

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

Année de soutenance : 2021

N° : 4612

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

Présentée et soutenue publiquement le 25 OCTOBRE 2021

Par Claire HOUBART

Née le 14 juin 1996 à Béthune – France

**ARTICULATIONS TEMPORO-MANDIBULAIRES :  
DU STADE PRENATAL A LA SENESCENCE**

**JURY**

Président : Madame le Professeur Caroline DELFOSSE

Assesseurs : Monsieur le Docteur François GRAUX

Madame le Docteur Mathilde SAVIGNAT

Monsieur le Docteur William PACQUET

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
<b>M. SAVIGNAT</b>	Responsable du Département des <b>Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux</b>
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
<b>J. VANDOMME</b>	Responsable du Département de <b>Prothèses</b>

### ***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.

**Madame la Professeur Caroline DELFOSSE**  
**Professeur des Universités – Praticien hospitalier des CSERD**

*Section Développement, Croissance et Prévention*  
*Département Odontologie Pédiatrique*

Docteur en Chirurgie Dentaire  
Doctorat de l'Université de Lille2 (mention Odontologie)  
Habilitation à Diriger des Recherches (Université Clermont Auvergne)

**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

**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

**Monsieur le Docteur William PACQUET**

**Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD**

*Section Réhabilitation Orale*

*Département Sciences Anatomiques*

Docteur en Chirurgie Dentaire

## **ARTICULATIONS TEMPORO-MANDIBULAIRES : DU STADE PRENATAL A LA SENESCENCE**

1.	Introduction.....	11
2.	L'articulation temporo-mandibulaire.....	13
2.1.	L'os temporal .....	13
2.2.	Le condyle mandibulaire .....	14
2.3.	Le disque articulaire.....	14
2.4.	Région rétro discale. ....	15
2.5.	La capsule articulaire et les ligaments .....	16
2.6.	Les muscles.....	18
2.6.1.	Les muscles élévateurs de la mandibule .....	18
2.6.2.	Les muscles abaisseurs de la mandibule.....	18
2.6.2.1.	Les muscles supra-hyoïdiens.....	18
2.6.2.2.	Les muscles infra-hyoïdiens .....	19
2.6.3.	Le muscle ptérygoïdien latéral .....	19
2.6.4.	L'appareil tenseur du disque articulaire.....	20
2.6.5.	Le fonctionnement de l'appareil manducateur. ....	21
3.	Mise en place de l'articulation temporo-mandibulaire	24
3.1.	Les Gènes de développement de l'articulation temporo-mandibulaire .....	24
3.1.1.	Les Gènes impliqués au niveau du condyle.....	24
3.1.2.	Les Gènes impliqués au niveau de la fosse mandibulaire .....	25
3.1.3.	Les Gènes impliqués au niveau du disque articulaire et des cavités articulaires. .....	26
3.2.	Développement prénatal des ATM.....	26
3.2.1.	Le stade blastémique.....	26
3.2.2.	Le stade de cavitation et d'ossification.....	26
3.2.3.	Le stade de maturation.....	29
3.3.	Anatomie des ATM à la naissance .....	31
3.4.	Modifications morphologiques post-natales .....	31
3.4.1.	Le condyle mandibulaire .....	31
3.4.2.	La fosse mandibulaire.....	33
4.	Modifications morphologiques des ATM : dysfonctions et parafunctions.	36
4.1.	La Ventilation.....	36
4.2.	La manducation.....	37
4.2.1.	Rapports occlusaux et osseux .....	37
4.2.2.	Mastication préférentielle .....	37
4.3.	Parafunctions : l'exemple du bruxisme. ....	38
5.	ATM et traitements orthodontiques	39

5.1.	Modification de la position du condyle : exemple d'une correction d'occlusion croisée postérieure d'après Vitral [35] .....	39
5.2.	Dysfonctions cranio-mandibulaires [D.C.M.] et traitements orthodontiques.	41
5.2.1.	Relation de cause à effet D.C.M. et traitement orthodontique .....	41
5.2.2.	D.C.M. et position de référence dans le traitement orthodontique. ....	43
6.	ATM et pathologies discales	44
6.1.	Déplacements du disque et dimensions condyliennes. ....	44
6.2.	Relation entre le muscle ptérygoïdien latéral et la position du disque. ....	45
6.2.1.	Rôle des faisceaux du ptérygoïdien latéral dans les mouvements de la mandibule. ....	45
6.2.2.	Hypothèses des éléments déclencheurs du déplacement discal. ....	47
6.2.3.	Rôle du ptérygoïdien latéral dans la bascule du disque et la dysfonction cranio-mandibulaire. ....	48
7.	Le vieillissement des ATM	50
7.1.	Modification des ATM de l'enfance à l'âge adulte. ....	50
7.2.	Modification des ATM liée à l'édentation .....	52
7.2.1.	L'édentement total .....	52
7.2.1.1.	Vieillissement et édentement .....	52
7.2.1.2.	Les modifications histologiques. ....	52
7.2.1.3.	Les modifications morphologiques associées .....	53
7.2.2.	L'édentement partiel .....	54
8.	Conclusion.....	55
	Table des figures.....	57
	Références bibliographiques.....	59

# 1. Introduction

Les articulations temporo-mandibulaires (ATM) permettent de faire le lien entre le condyle de l'os mandibulaire et la fosse mandibulaire située sur la base du crâne. Elles sont essentielles pour la réalisation de nombreux mouvements et fonctions : la ventilation, la mastication, la déglutition et la phonation.

L'objectif de cette thèse est de résumer la vie de cette articulation depuis le développement prénatal jusqu'à la sénescence en s'intéressant à un maximum d'évènements qui peuvent modifier sa forme et son fonctionnement.

Ainsi le chirurgien-dentiste pourra comprendre sa croissance et les modifications morphologiques au fil des âges, les modifications issues de certaines dysfonctions et parafunctions, l'initiation des dysfonctionnements de l'articulation ainsi que son vieillissement.

La première partie présente les éléments anatomiques qui composent l'ATM à savoir : l'os temporal, le condyle mandibulaire, le disque articulaire, ainsi que la région rétro-discale, la capsule articulaire et les ligaments. Cette partie précise également les différents muscles qui permettent sa fonction.

La deuxième partie est consacrée à la mise en place de l'articulation, elle expose les différents stades de développement embryonnaire, les gènes impliqués ainsi que les modifications survenant après la naissance.

La troisième partie expose comment les fonctions, dysfonctions et parafunctions entraînent des modifications morphologiques des ATM.

La quatrième partie s'intéresse au lien de cause à effet entre les dysfonctions craniomandibulaires (DCM) et les traitements orthodontiques ainsi qu'aux précautions à prendre lors des traitements orthodontiques lorsqu'ils sont associés aux DCM.

La cinquième partie est consacrée aux pathologies discales, leur initiation, les hypothèses avancées concernant leur déclenchement, leurs conséquences sur la morphologie des articulations. Cette partie s'intéresse également à l'anatomie et au rôle du muscle ptérygoïdien latéral dans l'initiation des luxations discales.

La sixième et dernière partie définit le vieillissement de l'articulation, ses modifications morphologiques ainsi que l'influence des édentements partiels et totaux.

## 2. L'articulation temporo-mandibulaire

Les articulations temporo-mandibulaires (ATM) réalisent l'articulation de la mandibule avec le crâne [1].

Ce sont des articulations synoviales composées chacune d'une capsule fibreuse, d'un disque articulaire, d'une membrane synoviale, d'un liquide synovial et de ligaments. Contrairement aux autres articulations, le condyle et la fosse temporale sont recouverts de fibrocartilage et non de cartilage hyalin, ce qui permet un meilleur amortissement des impacts de la mastication [1].

Les mouvements réalisés (ouverture et fermeture, propulsion, rétropulsion, diductions, rotation et translation) sont permis par la mise en action des muscles masticateurs, résultat d'une activation neuronale induite par un Générateur Central de Schéma Masticatoire (mCPG) (Cf infra 2.6.5. °).

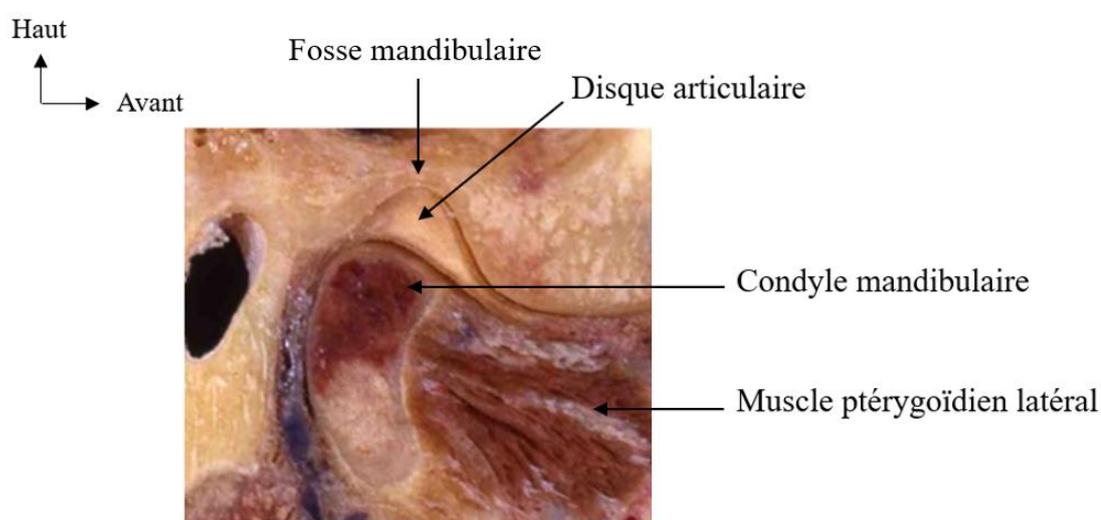


Figure 1: Coupe anatomique sagittale de l'articulation temporo-mandibulaire.  
Laboratoire d'anatomie faculté de médecine de Lille.

### 2.1. L'os temporal

Il constitue la partie supérieure de l'articulation. Deux parties sont à distinguer :

- Le tubercule articulaire : formé par la racine transverse de l'os zygomatique. Il a une forme de cylindre convexe d'avant en arrière et concave de dehors en dedans lui permettant d'accueillir la forme convexe du condyle mandibulaire lors de la réalisation de ses mouvements.
- La fosse mandibulaire : limitée en avant par le tubercule articulaire et en arrière par le conduit auditif. Elle est la cavité réceptrice du condyle mandibulaire et du disque articulaire [2].

## 2.2. Le condyle mandibulaire

Il constitue la partie inférieure de l'articulation. Il a une forme ovoïde et mesure 15 à 20 mm de dimension transversale et 8 à 10 mm dans le sens sagittal. Son grand axe est dirigé obliquement. Seule sa face antéro-supérieure est recouverte de fibrocartilage.

La forme du condyle est variable d'un individu à l'autre mais aussi selon le développement, l'âge, l'usure temporelle et les éventuels traumatismes.

## 2.3. Le disque articulaire

C'est un élément de l'articulation qui s'interpose entre les deux surfaces articulaires convexes (le condyle mandibulaire et le tubercule articulaire) permettant ainsi une concordance parfaite des surfaces [1].

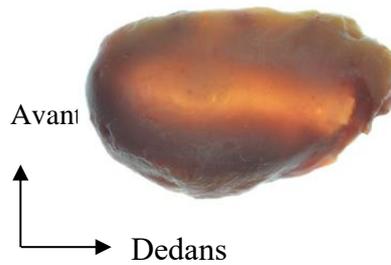
Il divise l'articulation en deux compartiments :

- Le compartiment supérieur ou « disco-temporal » dans lequel se produisent les mouvements de translation.
- Le compartiment inférieur ou « disco-condylien » dans lequel se produisent les mouvements de rotation.

C'est un fibrocartilage en forme de lentille biconcave à grand axe dirigé transversalement ce qui lui permet de s'articuler parfaitement avec la fosse temporale et le condyle mandibulaire (de forme convexe).

Il est décrit en 3 parties :

- La zone centrale : c'est la partie la plus fine du disque (1mm). Elle est dépourvue de vascularisation et non innervée, ce qui lui permet de soutenir de fortes pressions sans douleur ni risque de nécrose.
- Le bourrelet postérieur (3mm d'épaisseur). Il comble la fosse temporale et se poursuit en arrière par la zone bilaminaire.
- Le bourrelet antérieur (2mm d'épaisseur). Il est situé en avant du condyle, à l'aplomb du tubercule articulaire, et se poursuit par la lame pré-discale.



*Figure 2: Photographie en vue supérieure du disque articulaire droit disséqué et transilluminé.  
Laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine de Lille.*

Le disque articulaire est tenu en place par plusieurs moyens d'union :

- Moyens d'union latéraux : ce sont des attaches fibreuses collagéniques qui s'unissent à la capsule articulaire en regard du condyle ainsi que d'autres attaches médiales, proches de l'insertion du muscle ptérygoïdien latéral.
- Moyens d'union antérieurs : ce sont les attaches de la lame tendineuse pré-discale sur laquelle s'insèrent les muscles : ptérygoïdien latéral chef supérieur, temporal profond et faisceau profond du masséter.
- Moyens d'unions postérieurs : ce sont les attaches de la zone bilaminaire.

## **2.4. Région rétro discale.**

En arrière du condyle et du disque se trouve la région bilaminaire ou région rétro-discale, composée de 2 couches de fibres séparées par du tissu conjonctif lâche. C'est ainsi que sont décrites :

- Une lame supérieure : qui s'insère en haut et en arrière sur la partie antérieure de la fissure pétro-tympanique. Elle se compose de fibres élastiques qui permettent un retour du disque dans sa position initiale après la translation (ouverture buccale ou la protrusion).
- Une lame inférieure : qui s'insère sur le col du condyle (au niveau du périoste) et qui est composée de collagène.

Ces deux lames forment un espace triangulaire (à base postérieure) rempli de tissu nerveux, fibreux et vasculaire.

Le tissu rétro-discal joue un rôle d'amortisseur hydraulique, lors des mouvements d'ouverture et de fermeture buccale. Le volume augmente lors de l'ouverture buccale et diminue lors de la fermeture buccale ce qui permet d'amortir les pressions [3].

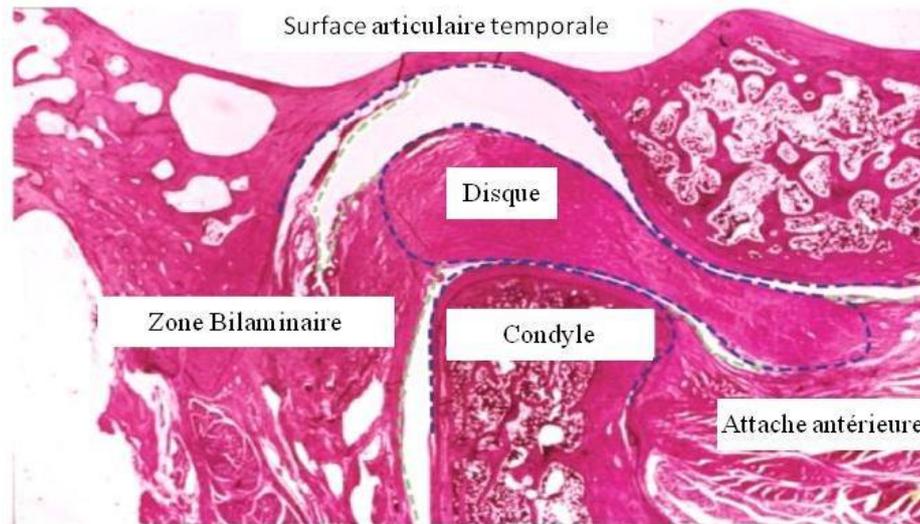


Figure 3: Coupe histologique de l'articulation temporo-mandibulaire (Murphy MK, MacBarb RF, Wong ME, Athanasiou KA) [4].

## 2.5. La capsule articulaire et les ligaments

La capsule articulaire est un manchon tissulaire qui entoure l'articulation. Elle s'insère au niveau de la racine transverse de l'os zygomatique, de la base de l'épine du sphénoïde, du processus zygomatique et sur le pourtour du condyle [5].

La membrane synoviale tapisse la capsule ainsi que les surfaces articulaires et permet de remplir les compartiments articulaires de liquide synovial.

Le liquide synovial est sécrété de façon mécanique (c'est un transsudat d'origine plasmatique) par la membrane synoviale. Il possède différentes fonctions :

- La lubrification de l'articulation : assure un meilleur glissement des surfaces entre elles.
- La nutrition des structures non vascularisées.
- Le nettoyage physiologique de l'articulation (élimination des déchets métaboliques).

Cette capsule est renforcée par des ligaments articulaires permettant le maintien du disque et du condyle mandibulaire lors des mouvements. Ces ligaments sont dits extrinsèques ou intrinsèques (5).

Les ligaments extrinsèques [6] :

- Ligament stylo-mandibulaire : relie le processus styloïde au bord postérieur de l'angle mandibulaire.
- Ligament sphéno-mandibulaire : relie l'épine de l'os sphénoïde à la lingula de la mandibule.
- Ligament ptérygo-mandibulaire : relie l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde à la partie postérieure de la ligne mylo-hyoïdienne [6].

