

UNIVERSITE DE LILLE

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

[Année de soutenance : 2021]

N°:

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

Présentée et soutenue publiquement le 22 MARS 2021

Par Sarah TOUBLA

Née le 04 Janvier 1996 à Valenciennes - France

Les dysfonctionnements de l'articulation temporo-mandibulaire chez l'enfant :

Croissance condylienne et ses troubles.

**JURY**

Président :

Pr T.COLARD

Assesseurs :

Dr F.GRAUX

Dr M. SAVIGNAT

Dr M.BEDEZ

**UNIVERSITE DE LILLE**  
**FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

[Année de soutenance : 2021]

N°:

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

Présentée et soutenue publiquement le 22 MARS 2021

Par Sarah TOUBLA

Née le 04 Janvier 1996 à Valenciennes - France

Les dysfonctionnements de l'articulation temporo-mandibulaire chez l'enfant :

Croissance condylienne et ses troubles.

**JURY**

Président :

Pr T.COLARD

Assesseurs :

Dr F.GRAUX

Dr M. SAVIGNAT

Dr M.BEDEZ

Président de l'Université	:	Pr. J-C. CAMART
Directeur Général des Services de l'Université	:	M-D. SAVINA
Doyen	:	E. BOCQUET
Vice-Doyen	:	A. de BROUCKER
Responsable des Services	:	S. NEDELEC
Responsable de la Scolarité	:	M. DROPSIT

## **PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.**

### **PROFESSEURS DES UNIVERSITES :**

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Professeur Emérite Parodontologie
C. DELFOSSE	Responsable du Département d'Odontologie Pédiatrique
E. DEVEAUX	Dentisterie Restauratrice Endodontie

## **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES**

K. AGOSSA	Parodontologie
T. BECAVIN	Dentisterie Restauratrice Endodontie
A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
P. BOITELLE	Prothèses
<b>F. BOSCHIN</b>	Responsable du Département de <b>Parodontologie</b>
<b>E. BOCQUET</b>	Responsable du Département d' <b>Orthopédie Dento-Faciale</b> <b>Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire</b>
<b>C. CATTEAU</b>	Responsable du Département de <b>Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.</b>
X. COUDEL	Biologie Orale
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. DEHURTEVENT	Prothèses
T. DELCAMBRE	Prothèses
F. DESCAMP	Prothèses
M. DUBAR	Parodontologie
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
<b>P. HILDEBERT</b>	Responsable du Département de <b>Dentisterie Restauratrice Endodontie</b>
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
G. MAYER	Prothèses
<b>L. NAWROCKI</b>	Responsable du Département de <b>Chirurgie Orale</b> <b>Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille</b>
<b>C. OLEJNIK</b>	Responsable du Département de <b>Biologie Orale</b>
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
L. ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie

**M. SAVIGNAT**

Responsable du Département des **Fonction-  
Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux**

T. TRENTESAUX

Odontologie Pédiatrique

**J. VANDOMME**

Responsable du Département de **Prothèses**

### ***Réglementation de présentation du mémoire de Thèse***

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

***Aux membres du Jury ...***

## **Monsieur le Professeur Thomas COLARD**

**Professeur des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD**

*Section Réhabilitation Orale*

*Département Sciences Anatomiques*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur au Muséum National d'Histoire Naturelle en Anthropologie Biologique

Habilitation à Diriger des Recherches

Assesseur à la Recherche

Je vous remercie de me faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse. J'ai eu la chance de travailler à vos côtés dans le service d'apnée du sommeil en sixième année, vous m'avez transmis votre savoir avec pédagogie et bienveillance et je vous en remercie. J'espère que ce travail saura retenir votre attention et vous plaira.

Soyez assuré de ma plus grande estime à votre égard.

## **Monsieur le Docteur François GRAUX**

**Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD**  
*Section Réhabilitation Orale*  
*Département Prothèses*

Docteur en Chirurgie Dentaire  
Docteur en Odontologie de l'Université de Lille 2

Je vous remercie d'avoir accepté spontanément de siéger dans ce jury. Je suis fière d'avoir pu effectuer le DU d'occlusodontie à vos côtés et d'avoir pu ainsi recevoir votre enseignement. Merci de nous avoir toujours poussés à donner le meilleur de nous-même.

Soyez assuré de mon plus grand respect à votre égard.

## **Madame le Docteur Mathilde SAVIGNAT**

**Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD**  
*Section Réhabilitation Orale*  
*Département Sciences Anatomiques*

Docteur en Chirurgie Dentaire  
Docteur en Odontologie de l'Université de Lille 2  
Master Recherche Biologie Santé - Spécialité Physiopathologie et  
Neurosciences

Responsable du Département des Sciences Anatomiques  
Assesseur PACES

Je vous remercie infiniment d'avoir accepté de diriger cette thèse et de vous être rendue si disponible et à l'écoute. Durant toutes ces années d'études vous avez toujours fait preuve de bienveillance à notre égard. Je me sens privilégiée d'avoir pu suivre vos enseignements et d'avoir pu partager et échanger avec vous. Merci pour vos conseils et votre soutien. J'espère que ce travail saura être à la hauteur de vos espérances.

Veuillez trouver ici toute ma gratitude et mon plus profond respect.

**Monsieur le Docteur Maxime BEDEZ**

**Assistant Hospitalo-Universitaire des CSERD**

*Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale*

*Département Biologie Orale*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Je te remercie d'avoir accepté spontanément et avec enthousiasme de siéger dans ce jury. J'admire ta passion et ton engagement au service des étudiants. Merci pour ta bienveillance et ta pédagogie.

Reçois ici l'expression de mon profond respect.

***À mes proches ...***

**LES DYSFONCTIONNEMENTS DE L'ARTICULATION TEMPORO  
MANDIBULAIRE CHEZ L'ENFANT :**  
**Croissance condylienne physiologique et ses troubles.**

<b>1. Introduction</b> .....	<b>17</b>
<b>2. Rappels sur l'articulation temporo-mandibulaire</b> .....	<b>18</b>
<b>2.1. Généralités</b> .....	<b>18</b>
<b>2.2. L'os temporal</b> .....	<b>19</b>
<b>2.3. L'os mandibulaire</b> .....	<b>20</b>
<b>2.4. Au niveau musculaire</b> .....	<b>21</b>
2.4.1. Les muscles élévateurs .....	21
2.4.2. Les muscles abaisseurs.....	21
<b>2.5. Le disque articulaire</b> .....	<b>22</b>
<b>2.6. Vascularisation</b> .....	<b>23</b>
<b>2.7. Innervation</b> .....	<b>24</b>
<b>2.8. Au niveau ligamentaire</b> .....	<b>24</b>
<b>2.9. Fonctionnalités</b> .....	<b>26</b>
2.9.1. Lors de l'ouverture .....	26
2.9.2. Lors de la diduction.....	26
2.9.3. Lors de la propulsion.....	26
<b>3. Embryogénèse et croissance physiologiques du complexe condylo- discal</b> .....	<b>27</b>
<b>3.1. Embryogénèse</b> .....	<b>27</b>
3.1.1. La mandibule et le condyle mandibulaire.....	27
3.1.2. L'os temporal .....	37
3.1.3. Le disque articulaire.....	39
<b>3.2. Les différentes phases de croissance</b> .....	<b>40</b>
3.2.1. La mandibule et Le condyle .....	40
3.2.1.1. La mandibule.....	40
3.2.1.2. Le condyle.....	42
3.2.1.3. Lien croissance mandibule/condyle .....	46
3.2.2. L'influence des principaux facteurs de croissance.....	47
3.2.2.1. Facteurs de croissance angiogénique : VEGF et FGF.....	47
3.2.2.2. Facteurs de croissance synthèse de collagène et formation osseuse : Sox 9, DSPP, PTHrP, PTH , MMP-13, IGF-1, TGF-b, BMP, Osterix. ....	47
3.2.3. L'os temporal .....	48
3.2.4. Le disque articulaire.....	50
3.2.4.1. Au stade de succion.....	50
3.2.4.2. Au stade de mastication.....	50
<b>4. Croissance condylienne perturbée</b> .....	<b>51</b>
<b>4.1. Etiologies des perturbations de croissance condylienne</b> .....	<b>51</b>
4.1.1. Facteurs acquis.....	51
4.1.1.1. Bruxisme .....	51
4.1.1.2. Succion du pouce.....	52
4.1.1.3. Alimentation et habitudes orales .....	53
4.1.1.4. Malocclusions.....	54
4.1.1.5. Tics et parafonctions .....	54
4.1.1.6. Ventilation.....	54
4.1.1.7. Mastication unilatérale alternée.....	55
4.1.1.8. Posture céphalique / trouble postural.....	56
4.1.1.9. Infections .....	56
4.1.1.10. Facteurs inflammatoires.....	57
4.1.1.11. Traumatismes.....	57

4.1.1.12.	Situation de stress / troubles psychosociaux .....	63
4.1.1.13.	Carences .....	64
4.1.2.	Facteurs innés .....	65
4.1.2.1.	Facteurs hormonaux .....	65
4.1.2.2.	Anomalies génétiques et congénitales.....	65
4.1.2.2.1.	Hypoplasie et Aplasie condylienne.....	65
4.1.2.2.2.	Syndrome de Down.....	66
4.1.2.2.3.	Dysplasies squelettiques.....	66
4.1.2.2.4.	Dysostoses mandibulo-faciales.....	67
4.1.2.2.5.	Microsomies hémifaciales .....	68
4.1.2.2.6.	Syndrome oculoauriculovertébral.....	69
4.1.2.2.7.	Oculomandibulodyscéphalie .....	69
4.1.2.2.8.	Syndrome de Hurler .....	69
4.1.2.2.9.	Syndrome de Pierre Robin .....	70
4.1.2.2.10.	Hyperplasie condylienne .....	70
4.1.2.2.11.	Bifidité condylienne .....	72
<b>5.</b>	<b>Synthèse .....</b>	<b>73</b>
<b>6.</b>	<b>Conclusion .....</b>	<b>74</b>
<b>7.</b>	<b>Table des figures .....</b>	<b>75</b>
<b>8.</b>	<b>Références .....</b>	<b>77</b>

## **1. Introduction**

L'articulation temporo-mandibulaire (ATM) établit la liaison entre le condyle de l'os mandibulaire et la fosse mandibulaire de l'os temporal et permet d'effectuer de nombreux mouvements nécessaires à la mastication, la déglutition, la phonation, la ventilation...

Cependant cette articulation, comme l'ensemble des éléments du corps, est soumise à un très grand nombre de facteurs et de contraintes lors de son développement. L'objectif de cette thèse est d'étudier les différents facteurs innés et acquis pouvant influencer le développement du condyle mandibulaire et donc impacter l'articulation temporo-mandibulaire. Le chirurgien-dentiste pourra alors plus facilement diagnostiquer une pathologie de l'ATM mais également intercepter les facteurs de risque d'un développement anormal du condyle chez l'enfant au cours de sa croissance.

## 2. Rappels sur l'articulation temporo-mandibulaire

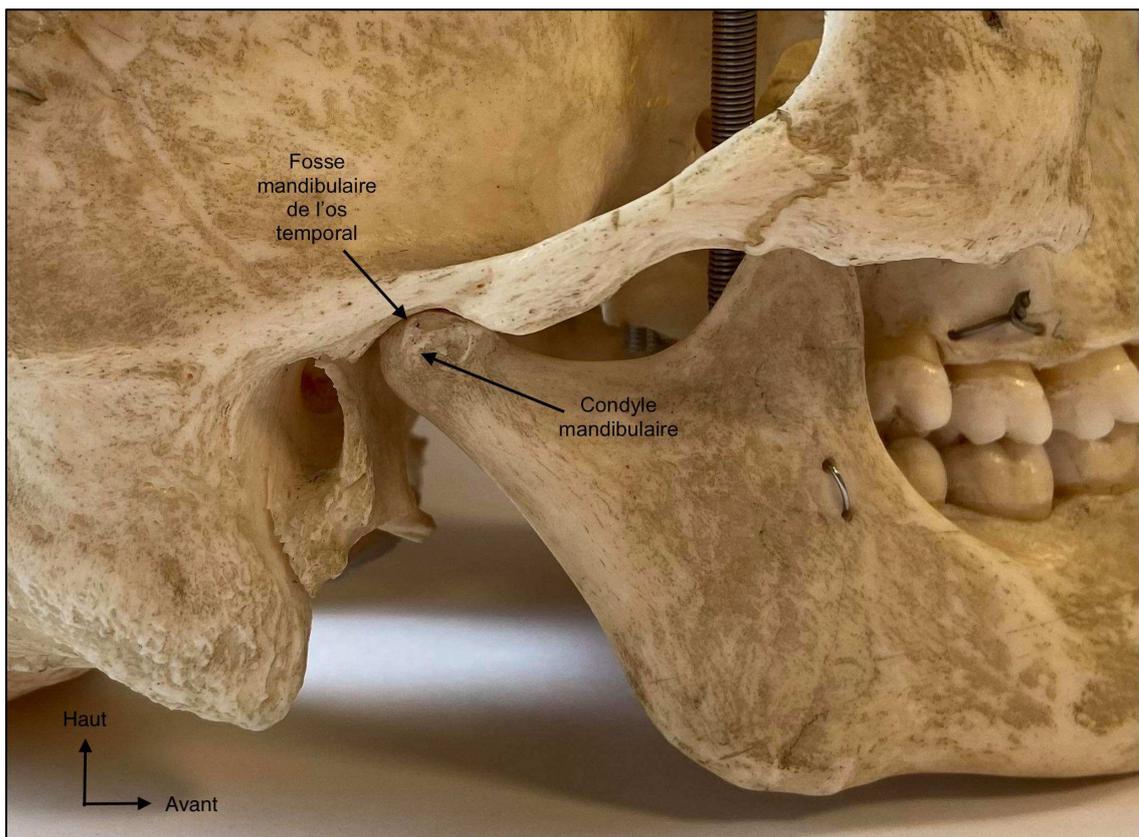
### 2.1. Généralités

L'ATM, comme son nom l'indique, permet d'unir le condyle de l'os mandibulaire à la fosse mandibulaire de l'os temporal, reliant ainsi la mandibule au reste du massif facial (Figure 1). Un disque biconcave effectue la jonction entre ces deux surfaces osseuses.

L'ATM est stable et en suspension grâce à des ligaments qui la soutiennent.

Les deux articulations, droite et gauche, fonctionnent l'une avec l'autre (1). Elles sont solidarisées par la mandibule. Cela signifie que le déplacement d'un des côtés va engendrer le déplacement du côté opposé (2).

Elles font partie de l'appareil manducateur, complexe et composé entre autres d'éléments osseux, ligamentaires, dentaires et musculaires.

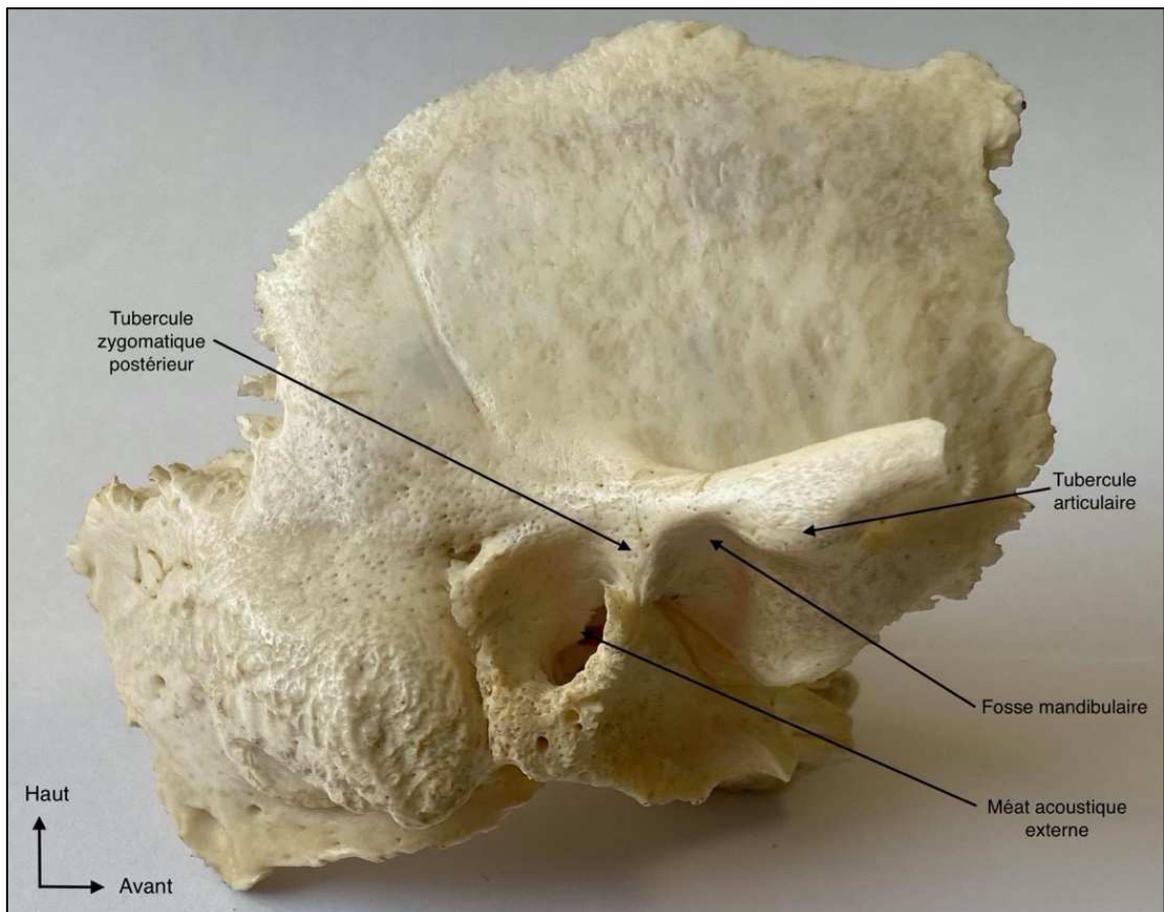


**Figure 1 :** Rapports entre le condyle mandibulaire et la fosse mandibulaire de l'os temporal (photographie personnelle).

## 2.2. L'os temporal

La fosse mandibulaire et le tubercule sont les deux surfaces articulaires de l'os temporal qui interviennent dans le fonctionnement de l'articulation temporo-mandibulaire.

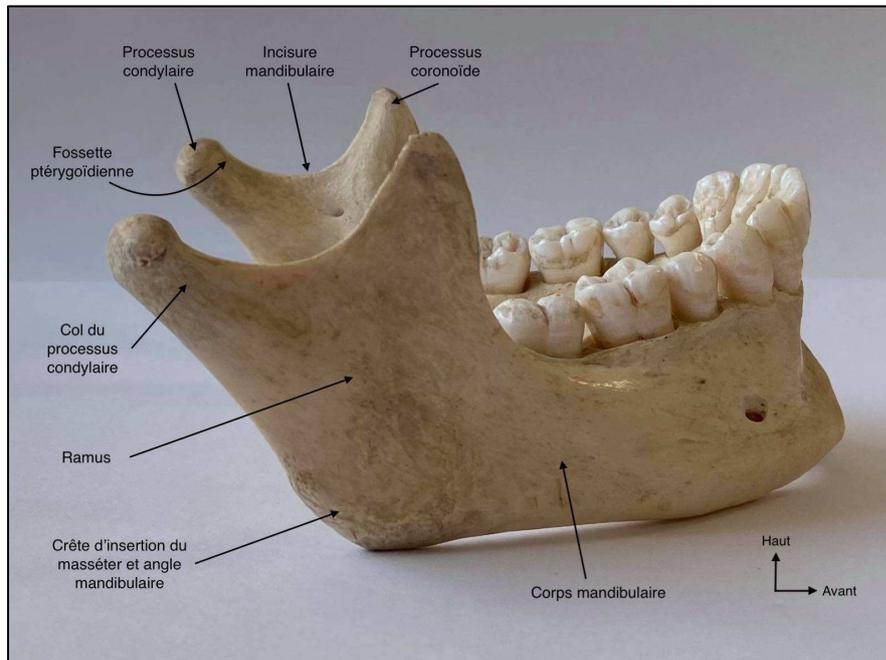
La fosse mandibulaire est une surface concave limitée en arrière par le méat acoustique externe et le tubercule zygomatique, et, en avant par le tubercule artriculaire, convexe et recouvert de tissu articulaire fibreux (Figure 2).



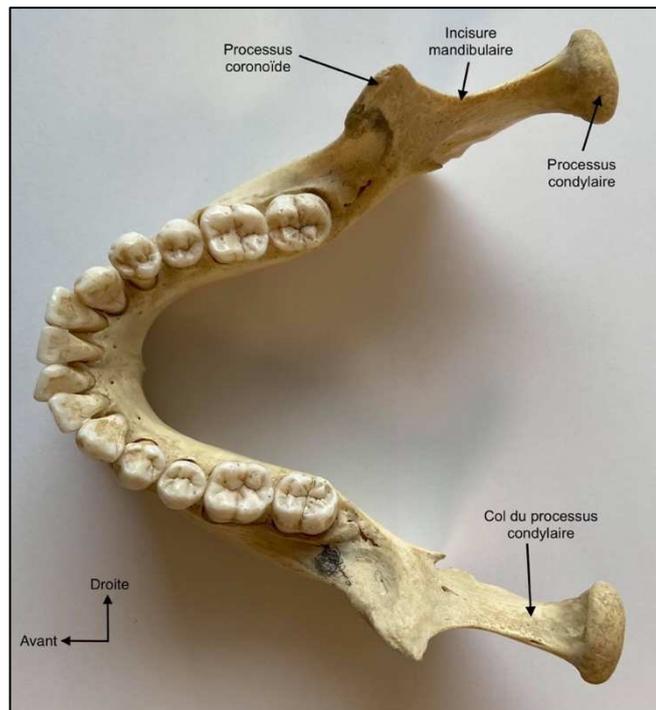
**Figure 2 :** Vue latérale de l'os temporal (photographie personnelle).

### 2.3. L'os mandibulaire

Au niveau de l'os mandibulaire, c'est donc le condyle mandibulaire qui participe à l'articulation (Figures 3, 4). Il est ovoïde et mesure 2 cm transversalement par 1 cm sagittalement. Le cartilage recouvre le versant antérieur du condyle et forme une surface articulaire convexe vers le haut. Ce cartilage est en rapport direct avec le disque articulaire (1).



**Figure 3 :** Vue latérale de l'os mandibulaire (photographie personnelle).



**Figure 4 :** Vue supérieure de l'os mandibulaire (photographie personnelle).

## 2.4. Au niveau musculaire

Des muscles très puissants sont en contact étroit avec l'ATM.

Ces muscles permettent à la mandibule de s'élever et de s'abaisser et ainsi assurent la phonation, la mastication et la déglutition.

