait que les femmes consultent leur praticien plus souvent que les hommes et qu'elles présentent une laxité ligamentaire plus importante que celle des hommes.

En ce qui concerne l'âge d'apparition des DAM, il se situe entre 15 et 55 ans, avec deux pics de prévalence à 30 et 50 ans, les extrêmes pouvant aller de 10 à 80 ans [44]. Concernant les symptômes des DAM, un pic de prévalence élevé est constaté entre 20 et 40 ans, avec une prévalence plus faible chez les plus jeunes et les plus âgés.

La prévalence des signes et symptômes est relativement élevée dans la population. Dans l'ensemble de celle-ci on retrouve [74]:

- 16% à 59% de la population présentant au moins un symptôme,
- 33% à 86% de la population présentant un ou plusieurs signes cliniques,
- 25% de la population présentant des dérangements internes de l'ATM [62],
- seulement 3% à 7% de la population atteinte de douleurs et/ou de dysfonctions nécessite des soins.

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

La prévalence des DAM à l'échelle de la population reste un sujet de débat [50]. En effet, le manque d'homogénéité des critères diagnostiques, choisis dans les différentes études épidémiologiques, rendent les résultats très variables.

III. Arthrite et arthrose de l'ATM:

3.1. Arthrite versus arthrose de l'ATM, quelles sont les différences?

3.1.1. Définitions et terminologie :

ARTHROSE :

La définition la plus souvent utilisée pour décrire l'arthrose est celle de l'OMS et de l'Academy of Orthopaedic Surgeons, datant de 1994 :

" L'arthrose est la résultante des phénomènes mécaniques et biologiques qui déstabilisent l'équilibre entre la synthèse et la dégradation du cartilage et de l'os sous-chondral. Ce déséquilibre peut être provoqué par de multiples facteurs : génétiques, congénitaux, métaboliques et traumatiques. L'arthrose touche tous les tissus de l'articulation diarthrodiale et se manifeste par des modifications morphologiques, biochimiques, moléculaires et biomécaniques des cellules de la matrice cartilagineuse conduisant à un ramollissement, une fissuration, une ulcération et une perte du cartilage articulaire, une sclérose de l'os sous-chondral avec production d'ostéophytes et de kystes sous-chondraux. Quand elle devient symptomatique, l'arthrose entraîne douleur et raideur articulaires, un éventuel épanchement articulaire avec des degrés variables d'inflammation locale. »

Plusieurs définitions de l'arthrose peuvent être retrouvées dans la littérature française:

- *dictionnaire médical 4ème édition* : altération destructrice du cartilage ou du fibrocartilage articulaire, de nature dégénérative, non inflammatoire avec production d'ostéophytes.

- *livre de poche de rhumatologie* : processus chronique de dégradation et de transformation des articulations causant des lésions focales primitives. Au cours de l'évolution on observe des modifications inflammatoires de la membrane synoviale et des tissus péri articulaires ainsi qu'un remaniement de l'os sous-chondral.

Des désaccords sont déjà engrangés en ce qui concerne le caractère inflammatoire ou non de l'arthrose. La société française de rhumatologie considère que l'arthrose est un processus chronique d'altération du cartilage sans infection ni inflammation particulière. Cette pathologie conduit à une destruction plus ou moins importante des surfaces articulaires pouvant entraîner des poussées inflammatoires secondaires. C'est pourquoi le terme d'arthrite chronique dégénérative est un synonyme d'arthrose.

Dans la littérature anglo-saxonne, "osteoarthritis", "osteoarthrosis", "degenerative arthritis" sont des termes interchangeables pour caractériser la même pathologie qu'est l'arthrose. Les modifications inflammatoires n'étant pas très prononcées, le suffixe "osis" semblerait plus approprié que "itis". Aux États-Unis, pour désigner l'arthrose, la dénomination "osteoarthritis" a été largement adoptée, par opposition à celle de "osteoarthrosis".

ARTHRITE :

L'arthrite, dans son sens général, est caractérisée par une inflammation aiguë ou chronique d'une articulation et plus précisément de sa membrane synoviale. Elle peut être d'origine infectieuse, immunologique ou métabolique. On retrouve ce même groupe de lésions dans la littérature anglaise sous le terme "arthritis" pour désigner les arthrites rhumatismales (polyarthrite rhumatoïde, arthrite chronique juvénile, spondylarthrite ankylosante) ainsi que les arthrites septiques.

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est une pathologie auto-immune destructrice, relevant de facteurs génétiques, hormonaux, environnementaux et immunologiques. Il s'agit d'une pathologie dégénérative inflammatoire chronique, qui peut toucher toutes les articulations. Tout comme la polyarthrite rhumatoïde, l'arthrite juvénile idiopathique regroupe les atteintes rhumatismales inflammatoires hétérogènes qui se déclarent chez des sujets plus jeunes, avant l'âge de 16 ans et qui durent depuis plus de 6 semaines.

Dans la suite de ce travail, nous différencierons donc l'arthrose ou arthrite chronique dégénérative (désordres arthritiques de bas grade selon la classification vue précédemment), des arthrites rhumatismales (désordres arthritiques de haut grade).

3.1.2. Épidémiologie des atteintes dégénératives :

ARTHROSE :

Parmi l'ensemble des personnes atteintes de dysfonction de l'appareil manducateur, 11% présentent des symptômes d'arthrose. La prévalence générale relevée par dépistages radiologiques (aplatissements de la tête condylienne et du tubercule articulaire) est de 52% chez l'adulte. Si l'on prend des tranches d'âge plus élevées, cette prévalence peut atteindre plus de 85%. La prévalence des signes s'avère relativement élevée par rapport à celle des symptômes qui apparaît plus faible [2].

Des études ont révélé que l'arthrose est plus fréquente chez la femme [80] et que l'âge constitue un facteur de risque prédominant. En effet, la prévalence augmente avec celui-ci. Les changements dégénératifs se retrouvent chez 80% de la population âgée de 60 à 89 ans. D'après des études autopsies, ces mêmes signes sont retrouvés chez 28% des jeunes (de 16 à 39 ans) et chez 50% des personnes plus âgées (de 55 à 78 ans).

Lors d'études menées au cours des années 1980, il était constaté que le diagnostic de l'arthrose se posait majoritairement chez les sujets d'une moyenne d'âge de 50 ans. Aujourd'hui on note que cette moyenne d'âge est moins élevée [59]. En effet, dans les années 1980, le diagnostic s'établissait en fonction des signes cliniques et radiologiques.

A cette époque, les diagnostics se faisaient à un stade déjà avancé du processus pathologique. Les études cliniques et histopathologiques ont permis de démontrer que l'âge moyen d'apparition de l'arthrose de l'articulation temporo-mandibulaire est de 35 ans. Ce qui correspond à une apparition 10 années plus tôt, par rapport à d'autres articulations, telles que celle du genou.

ARTHRITE :

En ce qui concerne l'arthrite, la prévalence se situe aux alentours de 18% de la population atteinte de dysfonction de l'appareil manducateur et approximativement de 2,5% de l'ensemble de la population [39].

La polyarthrite rhumatoïde affecterait 0,4% à 0,8% de la population, avec une très nette prédominance chez la femme [10]. La fréquence d'atteinte de l'ATM dans les cas de polyarthrite rhumatoïde est de 4% à 86%. Ce pourcentage varie grandement car il dépend de la sélection des patients et des méthodes de diagnostics [26]. Les études menées ont révélé que 72% des patients, venant d'être diagnostiqués atteints de polyarthrite rhumatoïde, présentent une implication au niveau de l'ATM.

L'arthrite juvénile idiopathique est relativement rare et touche préférentiellement les filles. Une étude Suisse [78] a retrouvé en moyenne 11,2 nouveaux cas d'arthrite juvénile/an/100 000 enfants.

3.1.3. Etiopathogénies :

3.1.3.1. Arthrose :

Dans la majorité des cas, l'arthrose est plurifactorielle. Elle regroupe des facteurs locaux (traumatismes, parafunctions, surcharges articulaires) et généraux (âge, sexe, hérédité).

L'âge apparaît clairement comme un facteur prédisposant à l'apparition d'une pathologie arthrosique [74]. En effet, la fréquence et la sévérité des désordres dégénératifs augmentent avec l'âge. Cependant, l'âge ne peut être considéré comme le seul facteur en cause dans cette pathologie. Les facteurs mécaniques, tels que les charges excessives ou déséquilibrées exercées sur l'articulation, peuvent conduire à la dégénérescence de celle-ci.

De nombreux paramètres morphologiques et fonctionnels [17] peuvent expliquer l'augmentation des contraintes exercées sur l'articulation :

- **surcharge liée aux serrements** : lors des phases de serrement, les zones de forte contrainte sont localisées dans les régions antérieures, moyennes et latérales alors que les contraintes de tension sont retrouvées dans les autres zones de l'articulation [39]. Certains auteurs ont montré que les zones d'érosion, d'amincissement et/ou de perforation discale sont observées préférentiellement dans les régions antérieures et latérales. Une

augmentation de la concentration de glycoaminoglycanes, marqueurs de la compression, est également retrouvée dans ces zones. Ces tensions excessives et continues peuvent conduire à des modifications dégénératives.

- **forces de friction** : lorsque le disque glisse sur les surfaces articulaires, cela induit la genèse de forces de cisaillements. La présence de liquide synovial diminue le coefficient de friction. L'inflammation intra-articulaire, associée à la dégradation de l'acide hyaluronique, induisent une augmentation des forces de friction. Cette augmentation sur les surfaces articulaires aggrave les contraintes subies lors des déplacements discaux, conduisant à l'apparition des processus dégénératifs de l'arthrose.

- **les malocclusions** : les troubles de l'occlusion ont longtemps été considérés comme des facteurs contribuant aux DAM, en induisant des déplacements condyliens et discaux. Les connaissances actuelles ont permis de montrer que les malocclusions constituent des cofacteurs prédisposants, mais en aucun cas déclenchants, des DAM. Seules les malpositions évidentes et sévères peuvent avoir une influence sur les dysfonctions de l'appareil manducateur. De nombreuses études [39, 10] ont montré que certaines malocclusions (béance antérieure, inversé d'articulé, édentement...) sont plus fréquentes chez les patients atteints de DAM. Cependant aucune preuve scientifique ne permet de mettre en évidence un lien de causalité entre les malocclusions et le développement des DAM.

- **le disque** joue un rôle important en absorbant les contraintes mécaniques, en les diminuant et en les redistribuant sur l'ensemble de l'articulation. Le disque prévient l'accumulation des forces au niveau du cartilage et des composants osseux, les protégeant ainsi des modifications arthrosiques. De nombreux auteurs pensent que l'arthrose est due à l'évolution d'un déplacement discal réductible à non réductible [62]. Le disque protège les surfaces articulaires sous-jacentes. Son déplacement les expose aux contraintes et aux modifications qui s'en suivent. Une fois que le disque est luxé de façon irréversible, le condyle se retrouve dans une position articulaire concentrique avec la fosse mandibulaire, ce qui réduit l'espace articulaire antérieur et postérieur [65, 39]. Les surfaces articulaires entrent en contact l'une avec l'autre, ce qui favorise le développement du processus arthrosique [7].

Il subsiste encore beaucoup de controverses quant à la relation de cause à effet entre les dérangements internes et les arthropathies dégénératives, étant donné qu'il existe des cas d'arthrose sans déplacement discal [57]. L'altération du tissu fibreux articulaire peut s'avérer être un facteur prédisposant au déplacement discal. A l'inverse, pour certains auteurs, plus le disque est déplacé antérieurement, plus le risque de voir apparaître des changements dégénératifs au niveau des surfaces articulaires est important.

L'environnement mécanique (compression excessive, forces de frictions et de cisaillements) et les dérangements internes semblent avoir une importance toute particulière dans cette pathologie. Quand une surcharge survient, dans les limites des capacités d'adaptation, on

observe la synthèse d'un nouveau tissu, permettant de maintenir l'intégrité tissulaire. Des mécanismes de remodelage se mettent en place au sein de l'articulation. Quand l'articulation est sollicitée au-delà des capacités d'adaptation, la synthèse de tissu s'avère alors insuffisante face à cette dégradation. Cela conduit, soit à un tissu de qualité inférieure (dégénération) soit à la déformation de celui-ci. La plupart des désordres surviennent par rupture de l'équilibre qui existe entre les charges exercées sur l'articulation et les capacités d'adaptation de celle-ci.

Deux possibilités peuvent se présenter pour expliquer ce déséquilibre [52, 10] :

- charges excessives (stress physique) et capacités d'adaptation normales. On parlera dans ce cas d'arthrose secondaire ou "mécanique",

- charges normales et des capacités d'adaptation diminuées. On parlera dans ce cas d'arthrose primaire ou "structurale". Ce groupe reste encore mal cerné du fait de nos connaissances limitées sur la physiopathologie de cette pathologie.

Lorsque l'articulation se trouve soumise à des contraintes importantes, une cascade de réactions va se produire, aboutissant aux modifications pathologiques inflammatoires et dégénératives observées dans la matrice cartilagineuse, l'os sous chondral et les tissus périphériques [74].

L'étiopathogénie de l'arthrose n'est pas encore totalement expliquée. Cependant, les contraintes mécaniques exercées sur l'articulation tout au long de la vie (forces de frictions, pression, cisaillement...) semblent être la cause principale de la dégénérescence du cartilage articulaire.

3.1.3.2. Arthrites rhumatismales inflammatoires :

La polyarthrite rhumatoïde et l'arthrite juvénile idiopathique constituent un groupe de maladies auto-immunes, d'origine inconnue [61]. Une réponse inflammatoire "non spécifique" à un stimulus encore inconnu, pourrait être l'élément déclencheur de ces pathologies. Les facteurs génétiques, environnementaux (tabagisme, poussières minérales...), hormonaux (incidence diminuée pendant la grossesse dans le cas de la PR) pourraient contribuer au développement de ces pathologies.

3.1.4. Physiopathologie :

3.1.4.1. Physiopathologie de l'arthrose :

De nombreux points inhérents à la physiopathologie restent encore mal connus. La littérature s'accorde sur le fait que, sous l'effet des contraintes mécaniques, tous les composants de l'articulation subissent des modifications qui aboutissent à la destruction plus ou moins rapide de celle-ci. Cette surcharge mécanique s'impose comme un déterminant majeur. Elle entraîne la modification de la commande métabolique du chondrocyte par le biais de modifications physicochimiques [33]: c'est "l'activation chondrocytaire".

3.1.4.1.1. Stade initial de l'arthrose :

Dans un premier temps, l'équilibre entre le catabolisme enzymatique et l'anabolisme est maintenu. Au sein du cartilage articulaire, les chondrocytes soumis aux forces de traction et de cisaillement vont, dans un premier temps, proliférer et induire la synthèse des constituants de la matrice extracellulaire. Progressivement, lorsque les forces augmentent, un déséquilibre s'installe. La synthèse de protéoglycanes est altérée (molécules de taille inférieure). Les contraintes mécaniques rompent la trame collagénique de la matrice cartilagineuse, entraînant une surproduction et une expansion anormale des protéoglycanes, conduisant à une hyperhydratation du cartilage. Les fibres de collagènes superficielles disparaissent et les espaces laissés libres s'accroissent. A ce stade, le collagène de type 1 est dégradé, alors que la teneur en fibronectine augmente. Les fragments de fibronectine induisent des interférences dans la synthèse des protéoglycanes et dans l'organisation du collagène pendant la tentative de réparation du cartilage [56]. Le cartilage va ainsi s'œdématier, se ramollir et se fragiliser.

L'acide hyaluronique possède de nombreuses propriétés:

- protection de l'articulation en permettant la lubrification,
- diminution de la prolifération du tissu fibrotique,
- absorption des chocs,
- diminution de la perméabilité vasculaire,
- nutrition du cartilage et de la partie avasculaire du disque.

En l'absence de ce lubrifiant, les forces de friction entre les surfaces articulaires deviennent néfastes. Dans le processus arthrosique, la teneur en acide hyaluronique a tendance à diminuer, en étant dégradé par les radicaux libres qui vont dépolymériser ses chaînes.

L'altération des surfaces articulaires à ce stade entraîne une mauvaise transmission des pressions à l'os sous-chondral qui réagit en se condensant et en proliférant, ce qui aboutit à la formation d'ostéophytes.

Cette phase initiale est cliniquement silencieuse et évolue lentement d'où un diagnostic retardé [43].

3.1.4.1.2. Activation chondrocytaire :

Face au stress mécanique, les chondrocytes s'activent et prolifèrent. Leur métabolisme augmente pour tenter de réparer les surfaces articulaires lésées. Parallèlement, on observe une augmentation de l'expression de TGF β qui stimule les chondrocytes à produire du collagène de type 2 et des protéoglycanes. Le TGF joue un rôle primordial étant donné qu'il peut contrecarrer les effets délétères de l'interleukine 1. Il est stimulé pendant les périodes de réparation du cartilage et intervient dans l'amélioration de l'environnement intra-articulaire [48]. Cette activation reste insuffisante et les chondrocytes dégénèrent progressivement. Avant de mourir ces cellules sécrètent de nombreuses enzymes de dégradation de la matrice, conduisant à une cascade de réactions cataboliques.

A ce stade, les chondrocytes situés dans la couche de cellules hypertrophiques, stimulent l'expression de métalloprotéinases matricielles (MMP) et du facteur de croissance de l'endothélium vasculaire (VEGF). Parallèlement à cette stimulation, on observe une diminution de l'expression des TIMP, inhibiteurs des MMP.

Les VEGF sont des inducteurs autocrines des MMP dont la synthèse est stimulée par le stress mécanique. L'expression des VEGF augmente progressivement avec les contraintes appliquées sur l'articulation [74]. Le VEGF régule la production de MMP et de TIMP qui sont des enzymes impliquées dans le remodelage de la matrice extracellulaire. L'expression de VEGF par les chondrocytes conduit également à une néo-vascularisation (angiogénèse), ainsi qu'à l'augmentation des ostéoclastes dans les zones adjacentes aux cellules hypertrophiques [39, 69]. Il est donc impliqué dans le développement du processus arthrosique en entraînant une hypoxie et une cascade de réactions cataboliques dans le cartilage et le fluide synovial.

Les enzymes protéolytiques, ou métalloprotéinases, assurent un rôle majeur dans la dégradation des protéoglycanes et des autres constituants de la matrice cartilagineuse. Lors de l'activation chondrocytaire, on note une augmentation de MMP1 et de stromélysine (MMP3). La cathepsine B est retrouvée autour des zones d'usure et dans les couches d'hypercellularité du cartilage arthrosique. La dégradation du cartilage est corrélée à une élévation de l'activité protéolytique des enzymes et notamment de la cathepsine B, présente en grande quantité dans le tissu synovial en phase initiale.

Les chondrocytes libèrent également de nombreuses cytokines pro-inflammatoires (IL1 β , TNF α , IL6, IL8...) qui vont stimuler la production et l'activation d'enzymes de dégradation de la matrice extracellulaire, aboutissant à la production de médiateurs de l'inflammation [73]. Parmi ces cytokines on retrouve IL1, IL6, IL8, TNF α . Sous l'influence des cytokines, les chondrocytes libèrent d'autres molécules pro-inflammatoires telles que du PGE2, des collagénases, des phospholipases, des leukotriènes, du monoxyde d'azote et des radicaux libres entraînant la destruction du cartilage.