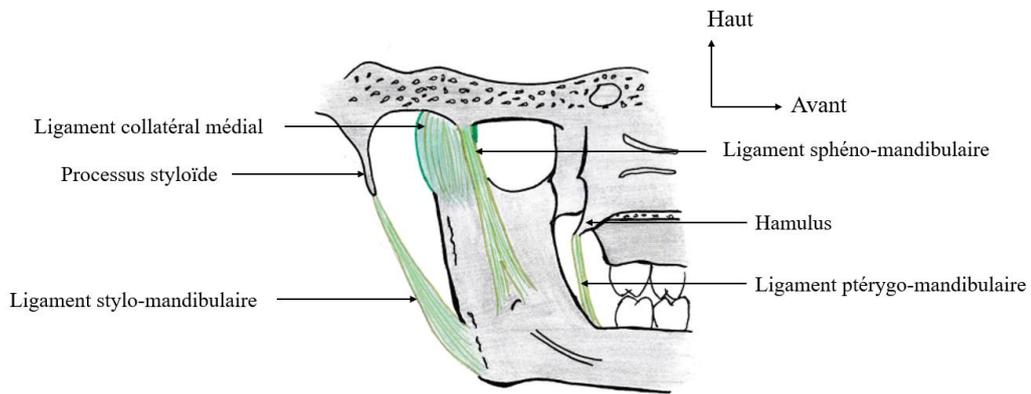


Figure 4: Schéma personnel en vue médiale des ligaments de l'articulation temporo-mandibulaire inspiré de la thèse du docteur Sarah Rousseaux[7].

Les ligaments intrinsèques [6] :

- Ligament collatéral latéral : est court et épais, il permet la cohésion de l'articulation et limite les déplacements latéraux et postérieurs du condyle.
- Ligament collatéral médial : est moins résistant que le collatéral latéral, il consolide la capsule sur sa face interne.

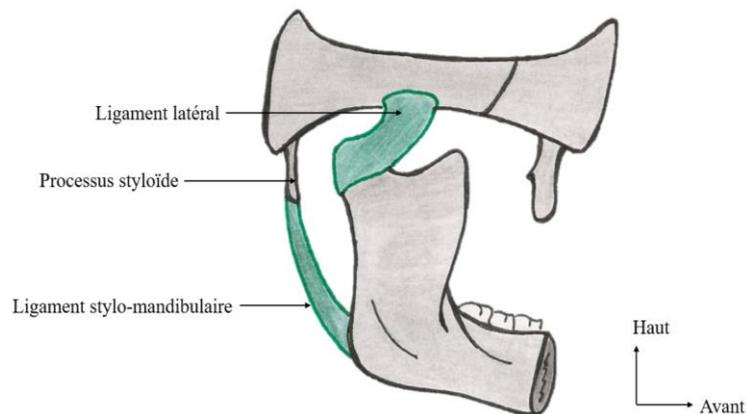


Figure 5 : Schéma personnel en vue latérale du ligament collatéral latéral de l'articulation temporo-mandibulaire.

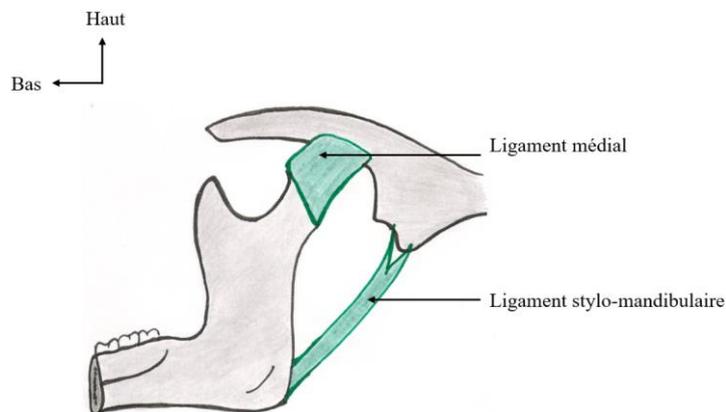


Figure 6: Schéma personnel en vue latérale du ligament collatéral médial de l'articulation temporo-mandibulaire.

## 2.6. Les muscles

Les muscles masticateurs ont pour fonction la mise en mouvement de la mandibule. En absence de pathologie et de stress, ils sont détendus et travaillent en harmonie pour permettre une fonction correcte et sans douleur.

Deux types de muscles sont à distinguer : les élévateurs et les abaisseurs de la mandibule.

### 2.6.1. Les muscles élévateurs de la mandibule

Les muscles élévateurs sont très puissants, ils s'insèrent au niveau du crâne. Ce sont les : temporaux, masséters, ptérygoïdiens médiaux et ptérygoïdiens latéraux chefs supérieurs.

- Le muscle masséter : est tendu entre l'arcade zygomatique et la face latérale de l'angle mandibulaire. Il présente un faisceau superficiel et un faisceau profond.
- Le muscle temporal : s'insère en haut de la fosse temporale et sur le processus coronoïde de la mandibule. Ses fibres antérieures permettent l'élévation de la mandibule, ses fibres postérieures permettent la rétroimpulsion [5].
- Le muscle ptérygoïdien médial : il s'insère sur la fosse ptérygoïde, le processus pyramidal de l'os palatin et se termine sur la face médiale de l'angle de la mandibule. Il intervient dans les mouvements de translation mandibulaire [8].
- Le muscle ptérygoïdien latéral (*Cf 2.6.3*).

### 2.6.2. Les muscles abaisseurs de la mandibule

Les muscles abaisseurs de la mandibule ont soit une insertion supra-hyoïdienne ou infra-hyoïdienne et permettent de réaliser l'ouverture buccale.

#### 2.6.2.1. Les muscles supra-hyoïdiens

Les muscles ayant une insertion supra-hyoïdienne sont dits abaisseurs directs de la mandibule, ce sont les muscles :

- Digastrique : est un muscle superficiel de la région submandibulaire composé de deux ventres séparés par un tendon intermédiaire. Son ventre antérieur s'insère au niveau de la fossette digastrique et de l'os hyoïde ; son ventre postérieur s'insère au niveau de l'apophyse mastoïde. Les deux ventres terminent leurs insertions au niveau du corps de l'os hyoïde [9].
- Génio-hyoïdien : s'insère au niveau de l'épine mentonnière inférieure et sur le corps de l'os hyoïde [9].
- Mylo-hyoïdien : est tendu sous le ventre antérieur du muscle digastrique et constitue le plancher de la bouche. Il est tendu entre la ligne mylo-hyoïdienne et l'os hyoïde [9].

- Stylo-hyoïdien : s'étend du processus styloïde de l'os temporal à l'os hyoïde [9].

### 2.6.2.2. Les muscles infra-hyoïdiens

Les infra-hyoïdiens sont abaisseurs indirects de la mandibule (puisqu'ils abaissent en premier lieu l'os hyoïde puis la mandibule) ce sont les muscles [9] :

- Sterno-hyoïdien : s'insère sur le bord inférieur de l'os hyoïde (partie médiane) ainsi que sur le sternum et la clavicule.
- Omohyoïdien : est un muscle digastrique, il s'insère sur la face antérieure de l'os hyoïde ainsi que sur le bord supérieur de la scapula.

### 2.6.3. Le muscle ptérygoïdien latéral

Le muscle ptérygoïdien latéral est constitué de 2 chefs travaillant en synergie :

- Le chef supérieur ou sphénoïdal : s'attache sur la grande aile du sphénoïde et sur le processus ptérygoïde. Les fibres sont dirigées horizontalement vers l'arrière et le dehors.
- Le chef inférieur ou ptérygoïdien : s'attache sur la lame latérale de l'apophyse ptérygoïde et sur la tubérosité maxillaire. Les fibres de ce chef sont dirigées vers le haut, le dehors et l'arrière.

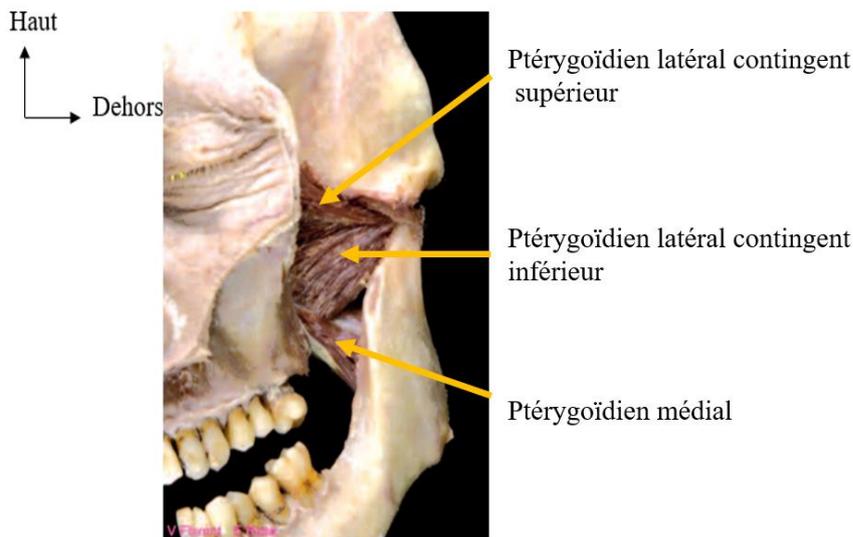


Figure 7 : Dissection du muscle ptérygoïdien latéral réalisé par V. Florent et E. Rose (Laboratoire Anatomie, Faculté de Lille).

L'origine embryologique commune avec l'ATM ainsi que son insertion sur le condyle et le disque articulaire montre que ce muscle est indissociable de l'articulation aussi bien au niveau embryologique, histologique que fonctionnel [10].

Les deux chefs ont une action réciproque :

- Lors de l'ouverture buccale, le chef inférieur plaque l'ensemble condyle-disque contre le tubercule articulaire. Le condyle entraîne alors le disque vers l'avant.
- Lors de la fermeture buccale, le chef inférieur se relâche pendant que le chef supérieur se contracte pour ne pas provoquer une bascule postérieure du disque sous l'action du retour condylien [11].
- Lors de la propulsion, c'est le chef inférieur qui est actif
- Lors de la rétropulsion, c'est le chef supérieur qui se contracte
- Lors de la diduction, le chef inférieur est actif du côté non travaillant tandis que le chef supérieur est actif du côté travaillant.

Le chef supérieur contrôle en permanence le mouvement du disque afin qu'il se maintienne sur le pôle supérieur du condyle.

Sa subdivision en deux chefs permet un recrutement des fibres avec des directions et des intensités différentes même si celles-ci sont innervées par le même nerf (nerf du ptérygoïdien latéral issu du nerf mandibulaire V). L'activation neuronale sélective des deux faisceaux se fait par l'intermédiaire de neurones issus du ganglion trigéminal lui-même activé par le mCPG et régulé par la formation réticulaire [10] (Cf 2.6.5. ).

#### **2.6.4. L'appareil tenseur du disque articulaire**

La coaptation des surfaces articulaires est indispensable pour assurer un bon fonctionnement musculo-articulaire. Elle est assurée par l'ensemble des muscles situés immédiatement en avant et en arrière de l'ATM.

La stabilité en ouverture est assurée par le muscle ptérygoïdien latéral (chef inférieur) qui plaque le condyle et le disque sur le tubercule articulaire. En fermeture, les muscles élévateurs emmènent l'ensemble condyle-disque contre le tubercule articulaire.

Le chef profond du masséter permet, par son orientation verticale, de réguler la position verticale du condyle. De même, certaines fibres des muscles temporaux et masséters semblent s'insérer sur le disque articulaire afin de réguler sa position dans les mouvements de fermeture et de rétropulsion.

Ces insertions des muscles temporaux et masséter au niveau du disque et du condyle associées aux insertions du muscle ptérygoïdien latéral constituent l'appareil coaptateur de la mandibule ou appareil tenseur du disque articulaire [12].

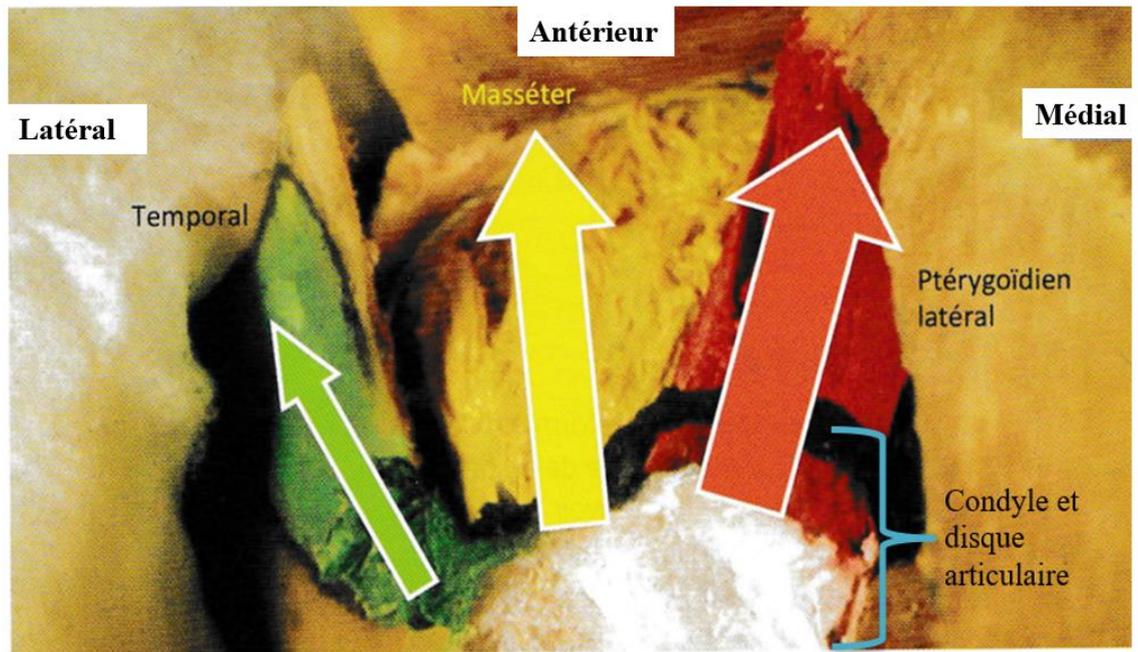


Figure 8: Vue supérieure de l'appareil coapteur condylo-discal constitué des fibres du chef supérieur du muscle ptérygoïdien latéral (rouge), des fibres du muscle temporal (vert), des fibres de la partie profonde du masséter (jaune) (document de R. Slavicek) [12].

### 2.6.5. Le fonctionnement de l'appareil manducateur.

Le fonctionnement musculaire et articulaire de l'appareil manducateur est sous la dépendance de la formation réticulaire.

La formation réticulaire est une structure nerveuse située le long du tronc cérébral entre les faisceaux nerveux ascendants et descendants. Elle est constituée de neurones et ne possède pas de limites anatomiques définies. Connectée au système limbique, elle intervient dans la régulation des cycles de veille et de sommeil ainsi que dans l'attention, la vigilance, la marche et le tonus postural.

La formation réticulaire se compose de deux régions : [11]

- Excitatrice : localisée dans la partie mésencéphalique haute, elle constitue le faisceau réticulo-spinal médian. Ce faisceau est relié aux motoneurones des muscles du tronc, du cou et des extenseurs des membres.
- Inhibitrice : localisée dans la partie bulbaire basse, elle constitue le faisceau réticulo-spinal latéral. Ce faisceau est relié aux muscles du cou, du tronc et des fléchisseurs des membres.

Ces deux régions sont reliées au cortex cérébral et à l'hypothalamus. Elles régulent l'action des muscles masticateurs, des muscles du cou et du tronc. La partie ventrale régule le tonus musculaire et la partie dorsale le rythme. C'est ainsi que la formation réticulaire est capable de réguler le tonus des muscles ainsi que le rythme des cycles masticatoires.

Le contrôle de la formation réticulaire sur la contraction des muscles masticateurs est assuré par le mCPG (masticatory Central Schéma Generator) [11].

Lorsqu'un contact dentaire a lieu, les récepteurs parodontaux sont sollicités et envoient un influx nerveux via la branche sensitive du nerf trijumeau (V2 : maxillaire, et V3 : mandibulaire). Le message nerveux est ensuite véhiculé au niveau du ganglion trigéminal (GT) vers le noyau sensitif du V puis vers la formation réticulée. Celle-ci (coordination avec le thalamus et le cortex) régule l'influx nerveux qui est envoyé au noyau moteur du V qui innerve les muscles masticateurs [11].

Un rétrocontrôle de ce système s'établit de deux manières différentes : [11]

- Polysynaptique : informe de la consistance des aliments.
- Monosynaptique : rétrocontrôle d'urgence pour stopper la mastication immédiatement en cas de mastication de corps étranger (aliments durs).

Ce fonctionnement du système réticulaire peut être contrarié par le système limbique qui est le centre de la sensibilité émotionnelle de l'individu [11].

Situé au centre du cerveau, le système limbique établit des connexions avec le thalamus, l'hypothalamus et le mésencéphale (formation réticulaire) ce qui lui permet de participer au contrôle des comportements émotionnels et motivationnels [13].

La présence d'un stress émotionnel active la formation réticulaire (via le système limbique), ce qui engendre des mouvements mandibulaires para-fonctionnels. Si ce stress se prolonge, une hyperactivation du mCPG engendre des défauts au niveau de la transmission des influx nerveux (erreurs au niveau de la modulation en rythme et en intensité). Ce défaut de fonctionnement est observé lors des dysfonctions cranio-mandibulaires [13].