### 2.4.1. Les muscles élévateurs

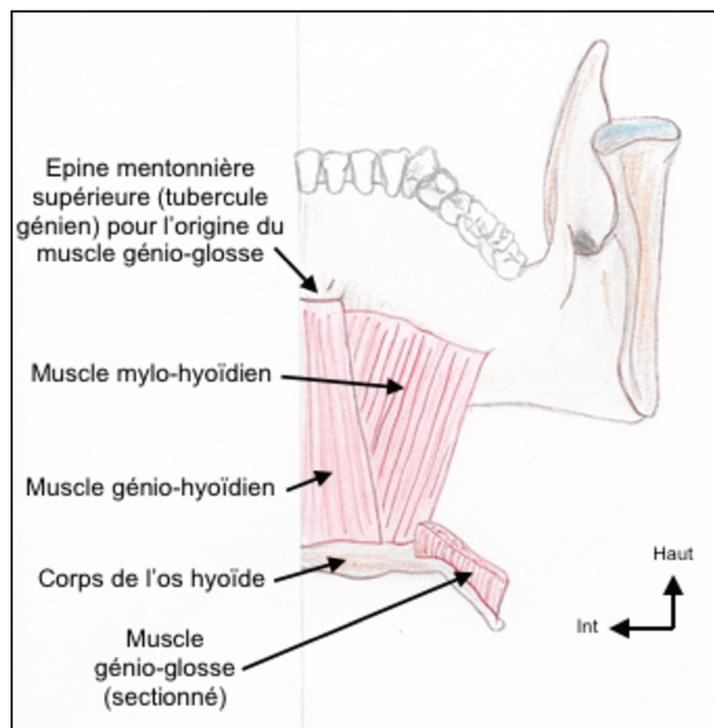
Ils permettent d'élever la mandibule et pour cela ils se situent au-dessus du corps de la mandibule. Ils sont très puissants. Ils s'insèrent sur le crâne. Ce sont les muscles masséters, temporaux et ptérygoïdiens médiaux.

### 2.4.2. Les muscles abaisseurs

Ils se situent sous le corps mandibulaire. Ils sont moins puissants que les muscles élévateurs car la gravité permet en partie d'abaisser la mandibule.

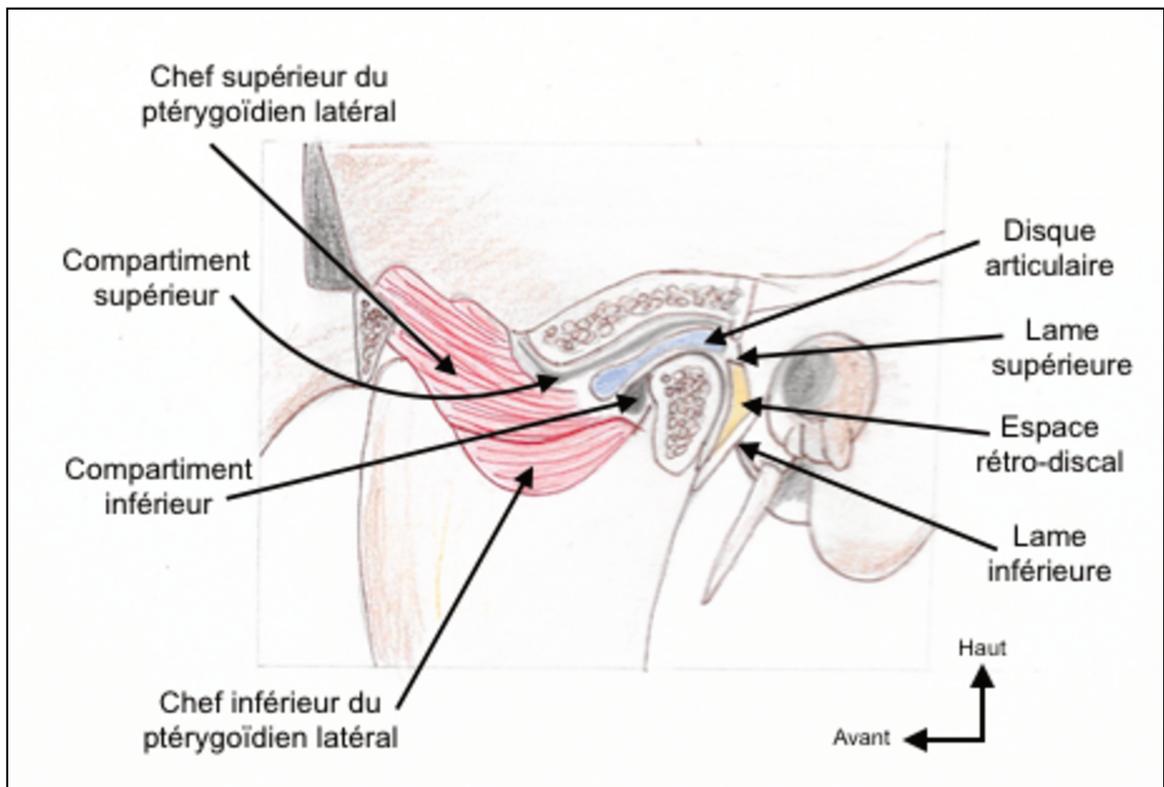
Les muscles supra-hyoïdiens : les muscles digastriques, génio-hyoïdiens, et mylo-hyoïdiens (Figure 5) sont des abaisseurs directs de la mandibule.

Les muscles infra-hyoïdiens : thyro-hyoïdiens et omo-hyoïdiens abaissent indirectement la mandibule car ils permettent de fixer l'os hyoïde.



**Figure 5 :** Vue postérieure des muscles abaisseurs directs de la mandibule (schéma personnel d'après Netter) (4).

Le muscle ptérygoïdien latéral s'insère en partie sur le disque articulaire (dans sa partie supérieure). Ce muscle est constitué de 2 chefs, un supérieur et un inférieur, et il participe à la fois aux mouvements de propulsion, d'abaissement, d'élévation et de diduction (3,4) (Figure 6).



**Figure 6 :** Coupe sagittale de l'ATM (schéma personnel d'après Netter) (4).

## 2.5. Le disque articulaire

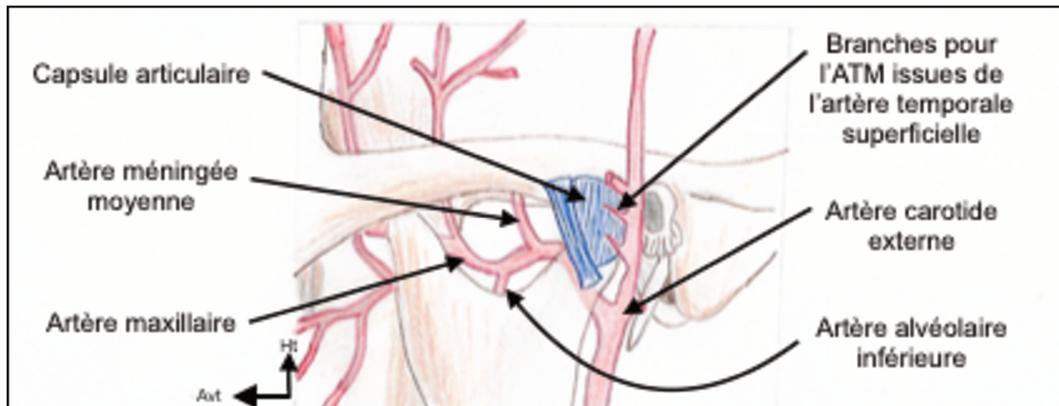
Ce disque a la forme d'une lentille biconcave, plus amincie en son centre. Il est deux fois plus épais en avant qu'en arrière au niveau de sa périphérie. Il est fibrocartilagineux, composé de fibres de cartilage orientées dans tous les sens de l'espace, ce qui lui confère une meilleure solidité et une meilleure résistance aux tensions exercées par le ptérygoïdien latéral, le masséter et le temporal. Cette structure cartilagineuse fait qu'il est donc susceptible de se remodeler au cours du temps.

Le disque n'est pas innervé.

Il sépare l'articulation en 2 parties : une partie supérieure disco-temporale et une partie inférieure disco-mandibulaire.

## 2.6. Vascularisation

La vascularisation artérielle est effectuée en partie par l'artère temporale superficielle, branche terminale de l'artère carotide externe, qui naît au niveau de la glande parotide et qui est initialement située en arrière de la mandibule, où elle donne de petites branches pour l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) (Figure 7).



**Figure 7 :** Vue latérale de la vascularisation artérielle de l'ATM (schéma personnel d'après Netter) (4).

L'artère auriculaire profonde et l'artère tympanique antérieure, branches de l'artère maxillaire, interviennent également dans la vascularisation de cette articulation.

L'artère auriculaire profonde naît dans la même région que l'artère tympanique antérieure et chemine dans la glande parotide en arrière de l'ATM où elle donne des branches pour cette dernière.

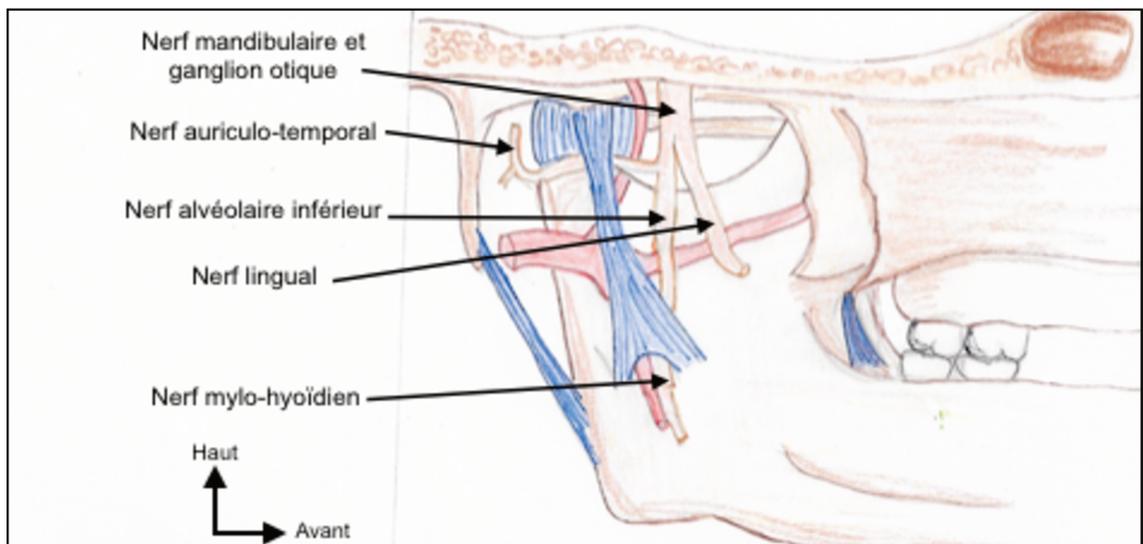
L'artère tympanique antérieure, quant à elle, chemine en haut et en arrière de l'ATM pour pénétrer la cavité tympanique à travers la fissure pétro-tympanique, où elle donne des branches pour l'ATM.

Le drainage veineux de l'ATM est effectué par la veine temporale superficielle qui rejoint la veine maxillaire pour former la veine rétro-mandibulaire, et par la veine maxillaire elle-même (4).

## 2.7. Innervation

L'ATM est innervée sensiblement par des fibres du nerf auriculo-temporal qui est le nerf principal de l'ATM. Le nerf auriculo-temporal est une branche postérieure de division du nerf mandibulaire. Le nerf massétérique et le nerf temporal profond postérieur, rameaux du nerf mandibulaire, innervent également sensiblement l'ATM (4) (Figure 8).

L'innervation motrice des muscles éleveurs de la mandibule est sous la dépendance du nerf mandibulaire (V3) dans sa partie motrice (1).

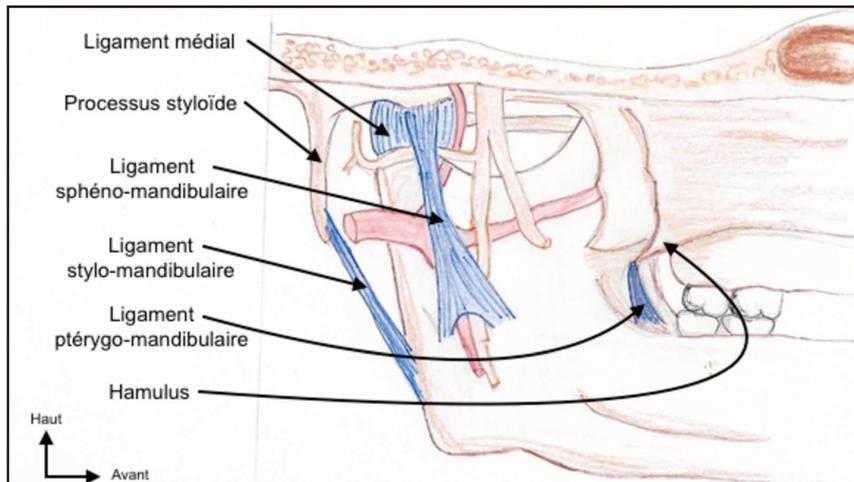


**Figure 8 :** Vue médiale de l'innervation de l'ATM (schéma personnel d'après Netter) (4).

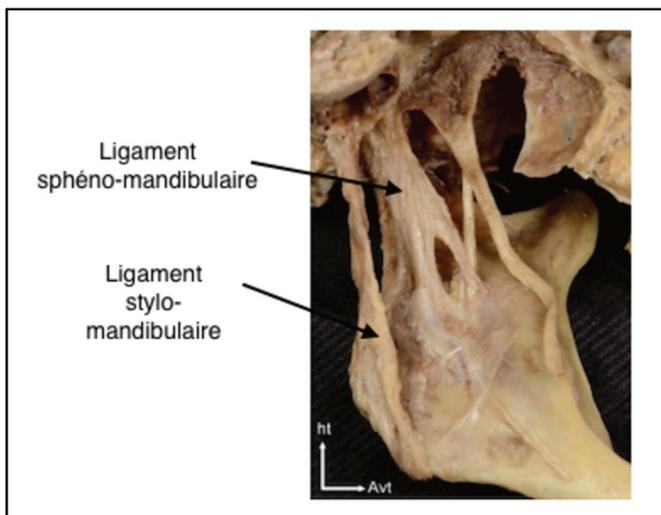
## 2.8. Au niveau ligamentaire

Deux types de ligaments sont retrouvés au sein de cette articulation : les ligaments intrinsèques et extrinsèques. Ils permettent de suspendre l'articulation. Parmi les ligaments intrinsèques, il existe les ligaments discaux collatéraux peu élastiques, le ligament latéral (épais et limitant les déplacements en diduction, rétropulsion et abaissement du condyle), et le ligament médial. Le ligament latéral est le ligament principal de l'ATM.

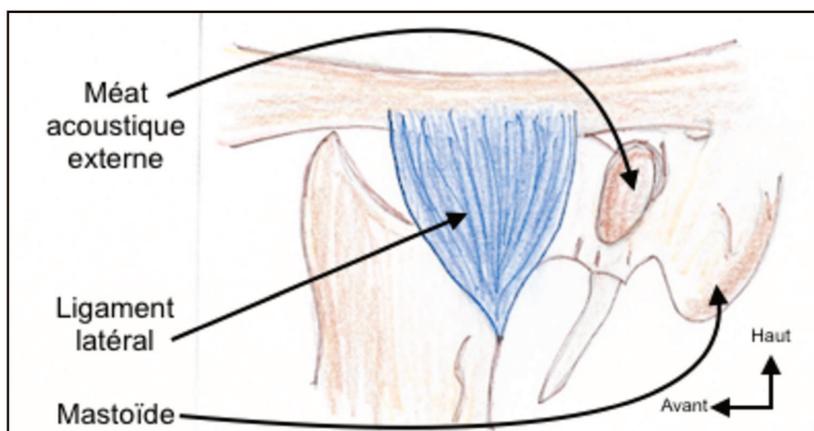
Parmi les ligaments extrinsèques, les principaux ligaments observés sont le ligament stylo-mandibulaire (limitant la propulsion), le ligament sphéno-mandibulaire (moyen de contention de l'ATM), et le ligament ou raphé ptérygo-mandibulaire (4) (Figures 9, 10, 11, 12).



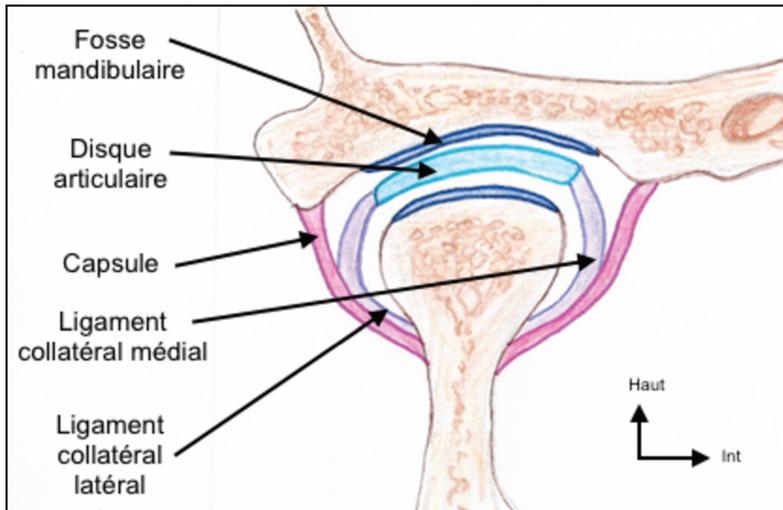
**Figure 9 :** Vue médiale des insertions ligamentaires de l'ATM (schéma personnel d'après Netter) (4).



**Figure 10 :** Vue médiale des insertions ligamentaires de l'ATM d'après la thèse de Sarah Rousseaux (5).



**Figure 11 :** Vue latérale des ligaments de l'ATM (schéma personnel d'après Netter) (4).



**Figure 12 :** Coupe frontale de l'ATM avec mise en évidence des ligaments discaux (schéma personnel d'après la thèse de Sarah Rousseaux) (5).

## 2.9. Fonctionnalités

Le disque articulaire vient protéger les différentes surfaces articulaires lors des mouvements.

Le fonctionnement d'une ATM ne dépend pas que d'elle-même mais elle dépend aussi de l'ATM contro-latérale. Ainsi en cas de troubles d'une des ATMs, l'ATM controlatérale va essayer de le compenser par une amplitude plus élevée que la normale.

### 2.9.1. Lors de l'ouverture

Lors de l'ouverture, le condyle effectue un mouvement de rotation pur puis associé à une translation vers le bas et l'avant.

### 2.9.2. Lors de la diduction

Le condyle travaillant effectue une translation et rotation appelées mouvement de Bennett.

Le condyle non travaillant se déplace vers le bas, l'avant et le dedans selon un angle de Bennett avec le plan sagittal.

### 2.9.3. Lors de la propulsion

La mandibule se déplace vers le bas et l'avant par translation du complexe condylo-discal (1).

### 3. Embryogénèse et croissance physiologiques du complexe condylo-discal

#### 3.1. Embryogénèse

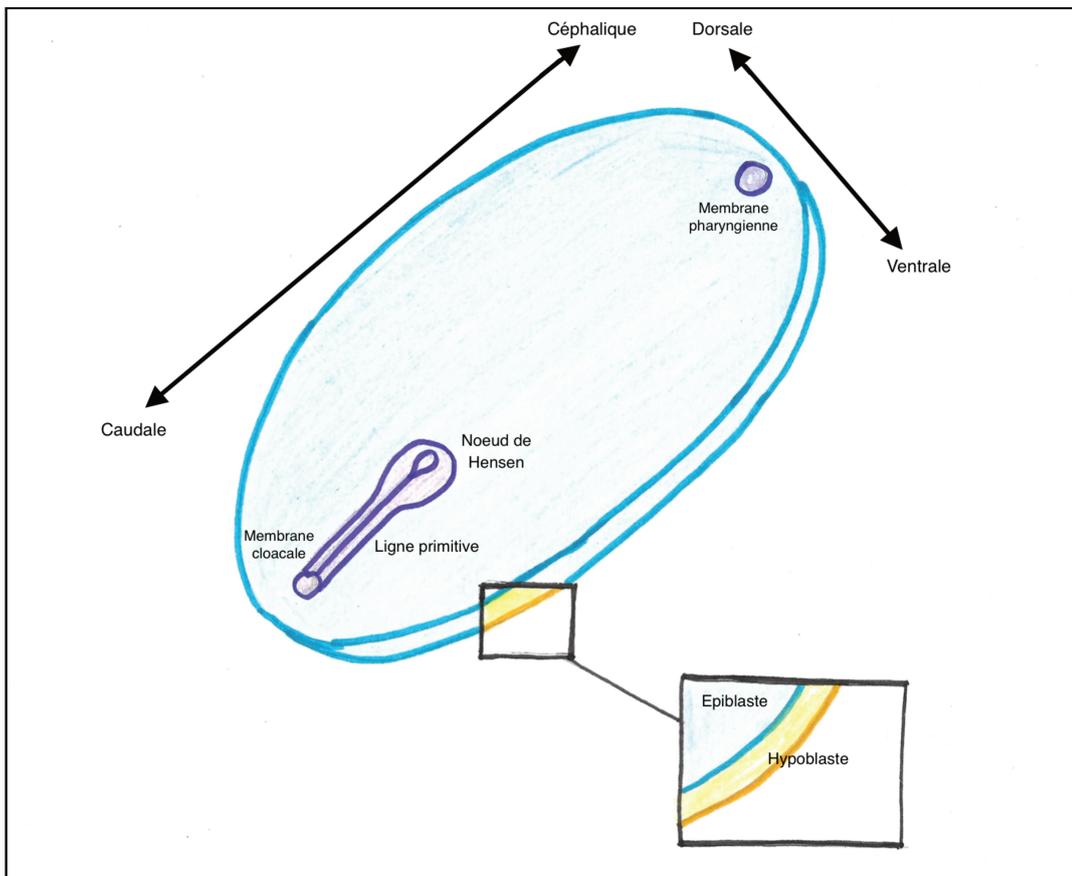
##### 3.1.1. La mandibule et le condyle mandibulaire

2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> semaines de développement :

L'Embryon humain forme un disque constitué de deux ébauches tissulaires appelées épiblaste et hypoblaste (Figure 13).

Au sommet se trouvent la ligne primitive et le nœud de Hensen ou nœud primitif qui sera le centre fonctionnel de la gastrulation (5).