L'action de l'IL1 β et du monoxyde d'azote mène, à long terme, à l'accélération du cycle de maturation cellulaire, conduisant à la prolifération chondrocytaire, puis à l'hypertrophie des chondrocytes et enfin à leur apoptose.

Au niveau de l'os sous-chondral, on observe un remodelage osseux en faveur d'une ostéof ormation induite par les ostéoblastes, aboutissant à la formation de géodes osseuses.

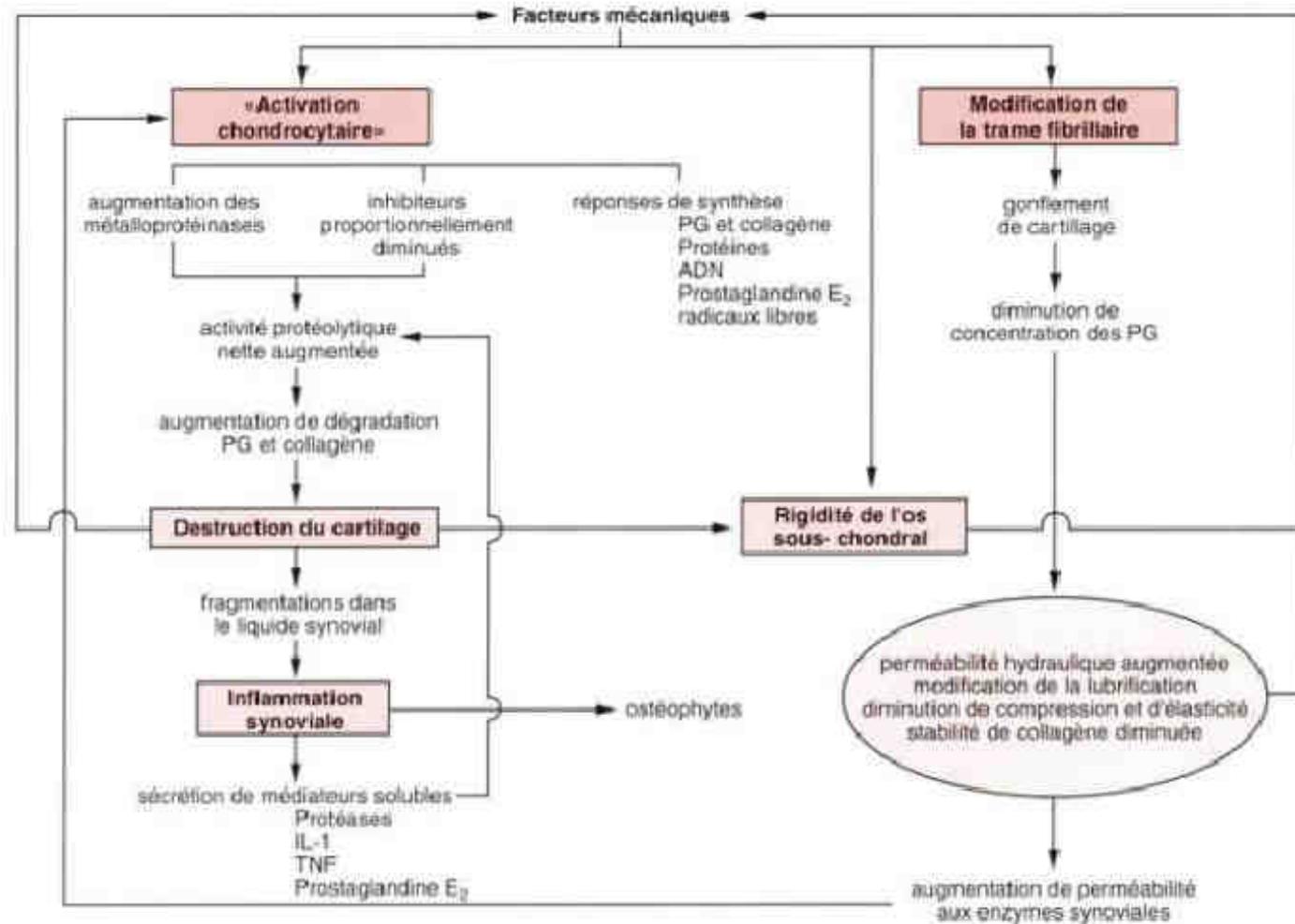
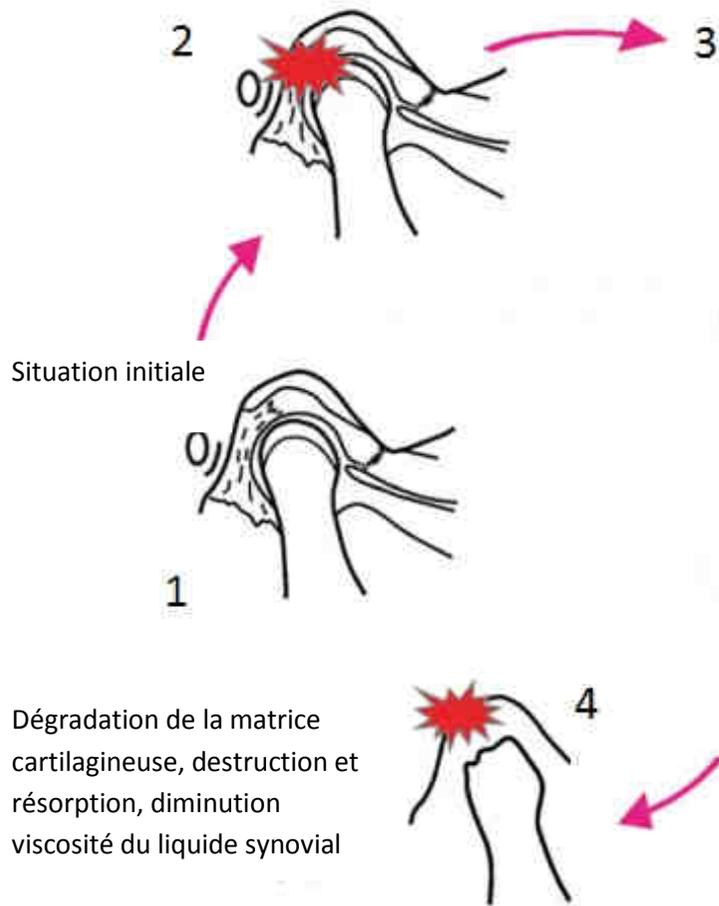
3.1.4.1.3. Stade final :

A un stade plus avancé, l'altération du cartilage progresse vers les couches profondes, mettant à nu l'os sous-chondral. Les débris cartilagineux, ainsi que les produits de dégradation de la matrice et les cytokines sécrétées par les chondrocytes, sont libérés dans la cavité synoviale. Ce qui induit une cascade inflammatoire avec libération de MMP, d'interleukines, de prostaglandines et de radicaux libres, aggravant la destruction cartilagineuse.

De nombreux auteurs [55] ont montré que les radicaux libres sont produits lorsque les composants de la matrice se trouvent soumis à des forces de cisaillements. Ces forces seraient suffisantes pour entraîner une rupture de la liaison covalente et ainsi former des radicaux libres. Lors de contraintes intenses, la pression intra-articulaire peut dépasser la pression de perfusion capillaire des tissus vascularisés de l'articulation. Une brève période d'hypoxie se produit. Les cellules subissent un changement de leur métabolisme. Ce changement conduit à la production de radicaux libres. Lorsque l'ATM subit moins de contraintes, les tissus sont reperfusés, ce qui aboutit, après une cascade de réactions, à la formation d'un anion hydroxyle extrêmement réactif et destructeur. Des radicaux libres peuvent également être catalysés par l'hémoglobine (qui se dépose par micro-saignements liés aux contraintes) et détruire par la suite le collagène, la fibronectine, l'acide hyaluronique et les protéoglycanes. En résumé, le stress oxydatif se présente tel un mécanisme qui peut initier des évènements moléculaires responsables de désordres dégénératifs.

La physiopathologie de l'arthrose peut ainsi être résumée par le schéma [39, 29] ci dessous, issu des études de MAZIERES (1997) :

Stimuli mécaniques et diminution des capacités de remodelage



3.1.4.2. Physiopathologie des arthrites rhumatismales :

3.1.4.2.1. La polyarthrite rhumatoïde :

La polyarthrite rhumatoïde est un désordre systémique auto immun, traditionnellement appelé "désordre de type Th1" [77]. Le processus pathologique débute par une inflammation de la synoviale, qui conduit progressivement à la destruction du cartilage et à la perte de fonction articulaire [26].

Le stade initial se caractérise par une réponse inflammatoire, non spécifique, liée à un stimulus qui demeure inconnu. Cette stimulation induit l'activation de monocytes-macrophages qui stimulent, à leur tour, la production de cytokines pro-inflammatoires. Il semblerait selon des études récentes [56], qu'IL17 et IL12 puissent être responsables de la majeure partie des dommages osseux, observés dans la polyarthrite rhumatoïde. D'autres cytokines pro-inflammatoires sont également impliquées dans cette phase : IL-1, TNF α et IL-6. Elles seraient retrouvées dans la phase de déclenchement, ainsi qu'à un stade plus avancé, en induisant la sécrétion d'IL6 et en inhibant la prolifération des chondrocytes.

Les macrophages activés permettent également la stimulation et le recrutement de lymphocytes T, avec lesquels ils interagissent. Cette interaction, pouvant être stimulée par les lymphocytes T CD4+, est responsable d'une augmentation de la synthèse des cytokines et d'autres molécules inflammatoires, amplifiant ainsi l'inflammation locale et la dégradation tissulaire. C'est pourquoi, les érosions observées dans la polyarthrite rhumatoïde présentent un caractère plus sévère que dans les cas d'arthrose, le processus étant plus agressif [31]. La tentative de réparation ou de réaction de l'os sous-chondral, observée dans la polyarthrite rhumatoïde, ne compense pas le processus de destruction, ce qui explique l'absence d'ostéophytes dans cette pathologie.

Un déséquilibre s'installe entre les cytokines pro-inflammatoires (IL1, IL17, IL6, TNF α), stimulées de façon importante et les cytokines anti-inflammatoires (IL10, IL1RA, IL4). La production excessive de cytokines contribue au processus dégénératif. D'autres molécules telles que les métalloprotéases, le monoxyde d'azote, et les prostaglandines sont stimulées en même temps que l'activation cytokinique. Cette inflammation cytokinique s'accompagne d'une néovascularisation qui est amplifiée par le VEGF et le PDGF. Elle permet le recrutement au niveau de l'articulation des éléments figurés du sang, tels que les lymphocytes et les macrophages [10, 72].

Les lymphocytes B, activés par les LT CD4+, présents en intra-synovial sont responsables de la production de facteurs rhumatoïdes. Ces auto-anticorps interviennent dans des lésions osseuses observées dans la PR.

Face à cette réaction inflammatoire, la quantité de fluide synovial augmente et celui-ci devient plus fluide. Ses fonctions de protection, de lubrification et de nutrition se trouvent altérées. Un pannus synovial se forme par épaissement de la membrane synoviale

(diminution de l'apoptose et hyperplasie des cellules synoviales). Ce pannus participe, par la production de molécules inflammatoires, à la destruction des surfaces articulaires ainsi qu'à la formation d'érosions osseuses.

3.1.4.2.2. L'arthrite juvénile chronique :

Il existe une forme particulière d'atteinte appelée arthrite juvénile idiopathique qui correspond à un groupe hétérogène de désordres, d'étiologie inconnue, caractérisé par une inflammation chronique des articulations, débutant avant l'âge de 16 ans. Cette arthrite est considérée comme un désordre auto-immun, doté d'une composante génétique importante, mais dont les mécanismes d'action restent, à ce jour, inconnus. Il semblerait que des cytokines pro-inflammatoires et plus précisément IL6 et IL18 puissent être mises en cause dans ce groupe de pathologies, ainsi qu'une élévation du taux de ferritine [35].

En 1896, STILL fut le précurseur par sa description de ce type de rhumatisme inflammatoire [10], pouvant aboutir à une destruction totale du ou des condyles mandibulaires, entraînant des troubles de croissance mandibulaire, que nous aborderons ultérieurement.

IV. Diagnostic différentiel des atteintes dégénératives de l'articulation temporo-mandibulaire :

L'examen clinique et le diagnostic des DAM se déroulent habituellement en trois phases consécutives [71]:

- recueil et classement des informations sur l'histoire de la maladie et des données cliniques,
- identification du ou des désordres par l'examen exo et endo-buccal,
- individualisation en indiquant le degré d'atteinte physique et psychosociologique.

La suite de ce travail a pour but de montrer la démarche diagnostique et intellectuelle, lors de l'examen clinique, permettant d'orienter le diagnostic vers une arthrose ou une arthrite rhumatoïdale.

La douleur est la cause la plus fréquente de consultation au cabinet dentaire. Avant de réaliser l'examen clinique proprement dit, il faut procéder à l'anamnèse. Le but de cet interrogatoire est de connaître le motif de consultation du patient, de retracer l'histoire de la maladie et de recueillir des informations générales, afin de pouvoir orienter son diagnostic. On considère dans la suite de ce travail, que le patient consulte pour des douleurs localisées au niveau de la sphère faciale et plus précisément au niveau des articulations temporo-mandibulaires.

4.1. Anamnèse :

- Age du patient :

Il est important de noter l'âge du patient lorsque l'on recherche une atteinte dégénérative de l'articulation temporo-mandibulaire. En effet, si le patient est jeune (moins de 20 ans) on orientera plus facilement le diagnostic vers une arthrite juvénile idiopathique. Si au contraire le patient est âgé (plus de 60 ans) et qu'aucune atteinte rhumatoïdale inflammatoire n'a déjà été mise en évidence, le diagnostic s'orientera plutôt vers une arthrose. Enfin, lorsque l'âge du patient se situe entre les deux groupes précédents, il faudra penser à une atteinte rhumatoïdale ou à une arthrose.

- Antécédents généraux :

Quel que soit le motif de consultation du patient, il faut systématiquement questionner celui-ci sur ses antécédents médicaux. Outre les questions habituelles concernant les troubles cardio-vasculaires, hépatiques, rénaux ou sanguins, il faut interroger le patient quant à d'éventuelles parafonctions ou traumatismes locaux, voire généraux (accident de la voie publique, chutes, sports violents...), qui pourraient expliquer une surcharge mécanique

sur l'articulation. Il est utile de demander également au patient si une atteinte rhumatoïde à déjà été diagnostiquée.

En effet, si le diagnostic d'une polyarthrite rhumatoïde ou d'une autre pathologie rhumatismale à déjà été réalisée, la possibilité d'une extension de cette pathologie à l'articulation temporo-mandibulaire devient fort probable. Il est très rare que l'ATM soit la première articulation à être touchée lors de la polyarthrite rhumatoïde. On considère que l'articulation est atteinte en moyenne trois ans après le début de la maladie [10]. Cependant, des cas exceptionnels peuvent se produire, où l'ATM peut être révélatrice de l'affection. Le rôle du chirurgien dentiste revêt une importance particulière dans ce dernier cas de figure.

- Évaluation de la douleur :

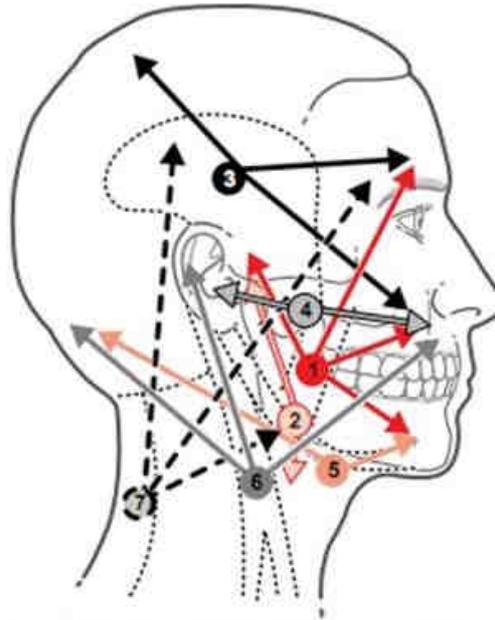
La douleur est le motif de consultation principal des patients. Les adjectifs et qualificatifs utilisés pour la décrire sont en général subjectifs. La caractérisation de la douleur, grâce à des questions précises et organisées, permet généralement d'orienter le diagnostic.

Tout d'abord, l'évaluation du siège de la douleur prévaut :

- La douleur est-elle unilatérale ou bilatérale?
- Est-elle localisée à l'articulation, aux muscles périphériques, ou aux deux zones?
- Irradie-t-elle vers des régions adjacentes?
- D'autres articulations de l'organisme sont-elles également douloureuses?

Il est difficile, à l'examen, de distinguer une douleur musculaire d'une douleur articulaire. En général, dans le cas de l'arthrose ou de la polyarthrite rhumatoïde, la douleur est localisée dans la région pré-tragienne en regard de l'articulation et/ou des muscles de la mastication. Ceci est dû au fait que les nerfs qui innervent cette articulation, innervent également les muscles impliqués dans l'ensemble des mouvements de l'ATM [74]. Les douleurs peuvent également être irradiantes ou référées. ROZENCWEIG est l'un des premiers auteurs à avoir décrit ces douleurs, représentées sur le schéma ci dessous.

Le muscle ptérygoïdien latéral, étant considéré comme le muscle principal de l'articulation temporo-mandibulaire, les douleurs des atteintes dégénératives pourront se projeter au niveau de l'oreille et du maxillaire supérieur.



Doleurs référées (d'après Rozenzweig⁽⁷⁷⁾). 1. Masséter : région sous-orbitaire, région mandibulaire (branche horizontale), région frontotemporale, oreille ; 2. temporal : région maxillaire antérieure, région sus-temporale, région frontale ; 3. ptérygoïdien médial : région rétroangulomandibulaire, région préauriculaire ; 4. ptérygoïdien latéral : région maxillaire supérieure, oreille ; 5. digastrique : région sous-auriculaire et jugale ; 6. sterno-cléido-mastoïdien : région du vertex, région fronto-orbitaire, oreille, région jugale et mentonnière ; 7. trapèze : région temporale et fronto-orbitaire, région angulomandibulaire.

Figure 5 : Localisation des douleurs référées au niveau de la sphère faciale - d'après ROZENCWEIG, cité par CHASSAGNE, 2003.

La douleur découle du processus dégénératif qui détruit plus ou moins rapidement les structures articulaires, par l'intermédiaire d'une cascade de réactions plus ou moins inflammatoires. Certains auteurs ont montré une corrélation entre la présence d'interleukines, et notamment IL1, et la douleur exprimée par le patient [12]. En effet, la présence de médiateurs de l'inflammation dans le liquide synovial, associée à des œdèmes au niveau de l'os sous chondral, peuvent expliquer la présence de douleur.

Il est également important d'interroger le patient, quant à la présence possible de douleurs articulaires, localisées à d'autres articulations de l'organisme. L'arthrose touche préférentiellement les articulations soumises à des contraintes importantes. On peut donc retrouver des douleurs arthrosiques au niveau des hanches, des genoux et des chevilles.