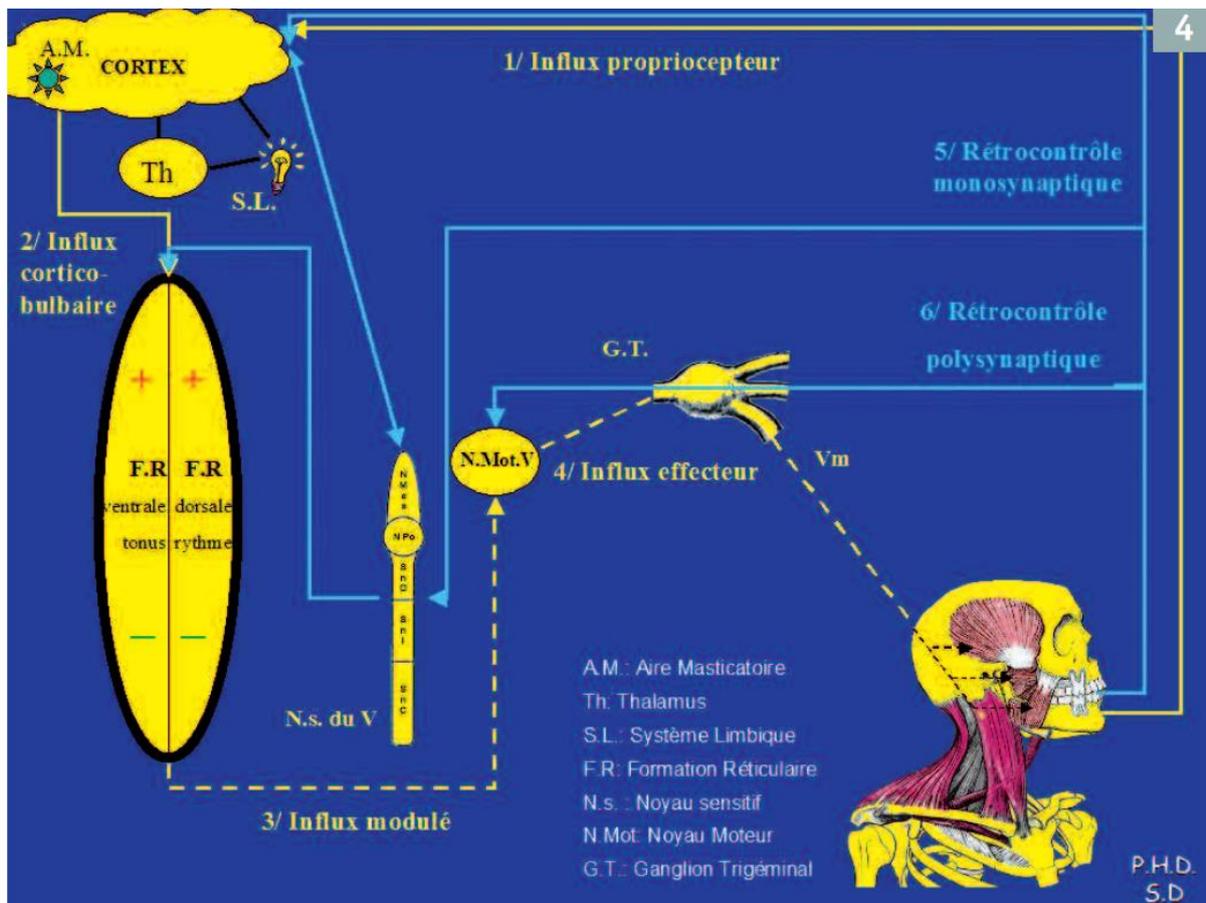


Figure 9: Schéma récapitulatif du fonctionnement du Générateur Central de Patron Masticatoire (mCPG) tiré de l'article de Sophie Desmons [13]

### **3. Mise en place de l'articulation temporo-mandibulaire**

La mise en place des articulations temporo-mandibulaires débute à la 7<sup>ème</sup> semaine de développement et se déroule selon plusieurs étapes :

- Le stade blastémique : commence dès la 7<sup>ème</sup> semaine de développement avec l'apparition des blastèmes condyliens et temporaux, ébauches des futures surfaces articulaires.
- Le stade de cavitation : se déroule de la 9<sup>ème</sup> à la 11<sup>ème</sup> semaine. Durant cette période, les mouvements fœtaux mandibulaires modifient la forme de la fosse mandibulaire par l'action mécanique du condyle sur l'os temporal.
- Le stade de maturation : à partir de la 12<sup>ème</sup> semaine. Différents éléments de l'articulation acquièrent leur forme définitive et poursuivent leur croissance en volume.

L'évolution de ces différents stades est permise par l'expression de gènes de développement.

#### **3.1. Les Gènes de développement de l'articulation temporo-mandibulaire**

Les études mises en place pour la compréhension du fonctionnement des gènes de développement sont généralement réalisées sur le principe d'inactivation de ces gènes. Ces inactivations modifient la formation de certaines structures à différents stades de leur développement. Ceci permet de définir leurs rôles.

##### **3.1.1. Les Gènes impliqués au niveau du condyle.**

Les gènes Runx2 et Sox9 s'expriment au niveau de la condensation mésenchymateuse qui initie la formation du condyle mandibulaire.

Le gène Runx2 permet la différenciation des cellules souches mésenchymateuses en cellules ostéo-chondro-progénitrices (OCP). Partant de cette lignée (OCP), l'expression des gènes Runx2 et Ostérix (OSX) permet leur différenciation en cellules ostéoprogénitrices (ostéoblastes), tandis que l'expression de Sox9 permet leur différenciation en cellules chondroprogénitrices (chondroblastes). Runx2 est donc essentiel à la formation osseuse et Sox9 à la formation cartilagineuse (figure 10).

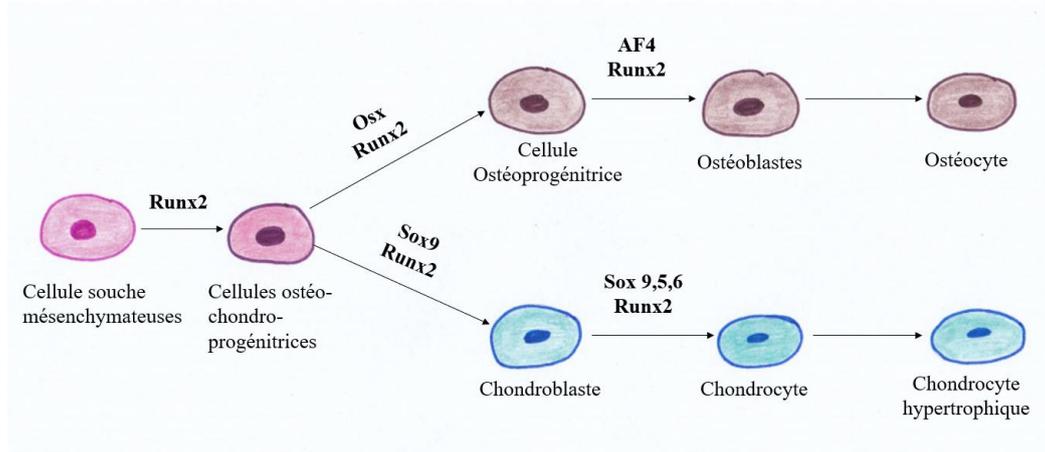


Figure 10: : Schéma personnel représentant l'évolution des lignées osseuses et chondroblastiques (adapté de Franceschi et al. 2007).

Les souris dont le gène Sox 9 a été inactivé (dites « Sox9 (-/-) ») présentent une absence de cartilage condylien ce qui entraîne par la suite une formation incomplète des fosses mandibulaires [14].

A la semaine 18,5 de développement, la souris Sox9 (-/-) présente une régression de la fosse mandibulaire ainsi qu'un tissu osseux moins compact avec une forme cellulaire irrégulière (figure 11). L'absence de cartilage condylien conduit donc à une absence de stimulation de la fosse mandibulaire qui finit par être remaniée et régresser avec le temps.

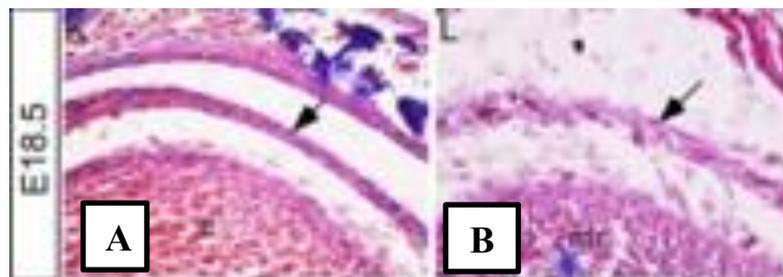


Figure 11: Coupes coronales microscopiques à la semaine 18,5 de développement embryonnaire. A : ATM de souris dites « sauvages » (non mutées) B : ATM de souris inactivées pour les gènes Wnt et Sox9. Barres d'échelles: A = 1µm ; B = 200µm [14].

### 3.1.2. Les Gènes impliqués au niveau de la fosse mandibulaire

La fosse mandibulaire ne se développe pas en présence d'une déficience des gènes Sprouty 1 et 2 (Spry1 et Spry2) codant pour des inhibiteurs intracellulaires à la tyrosine kinase. La délétion de ces gènes entraîne également une augmentation de volume des muscles temporaux et ptérygoïdiens latéraux [14].

Dans ce cas, la fosse mandibulaire reste plate et ne se forme pas. En effet, l'élargissement du muscle temporal empêche la fusion de l'os temporal et rend la formation de la fosse mandibulaire impossible [14].

### **3.1.3. Les Gènes impliqués au niveau du disque articulaire et des cavités articulaires.**

L'inhibition des gènes *ihh* (Indian Hedgehog), *Smoothed* (*Smo*) et des gènes de la famille *Gli* entraîne une absence ou une formation incomplète du cartilage articulaire. *Ihh* est nécessaire non seulement pour initier la morphogenèse du disque mais aussi pour sa maturation et sa cavitation à d'autres stades du développement [14].

L'inhibition du gène *Trps1* provoque une absence complète du disque articulaire. Ce gène code pour un facteur de transcription régulant divers aspects de la prolifération cellulaire, de la maturation des plaques de croissance ainsi que l'ossification intramembranaire du périchondre. Il est exprimé dans le périchondre et les chondrocytes du cartilage condylien. C'est un puissant répresseur de *Runx 2* qui régule la prolifération et l'apoptose des chondrocytes. Sans la présence de ce gène, le disque articulaire ne peut se former [14].

## **3.2. Développement prénatal des ATM**

Chronologiquement, la formation des ATM débute par la formation du condyle mandibulaire qui permet ensuite, grâce aux mouvements fœtaux, la modification morphologique de la fosse mandibulaire. Ces deux parties articulaires, déterminent ensuite la forme du disque articulaire grâce aux mouvements du condyle contre la fosse mandibulaire.

### **3.2.1. Le stade blastémique**

A la 7<sup>ème</sup> semaine de développement apparaît une condensation mésenchymateuse dans la région du futur condyle : c'est le blastème condylien [15]. Ce dernier est attaché à la partie antérieure du muscle ptérygoïdien [16]. Le muscle ptérygoïdien latéral et l'ATM possèdent donc une origine commune et simultanée.

Puis, à la 8<sup>ème</sup> semaine de développement, une ossification intra-membranaire débute au niveau du blastème temporal, du condyle et du ramus. Grâce à cette ossification intra-membranaire une hyperplasie ostéoblastique est observée au niveau de la tête du condyle permettant sa croissance rapide [15].

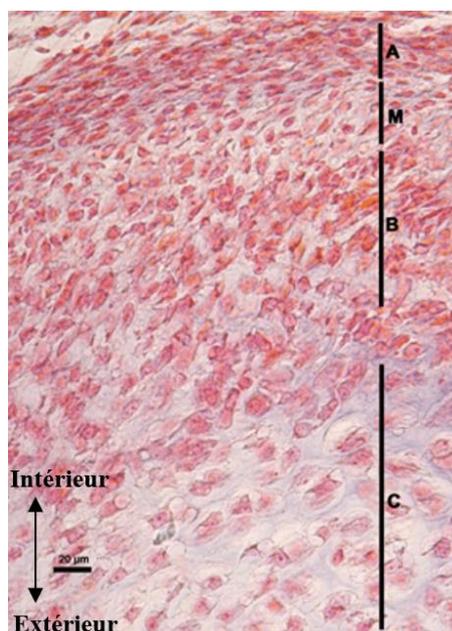
Ce stade est donc le point de départ de la croissance osseuse à ce niveau.

### **3.2.2. Le stade de cavitation et d'ossification**

Le cartilage condylien débute sa croissance à partir de la 9<sup>ème</sup> semaine de développement intra-utérin et ce de manière strictement appositionnelle.

Les cellules souches de forme aplatie (couche A) se différencient en cellules souches mésenchymateuses (couche M) que se différencient elles-mêmes en chondroblastes fonctionnels (couche B) synthétisant du collagène de type II pour la matrice extracellulaire. Ces chondroblastes deviennent ensuite hypertrophiques [17].

Le cartilage condylien se compose donc de 4 couches cellulaires différentes en lien avec l'évolution des types cellulaires (Figure 12).



*Figure 12: Fœtus humain à la 11ème semaine de développement. Coupe frontale du cartilage condylien. Barre échelle = 20µm A= couche de cellules aplaties (cellules souches), M = couche de cellules mésenchymateuses, B= couche de chondroblastes, C = couche de chondrocytes.*

A la 12<sup>ème</sup> semaine de vie intra-utérine, le cartilage condylien présente une forme de cône inversé avec la pointe dirigée vers la future fosse mandibulaire.

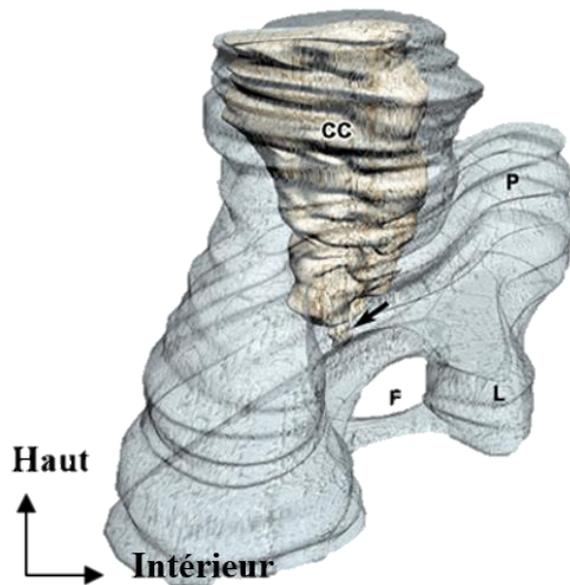


Figure 13 : Reconstruction 3D de la branche mandibulaire du cartilage condylien du fœtus humain (semaine 11 de développement). Vue postéro-médiale, CC= cartilage condylien, P= processus coronoïde, L = lingula, F= foramen mandibulaire, flèche = sommet du cartilage condylien [18].

L'apparition des premiers mouvements de succion permet ensuite la formation de la fosse mandibulaire [19] : c'est le stade de cavitation.

Wang et al. en 2011 ont réalisé deux types d'expériences sur des souris pour lesquelles soit le condyle était luxé de sa fosse, soit le cartilage de Meckel était anormalement élargi éloignant le condyle de sa position normale. Dans le premier cas, un arrêt du développement de la fosse mandibulaire est observé tandis que dans le deuxième cas, le cartilage de Meckel en articulation avec la fosse mandibulaire permet son développement normal [14]. Ceci prouve que ce sont les mouvements de frottement du condyle contre l'os temporal qui permettent la formation de la fosse mandibulaire [14].

Les mouvements fœtaux entraînent une activité mécanique mettant en jeu des signaux qui activent certains gènes comme *ihh* ou la voie de signalisation Wnt/ bêta-caténine. L'activation de la voie Wnt/ bêta-caténine est indispensable à la prolifération et à la différenciation des précurseurs ostéogéniques. En absence d'activation de cette voie les cellules ostéoprogénitrices se transforment en chondrocytes et la croissance osseuse au niveau du condyle n'a pas lieu.

Parallèlement à l'ossification intra-membranaire du cartilage condylien entre la 10<sup>ème</sup> et la 12<sup>ème</sup> semaine de développement, le muscle ptérygoïdien latéral s'attache sur la partie moyenne de l'ébauche condylienne [18].

Cette attache précoce des muscles masticateurs à la partie osseuse du condyle nouvellement formée permet de les impliquer dans la croissance condylienne. En effet, lors des mouvements mandibulaires, les muscles induisent des forces en traction sur le périoste provoquant l'apparition d'une croissance appositionnelle à ce niveau [16].

Ceci prouve bien que le muscle ptérygoïdien latéral conduit et guide la croissance du condyle et de l'ATM [16].

La compression du tendon du muscle ptérygoïdien latéral entre les surfaces articulaires lors des mouvements manducateurs induit la différenciation du disque [13].

### 3.2.3. Le stade de maturation

A la 13<sup>ème</sup> semaine, la partie temporale de l'articulation acquiert sa forme concave. Pour ce qui est de la partie rétro-discale, le nerf auriculo-temporal ainsi que l'artère et la veine auriculo-temporales sont visibles à ce moment [15].

A la 14<sup>ème</sup> semaine, débute la réduction du volume du cartilage de Meckel avec la destruction du cartilage condylien qui sera remplacé par de l'os.

En effet l'ossification intra-membranaire du cartilage condylien débutée à la 11<sup>ème</sup> semaine se poursuit jusqu'à la 15<sup>ème</sup> semaine par une ossification enchondrale.

A ce moment du développement, les trabécules osseuses sont traversées par des vaisseaux (artère et veine maxillaire) et par le nerf facial et auriculo-temporal [18].