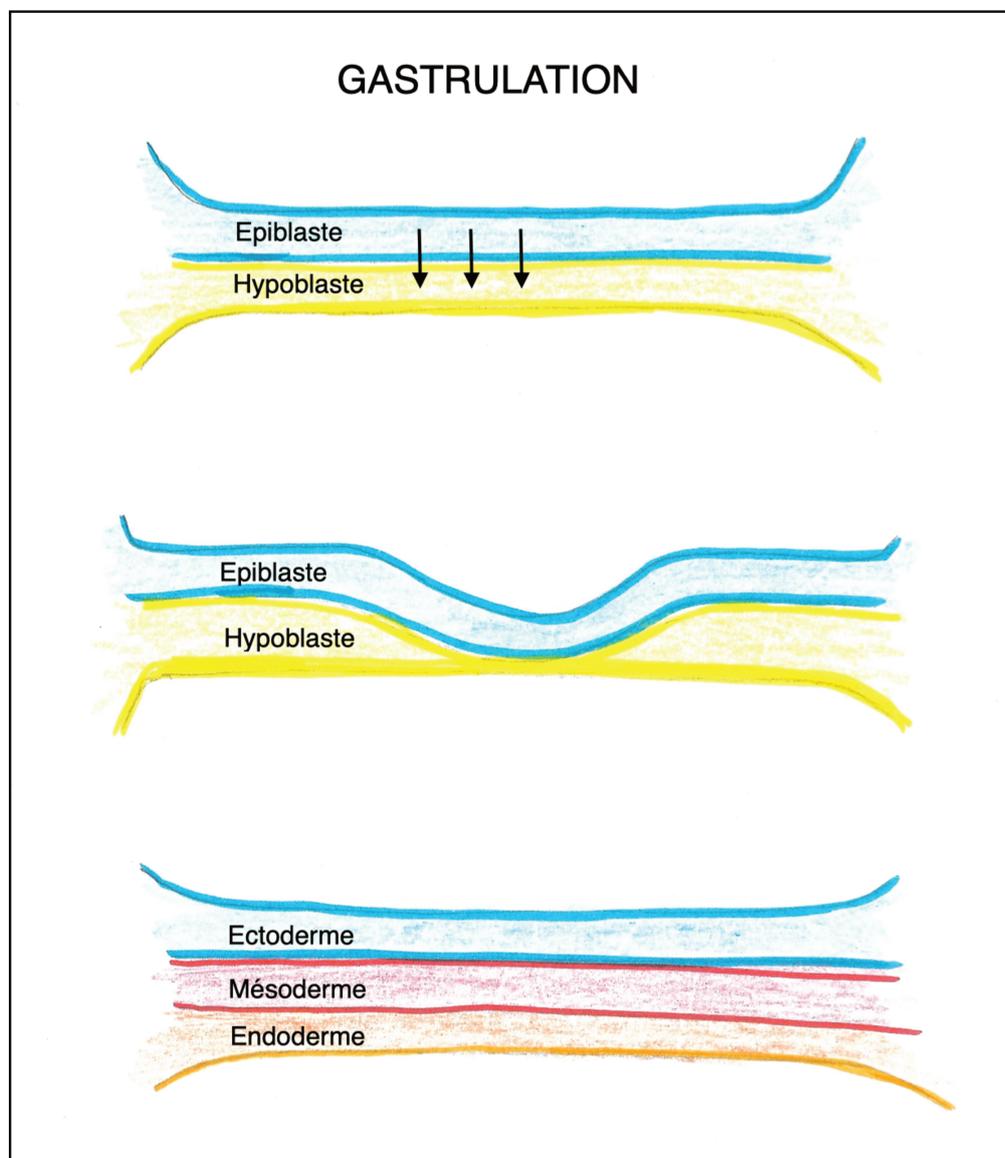
Cette ligne primitive se forme le long de la partie caudale de la ligne médiane de ce disque embryonnaire didermique. La position de la future membrane oro-pharyngienne est indiquée à l'extrémité crâniale (ou céphalique).



**Figure 13 :** Vue supérieure de l'embryon discoïde en formation (schéma personnel d'après l'embryologie humaine de Larsen) (6).

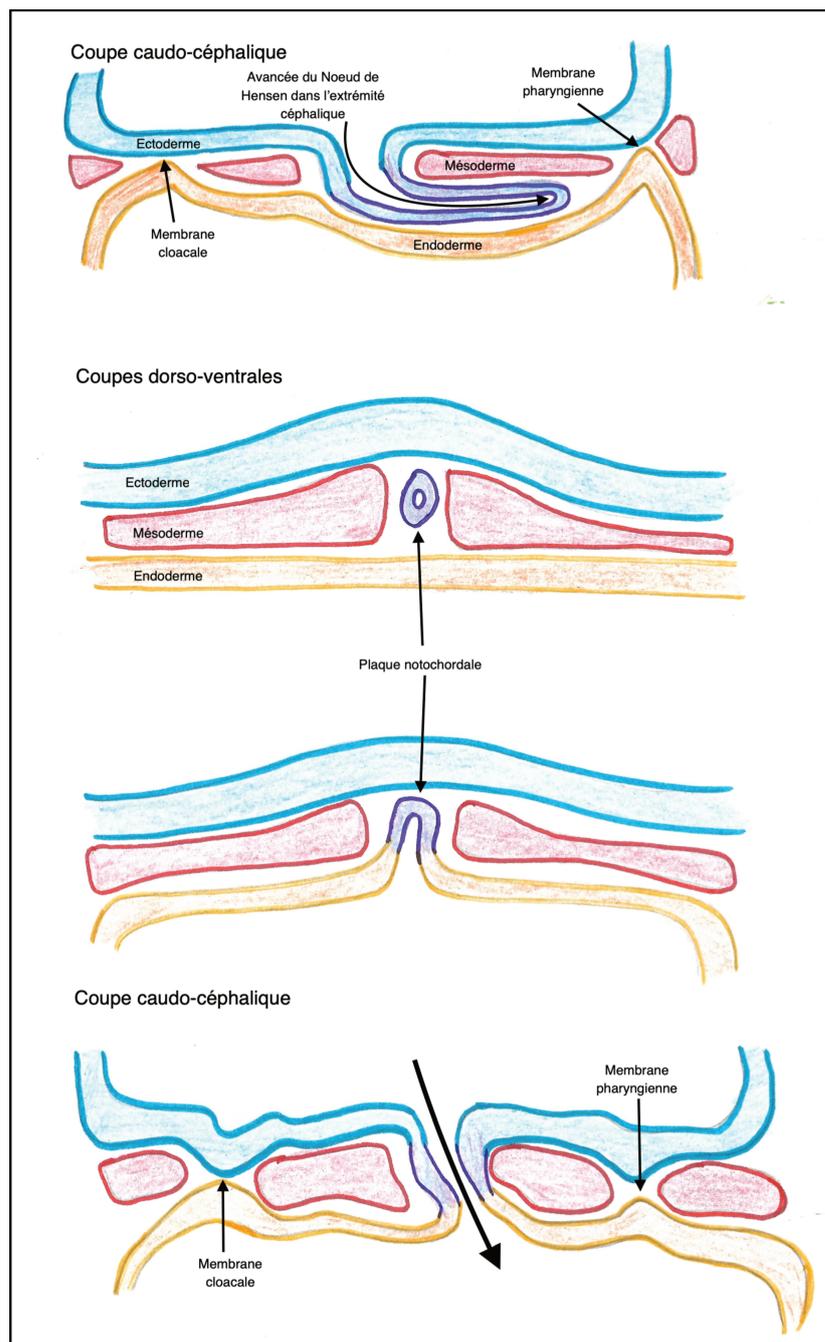
Durant la gastrulation, l'épiblaste va s'invaginer dans l'hypoblaste permettant ainsi la formation de feuilletts primordiaux (6).

Ils sont au nombre de trois : l'ectoderme, en position dorsale, pour le développement de la plaque neurale et du système nerveux central, l'endoderme, en position ventrale, pour la formation de l'épithélium des cavités viscérales, et enfin le mésoderme intra-embryonnaire, en position intermédiaire, pour la formation du notochorde (à l'origine de la plaque neurale) (7) (Figure 14).



**Figure 14 :** Gastrulation, coupe dorso-ventrale de l'embryon (schéma personnel d'après l'embryologie Humaine de Larsen) (6).

Des cellules du nœud de Hensen vont ensuite s'invaginer au sein du mésoderme et s'étendre crânialement. Cela forme la plaque notochordale qui va fusionner avec l'endoderme puis ensuite former la notochorde définitive. A ce stade le mésoderme se scinde en différents types : le mésoderme para-axial (céphalique et des somites) pour les tissus de la partie céphalique, le mésoderme intermédiaire pour l'appareil urogénital, le mésoderme de la lame latérale pour les limites corporelles et le mésoderme extra-embryonnaire pour le chorion (Figures 15, 16, 17).



**Figure 15 :** Coupes dorso-ventrales et caudo-céphaliques de l'embryon lors de la formation de la plaque notochordale (schéma personnel).

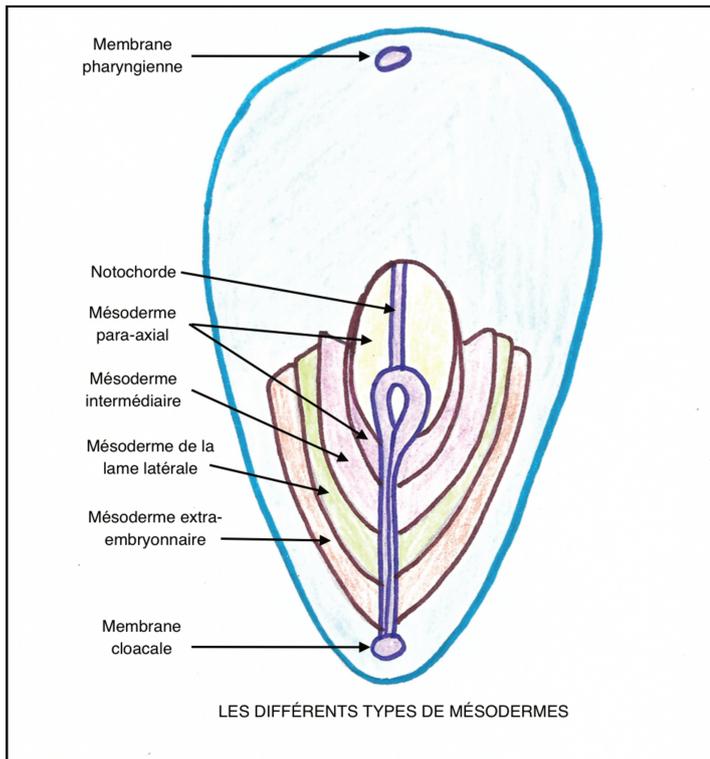


Figure 16 : Schéma des différents types de mésodermes (schéma personnel).

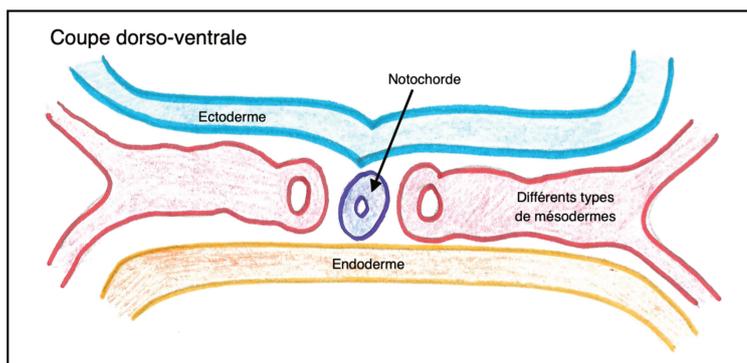


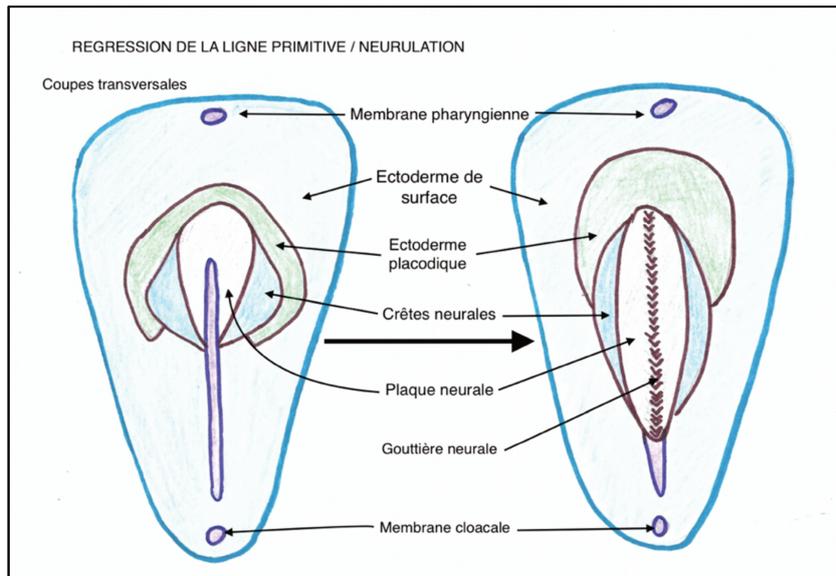
Figure 17 : Coupe dorso-ventrale des différents types de mésoderme (schéma personnel).

Après la gastrulation, vers le jour 18, débute la neurulation permettant la formation de la plaque neurale (6).

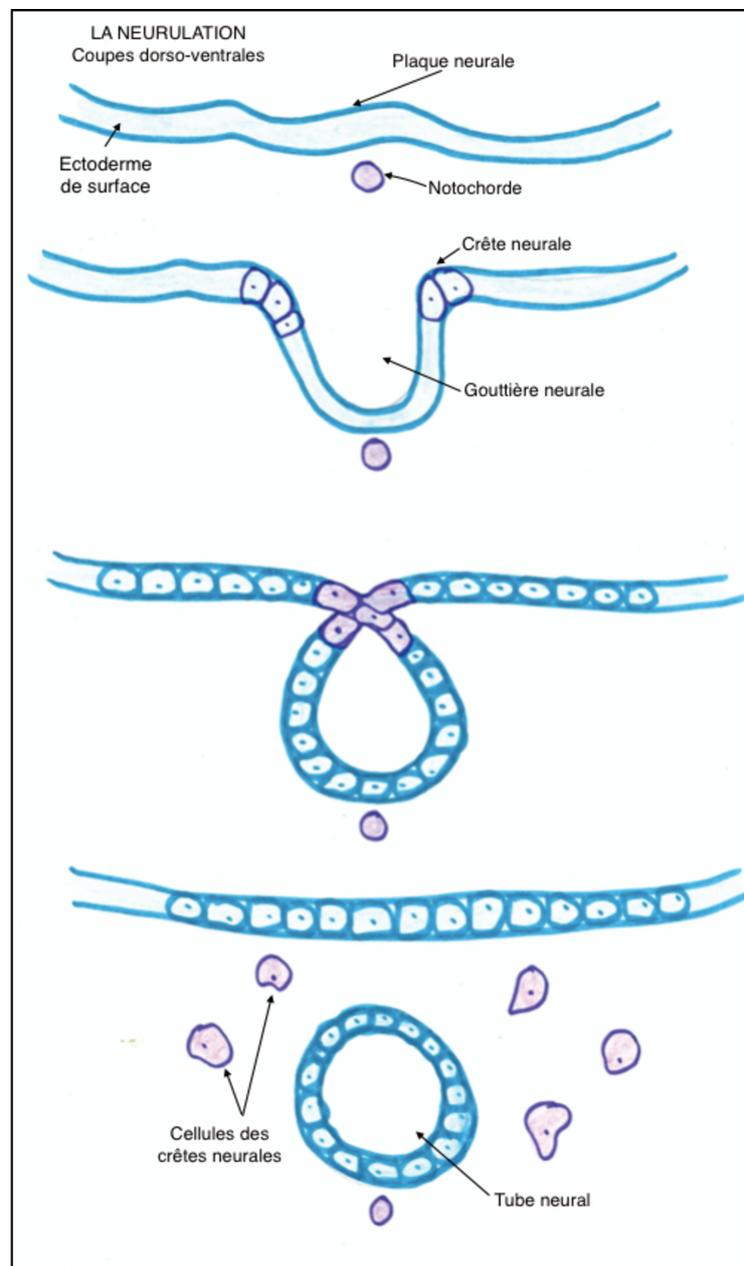
L'ébauche de la tête démarre avant celle du tronc et de la queue. En effet, la neurulation s'engage tout d'abord au niveau céphalique. L'embryon a alors davantage une forme de « raquette » que de disque (Figure 18).

La formation du tube neural s'effectue par plissement dorsal de la plaque neurale aboutissant à la formation des bourrelets neuraux permettant une transition épithélio-mésenchymateuse des cellules de ces bourrelets (7).

Cette plaque neurale forme alors par invagination une gouttière neurale puis se sépare de l'ectoderme et forme le tube neural (6,8) (Figure 19).

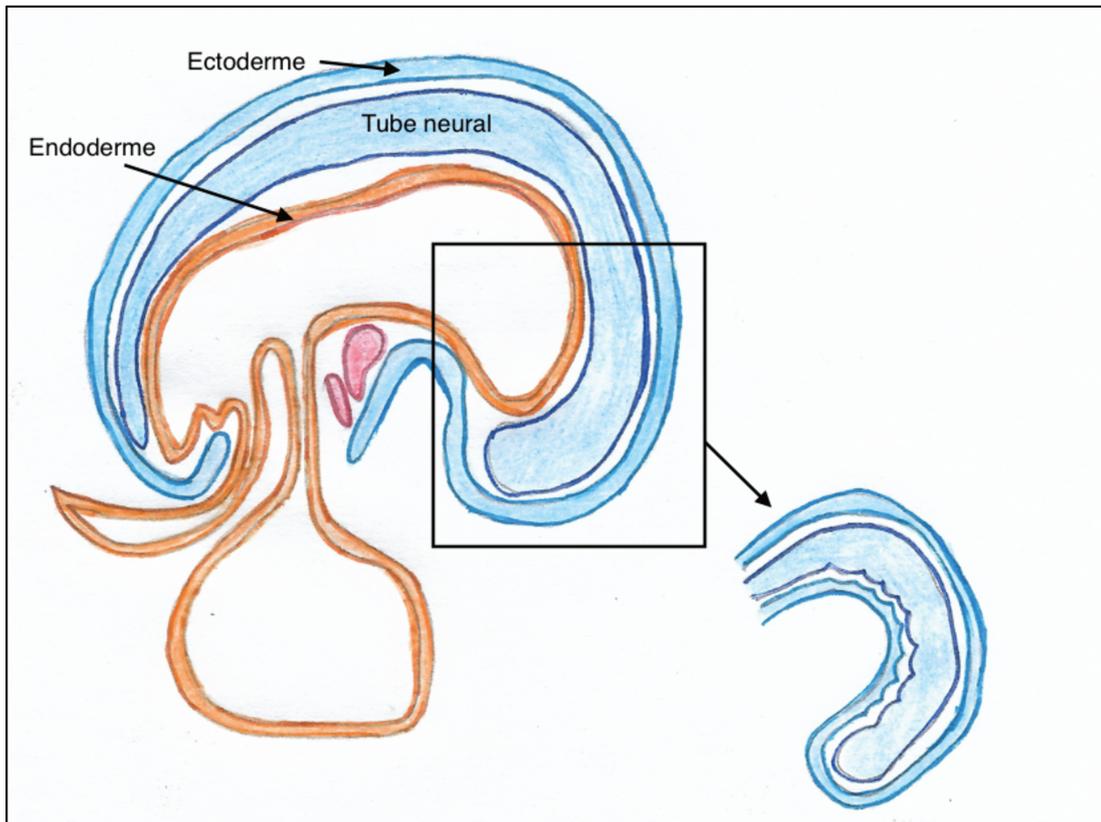


**Figure 18 :** Neurulation, coupes transversales de l'embryon (schéma personnel selon Larsen) (6).



**Figure 19 :** Neurulation, coupes dorso-ventrales (schémas personnels) (8).

Les cellules des crêtes neurales migrent ensuite et peuvent ainsi coloniser l'embryon et permettre la différenciation en de nombreux types cellulaires. Cette migration des cellules induit naturellement un plissement de l'embryon sur lui-même qui devient tridimensionnel et commence à prendre forme (Figure 20).



**Figure 20 :** Plissement de l'embryon sur lui-même (schéma personnel selon Larsen) (6).

Des dérivés mésenchymateux nécessaires au développement des structures cartilagineuses et osseuses (chondroblastes et ostéoblastes) sont également retrouvés.

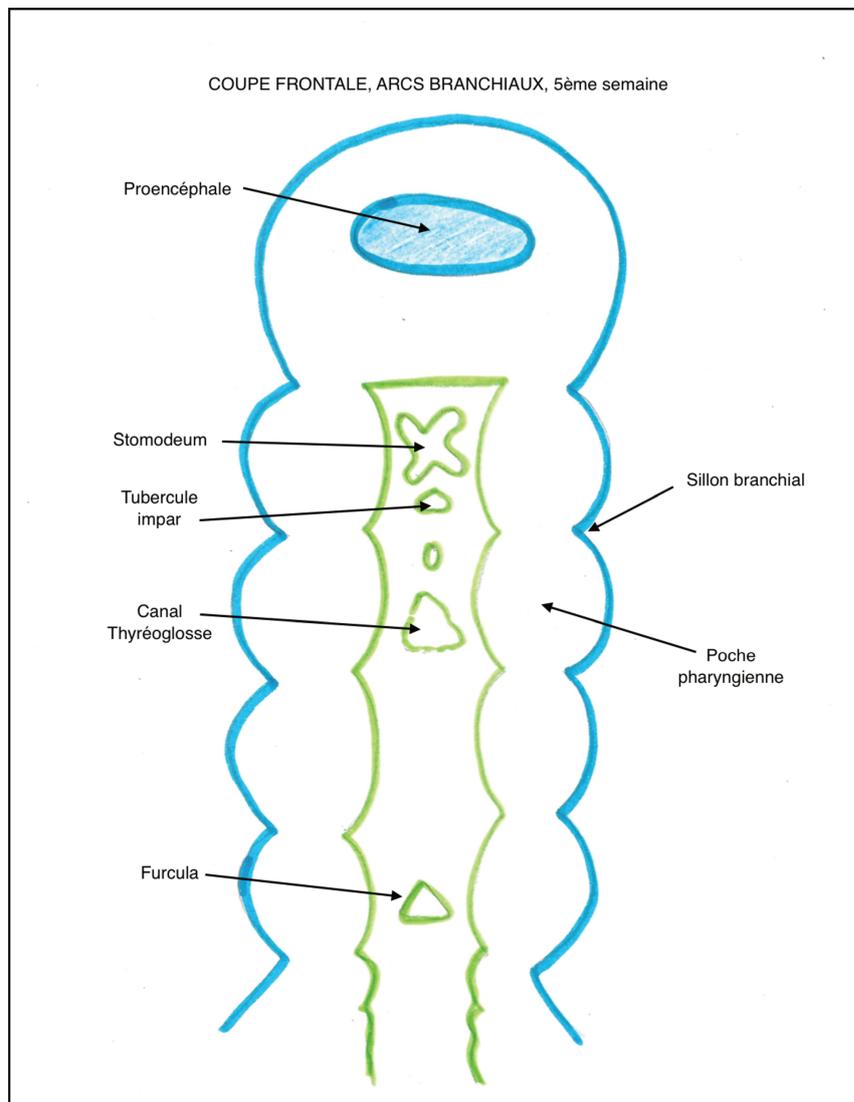
Les cellules des crêtes neurales se multiplient alors permettant la croissance de l'ectoderme de surface et ainsi la formation de bourgeons pairs et symétriques appelés arcs branchiaux (7).

1<sup>er</sup> mois de développement :

C'est durant cette période que s'individualisent les arcs branchiaux, ils constituent des bourgeonnements latéraux délimités par des fentes branchiales avec une juxtaposition de l'ectoderme formant des sillons et de l'endoderme formant des poches (Figure 21).