En ce qui concerne les pathologies rhumatismales, la polyarthrite se manifeste de façon plus significative au niveau des petites articulations distales, telles que les interphalangiennes ou les métacarpo-phalangiennes des mains. Elles revêtent à ce niveau des formes particulières que nous décrirons dans l'examen exo-buccal.

Le mode de survenue et les caractéristiques de la douleur sont ensuite analysés. Les questions suivantes permettent d'orienter le diagnostic:

- A quel moment la douleur se déclenche-t-elle?
- Est-elle plus importante le matin ou en fin de journée?
- Est-elle calmée par le repos?
- Est-elle exacerbée par l'activité?
- Est-elle source d'insomnies?
- Existe t-il une difficulté d'ouverture buccale matinale?
- Quel délai moyen est généralement nécessaire pour que cède cette raideur articulaire matinale?
- Existe t'il des facteurs aggravants ou soulageant la douleur?

On considère que la douleur observée dans les atteintes arthrosiques est une douleur dite "mécanique" par opposition à celle des arthrites qui est dite "inflammatoire". Les réponses aux questions précédentes permettent d'orienter le diagnostic [16]. Le tableau suivant résume les différences entre ces deux types de douleurs:

	Douleur inflammatoire	Douleur mécanique
Horaires de la douleur	Nocturne et matinale, faible pendant la journée	Diurne, augmente au cours de la journée et maximum le soir (gène l'endormissement)
Présence au repos	Oui	Non
Exacerbation par l'activité	Non	oui
Réveils nocturnes	Oui, surtout en deuxième partie de la nuit	Non ou très rarement
Raideur articulaire matinale	Importante raideur matinale avec un dérouillage de plusieurs minutes	Raideur matinale légère voire absente
Facteurs soulageant	Dérouillage matinal, anti-inflammatoires	Repos
Facteurs aggravants	Aucun	Activité articulaire

Enfin, on s'intéressera à l'évolution de la douleur :

- Quand cette douleur est-elle apparue?
- Y a t'il eu une modification d'intensité ou de siège?

L'objectif dans ce cas est de différencier une douleur chronique d'une douleur aiguë.

Selon la Haute Autorité de Santé [32], l'arthrose et l'arthrite rhumatoïdale font partie des douleurs musculo-squelettiques chroniques. Ce type de douleur se définit comme une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, liée à une lésion tissulaire existante ou potentielle, ou décrite en termes évoquant une telle lésion, évoluant depuis plus de 3 à 6 mois et/ou susceptible d'affecter de façon péjorative le comportement ou le bien-être du patient.

Si on analyse cette définition, on peut constater que les douleurs chroniques observées dans les processus dégénératifs sont multifactorielles et que leur perception fait intervenir quatre composantes:

- la composante sensori-discriminative permet le décryptage de la douleur: localisation, intensité,
- la composante affective permet de qualifier la douleur de désagréable, pénible, supportable,
- la composante cognitive influence la perception et les réactions face à la douleur,
- la composante comportementale se caractérise par les manifestations verbales ou physiques.

Ces patients présenteront donc des douleurs persistantes depuis plus de 3 mois, répondant mal au traitement et accompagnées d'une altération significative et durable des capacités fonctionnelles et psychologiques.

La composante psychologique est importante à prendre en compte chez les patients douloureux chroniques. Les DAM constituent un groupe hétérogène de patients, présentant des atteintes musculaires et/ou articulaires, associées à une douleur chronique de la face [41]. Il a été montré qu'il existait une association entre la dépression et la douleur chronique, dans les cas d'arthrose et d'arthrite rhumatoïdale. La prévalence de dépression chez les patients douloureux chroniques varie entre 30% et 60%. La comorbidité élevée de la douleur chronique et des désordres dépressifs ont conduit à deux hypothèses:

- la dépression représente une réponse mal adaptée à la douleur chronique,
- la douleur chronique et la dépression partagent une base physiopathologique commune.

La plupart des symptômes sont d'intensité légère et ne constituent pas un handicap pour le patient [76]. Cependant, certains individus présentent des douleurs qui évoluent en douleur chronique, avec des conséquences néfastes. Le niveau des symptômes dépressifs dans le contexte douloureux, est régulé par des facteurs cognitifs. La dramatisation est l'un de ces facteurs. Celui-ci induit à une exagération de la perception de la douleur. La relation entre les douleurs observées dans les DAM, la dépression et la dramatisation a été démontrée à maintes reprises. Cependant, les conditions permettant de perpétuer cette douleur n'ont pas été établies de façon objective. La dramatisation contribue à l'augmentation de l'intensité de la douleur et du handicap, ainsi qu'à son apparition et à sa progression. La douleur altère les conditions de vie à tel point que l'on note une diminution de la poursuite des activités de la vie courante.

En résumé, la dramatisation et la dépression constituent des facteurs qui compliquent la prise en charge des DAM mais qui doivent être pris en compte dans le traitement. Il est essentiel de faire correspondre le niveau de complexité de la prise en charge avec les facteurs de comorbidité du patient. L'incapacité à identifier ou à traiter ce problème peut conduire à l'absence d'amélioration de la douleur ou de la fonction.

4.2. Examen exo-buccal :

L'ATM est une articulation synoviale et par conséquent peut être affectée par les mêmes désordres que les autres articulations de l'organisme. La majorité des dysfonctions de l'appareil manducateur se caractérise par une triade de symptômes [19] comprenant : des limitations de l'ouverture buccale, des bruits articulaires et des douleurs (dus aux processus inflammatoires). Des déformations faciales peuvent également y être associées.

En 1970, les déplacements discaux étaient considérés comme la cause majeure de ces symptômes. Ce point de vue a été discrédité par l'histologie et l'arthrographie qui ont montré des déplacements discaux chez des patients asymptomatiques, faisant desdits déplacements discaux, non plus une cause, mais un facteur aggravant des processus dégénératifs. Il existe une augmentation du risque de développer une douleur articulaire lorsqu'un déplacement discal permanent est combiné à une arthrose [22]. En revanche, il n'y a pas d'augmentation du risque de développer une douleur lorsqu'un déplacement réductible est associé à une arthrose.

Le chirurgien dentiste recherche dans un premier temps à l'examen exo-buccal une éventuelle dissymétrie de la face par rapport à l'axe sagittal médian. Dans les syndromes dégénératifs, certaines malformations peuvent être observées, telles que des latéro-déviation mandibulaires ou un étage inférieur de la face réduit. Ces répercussions morpho-faciales seront traitées dans le paragraphe suivant.

Le praticien procède ensuite à un examen complet de l'articulation temporo-mandibulaire. La précision d'un diagnostic des désordres de l'ATM, basée sur les signes cliniques seuls, a souvent été étudiée. Il persiste encore une controverse, quant à savoir si les signes et les symptômes permettent réellement de différencier les déplacements réductibles ou non, ainsi que les processus dégénératifs [2].

L'Academy of Orofacial Pain a mis en place les directives diagnostiques des désordres temporo mandibulaires :

- Une douleur articulaire à la pression latérale :

Le praticien positionne ses doigts en avant des conduits auditifs externes, sous l'arcade zygomatique et on demande au patient d'ouvrir légèrement la bouche, permettant ainsi de palper les condyles. La palpation et la pression latérale est toujours bilatérale. On demande alors au patient de décrire sa douleur (absence de douleur, inconfort, douloureux). Les paramètres de la douleur sont appréciés au cours des mouvements mandibulaires non assistés [23] et assistés (en appliquant une force sur les incisives mandibulaires).

- Une douleur articulaire à la pression craniale et dorsale (test de compression des condyles) :

La présence de douleur articulaire n'est pas un indicateur fiable de l'atteinte arthrosique [3]. De nombreux cliniciens se demandent si la douleur articulaire est corrélée à une pathologie structurelle de l'ATM. La douleur, seule, se révèle faiblement indicative de problèmes structuraux de l'articulation. Ceci n'est pas très surprenant étant donné que la douleur peut être modifiée par de nombreux facteurs : la dépression, la présence simultanée d'une autre douleur, l'ancienneté de la douleur, la prise d'analgésique...

- Examens musculaires bilatéraux :

Palpation des masséters, des temporaux et des digastriques en contraction et au repos, à la recherche de tensions musculaires et de bandes tendues [30].

- Auscultation bilatérale des articulations temporo-mandibulaires à la recherche de bruits articulaires :

Les claquements sont différenciés par des bruits brefs et secs ou par des crépitements qui sont des bruits prolongés. Le praticien demande au patient d'ouvrir et fermer la bouche, puis il positionne ses doigts au niveau de l'articulation. Un stéthoscope peut également être utilisé afin de mieux définir le type de gnathosonie [30]. Le type de bruit articulaire est analysé, ainsi que le moment où il intervient (en début ou en fin d'ouverture en cas de claquement, permanent dans le cas des crépitements). La présence ou l'absence d'une douleur, lors des bruits articulaires, est recueillie. Dans les atteintes dégénératives, le bruit articulaire le plus souvent rencontré est le crépitement. Cela s'explique par la mise en contact des surfaces articulaires érodées l'une contre l'autre.

- Mobilité mandibulaire et amplitude des mouvements :

Le chirurgien dentiste demande au patient de réaliser des mouvements d'ouverture et de fermeture buccale. L'amplitude d'ouverture buccale est mesurée à l'aide d'un réglet (du bord libre des incisives mandibulaires aux bords libres des incisives maxillaires). La trajectoire mandibulaire est analysée pendant le mouvement (déviation ou non par rapport à la ligne médiane). Il est procédé de la même façon avec les mouvements de latéralités en mesurant l'amplitude des diductions à droite et à gauche. Il est courant d'observer, dans les cas d'arthrose, une limitation de la mobilité et de l'amplitude de l'articulation qui va réduire la fonction mandibulaire [21, 26]. L'ouverture maximale n'est cependant pas un paramètre fiable pour évaluer la fonction de l'ATM, l'amplitude du mouvement pouvant être limitée par de nombreux paramètres.

Une hypomobilité mandibulaire est souvent associée à un déplacement discal non réductible [7, 62]. Ce genre de dérangement interne conduit à la mise en contact des surfaces articulaires et à l'aggravation du processus dégénératif. De nombreuses études ont montré une association entre la présence d'une douleur et d'un déplacement discal irréductible. Cette douleur articulaire vient du condyle qui exerce une pression sur l'attache postérieure discale qui est la principale zone innervée de l'articulation.

Plus de 50% des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde présentent des manifestations cliniques impliquant l'ATM.

Ces patients atteints de pathologies rhumatismales, comparés à la population arthrosique, présentent des symptômes articulaires beaucoup plus importants [54], tels que des claquements, des crépitements ou bien encore des limitations d'ouverture buccale. La translation condylienne est diminuée par la présence de bandes fibreuses localisées dans l'articulation, ainsi que par l'atrophie musculaire. La palpation des muscles masticateurs est également plus douloureuse [30]. Cette sensibilité musculaire est un indicateur d'inflammation et témoigne du caractère plus agressif et plus rapide des pathologies rhumatismales par rapport à l'arthrose. En revanche, il arrive également que les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde, ne présentent aucune douleur à la palpation musculaire, compte tenu de la prise d'analgésiques souvent élevée dans ces pathologies.

Tous les traitements des désordres de l'ATM doivent être basés sur des critères diagnostiques fiables et valides [46]. En 1992, des chercheurs américains ont instauré le "Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders" (RDC/TMJ). Ces critères ont permis de classer les DAM en trois groupes, des critères spécifiques étant attribués à chacun. Ceci a permis de mettre en place une méthode d'examen fiable, de standardiser la procédure d'examen et d'établir des critères diagnostiques pour l'examen des dysfonctions temporo-mandibulaires. L'objectif était également de limiter la confusion liée à l'utilisation de plusieurs termes pour indiquer le même désordre. Les processus dégénératifs correspondent au groupe III et sont définis ainsi :

- **Arthrite**: présence d'une arthralgie définie selon la RDC/TMJ (douleur dans la zone articulaire à la palpation, ou lors des mouvements forcés ou non forcés) et d'un crépitement ou de modifications architecturales visibles radiologiquement.

- **Arthrose**: absence des signes d'une arthralgie et présence d'un crépitement ou de modifications radiologiques.

Cette classification appuie celle de Wilkes [74] basée sur les critères cliniques et radiographiques des dérangements internes de l'ATM, définissant ainsi les processus dégénératifs (stade 5 de la classification) comme des douleurs articulaires à la palpation et lors des mouvements mandibulaires, associées à un crépitement et à un disque déplacé antérieurement, sans réduction.

Les signes cliniques peuvent être résumés selon les critères de l'American College of Rheumatology [20] :

Arthrose	Arthrites rhumatismales
<p>Pas de symptômes généraux</p> <p>Douleur mécanique articulaire depuis plusieurs mois</p> <p>Troubles fonctionnels</p> <p>Restriction de la mobilité qui peut être sévère</p> <p>Claquement articulaire qui évolue vers un crépitement</p>	<p>Possibilité de manifestations générales (fièvre, fatigue) et extra-articulaires (nodules rhumatoïdes, péricardite...)</p> <p>Douleur inflammatoire articulaire</p> <p>Palpation articulaire douloureuse due à la synovite</p> <p>Limitation progressive de la mobilité</p> <p>Atteintes des autres articulations avec possibilité de déformations (en col de cygne, en boutonnière)</p>

4.3. Examen endo-buccal :

Au cours de cet examen, le praticien procède à un bilan bucco-dentaire précis à la recherche de nombreux facteurs qui peuvent expliquer et accentuer les désordres dégénératifs.

Il s'intéresse alors, dans un premier temps, aux tissus dentaires, à la recherche d'éventuelles dents manquantes, de mobilités ou de restaurations prothétiques qui pourraient être responsables de troubles de l'occlusion, avec des répercussions mécaniques sur les ATM. Les

surfaces d'usure occlusales sont également recherchées. Elles peuvent être le signe d'une parafonction ou d'un bruxisme, entraînant des contraintes mécaniques importantes sur l'articulation. Ces surcharges, dues aux habitudes nocives, ou aux parafonctions, sont à rechercher systématiquement lors de l'examen clinique.

Il est alors procédé à l'examen de l'occlusion. L'analyse de la relation inter-arcade se fait dans le sens antéropostérieur (détermination de la classe d'Angle), puis vertical (présence d'une supraclusion ou d'une béance) et enfin transversal (recherche d'un inversé d'articulé ou d'un décalage des milieux inter-incisifs).

Les rapports occlusaux, en relation d'intercuspidie maximale, sont ensuite testés. Lors des processus dégénératifs, des résorptions condyliennes entraînant une béance antérieure, avec en OIM des contacts limités aux molaires, peuvent être retrouvées. L'analyse et la mesure des mouvements sont également effectuées, à la recherche d'une limitation de l'amplitude de ces mouvements.

Le praticien recherche la présence d'un syndrome sec de type Gougerot-Sjögren qui peut orienter son diagnostic vers une polyarthrite rhumatoïde [70]. En effet, celle-ci s'accompagne de signes extra-articulaires, notamment de sécheresse au niveau de l'œil et de la cavité buccale.

En résumé, les examens cliniques exo et endo-buccal, associés à l'analyse de la douleur, permettent d'orienter le diagnostic. Des examens complémentaires céphalométriques, biologiques et/ou radiologiques, ajoutés aux informations recueillies lors de l'examen clinique, seront cependant nécessaires (du fait du manque de corrélation entre les signes et les symptômes) pour affiner et confirmer le diagnostic [58].

V. Répercussions occluso-morpho-faciales :

5.1. Répercussions morpho-faciales :

Les DAM peuvent entraîner des modifications et des déformations plus ou moins importantes de la face [71]. La résorption condylienne, l'aplatissement des condyles et les autres lésions osseuses observées dans les atteintes dégénératives, peuvent avoir des répercussions morpho-faciales et squelettiques. L'étude céphalométrique d'une téléradiographie de profil peut donc être utilisée pour confirmer le diagnostic d'un processus dégénératif de l'ATM.

Sur des analyses céphalométriques réalisées sur des téléradiographies de profil, de nombreux paramètres vont être modifiés [52, 58] :

- Paramètres squelettiques :

- . Les angles SNA et SNB sont diminués traduisant un recul du maxillaire et de la mandibule,
- . L'angle ANB augmente,
- . La distance entre le pogonion et la perpendiculaire à N passant par le plan de Francfort augmente significativement,
- . L'angle facial (angle formé entre le plan de Francfort et Na-Pog) diminue induisant une rétrognathie,
- . L'angle Y-axis augmente,
- . L'angle du plan mandibulaire ainsi que l'angle gonial augmentent de façon importante traduisant une rotation postérieure de la mandibule et une tendance dolichofaciale,
- . La hauteur faciale supérieure et inférieure ne sont pas modifiées.

- Taille de la mandibule :

- . La hauteur du ramus est nettement diminuée,
- . La longueur du corps de la mandibule est également diminuée.

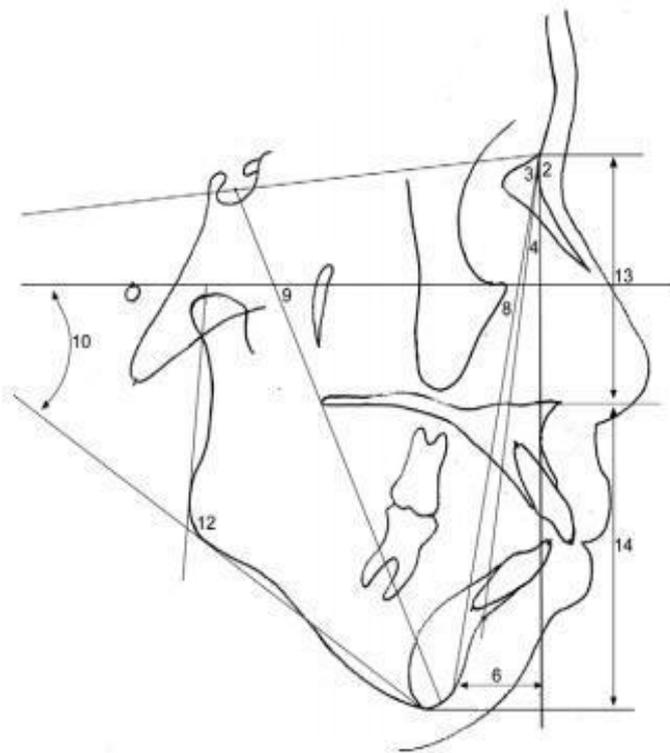
- Relation interdentaire :

- . Tendance à la vestibulo-version de l'incisive mandibulaire ce qui induit une diminution de l'angle inter-incisif,
- . L'angle du plan d'occlusion augmente ce qui a pour conséquence d'entraîner une béance antérieure.