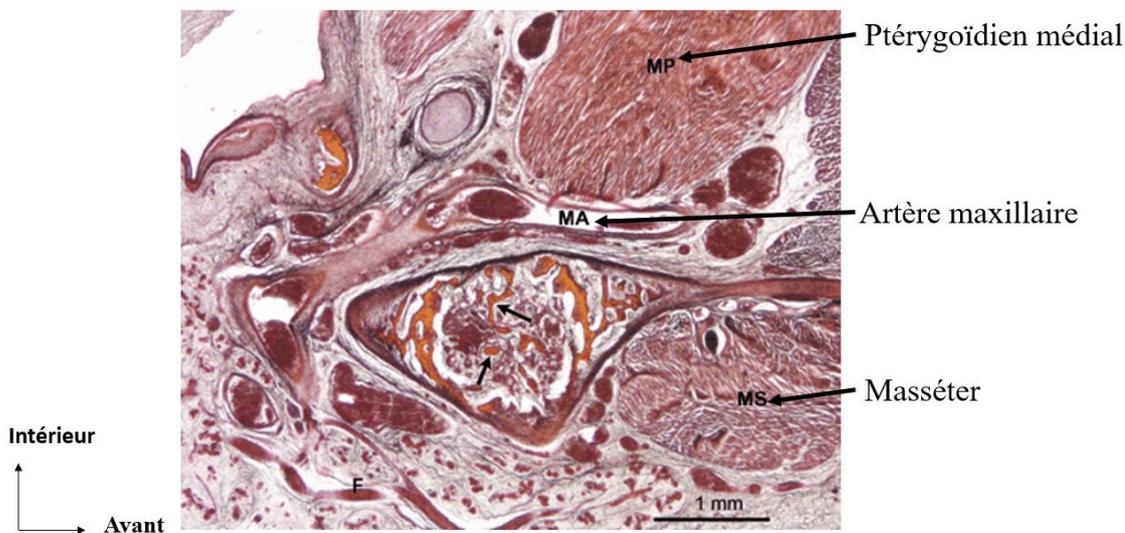


Figure 14: Coupe transversale de la région condylienne chez un fœtus humain à la 15<sup>ème</sup> semaine de développement. Flèches = trabécules osseuses, MA = artère maxillaire, MS = muscle masséter, MP = muscle ptérygoïdien médial. Barre d'échelle = 1mm [18]

Contrairement aux os longs, la croissance enchondrale au niveau du cartilage condylien permet une croissance dans les trois sens de l'espace afin d'obtenir une anatomie optimale.

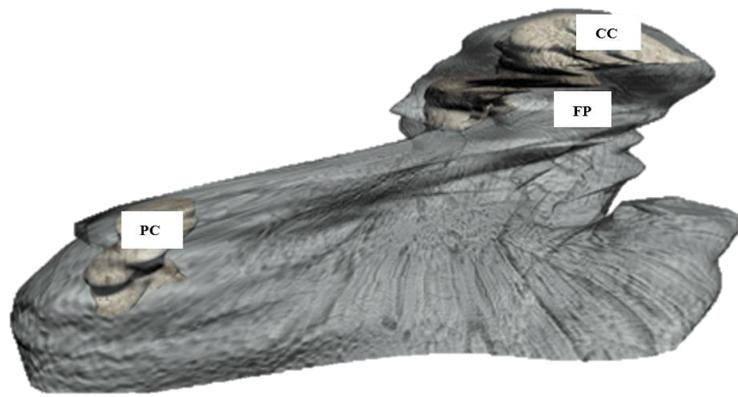


Figure 15: Reconstruction 3D, vue antéro-médiale de la mandibule centrée sur la partie supérieure de la branche montante à la 15<sup>ème</sup> semaine de développement. CC = cartilage condylien ; PC = processus coronoïde ; FP= fovéa ptérygoïde (FP) [18].

A la 16<sup>ème</sup> semaine de développement, la partie centrale du disque devient avasculaire et des petits vaisseaux sont retrouvés dans la périphérie du cartilage [15]. Puis, à la 17<sup>ème</sup> semaine, apparaît une ossification enchondrale de la partie antérieure du condyle en rapport avec l'action motrice des faisceaux du muscle ptérygoïdien latéral [15] [16].

A partir de ce moment, toutes les structures de l'ATM sont en place et continuent leur croissance jusqu'à la naissance.

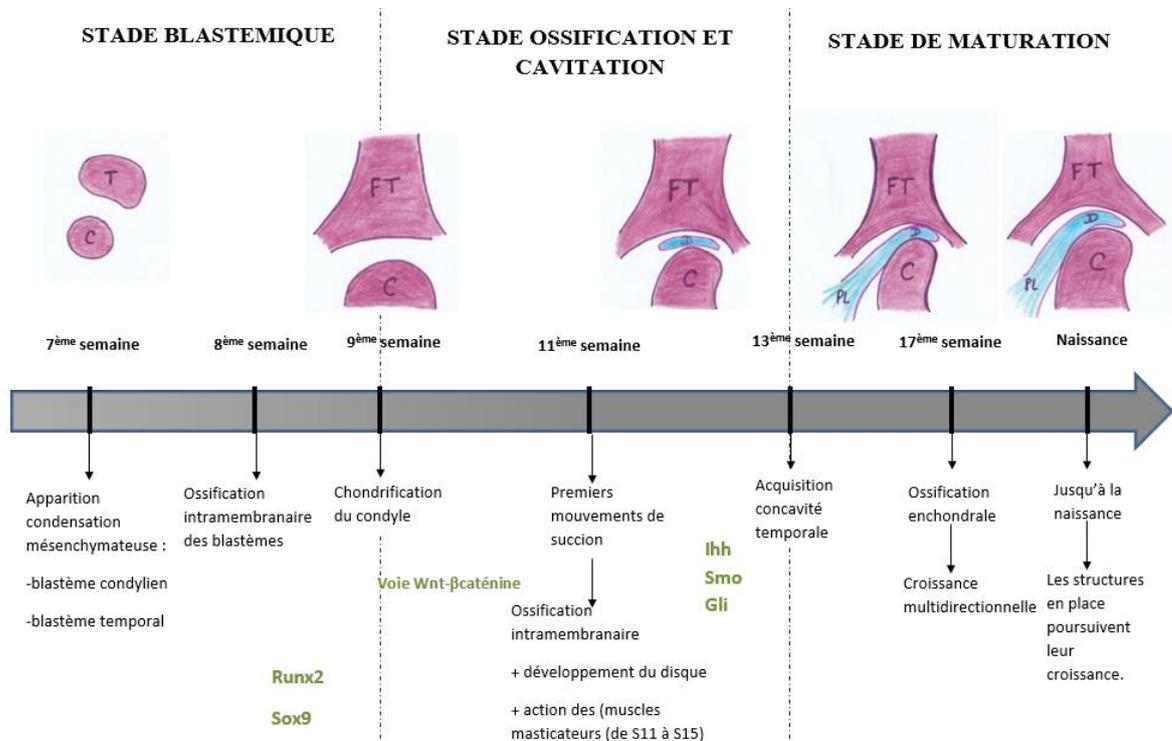


Figure 16: Schéma récapitulatif des différents stades de développement de l'articulation temporo-mandibulaire (schéma personnel) T = blastème temporal, C=blastème condylien, FT= fosse mandibulaire, C=condyle, D=disque, PL= muscle ptérygoïdien latéral.

### **3.3. Anatomie des ATM à la naissance**

Les composants des ATM à la naissance sont globalement plats. Le condyle mandibulaire est attaché à la fosse mandibulaire par la capsule articulaire et les ligaments. L'articulation est relativement lâche et dépendante de la capsule articulaire qui la maintient.

Avec la fusion des deux héli-mandibules vers l'âge de 1 an, les deux articulations sont réunies et fonctionnent comme un couple articulaire.

### **3.4. Modifications morphologiques post-natales**

La morphologie de l'ATM change énormément durant la phase post-natale, beaucoup plus que les autres structures de la face [20].

#### **3.4.1. Le condyle mandibulaire**

A la fin du développement prénatal, la majorité du cartilage condylien est remplacée par de l'os. Il persiste dans sa partie antéro-supérieure et devient cartilage articulaire. Sa croissance et son remodelage sont dépendants des contraintes mécaniques exercées par les mouvements masticatoires.

La croissance du condyle est déterminée par des facteurs systémiques génétiques (les hormones et les vitamines) et est modulée par les facteurs épigénétiques (la stimulation mécanique via les muscles masticateurs) [21].

Les hormones de croissance et les cytokines sont sécrétées en réponse à des effets mécaniques ou à des stimuli inflammatoires. La liaison d'un facteur de croissance à son récepteur entraîne l'activation d'une voie de transduction dans une cellule cible, qui conduit à la transcription nucléaire puis à la prolifération cellulaire et à l'expression de facteurs de différenciation cellulaire.

Au niveau du cartilage condylien, les cellules souches progénitrices se différencient en chondrocytes puis évoluent en chondrocytes hypertrophiques exprimant le VEGF (hormone de croissance) ce qui attire les vaisseaux sanguins permettant l'ossification enchondrale. De même, au niveau du périoste des cellules osseuses progénitrices se différencient en ostéoblastes qui se différencieront en ostéocytes (figure 17).

Le sens de la croissance se réalise par apposition de cellules nouvellement différenciées et donc de l'intérieur vers l'extérieur (les cellules les plus différenciées sont plus internes). Ceci permet une expansion dans les trois sens de l'espace.

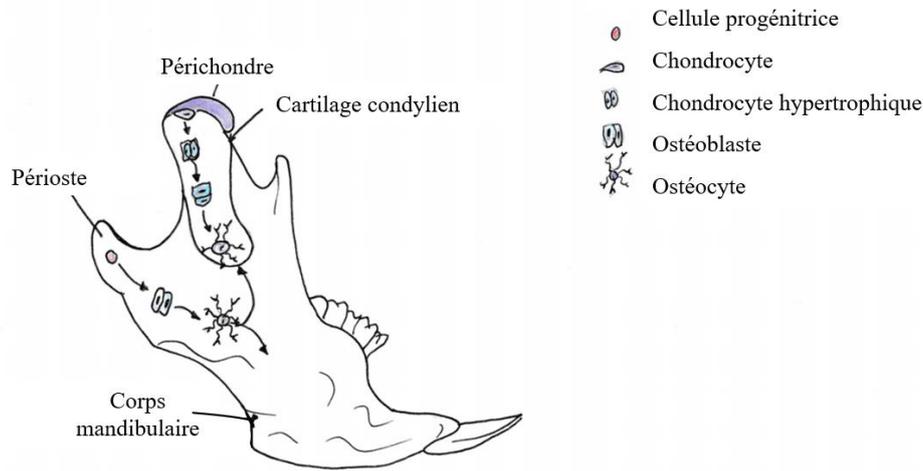


Figure 17: Schéma personnel présentant l'ossification du condyle et du ramus ainsi que l'évolution des structures osseuses et cartilagineuses (adapté de Franceschi et al. 2007).

Les condyles jouent un rôle important dans le développement du complexe oro-facial [21]. Leur croissance dans le sens vertical et postérieur permet d'augmenter la hauteur du ramus qui, si elle est altérée, est responsable d'asymétries mandibulaires et de rétrognathie [19].

L'hyperactivité condylienne est uniquement détectée lorsqu'elle survient de manière unilatérale et devient apparente durant l'enfance au moment de la période de croissance. Les cas symétriques sont plus rares et provoquent un prognathisme mandibulaire [22].

Des études in-vitro impliquant des cartilages condyliens de rats âgés de 4 jours [23] ont montré qu'une force d'environ 0,5 gramme appliquée en continu au niveau du condyle stimule la prolifération cellulaire dans le cartilage condylien. Ceci prouve que le processus de croissance du cartilage peut être régulé par des forces de compression

D'autres études [24] ont montré qu'une force intermittente appliquée sur le condyle de rat n'augmente pas la taille du cartilage condylien mais induirait la production de collagène de type I et de fibronectine.

La fibronectine est une glycoprotéine située à la surface des cellules dans la matrice des tissus conjonctifs, elle joue un rôle important dans l'organisation des cellules, la réplication et la différenciation. [24]

Les forces intermittentes appliquées lors des mouvements mandibulaires chez l'enfant permettent donc la croissance et la maturation osseuse.

L'ATM conserve la capacité de remodelage actif tout au long de la vie. La stimulation mécanique normale assure un équilibre entre la synthèse et la dégénérescence de la matrice cartilagineuse.

Une étude a montré [25] qu'une charge anormale sur l'ATM causée par une occlusion molaire perturbée induit une dégénérescence de type arthrosique au niveau du condyle.

Les chondrocytes soumis à une stimulation mécanique plus élevée expriment des facteurs pro-ostéoclastiques (SDF-1, TDG- $\beta$ , RANKL, Wnt5a) induisant la résorption sous-chondrale du condyle et favorisant l'ostéoclastogenèse. L'action de la force mécanique au niveau du cartilage condylien précède les modifications de l'os sous-chondral et joue un rôle important dans les modifications osseuses [25].

### 3.4.2. La fosse mandibulaire

Les contraintes mécaniques générées par les mouvements mandibulaires et l'occlusion sont transmises à la mandibule et atteignent le condyle mandibulaire. Ceci affecte sa morphologie et sa structure. La majeure partie des forces masticatoires est induite par les contacts occlusaux et est soutenue par les ATM [26].

Les structures osseuses trabéculaires et spongieuses qui reçoivent les charges et les contraintes modifient leur morphologie pour s'adapter à ce stress fonctionnel.

La figure 18 montre que le positionnement en hauteur du tubercule articulaire et la profondeur de la fosse mandibulaire se modifient au passage de la denture temporaire à la denture mixte.

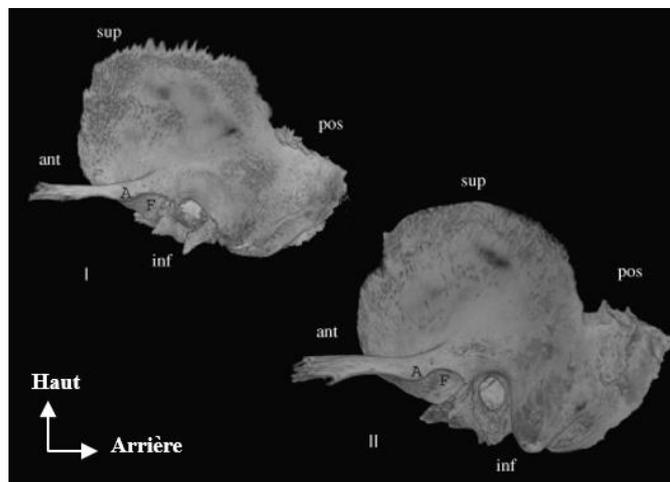
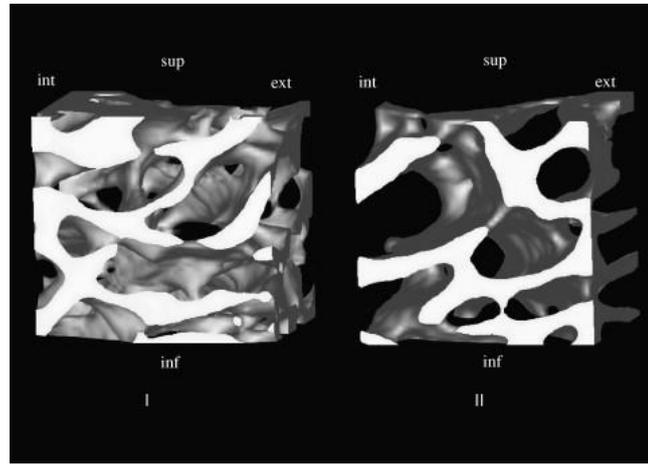


Figure 18: Vue sagittale de l'os temporal en image de reconstruction 3D. I = représentation de l'os temporal à la période de denture déciduale, II = représentation de l'os temporal à la période de denture mixte [26].

Une étude d'Ishikawa a prouvé [26] que les trabécules osseuses de la fosse mandibulaire s'adaptent à la pression fonctionnelle afin de supporter le glissement du condyle vers l'avant en dispersant les forces dans l'environnement.

Entre la denture temporaire et la denture mixte, les pressions exercées sont différentes, ce qui explique que les trabécules osseuses deviennent plus épaisses et présentent plus de connexions (figure 19) [26].



*Figure 19: Image en 3D représentant les trabéculations osseuses dans la région temporale. I = denture temporaire avec une épaisseur des trabécules réduite ; II = denture mixte avec un maillage mieux organisé présent et des trabécules plus épaisses.*

La fraction volumique osseuse et l'épaisseur trabéculaire augmentent avec la croissance [26].

La morphologie des trabécules osseuses du tubercule articulaire de l'os temporal est largement décrite comme étant en forme de bâtonnets au moment de la denture temporaire et en forme de plaques (ou plaques) étroitement connectées à direction antéro-postérieure à partir de la denture mixte [26] [27] [28].

Ce changement de morphologie de l'os trabéculaire a pour conséquence d'une part la diminution du module d'élasticité de l'os (il est moins déformable sous la contrainte, plus rigide), d'autre part cela lui permet d'assurer une meilleure répartition des forces. En effet, les contraintes sont réparties sur l'ensemble du tubercule articulaire et non plus uniquement au niveau de l'application de la charge [26].

Dans les figures 20-21-22, la répartition des charges est représentée par des points de couleurs. En rouge sont représentées les forces les plus importantes, en jaune et en bleu les forces de moindre intensité.

En denture temporaire les forces induites par le condyle mandibulaire ne sont appliquées qu'au niveau du point d'impact du condyle sur la fosse mandibulaire. En denture mixte puis chez l'adulte, elles se répartissent sur toute la largeur du tubercule articulaire.

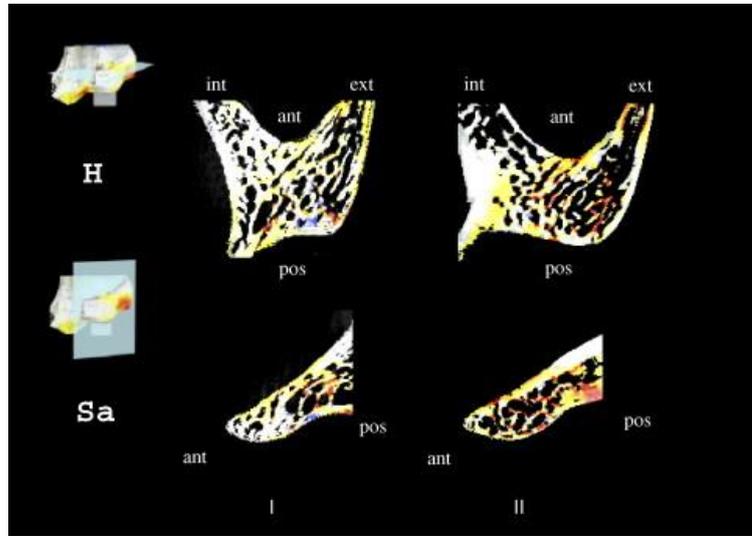


Figure 20: Représentation en 3D et en couleur de la répartition des forces occlusales sur le tubercule articulaire en denture temporaire et mixte. I = denture temporaire ; II = denture mixte ; Sa= Image en coupe sagittale ; H = Image en coupe horizontale [26].