L'Homme présente cinq arcs branchiaux de chaque côté du pharynx.

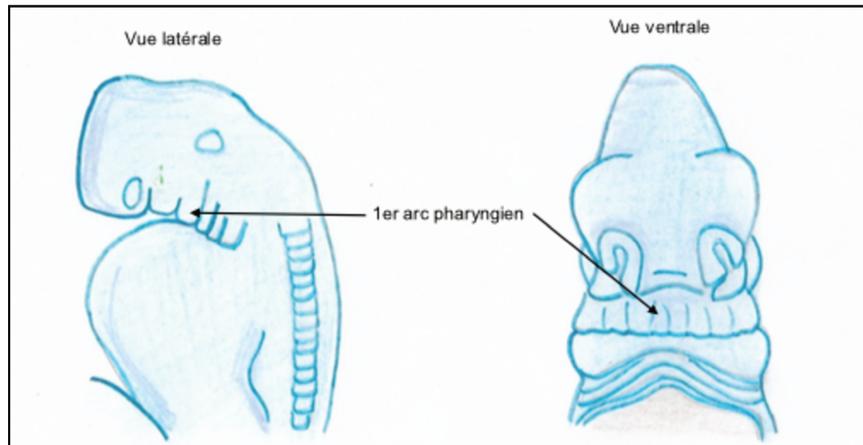
Chacun de ces arcs branchiaux est formé d'un tissu mésenchymateux dense, d'un ectoderme en surface et d'un endoderme en profondeur aboutissant au développement de contingents squelettiques, vasculaires, nerveux, musculaires.



**Figure 21 :** Coupe frontale des arcs branchiaux (schéma personnel selon Larsen) (6).

Le 1<sup>er</sup> arc, nous intéresse particulièrement car c'est un précurseur de la face (Figure 22). Il comporte deux segments : un rostral ou maxillaire et un caudal ou mandibulaire.

Le segment caudal ou mandibulaire est à l'origine du cartilage de Meckel innervé par le nerf mandibulaire V3 (7).

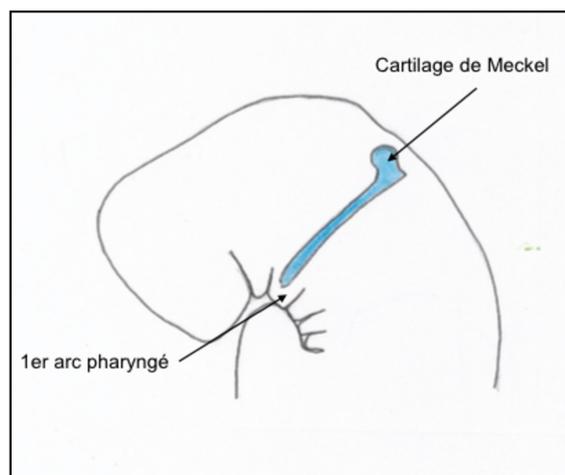


**Figure 22 : 1er arc pharyngé (schéma personnel selon Netter) (4).**

### 6<sup>ème</sup> semaine :

La formation de la mandibule s'effectue à partir d'une condensation du mésenchyme, latéralement au cartilage de Meckel (Figure 23).

La mandibule va se former par une ossification intra-membraneuse avec apparition d'un cartilage secondaire.



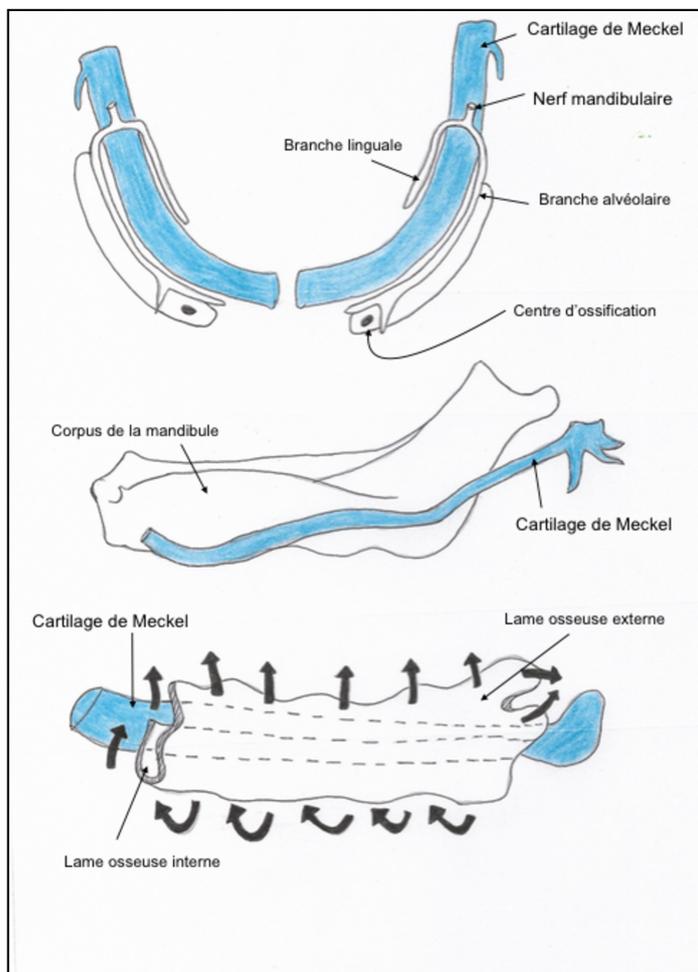
**Figure 23 : Ebauche du cartilage de Meckel (schéma personnel) (8).**

Le cartilage de Meckel est une tige de cartilage hyalin qui sera entourée d'une capsule fibreuse (périchondre).

### Début de la 7<sup>ème</sup> semaine :

Cette période est marquée par l'apparition d'un point d'ossification au niveau du futur trou mentonnier.

Cette ossification s'effectue au niveau de la face externe du cartilage de Meckel, elle s'étend ensuite en antérieur et en postérieur mais également verticalement. Cela permet la formation de la lame osseuse externe émettant un prolongement interne qui remonte verticalement le long de la face externe du cartilage de Meckel pour former la lame osseuse interne (Figure 24).



**Figure 24 :** Développement de la mandibule à partir du cartilage de Meckel (schémas personnels) (8).

Cela permet alors d'obtenir l'ébauche du ramus de la mandibule qui forme une gouttière ouverte vers le haut où passent ainsi les vaisseaux sanguins, le tronc nerveux et les bourgeons dentaires.

La mandibule est un os pair durant la vie fœtale. Les deux parties sont unies par un fibrocartilage différencié à partir d'un tissu conjonctif de la ligne médiane unissant ainsi les deux cartilages de Meckel.

40<sup>ème</sup> jour / Fin de la 7<sup>ème</sup> semaine :

Le fibrocartilage présent pour unir les deux parties de l'os mandibulaire au niveau de la future symphyse, commence à s'ossifier.

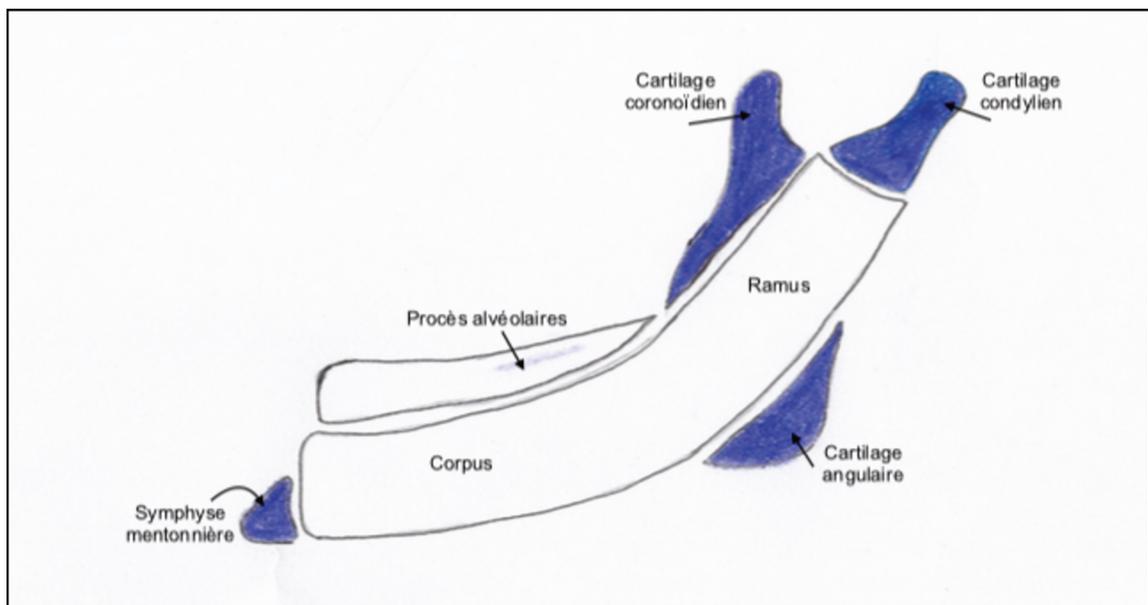
50<sup>ème</sup> à 90<sup>ème</sup> jour :

Le fibrocartilage de la symphyse a disparu.

Le centre d'ossification se prolonge en arrière, il s'infléchit légèrement vers le haut pour former le ramus avec un angle très ouvert de 170 degrés (il sera de 130 degrés chez l'adulte) (Figure 25).

10<sup>ème</sup> semaine :

Le rudiment mandibulaire s'est entièrement formé par ossification intramembraneuse sans directe implication du cartilage de Meckel qui a été résorbé. Le premier cartilage secondaire apparaît, c'est le cartilage coronoïdien retrouvé au niveau du rebord antérieur et au sommet de l'apophyse coronoïde (Figure 25). Il disparaît rapidement et il ne contribue pas à l'ossification de la mandibule.



**Figure 25 :** Corps mandibulaire ossifié, apparition des cartilages secondaires (en bleu) (schéma personnel) (8).

### 12<sup>ème</sup> semaine :

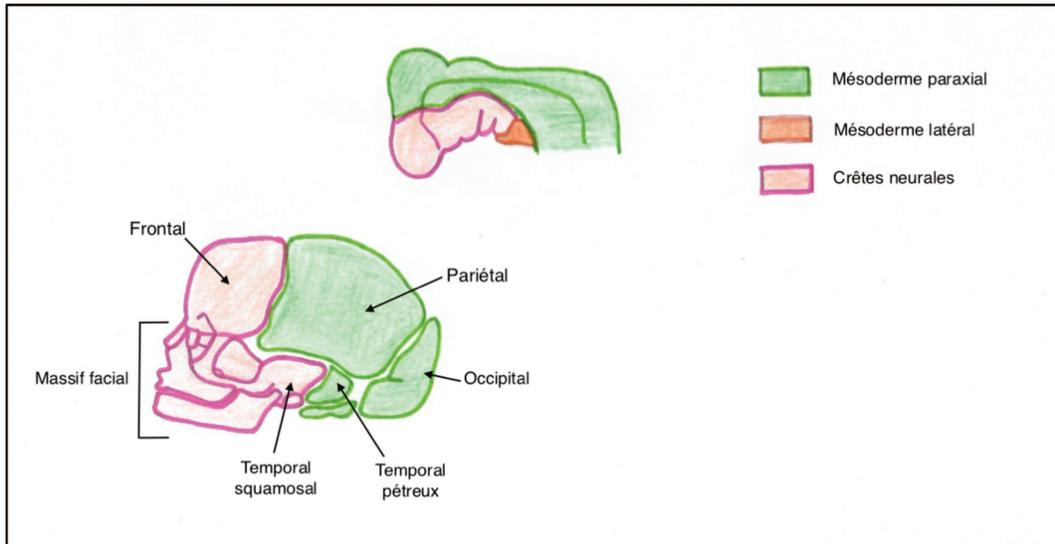
Le deuxième cartilage secondaire apparaît : c'est le cartilage condylien.  
Il forme un cône dont la pointe est au niveau du sommet de l'épine de Spix.  
Il occupe une grande partie du ramus en formation (Figure 25).

### 12<sup>ème</sup> à 20<sup>ème</sup> semaine :

Le cartilage condylien se transforme par ossification enchondrale en direction supérieure vers la future tête du condyle.  
Il persistera uniquement une mince couche de cartilage au niveau de la tête du condyle (9).  
C'est ce cartilage, en persistant après la naissance (6), qui permettra une croissance jusque les 18-20 ans (9).  
Par la suite, la fusion du condyle avec le reste de l'os mandibulaire formé, donnera la mandibule telle que nous la connaissons chez l'adulte (10).  
Contrairement au cartilage des os longs, ce fibrocartilage a un caractère adaptatif très important dont la production sera sollicitée ou freinée selon les stimuli mécaniques qui lui sont appliqués. Ces propriétés sont le propre des cartilages secondaires (6).

### **3.1.2. L'os temporal**

Chez l'être humain, les os de la tête se forment à partir du neurocrâne ou du chondrocrâne. Ces os se développent grâce à plus d'une centaine de centres d'ossification, qui se consolideront ensuite pour donner, à la naissance, l'ensemble des os du crâne et de la face qui sont encore au nombre de 45. A l'âge adulte, on dénombrera 22 os crânio-faciaux. En effet, les fusions osseuses post-natales réuniront certains os entre eux diminuant ainsi leur nombre (Figure 26). Le neurocrâne, comprenant l'ensemble des os qui enveloppent et assurent la protection de l'encéphale et des organes des sens (os de la base du crâne, des organes sensoriels et de la voûte crânienne), est à l'origine de l'os temporal (6) (Figure 26).

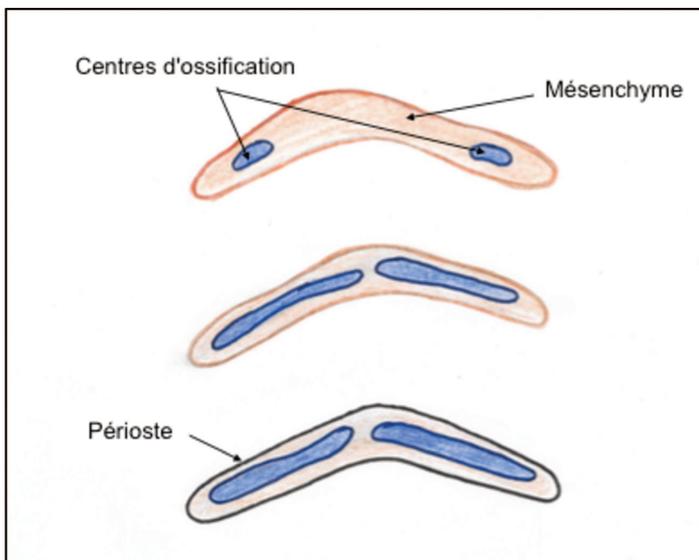


**Figure 26 :** Les différentes origines des os du massif crânien (schéma personnel) (8).

Ainsi, le blastème temporal est lié au développement du neurocrâne, et donc indirectement à la poussée transversale du cerveau (11).

A partir de la 13<sup>ème</sup> semaine in utéro, le noyau temporal devient visible. L'os temporal est complexe, il résulte de la fusion de nombreux éléments osseux qui sont l'os pétreux, le squamosal, le tympanal, le stylohyal et le tympanohyal (12). L'os temporal est un os dermique (ou membraneux), son ossification s'effectue donc directement à partir du mésenchyme.

Ce mésenchyme dérive des cellules des crêtes neurales et du mésoderme. Il est riche en fibres de collagène irrégulières, permettant la formation de la voûte membraneuse du crâne. Une vascularisation se développe au sein de ce mésenchyme (de type conjonctif), et les centres d'ossification se forment du centre vers la périphérie. Ce tissu conjonctif se transforme ainsi de manière progressive en périoste (6) (Figure 27).



**Figure 27 :** Développement des centres d'ossification au sein du mésenchyme et formation du périoste (schéma personnel) (8).

De la même manière, le squamosal est un os de membrane qui s'est formé tardivement au cours de la phylogénèse pour fermer latéralement la boîte crânienne. Il est à l'origine de l'écaille du temporal et de la partie supérieure et antérieure de l'apophyse mastoïde.

A la naissance, il ne restera que 3 parties qui formeront l'os temporal définitif : l'écaille, le pétreux et l'os tympanique (12).

La croissance de l'os temporal ne s'achève pas au cours de la vie fœtale. Les sutures molles, fibreuses, permettront à la voûte crânienne de se déformer et permettront aux os de poursuivre leur croissance (6).

C'est la croissance du condyle, débutant au cours de la 12<sup>ème</sup> semaine in utéro, qui permettra d'établir un contact entre la mandibule et le temporal vers la 13<sup>ème</sup> semaine in utéro (12).

### **3.1.3. Le disque articulaire**

Le disque articulaire apparaît au cours de l'ontogénèse, ainsi les articulations temporo-mandibulaires apparaissent dans le premier arc branchial, à l'union du neurocrâne et du splanchnocrâne (ou viscérocrâne).

Le mésenchyme qui se situe entre le blastème temporal et le blastème mandibulaire est à l'origine de la différenciation de l'appareil discal (et du muscle ptérygoïdien latéral).

10<sup>ème</sup> semaine in utéro :

L'apophyse condylienne se voit coiffée de l'ébauche de l'appareil discal (s'apparentant à un tissu fibreux). Ce sont les prémices du futur complexe condylo-discal en formation. De la même manière, le disque vient s'appliquer, en haut, sur l'éminence temporale (futur « frein » temporo-discal antérieur ou capsule du récessus antéro-supérieur) (13).

### 13<sup>ème</sup> semaine in utéro :

Le contact est établi entre la mandibule et le temporal.

Au sein du tissu fibreux les séparant, aura lieu l'apparition de 2 fentes, ressemblant à deux cavités en forme de croissant aplati.

Le compartiment articulaire inférieur va alors se former en premier, le supérieur en second. Ces deux espaces permettront d'isoler entre eux le futur disque (12). Chez le fœtus, le disque est innervé et vascularisé. La disparition de cet état s'effectue avec la mise en place de la fonction manducatrice (13).

Durant la vie post natale, ce tissu fibreux se transformera partiellement en fibrocartilage mais il n'aura jamais l'aspect d'un cartilage hyalin, retrouvé dans les articulations synoviales classiques (12).

## **3.2. Les différentes phases de croissance**

### **3.2.1. La mandibule et Le condyle**

#### **3.2.1.1. *La mandibule***

Les cartilages et le périoste sont les principaux centres de croissance de la mandibule (14).

Cette croissance est en grande partie programmée génétiquement.

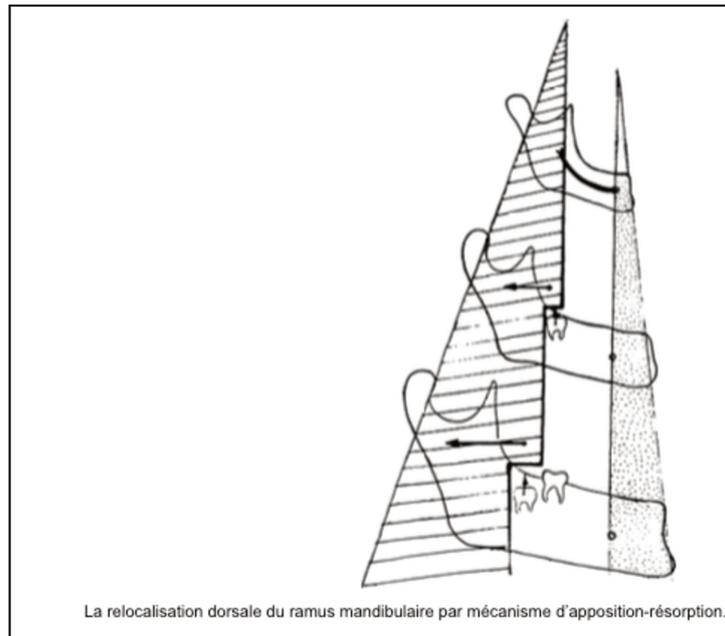
Même si la zone condylienne est un des centres de croissance principal (9), le condyle n'est pas le seul responsable de la croissance de la mandibule (14), en effet cette croissance est aussi active au niveau de la zone postérieure du ramus (9).

De plus, une transformation de la mandibule par une action de la matrice fonctionnelle périostée a lieu. La mandibule se déplace ainsi en réponse à l'expansion des matrices capsulaires maxillaires (14).

Le développement mandibulaire est une succession d'appositions et de résorptions (9,15).

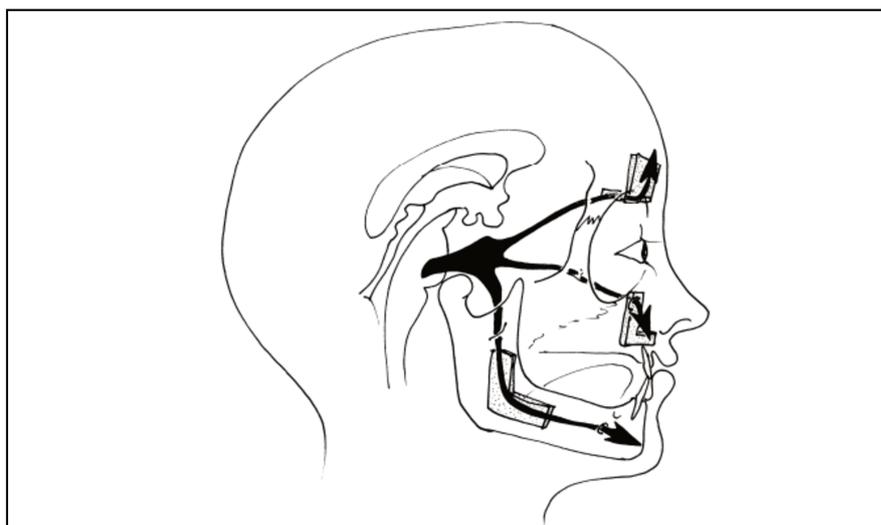
Au niveau du ramus, une association de la résorption de son bord antérieur et de l'apposition effectuée sur le bord postérieur est observée.

Cette résorption du bord antérieur permettra la mise en place des dents (Figure 28).



**Figure 28 : Schéma de l'apposition/résorption lors de la croissance mandibulaire (16).**

L'apposition (d'après Enlow et Harris) se présente sous la forme d'une gouttière de périoste qui enrobe le bord postérieur du ramus, sous le col du condyle, et se prolonge autour de l'angle jusqu'à un point situé juste en arrière de l'échancrure sous angulo-mandibulaire. Ces 2 phénomènes contribuent au mouvement postérieur de l'ensemble du ramus. Cette apposition et cette résorption respectent la direction générale de croissance du nerf mandibulaire (branche du nerf trijumeau) (Figure 29).