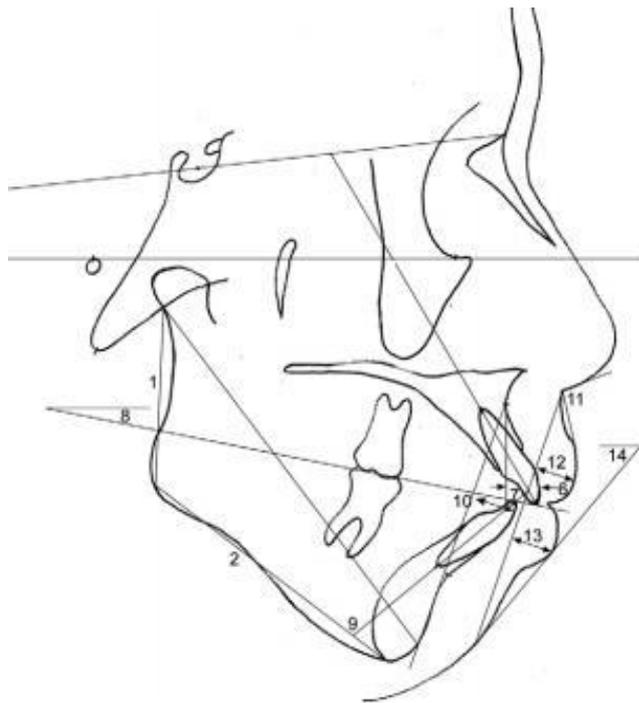
- Paramètres des tissus mous :

. L'angle naso-labial a tendance à augmenter du fait de la rétrognathie,

. La protrusion des lèvres supérieure et inférieure a tendance à augmenter contrairement à l'angle formé entre le plan de francfort et la droite menton-lèvre inférieure qui lui diminue. Cela s'explique par la rétrognathie.



- 2 : angle Selle turque - Nasion - Point A
- 3 : angle Selle turque – Nasion - Point B
- 4 : angle Point A – Nasion - Point B
- 6 : distance Pogonion – perpendiculaire au plan de Francfort passant par Nasion
- 8 : angle facial, plan de Francfort – NaPog
- 9 : Y – axis
- 10 : angle du plan mandibulaire
- 12 : angle goniale
- 13 : hauteur faciale supérieure
- 14 : hauteur faciale inférieure



- 1 : hauteur du ramus
- 2 : longueur du corps mandibulaire
- 7 : angle inter-incisif
- 8 : angle du plan d'occlusion
- 11 : angle naso-labial
- 12 : protrusion lèvre supérieure
- 13 : protrusion lèvre inférieure
- 14 : angle plan de Francfort – menton lèvre inférieure

La relation entre une résorption condylienne et la morphologie faciale a été étudiée à plusieurs reprises. Les patients souffrant d'un processus dégénératif, présentent une diminution de la hauteur verticale postérieure et de la hauteur du ramus [74], due à la résorption condylienne. Une rétrusion progressive de la mandibule y est associée. L'ensemble de ces modifications conduit à une rétrognathie et à une tendance à la classe II d'Angle [58]. La rotation postérieure de la mandibule accentue cette classe II squelettique et l'évolution vers une morphologie dolichofaciale.

Un angle goniale plus large est associé à une béance antérieure. Cette classe II et cette béance peuvent s'aggraver avec la diminution de la taille de la mandibule, au niveau du corps et du ramus. On observe également une tendance à l'angulation postérieure de l'incisive mandibulaire par rapport au plan mandibulaire. On retrouve, simultanément une tendance protrusive de l'incisive inférieure par rapport à la ligne A-Pog. Cela s'explique par une compensation par les dents de la classe II squelettique [52, 18]. La rétrusion et la rotation dans le sens horaire de la mandibule ainsi que la protrusion des incisives mandibulaires, peuvent expliquer les modifications des tissus mous. Cette divergence verticale postérieure aura pour conséquence une augmentation des contraintes articulaires, aggravant les désordres existants.

Il a été montré également, que le condyle du côté atteint est généralement plus petit [51]. Dans les atteintes unilatérales, le milieu de la mandibule est décalé du côté atteint, ce qui peut être objectivable sur une analyse céphalométrique d'une téléradiographie de face.

Chez l'enfant atteint d'arthrite juvénile idiopathique, les modifications morphologiques des mâchoires sont d'autant plus importantes que l'enfant est en stade de croissance. Elles peuvent donc conduire à une diminution ou une perturbation de la croissance.

Les atteintes dégénératives ont également des répercussions au niveau de la posture faciale, avec des modifications des angles cranio-cervicaux, qui ont pour conséquence une position de la tête plus étendue. SONNESSEN, cité par OIO et coll. (2008), a mis en évidence cette augmentation des angles cranio-cervicaux ainsi qu'une tendance du rachis cervical à s'incliner vers l'avant.

5.2. Répercussions occlusales :

Les patients souffrant d'une arthrose ou d'une arthrite rhumatoïdale de l'articulation temporo-mandibulaire présentent une atteinte des surfaces articulaires condyliennes avec des érosions, un aplatissement et un pincement de l'interligne articulaire. Certains auteurs préfèrent parler d'articulation temporo-mandibulo-dentaire puisque les lésions articulaires ont des répercussions au niveau occlusal.

De nombreuses modifications des contacts occlusaux sont retrouvées chez ces patients. La rotation postérieure de la mandibule et la bascule du plan d'occlusion conduisent à l'apparition d'une béance antérieure, qui peut, dans certains cas, être totale [66]. En occlusion, les contacts observés sont principalement postérieurs. Dans les cas les plus sévères, ces contacts peuvent se limiter aux premières et deuxième molaires.

Le guide antérieur correspond à la prise en charge des mouvements mandibulaires, débutant de l'occlusion d'intercuspédie maximale, jusqu'au bout à bout incisivo-canin. Cette fonction est altérée dans le cas de l'arthrose, du fait de la béance antérieure. Les dents antérieures ne peuvent plus assurer leur rôle de protection des dents postérieures, au cours des mouvements excentrés. L'absence du guide antérieur induit également des répercussions fonctionnelles sur la fonction de préhension et d'incision des aliments, ainsi que sur la prononciation de certains phonèmes. Le caractère inesthétique d'une béance antérieure peut également être pris en compte.

PIANCINO, dans une étude de 2012, a établi que les patients atteints d'une béance antérieure présentent une capacité masticatoire réduite, un cycle de mastication plus étroit et de durée plus courte que la population considérée comme saine. La présence d'une béance antérieure entraîne une perte de stabilité occlusale, associée à une modification de l'activité des muscles élévateurs et à une prédisposition à la surcharge articulaire [44].

Les modifications des contacts occlusaux mènent également à des troubles de stabilité des reconstructions occlusales. En effet, le guide antérieur n'est pas le seul à être modifié. Les fonctions groupe et canine disparaissent progressivement au profit d'interférences occlusales postérieures, travaillantes ou non travaillantes.

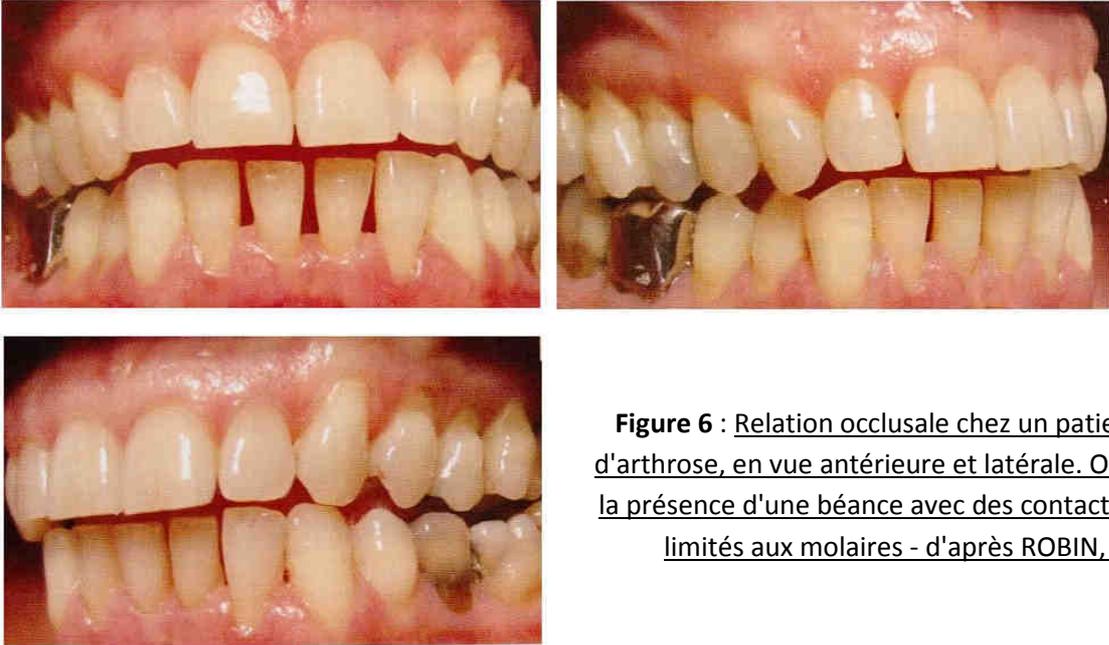


Figure 6 : Relation occlusale chez un patient atteint d'arthrose, en vue antérieure et latérale. On remarque la présence d'une béance avec des contacts occlusaux limités aux molaires - d'après ROBIN, 2009.

VI. Imagerie :

L'examen radiographique présente un caractère essentiel dans le diagnostic des dysfonctions de l'appareil manducateur, et plus précisément des atteintes dégénératives. Il a été établi que l'examen clinique seul, n'était pas suffisant pour poser un diagnostic [45]. Différents types d'examens radiographiques sont utilisés pour détecter les anomalies osseuses, leurs sévérités, ainsi que pour analyser dans certains cas la relation condylo-discale dans la fosse mandibulaire. Avec le progrès des techniques d'imagerie, on a pu constater que l'arthrose et les arthrites rhumatismales se trouvent de plus en plus impliquées dans le développement de douleurs et de dysfonctions de l'appareil manducateur [23]. Les différentes anomalies osseuses retrouvées dans les dégénérescences de l'articulation permettent de poser le diagnostic.

On réalise dans un premier temps la radiographie conventionnelle qui regroupe l'orthopantomogramme, la radiographie trans-craniale et trans-pharyngienne [46, 80]. Elle permet un examen de débrouillage permettant de visualiser uniquement les zones minéralisées et non le cartilage et les tissus mous [46]. L'IRM, le scanner et maintenant le cone beam interviennent dans un second temps pour avoir une vision plus précise des structures discales et osseuses.

Cependant, chaque technique offre une efficacité différente. Le choix de l'examen varie grandement en fonction de ce que l'on recherche. De nombreuses études, basées sur l'imagerie, ont montré que les modifications dégénératives, à la fois dans les tissus mous et les tissus durs, sont fréquentes et sont souvent associées à un déplacement discal irréductible [42]. Du fait de leur précision pour dépister la position du disque articulaire, l'arthrographie et l'IRM sont des techniques de choix pour le diagnostic des déplacements discaux [65].

Il peut être intéressant, également, d'élargir le bilan radiologique à d'autres articulations (mains, pieds, genou, hanche) pour lesquelles les manifestations radiologiques sont plus significatives, surtout dans les cas de polyarthrite rhumatoïde.

Au stade plus ou moins avancé du processus dégénératif, certains signes sont visibles radiologiquement [18]. On peut retrouver :

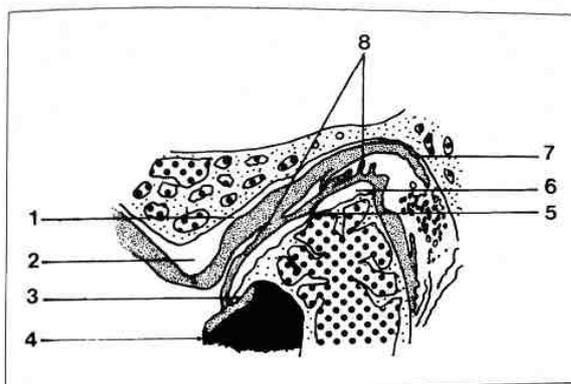
- des modifications de la forme du condyle mandibulaire, plus petit du côté atteint,
- des irrégularités de la surface condylienne avec des interruptions et/ou des dépressions,
- un aplatissement qui se définit comme une perte du contour arrondi du condyle dans les zones de surcharge,
- une sclérose correspondant à une augmentation de la densité de la couche corticale ou de l'os sous-chondral,

- des érosions caractérisées par une interruption ou absence de corticale,
- des ostéophytes qui sont des formations d'os marginal hypertrophique,
- un épanchement intra-articulaire.

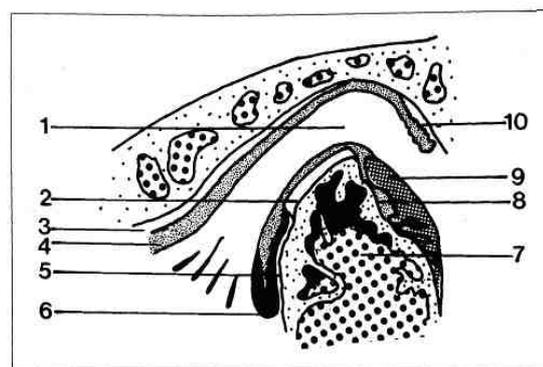
Les érosions indiquent des changements actifs et aigus, alors que la sclérose, l'aplatissement et les ostéophytes indiquent plutôt un stade stable [80]. Ces changements sont particulièrement localisés au niveau du condyle mandibulaire, ce qui est probablement inhérent à la difficulté de détecter les modifications au niveau de la partie temporale [31].

Classiquement on différencie l'arthrose des arthrites inflammatoires ainsi [47]:

Arthrose	Arthrite inflammatoire
Pincement localisé de l'interligne articulaire	Pincement généralisé de l'interligne articulaire
Production d'ostéophytes (retrouvées dans 40% des cas)	Ostéopénie (hypodensité osseuse)
Sclérose sous-chondrale	Érosions nettes souvent affrontées, pouvant aller jusqu'à la lyse du condyle
Micro-géodes sous chondrales	Géodes sous-chondrales
Irrégularité des surfaces articulaires avec aplatissement du versant antérieur du condyle	Déminéralisation osseuse
Possibilité d'altération du disque	Épanchement intra-articulaire



1 : érosion du condyle temporal (versant postérieur) - 2 : fibrose - 3 : ostéof ormation antéro-supérieure de la tête condylienne - 4 : chef inférieur du ptérygoïdien - 5 : érosion du cartilage articulaire - 6 : surface articulaire condylienne aplatie - 7 : membrane synoviale - 8 : fragments discaux



1 : disque - 2 : cartilage articulaire condylien mandibulaire - 3 : cartilage articulaire temporal - 4 : compartiment supérieur - 5 : érosion du condyle - 6 : pannus avec érosion de la surface antérieure condylienne - 7 : pathologie inflammatoire et dégénérative condylienne - 8 : érosion osseuse - 9 : pannus - 10 : synoviale du compartiment supérieur

Schéma des altérations observées dans l'arthrose à gauche et dans la polyarthrite rhumatoïde à droite - d'après BUTHIAU et coll, 1994.

6.1. Radiographie conventionnelle :

L'orthopantomogramme, également appelé panoramique dentaire, est une technique de tomographie qui permet d'obtenir une représentation plane de la surface courbe de la mâchoire [4]. Il s'agit d'une excellente technique, permettant d'avoir un aperçu global de la denture et des lésions dentaires ainsi que péri-dentaires. Cette technique permet également d'avoir une vision générale de l'état de l'articulation temporo-mandibulaire. Ce cliché peut être considéré comme un bon examen de dépistage des anomalies osseuses. Il permet également de supprimer une cause odontogène qui pourrait causer des symptômes similaires [80]. La précision pour détecter les modifications osseuses en utilisant la panoramique se situe entre 71% et 84% [52, 58]. L'interprétation des radiographies de l'ATM reste cependant difficile du fait de sa localisation parmi les structures denses osseuses. Les superpositions de structures anatomiques troublent la visualisation de l'ATM.

Le panoramique présente des inconvénients tels que la distorsion géométrique de l'image, la faible résolution spatiale et la faible sensibilité de détection des dommages osseux, qui rendent son interprétation imprécise.

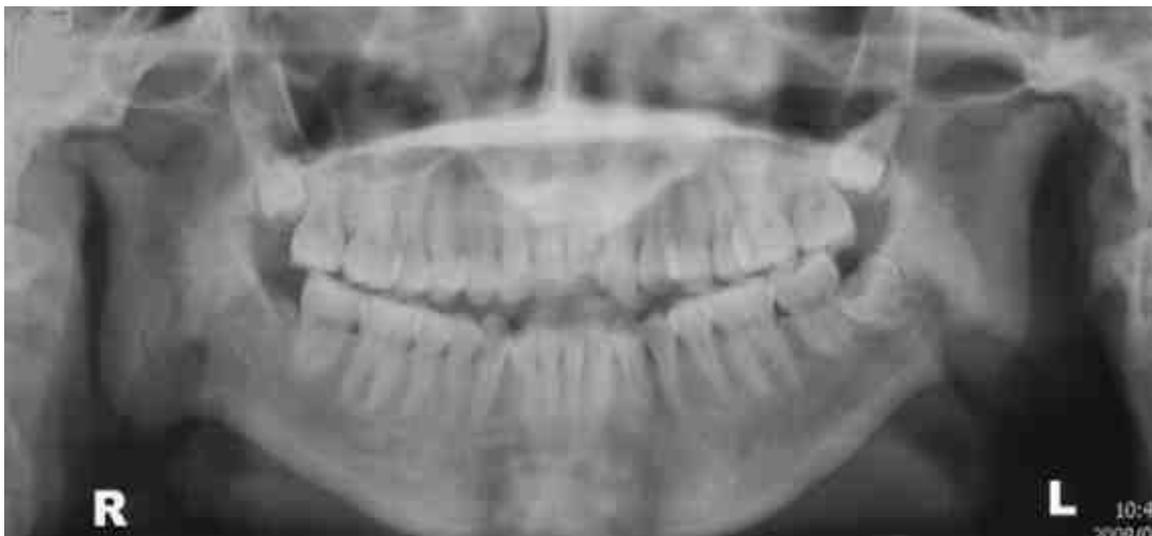


Figure 7 : Orthopantomogramme d'un patient présentant des lésions arthrosiques des articulations temporo-mandibulaires - d'après ZHAO et coll, 2011.

La radiographie trans-pharyngienne, ou sagittale, réalisée en ouverture buccale maximale, est moins sujette à la distorsion et aux superpositions d'autres structures [31]. Cette technique permet de mettre en évidence l'ensemble des lésions décrites ci dessus (érosions, aplanissement...). La projection trans-pharyngienne autorise une vue oblique sagittale du condyle sans chevauchement d'autres structures osseuses [57, 80], ce qui permet de mieux appréhender les érosions du condyle. Cette méthode permet de mettre en évidence 80%

des articulations anormales. L'atteinte la plus souvent rencontrée est la modification de l'aspect ovale du condyle [18].