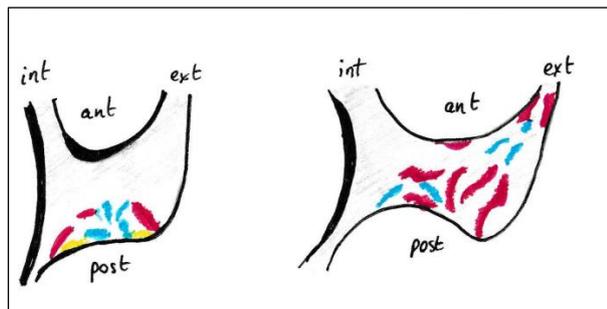


Figure 21: Schéma simplifié de la coupe sagittale 3D du tubercule articulaire représentant la répartition des forces occlusales en denture temporaire (image de gauche) et denture mixte (image de droite)[26].

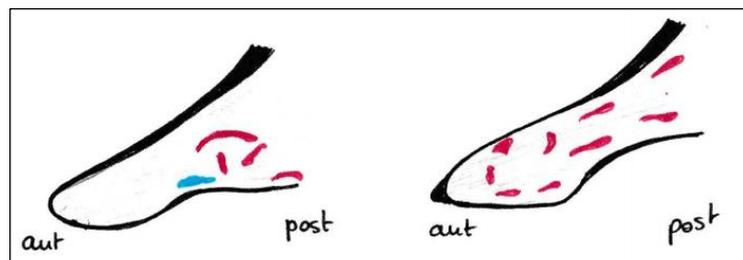


Figure 22: Schéma simplifié de la coupe horizontale 3D du tubercule articulaire représentant la répartition des forces occlusales en denture temporaire (image de gauche) et denture mixte (image de droite)[26].

## **4. Modifications morphologiques des ATM : dysfonctions et parafunctions.**

Les ATM possèdent un potentiel d'adaptation aux contraintes biomécaniques variant selon l'âge et les activités de l'appareil manducateur diurnes et nocturnes.

Le remodelage des ATM est soit [29]:

- Fonctionnel : remodelage des structures articulaires non associé à une altération des articulations ou de l'occlusion.
- Dysfonctionnel : remodelage des ATM avec diminution de la tête du condyle, diminution de la hauteur de la branche montante, rétrusion mandibulaire progressive.

Certains facteurs mécaniques peuvent provoquer des changements au niveau du condyle mandibulaire. Ils sont à l'origine de forces de compression provoquant des réponses de remodelages adaptatifs moléculaire et tissulaire. Lorsque que 2 facteurs ou plus coexistent, un changement de morphologie est susceptible de se produire [29].

### **4.1. La Ventilation**

La ventilation est une fonction vitale permanente correspondant à la circulation de l'air dans les voies aériennes. Elle impacte l'oxygénation des tissus et la respiration cellulaire [30].

En orthopédie-dento-faciale, les échecs de traitement sont plus souvent liés aux troubles de la ventilation nasale plutôt qu'aux troubles de la mastication. En effet, malgré la grande intensité des forces de mastication, la durée des contacts ne permet pas d'être à l'origine d'une grande part des échecs thérapeutiques [17].

La ventilation orale nocturne associée à une bouche ouverte s'associe à plusieurs parafunctions : langue basse, dyspraxie labio-linguale, bruxisme de sommeil etc. Tout ceci pouvant entraîner des désunions entre le disque et le condyle [30].

Les forces générées par les positions prises durant le sommeil sont faibles en intensité, mais additionnées nuit après nuit, elles conduisent à des déviations de croissance et des remodelages qui modifient la face, les ATM ainsi que les rapports occlusaux. La position de sommeil induit des forces légères à l'origine de déformations notamment pour les postures ventrales, unilatérales, dorsales avec tête inclinée ou encore avec succion digitale.

En position ventrale de sommeil la tête repose sur un côté prédominant. Les pressions sur les ATM sont très marquées et asymétriques : l'ATM en contact avec l'oreiller subit une compression tandis que l'autre subit une distorsion. Dans cette position, les désunions condylo-discales sont plus précoces, les cervicalgies plus fréquentes et la qualité de sommeil est altérée [30].

## 4.2. La manducation

Avec l'installation de la denture temporaire, une composante s'ajoute à l'articulation temporo-mandibulaire : les dents. Cette triple articulation bi-condylo-occlusale exige force, précision, souplesse, guidage, calage et centrage [30].

### 4.2.1. Rapports occlusaux et osseux

La manducation est la fonction vitale qui permet de s'alimenter. Elle est permise par l'action de l'appareil manducateur qui s'adapte à de multiples modes d'alimentation solide et liquide. Ces adaptations se font tout au long de la vie, au niveau alvéolo-dentaire, osseux, articulaire et neuromusculaire [30].

L'occlusion dentaire de classe I d'Angle et les classes 1 squelettiques représentent une organisation biomécanique optimale au niveau occlusal et osseux. Cependant, les populations occidentales modernes présentent de plus en plus de classe 2 fonctionnelles héréditaires. Cela est lié à la consommation d'aliments de plus en plus mous dans l'évolution, réduisant la nécessité de la préhension incisive et de la mastication prémolaire, ainsi qu'une persistance de la déglutition primaire.

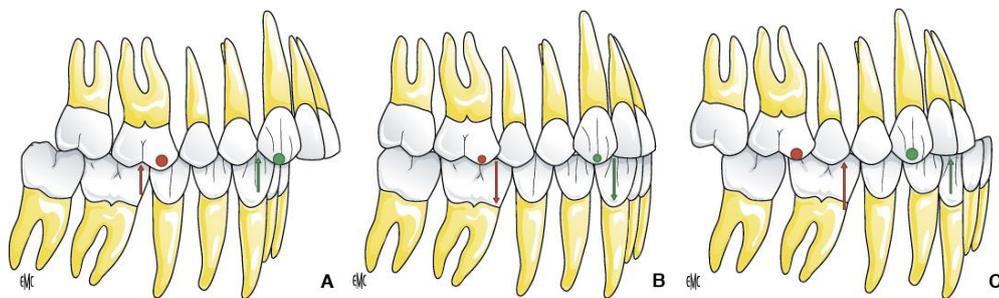


Figure 23 : Les classes d'Angle. A = Classe 2 distocclusion de la première molaire mandibulaire d'au moins une demi-cuspide. B = Classe 1 : première molaire mandibulaire en position mésiale d'une demi cuspide par rapport à la première molaire maxillaire ; C = Classe 3 mésiocclusion de la première molaire mandibulaire d'au moins une demi-cuspide [31].

### 4.2.2. Mastication préférentielle

Pendant la croissance, lorsque le côté masticatoire préférentiel est unilatéral, le condyle va plus profondément dans la fosse mandibulaire de ce côté (travaillant) par rapport au côté opposé (non travaillant) qui supporte moins de charges [32]. La fosse mandibulaire se relocalise postérieurement du côté préférentiel masticatoire. Cependant, si l'occlusion unilatérale est traitée relativement rapidement, les relocalisations des fosses temporales sont moins prononcées.

Les forces que produisent les muscles masticateurs ainsi que l'étirement des tissus de l'ATM affectent la position sagittale et verticale de la fosse mandibulaire.

Lorsque cette asymétrie masticatoire se double d'une asymétrie dans la posture de sommeil, les tissus rétro-discaux sont comprimés jour et nuit et réduisent leur production

de liquide synovial. Ceci peut conduire à terme à une désunion condylo-discale, le disque laissant sa place au condyle dans le fond de la fosse mandibulaire [32].

Si la fonction masticatoire revient à la normale pendant la croissance, les dimensions sagittales du crâne se normalisent mais la position bilatérale de la fosse reste asymétrique [32].

### **4.3. Parafonctions : l'exemple du bruxisme.**

Les parafonctions orales regroupent toute les activités non liées aux fonctions vitales nutritives ; ce sont des hyperactivités musculaires involontaires. Elles peuvent être : la succion digitale, la morsure, les mâchonnements, l'onychophagie, le bruxisme etc. [33].

Ces parafonctions augmentent les pressions intracapsulaires dans les ATM et inhibent la perfusion des capillaires produisant une ischémie accompagnée d'une perte de volume des tissus osseux articulaires. Ceci peut à terme, si elles se produisent durant la croissance, conduire à une rétrusion mandibulaire [29].

Le bruxisme est une parafonction orale caractérisée par des affrontements occlusaux résultant d'activités motrices manducatrices répétitives, involontaires et inconscientes. Il existe des formes d'éveil et de sommeil, des types de serremments, balancements, grincements ou tapotements des dents [33].

Il est provoqué par des facteurs centraux (neuropathiques ou psycho-émotionnels) et peut être associé à des troubles du sommeil et de la ventilation [33].

Le bruxisme génère deux types de douleurs [34] :

- Les myalgies : liées à l'hypertrophie des muscles masticateurs élévateurs de la mandibule (masséters et temporaux notamment).
- Les douleurs articulaires : lors de la mastication et également au repos.

Le bruxisme a des conséquences à plusieurs niveaux [34]:

- L'hypertrophie des muscles élévateurs entraînant un excès de pression au niveau des articulations temporo-mandibulaires pouvant expliquer en partie les douleurs.
- L'abrasion des cuspides dentaires avec une diminution de la hauteur de la face, un excès de rotation de la mandibule et une position plus postérieure du condyle entraînant une compression de la zone bilaminaire à l'origine des douleurs.

## 5. ATM et traitements orthodontiques

Le remodelage du condyle est un phénomène physiologique présent à tout âge et à un degré plus ou moins grand. Il résulte des sollicitations auxquelles le condyle est soumis au cours de sa fonction.

Les traitements orthodontiques ont pour but les déplacements dentaires ce qui entraîne une modification des relations occlusales et donc des charges auxquelles sont soumis les condyles et la mandibule. Dans ce cas, le remodelage condylien est considéré comme étant une adaptation fonctionnelle de l'ATM à une nouvelle situation occlusale [35].

### 5.1. Modification de la position du condyle : exemple d'une correction d'occlusion croisée postérieure d'après Vitral [35]

Cas clinique : garçon âgé de 8 ans et 5 mois en dentition mixte, occlusion croisée postérieure unilatérale gauche à l'examen clinique avec déviation de la mandibule et asymétrie faciale.



Figure 24: Photographies faciale et intra-orale en O.I.M du cas [36] (cas cliniques des docteurs Robert Willer Farinazzo Vitral, Marcelo Reis Fraga, Roberto Sotto Maior Fortes de Oliveira, Julia Cristina de Andrade Vitral).

L'asymétrie faciale à ce moment était évidente avec un décalage du centre inter-incisif mandibulaire vers la gauche. Cette situation occlusale conduisait à une déviation fonctionnelle vers la droite [36].

En OIM, les condyles mandibulaires ne sont pas situés au fond des fosses mandibulaires en raison du décalage occlusal créé par l'occlusion croisée. En position d'OIM, le condyle droit était centré dans la fosse mandibulaire tandis que le gauche présentait une position plus antérieure et inférieure à 3,8mm en avant par rapport au condyle droit.

En position de relation centrée (positionnement articulaire de contact condylo-disco-temporal), l'effet des contacts occlusaux ne se manifestant pas, les condyles droit et gauche reprennent leur place au fond des fosses temporales.

Les figures suivantes présentent deux scanners hélicoïdaux des structures de l'ATM avec une prise d'images en position de relation centrée (figure 25) et une autre en OIM (figure 26) à l'état initial avant traitement.

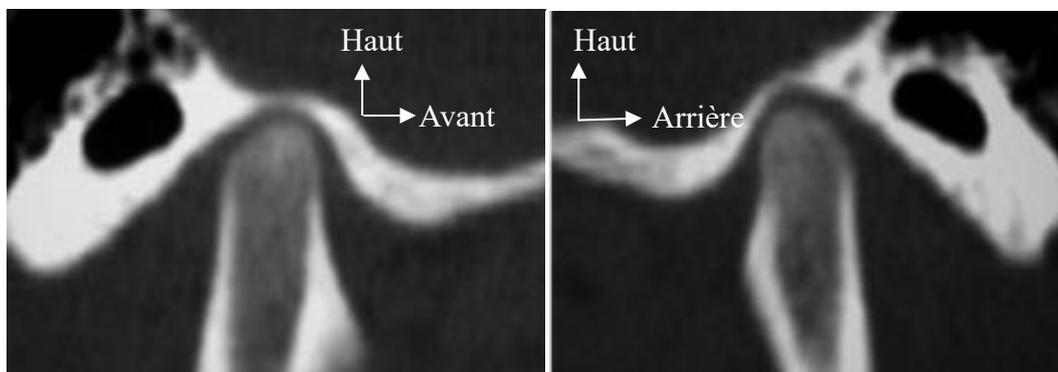


Figure 25: Coupes sagittales des ATM droite (image de gauche) et gauche (image de droite) en position de relation centrée en situation initiale (avant le traitement)[36].

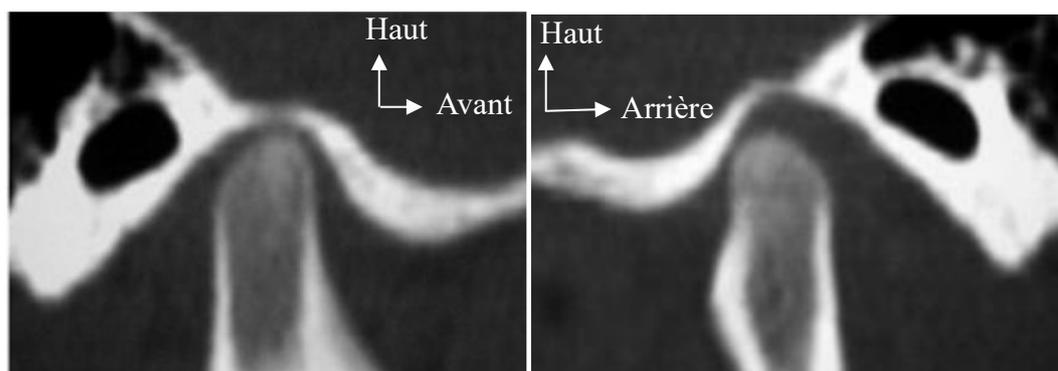


Figure 26: Coupes sagittales des ATM droite (image de gauche) et gauche (image de droite) au début de traitement en O.I.M. [36].

Pour la correction de l'occlusion croisée, un expanseur maxillaire a été posé de manière à augmenter la croissance transversale du maxillaire. Ceci permet de corriger l'occlusion croisée.

En OIM, après le traitement d'expansion, les condyles se recentrent dans les fosses mandibulaires (la même image a été obtenue en position de relation centrée en post-traitement).

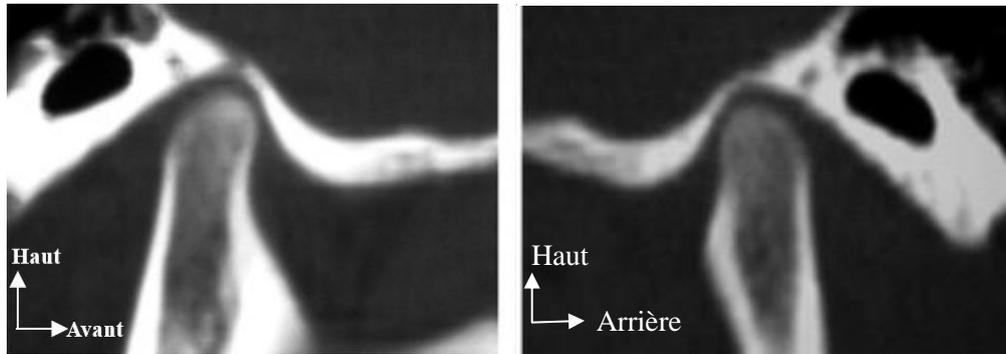


Figure 27: Coupes sagittales des ATM droite (image de gauche) et gauche (image de droite) à la fin du traitement d'expansion en O.I.M.

Ce cas clinique met en évidence l'importance du facteur occlusal dans l'ensemble bi-condylo-occlusal. Avant traitement, les condyles sont décalés en O.I.M. mais pas en relation centrée. En effet, la relation centrée est une position entièrement articulaire et indépendante des contacts occlusaux. Une fois l'occlusion croisée rétablie, la position des condyles revient à la normale en O.I.M.

A partir de l'analyse de ce cas nous pouvons déduire que la position du condyle par rapport à la fosse mandibulaire est très dépendante de la situation occlusale.

## 5.2. Dysfonctions cranio-mandibulaires (D.C.M.) et traitements orthodontiques

### 5.2.1. Relation de cause à effet D.C.M. et traitement orthodontique

Les troubles de l'articulation temporo-mandibulaire pris en charge en occlusodontie sont nommées D.C.M pour dysfonctions cranio-mandibulaires.

Il existe au moins 5 facteurs étiologiques associés aux D.C.M : l'occlusion, les traumatismes, le stress émotionnel, la douleur, et les parafunctions [35]. L'occlusion est fréquemment citée comme l'un des principaux facteurs étiologiques responsables des D.C.M.