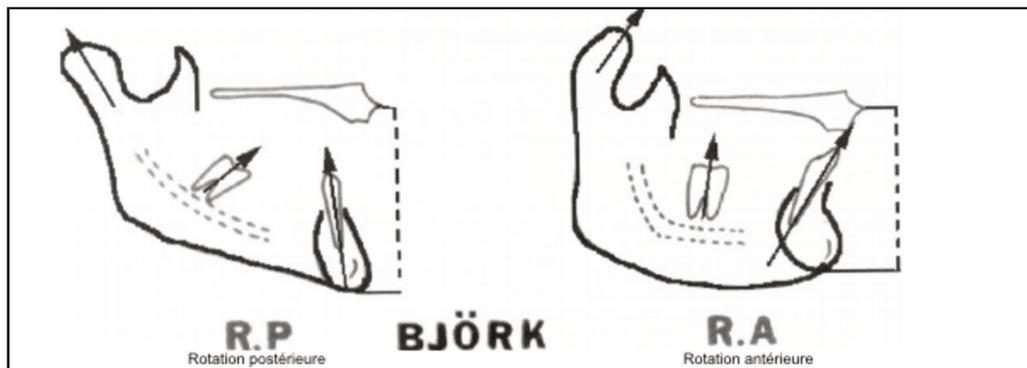
**Figure 29 : Organisation trigéminal de la face et ossification neurale à l'émergence du nerf trijumeau (15).**

Lors de ce développement, le condyle est alors déporté en postérieur permettant de libérer de l'espace pour l'éruption future des dents (9).

L'allongement du corps mandibulaire dépend de la résorption du bord antérieur du ramus et du remodelage structural transformant l'os qui appartenait précédemment au ramus. Une apposition sur la face interne de la partie postérieure du corps mandibulaire a lieu, de même que sur la face interne du ramus et de plus en plus postérieurement (16).

La croissance du corps de la mandibule s'effectue majoritairement en arrière des futures molaires, au niveau du lieu d'insertion du ligament sphéno-mandibulaire (17).

Les mandibules avec une rotation antérieure de Bjork présenteraient une meilleure réponse de croissance que celles avec une rotation postérieure (18) (Figure 30).



**Figure 30 :** Schéma des rotations antérieures et postérieures de Bjork (15).

L'allaitement au sein et par la suite une alimentation dure induisant une mastication unilatérale alternée permettent la propulsion mandibulaire et la stimulation de cette croissance (14).

### **3.2.1.2. Le condyle**

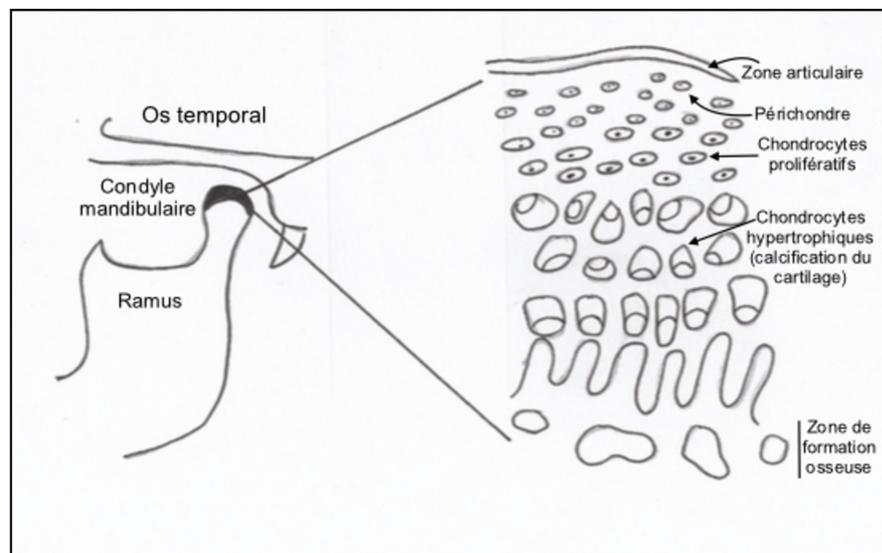
Le développement des ramus et des condyles est apparu phylogénétiquement avec le redressement de la tête au-dessus du sol et l'augmentation de la puissance masticatrice (14).

Dès les débuts de la vie fœtale, la croissance du cartilage condylien est très importante (15). Elle s'effectue dans une direction supérieure et postérieure (9).

Dès la 20<sup>ème</sup> semaine intra utérine, une gangue fibreuse et périchondrale apparaît permettant ainsi l'isolation entre le cartilage condylien et le reste de la mandibule (15).

Un cartilage secondaire au niveau de la zone condylienne apparaît, ce cartilage n'est pas hyalin comme dans les autres articulations du corps, en effet cette zone cartilagineuse, présente dès l'enfance, est riche en cellules indifférenciées préchondroblastiques ce qui permettra une ossification condylienne très adaptable aux contraintes appliquées sur l'ATM (11).

Au cours de la croissance condylienne, les cellules mésenchymateuses de la couche articulaire se condensent et deviennent des préchondroblastes puis des chondrocytes (19) (Figure 31).



**Figure 31 :** Différenciation cellulaire au sein du cartilage condylien (schéma personnel) (8).

Dans la partie la plus profonde du cartilage condylien on retrouve des chondrocytes hypertrophiques. Dans cette zone, il y a calcification de la matrice intercellulaire ce qui inhibe la diffusion des nutriments provoquant la mort des chondrocytes hypertrophiques, c'est la zone érosive (19,20).

En dessous de cette zone, la formation osseuse endochondrale se poursuit provoquant le remplacement du cartilage dégradé par de l'os nouvellement formé.

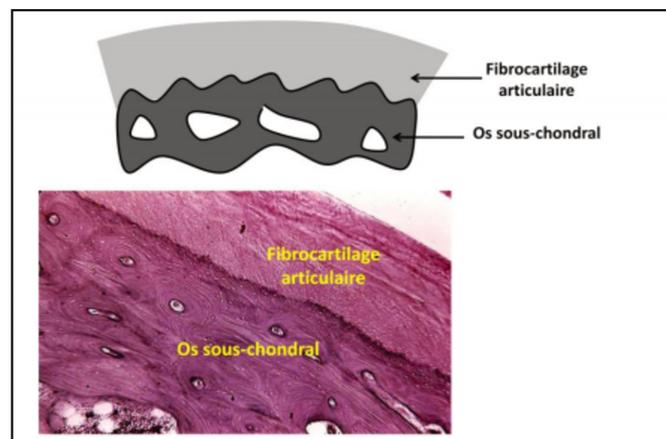
Ce nouvel os se forme sur les extrémités nues des brins de cartilage minéralisé. Ainsi le cartilage condylien et la masse osseuse du ramus fusionnent et permettent l'extension du col mandibulaire dans une région précédemment occupée par le cartilage condylien.

La croissance condylienne en post natal est donc soutenue par l'ossification endochondrale, ce qui indique une association étroite entre la croissance condylienne et la formation d'os endochondral dans le cartilage condylien. La néovascularisation joue un rôle crucial pour le passage de la chondrogénèse à l'ostéogénèse, en effet cette vascularisation précède l'ossification (19).

Par la suite, de l'os lamellaire vient s'apposer pour épaissir cette zone condylienne.

La résorption endochondrale est lente et provoque la persistance de zones ostéo-cartilagineuses (15).

Le cartilage condylien est alors recouvert d'une épaisse couche de tissu conjonctif qui ne peut pas être comparée aux cartilages des os longs bien que la croissance mandibulaire s'effectue en partie au niveau du condyle par prolifération du cartilage et son remplacement direct par l'os. Le tissu conjonctif de recouvrement permet au cartilage d'augmenter en épaisseur par croissance interstitielle et par croissance appositionnelle (Figure 32).



**Figure 32 :** Vue au microscope du fibrocartilage articulaire (8).

Le cartilage condylien est le seul à présenter un double type de croissance et il contribue à l'accroissement en hauteur et en longueur de la mandibule et à l'augmentation du diamètre transversal.

La trajectoire de croissance du condyle n'est pas toujours linéaire mais plutôt courbe dans beaucoup de cas selon Bjork, l'angle est de 6 degrés avec la tangente au bord postérieur du ramus.

De plus, selon Sicher, dans les premières années de la vie, l'axe de prolifération est plus incliné, ce qui revient à dire que l'accroissement en longueur excède d'abord l'accroissement en hauteur. L'angle condylien est grand pendant cette période.

Par la suite, l'accroissement en hauteur va être plus important que l'accroissement en longueur et on observe alors une diminution graduelle de cet angle.

Le diamètre du condyle est supérieur à celui du col, comme le condyle se déplace en haut et en arrière, le diamètre de l'os qui va former le col du condyle est le résultat d'os nouveau sur sa face interne associé à une résorption de sa face externe, c'est le périoste.

L'ossification proprement dite se poursuit vers l'intérieur de l'os à partir des corticales, et le col du condyle se déplace progressivement suivant en cela le condyle.

A la zone de résorption du col, fait suite une zone d'apposition qui provoque la croissance postérieure du ramus en entier, tout en gardant une allure proportionnelle à la croissance enchondrale du condyle (16).

La croissance condylienne s'effectue grâce à une apposition due à des stimulations des muscles et de la langue. Elle est influencée par la « distraction mandibulaire ». C'est grâce à l'activation des muscles que la mandibule et l'extrémité condylienne vont pouvoir se développer davantage (15). En effet, le muscle ptérygoïdien latéral joue un rôle dans la croissance du condyle. Le condyle est une apophyse d'insertion musculaire ayant acquis secondairement un rôle articulaire.

Le muscle ptérygoïdien latéral enserre la tête condylienne au niveau de son bord antérieur (future fovéa), de ses bords latéraux (futurs ailerons) et de son bord postérieur (future lame rétrodiscale inférieure).

De la coiffe tendineuse discale partent des invaginations conjonctivo-vasculaires en doigts de gant qui pénètrent le cartilage condylien par son pôle postéro-supérieur.

Ces invaginations dans la zone de croissance jouent un rôle trophique grâce à l'apport des axes vasculaires et augmentent également la surface de contact entre coiffe tendineuse et zone de croissance condylienne (13).

Ainsi, les sollicitations mécaniques vont permettre de modeler l'articulation temporo-mandibulaire durant la croissance. La croissance du cartilage condylien est également sous l'influence de facteurs extrinsèques généraux (hormone de croissance (hormone somatotrope ou STH), thyroxine, insuline, hormones sexuelles...), et régionaux (14).

### **3.2.1.3. Lien croissance mandibule/condyle**

Cette croissance condylienne déplace la mandibule vers le bas et l'avant ouvrant l'espace situé sous la base du crâne dans lequel croissent les procès alvéolaires, maxillaires et mandibulaires au moment où les dents évoluent.

L'ensemble des processus de la croissance mandibulaire maintient la position relative de chaque zone, par rapport à ses voisines, soit par apport d'éléments nouveaux, soit en assimilant ou en rejetant certains de leurs éléments (16).

Jusque l'âge de 22 ans, il existe une couche de cartilage hyalin sous le tissu articulaire du condyle. Pendant cette période, celle-ci joue essentiellement un rôle de centre de croissance enchondrale pour la mandibule jusqu'à son remplacement total par ossification au début de l'âge adulte. L'existence temporaire de ce cartilage de croissance condylien a une signification clinique importante pour ceux qui s'occupent des affections de l'ATM. Par exemple, tant que cette couche de cartilage est présente, sa direction de croissance peut être modifiée thérapeutiquement par les appareillages orthodontiques et orthopédiques, ce qui nous permet de corriger certains types de malocclusions squelettiques. Cependant, lorsque la croissance est terminée et que le cartilage est remplacé totalement par de l'os, il ne persiste sur le condyle qu'une couche assez fine de tissu conjonctif fibreux avasculaire (20).

### **3.2.2. L'influence des principaux facteurs de croissance**

#### **3.2.2.1. Facteurs de croissance angiogénique : VEGF et FGF**

L'angiogenèse est l'étape cruciale de la croissance condylienne mandibulaire car elle régule la transformation du cartilage en os. Le VEGF (vascular endothelial growth factor) et le FGF (fibroblast growth factor) jouent un rôle important dans le processus de formation et d'invasion des vaisseaux sanguins.

Le rôle de l'angiogenèse dans la croissance condylienne est de permettre la croissance appositionnelle au bord de la masse cartilagineuse et la croissance interstitielle au milieu de la masse cartilagineuse. Ces deux types de croissance sont les deux moyens d'augmenter la taille de la structure cartilagineuse. Le cartilage condylien est constitué de cellules mésenchymateuses qui sont la principale source de formation des chondrocytes et responsables de la croissance condylienne, ces cellules sont densément compactées, indifférenciées et non encore entourées.

L'expression du Cba1f va permettre de réguler le VEGF pour l'apoptose et l'angiogenèse du condyle. Ce VEGF a un rôle important dans l'ossification endochondrale. Il permet la différenciation des cellules ostéoprogénitrices. C'est un mitogène puissant qui est sélectif des cellules endothéliales vasculaires à sécréter des facteurs de croissance et des cytokines. Le facteur FGF a les mêmes fonctions et intervient également dans la cicatrisation. Ceux sont des amplificateurs de l'angiogenèse. Cette invasion vasculaire est la condition pour la formation osseuse et la croissance du condyle, elle ouvre la voie pour le passage du cartilage à l'os (21).

#### **3.2.2.2. Facteurs de croissance pour la synthèse de collagène et la formation osseuse : Sox 9, DSPP, PTHrP, PTH, MMP-13, IGF-1, TGF- $\beta$ , BMP, Osterix.**

De nombreux facteurs de croissance s'expriment de manière endogène dans les condyles :

- Sox 9 intervient dans la synthèse du collagène, et favorise la différenciation des cellules mésenchymateuses en chondroblastes. Il régule positivement la prolifération et régule négativement l'hypertrophie des chondrocytes.
- Cbfa 1 régule la croissance post natale du condyle et l'expression de VEGF.

- PTHrP permet la régulation de la croissance du condyle. Des charges mécaniques répétées sur le condyle déclenchent l'expression de PTHrP et Sox 9 ce qui favorise la croissance du cartilage condylien (21).
- DSPP est exprimé dans le cartilage condylien dans les couches préchondroblastiques, chondroblastiques et hypertrophiques. Il permet la minéralisation et la prolifération cellulaire (22).
- MMP-13 permet également de réguler l'ossification endochondrale (19).
- IGF-1, TGF- $\beta$  et BMP favorisent la chondrogenèse, IGF-1 améliore la qualité de la matrice chondrale et permet la prolifération des chondrocytes. TGF- $\beta$ , BMP et IGF-1 permettent la mise en place d'un dépôt de matrice et l'amélioration de la régénération, la stimulation de la croissance, la différenciation et la régulation par inhibition des chondrocytes (23).
- Le facteur Osterix Osx est un médiateur essentiel de la formation des ostéoblastes. S'il est absent, il n'y aura pas de formation osseuse. Il peut avoir également un rôle régulateur dans la formation du cartilage. Il régule la formation du VEGF et du MMP-13 produits par les chondrocytes hypertrophiques. Il permet de coupler ostéogénèse et chondrogenèse (24).

### **3.2.3. L'os temporal**

Il arrive de retrouver des discordances de développement entre le condyle de l'os mandibulaire et la fosse mandibulaire de l'os temporal car ils n'ont pas la même origine embryologique (11). L'os temporal appartient à la base du crâne, il a une croissance liée aux synchondroses essentiellement, dépendant de facteurs génétiques, qui suit la croissance de la base du crâne (25).

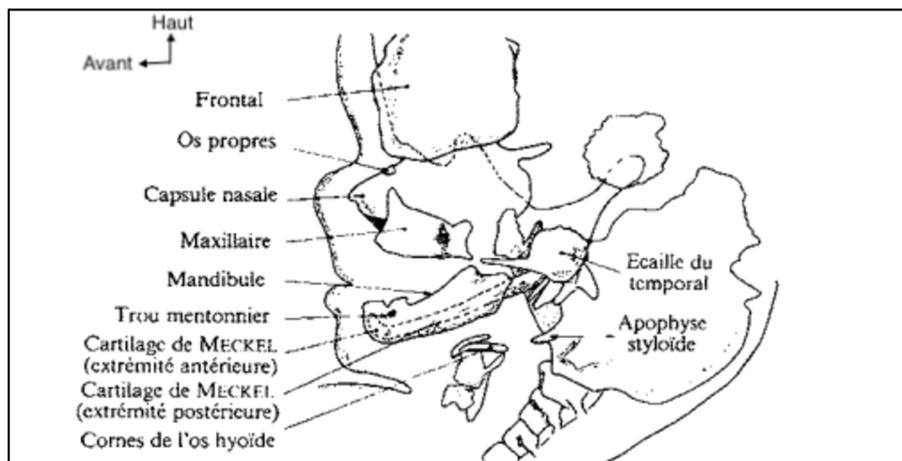
Le cartilage présent au niveau du versant postérieur, du sommet et du versant antérieur du tubercule articulaire (et retrouvé également au niveau de la tête du condyle) ne grandit vers le bas qu'au moment où une mastication molaire se met en place chez le jeune enfant (11).

La croissance modelante s'effectue essentiellement au niveau de l'écaille du temporal et de la lame verticale du temporal (Figures 33, 34). L'épaississement de la lame verticale permet un déplacement des fosses mandibulaires dans le sens horizontal.

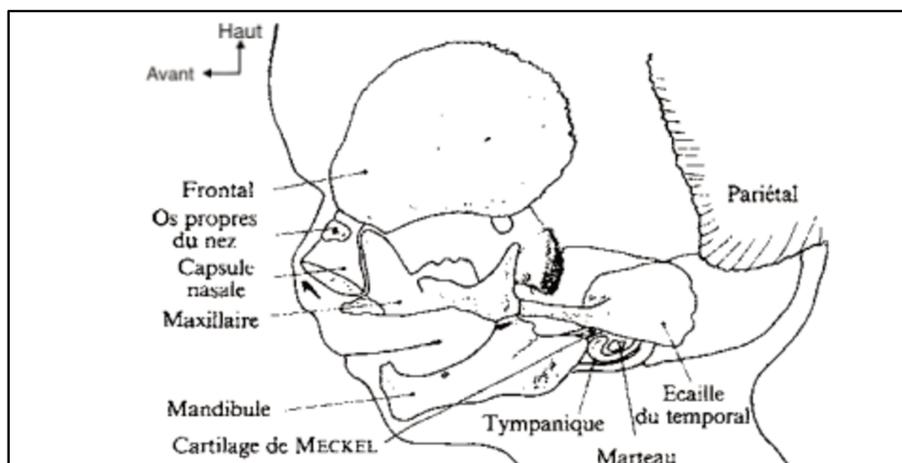
Selon Sicher, l'établissement et le développement de la fonction masticatoire sont déclencheurs d'une apposition osseuse permettant l'apparition du tubercule articulaire du temporal et du tubercule zygomatique postérieur (16).

A partir de la 13<sup>ème</sup> semaine in utéro, le temporal commence déjà sa croissance, à ce stade l'articulation temporo-mandibulaire est encore latéro-squamosale. Mais c'est au moment de la naissance qu'elle viendra se mettre en place sous le bord du temporal.

L'encéphale va doubler de volume provoquant un élargissement de la boîte crânienne. L'ATM devient alors plus profonde mais n'occupera sa position définitive que vers 6 ans (coïncide avec l'apparition des 1<sup>ères</sup> molaires permanentes) (12).



**Figure 33 :** Vue latérale d'un embryon de 40 mm, la mandibule est en cours de formation à l'extérieure du cartilage de Meckel. L'écaille du temporal est peu développée (12).



**Figure 34 :** Vue latérale d'un embryon de 80 mm. Les procès pré-maxillaires et maxillaires sont bien visibles. L'écaille du temporal est en cours de croissance, mais le condyle n'est pas encore au contact du temporal (12).

### 3.2.4. Le disque articulaire

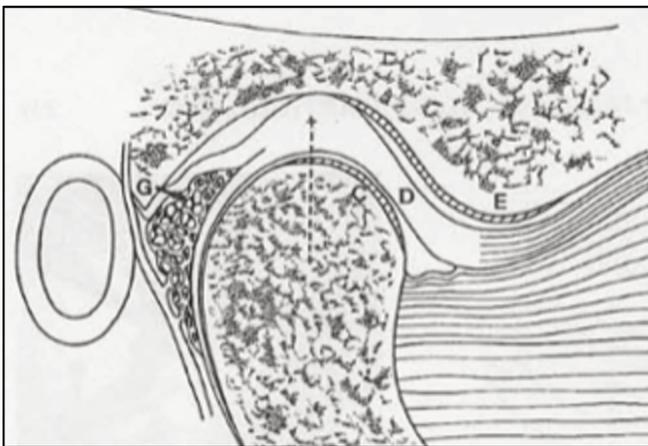
#### 3.2.4.1. *Au stade de succion*

La fosse mandibulaire et le tubercule articulaire sont sur le même plan et dans le prolongement du plan occlusal. L'appareil discal recouvre le condyle mandibulaire, à peine ébauché, le faisant ainsi glisser sous la base du crâne.

#### 3.2.4.2. *Au stade de mastication*

L'éruption des incisives provoque des mouvements mandibulaires. Ces mouvements déclenchent l'apposition d'os sur le tubercule articulaire et la résorption modelante dans la partie postérieure de la fosse mandibulaire. Cet ensemble apposition/résorption est à l'origine de l'incurvation de l'interligne articulaire en S italique couché. Se créent ainsi les relations de concordance fonctionnelle entre pente incisive, plan d'occlusion et pente condylienne.

Dès les tout premiers mois, le tendon du muscle ptérygoïdien latéral est comprimé entre les surfaces articulaires et soumis aux contraintes mécaniques manducatrices. Ce tendon va alors se différencier en une lame discoïde interposée entre les bourrelets (Figure 35).



**Figure 35 :** Coupe sagittale de l'articulation temporo-mandibulaire bouche fermée, C : condyle mandibulaire, D : disque, E : tubercule articulaire, G : zone interlaminaire (15).

C'est grâce à l'apparition de la denture et de l'évolution de la nature des mouvements masticatoires (de la propulsion à la translation et aux mouvements cycliques complexes) que cette lame discoïde prend une forme discale définitive. Ainsi, la dentition temporaire, incisive puis canine, est primordiale dans l'apparition et le maintien de la dimension verticale d'occlusion (DVO) et dans le positionnement des condyles dans les fosses mandibulaires (13).

## **4. Croissance condylienne perturbée**

### **4.1. Etiologies des perturbations de croissance condylienne**

#### **4.1.1. Facteurs acquis**

L'articulation temporo-mandibulaire est en lien avec les autres éléments de l'appareil manducateur. L'atteinte d'un des appareils peut causer une perturbation au niveau de la croissance mandibulaire (25).

##### **4.1.1.1. Bruxisme**

Les parafunctions orales regroupent les activités orales non nutritives liées à des hyperactivités musculaires souvent involontaires.

Le bruxisme est une parafunction orale caractérisée par des affrontements occlusaux résultant d'activités motrices manducatrices non nutritives, répétitives, involontaires, souvent inconscientes. Il existe des bruxismes diurnes et des bruxismes nocturnes à type de serrement, balancement, grincement, tapotement des dents.