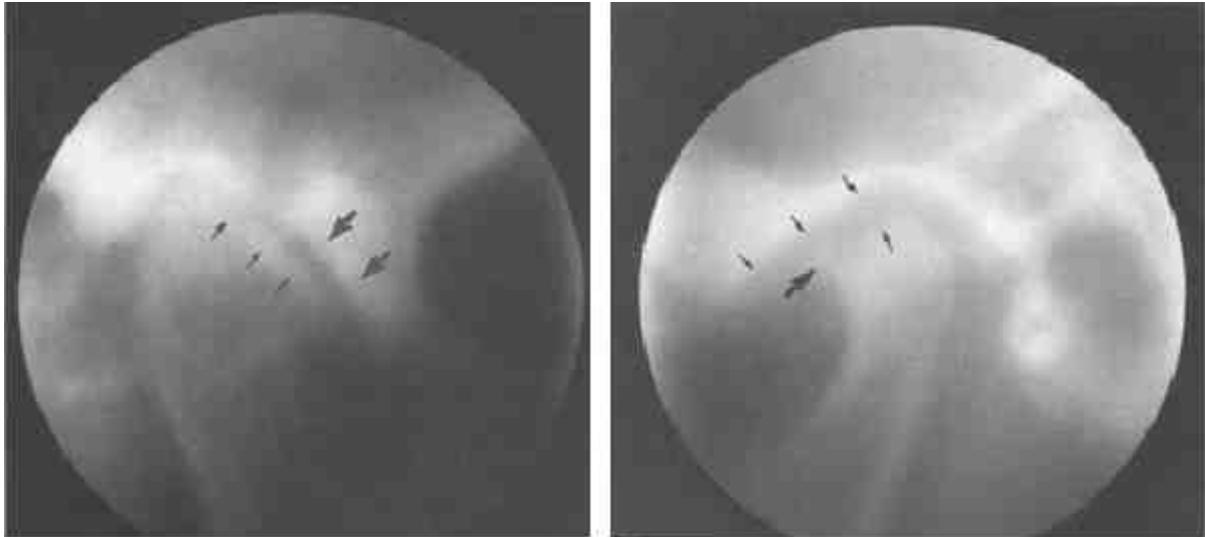


Figure 8 : Radiographies sagittales d'une dégénérescence des ATM - d'après GYNTHÉ et coll, 1996 :

Sur le cliché de gauche, on constate une sclérose, représentée par les flèches, associée à un pincement de l'interligne articulaire ;

Sur le cliché de droite, on remarque la présence d'un ostéophyte représenté par la grosse flèche.

Le nombre de cas où l'on observe une modification de forme, un aplatissement et/ou une sclérose, progresse au fil du temps. Les modifications dégénératives, visibles radiologiquement, s'avèrent également plus sévères lorsque le disque est déplacé de façon permanente [19]. On retrouve ces signes dans plus de 72% des cas, lorsque le patient présente une luxation discale non réductible. Ces lésions peuvent cependant être observées chez les patients ayant un disque non perforé et non luxé.

La radiographie trans-craniale met en évidence les changements dégénératifs qui se produisent sur la portion latérale du condyle. Ces clichés présentent souvent une distorsion de l'image, causée par la projection de la partie centrale et de la partie médiale du condyle sur le col de celui-ci [80].

Traditionnellement, l'arthrose présente une phase de destruction progressive suivie d'une phase de réparation, aboutissant à un stade terminal ou stade de "burned-out". A l'examen radiographique, les érosions sont un signe de ce processus progressif, alors que l'aplatissement du condyle, la sclérose et les ostéophytes témoignent plutôt d'un stade de

réparation. Progressivement, le nombre d'articulations présentant un aplatissement et une sclérose à tendance à augmenter contrairement aux érosions. La réduction de l'espace articulaire est plus importante que dans les cas de polyarthrite rhumatoïde. L'explication est que les arthrites rhumatismales altèrent surtout la synoviale, avec une croissance interne des tissus mous qui obstruent l'espace.

Chez les patients présentant une polyarthrite rhumatoïde, les lésions les plus souvent retrouvées sur les radiographies conventionnelles (entre 50% et 80% des cas) sont les érosions et les destructions des surfaces articulaires, associées à une position souvent antérieure du condyle mandibulaire [54, 31].

6.2. Arthroscopie :

L'arthroscopie est une technique utilisée lorsque le diagnostic reste obscur, malgré l'examen clinique, les tests biologiques et l'imagerie conventionnelle [8]. Elle permet d'inspecter visuellement les structures internes de l'articulation à l'aide d'un arthroscope (optique rigide), relié à une caméra et à une source de lumière. De nombreuses modifications au niveau de la structure intra articulaire peuvent être observées. Cette technique est, aujourd'hui de moins en moins utilisée du fait des risques de lésions vasculaires et anatomiques lors de l'intervention. Le développement de l'IRM, méthode non invasive, a également réduit les indications de l'arthroscopie.

L'arthroscopie permet de mettre en évidence une inflammation avec plus de précision que tout autre examen. On utilise souvent le terme de "synovite" pour décrire les changements hyperhémiques observés dans l'articulation. Les résultats obtenus avec cette technique sont confirmés histologiquement dans plus de 60% des cas. La présence de douleur est généralement corrélée à cette hyperhémie.

L'arthroscopie de l'articulation temporo-mandibulaire a montré une grande précision de diagnostique pour les synovites, les fibroses et les changements dégénératifs du cartilage et du disque [30] chez les patients atteints de processus dégénératifs. Des atteintes telles que des perforations et/ou des luxations discales peuvent être objectivées avec cette technique.

En pratique, l'arthroscopie se réalise dans le compartiment disco-temporal de l'ATM. Le risque de lésion du disque et de l'articulation est beaucoup plus important si l'arthroscopie est réalisée dans la portion inférieure condylo-discale. L'arthroscopie présente un double intérêt : le diagnostic et le traitement [20]. Elle permet une visualisation directe de tous les composants du compartiment supérieur temporo-discal.

Cet examen peut être réalisé sous anesthésie locale. Dans le cas de l'ATM, l'anesthésie générale avec intubation naso-trachéale est conseillée. L'articulation est palpée lors de mouvements ventro-dorsaux de la mâchoire. Après avoir localisé la concavité maximum de

la fosse glénoïde, une aiguille est introduite dans le compartiment postéro-supérieur de l'articulation, alors que le condyle est en position ventrale maximum. Une seconde aiguille est introduite 5 mm en avant et plus bas que la première. Un arthroscope est ensuite inséré et l'examen des tissus rétrodiscaux, de la fosse glénoïde, du disque et du tubercule articulaire peut ainsi être réalisé. On peut réaliser dans le même temps opératoire une biopsie de la synoviale.

En ce qui concerne les atteintes dégénératives, de nombreuses modifications peuvent être observées :

- Des modifications du tissu rétro-discal avec apparition d'ondulation de la zone bilaminaire, d'adhésion et d'une diminution de la flexibilité.
- Une hyperhémie rétrodiscale : à l'arthroscope, seule la surface peut être observée. L'hyperhémie se définit comme l'importance de la vascularisation. Elle est corrélée à la dégénérescence du cartilage. Cela correspond à une vasodilatation, souvent observée lors de l'inflammation. Le tissu affecté semble contenir un nombre important de vaisseaux sanguins avec des diamètres en augmentation. La teinte rouge s'explique par les vaisseaux sanguins, les ecchymoses et l'extravasation des érythrocytes.
- La synovite correspond à la réponse vasculaire à l'atteinte initiale et suggère la présence d'une inflammation. En revanche ce n'est pas pathognomonique de l'arthrite. La synovite est un terme utilisé pour décrire la présence d'une vascularisation qui s'étend des tissus périphériques vers les structures avasculaires. On devrait plutôt parler d'angiogénèse ou de néovascularisation de l'éminence articulaire.
- Les pétéchies: causées par les traumatismes et les ecchymoses des vaisseaux sanguins.
- Les déplacements discaux et les perforations
- La dégénérescence du cartilage articulaire de l'éminence temporale

L'arthrose, caractérisée par un ramollissement du cartilage articulaire, peut causer une hyper vascularité dans la zone rétro-discale (parfois aussi antéro-discale) et une synovite dans la fosse glénoïde. L'hyper vascularité peut être provoquée par l'augmentation de la demande métabolique des cellules synoviales, qui sont activées par une dégradation du cartilage et par la production de nombreux facteurs inflammatoires (cytokines). Progressivement, le disque se déplace, ce qui entraîne à une diminution de la flexibilité rétrodiscale. A un stade avancé du processus, le cartilage présente des fibrillations et des dénudations. L'arthrose est caractérisée, à l'arthroscopie, par une phase précoce proliférative (prolifération de facteurs vasculaires) et une phase fibrotique tardive avec adhésions et limitations de la mobilité discale.

En ce qui concerne les atteintes rhumatismales, la dégradation des surfaces articulaires et le caractère inflammatoire sont beaucoup plus prononcés. Il peut être intéressant, lors de

l'arthroscopie de réaliser une biopsie de liquide synovial et de procéder ensuite à son analyse bactériologique et cytologique. La numération et la formulation des éléments du liquide synovial permet d'orienter le diagnostic [38, 72] :

Pathologie	Protides	Cellularité	Formule
Arthrose	< 25 g/l	< 1000 cellules/mm ³	mixte
Arthrite rhumatismale	>25 g/l	> 1000 cellule/mm ³	Prédominance polynucléaires

6.3. Imagerie par Résonance Magnétique :

6.3.1. Rappels :

L'imagerie est une étape diagnostique qui fait suite à l'examen clinique. Le but est d'évaluer l'intégrité des structures lorsqu'une atteinte est suspectée [46]. Cela permet de voir l'extension et le stade de progression de la pathologie. C'est pourquoi il est intéressant de pouvoir analyser à la fois les tissus mous et les tissus durs [4]. L'IRM est une technique d'imagerie largement utilisée par analyser les structures de l'ATM et notamment pour le diagnostic des DAM. Cet examen non invasif permet de donner des informations [12, 79] sur la position discale (réductible ou non), le fluide synovial, la médullaire osseuse et les surfaces articulaires (aplatissement, érosions...). L'évaluation anatomique des différents composants de l'articulation peut se faire en statique ou en dynamique. La précision diagnostique de l'IRM est de 95% lorsque les coupes coronales et sagittales sont combinées [24]. L'IRM constitue l'examen de choix pour visualiser le disque, non objectivable par les techniques utilisant les rayons X.

L'IRM utilise les propriétés magnétiques du proton d'hydrogène de l'eau lorsqu'il est soumis à des ondes de radiofréquences. L'organisme humain est composé à 65% d'eau. Lorsqu'il est placé dans un champ magnétique et que lui sont imposées des impulsions de radiofréquences, les protons s'orientent.

Pour effectuer l'examen des articulations temporo-mandibulaires, on utilise des aimants qui délivrent une puissance de 1 à 1,5 Tesla, ce qui correspond à un haut champ magnétique. Progressivement, les protons stimulés retournent à un état énergétique de base en restituant cette énergie sous forme d'un signal recueilli par une antenne. La différenciation des tissus se fait ensuite en fonction de l'analyse du signal qui dépend de la densité de protons et du temps de relaxation (longitudinal T1 et transversal T2).

Les séquences pondérées T1 ou pondération "anatomique" permettent une analyse des différents constituants intra-articulaires et périphériques :

- l'os cortical apparaît sous forme d'un liseré noir en hyposignal alors que l'os médullaire spongieux riche en eau apparaît en hypersignal blanc.

- le disque, riche en collagène et pauvre en eau, restitue un hyposignal noir (parfois en signal intermédiaire gris). Le liquide synovial qui entoure le disque apparaît en hypersignal et permet ainsi le contraste.

- les muscles restituent un signal intermédiaire gris.

Les séquences pondérées T2 sont utilisées pour l'analyse des liquides intra-articulaires à la recherche d'une inflammation et/ou d'œdèmes. L'IRM n'est pas la technique de choix pour l'analyse des structures osseuses. En revanche une modification de la physiologie osseuse est mieux objectivée à l'IRM. De par ses propriétés non invasives et son absence d'irradiation, l'IRM est une technique d'imagerie de choix pour détecter l'inflammation et les lésions osseuses [13, 43]. Cependant, cette technique reste onéreuse comparée à la radiographie conventionnelle.

Les images IRM permettent également d'obtenir une reconstruction tridimensionnelle. Ces images 3D peuvent être vues dans différents plans, dont sagittal et coronal, ainsi qu'être vues de la profondeur vers la superficie. La qualité de ces reconstructions dépend essentiellement de la résolution de l'IRM, de l'épaisseur de coupe et de la compliance du patient. Ces reconstructions donnent des images esthétiquement plus pauvres. Cependant elles permettent d'objectiver la position anatomique du disque, du condyle et de l'os temporal.

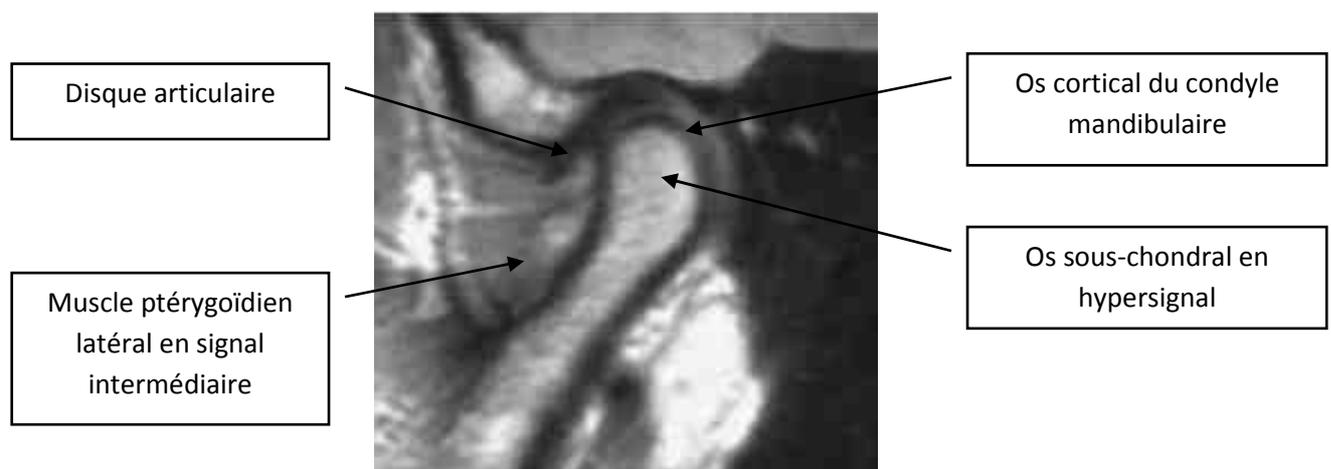


Figure 9 : Coupe sagittale IRM en séquence pondérée T1 d'une ATM saine avec son disque en position physiologique - d'après RAMMELSBURG et coll, 2000.

6.3.2. Application aux processus dégénératifs :

En dehors des signes cliniques, le diagnostic de l'arthrose est principalement un diagnostic radiographique. L'IRM est une méthode diagnostique fiable pour mesurer l'évolution de l'arthrose. Concernant une articulation saine, l'os présente un signal d'intensité élevée en T1 et faible en T2. Au niveau d'une articulation arthrosique, les changements osseux sont significativement plus fréquents au niveau du condyle (aplatissement, perte de sphéricité) qu'au niveau de l'os temporal (aplatissement et déformation de l'éminence articulaire) [7, 37].

Il est possible d'observer :

- des ostéophytes qui sont des excroissances osseuses en hyposignal en T1 et T2,
- des érosions, en faible quantité,
- des micro-géodes sous-chondrales, qui apparaissent en hyposignal en T1 et hypersignal en T2,
- des dépressions de la surface articulaire du condyle mandibulaire en T1 et une augmentation du signal au niveau de l'attache discale postérieure en T2,
- une ostéo-condensation sous-chondrale liée à la néoformation osseuse qui se manifeste par une diminution du signal sur toutes les séquences.

On observe donc une diminution de l'intensité du signal en T1 (image pondérée en densité de proton) et une augmentation de l'intensité du signal en T2 au niveau de l'espace sub-chondral. Cela correspond à un œdème au niveau osseux, caractéristique des processus dégénératifs [12]. L'œdème, visible radiologiquement, fait suite aux altérations liées aux surcharges et aux déplacements discaux.

De nombreuses études transversales ont montré une corrélation entre la présence d'un œdème et la douleur articulaire ressentie lors de l'arthrose. Cependant, lorsque l'on s'intéresse aux études longitudinales, la plupart des articulations présentent une diminution de la douleur alors que l'œdème persiste. Un décalage entre le soulagement de la douleur et la résolution de l'œdème peut en être la raison.

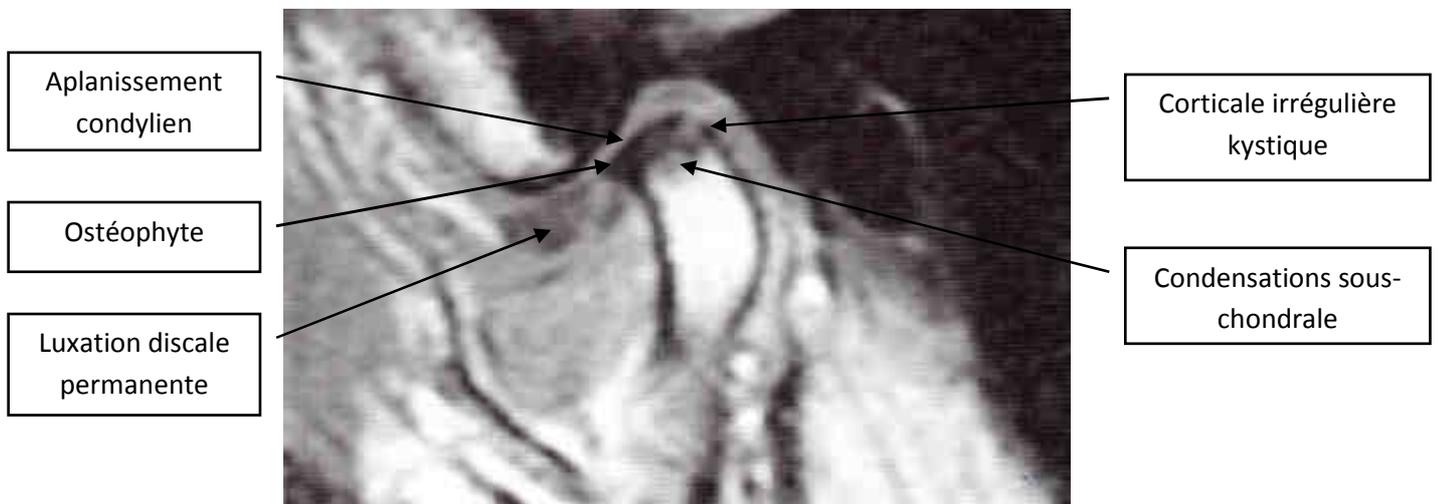
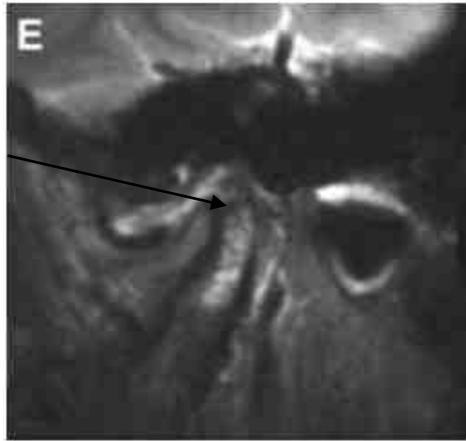


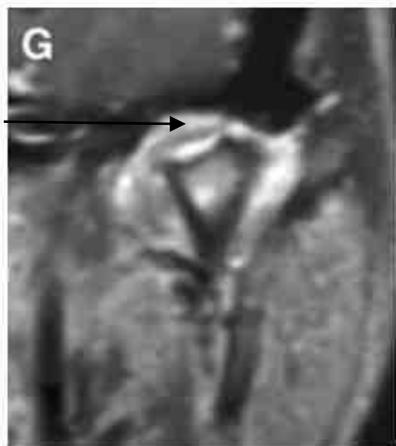
Figure 10 : Examen IRM en séquence sagittale pondérée T1 d'une atteinte arthrosique de l'ATM gauche associée à une luxation discale (signal faiblement intense noir) - d'après CAVEZIAN et coll, 2006.