La population de patients en orthodontie comprend de plus en plus d'adultes. Ceci est lié à l'évolution des traitements pré-prothétiques ainsi qu'à l'exigence esthétique des patients. Les D.C.M. étant des pathologies plus fréquentes avec l'âge, ceci augmente la probabilité de voir apparaître des D.C.M. chez les patients réalisant un traitement d'orthodontie.

Cette apparition plus fréquente de D.C.M. chez les patients en orthodontie a fait suspecter une relation de cause à effet entre les traitements orthodontiques et les D.C.M. [37].

En 1995, une revue de la littérature [38] a énuméré 8 conclusions sur le sujet :

- Les signes et les symptômes des D.C.M. surviennent chez des individus en bonne santé.
- Les signes et les symptômes des D.C.M. augmentent avec l'âge de l'individu, donc les D.C.M. survenant pendant le traitement peuvent ne pas être lié au traitement.

- Un traitement orthodontique pratiqué pendant l'adolescence n'augmente ni ne diminue le risque de développer ultérieurement une D.C.M. plus tard.
- Il n'y a pas de risque élevé de D.C.M. associé à un type particulier de traitement orthodontique.
- Ne pas atteindre l'occlusion idéale n'entraîne pas spécifiquement des signes et symptômes de D.C.M.
- Aucune méthode de prévention des D.C.M. n'a été démontrée.
- Lorsque les signes et symptômes de D.C.M. sont présents, des traitements simples peuvent les atténuer.

Avant de commencer un traitement orthodontique, un examen de dépistage des signes et symptômes de D.C.M. doit être réalisé. Ces données doivent être enregistrées et mises à jour tous les 6 mois [37].

Si le patient présente des signes et symptômes de D.C.M., un diagnostic doit être posé ainsi qu'un traitement adapté. De manière générale, le traitement orthodontique ne doit être débuté tant que le patient présente des douleurs oro-faciales.

Si le patient présente des signes et symptômes de D.C.M. durant le traitement, la première étape consiste toujours à établir le diagnostic différentiel de sa douleur oro-faciale. La deuxième étape consiste à arrêter l'activation du traitement orthodontique pouvant entraîner un inconfort et une douleur. Puis un traitement de la D.C.M. est mis en place. Une fois la douleur résolue, le traitement orthodontique peut se poursuivre [37].

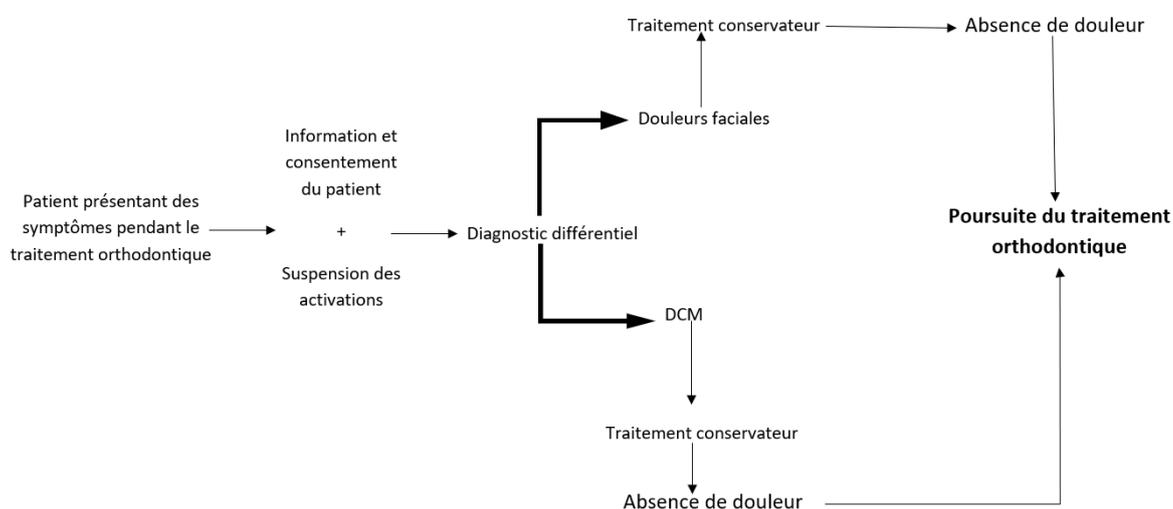


Figure 28: Arbre décisionnel présentant la marche à suivre lorsque le patient déclare des signes et symptômes d'une DCM pendant le traitement orthodontique [37].

Si le patient présente des signes et symptômes de D.C.M. après le traitement orthodontique, il est important de se rappeler que les D.C.M. sont causés par de multiples facteurs étiologiques. L'évaluation de la douleur et le traitement de la D.C.M. dans ce cas

sont identiques avec ce qui est réalisé sur un patient n'ayant pas réalisé de traitement orthodontique [37].

### **5.2.2. D.C.M. et position de référence dans le traitement orthodontique.**

Lors de leur traitement, les orthodontistes doivent opter pour des critères favorisant la stabilité occlusale tout en conservant la fonction.

Le traitement orthodontique est considéré comme étant une thérapie occlusale et doit donc être réalisé avec une position de référence pour la reconstruction de l'occlusion.

Le concept de position de référence implique une situation qui soit reproductible, enregistrable et non affectée par le traitement proposé [39].

Trois possibilités de contacts occlusaux sont disponibles :

- Position d'intercuspitation maximale (O.I.M.) : position mandibulaire impliquant un maximum de contacts dento-dentaires en occlusion. Dans cette position, il existe un nombre infini de positions condyliennes dans les fosses mandibulaires
- Position de relation centrée (R.C.) : position de contact articulaire dans laquelle les condyles mandibulaires recouverts de leurs disques articulaires sont dans la position la plus haute et la plus antérieure des fosses mandibulaires. Elle est référentielle et reproductible et s'obtient par le praticien avec une manipulation douce et non forcée. Elle exclue toute pathologie discale. L'ensemble condyle-disque correctement aligné en position centrée peut résister à une charge maximale sans que le patient ne présente de signe d'inconfort.
- Position thérapeutique : est utilisée lors des traitements en présence de pathologie articulaire. C'est une position de la mandibule par rapport au crâne qui est obtenue après traitement d'une dysfonction articulaire.

Selon Bourzgui [34], l'approche orthodontique qui est associée à un changement complet de l'occlusion implique que le diagnostic et le traitement devraient être réalisés en R.C. afin de coordonner l'occlusion et la fonction masticatoire.

La position d'O.I.M. ne devrait être utilisée que si l'ensemble des contacts dento-dentaires s'effectent de manière harmonieuse dans une position proche de la R.C. et sans décalage dans le sens transversal [39].

Dans le cas d'une pathologie articulaire, c'est la position thérapeutique qui sera utilisée pour le traitement orthodontique.

## 6. ATM et pathologies discales

### 6.1. Déplacements du disque et dimensions condyliennes.

Une étude observationnelle menée par Bo-Yeon et col. sur 83 patients a montré que la dimension du condyle mandibulaire est directement associée aux déplacements mandibulaires et ceci indépendamment du sexe [40].

Cette étude a été menée sur 3 groupes différents :

- Position normale du disque : en position bouche fermée, le condyle est recouvert de son disque et tous deux sont placés en arrière du tubercule articulaire. Lors de l'ouverture buccale, le disque reste solidaire du condyle
- Luxation discale réductible : en position bouche fermée, le disque est dans une position antérieure au condyle et se replace sur le condyle lors de l'ouverture buccale.
- Luxation discale irréductible : en position bouche fermée le disque est dans une position antérieure par rapport au condyle et ne se replace pas sur le condyle lors de l'ouverture buccale.

Plusieurs mesures ont été réalisées (figure 29) : la dimension antéro-postérieure du condyle (A = profondeur condylienne), la hauteur du condyle (B = dimension verticale), la largeur du condyle (C = distance mésio-latérale) ainsi que la mesure de l'angulation condylienne (D = angle entre le grand axe du condyle et le plan coronal).

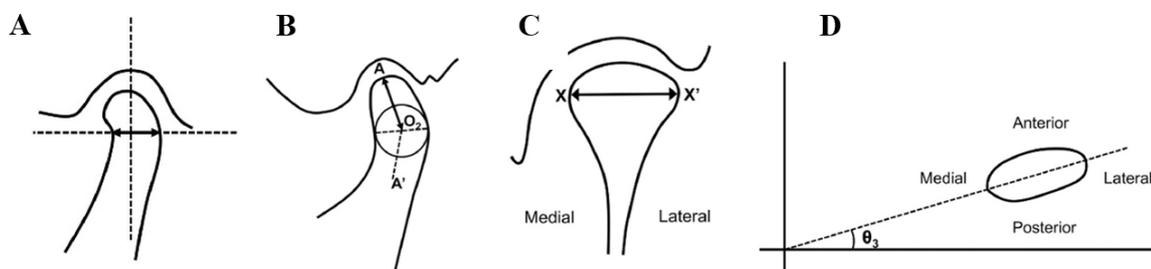


Figure 29: Schéma présentant les différentes mesures réalisées lors de l'étude menée par l'équipe de Bo-Yeon et col [40].

Il a été observé que :

- La profondeur, la largeur et la hauteur du condyle est plus petite pour les condyles présentant une luxation discale irréductible par rapport aux autres groupes.
- La largeur condylienne et l'inclinaison du grand axe condylien décroissent de la luxation discale réductible à la luxation irréductible.
- En présence d'une dysfonction cranio-mandibulaire avec déplacement discal associé, la morphologie du condyle est souvent modifiée. En effet, ces dysfonctions sont régulièrement associées à de l'arthrose entraînant des changements osseux de type dégénératifs.

Les D.C.M. associées au serrement dentaire provoquent un stress mécanique majoré au niveau du condyle mandibulaire. Selon la position du disque par rapport au condyle, les changements osseux s'effectuent différemment. Lors d'une luxation discale réductible, les changements osseux s'effectuent en premier au niveau du pôle postérosupérieur du condyle (partie non recouverte par le disque au début du mouvement d'ouverture) [40].

C'est généralement la largeur du condyle qui est affectée en première intention, puis c'est la hauteur et la profondeur qui diminuent. Cela est lié au fait que la luxation discale entraîne un étirement des ligaments articulaires insérés à différents endroits sur le condyle [40].

Puis, au fur et à mesure du déplacement discal, la luxation devient irréductible et les changements osseux sont de plus en plus évidents sur toutes les faces du condyle [40].

La position du disque sur le condyle lui permet de maintenir sa forme initiale. Il a donc un rôle protecteur du condyle.

Lorsque le disque est luxé (de manière réversible ou irréversible), il ne protège plus le condyle des forces engendrées par les mouvements et sa morphologie générale s'en trouve modifiée.

## **6.2. Relation entre le muscle ptérygoïdien latéral et la position du disque.**

### **6.2.1. Rôle des faisceaux du ptérygoïdien latéral dans les mouvements de la mandibule.**

Le muscle ptérygoïdien latéral est composé de deux faisceaux (un supérieur et un inférieur) dont la fonction est de contrôler les mouvements de la mandibule et la fonction articulaire [10].

Certains auteurs rapportent que ce muscle serait constitué d'un seul faisceau, d'autres qu'il comprendrait deux voire même trois faisceaux. Cependant, la tendance la plus fréquente est celle d'un muscle comportant deux faisceaux : un faisceau supérieur et un faisceau inférieur.

Le faisceau supérieur est à direction inférieure et latérale, il a une tête elliptique et plate provenant de la crête infra-temporale et de la grande aile du sphénoïde. Le faisceau inférieur est à direction postérieure et latérale de section ovale et plate dans le sens transversal ; relié au disque et à la fovea ptérygoïde [41].

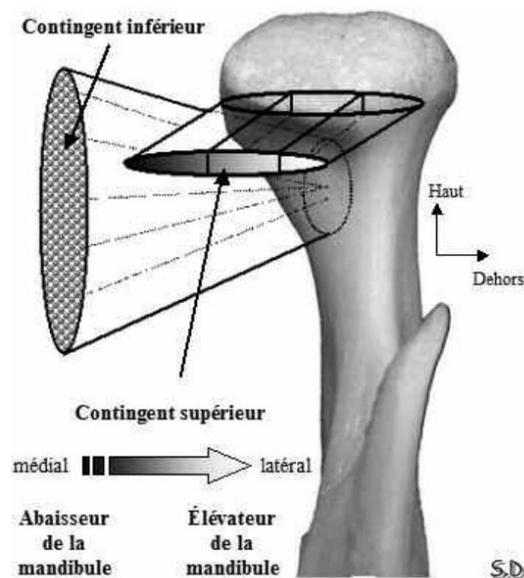


Figure 30: Schématisation des insertions du ptérygoïdien latéral sur le condyle mandibulaire gauche, représentation des activités différentes des différents contingents musculaires [tiré de l'article de Sophie Desmons (2007)][10].

Le faisceau inférieur a pour fonction l'ouverture buccale, la protrusion et les mouvements de diduction non travaillante. Le faisceau supérieur est quant à lui actif lors de la fermeture buccale, la rétrusion et les mouvements de diduction travaillante [10].

Les études réalisées par Murray [10] utilisant des techniques d'électromyographie ont montré qu'à l'intérieur même des faisceaux supérieur et inférieur, les activités musculaires pouvaient être différentes.

Au sein du faisceau inférieur du muscle, deux zones ont été distinguées [10]:

- Zone supéro-médiale : active dans l'initiation du mouvement de diduction non travaillante.
- Zone inféro-médiale : active dans le contrôle du mouvement une fois qu'il a débuté.

Au sein du faisceau supérieur, trois zones d'activité ont été différenciées [10]:

- Zone latérale : à l'activité similaire au faisceau inférieur du muscle
- Zone intermédiaire : active durant les mouvements de fermeture, de diduction travaillante et de rétrusion
- Zone médiale : dont l'activité est intermédiaire entre les deux zones.

Ce muscle travaille donc avec deux faisceaux présentant des orientations différentes et au sein desquels les fibres musculaires participent à des actions différentes selon leur position. De manière analogue au muscle temporal, le ptérygoïdien latéral est un muscle en éventail ayant une gamme continue successive de propriétés fonctionnelles.

Murray [10] a également décrit que pendant la fermeture ou le serrement dentaire, le faisceau supérieur règle l'intensité des tensions s'appliquant sur le disque de façon

similaire aux fibres temporales postérieures et profondes du masséter s'insérant sur le disque (Cf 2.6.4. L'appareil tenseur du disque articulaire). Tout ceci permet au disque d'être toujours parfaitement ajusté à la position du condyle dans la fosse mandibulaire.

### **6.2.2. Hypothèses des éléments déclencheurs du déplacement discal.**

De nombreux mouvements para-fonctionnels de la mandibule sont associés à une grande activité musculaire de fermeture nécessitant de grands vecteurs de force horizontaux pour surmonter la résistance de frottement entre les dents.

Il est possible que des demandes excessives d'activité au niveau du ptérygoïdien latéral à cause de para-fonctions importantes génèrent une sensibilisation du muscle et soient à l'origine des douleurs oro-faciales rencontrées dans les DCM [10].

A l'origine du déplacement discal, plusieurs auteurs mettent en avant la non-coordination des deux faisceaux du ptérygoïdien latéral, un mouvement déstabilisé et non coordonné du complexe disque-capsule par rapport au condyle. Plusieurs facteurs de risque sont mis en avant :

- Un traumatisme de la mandibule
- Une surcharge fonctionnelle
- Une laxité ligamentaire
- Les para-fonctions
- Les maladies dégénératives [41].

Selon une étude menée par Fujita [41], ces mouvements de non coordination des deux faisceaux musculaires entraînent des changements histologiques progressifs. Ces derniers sont décrits en plusieurs types :

- Type I : anatomie et histologie saine, non pathologique.
- Type II : survient après une longue période de non coordination des faisceaux. Certaines fibres du faisceau supérieur se mêlent au faisceau inférieur.
- Type III : une déformation articulaire, une hypertrophie de la membrane synoviale ainsi qu'une augmentation de la proportion de fibres élastiques dans la bande antérieure du disque articulaire apparaissent.
- Type IV : Un gonflement œdémateux de la membrane synoviale déforme la partie antérieure du disque qui est secondairement tirée vers le bas.

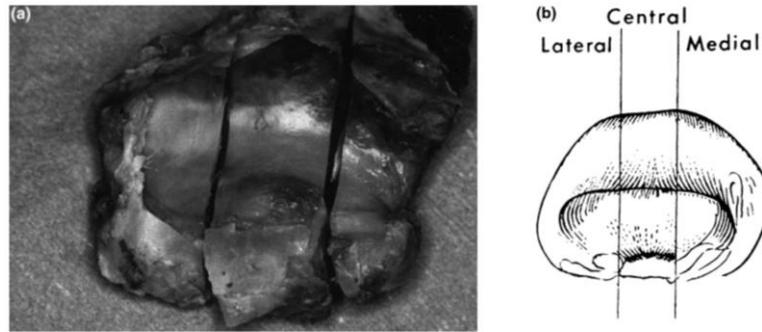


Figure 31 : (a) Dissection du disque articulaire par rapport à la ligne perpendiculaire à son grand axe. (b) Schéma du disque articulaire divisé en trois parties dans le sens transversal. Figure tirée de l'article de Fujita [41].

Selon cette étude, la non coordination des faisceaux abouti à la déformation du disque articulaire. Ainsi il est possible de déduire que cette déformation associée à des parafonctions ou traumatismes pourraient faciliter la bascule en avant du disque.

### 6.2.3. Rôle du ptérygoïdien latéral dans la bascule du disque et la dysfonction crano-mandibulaire.

Une étude a été réalisée afin d'évaluer la relation entre le dérangement interne de l'ATM et le muscle ptérygoïdien latéral [42]. Lors de cette étude la position du disque et du muscle ptérygoïdien latéral a été évaluée par IRM.