Le bruxisme en tant que stimulation fonctionnelle rencontrée durant l'enfance pourrait éventuellement avoir des effets bénéfiques sur la résistance des structures osseuses renforçant ainsi les structures musculo-articulaires. Le bruxisme physiologique est probablement plus bénéfique que néfaste. C'est plutôt le bruxisme sévère face à des structures articulaires ou des dents fragiles qui pourraient être à l'origine de perturbations (26).

Le bruxisme du sommeil peut entraîner une douleur musculaire, surtout au réveil, des maux de tête, une hypertrophie des muscles masticateurs, des troubles de l'ATM, des usures dentaires anormales.

Le bruxisme nocturne est plus compliqué à gérer que le bruxisme diurne car la personne n'en a pas conscience pendant son sommeil.

Le bruxisme du sommeil est plus élevé chez les enfants et adolescents avec des troubles du sommeil et des troubles psychologiques associés.

En effet, le SAHOS (syndrome d'apnée hypopnée obstructive du sommeil) peut aggraver les symptômes. Il en est de même pour le reflux gastro-oesophagien (RGO) qui provoque des érosions dentaires dues à l'acidité buccale et ainsi accentue l'usure dentaire.

Ces enfants présentent ainsi huit fois plus de risque d'avoir une usure des dents et des troubles articulaires et donc un dysfonctionnement de l'appareil manducateur (surtout s'il est associé à un bruxisme diurne) et des douleurs musculaires au réveil (27).

Il est possible que le bruxisme provoque une compression de l'ATM. Pour grincer et serrer des dents il faut un bon calage dentaire. Si le calage dentaire est mauvais, l'ATM est très mal protégée.

Si le réflexe de protection est dépassé par une demande du système nerveux central (SNC) de manière consciente ou inconsciente, la mandibule est alors mise en charge dans une position excentrée.

L'occlusion dentaire influencerait la posture mandibulaire de repos, la cinématique mandibulaire, la mastication, la déglutition ainsi que les charges appliquées à l'ATM et les trajectoires pour accéder à l'occlusion d'intercuspidation maximale (OIM).

Les dysfonctions occlusales recensent les anomalies au niveau de l'affrontement occlusal pouvant diminuer les capacités fonctionnelles de l'appareil manducateur et/ou entraîner une possibilité de dommages des structures par les fonctions manducatrices.

La combinaison fragilité articulaire, anomalies de l'occlusion et parafunctions peut représenter un ensemble étiopathogénique des dysfonctions de l'articulation temporo-mandibulaires (26).

Un bruxisme intense et chronique d'origine émotionnelle provoque des mouvements de translation et ou de glissement excessif au niveau articulaire et une usure articulaire précoce (20).

#### **4.1.1.2. Succion du pouce**

La succion du pouce ou de la tétine, comme d'autres facteurs, peuvent provoquer une malocclusion et engendrer une perturbation de développement des bases osseuses entre autres.

Les habitudes de succion non nutritive provoquent un développement asymétrique des structures et des muscles (28).

#### **4.1.1.3. Alimentation et habitudes orales**

L'appareil manducateur est la porte d'entrée de l'appareil digestif. La cavité buccale est au sommet de la chaîne digestive. Elle permet d'effectuer la mastication, la déglutition, la ventilation...

L'alimentation doit être équilibrée pour permettre l'assimilation de protéines, glucides, lipides, en quantité suffisante. La fonction modèle l'organe.

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

Limme étudie la relation entre alimentation, développement dentaire et croissance des bases osseuses. Il remarque entre autres l'importance du potentiel de croissance « considérable » chez le nouveau-né, et comment selon la forme d'allaitement (têtée ou biberon), le développement osseux et musculaire est plus ou moins harmonieux (29).

Il est important pour le jeune enfant lors de son développement, de développer un cycle masticateur correct, mais surtout d'avoir une alimentation de consistance fonctionnelle.

« Les aliments qui sont souvent proposés aux enfants ont bien changé (compotes, viande hachée, pain mou) et ne sollicitent guère les mouvements masticateurs et vont donc priver ces enfants de beaucoup de stimulations fonctionnelles de croissance pour leur appareil masticateur. Ceci est au cœur du développement musculaire, osseux, et dentaire. ». L'auteur ne parle pas ici de l'ATM mais il paraît normal que sa future forme soit impliquée. Les éléments parallèles à l'articulation comme les muscles sont concernés (29).

L'étude de la fonction masticatoire doit donc prendre en compte l'alimentation, dont la forme et la consistance qui ont un rôle direct sur l'édification harmonieuse des différents éléments de l'appareil manducateur. La mastication évolue avec l'homme et son alimentation, la structure de l'ATM n'est en effet peut-être pas conçue pour une alimentation de plus en plus molle avec des temps de repas beaucoup plus courts. Le manque de stimulation des muscles masticateurs et de l'ATM lors de la mastication entraînerait des problèmes physiologiques (car la croissance du cartilage condylien serait sous l'influence des éléments musculaires qui l'entourent).

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

Une équipe israélienne a voulu répertorier les mauvaises habitudes orales retrouvées chez les jeunes présentant des signes de DTM.

La consommation excessive (supérieure à 3h par jour) de chewing-gum se retrouve chez près de 50% des jeunes filles atteintes de DTM.

L'étude conclut que cette mastication excessive est un facteur de risque. Ce genre d'éléments est patient-dépendant, chacun ayant un seuil de tolérance face à des habitudes nocives (25).

#### **4.1.1.4. Malocclusions**

Les malocclusions de Classe II provoquent des mouvements de glissement condylien d'une amplitude et d'une fréquence supérieures et ce mode de fonctionnement mandibulaire prédispose l'articulation à un trouble caractéristique qui peut être considéré comme un déplacement antérieur du disque (20).

La perte de calage postérieur et l'articulé inversé peuvent prédisposer également à des troubles articulaires (25).

#### **4.1.1.5. Tics et parafunctions**

Les jeunes adolescents semblent sujets à des parafunctions, comme les sujets adultes. Des tics de morsures (lèvres, joues, objets...), des serremments dentaires, des petits mouvements mandibulaires sans contact dentaire sont recensés et peuvent impacter le développement mandibulaire et donc condylien (25).

#### **4.1.1.6. Ventilation**

La ventilation orale nocturne bouche ouverte peut être défavorable pour le complexe condylo-discal, pour les muscles environnants et les rapports occlusaux.

Cela provoque alors des malocclusions asymétriques et des désunions condylo-discales.

Les désunions condylo-discales et l'arthrose temporo-mandibulaire sont les conséquences dysmorphiques de la ventilation orale avec langue basse car elles provoquent une perturbation occlusale et donc une perturbation au niveau condylo-discal (rotation postérieure de la mandibule, ramus court, condyle incliné postérieurement, occlusion inversée postérieure, endomaxillie, encombrement alvéolodentaire antérieur).

La ventilation impacte l'oxygénation des tissus et la respiration cellulaire, la position durant le sommeil, la posture générale et la posture mandibulaire, l'état de stress et les praxies labio-linguales.

Les tissus rétrodiscaux sont comprimés, ce qui provoque une réduction du liquide synovial en postérieur du disque et le bourrelet postérieur du disque laisse sa place au condyle dans le fond de la fosse mandibulaire.

Il y a accélération du processus si la mastication est unilatérale non alternée, si l'édentement est unilatéral, ou si le patient est bruxomane.

Si le patient a une position unilatérale prédominante de la tête durant le sommeil, on observe des contraintes asymétriques sur les ATMs, une compression d'un côté et une distension de l'autre côté ce qui est source de désunion condylo-discale asymétrique.

Ces soucis ventilatoires peuvent avoir pour origine une hypertrophie amygdalienne ou des allergies chez l'enfant (11).

Le SAOS (Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil) peut survenir également chez les enfants chez qui il persisterait des troubles de la ventilation après chirurgie amygdalienne ou des végétations, et qui présentent un hypodéveloppement mandibulaire (18).

#### ***4.1.1.7. Mastication unilatérale alternée***

La manducation est une fonction vitale pour l'alimentation.

La mastication unilatérale prédominante non alternée peut être à l'origine de troubles de croissance du complexe condylo-discal (11).

Il existe un impact de la mastication sur le développement du condyle.

Les études sur des rats femelles ayant une diminution de l'activité masticatoire durant la période de croissance, montrent une réduction du développement de leurs condyles et même parfois une atrophie condylienne.

L'ATM et les muscles masticateurs jouent un rôle important dans la mastication.

Une relation entre consistance des aliments et la minéralisation des os mandibulaires chez les rongeurs durant la période de croissance a été établie. Ainsi la mastication est très importante durant la croissance pour permettre un développement correct des structures mandibulaires et condyliennes (30).

La croissance mandibulaire serait fortement liée à la mastication.

La force sur l'articulation temporo-mandibulaire est plus élevée lors de la mastication d'aliments durs plutôt que mous. La zone de chondrocytes hypertrophiques est plus épaisse chez les rats nourris avec des aliments durs plutôt que mous. La mastication affecterait donc fortement la croissance du cartilage condylien et la différenciation des cellules. En effet, un régime dur induirait une différenciation terminale des chondrocytes condyliens mandibulaires alors que la mastication d'aliments mous serait à l'origine d'une prolifération des chondrocytes (31).

#### **4.1.1.8. Posture céphalique / trouble postural**

Une revue de la littérature de 2006 d'*Armijo Olivo et al.* avertit du manque de preuve scientifique entre la posture et les problèmes articulaires temporo-mandibulaires (25).

Une autre étude relève que ce n'est pas la posture de base qui influence la croissance mais qu'un changement de posture peut influencer une modification de la croissance et notamment de rotation de la mandibule.

Un changement postural induit dans l'angulation cranio-cervicale est accompagné d'un changement de position de la hauteur intraorale de la langue. Ce changement de position de la langue provoque un changement de position de la mandibule et la mandibule continuera alors sa croissance dans cette nouvelle position (32).

#### **4.1.1.9. Infections**

Les infections de la zone condylienne peuvent se développer de différentes manières. Cela peut être par voie hématogène (streptocoque et staphylocoque majoritairement), par infection des sites voisins (otite, mastoïdite, ostéomyélite temporale ou mandibulaire, parotidite), par infection dentaire (cellulite massétérine).

Ces infections peuvent causer une destruction du disque articulaire si elles ne sont pas traitées à temps et donc par la suite une ankylose de l'articulation temporo-mandibulaire (33). Le condyle peut également voir sa croissance s'arrêter suite à une infection de l'articulation elle-même ou de l'oreille moyenne. Cela provoque alors une hypoplasie condylienne qui affectera le condyle touché par l'infection. La déformation du visage peut devenir évidente plusieurs mois après. Dans le cas des infections, l'hypoplasie touche souvent un seul des condyles dans ce cas le condyle controlatéral effectue sa croissance normale ce qui provoque une déviation du menton du côté affecté.

A l'inverse il est parfois possible, lors d'infections, qu'un centre de croissance condylien devienne plus actif que les autres. Dans ce cas la mandibule s'élargit de manière unilatérale provoquant une déformation et une asymétrie avec une déviation du menton du côté non affecté. Cette croissance excessive favorise la prognathie mandibulaire (34).

#### **4.1.1.10. Facteurs inflammatoires**

Différentes maladies inflammatoires peuvent être également à l'origine d'une ankylose (33), d'une hypocondylie (uni ou bilatérale) ou d'une hypercondylie (uni ou bilatérale) (34) au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire. On retrouve essentiellement la polyarthrite rhumatoïde, la spondylarthrite ankylosante, la polyarthrite chronique juvénile, la spondylarthropathie de Marie-Strumpell, le rhumatisme psoriasique.

Lors de l'ankylose, l'inflammation débute alors au niveau synovial, il y a évolution par poussées, les surfaces articulaires sont alors modifiées et le disque articulaire est détruit (33).

#### **4.1.1.11. Traumatismes**

La région condylienne est la région la plus atteinte lors des traumatismes faciaux de l'enfant. En effet les accidents de la voie publique sont la première cause de traumatisme au niveau condylien chez l'enfant, suivis des chutes (essentiellement pour les enfants de moins de 3 ans) et des activités de jeu.

L'incidence de ces traumatismes est plus élevée chez les enfants à partir de 12 ans.

Il a été remarqué que lors de fractures mandibulaires, il y avait des atteintes condyliennes pouvant varier de 28 à 60%. Ces traumatismes sont à l'origine de risques de séquelles fonctionnelles mais surtout de risques de la perturbation de la croissance mandibulaire.

Le traumatisme peut être soit un polytraumatisme et dans ce cas le problème de la mandibule passe au second plan et l'examen de la zone condylienne est alors limité. Ainsi, de nombreuses fractures mandibulaires ou condyliennes peuvent passer inaperçues même si cela est plus rare grâce au développement des techniques de scanner TDM, ou peuvent être découvertes tardivement.

Soit le traumatisme peut n'être que mandibulaire isolé et le patient est alors conscient, dans ce cas l'examen peut s'effectuer en toute tranquillité même si des fractures de condyles passent encore inaperçues car d'autres fractures (mentonnières, dentaires, symphysaires, alvéolaires...) ou plaies plus symptomatiques ont tendance à focaliser l'attention du praticien non spécialisé.

Lors de l'examen, en exobuccal on constate une asymétrie mandibulaire du côté lésé si la fracture condylienne est unilatérale. Si la fracture est bilatérale, il peut y avoir un déplacement et une gravité plus importante d'un côté que de l'autre ou bien une symétrie des lésions avec un rétrognathisme et un effacement du menton. La palpation peut mettre en évidence une diminution des mouvements du condyle. L'ouverture et la propulsion sont limitées, et s'accompagnent d'une latérodéviation du côté atteint. Dans les fractures bilatérales, une béance incisive et une impotence fonctionnelle sont plus marquées dans toutes les directions.

Un Cone beam (associé plus ou moins à des radiographies du condyle au tube à rayons X) permet de mettre en évidence le niveau de la fracture et le type de déplacement (bascule du fragment, chevauchement, luxation de la tête du condyle).

Une incidence face basse ou une téléradiographie de face, peut être réalisée pour apprécier les déplacements des condyles et des ramus (35).

Il existe plusieurs classifications des fractures condyliennes. La plupart sont purement anatomiques. Certaines insistent sur l'existence de lésions capsulo-discales.

Mercier propose en 1979 une classification anatomofonctionnelle, distinguant 2 grands types de fractures :

- les fractures sans retentissement articulaire
- les fractures avec retentissement articulaire : traitement fonctionnel indiqué (Figures 36, 37)

<b>Fractures avec retentissement articulaire</b> (lésions cartilagineuses, capsulaires, discales...)	<b>Fractures de la tête du condyle ou sous la tête du condyle</b>	
	<b>Fracture sous-condyliennes basses ou hautes avec luxation partielle ou complète</b>	
<b>Fractures sans retentissement articulaire</b> (le condyle est resté dans la fosse mandibulaire)	<b>Fractures sous-condyliennes basses ou hautes</b>	Sans déplacement
		Avec angulation (sans luxation vraie)
		Avec chevauchement des fragments

**Figure 36 :** Classification des fractures condyliennes chez l'enfant selon Mercier (35).

Les trois traitements possibles lors de fracture du condyle sont le traitement chirurgical, le traitement orthopédique et le traitement fonctionnel.

Le traitement chirurgical est très rarement effectué en période de croissance donc l'indication chirurgicale n'est donnée que dans des cas absolus et donc rares (pénétration intra crânienne du condyle) et/ou relatifs (luxation antérieure du fragment condylien et luxation avec un fracas facial).

Les interventions chirurgicales paraissent aggraver plutôt qu'éliminer la tendance aux troubles de croissance. D'autre part, compte tenu du potentiel de remodelage condylien chez l'enfant, les techniques non chirurgicales sont davantage utilisées.

Le traitement orthopédique consiste en l'immobilisation maxillo-mandibulaire sur des arcs rigides fixés par des ligatures péri-dentaires (ou gouttières scellées), pendant 3 semaines chez l'enfant car il présente un bon potentiel de consolidation.

Le traitement fonctionnel, quant à lui, consiste donc à la mobilisation immédiate en propulsion condylienne. En effet, le muscle ptérygoïdien latéral et le disque articulaire ont un rôle important dans la mobilisation condylienne et surtout dans sa propulsion, indispensable à une ouverture buccale normale.

Une simple rééducation par ouverture buccale va comprimer les éléments de l'ATM alors que la propulsion va soulager l'articulation et favoriser la rééducation par la mise en tension des éléments capsulo-ligamentaires. Elle va aussi lutter, par la mobilisation permanente des surfaces osseuses, contre le risque d'ankylose.

Le traitement fonctionnel est donc indiqué dans tous les cas de fractures avec retentissement articulaire, la mobilisation s'effectue de manières diverses selon la gravité de l'atteinte articulaire, la compréhension et la coopération du patient. Si la fracture est sans trouble occlusal, une simple mécanothérapie peut suffire (mobilisation active en propulsion et diduction sans appareil), elle sera alors à réaliser par l'enfant avec des éléments ludiques pour faciliter la mémorisation des mouvements.

Pour les formes les plus graves, une mobilisation active est impossible donc il faut effectuer une mobilisation passive avec des arcs conformés sur des moulages avec des crochets sur la canine maxillaire et sur la face distale de la première molaire mandibulaire permanente. Des élastiques sont aussi utilisés pour permettre une latéroposition mandibulaire passive. Ainsi une traction horizontale est maintenue la journée et est enlevée la nuit pour être remplacée par une action verticale dans les régions canines pour maintenir une occlusion habituelle.

C'est ce qu'on appelle le blocage bimaxillaire intermittent. Le relâchement musculaire pendant le sommeil permet un meilleur rétablissement de l'occlusion et une réduction du foyer de fracture. Dans les formes bilatérales, ce traitement peut donc se faire en alternance d'un côté et de l'autre. Dans l'idéal, chez l'enfant et l'adolescent il faut que ce traitement soit maintenu plusieurs mois pour avoir une néoformation condylienne satisfaisante.

Dans certains cas graves, la mobilisation est impossible par des fils élastiques, un fil de traction est donc posé au niveau mandibulaire pour que le patient tire lui-même pour mobiliser (35).

Globalement au niveau de l'évolution chez les enfants, on observe un grand potentiel de réparation mais la capacité de consolidation osseuse peut entraîner très vite des séquelles articulaires ou des troubles de la croissance en l'absence de mobilisation précoce.

Histologiquement, les fractures sous condyliennes avec bascule médiale du fragment condylien avec traitement non chirurgical, cicatrisent par formation d'un cal osseux avec un repositionnement simultané et rapide du condyle. A 3 mois, l'ATM présente des caractéristiques normales et le condyle est centré dans la fosse mandibulaire.

Lors de fracture avec luxation du condyle, le remodelage incomplet apparaît dans certains cas avec une altération de la configuration de la tête du condyle mais majoritairement on retrouve des résultats satisfaisants. Les fractures condyliennes correctement traitées ont un bon pronostic chez l'enfant.

Il est cependant possible de retrouver des séquelles qui peuvent être minimes ou plus rarement majeures.

Il existe deux grands types : les séquelles architecturales (asymétrie mandibulaire, insuffisance verticale postérieure, interférences occlusales en latéralité, obliquité du plan d'occlusion) et les séquelles fonctionnelles (diminution des mobilités de l'ATM). Ces séquelles peuvent être retrouvées de manière séparée ou associée (Figure 39). Chez l'enfant ce sont davantage des séquelles fonctionnelles qu'architecturales. Elles sont surtout consécutives à un déficit de croissance mandibulaire. Ces déficits peuvent être dus à des lésions traumatiques du cartilage condylien entamant alors son potentiel de croissance, mais également à la diminution ou à l'absence de stimuli fonctionnels.

La séquelle la plus grave est l'ankylose temporo-mandibulaire (Figure 38). Sa forme bilatérale et la déformation en tête d'oiseau qui en découle sont des complications rares mais très handicapantes d'un point de vue morphologique et fonctionnel, tant sur le plan de la manducation que sur celui de la respiration. L'atteinte du cartilage de la tête condylienne semble jouer un rôle de premier plan.

Le traitement des séquelles majeures est essentiellement chirurgical.

Le choix thérapeutique dépend des caractéristiques fonctionnelles résiduelles de l'ATM.

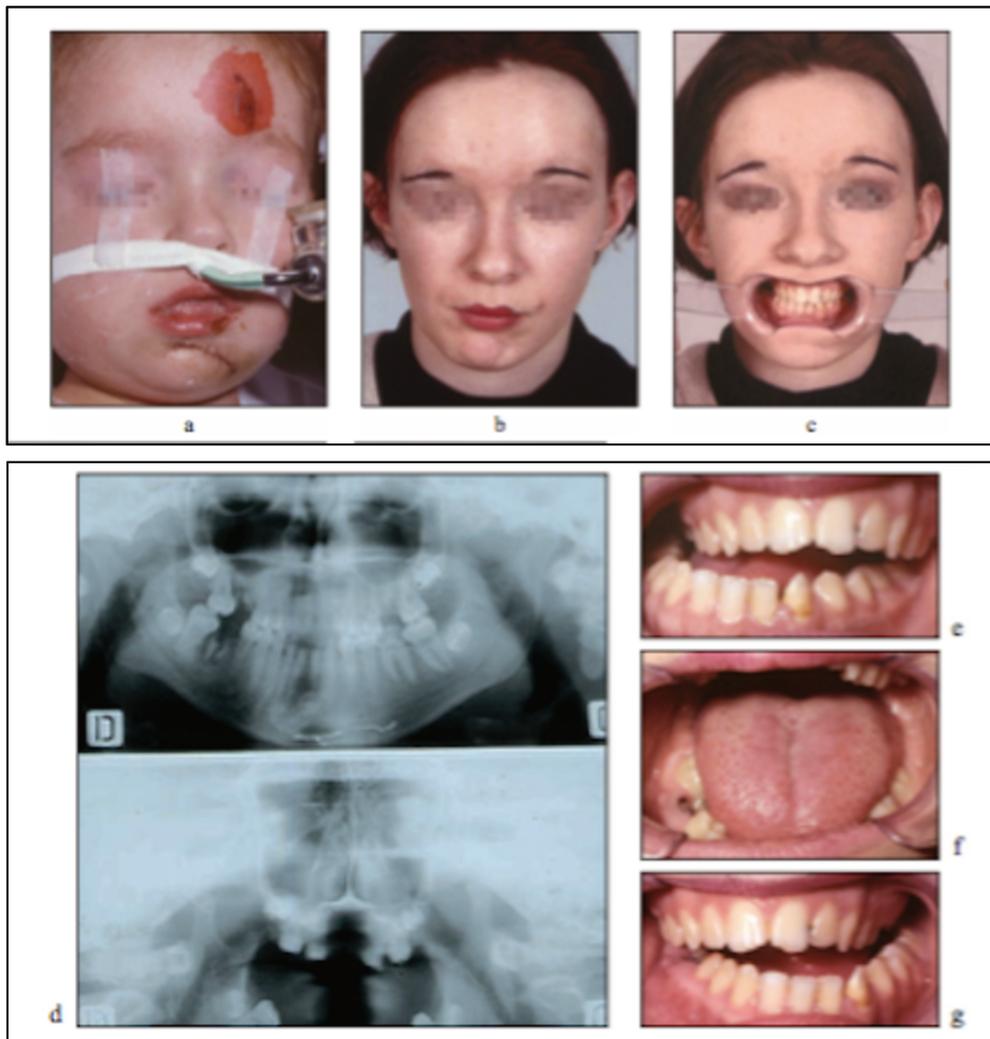
La surveillance des enfants ayant eu une fracture du condyle doit s'effectuer jusqu'à la fin de la croissance (35).