Concernant les arthrites rhumatismales, l'IRM permet de visualiser l'intégrité des surfaces articulaires et d'objectiver ainsi les érosions, visibles sur des coupes fines en T1. Elle permet également de visualiser le pincement de l'interligne articulaire, les synovites, les signes dégénératifs de la médullaire osseuse (perte du signal normal intra-spongieux) et un épanchement intra-articulaire donnant un hypersignal en T2.

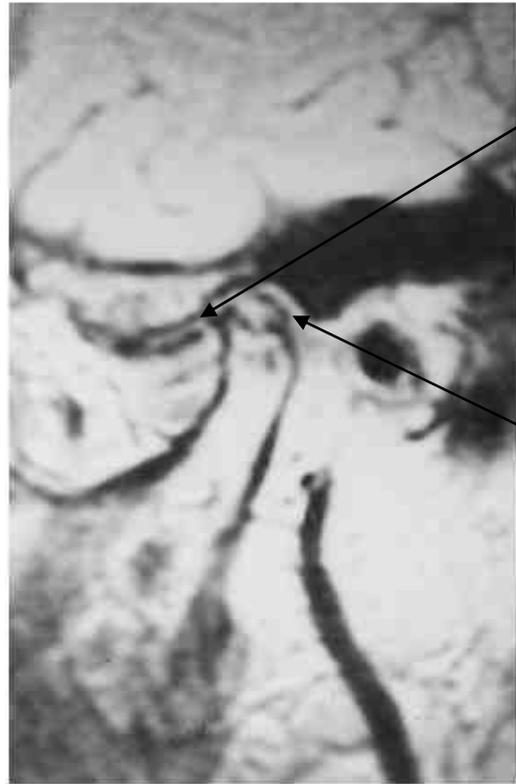
La présence d'une hyper-intensité du signal dans l'espace articulaire témoigne d'un épanchement intra-articulaire, retrouvé dans les atteintes arthritiques de l'ATM [23]. De nombreux auteurs ont montré une corrélation entre la douleur et l'effusion articulaire visible à l'IRM (la douleur est présente dans plus de 70% des articulations avec une effusion intra-capsulaire). Cette effusion joue un rôle important dans les manifestations douloureuses, mais elle n'est pas, à elle seule source de douleur [57].



Résorption tête condylienne



Hypersignal témoin d'une inflammation synoviale



Luxation discale permanente

Érosions prononcées

Figure 11 : IRM en séquences pondérées T2 en haut à gauche et pondérées T1 en bas et à droite d'un patient atteint de polyarthrite rhumatoïde - d'après KIYOSHI et coll, 2011.

EMSHOFF [22] et BERTRAM [3] ont étudié la spécificité et la sensibilité de l'IRM dans le diagnostic des processus dégénératifs chez les patients consultant pour des douleurs articulaires. La sensibilité d'un examen découle de sa capacité à donner un résultat positif lorsque la maladie est présente. Par opposition, la spécificité est la capacité d'un test à fournir un résultat négatif lorsque la maladie est absente. Les résultats de BERTRAM montrent une sensibilité relativement élevée (0,82) mais une spécificité faible (0,29), témoin d'un taux élevé de résultats faussement positifs. Le rapport de vraisemblance positif est de 1,4 ce qui signifie qu'il y a 1,4 fois plus de chances de présenter un examen positif lorsque la personne est malade que lorsque la personne est saine. Cette valeur est peu significative et permet d'affirmer que l'IRM est une technique d'imagerie dont la capacité prédictive reste incertaine.

6.4. Tomodensitométrie et cone beam :

L'un des plus grands avantages de la tomodensitométrie ou scanner est qu'il retranscrit à la fois les tissus durs et les tissus mous, à l'exception du disque [52]. C'est la technique de choix pour analyser les structures osseuses [13]. Il apparaît que la tomographie possède une spécificité supérieure à celle du panoramique pour diagnostiquer les changements dégénératifs [59].

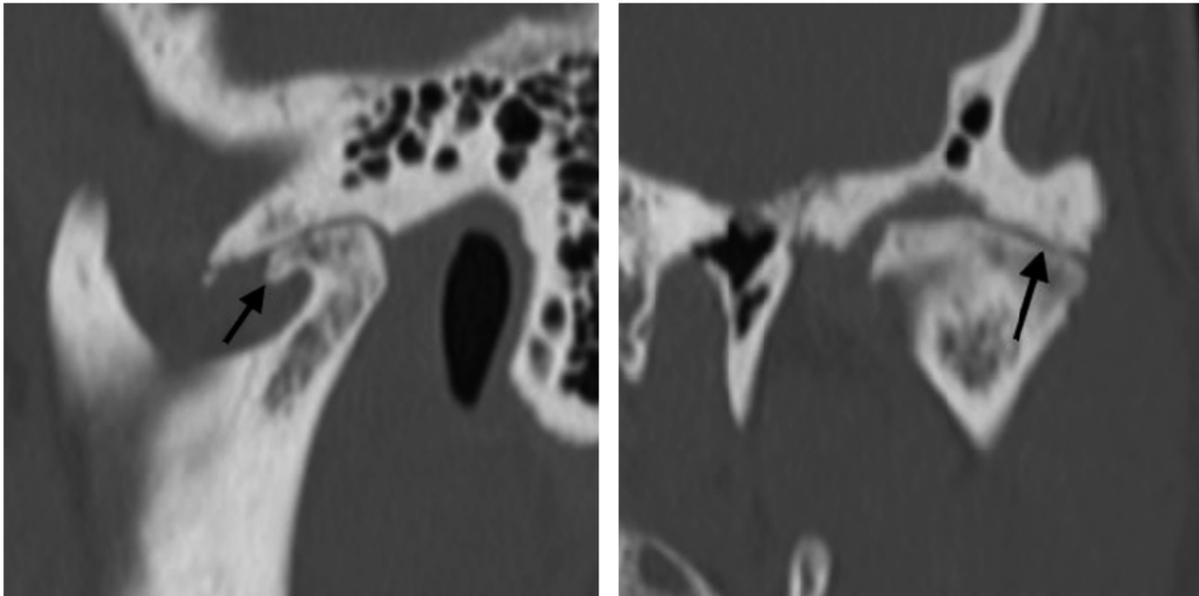


Figure 12 : Coupes sagittale et coronale d'une arthrose de l'ATM : aplatissement des surfaces articulaires, sclérose, ostéophyte et pincement localisé de l'interligne articulaire - d'après BOEDDINGHAUS et coll, 2008.

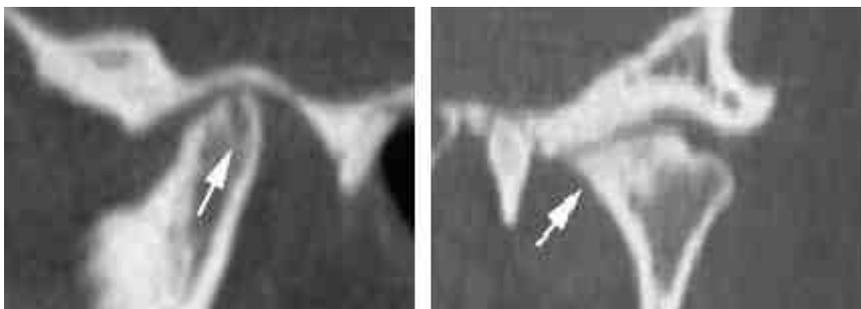


Figure 13 : Coupes tomodensitométriques sagittale et coronale d'une articulation présentant une atteinte rhumatismale inflammatoire - d'après ARVIDSSON et coll, 2010.

Le scanner reste peu utilisé au niveau de l'ATM du fait de son coût, de son temps d'acquisition et de la forte exposition aux radiations ionisantes [58]. Ces dix dernières années ont vu apparaître une évolution importante des technologies permettant d'identifier les désordres des tissus dentaires et environnants.

Le cone beam présente de nombreux avantages au niveau du diagnostic dentaire et des articulations temporo-mandibulaires :

- la taille du faisceau conique de rayon X peut être limitée et focalisée sur les articulations, permettant de limiter la dose d'irradiation,
- le cone beam permet d'obtenir des images nettes des structures osseuses et ainsi de visualiser les éventuelles modifications dégénératives,
- l'acquisition des images est rapide, de l'ordre de 10 à 70 secondes selon les machines.

Cette technique utilise un faisceau conique de rayons X, le plus souvent pulsé, permettant d'obtenir une projection sur un détecteur plan, lors d'une rotation sur 360°, de l'ensemble des données volumétriques. Ces données sont ensuite reconstruites, en utilisant des algorithmes similaires à ceux utilisés lors d'un scanner. Cela permet de diminuer la dose de radiation et d'obtenir des images avec une résolution spatiale meilleure que le scanner. Les doses d'irradiation varient sensiblement en fonction de l'appareil, du champ de vision et de la technique sélectionnée. La dose d'irradiation délivrée est plus importante par rapport à celle d'un orthopantomogramme, mais nettement inférieure à celle délivrée lors d'un scanner.

Le cone beam s'avère être une technique d'imagerie en plein essor, en permanente évolution, largement utilisé en dentisterie : traumatismes, infections, orthodontie, pathologies osseuses, endodontie...

Il permet également de visualiser les composants osseux dans les trois plans de l'espace et de fournir ainsi une excellente vision des changements osseux [45]. Sa capacité à fournir des reconstructions tridimensionnelles des tissus durs est largement décrite [6]. De plus, le volume de l'image peut être reconstruit, selon l'axe de la tête condylienne, pour permettre une évaluation fiable de la relation condyle/fosse mandibulaire.

Il existe plusieurs paramètres qui influencent la qualité de l'image cone beam :

- le faisceau de rayons X,
- la taille du champ de vision,
- le type de détecteur
- la taille des voxels reconstruits.

Il faut donc régler ces paramètres au plus près, pour obtenir une image de qualité. Selon les études, il faut avoir une taille de voxel et un champ de vision petits pour augmenter la résolution spatiale. Il est préférable, pour mieux appréhender les lésions osseuses, d'avoir une image en 6-in FOV et 0.2 mm de voxel qu'une image en 12-in FOV et 0.4 mm de voxel.

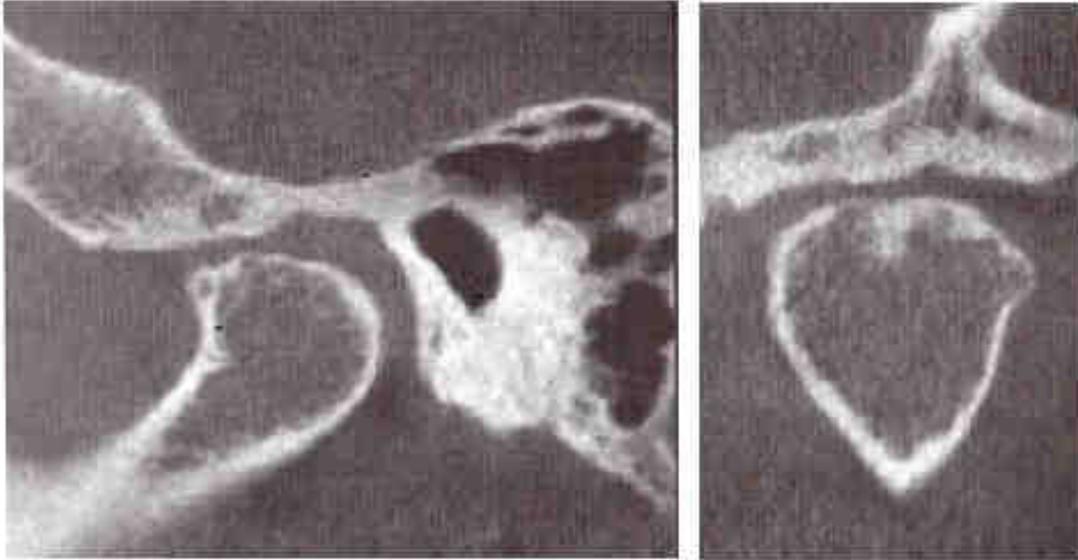


Figure 14 : Coupes sagittale et coronale cone beam d'une articulation temporo-mandibulaire gauche atteinte d'arthrose - d'après HODEZ et coll, 2010.

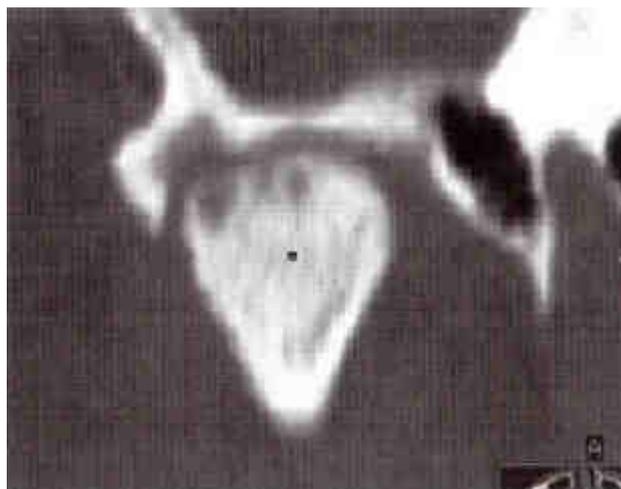


Figure 15 : Coupe coronale cone beam d'une ATM droite atteinte de polyarthrite rhumatoïde d'après HODEZ et coll, 2010.

La précision diagnostique s'avère nettement supérieure à celle des autres techniques d'imagerie. Pour cette raison le RDC/TMJ recommande le scanner ou le cone-beam pour procéder à l'évaluation des désordres osseux de l'ATM [4]. Il constitue un très bon outil de dépistage, de plus en plus utilisé, mais pas comme examen initial, pour des raisons économiques et des arguments d'exposition aux rayonnements ionisants [80].

VII. Examens biologiques :

L'examen clinique et l'imagerie permettent, dans la majorité des cas, de poser le diagnostic d'arthrose ou d'arthrite inflammatoire de l'articulation temporo-mandibulaire. Si des doutes persistent, le chirurgien dentiste peut être amené à prescrire des examens biologiques qui confirmeront le diagnostic.

Parmi ces analyses biologiques, il peut être intéressant de réaliser un examen urinaire [39] dont l'objectif est de doser les marqueurs de la résorption osseuse (pyridinoline et déoxypyridinoline). En effet, ceux-ci sont souvent augmentés lors des destructions osseuses et cartilagineuses observées lors des processus dégénératifs.

En ce qui concerne l'arthrose, aucune perturbation biologique, ni aucun syndrome inflammatoire sanguin ne se manifeste. Aujourd'hui, le diagnostic est basé sur l'examen clinique et l'imagerie. Les manifestations radiologiques de l'arthrose sont, en général, visibles à un stade avancé de la pathologie. Des chercheurs tentent donc de mettre en évidence des marqueurs biologiques [15], qui pourraient aider au diagnostic précoce de cette pathologie, et permettraient d'évaluer également l'évolution de celle-ci. Il semblerait que le kératane sulfate, l'acide hyaluronique et la COMP sérique seraient des marqueurs potentiels de l'arthrose. Ces études demeurent encore au stade de la recherche. Il n'existe actuellement aucun signe biologique de l'arthrose.

En ce qui concerne les arthrites rhumatismales, et plus particulièrement de la polyarthrite rhumatoïde, certains paramètres biologiques sont perturbés, évoquant ainsi un syndrome inflammatoire. Au niveau sanguin, la vitesse de sédimentation (VS), la protéine C réactive (CRP) et le taux de TNF α sont augmentés, témoignant de l'importance de l'inflammation et la sévérité de la pathologie [47].

La présence du facteur rhumatoïde dans le sérum, oriente de façon significative le diagnostic. On le retrouve chez plus de 75% des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde à des taux élevés.

Enfin, certains anticorps sont spécifiques de la polyarthrite rhumatoïde. Les AC anti-CCP ou encore les AC anti (pro) filaggrine sont des arguments diagnostiques importants.

Dans les cas d'arthrite juvénile idiopathique, la présence d'anticorps antinucléaires est retrouvée dans 40% des cas. On considère que la pathologie est présente, lorsque le taux d'anticorps est élevé, à deux reprises, à trois mois d'intervalle. On retrouve également, dans ces cas d'arthrites pédiatriques, une augmentation de la vitesse de sédimentation et de la CRP.

VIII. Conclusion :

Le rôle du chirurgien dentiste dans le diagnostic des dysfonctions de l'appareil manducateur est prépondérant. Les DAM constituent un groupe de pathologies fréquentes, d'expression extrêmement variée, qui rendent leur interprétation complexe.

En ce qui concerne les processus dégénératifs, nous avons pu mettre en évidence certaines caractéristiques permettant de différencier une arthrose d'une arthrite rhumatismale.

L'examen clinique seul est certes essentiel, mais ne suffit pas, en général, à différencier ces deux types de pathologies. En effet certains signes cliniques comme une limitation de l'ouverture buccale, sont retrouvés à la fois dans l'arthrite et dans l'arthrose de l'articulation temporo-mandibulaire. En revanche, l'analyse précise de la douleur, grâce à un interrogatoire minutieux, permet de différencier une douleur mécanique arthrosique, d'une douleur inflammatoire arthritique.

En complément de l'examen clinique, l'imagerie intervient dans l'évaluation des altérations des structures articulaires, grâce à des techniques de plus en plus précises. La réalisation d'un orthopantomogramme, en première intention, permet d'obtenir un débrouillage et ainsi d'éliminer une cause extra-articulaire, puis de comparer les articulations l'une avec l'autre. Mais cet examen semble insuffisant pour évaluer les altérations dégénératives de l'ATM, du fait des superpositions des structures osseuses. Une IRM constitue également un examen intéressant, du fait de son caractère non invasif et non irradiant, aux fins d'analyser la relation condylo-discale et de rechercher un épanchement intra-articulaire, signe d'une arthrite inflammatoire. Enfin, le RDC/TMJ recommande la réalisation d'un cone beam, qui permet d'obtenir des images nettes des différents composants articulaires de l'ATM. Certains outils perdurent au stade de la recherche ou du développement (les marqueurs biologiques spécifiques d'une pathologie, le cone beam) mais semblent constituer l'avenir de la prise en charge diagnostique.

Les examens biologiques peuvent mettre en évidence, de façon significative, un syndrome inflammatoire, dans les cas d'une pathologie rhumatismale, tandis que les constantes biologiques restent inchangées en cas d'arthrose.