Deux possibilités d'attache des fibres du muscle ptérygoïdien latéral ont été décrites [42] :

- Type 1 : les fibres du faisceau supérieur sont attachées au disque et les fibres du faisceau inférieur sont attachées au condyle.

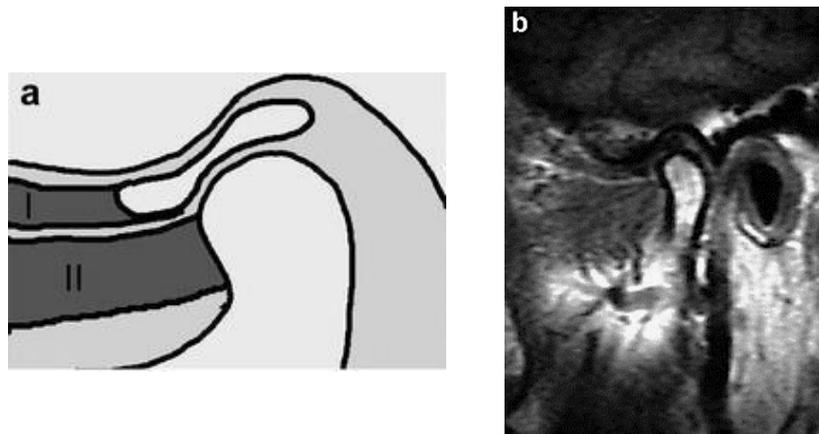


Figure 32 : A : schéma représentant l'attache de type 1 du muscle ptérygoïdien latéral. I = faisceau supérieur II= faisceau inférieur. B : attachement de type 1 du LPM coupe IRM [42].

- Type 2 : les fibres du faisceau supérieur sont attachées au disque et au condyle et les fibres du faisceau inférieur sont attachées au condyle.

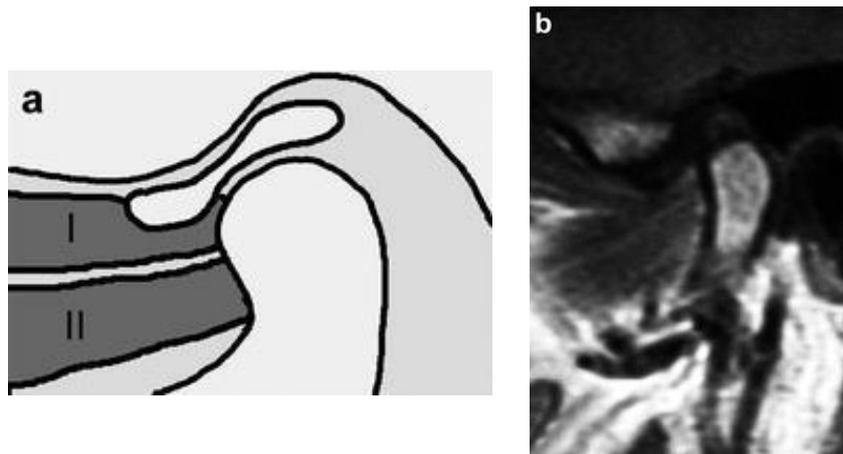


Figure 33:A : schéma représentant l'attache de type 2 du muscle ptérygoïdien latéral. I = faisceau supérieur II= faisceau inférieur. B : image d'un attachement de type 2 en IRM [42].

Trois positions de disque articulaire ont été retenues dans cette étude :

- Sujet sain/ Position normale : le disque est positionné sur le pôle supérieur du condyle.
- Déplacement discal réductible : position antérieure du disque par rapport à la normale en position bouche fermée et un retour à la normale de la position condylo-discus en ouverture.
- Déplacement discal irréductible : position antérieure du disque persistante en ouverture.

Les attaches de type 1 étaient présentes dans 85,9% des ATM saines. Il n'y a pas de différence significative entre le type d'insertion et la présence ou l'absence de déplacement discal.

Lorsque le disque articulaire est luxé, de manière réductible ou irréductible, la fonction du faisceau supérieur du muscle ptérygoïdien latéral diminue. En effet, le disque étant vers l'avant, le muscle perd sa fonction de stabilisation du complexe condylo-discal.

Cette perte fonctionnelle du faisceau est responsable de son atrophie (perte de forme et de fonction). Lors de cette étude par imagerie, l'atrophie a été plus fréquemment observée dans les attaches de type 1 (91,9%) et uniquement dans le chef supérieur.

L'atrophie est également plus souvent observée pour les ATM avec antéposition discale irréductible (43,7%).

Ce phénomène d'atrophie est généralement observé uniquement au niveau du faisceau supérieur, le faisceau inférieur poursuivant sa fonction. Un différentiel de forme est donc observé entre les deux faisceaux. [42].

Les différentes études menées et les recherches actuelles ne prouvent pas directement que le muscle ptérygoïdien latéral est responsable de l'antéposition discale. Des études complémentaires sont donc nécessaires sur ce sujet. Cependant, une conformation anatomique avec attache de type I associée à une laxité ligamentaire ou encore à des parafunctions quotidiennes sont autant de facteurs prédisposants pour lesquelles le muscle ptérygoïdien latéral serait responsable d'une bascule du disque.

## 7. Le vieillissement des ATM

Le vieillissement est l'ensemble des processus physiologiques et psychologiques qui modifient les structures et les fonctions de l'organisme à partir d'un certain âge. Il est la résultante des effets intrinsèques (génétiques) et de facteurs environnementaux auxquels est soumis l'organisme au cours de la vie. C'est un processus lent et progressif qui doit être distingué des manifestations des pathologies

### 7.1. Modification des ATM de l'enfance à l'âge adulte.

Au fil des années, des différences de morphologie apparaissent entre les ATM des enfants et celles des adultes. Les articulations adultes ne doivent pas être simplement considérées comme des agrandissements des ATM des enfants [43]. En effet, à la naissance la morphologie des ATM n'est pas définitive et se modifie au cours des différents événements de la vie : arrivée de la denture temporaire puis de la denture mixte et enfin permanente, des usures dentaires, du bruxisme, des pertes dentaires etc.

Une étude comparative a été menée par une école de stomatologie en Chine (*F Meng, Y Liu, K Hu, Y Zhao, S Zhou*), dont l'objectif était de comparer les différences de caractéristiques entre les ATM des adultes et celles des enfants (43). Cette étude a montré qu'il y a bien une différence significative ( $p < 0,05$ ) à plusieurs niveaux.

La forme du condyle chez les enfants est plus arrondie et la forme de la fosse mandibulaire est plus plate et moins profonde. Il est ainsi facile de comprendre pourquoi les ATM des enfants se luxent plus facilement que celles des adultes [43].

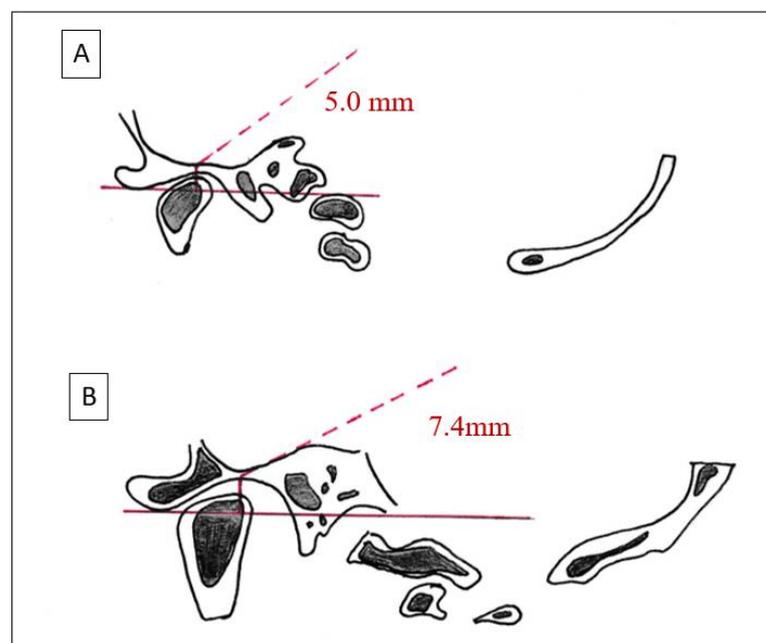


Figure 34: Schéma personnel des coupes sagittales d'un scanner dans la région de l'ATM, calcul de la profondeur de la fosse mandibulaire ; A = enfant (profondeur de 5,0 mm) , B = adulte (profondeur de 7,4mm) selon Meng F [43].

D'autre part, les enfants présentent un col condylien plus petit par rapport à la taille du condyle ainsi qu'une inclinaison de l'axe du col du condyle moins importante (figure 34). Ceci prédispose les enfants à la fracture condylienne intracapsulaire (plus de la moitié des fractures condyliennes sont intracapsulaires chez les enfants de moins de 5 ans) [43].

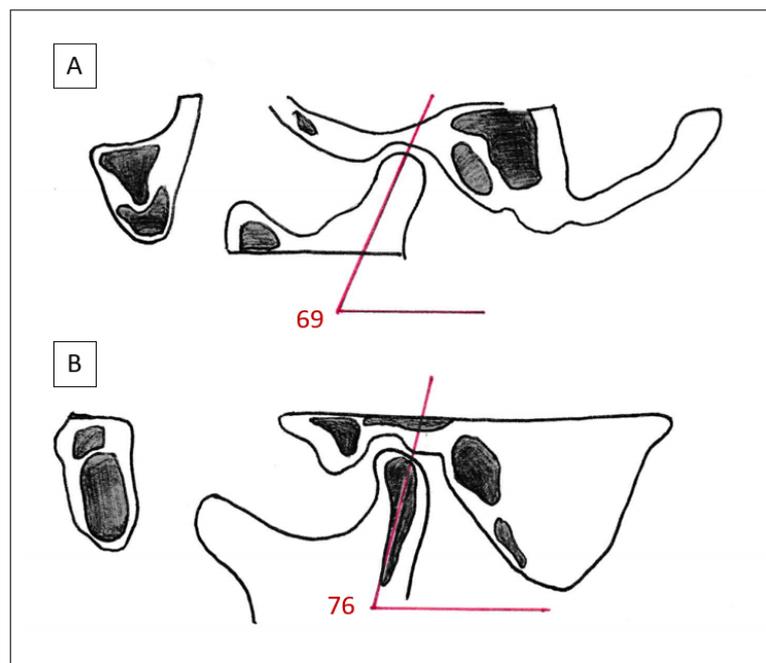


Figure 35: Schéma personnel des coupes sagittales de scanner de l'ATM, calcul de l'inclinaison de l'axe condylien. A = enfant (69 degrés), B = adulte (76 degrés). Calcul de l'angle d'inclinaison de l'axe condylien par rapport au plan de Francfort selon Meng F [43].

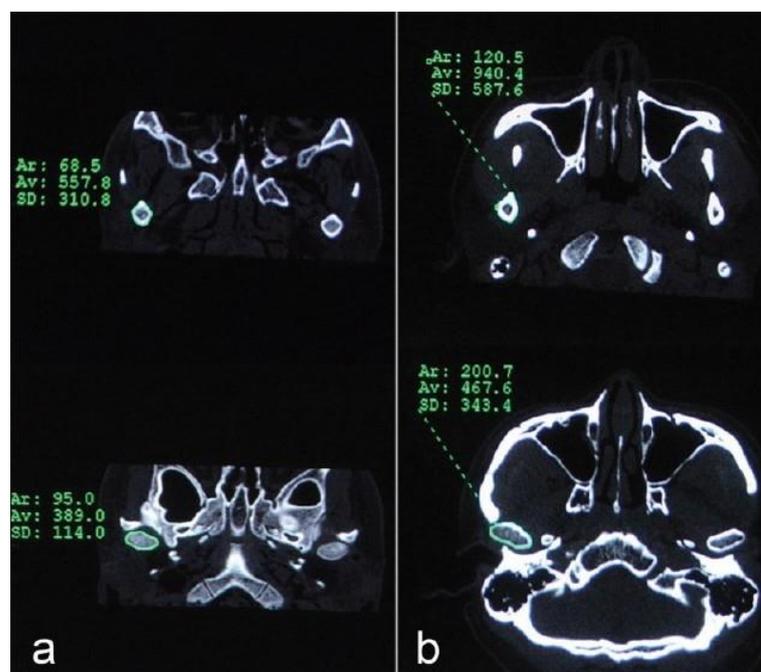


Figure 36: Coupes transversales d'un Scanner au niveau de la région du condyle mandibulaire A = coupe chez l'enfant,; B = coupe chez l'adulte [43].

La figure 36 présente deux mesures chez l'enfant (a) et chez l'adulte (b) à deux niveaux (au niveau du col à son endroit le plus fin et au niveau de la partie la plus large du condyle).

On remarque sur ces mesures, au niveau du col condylien, qu'il se produit un remaniement au niveau du condyle et de son col avec le temps.

## **7.2. Modification des ATM liée à l'édentation**

La fosse mandibulaire et le tubercule articulaire sont des structures de l'articulation temporo-mandibulaire qui sont soumises aux forces masticatoires [44]. La perte des dents change cette mécanique et la morphologie de ces structures s'en trouve affectée.

### **7.2.1. L'édentement total**

#### **7.2.1.1. Vieillesse et édentement**

Dans le cas du nouveau-né, la structure des ATM est adaptée à l'édentement total (surfaces articulaires essentiellement planes). Puis arrive l'éruption des dents, la mise en place de l'occlusion et la croissance des mâchoires qui stimulent le développement des ATM et changent sa morphologie. Ainsi, un remodelage continu des ATM a lieu jusqu'à l'âge adulte [45].

Avec le vieillissement, les capacités d'adaptation et de régénération osseuse diminuent.

Lors d'un édentement total, la stabilité occlusale est perdue et la charge appliquée sur les ATM est modifiée. Ceci entraîne des modifications structurelles et histologiques [46]. Si l'édentement total est associé au vieillissement, les capacités d'adaptation et de réponse tissulaire sont réduites [46].

La perte des dents est donc associée à des changements internes et externes de l'ATM aussi bien sur le plan cellulaire, histologique que morphologique.

#### **7.2.1.2. Les modifications histologiques.**

Le cartilage des ATM est principalement composé d'eau, de collagène et de protéoglycanes. La matrice extracellulaire du cartilage est composée de GAG (Glycosaminoglycanes) chargés négativement et de GAG sulfatés également retrouvés dans les tissus exposés à des charges [46]. Lorsque la force mécanique augmente, la quantité de GAG sulfatés augmente, indiquant une réponse des chondrocytes au changement de force appliquée. Au niveau histologique, il est observé une diminution de production des collagènes de types I et de la production des chondrocytes au niveau des condyles [47]. De même une diminution du taux mitotique au niveau de la bande antérieure du disque a été mise en évidence. Ceci est lié à la diminution de fonction du muscle ptérygoïdien latéral s'insérant à ce niveau [48] [47].

Certains auteurs [26] ont rapporté que la densité, la largeur et la complexité de l'os trabéculaire situé au niveau du tubercule articulaire diminue chez les patients édentés. En effet, la fonction masticatoire est diminuée chez les édentés ce qui modifie la densité, l'épaisseur et l'alignement des travées osseuses internes [49].

### 7.2.1.3. Les modifications morphologiques associées

Une étude [44] a été menée afin de comparer l'inclinaison de la fosse mandibulaire le chez les patients dentés et édentés totaux.

L'inclinaison de l'angle de la fosse a été mesuré sur des radiographies panoramiques entre le plan de Francfort, le point Po et l'ophryon (Or) et une ligne reliant les points les plus haut des fosses. Les résultats montrent que les fosses mandibulaires sont moins inclinées chez les patients édentés totaux en comparaison aux patients dentés (figures 36 et 37).



Figure 37: Radiographie panoramique, mesure de l'angle de la fosse mandibulaire chez un patient denté (moyenne des patients dentés :  $42,6 \pm 4,3^\circ$ ) [44].



Figure 38: Radiographie panoramique, mesure de l'angle de la fosse mandibulaire chez un patient édenté (moyenne des patients édentés :  $35,1 \pm 4,7^\circ$ ) [44].

La fosse mandibulaire est positionnée de manière plus antérieure chez les patients édentés totaux. Ce repositionnement est directement en lien avec l'ancienneté de l'édentement et n'est pas en corrélation avec l'âge avancé du patient ni le sexe [50].

L'absence de contact occlusal fait perdre un pilier à la triade articulaire (contact dentaire – condyle – fosse mandibulaire). En présence d'édentement total non compensé, les condyles se déplacent et entraînent le repositionnement des fosses mandibulaire vers l'avant.

Les individus édentés montrent une épaisseur du plafond de la fosse mandibulaire réduite par rapport aux individus dentés. Ceci est en lien avec une diminution de la fonction [46].

### **7.2.2. L'édentement partiel**

Pour les patients édentés partiels, comme pour les patients édentés totaux, il est observé une asymétrie au niveau des fosses mandibulaires [47].

Le tubercule articulaire de l'os temporal est lui aussi exposé aux charges fonctionnelles de la mastication et sa morphologie est ainsi influencée par ces charges.

Une étude [51] concernant les édentements partiels unilatéraux postérieurs montre que l'inclinaison du tubercule articulaire de l'os temporal est légèrement plus faible du côté de l'édentement. En effet, la perte dentaire unilatérale est à l'origine d'une instabilité occlusale, les forces occlusales sont moins bien réparties (côté masticatoire préférentiel du côté denté). Ceci entraîne des contraintes différentes sur les ATM droite et gauche modifiant leur morphologie de manière asymétrique.