**Figure 37 :** Photographies de face de deux patients, suite à une fracture condylienne unilatérale droite avec plaie mentonnière et tuméfaction prétragienne droite (b) et bilatérale avec contusion mentonnière et attitude antalgique typique bouche ouverte (a) (35).



**Figure 38 :** Photographies et radiographies de séquelles architecturales et fonctionnelles d'une ankylose temporo-mandibulaire post-traumatique. Aspect clinique (a,b), TDM en coupe frontale montrant l'ankylose externe (c), Téléradiographie de profil retrouvant la classe II squelettique par rétromandibulie, ascension de l'angle mandibulaire droit, dédoublement des bords basilaires, dédoublements dentaires, obliquité de la symphyse. L'ensemble témoignant d'une insuffisance verticale postérieure. (35).



**Figure 39 :** Photographies (a,b,c,e,f,g) et radiographies (d) de séquelles architecturales suite à une fracture condylienne droite (rétro et latéro- mandibulie avec obliquité du plan d'occlusion (a,b,c)) survenue à l'âge de 18 mois. Les amplitudes d'ouvertures buccales et de diductions étant normales (e,f,g), comme le confirme la bonne propulsion des condyles sur l'orthopantomogramme bouche ouverte (d) (35).

#### **4.1.1.12. Situation de stress / troubles psychosociaux**

Le terrain psychologique et social intervient dans les troubles de croissance condylienne.

Un stress chronique peut provoquer un trouble. Le stress peut être défini « comme un état biologique qui menace l'homéostasie ou l'équilibre interne de l'organisme. Lorsque survient dans l'environnement un changement important ou menaçant, les mécanismes du stress sont alors activés » (36).

Le stress est donc une alarme face à un élément contraignant. Il existe un modèle psycho-neuro-immunologique de réponse au stress permettant ainsi une communication bidirectionnelle entre système immunitaire et système nerveux.

Les individus jeunes ayant une prévalence aux DTM (filles en fin de croissance), présenteraient également des prévalences plus importantes de symptômes dépressifs et de plaintes somatiques.

La place du stress et des facteurs psycho-sociaux chez le jeune est difficile à évaluer. Ils seraient à l'origine de parafonctions ayant un impact sur l'articulation. Il faut donc chercher l'expression clinique de ces éléments : mastication du chewing-gum pendant un temps prolongé, tics de morsure...(25).

#### **4.1.1.13. Carences**

Il est important d'évaluer le taux de vitamine D, d'hormone parathyroïdienne, de calcitonine, de calcium, de phosphore, de magnésium chez des patients souffrant ou non de troubles temporo-mandibulaires.

Chez les patients avec des troubles temporo-mandibulaires, une carence en vitamine D va provoquer un taux élevé d'hormones parathyroïdiennes déclenchant une réponse inflammatoire et potentiellement une aggravation des troubles condyliens.

Ainsi chez les patients avec des troubles temporo-mandibulaires, si on découvre une carence en vitamine D, il faut que cette dernière soit traitée correctement (37).

Chez les patients avec une déficience en vitamine C on retrouve une modification du condyle mandibulaire. Cette carence est à l'origine d'une augmentation du nombre d'ostéoclastes dans la zone condylienne. Ainsi après 3 semaines de carence en vitamine C, la formation osseuse s'arrête complètement, la matrice cartilagineuse est réduite dans la zone d'érosion, des zones hémorragiques apparaissent, et des macrophages sont présents en grande quantité. Ce problème de croissance lié à la carence n'est cependant pas irréversible, en effet après traitement en vitamine C, la croissance redémarre et l'œdème diminue (38).

## **4.1.2. Facteurs innés**

### **4.1.2.1. Facteurs hormonaux**

Le facteur hormonal et notamment les hormones sexuelles serait une des étiologies des troubles de l'ATM. De manière plus importante chez la femme entre la période pubertaire et avant la ménopause, ce qui correspondrait à la période d'action de ces hormones.

Des récepteurs à œstrogène et progestérone sont présents sur le disque articulaire, et l'œstrogène pourrait avoir une action sur l'inflammation de l'articulation.

A l'inverse, les hormones mâles (testostérone) auraient un effet protecteur vis à vis de la douleur (25).

Une carence en œstrogène peut notamment induire une augmentation anormale de la croissance du cartilage condylien mandibulaire (39).

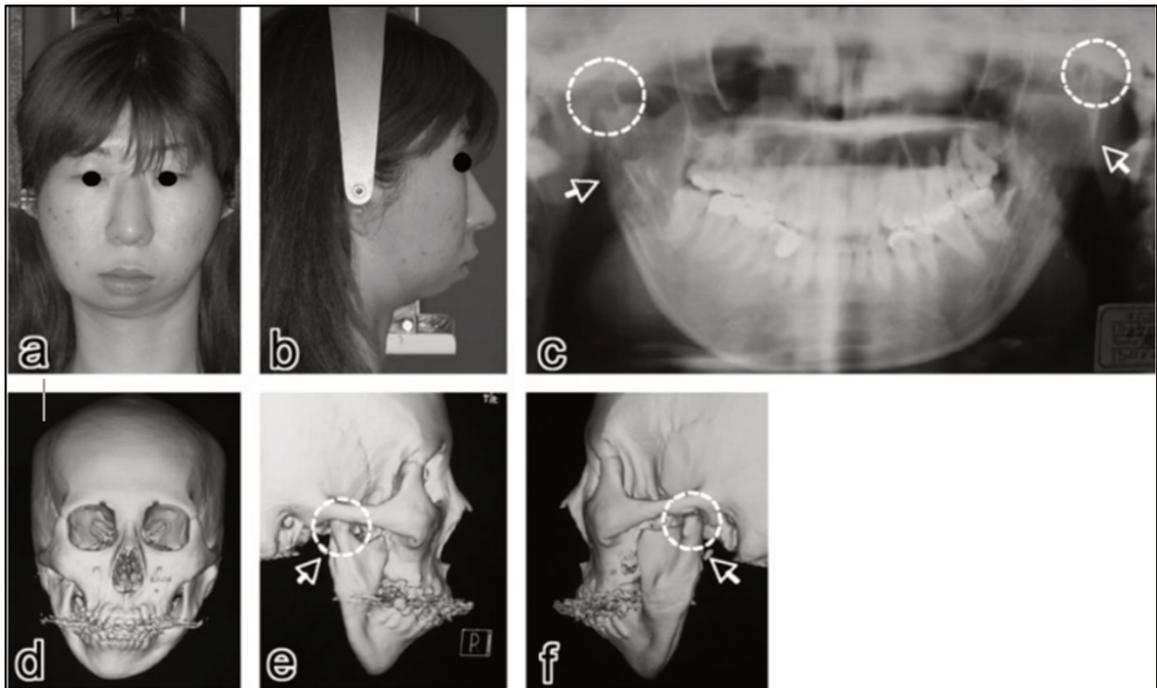
### **4.1.2.2. Anomalies génétiques et congénitales**

#### **4.1.2.2.1. Hypoplasie et aplasie condylienne**

L'hypoplasie et l'aplasie condylienne sont caractérisées respectivement par un sous-développement et une absence de développement du condyle mandibulaire dues à une anomalie crânio-faciale. L'hypoplasie congénitale est un sous-développement des deux condyles mandibulaires se produisant dans le cadre de conditions systémiques provenant du premier et du second arc branchial de la même manière que les dysostoses mandibulo-faciales (34).

Lors d'agénésies congénitales d'un condyle mandibulaire ou des deux, d'autres malformations de la région condylienne et des insertions disco-mandibulaires du muscle ptérygoïdien latéral correspondant peuvent être retrouvées.

Les agénésies condyliennes ont pour conséquence de provoquer une atrophie globale de l'hémi-mandibule concernée, prédominante au niveau du ramus, et autour de la zone où siège le condyle. De plus, le moignon condylien (s'il persiste) est situé plus en avant par rapport à sa position normale et est parfois très à distance du conduit auditif externe même en position de fermeture buccale (40) (Figure 40).



**Figure 40 :**  
 Photographies et radiographies chez un patient de 24 ans atteint d'hypoplasie bilatérale condylienne. Une asymétrie faciale avec déviation de la mandibule est observée sur la photographie (a) et sur la reconstruction tridimensionnelle (d). La radiographie panoramique (c) met en évidence les hypoplasies condyliennes (entourées) et un ramus mandibulaire plus court. En vue latérale sur la photographie (b) et sur les reconstructions tridimensionnelles droite (e) et gauche (f), la rétrusion mandibulaire sévère et le ramus court sont visibles (34).

#### 4.1.2.2.2. Syndrome de Down

Le développement crâniofacial des patients atteints du syndrome de Down est modifié, on observe une variation de la mandibule dans ce syndrome avec également plus de risques d'avoir une classe III squelettique (41). La trisomie 21 est un des troubles chromosomiques le plus courant associé à une déficience intellectuelle. Un faible tonus musculaire du visage et de la langue provoque la protrusion et donc des problèmes sur la mastication, la déglutition et la parole. Cette hypotonie diminue la croissance de la mandibule et du maxillaire (42).

#### 4.1.2.2.3. Dysplasies squelettiques

De nombreuses dysplasies squelettiques sont liées à la mutation du FGF telles que la chondrodysplasie naine ou achondroplasie, l'hypochondroplasie, la dysplasie thanatophorique, l'achondroplasie sévère avec retard de développement et syndrome d'acanthosis nigricans (21).

Les mutations de FGFR-3 provoquent une achondroplasie, c'est à dire une forme de nanisme où les cartilages sont perturbés avec un défaut des os longs, de la base crânienne et des vertèbres. Les mutations provoquent des anomalies structurelles du cartilage de Meckel et des cartilages condyliens. Des hypoplasies mandibulaires et une dysmorphogénèse sont observées.

L'achondrodysplasie est la forme la plus courante de chondrodysplasie avec nanisme rhizomélisque, des membres courts, une macrocéphalie, un bossage frontal et une hypoplasie de la face médiane.

La suractivation de FGFR-3 provoque une perturbation de la prolifération et de la différenciation des chondrocytes dans la plaque de croissance des os longs et des synchondroses de la base crânienne.

D'autres chondrodysplasies sont dues à des mutations des gènes impliqués dans la fonction des chondrocytes comme le collagène de type II (=achondrogénèse de type II), Sox 9 (dysplasie campomélisque), PTHrP (Jansen, chondroplasie métaphysaire) provoquant une forme et une taille anormales de la mandibule.

Les mutations des FGFR1, FGFR2, FGFR3 provoquent des craniosynostoses, des hypoplasies maxillaires, des dysplasies thanatophoriques ou encore le syndrome de Muenke.

Chez les patients avec achondrodysplasies on observe donc une orientation et une taille défectueuse du ramus de la mandibule avec des processus coronoïdes proéminents et des condyles relativement plus courts (43).

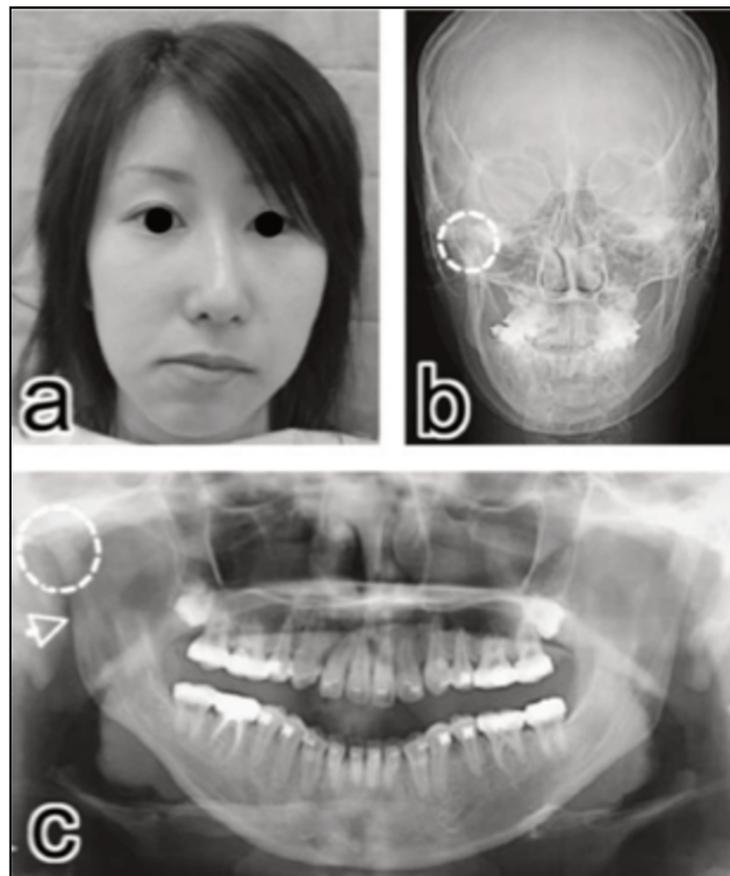
#### 4.1.2.2.4. Dysostoses mandibulo-faciales

Le Syndrome de Treacher Collins est un syndrome rare avec une anomalie mandibulo-faciale, bilatérale du condyle, symétrique, des structures dérivées des premiers et deuxièmes arcs branchiaux. C'est un trouble héréditaire autosomique dominant provoquant une aberration dans le développement des structures faciales au cours de la morphogénèse et de l'histodifférenciation entre le 20<sup>ème</sup> jour et la 12<sup>ème</sup> semaine de vie intra-utérine. Les cellules des crêtes neurales sont détruites avant leur migration pour former les processus faciaux. Cela représente entre 1/25000 et 1/50000 des naissances vivantes.

Au niveau clinique, un profil convexe reflétant une hypoplasie du zygoma, du maxillaire, de la mandibule avec effet variable sur les ATMs et les muscles de la mastication sont observés (34).

#### 4.1.2.2.5. Microsomies hémifaciales

Les microsomies hémifaciales sont des anomalies congénitales également appelées dysostoses oto-mandibulaires. Ces microsomies sont caractérisées par une aplasie ou hypoplasie du ramus et/ou du condyle. La moitié inférieure du visage est unilatéralement sous-développée et ne rattrape pas la croissance faciale durant l'enfance. Elles sont bilatérales dans 31% des cas mais il existe souvent un côté plus touché que l'autre. Embryologiquement, les premiers et deuxièmes arcs branchiaux sont affectés (34) (Figure 41).



**Figure 41 :** Photographie (a) chez une patiente âgée de 17 ans atteinte d'une microsomie hémifaciale du condyle mandibulaire droit. Un déplacement du menton du côté droit de la ligne médiane est observé. Les radiographies frontale (b) et panoramique (c) suggèrent la présence d'une hypoplasie du condyle droit (entouré), d'un ramus court et d'une asymétrie faciale (34).

#### 4.1.2.2.6. Syndrome oculoauriculovertébral

Le syndrome oculoauriculovertébral ou Syndrome de Goldenhar est une variante de la microsomie faciale. La mandibule est souvent hypoplasique et asymétrique associée à des dermoïdes épi-bulbaires (masse charnue qui siège le plus souvent au niveau du limbe oculaire, arrondie, ferme, de couleur jaune rosé et qui porte souvent des poils à sa surface) et des anomalies vertébrales, et parfois des anomalies rénales, génito-urinaires, cardiaques ou squelettiques. Cette anomalie n'a pas d'étiologie claire mais serait due à de multiples anomalies chromosomiques (34).

#### 4.1.2.2.7. Oculomandibulodyscéphalie

L'oculomandibulodyscéphalie ou syndrome de Hallermann-Streiff est un syndrome provoquant une disproportion crânio-faciale dite en visage d'oiseau, des cataractes congénitales bilatérales, une microphthalmie bilatérale, associées à un nanisme proportionné, une hypotrichose, une atrophie de la peau, des anomalies dentaires et une hypoplasie mandibulaire avec un condyle mandibulaire qui se déplace vers l'avant. Cette anomalie a lieu lors de la 5<sup>ème</sup> et 6<sup>ème</sup> semaine de gestation et serait due à un gène unique mutant (34).

#### 4.1.2.2.8. Syndrome de Hurler

Le syndrome de Hurler appartient à la famille des mucopolysaccharidoses. C'est une maladie grave avec un retard de croissance, un handicap mental, une opacification cornéenne, un faciès en forme de gargouille avec un hypertélorisme, un front proéminent, des crêtes supraorbitaires, une scaphocéphalie, un aplatissement du pont nasal, un nez retroussé, de grandes narines, un cou court, et d'autres déformations squelettiques telles qu'une cyphose vertébrale donnant un aspect en dos de chat, un gibus thoracique et une petite taille. Les condyles mandibulaires sont sous-développés de manière uni ou bilatérale ne permettant qu'une rotation limitée des articulations-temporo-mandibulaires (34).

#### 4.1.2.2.9. Syndrome de Pierre Robin

Le Syndrome de Pierre Robin est d'origine multifactorielle (génétique, environnementale, mécanique...) et est caractérisé par une micrognathie, une glossoptose, la présence de fente palatine avec souvent une hypodontie et un retard de développement dentaire. Ainsi, à la naissance la mandibule est différente par rapport à la population normale avec un corps plus court, une hauteur de ramus plus petite, et un menton sous développé, ce qui aura également des répercussions sur le développement normal du condyle et la mise en place de l'articulation temporo-mandibulaire (44).

#### 4.1.2.2.10. Hyperplasie condylienne

L'hyperplasie condylienne est une perturbation du modèle de croissance du condyle pendant sa période de croissance normale qui peut être d'origine héréditaire. Cela provoque un élargissement du condyle de manière anormale. Le menton se déplace alors vers le côté non affecté (34).

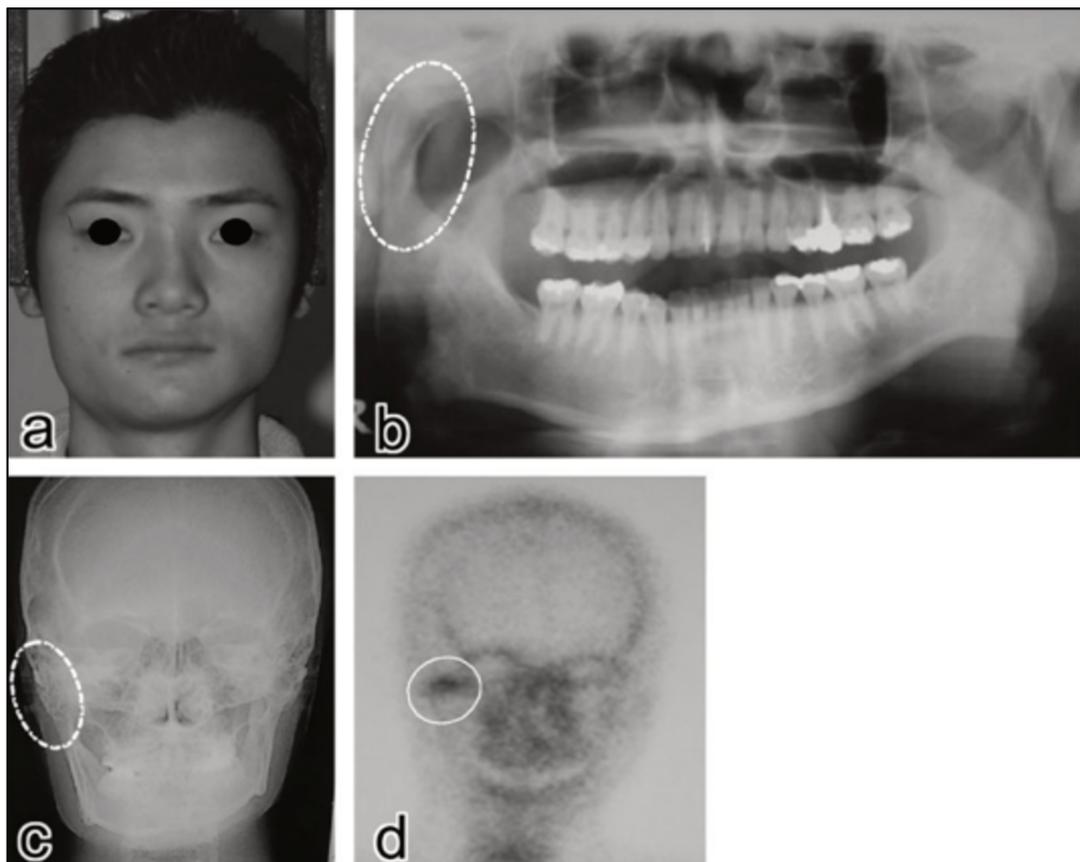
L'hyperplasie est une dérégulation au niveau des cellules préchondroblastiques au niveau de la coiffe cartilagineuse ce qui provoque une augmentation volumique du condyle et du ramus puis de l'ensemble de l'hémiface.

Ce n'est pas une tumeur mais une augmentation du nombre de cellules provoquant une augmentation en épaisseur (10).

L'hypercondylie est donc une pathologie rare de la croissance du cartilage condylien mandibulaire conduisant à une déformation faciale. C'est une hypertrophie de la tête et/ou du col du condyle avec une hyperactivité de l'un des condyles mandibulaires, exceptionnellement des deux. Elle est liée à la multiplication des pré chondroblastes qui composent la tête ou le col du condyle.

L'hypercroissance condylienne se manifeste différemment si elle est horizontale ou verticale.

- Si croissance verticale : l'excès vertical du côté atteint et l'abaissement homolatéral du plan d'occlusion mandibulaire provoquent une infracluse compensée par l'égression des secteurs dento-alvéolaires concernés. L'altération adaptative du maxillaire est une compensation secondaire à la déformation squelettique. Dans ces cas une faible déviation du menton peut être observée.
- Si croissance transversale : la dissymétrie faciale se manifeste par une latérogénie. L'expression verticale est faible voire inexistante. Les compensations dentoalvéolaires ne sont plus verticales mais transversales : les arcades sont vrillées. La particularité de ces déformations réside dans leur potentiel d'évolutivité au-delà de la fin de la croissance (45) (Figure 42).



**Figure 42 :** Photographies et radiographies chez un patient de 23 ans atteint d'une hyperplasie condylienne droite. Asymétrie faciale visible (a) résultant d'une augmentation de la longueur du condyle mandibulaire droit visible également sur la radiographie panoramique (b) et la radiographie frontale (c) (zones entourées). La Scintigraphie osseuse (d) révélant une absorption plus élevée du produit de contraste en regard du condyle droit, signe d'une activité de croissance plus élevée (34).