Pour le sujet qui nous importe, et dont nous avons traité tout au long de cet exposé, à savoir, les Dysfonctions de l'Appareil Manducateur (DAM), il est important de noter que notre seul examen clinique ne suffit généralement pas et que la mise en œuvre de différents examens complémentaires se révèle fréquemment nécessaire, voire essentielle, pour affirmer et poser un diagnostic de qualité.

De la qualité de notre diagnostic dépendront l'efficacité du traitement et l'amélioration de la qualité de vie de nos patients.

Les affirmations et résultats exposés dans ce travail reposent essentiellement sur l'analyse de la littérature scientifique.

Le tableau du grade des recommandations, publié par la Haute Autorité de Santé, permet de classer la littérature et ainsi de donner un niveau de preuve aux articles scientifiques.

Les articles utilisés pour la rédaction de ce travail ont été analysés en utilisant ce guide d'analyse de la littérature. Les résultats sont présentés dans les tableaux ci dessous.

	Type d'étude	Effectif	Groupe contrôle	Randomisation des groupes	commentaires	Niveau de preuve	conclusion
CARLS FR et coll. [8]	Épidémiologique descriptive transversale	295 sujets (61H et 234F)	Non	non	- prédominance de femmes - voir corrélation entre l'arthroscopie et l'histologie - biopsies réalisées sur 69 arthroscopies seulement	Niveau 4 grade C	- l'histologie confirme les résultats arthroscopiques
MIIA J et coll. [54]	Comparative randomisée de faible puissance	80 sujets (28H et 52F)	80 sujets (28H et 52F)	Oui (groupe contrôle)	- moyenne âge identique entre les groupes - association entre signes cliniques et résultats radiographiques - analyse sur panoramique avec échelle arbitraire	Niveau 2 Grade B	- symptômes plus sévères dans AR / contrôle - association entre érosions et atteintes mouvements mandibulaires
RAMMELBERG P et coll. [65]	Comparative avec des biais	56 sujets (12H et 46F)	30 sujets (12H et 18F)	Non	- différence d'âge entre les groupes - analyse par IRM - reproductibilité des mesures sur 40 ATM seulement	Niveau 4 grade C	- position postérieure du condyle dans déplacement réductible - position concentrique dans déplacement non réductible
KAZUO T [39]	Revue d'article non randomisée	Pas de sujets	Non	Non	- synthèse d'articles sur étiologies des désordres dégénératifs	Niveau 4 grade C	- rôle des stimuli mécaniques : serrement, contraintes, frictions - rôle du disque avec les contraintes - réponse du cartilage aux stimuli
CHIBA M et coll. [12]	Épidémiologique descriptive longitudinale	11 sujets (11F)	Non	Non	- seulement des femmes - étude sur images IRM évolution de l'œdème sous chondral et douleur après prise en charge	Niveau 4 grade C	- aucun changement au niveau œdème - diminution douleur mais pas œdème

MATSUMOTO R et coll. [52]	Comparative avec des biais importants	24 sujets (24F)	24 sujets	Non	- pas de précision sur le groupe contrôle - seulement des femmes - radiographies interprétées par un seul radiologue	Niveau 4 grade C	- relation entre arthrose et morphologie dento-faciale
KURITA H et coll. [42]	rétrospective	19 sujets (5H et 14F)	non	non	- seulement 19 sujets sur les 181 d'origine - examen clinique des patients non décrit - analyse sur images IRM	Niveau 4 grade C	- relation entre déplacement discal permanent et atteintes dégénératives
CAMPOS M et coll. [7]	rétrospective	81 sujets (12H et 69F)	non	non	- critères d'inclusion non définis - analyse sur image IRM	Niveau 4 Grade C	- relation possible entre déplacement discal non réductible et lésions dégénératives - ces lésions semblent être liées aux douleurs
BERNHARD O et coll. [2]	Épidémiologique descriptive transversale	307 sujets (140 H et 167F)	non	non	- examen clinique préalable décrit - analyse par IRM	Niveau 4 grade C	- bruits articulaires et douleur retrouvés dans arthrose mais également dans autre groupe - critères cliniques insuffisants pour diagnostic arthrose
IBRAHIM E et coll. [36]	Comparative randomisée de faible puissance	24 sujets (24 rats mâles)	6 sujets (6 rats mâles)	oui	- étude animale - groupes peu représentatifs	Niveau 2 grade B	- l'acide hyaluronique diminue la progression de l'arthrose, renforce l'action discale et améliore les mouvements mandibulaires
VERNAL R et coll. [77]	Comparative	12 sujets (4H et 8F)	6 sujets (2H et 4F)	non	- analyse radiographies conventionnelles et IRM - critères inclusion et exclusion définis	Niveau 4 grade C	- rôle présumé d'IL12, IL17, IL10 dans la physiopathologie de l'arthrose

LIMCHAICHANA N et coll. [46]	Revue systématique de la littérature	Non	Non	Non	- voir efficacité de l'IRM dans diagnostic des désordres dégénératifs inflammatoires - sur 494 articles aucun avec niveau de preuve élevé (12 avec niveau moyen)	Niveau 2 grade B	- preuves insuffisantes sur l'efficacité de l'IRM
CHEN J et coll. [11]	Comparative	96 sujets (96 rats)	Non	Non	- Etude animale	Niveau 4 grade C	- Modifications moléculaires avant apparition signes de l'arthrose
DE LEEUW R et coll. [18]	Comparative randomisée faible puissance	64 sujets (13H et 52F)	35 sujets (8H et 27F)	Oui	- critères inclusion et exclusion bien définis - analyse radiographie trans-pharyngienne et trans-craniale	Niveau 2 grade B	- progression lésions dégénératives dans le temps si déplacement discal permanent. Moins le cas si déplacement réductible
GYNTHER GW et coll. [30]	Comparative	42 sujets (11H et 31F)	9 sujets (5H et 4F)	Non	- réalisation d'arthroscopies et biopsies -analyse histologique	Niveau 4 grade C	- douleur musculaire plus fréquente dans arthrose/AR - modifications inflammatoires dans les 2 cas mais plus dans AR
ONG K et coll. [59]	Epidémiologique descriptive transversale	132 patients (30H et 102F)	Non	Non	- critères d'imagerie pas définis - comparaison avec une étude de TOLLER de 1973	Niveau 4 grade C	- patients atteints plus jeunes
MANFREDINI D et coll. [49]	Séries de cas	76 sujets	Non	Non	- pas de description des groupes	Niveau 4 grade C	- intérêt de l'acide hyaluronique pour préserver l'articulation
ZHAO Y et coll. [80]	rétrospective	4883 sujets (1523H et 3360F)	Non	Non	- radiographie trans-crâniale, trans-pharyngienne, panoramique	Niveau 4 grade C	- arthrose retrouvée chez patients jeunes - l'âge n'est pas facteur crucial dans pathogénie de l'arthrose

MAN C et coll. [48]	Comparative randomisée faible puissance	24 sujets (24 lapins)	24 sujets (24 lapins)	Oui (2 groupes)	- étude animale - groupe non représentatif	Niveau 2 grade B	- le TGFβ diminue les lésions arthrosiques
DIJKGRAAF L et coll. [20]	Comparative	31 sujets (6H et 25F)	9 sujets (1H et 8F)	Non	- critères d'exclusion définis - groupes constitués après réalisation d'arthroscopies	Niveau 4 grade C	- modifications des différents composants de l'articulation lors de l'arthrose
SANO T et coll. [67]	Comparative randomisée faible puissance	37 sujets (4H et 33F)	37 sujets (6H et 31F)	Oui	- groupe contrôle sélectionné uniquement sur l'absence œdème sous chondral - analyse IRM	Niveau 2 grade B	- œdème sous chondrale et sclérose associés à l'arthrose
TAKAHASHI T et coll. [73]	Comparative avec biais importants	51 sujets (5H et 46F)	6 sujets (6H)	Non	- petit groupe control et uniquement des hommes - choix technique d'imagerie non défini	Niveau 4 grade C	- rôle probable des cytokines dans la synovite et les modifications dégénératives
DIJKGRAAF L et coll. [19]	Comparative	40 sujets (7H et 33F)	9 sujets (1H et 8F)	Non	- arthroscopies et biopsies - groupe contrôle peu représentatif	Niveau 4 grade C	- lien entre membrane synoviale et processus arthrosique
WANG M [79]	Comparative avec biais importants	9 sujets (5H et 4F)	9 sujets (5H et 4F)	Non	- groupes non représentatifs - analyse IRM	Niveau 4 grade C	- lien entre épaisseur du disque et DAM
KORSZUN A et coll. [41]	Épidémiologique rétrospective transversale	72 sujets (5H et 67F)	Non	Non	- prédominance de femmes - analyse tomographique - évaluation par un seul psychiatre	Niveau 4 grade C	- lien douleur chronique et dépression

GYNTHER GW et coll. [31]	Épidémiologique rétrospective transversale	41 sujets (10H et 31F)	Non	Non	- utilisation critères inclusion d'études de 1992 et 1987 - analyse par radiographie transcrâniale	Niveau 4 grade C	- pas de critère pathognomonique de l'arthrose et de l'AR - ostéophyte plus courant dans arthrose - érosions plus importante dans AR
CHU S et coll. [13]	Comparative avec des biais importants	5 sujets (5F)	1 sujet	Non	- crâne humain séché et disque synthétique comme contrôle - que des femmes et faible nombre de sujets - reconstruction 3D IRM	Niveau 4 grade C	- intérêt possible des reconstructions 3D, rapides, précises et reproductibles (à pondérer...)
NATIELLA J et coll. [56]	Comparative avec des biais importants	9 sujets	5 sujets	Non	- pas de précision concernant les groupes (âge, sexe) - analyse histologique	Niveau 4 grade C	- lien entre fibronectine et collagène dans les processus dégénératifs
LAI W et coll. [43]	Comparative	12 sujets (12 souris)	12 sujets (12 souris)	Non	- étude animale non randomisée	Niveau 4 grade C	- augmentation cathepsine B dans les chondrocytes arthrosiques - activité synoviale augmentée au début
LIN Y et coll. [47]	Épidémiologique rétrospective transversale	56 patients (15H et 41F)	Non	Non	- critères d'inclusion bien définis - analyses biologiques - radiographie des mains et des ATM	Niveau 4 grade C	- intérêt des radios des mains dans le diagnostic de l'AR de l'ATM - symptômes et lésions sévères dans AR
BERTRAM S et coll. [3]	Transversale	131 sujets	131 sujets	Non	- pas de description des groupes - analyse des faux positifs	Niveau 4 grade C	- IRM semble être considérée comme gold-standard - l'IRM ne remplace pas l'examen clinique de la douleur

EMSHOFF R et coll. [22]	Épidémiologique rétrospective transversale	169 sujets (25H et 144F)	Oui	Non	- utilisation dans groupe test des ATM non douloureuses comme contrôle. On ne connaît pas le nombre	Niveau 4 grade C	- nécessité d'une étude randomisée pour évaluer performance de l'IRM (efficacité IRM encore incertaine) - intérêt de l'examen clinique
EMSHOFF R et coll. [23]	Épidémiologique rétrospective transversale	112 sujets (15H et 97F)	Non	Non	- choix en fonction de l'examen clinique et IRM	Niveau 4 grade C	- l'examen clinique seul n'est pas fiable pour diagnostiquer la présence d'arthrose
MATSUMOTO R et coll. [51]	Comparative randomisée faible puissance	32 sujets (10H et 22F)	20 sujets (6H et 14F)	Oui	- images scanner - analyse céphalométrique et électromyographique	Niveau 2 grade B	- lien arthrose et modifications morpho-faciales - activité masséterique plus importante dans l'arthrose
EMSHOFF R et coll. [24]	Épidémiologique rétrospective transversale	163 sujets (35H et 128F)	Non	Non	- analyse IRM - critères examen clinique peu définis	Niveau 4 grade C	- lien signes cliniques (douleur, troubles cinétiques) et observations IRM
HUNTJENS E et coll. [35]	Épidémiologique rétrospective	20 sujets (6H et 14F)	Non	Non	- patients avec arthrite juvénile : examen par rhumatologue et orthodontiste - analyse cone-beam	Niveau 4 grade C	- intérêt cone-beam par sa précision - lien arthrite juvénile et asymétrie condylienne
VELLY A et coll. [76]	Étude de cohorte	570 sujets (67H et 503F)	Non	Non	- critères inclusion bien définis - évaluation de la douleur chronique et de la dépression	Niveau 2 grade B	- lien entre intensité de la douleur et la dramatisation - lien entre dépression, progression pathologie et les caractéristiques de la douleur
LIBRIZZI Z et coll. [45]	Comparative randomisée faible puissance	16 sujets (16 crânes)	16 sujets (16 crânes)	Oui	- étude in-vitro - analyse cone-beam	Niveau 2 grade B	- lien entre champ de vision et qualité de l'examen cone-beam - évaluations de la dose délivrée pour l'examen de l'ATM

KAI Y et coll. [37]	Épidémiologique rétrospective transversale	59 sujets (10H et 49F)	Non	Non	- analyses IRM et cone-beam - évaluation par deux radiologues	Niveau 4 grade C	- précision des deux techniques proche - intérêt IRM non irradiant
CAGLAYAN F et coll. [6]	Épidémiologique rétrospective	207 sujets (78H et 129F)	Non	Non	- analyse cone-beam - seulement 85 patients avec des DAM	Niveau 4 grade C	- intérêt du cone-beam dans la découverte fortuite de lésions oro-faciales
ROBIN O [66]	Cas-témoin	1 sujet (1H)	Non	Non	- analyse radiographique et photos intra-buccales - description examen clinique limitée	Niveau 3 grade C	- lien entre arthrose et répercussions occlusales
MANFREDINI D et coll. [50]	Revue systématique	Non	Non	Non	- critères d'exclusion des articles bien définis - méta-analyse des données des échantillons	Niveau 2 grade B	- grande variabilité des observations et des critères cliniques des études - désordres inflammatoires diagnostiqués dans 30% des cas
CHASSAGNE JF et coll. [10]	Compilation d'articles (EMC)	Non	Non	Non	- peu de preuve scientifique	Niveau 4 grade C	- description de l'ensemble des désordres inflammatoires
PIANCINO MG et coll. [63]	Comparative	52 sujets (23H et 29F)	21 sujets	Non	- pas de description du groupe contrôle - biais de sélection	Niveau 4 grade C	- lien entre béance antérieure et surcharge articulaire

Le poids des faits et le niveau de preuve scientifique fournis par la littérature médicale sont des éléments essentiels à rechercher.

Les études, ci-dessus mentionnées constituent une partie des articles scientifiques, traitant de l'arthrite et de l'arthrose de l'articulation temporo-mandibulaire, utilisés pour l'élaboration de ce travail.

Nous devons constater, au vu de l'analyse de la littérature, que 35 articles présentent un niveau modeste de preuves scientifiques (soit plus de 80%), que 9 articles peuvent être considérés comme des présomptions scientifiques et enfin, qu'aucun article ne constitue une preuve scientifique totalement établie. Ceci est principalement dû au fait que la majorité des études présente des biais plus ou moins importants (biais de sélection, biais de confusion, biais de recrutement...), non pris en compte par l'auteur de l'article. Les critères d'inclusion et d'exclusion ne sont pas toujours décrits de façon très précise. L'absence de randomisation des groupes dans la majorité des études souligne un certain manque de rigueur.

Compte-tenu du niveau de preuve peu élevé de la majorité des articles traitant de ce sujet, les affirmations exposées dans ce travail ne peuvent pas présenter un caractère de probité évident. Des études comparatives randomisées de forte puissance ou des méta-analyses d'essais comparatifs permettraient d'obtenir des résultats plus fiables.

Ce travail a eu pour but de mettre en évidence certains signes cliniques, biologiques, céphalométriques et/ou radiologiques caractéristiques de ces deux pathologies, aidant à poser notre diagnostic, conditionnant ainsi la qualité de la prise en charge thérapeutique. Celle-ci reposera essentiellement sur une approche conservatrice et réversible, grâce à un arsenal thérapeutique, constitué de thérapies pharmacologiques, physiques (physiothérapie, kinésithérapie, ostéopathie) et d'une prise en charge comportementale.

Quelle que soit la pathologie dégénérative impliquée, la prise en charge thérapeutique sera identique. L'intérêt du diagnostic repose essentiellement sur l'information fournie au patient. La finalité étant d'avoir pu identifier l'origine des douleurs du patient, d'avoir identifié sa pathologie et d'avoir éliminé une éventuelle maladie générale affectant d'autres articulations.

Annexes :

GRADE DES RECOMMANDATIONS

NIVEAU DE PREUVE SCIENTIFIQUE FOURNI PAR LA LITTERATURE	GRADE DES RECOMMANDATIONS
Niveau 1 - Essais comparatifs randomisés de forte puissance - Méta-analyse d'essais comparatifs randomisés - Analyse de décision basée sur des études bien menées	A Preuve scientifique établie
Niveau 2 - Essais comparatifs randomisés de faible puissance - Études comparatives non randomisées bien menées - Études de cohorte	B Présomption scientifique
Niveau 3 - Études cas-témoin	C
Niveau 4 - Études comparatives comportant des biais importants - Études rétrospectives - Séries de cas - Études épidémiologiques descriptives (transversale, longitudinale)	Faible niveau de preuve scientifique

Grade des recommandations, issu du guide d'analyse de la littérature de la Haute Autorité de Santé (janvier 2000).

Table des illustrations :

Figure 1 :

Vue latérale gauche des surfaces articulaires de l'ATM - d'après Davy AUBEUX photographie réalisée lors du Master 1 d'anatomie 2010.

Figure 2 :

Abord d'une articulation temporo-mandibulaire droite - d'après Davy AUBEUX photographie réalisée lors du Master 1 d'anatomie 2010.

Figure 3 :

Les muscles masticateurs - d'après PUTZ et coll, Atlas d'anatomie humaine Sobotta. Tome 1. Tête, cou membre supérieur. 4ème éd. 2000.

Figure 4 :

Coupes frontales en microscopie d'ATM (X12,6 et X32) - d'après GOLDBERG, 1993.

Figure 5 :

Localisation des douleurs référées au niveau de la sphère faciale - d'après ROZENCWEIG, cité par CHASSAGNE, 2003.

Figure 6 :

Relation occlusale chez un patient atteint d'arthrose, en vue antérieure et latérale - d'après ROBIN, 2009.

Figure 7 :

Orthopantomogramme d'un patient présentant des lésions arthrosiques des articulations temporo-mandibulaires - d'après ZHAO et coll, 2011.

Figure 8 :

Radiographie sagittale d'une dégénérescence des ATM - d'après GYNTHNER et coll, 1996.

Figure 9 :

Coupe sagittale IRM en séquence pondérée T1 d'une ATM saine avec son disque en position physiologique - d'après RAMMELSBERG et coll, 2000.

Figure 10 :

Examen IRM en séquence sagittale pondérée T1 d'une atteinte arthrosique de l'ATM droite associée à une luxation discale - d'après CAVEZIAN et coll, 2006.