#### 4.1.2.2.11. Bifidité condylienne

La bifidité est caractérisée par la présence d'un double condyle mandibulaire ou condyle à double tête. C'est une anomalie assez rare provoquant une duplication du condyle. Une anomalie de développement telle qu'un septum fibreux, une anomalie de vascularisation, l'hérédité peuvent empêcher une ossification correcte de la mandibule pouvant diviser le condyle mandibulaire en deux têtes (34).

### **5. Synthèse**

La synthèse de l'ensemble des anomalies de développement du condyle a été regroupée au sein d'une frise chronologique permettant de les répertorier en fonction de leur possible moment d'apparition au cours du développement de l'individu (Figure 43).

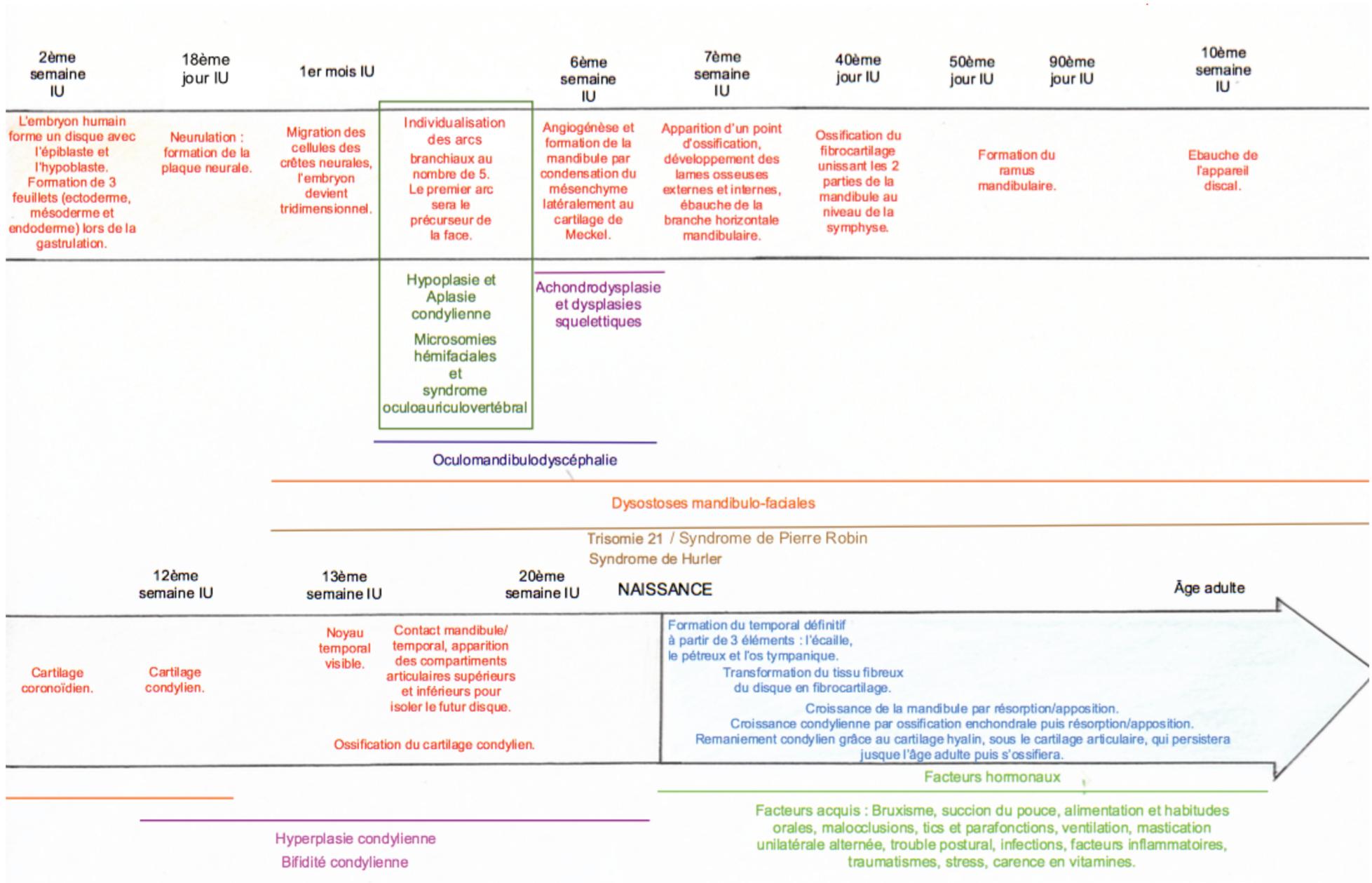


Figure 43 : Frise chronologique des moments clés du développement de l'articulation temporo-mandibulaire et de ses troubles de développement associés.

## **6. Conclusion**

L'articulation temporo-mandibulaire est une articulation très sollicitée au cours de la vie de l'individu et se développe sous l'influence de nombreux facteurs lors de l'embryogénèse (essentiellement facteurs génétiques et facteurs de croissance), puis au cours de la croissance (mastication, ventilation, posture etc).

Le condyle articulaire peut dès la naissance présenter des malformations dues à des syndromes ou anomalies génétiques ou congénitales pouvant influencer le développement futur des structures articulaires. Ce condyle peut subir également lors de sa croissance des traumatismes liés à des chocs, épisodes infectieux, inflammatoires, des habitudes nocives pouvant altérer la physiologie de cette articulation.

Il est important de connaître les différents facteurs acquis ou innés pouvant générer des troubles de développement du condyle et donc de l'articulation pour mieux prendre en charge les patients et pouvoir intercepter des habitudes nocives à temps.

## 7. Table des figures

<u>Figure 1</u> : Rapports entre le condyle mandibulaire et la fosse mandibulaire de l'os temporal (photographie personnelle). .....	18
<u>Figure 2</u> : Vue latérale de l'os temporal (photographie personnelle).....	19
<u>Figure 3</u> : Vue latérale de l'os mandibulaire (photographie personnelle).....	20
<u>Figure 4</u> : Vue supérieure de l'os mandibulaire (photographie personnelle).....	20
<u>Figure 5</u> : Vue postérieure des muscles abaisseurs directs de la mandibule (schéma personnel d'après Netter) (4). .....	21
<u>Figure 6</u> : Coupe sagittale de l'ATM (schéma personnel d'après Netter) (4). ....	22
<u>Figure 7</u> : Vue latérale de la vascularisation artérielle de l'ATM (schéma personnel d'après Netter) (4). .....	23
<u>Figure 8</u> : Vue médiale de l'innervation de l'ATM (schéma personnel d'après Netter) (4). .....	24
<u>Figure 9</u> : Vue médiale des insertions ligamentaires de l'ATM (schéma personnel d'après Netter) (4). .....	25
<u>Figure 10</u> : Vue médiale des insertions ligamentaires de l'ATM d'après la thèse de Sarah Rousseaux (5). .....	25
<u>Figure 11</u> : Vue latérale des ligaments de l'ATM (schéma personnel d'après Netter) (4). .....	25
<u>Figure 12</u> : Coupe frontale de l'ATM avec mise en évidence des ligaments discaux (schéma personnel d'après la thèse de Sarah Rousseaux) (5). ....	26
<u>Figure 13</u> : Vue supérieure de l'embryon discoïde en formation (schéma personnel d'après l'embryologie humaine de Larsen) (6). .....	27
<u>Figure 14</u> : Gastrulation, coupe dorso-ventrale de l'embryon (schéma personnel d'après l'embryologie Humaine de Larsen) (6). .....	28
<u>Figure 15</u> : Coupes dorso-ventrales et caudo-céphaliques de l'embryon lors de la formation de la plaque notochordale (schéma personnel).....	29
<u>Figure 16</u> : Schéma des différents types de mésodermes (schéma personnel). .....	30
<u>Figure 17</u> : Coupe dorso-ventrale des différents types de mésoderme (schéma personnel). .....	30
<u>Figure 18</u> : Neurulation, coupes transversales de l'embryon (schéma personnel selon Larsen) (6). .....	31
<u>Figure 19</u> : Neurulation, coupes dorso-ventrales (schémas personnels) (8). ....	31
<u>Figure 20</u> : Plissement de l'embryon sur lui-même (schéma personnel selon Larsen) (6). .....	32
<u>Figure 21</u> : Coupe frontale des arcs branchiaux (schéma personnel selon Larsen) (6). .....	33
<u>Figure 22</u> : 1er arc pharyngé (schéma personnel selon Netter) (4). .....	34
<u>Figure 23</u> : Ebauche du cartilage de Meckel (schéma personnel) (8). .....	34
<u>Figure 24</u> : Développement de la mandibule à partir du cartilage de Meckel (schémas personnels) (8). .....	35
<u>Figure 25</u> : Corps mandibulaire ossifié, apparition des cartilages secondaires (en bleu) (schéma personnel) (8). .....	36
<u>Figure 26</u> : Les différentes origines des os du massif crânien (schéma personnel) (8). .....	38

<u>Figure 27</u> : Développement des centres d'ossification au sein du mésenchyme et formation du périoste (schéma personnel) (8).	38
<u>Figure 28</u> : Schéma de l'apposition/résorption lors de la croissance mandibulaire (16).	41
<u>Figure 29</u> : Organisation trigéminal de la face et ossification neurale à l'émergence du nerf trijumeau (15).	41
<u>Figure 30</u> : Schéma des rotations antérieures et postérieures de Bjork (15).	42
<u>Figure 31</u> : Différenciation cellulaire au sein du cartilage condylien (schéma personnel) (8).	43
<u>Figure 32</u> : Vue au microscope du fibrocartilage articulaire (8).	44
<u>Figure 33</u> : Vue latérale d'un embryon de 40 mm, la mandibule est en cours de formation à l'extérieure du cartilage de Meckel. L'écaille du temporal est peu développée (12).	49
<u>Figure 34</u> : Vue latérale d'un embryon de 80 mm. Les procès pré-maxillaires et maxillaires sont bien visibles. L'écaille du temporal est en cours de croissance, mais le condyle n'est pas encore en contact du temporal (12).	49
<u>Figure 35</u> : Coupe sagittale de l'articulation temporo-mandibulaire bouche fermée (C : condyle mandibulaire, D : disque, E : éminence temporale)(15).	50
<u>Figure 36</u> : Classification des fractures condyliennes chez l'enfant (35).	59
<u>Figure 37</u> : Photographies de face suite à une fracture condylienne unilatérale droite avec plaie mentonnière et tuméfaction prétragienne droite (b) et bilatérale avec contusion mentonnière et attitude antalgique typique bouche ouverte (a) (35).	62
<u>Figure 38</u> : Photographies et radiographies de séquelles architecturales et fonctionnelles d'une ankylose temporo-mandibulaire post-traumatique. Aspect clinique (a,b), TDM en coupe frontale montrant l'ankylos externe (c), Téléradiographie de profil retrouvant la classe II squelettique par rétromandibulie, ascension de l'angle goniale droit, dédoublement des bords basilaires, dédoublements dentaires, obliquité de la symphyse. L'ensemble témoignant d'une insuffisance verticale postérieure. (35).	62
<u>Figure 39</u> : Photographies (a,b,c,e,f,g) et radiographies (d) de séquelles architecturales suite à une fracture condylienne droite (rétro et latéromandibulie avec obliquité du plan d'occlusion (a,b,c)) survenue à l'âge de 18 mois. Les amplitudes d'ouvertures buccales et de diductions étant normales (e,f,g), comme le confirme la bonne propulsion des condyles sur l'orthopantomogramme bouche ouverte (d) (35).	63
<u>Figure 40</u> : Photographies et radiographies chez un patient de 24 ans atteint d'hypoplasie bilatérale condylienne (34).	66
<u>Figure 41</u> : Photographie et radiographie chez une patiente de 17 ans atteint d'une microsomie hémifaciale du condyle mandibulaire droit (34).	68
<u>Figure 42</u> : Photographies et radiographies chez un patient de 23 ans atteint d'une hyperplasie condylienne droite (34).	71
<u>Figure 43</u> : Frise chronologique des moments clés du développement de l'articulation temporo-mandibulaire et de ses troubles de développement associés.	73

## 8. Références

1. Bonnefoy C, Chikhani L, Dichamp J. Anatomie descriptive et fonctionnelle de l'articulation temporo-mandibulaire. Actual Odonto-Stomatol. oct 2013;(265):4-18.
2. Duminil G. L'occlusion tout simplement. Editions Espace id; 2015. 223 p.
3. Levoir P-E. Modélisation de l'articulation temporo-mandibulaire : revue de la littérature [Thèse de Doctorat]. [Lille]: Université de Lille ; 2015.
4. Norton Neil S, Duparc F. Netter. Précis d'anatomie clinique de la tête et du cou. Elsevier Masson ; 2009. 624 p.
5. Rousseaux S. Etude des ligaments de l'articulation temporo-mandibulaire : anatomie descriptive, fonctionnelle et pathologies [Thèse de Doctorat]. [Lille]: Université de Lille; 2018.
6. Larsen W, Brauer PR, Schoenwolf GC, Francis-West P. Embryologie humaine. De Boeck Supérieur; 2017. 563 p.
7. Charrier J-B, Creuzet S. Embryologie de la face et dysplasies otomandibulaires. Orthod Fr. mars 2007;78(1):7-24.
8. Sautier J-M, Morphogénèse cranio-faciale et odontogénèse, Chapitre 4 : Formation du squelette cranio-facial. Université Paris Diderot. 2012-2013
9. Sideris C, El-Khatib H, Remise C. Morphologie et croissance mandibulaires avec et sans hypodontie chez des sujets atteints de la séquence de Pierre Robin : une étude rétrospective [Mémoire]. [Montréal]: Université de Montréal; 2009.
10. Ferri J, Raoul G, Potier J, Nicot R. Articulation temporomandibulaire (ATM) : hypercondylie et condylectomie. Rev Stomatol Chir Maxillo-Faciale Chir Orale. sept 2016;117(4):259-65.
11. Cheynet F. ATM, manducation et ventilation. Rev Stomatol Chir Maxillo-Faciale Chir Orale. 1 sept 2016;117(4):199-206.
12. Loreille J-P. Phylogénèse et embryogénèse de l'articulation temporo-mandibulaire. Rev Orthop Dento Faciale. 1987;21(3):347.
13. Gola R, Chossegros C, Orthlieb J.D. Appareil Discal de l'articulation temporo-mandibulaire. Rev Stomatol Chir Maxillo-Faciale. 1992;93(4):236-245.
14. Manière-Ezvan A, Oueiss A, Busson F. ATM et orthodontie, « passé, présent et futur ». Rev Stomatol Chir Maxillo-Faciale Chir Orale. déc 2016;117(6):453-7.

15. Raphaël B, Lebeau J, Bettega G. Développement et croissance de la mandibule dans son environnement. *Ann Chir Plast Esthét.* 1 janv 2001;46(5):478-94.
16. Barat Y. De la croissance de la face. *Rev Orthopédie Dento-Faciale.* 1 janv 1968;2(1):20-46.
17. Delaire J. Le rôle du condyle dans la croissance de la mâchoire inférieure et dans l'équilibre de la face. *Rev Stomatol Chir Maxillo-Faciale.* 1990; 91(3):179-192.
18. Chabre C. Activateur de croissance mandibulaire et SAOS de l'enfant. *Rev Orthopédie Dento-Faciale.* 1 avr 2015;49(2):165-70.
19. Shen G, Hägg U, Rabie AB, Kaluarachchi K. Identification of temporal pattern of mandibular condylar growth: a molecular and biochemical experiment. *Orthod Craniofac Res.* 2005;8(2):114-22.
20. Moffett BC. Diagnostic biologique et traitement des affections de l'articulation temporo-mandibulaire. *Rev Orthopédie Dento-Faciale.* avr 1981;15(2):125-35.
21. Li QF, Rabie ABM. A new approach to control condylar growth by regulating angiogenesis. *Arch Oral Biol.* 1 nov 2007;52(11):1009-17.
22. Liu Q, Gibson MP, Sun H, Qin C. Dentin Sialophosphoprotein (DSPP) Plays an Essential Role in the Postnatal Development and Maintenance of Mouse Mandibular Condylar Cartilage. *J Histochem Cytochem.* oct 2013;61(10):749-58.
23. Patil AS, Sable RB, Kothari RM. Role of insulin-like growth factors (IGFs), their receptors and genetic regulation in the chondrogenesis and growth of the mandibular condylar cartilage. *J Cell Physiol.* mai 2012;227(5):1796-804.
24. Jing J, Hinton RJ, Jing Y, Liu Y, Zhou X, Feng JQ. Osterix Couples Chondrogenesis and Osteogenesis in Post-natal Condylar Growth. *J Dent Res.* oct 2014;93(10):1014-21.
25. Daney T. Définition d'une population à risque de dysfonction de l'appareil manducateur chez le jeune en période de croissance. [Thèse de Doctorat]. [Bordeaux]: Université de Bordeaux;2015.
26. Orthlieb JD, Ré JP, Jeany M, Giraudeau A. Articulation temporo-mandibulaire, occlusion et bruxisme. *Rev Stomatol Chir Maxillo-Faciale Chir Orale.* sept 2016;117(4):207-11.
27. Carra MC. Bruxisme et troubles du sommeil chez l'adolescent. *Rev Orthopédie Dento-Faciale.* 1 oct 2017;51(4):521-9.
28. Castelo PM, Gaviao MBD, Pereira LJ, Bonjardim LR. Maximal bite force, facial morphology and sucking habits in young children with functional posterior crossbite. *J Appl Oral Sci.* 2010;18(2):143-8.

29. Limme M. Diversification alimentaire et développement dentaire : importance des habitudes alimentaires des jeunes enfants pour la prévention de dysmorphoses orthodontiques. Elsevier Masson. Archives de Pédiatrie. 2010 ;17:S213-S219.
30. Matsumoto K, Amemiya T, Ito M, Hayashi Y, Watanabe K, Dezawa K, et al. Newly developed mastication activity reduction procedure rapidly induces abnormal atrophic change of the mandibular condyle in young and elder experimental animal models. J Oral Sci. 2020;62(1):62-6.
31. Enomoto A, Watahiki J, Nampo T, Irie T, Ichikawa Y, Tachikawa T, et al. Mastication markedly affects mandibular condylar cartilage growth, gene expression, and morphology. Am J Orthod Dentofacial Orthop. sept 2014;146(3):355-63.
32. Springate SD. A re-investigation of the relationship between head posture and craniofacial growth. Eur J Orthod. août 2012;34(4):397-409.
33. Bénateau H, Chatellier A, Caillot A, Diep D, Kün-Darbois J-D, Veysière A. L'ankylose temporo-mandibulaire. Rev Stomatol Chir maxillo-faciale Chir orale. 2016;298:1-11.
34. Kaneyama K, Segami N, Hatta T. Congenital deformities and developmental abnormalities of the mandibular condyle in the temporomandibular joint. Congenit Anom. 2008;48(3):118-25.
35. Perrin J-P, Mercier J-M, Huet P, Corre P. Les fractures du condyle mandibulaire chez l'enfant. Rev Orthopédie Dento-Faciale. 1 mars 2005;39(1):85-108.
36. Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale. Stress au travail et santé. INSERM.2011. Disponible sur [www.inserm.fr](http://www.inserm.fr)
37. Demir CY, Ersoz ME. Biochemical changes associated with temporomandibular disorders. J Int Med Res. févr 2019;47(2):765-71.
38. Levy B M, Gorlin R J. The Temporomandibular Joint in Vitamin C Deficiency. [New York]: Université de Colombia. 1953.
39. Chen J, Kamiya Y, Polur I, Xu M, Choi T, Kalajzic Z, et al. Estrogen via Estrogen Receptor Beta Partially Inhibits Mandibular Condylar Cartilage Growth. Osteoarthr Cartil OARS Osteoarthr Res Soc. nov 2014;22(11):1861-8.
40. Delaire J, Ferré J-C, Faucher O. Quelques observations cliniques et réflexions sur la croissance condylienne. Actualités odonto-stomatologiques. Editeur Prelat J. juin 1970;90:199-214.

41. Allareddy V, Ching N, Macklin EA, Voelz L, Weintraub G, Davidson E, et al. Craniofacial features as assessed by lateral cephalometric measurements in children with Down syndrome. *Progress in Orthodontics* [Internet]. 7 nov 2016 [cité 31 août 2020];17. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5097953/>
42. Van Marrewijk DJF, Van Stiphout MAE, Reuland-Bosma W, Bronkhorst EM, Ongkosuwito EM. The relationship between craniofacial development and hypodontia in patients with Down syndrome. *Eur J Orthod.* avr 2016;38(2):178-83.
43. Biosse Duplan M, Komla-Ebri D, Heuzé Y, Estibals V, Gaudas E, Kaci N, et al. Meckel's and condylar cartilages anomalies in achondroplasia result in defective development and growth of the mandible. *Hum Mol Genet.* 15 juill 2016;25(14):2997-3010.
44. Sideris C. Morphologie et croissance mandibulaires avec et sans hypodontie chez des sujets atteints de la séquence de Pierre-Robin. Une étude rétrospective. [Mémoire].[Montréal]: Université de Montréal. Avril 2009.
45. Billet M, Cadre B. Hypercondylie. *Rev Orthop Dento-Faciale* 2013;47:173-191.

**Thèse d'exercice : Chir. Dent. : Lille : Année 2021 – N°:**

Dysfonctionnements de l'articulation temporo-mandibulaire chez l'enfant :  
Croissance condylienne et ses troubles. / **TOUBLA Sarah.**- p.(80); ill. (43); réf. (45).

**Domaines :** Anatomie, embryologie, pathologies buccales

**Mots clés Rameau:** Articulation temporo-mandibulaire-Chez l'enfant ; Syndrome algodysfonctionnel de l'appareil manducateur-Chez l'enfant ; Embryologie ; Croissance

**Mots clés FMeSH:** Articulation temporomandibulaire-Enfant ; Syndrome de l'articulation temporomandibulaire-Enfant ; Embryologie ; Condyles mandibulaires ; Croissance

Résumé de la thèse :

L'articulation temporo-mandibulaire (ATM) est une articulation soumise à un ensemble de facteurs et de contraintes lors de son développement et de sa croissance. De plus, cette articulation est très sollicitée au cours de la vie de l'individu.

De très nombreux facteurs innés (facteurs hormonaux, hypoplasies, dysplasies, hyperplasies, syndromes...) et acquis (bruxisme, succion du pouce, alimentation, malocclusions, tics et parafunctions, ventilation, mastication, posture, infections, inflammation, traumatismes, stress, carences...) vont influencer le développement de la mandibule et de son condyle et ainsi perturber la croissance de cette articulation.

Après avoir rappelé l'anatomie, l'embryologie et la croissance physiologique de l'ATM, cette thèse aura pour objectif de répertorier les différents éléments pouvant perturber le développement du condyle et donc l'articulation temporo-mandibulaire. Le chirurgien-dentiste pourra alors plus facilement intercepter les facteurs de risques d'un développement anormal du condyle mais également diagnostiquer une pathologie de l'ATM.

**JURY :**

**Président : M. le Professeur Thomas COLARD**

**Assesseurs : M. le Docteur François GRAUX**

**Mme. le Docteur Mathilde SAVIGNAT**

**M. le Docteur Maxime BEDEZ**

**Adresse de l'auteur :**