Figure 11 :

IRM en séquences pondérée T2 en haut à gauche et pondérée T1 en bas et à droite d'un patient atteint de polyarthrite rhumatoïde - d'après KIYOSHI et coll, 2011.

Figure 12 :

Coupe sagittale et coronale d'une arthrose de l'ATM : aplatissement des surfaces articulaires, sclérose, ostéophyte et pincement localisée de l'interligne articulaire - d'après BOEDDINGHAUS et coll, 2008.

Figure 13 :

Coupe tomодensitométrique sagittale et coronale d'une articulation présentant une atteinte rhumatismale inflammatoire - d'après ARVIDSSON et coll, 2010.

Figure 14 :

Coupe sagittale et coronale cone beam d'une articulation temporo-mandibulaire gauche atteinte d'arthrose - d'après HODEZ et coll, 2010.

Figure 15 :

Coupe coronale cone beam d'une ATM droite atteinte de polyarthrite rhumatoïde - d'après HODEZ et coll, 2010.

Références bibliographiques :

1. ARVIDSSON LZ, SMITH HJ, FLAT B et coll.

Temporomandibular joint findings in adults with long-standing juvenile idiopathic arthritis: Ct and MR imaging assessment.
Radiology 2010;**256**(1):191-200.

2. BERNHARDT O, BIFFAR R, KOCHER T et coll.

Prevalence and clinical signs of degenerative temporomandibular joint changes validated by magnetic resonance imaging in a non-patient group.
Ann Anat 2007;**189**(4):342-346.

3. BERTRAM S, RUDISCH A, INNERHOFER K et coll.

Clinic patients with pain in their TMJs usually have MRI-documented internal derangements.
J Evid Base Dent Pract 2002;**2**(1):41-43.

4. BOEDDINGHAUS R et WHYTE A.

Current concepts in maxillofacial imaging.
Eur J Radiol 2008;**66**(3):396-418.

5. BUTHIAU D, DICHAMP J et GOUDOT P.

I.R.M de l'articulation temporo-mandibulaire.
Paris : Vigot, 1994.

6. CAGLAYAN F et TOZOGLU U.

Incidental findings in the maxillofacial region detected by cone beam CT.
Diagn Interv Radiol 2011;sept:1-5.

7. CAMPOS MIG, CAMPOS PSF, CANGUSSO MCT et coll.

Analysis of magnetic resonance imaging characteristics and pain in temporomandibular joints with and without degenerative changes of the condyle.
Int J Oral Maxillofac Surg 2008;**37**(6):529-534.

8. CARLS FR, VON HOCHSTETTER A, MAKEK M et coll.

Diagnostic accuracy of TMJ arthroscopy in correlation to histological findings.
J Cranio Maxillofac Surg 1995;**23**(2):75-80.

9. CAVEZIAN R, PASQUET G, BEL G et coll.

Imagerie dento-maxillaire approche radio-clinique 2ème éd.
Paris : Masson, 2006.

10. CHASSAGNE JF, CHASSAGNE S, DEBLOCK L et coll.

Pathologie non traumatique de l'articulation temporomandibulaire.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23446D10, 2003, **46**.

11. CHEN J, GUPTA T, BARASZ JA et coll.

Analysis of microarchitectural changes in a mouse temporomandibular joint osteoarthritis model.
Arch Oral Biol 2009;**54**(12):1091-1098.

12. CHIBA M, KUMAGAI M, FUKUI N et coll.

The relationship of bone marrow edema pattern in the mandibular condyle with joint pain in patients with temporomandibular joint disorders: longitudinal study with MR imaging.
Int J Oral Maxillofac Surg 2006;**35**(1):55-59.

13. CHU S, SKULTETY J, SUVINEN T et coll.

Computerized three-dimensional resonance imaging reconstructions of temporomandibular joints for both a model and patients with temporomandibular pain dysfunction.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1995;**80**(5):604-611.

14. CLEDES G, FELIZARDO R, FOUCART JM et coll.

Validation of a chemical osteoarthritis model in rabbit temporomandibular joint: a compliment to biomechanical models.
Int J Oral Maxillofac Surg 2006;**35**(11):1026-1033.

15. CONROZIER T, RICHARD M, RICHARD S et coll.

Les marqueurs biologiques de l'arthrose.
Lettre Rhumatol 1999;**250**:26-29.

16. COUSTET B.

Sémiologie médicale l'apprentissage pratique de l'examen clinique.
Paris : Estem, 2008.

17. DARGAUD J, VINKKA PUHAKKA H, COTTON F et coll.

Rapports de dissection sur la connaissance de l'articulation temporo-mandibulaire.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23446C15, 2007, **21**.

18. DE LEEUW R, BOERING G, STEGENGA B et coll.

Radiographic signs of temporomandibular joint osteoarthrosis and internal derangement 30 years after nonsurgical treatment.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1995;**79**(3):382-392.

19. DIJKGRAAF L, LIEM R et LAMBERT B.

Synovial membrane involvement in osteoarthritic temporomandibular joints: a light microscopic study.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1997;**83**(3):373-386.

20. DIJKGRAAF L, SPIJKERVET F et LAMBERT B.

Arthroscopic findings in osteoarthritic temporomandibular joints.

J Oral Maxillofac Surg 1999;**57**(3):255-268.

21. DIMITROULIS G.

The prevalence of osteoarthrosis in cases of advanced internal derangement of the temporomandibular joint: a clinical, surgical and histological study.

Int J Oral Maxillofac Surg 2005;**34**(4):345-349.

22. EMSHOFF R, BRANDLMAIER I, BERTRAM S et coll.

Individual MRI features of the temporomandibular joint are not predictive of TMJ pain.

J Evid Base Dent Pract 2004;**2**(4):150-152.

23. EMSHOFF R, BRANDLMAIER I, BERTRAM S et coll.

Magnetic resonance imaging findings of osteoarthrosis and effusion in patients with unilateral temporomandibular joint pain.

Int J Oral Maxillofac Surg 2002;**31**(6):598-602.

24. EMSHOFF R, INNERHOFER K, RUDISCH A et coll.

Relationship between temporomandibular joint pain and magnetic resonance imaging findings of internal derangement.

Int J Oral Maxillofac Surg 2001;**30**(2):118-122.

25. GAUDY JF.

Anatomie clinique. Collection JPIO. 2ème éd.

Rueil-Malmaison : CdP, 2007.

26. GHASSEMI NEJAD S, KOBEZDA T, RAUCH TA et coll.

Osteoarthritis-like damage of cartilage in the temporomandibular joints in mice with autoimmune inflammatory arthritis.

Osteoarthrit Cartilage 2011;**19**(4):458-465.

27. GODEFROY JN et BOUCHER Y.

Importance de la démarche diagnostique dans le traitement des douleurs oro-faciales.

Inf Dent 2000;**82**(29):2171-2176.

28. GOLDBERG M.

Tissus non minéralisés et milieu buccal histologie et biologie.
Paris : Masson, 1993.

29. GRANGE L.

Physiopathologie de l'arthrose : rôle de la NADPH oxydase nox 4 dans l'expression de la collagénase, MMP1.
Thèse : Sciences de la vie et de la santé, Université Joseph Fourier Grenoble I, 2007.

30. GYNTHER GW, HOLMLUND A, REINHOLT F et coll.

Temporomandibular joint involvement in generalized osteoarthritis and rheumatoid arthritis: a clinical, arthroscopic, histologic, and immunohistochemical study.
Int J Oral Maxillofac Surg 1997;**26**(1):10-16.

31. GYNTHER GW, TRONJEG et HOLMLUND A.

Radiographic changes in the temporomandibular joint in patients with generalized osteoarthritis and rheumatoid arthritis.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1996;**81**(5):613-618.

32. HAUTE AUTORITE DE SANTE.

Douleur chronique: reconnaître le syndrome douloureux chronique, l'évaluer et orienter le patient consensus formalisé. Argumentaire décembre 2008.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-01/douleur_chronique_argumentaire.pdf.

33. HERISSON C, CODINE P et BRUN V.

L'arthrose du genou.
Paris : Masson, 2004.

34. HODEZ C et BRAVETTI P.

Imagerie dento-maxillo-faciale par faisceau conique "cone beam".
Paris : Sauramps Médical, 2010.

35. HUNTJENS E, KISS G, WOUTERS C et coll.

Condylar asymmetry in children with juvenile idiopathic arthritis assessed by cone-beam computed tomography.
Eur J Orthod 2008;**30**(6):545-551.

36. IBRAHIM E, EL-HAKIM et ELYAMANI AO.

Preliminary evaluation of histological changes found in a mechanical arthropatic temporomandibular joint (TMJ) exposed to an intra articular hyaluronic acid (HA) injection, in a rat model.

J Cranio-Maxillofac Surg 2011;**39**(8):610-614.

37. KAI Y, MATSUMOTO K, EJIMA K et coll.

Evaluation of the usefulness of magnetic resonance imaging in the assessment of the thickness of the roof of the glenoid fossa of the temporomandibular joint.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2011;**112**(4):508-514.

38. KAPLAN G, PRIER A et VINCENEUX P.

Rhumatologie pour le praticien.

Paris : SIMEP, 1990.

39. KAZUO TANNE.

Degenerative changes of articular cartilage in association with mechanical stimuli.

Jpn Dent Sci Rev 2008;**44**(1):38-47.

40. KIYOSHI O, KORNKAMOL K, YASUNORI S et coll.

Longitudinal MRI follow-up of rheumatoid arthritis in the temporomandibular joint: importance of synovial proliferation as an early-stage sign.

Jpn Soc Oral Maxillofac Radiol Springer 2011;**27**(1):83-86.

41. KORSZUN A, HINDERSTEIN B, WONG M et coll.

Comorbidity of depression with chronic facial pain and temporomandibular disorders.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1996;**82**(5):496-500.

42. KURITA H, UEHARA S, YOKOCHI M et coll.

A long-term follow-up study of radiographically evident degenerative changes in the temporomandibular joint with different conditions of disk displacement.

Int J Oral Maxillofac Surg 2006;**35**(1):49-54.

43. LAI W, CHANG C, TANG Y et coll.

Early diagnosis of osteoarthritis using cathepsin B sensitive near-infrared fluorescent probes.

Osteoarthritis Cartilage 2004;**12**(3):239-244.

44. LEVY C, MEYER B, MARSOT DUPUCH K et coll.

Pathologies temporo-mandibulaires. La bibliothèque orthodontique.

Paris : SID, 1998.

45. LIBRIZZI Z, TADINADA A, VALIYAPARAMBIL J et coll.

Cone-beam computed tomography to detect erosions of the temporomandibular joint: effect of field of view and voxel size on diagnostic efficacy and effective dose.
Am J Orthod Dentofac Orthop 2011;**140**(1):e25-e30.

46. LIMCHAICHANA N, PETERSSON A et ROHLIN M.

The efficacy of magnetic resonance imaging in the diagnosis of degenerative and inflammatory temporomandibular joint disorders: a systematic literature review.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006;**102**(4):521-536.

47. LIN Y, HSU M, YANG J et coll.

Temporomandibular joint disorders in patients with rheumatoid arthritis.
J Chin Med Assoc 2007;**70**(12):527-534.

48. MAN C, ZHU S, ZHANG B et coll.

Protection of cartilage from degeneration by injection of transforming growth factor-beta in temporomandibular joint osteoarthritis.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2009;**108**(3):335-340.

49. MANFREDINI D, BONNINI S, ARBORETTI R et coll.

Temporomandibular joint osteoarthritis: on open label trial of 76 patients treated with arthrocentesis plus hyaluronic acid injections.
Int J Oral Maxillofac Surg 2009;**38**(8):827-834.

50. MANFREDINI D, GUARDA NARDINI L, WINOCUR E et coll.

Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: a systematic review of axis I epidemiologic findings.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2011;**112**(4):453-462.

51. MATSUMOTO R, IOI H, GOTO K et coll.

Relationship between the unilateral TMJ osteoarthritis/osteoarthrosis, mandibular asymmetry and the EMG activity of the masticatory muscles: a retrospective study.
J Oral Rehabil 2010;**37**(2):85-92.

52. MATSUMOTO R, IOI H, NISHIOKA M et coll.

TMJ osteoarthritis/osteoarthrosis and dentofacial morphology in japanese females.
Orthod Waves 2006;**65**(3):101-106.

53. MERIDA VELASCO JR, RODRIGUEZ VASQUEZ J, MERIDA VELASCO JA et coll.

Development of the human temporomandibular joint.
Anat Record 1999;**255**(1):20-33.

54. MIIA L, HELENIUS J, HALIKAINEN D et coll.

Clinical and radiographic findings of the temporomandibular joint in patients with various rheumatic diseases. A case-control study.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2005;**99**(4):455-463.

55. MILAM SB, ZARDENETA G et SCHMITZ JP.

Oxidative stress and degenerative temporomandibular joint disease: a proposed hypothesis.

J Oral Maxillofac Surg 1998;**56**(2):214-223.

56. NATIELLA J, BURCH L, FRIES K et coll.

Analysis of the collagen I and fibronectin of temporomandibular joint synovial fluid and discs.

J Oral Maxillofac Surg 2009;**67**(1):105-113.

57. OGUTCEN-TOLLER M, TASKAYA N et YILMAZ F.

The evaluation of temporomandibular joint disc position in TMJ disorders using MRI.

Int J Oral Maxillofac Surg 2002;**31**(6):603-607.

58. OIO H, MASTUMOTO R, NISHIOKA M et coll.

Relationship of TMJ osteoarthritis/osteoarthrosis to head posture and dentofacial morphology.

Orthod Craniofac Res 2008;**11**(1):8-16.

59. ONG TK et FRANKLIN CD.

A clinical and histopathological study of osteoarthrosis of the temporomandibular joint.

Br J Oral Maxillofac Surg 1996;**34**(2):186-192.

60. ORTHLIEB JD, BROCARD D, SCHITTLY J et coll.

Occlusodontie pratique. Collection JPIO.

Rueil-Malmaison : CdP, 2006.

61. PAWLITSKY Y.

Rhumatologie.

Paris : Ellipses, 2000.

62. PEREZ DEL PALOMAR A et DOBLARE M.

An accurate simulation model of anteriorly displaced TMJ discs with or without reduction.

Med Engineer Phys 2007;**29**(2):216-226.

63. PIANCINO MG, ISOLA G, MERLO A et coll.

Chewing pattern and muscular activation in open bite patients.

J Electromyograph kinesiol 2012;jan:1-7.

64. PUTZ R et PABST R.

Atlas d'anatomie humaine Sobotta. Tome 1. Tête, cou membre supérieur. 4ème éd.
Paris : Lavoisier, 2000.

65. RAMMELSBURG P, JAGER L et PHO DUC JM.

Magnetic resonance imaging-based based joint space measurements in temporomandibular joints with disk displacements and in controls.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000;**90**(2):240-248.

66. ROBIN O.

Conséquences occlusales d'une arthrose des ATM.
Clinic 2009;**30**(1):311-316.

67. SANO T, WESTESSON P, LARHEIM T et coll.

Osteoarthritis and abnormal bone marrow of the mandibular condyle.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999;**87**(2):243-252.

68. SCHMOLKE C.

The relationship between the temporomandibular joint capsule, articular disc and jaw muscles.
J Anat 1994;**184**(2):335-345.

69. SOFAT N, EJINDU V et KIELY P.

What makes osteoarthritis painful? The evidence for local and central pain processing.
Rheumatology 2011;**27**(12):1-9.

70. SPROAT C, BURKE G et McGURK M.

L'essentiel de de la médecine générale pour le chirurgien dentiste.
Paris : Masson, 2009.

71. STEGENGA B.

Nomenclature and classification of temporomandibular joint disorders.
J Oral Rehabil 2010;**37**(10):760-765.

72. SUPPORT DE COURS.

Item 121 polyarthrite rhumatoïde. Université Médicale Virtuelle Francophone.
<http://umvf.univ-nantes.fr/rhumatologie/enseignement/rhumato16/site/html/cours.pdf>.

73. TAKAHASHI T, KONDOH T, FUKUDA M et coll.

Proinflammatory cytokines detectable in synovial fluids from patients with temporomandibular disorders.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1998;**85**(2):135-141.

74. TANAKA E, DETAMORE MS et MERCURI LG.

Degenerative disorders of the temporomandibular joint: etiology, diagnosis, and treatment.

J Dent Res 2008;**87**(4):296-307.

75. TEMAN G, LACAN A, SARAZIN L.

Imagerie maxillo-faciale pratique.

Paris : Quintessence International, 2002.

76. VELLY A, LOOK J, CARLSON C et coll.

The effect of catastrophizing and depression on chronic pain - a prospective cohort study of temporomandibular muscle and joint pain disorders.

Pain 2011;**152**(10):2377-2383.

77. VERNAL R, VELASQUEZ E, GAMONAL J et coll.

Expression of proinflammatory cytokines in osteoarthritis of the temporomandibular joint.

Arch Oral Biol 2008;**53**(10):910-915.

78. VILLIGER P et SEITZ M.

Livre de poche de rhumatologie.

Paris : Médecine-Sciences Flammarion, 2008.

79. WANG M, CAO H, GE Y et coll.

Magnetic resonance imaging on TMJ disc thickness in TMD patients: a pilot study.

J Prosthet Dent 2009;**102**(2):89-93.

80. ZHAO Y, ZHANG Z, WU Y et coll.

Investigation of the clinical and radiographic features of osteoarthrosis of the temporomandibular joints in adolescents and young adults.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2011;**111**(2):27-34.

UNIVERSITE DE NANTES
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Vu le Président du Jury,

Vu le Doyen,

O. LABOUX

**Vu et Permis d'imprimer,
Le Président de l'Université,**

AUBEUX (Davy) - Description des atteintes dégénératives de l'articulation temporo-mandibulaire, intérêt de l'examen clinique et de l'imagerie.

RÉSUMÉ :

Les Articulations Temporo-Mandibulaires (ATM) constituent les seules articulations mobiles de la face. Elles sont sollicitées en permanence lors de la mastication, de la phonation et de la déglutition. Chaque ATM fonctionne en synergie avec son homologue controlatérale. Toute atteinte de l'une de ces deux articulations induira des conséquences sur l'autre.

Le rôle du chirurgien dentiste dans le diagnostique des Dysfonctions de l'Appareil Manducateur (DAM) est prépondérant, spécifiquement dans l'arthrose et dans les arthrites rhumatismales. La distinction de ces deux pathologies reste complexe.

L'examen clinique permet d'analyser les troubles fonctionnels. Il contribue également à la différenciation d'une douleur mécanique arthrosique, d'une douleur inflammatoire arthritique.

La réalisation d'examens complémentaires, radiologiques et biologiques, apparaît souvent nécessaire pour spécifier ces deux atteintes. L'établissement d'un diagnostique de qualité découle de ces examens complémentaires.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT :

Occlusion dentaire

MOTS CLES MESH :

Arthrose - osteoarthritis

Arthrite - arthritis

Articulation temporo-mandibulaire - temporomandibular joint

Diagnostic par imagerie - diagnostic imaging

JURY :

Président : **Professeur JEAN A.**

Assesseur : **Docteur CASTELOT-ENKEL B.**

Assesseur : **Docteur POUCH-TORTIGER D.**

Directeur : **Docteur HOORNAERT A.**