Des dents postérieures manquantes peuvent être à l'origine d'arthrose de l'ATM. En effet, l'arthrose résulte d'un déséquilibre entre les processus anaboliques et cataboliques principalement contrôlés par les chondrocytes. En cas de perte dentaire associée au vieillissement, les chondrocytes répondent moins facilement et rapidement au changement de forces. Ceci peut entraîner des processus dégénératifs au niveau du cartilage, une perte d'élasticité et une perte de la couche sous-chondrale des tissus articulaires. Ces changements sont impliqués dans l'initiation ou la progression des maladies dégénératives de l'ATM (Haskin et al. 1995) : arthrose ou ostéoarthrose de l'ATM [46].

## 8. Conclusion

L'articulation temporo-mandibulaire est une articulation très influencée par les évènements de la vie.

L'objectif de cette thèse était de définir un maximum d'évènements modifiant la morphologie et le fonctionnement des ATM.

Dès le stade embryonnaire, son utilisation par le fœtus permet de définir sa forme, puis les différents évènements de la vie (l'arrivée des deux dentures, l'utilisation des fonctions, l'apparition de dysfonctions, la perte des dents etc.) font que sa morphologie et son fonctionnement se modifient.

Les pathologies discales (luxations discales réductibles et irréductibles) sont elles aussi à l'origine de modifications morphologiques de l'ATM.

Des études complémentaires sont nécessaires afin de confirmer le rôle du muscle ptérygoïdien latéral dans l'initiation de ces pathologies, cependant son implication dans la luxation discale est incontestable.

Le vieillissement de l'ATM est lié aux évènements de la vie : la perte dentaire unilatérale ou bilatérale postérieure voire même totale engendre une modification des forces appliquées à l'origine d'usures de l'articulation symétriques ou asymétriques.

Il paraît important de retenir que chaque évènement, de la vie embryonnaire à la sénescence peut affecter l'équilibre fragile du fonctionnement de l'ATM.

Un tableau récapitulatif de ces différents évènements a été réalisé ci-après.

Développement prénatal	Modifications post-natales	Modifications pathologiques	Modifications liées au vieillissement
<p>Gènes de développement embryonnaire:</p> <p>Rumx 2 Sox 9,5,6 OSX AF4</p> <p>Condylo</p> <p>Spry1 et 2 → Fosse mandibulaire</p> <p>Ihh, Smo Trsp1 → Disque et cavités articulaires</p> <p>3 stades de développement embryonnaire:</p> <p>Stade blastémique (S7 à S9):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Apparition blastème (condylien + temporal)</li> <li>- Ossification et chondrification</li> </ul> <p>Stade d'ossification et cavitation (S9 à S13):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mouvements de succion</li> <li>- Développement des muscles masticateurs</li> </ul> <p>Stade de maturation (S13 à naissance):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ossification enchondrale</li> <li>- Croissance multidirectionnelle</li> </ul> <p>Points importants:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Activation des gènes de développement</li> <li>- La disparition du cartilage de Meckel</li> <li>- Le positionnement du condyle sous la future fosse mandibulaire</li> <li>- Apparition des mouvements fretaux de succion</li> <li>- Attache des muscles masticateurs = guide de croissance</li> </ul>	<p>Poursuite du développement et de la croissance en volume :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Remplacement d'une partie du cartilage condylien par de l'os (action des hormones de croissance + muscles masticateurs)</li> <li>- Croissance appositionnelle / expansion tridimensionnelle</li> </ul> <p>Modification de la structure osseuse :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Action des forces masticatrices sur l'os temporal</li> <li>- Passage de la denture temporaire à la denture mixte (pressions différentes)</li> <li>- Modification de la fraction volumique osseuse et de l'épaisseur des trabécules : meilleure répartition des forces / diminution du module d'élasticité / meilleure résistance.</li> </ul> <p>Modifications (Dys)/(Para) fonctionnelles:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ventilation orale nocturne / position de sommeil ventrale : asymétrie des ATM</li> <li>- Mastication unilatérale préférentielle : relocalisation postérieure de la fosse mandibulaire côté travaillant</li> <li>- Bruxisme: augmentation des pressions intracapsulaire / ischémie / perte de volume osseux / rétrusion mandibulaire</li> </ul>	<p>Déplacement du disque = luxation discale:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Luxation discale réductible: en position bouche ouverte le disque se replace sur le pôle supérieur du condyle</li> <li>- Luxation discale irréductible: le disque reste en position antérieure quelque soit le mouvement.</li> </ul> <p>Modification des dimensions condyliennes:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Déplacement discale = morphologie modifiée. Si déplacement associé à de l'arthrose = changement osseux dégénératifs.</li> <li>- Déplacement discale + serrement dentaire = stress mécanique = changements osseux.</li> <li>- Déplacement discale réductible = modification morphologique asymétrique du condyle</li> <li>- Déplacement irréductible = modification homogène du condyle.</li> </ul> <p>Implication du ptérygoïdien latéral</p> <p>Origine du déplacement discale : non coordination des faisceaux supérieur et inférieur associée à d'autres événements ( surcharge fonctionnelle / laxité ligamentaire / parafunctions etc.)</p> <p>Non coordination des faisceaux = modifications histologiques progressives = déformation du disque = initiation de la bascule du disque</p> <p>Attaches de Type 1 et Type 2 :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Type 1 : fibres du faisceau supérieur attachées uniquement sur le disque</li> <li>- Type 2: fibres du faisceau supérieur attachées sur le disque et sur le condyle</li> </ul> <p>Conformation de type 1 + autres facteurs de risque = Prédiposition à la bascule antérieure du disque</p>	<p>Anatomie ATM enfant ≠ Anatomie adulte</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Condyle plus rond et fosse temporale enfant = plus aplatie</li> <li>- Col condylien plus petit chez les enfants = plus de fracture intracapsulaire.</li> <li>- Remodelage continu de l'ATM de l'enfance à la sénescence</li> </ul> <p>Vieillesse</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Entraîne une modification des structures et des fonctions de l'organisme</li> <li>- Capacité d'adaptation et de régénération diminuent</li> <li>- Processus lent et progressif</li> </ul> <p>Édentements</p> <p>Édentement = perte du contact occlusal = modification de la force masticatoire</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Modifications histologiques: densité, largeur, complexité de l'os trabéculaire diminue en cas d'édentement</li> <li>- Modifications morphologiques: inclinaison de la fosse mandibulaire diminuée, repositionnement antérieur de la fosse mandibulaire, épaisseur du plafond de la fosse diminuée.</li> </ul> <p>En cas d'édentement partiel:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Inclinaison de la fosse temporale plus faible du côté édenté</li> <li>- Modifications asymétriques des ATM droite et gauche</li> </ul> <p>Perte dentaire + Vieillesse = initiation des processus dégénératifs (arthrose et ostéoartrrose)</p>

## Table des figures

Figure 1: Coupe anatomique sagittale de l'articulation temporo-mandibulaire.....	19
Figure 2: Photographie du disque articulaire droit disséqué et transilluminé....	15
Figure 3: Coupe histologique de l'articulation temporo-mandibulaire .....	16
Figure 4: Schéma personnel en vue médiale des ligaments de l'articulation temporo-mandibulaire .....	17
Figure 5 : Schéma personnel en vue latérale du ligament collatéral latéral de l'articulation temporo-mandibulaire.....	17
Figure 6: Schéma personnel en vue latérale du ligament collatéral médial de l'ATM....	17
Figure 7 : Dissection du muscle ptérygoïdien latéral réalisé.....	19
Figure 8: Vue supérieure de l'appareil coapteur condylo-discal .....	21
Figure 9: Schéma récapitulatif du fonctionnement du Générateur Central de Patron Masticatoire (mCPG).....	23
Figure 10: : Schéma personnel représentant l'évolution des lignées osseuses et chondroblastiques .....	25
Figure 11: Coupes coronales microscopiques à la semaine 18,5 de développement embryonnaire..	25
Figure 12: Fœtus humain à la 11ème semaine de développement. Coupe frontale du cartilage condylien.....	27
Figure 13 : Reconstruction 3D de la branche mandibulaire du cartilage condylien du fœtus humain.....	28
Figure 14: Coupe transversale de la région condylienne chez un fœtus humain à la 15ème semaine de développement .....	29
Figure 15: Reconstruction 3D, vue antéro-médiale de la mandibule centrée sur la partie supérieure de la branche montante à la 15ème semaine de développement.....	30
Figure 16: Schéma récapitulatif des différents stades de développement de l'articulation temporo-mandibulaire.....	30
Figure 17: Schéma personnel présentant l'ossification du condyle et du ramus ainsi que l'évolution des structures osseuses et cartilagineuses.....	32
Figure 18: Vue sagittale de l'os temporal en image de reconstruction 3D..	33
Figure 19: Image en 3D représentant les trabéculations osseuses dans la région temporale..	34

Figure 20: Représentation en 3D et en couleur de la répartition des forces occlusales sur le tubercule articulaire en denture temporaire et mixte .....	35
Figure 21: Schéma simplifié de la coupe sagittale 3D du tubercule articulaire représentant la répartition des forces occlusales en denture temporaire.....	35
Figure 22: Schéma simplifié de la coupe horizontale 3D du tubercule articulaire représentant la répartition des forces occlusales en denture temporaire.....	35
Figure 23 : Les classes d'Angle.....	37
Figure 24: Photographies faciale et intra-orale en O.I.M du cas clinique. ....	39
Figure 25:Coupes sagittales des ATM droite (image de gauche) et gauche (image de droite) en position de relation centrée en situation initiale (avant le traitement).....	40
Figure 26: Coupes sagittales des ATM droite (image de gauche) et gauche (image de droite) au début de traitement en O.I.M.....	40
Figure 27: Coupes sagittales des ATM droite (image de gauche) et gauche (image de droite) à la fin du traitement d'expansion en O.I.M. ....	41
Figure 28:Arbre décisionnel présentant la marche à suivre lorsque le patient déclare des signes et symptômes d'une DCM pendant le traitement orthodontique.....	42
Figure 29: Schéma présentant les différentes mesures réalisées lors de l'étude menée par l'équipe de Bo-Yeon et col.....	44
Figure 30: Schématisation des insertions du ptérygoïdien latéral sur le condyle mandibulaire gauche .....	46
Figure 31 : (a) Dissection du disque articulaire par rapport à la ligne perpendiculaire à son grand axe. (b) Schéma du disque articulaire divisé en trois parties dans le sens transversal. ....	48
Figure 32 : Schéma représentant l'attache de type 1 du muscle ptérygoïdien latéral.....	48
Figure 33 : Schéma représentant l'attache de type 2 du muscle ptérygoïdien latéral.....	49
Figure 34: Schéma personnel des coupes sagittales d'un scanner dans la région de l'ATM, calcul de la profondeur de la fosse mandibulaire.....	50
Figure 35: Schéma personnel des coupes sagittales de scanner de l'ATM, calcul de l'inclinaison de l'axe condylien.....	51
Figure 36:Coupes transversales d'un Scanner au niveau de la région du condyle mandibulaire. ....	51
Figure 37:Radiographie panoramique, mesure de l'angle de la fosse mandibulaire temporaire chez un patient denté.....	53
Figure 38:Radiographie panoramique, mesure de l'angle de la fosse mandibualire chez un patient édenté .....	53

## Références bibliographiques

1. Alomar X, Medrano J, Cabratosa J, Clavero JA, Lorente M, Serra I, et al. Anatomy of the Temporomandibular Joint. *Semin Ultrasound CT MRI*. 1 juin 2007;28(3):170-83.
2. Mesnard M, Zwetyenga N, Taiar R, Dubois G, Debrosses E, Lipinski P, et al. Réflexions sur la reconstruction prothétique de l'Articulation Temporo- Mandibulaire (ATM) à travers une étude biomécanique comparative entre sujets asymptotique et pathologique. :200.
3. Loreau M. Le disque de l'articulation temporo-mandibulaire: Etude morphologique sur 32 pièces. [Thèse de Doctorat d'Université, Chirurgie-Dentaire]. Lille; 2013.
4. Murphy MK, MacBarb RF, Wong ME, Athanasiou KA. Temporomandibular disorders: a review of etiology, clinical management, and tissue engineering strategies. ; *Int J Oral Maxillofac Implants*. déc 2013;28(6):e393-414.
5. Dargaud J, Vinkka-Puhakka H. L'articulation temporo-mandibulaire. *Morphologie*. avr 2004;88(280):3-12.
6. Jean-Marie Hebling, Ghislaine Ferrand. Chapitre 1 - Anatomie de l'articulation temporo-mandibulaire. *Kinésithérapie de la face et du cou*. 2015. p. 1-11.
7. Rousseaux S. Etude des ligaments de l'articulation temporo-mandibulaire, Anatomie descriptive, fonctionnelle et pathologies. [Thèse de Doctorat d'Université, Chirurgie-Dentaire]. Lille; 2018
8. Gambade S, Marteau J-M, Caix P. Rôle du muscle ptérygoidien médial dans les dysfonctions crano-mandibulaires. *Médecine Buccale Chir Buccale*. 2006;12(2):73-82.
9. Neil S. Norton, Fabrice Duparc. Netter. Précis d'anatomie clinique de la tête et du cou - broché - Neil S. Norton, Fabrice Duparc. 2009
10. Murray GM, Phanachet I, Uchida S, Whittle T. The human lateral pterygoid muscle: a review of some experimental aspects and possible clinical relevance. *Aust Dent J*. mars 2004;49(1):2-8.
11. Dupas PH. Le dysfonctionnement crano-mandibulaire: comment le diagnostiquer et le traiter. [préface du Professeur Marc Bolla]. Paris: Editions CdP; 279p. 2011.
12. Orthlieb J-D. Dysfonctionnements temporo-mandibulaires: comprendre, identifier, traiter. *Edition Espace ID*. 312 p. dec 2017.
13. Desmons S, Graux F, Atassi M, Libersa P, Dupas P-H. The Lateral Pterygoid Muscle, a Heterogeneous Unit Implicated in Temporomandibular Disorder: A Literature Review. *Cranio*. 2007;25(4):283-91.
14. Hinton RJ. Genes that regulate morphogenesis and growth of the temporomandibular joint: A review. *Dev Dyn*. 2014;243(7):864-74.

15. Mérida-Velasco JR, Rodríguez-Vázquez JF, Mérida-Velasco JA, Sánchez-Montesinos I, Espín-Ferra J, Jiménez-Collado J. Development of the human temporomandibular joint. *Anat Rec.* 1999;255(1):20-33.
16. Lee SK, Kim YS, Oh HS, Yang KH, Kim EC, Chi JG. Prenatal development of the human mandible. *Anat Rec.* 2001;263(3):314-25.
17. Molina W. Histological Changes of the Mandibular Condyle in the Human Fetus at Early Stages of Gestation. *Int J Embryol.* 23 févr 2014;2014:e735949.
18. Velasco JRM, Vázquez JFR, Blanco CD la C, López RC, Sánchez M, Velasco JAM. Development of the mandibular condylar cartilage in human specimens of 10–15 weeks' gestation. *J Anat.* 2009;214(1):56-64.
19. Smartt JM, Low DW, Bartlett SP. The Pediatric Mandible: I. A Primer on Growth and Development. *Plast Reconstr Surg* 1963. 2005;116(1):14e-23e.
20. Dibbets JMH, Dijkman G. The postnatal development of the temporal part of the human temporomandibular joint. A quantitative study on skulls. *Ann Anat.* 1997;179(6):569-72.
21. Von den Hoff JW, Delatte M. Interplay of mechanical loading and growth factors in the mandibular condyle. *Arch Oral Biol.* 1 août 2008;53(8):709-15.
22. Pirttiniemi P, Peltomäki T, Müller L, Luder HansU. Abnormal mandibular growth and the condylar cartilage. *Eur J Orthod.* 1 févr 2009;31(1):1-11.
23. Copray JCVM, Jansen HWB, Duterloo HS. Effects of compressive forces on proliferation and matrix synthesis in mandibular condylar cartilage of the rat in vitro. *Arch Oral Biol.* 1985;30(4):299-304.
24. Nakai H, Niimi A, Ueda M. The influence of compressive loading on growth of cartilage of the mandibular condyle in vitro. *Arch Oral Biol.* 1 juill 1998;43(7):505-15.
25. Kuang B, Zeng Z, Qin Q. Biomechanically stimulated chondrocytes promote osteoclastic bone resorption in the mandibular condyle. *Arch Oral Biol.* 1 févr 2019;98:248-57.
26. Ichikawa J, Hara T, Tamatsu Y, Ide Y. Morphological changes in the internal structure of the articular eminence of the temporal bone during growth from deciduous to early mixed dentition. *J Biomech.* 1 janv 2007;40(16):3541-7.
27. Giesen EBW, Ding M, Dalstra M, van Eijden TMGJ. Mechanical properties of cancellous bone in the human mandibular condyle are anisotropic. *J Biomech.* 1 juin 2001;34(6):799-803.
28. Tanck E, Homminga J, van Lenthe GH, Huiskes R. Increase in bone volume fraction precedes architectural adaptation in growing bone. *Bone.* juin 2001;28(6):650-4.
29. Arnett GW, Gunson MJ. Risk Factors in the Initiation of Condylar Resorption. *Semin Orthod.* 1 juin 2013;19(2):81-8.

30. Cheynet F. ATM, manducation et ventilation. *Rev Stomatol Chir Maxillo-Faciale Chir Orale*. 20 sept 2016;117(4):199-206.
31. Orthlieb J-D, Darmouni L, Pedinielli A, Darmouni JJ. Fonctions occlusales : aspects physiologiques de l'occlusion dentaire humaine. *Médecine Buccale*. 23 déc 2016;8(1):1-11.
32. Poikela A, Pirttiniemi P, Kantomaa T. Location of the glenoid fossa after a period of unilateral masticatory function in young rabbits. *Eur J Orthod*. 2000;22(2):105-12.
33. Orthlieb JD, Ré JP, Jeany M, Giraudeau A. Articulation temporo-mandibulaire, occlusion et bruxisme. *Rev Stomatol Chir Maxillo-Faciale Chir Orale*. 6 sept 2016;117(4):207-11.
34. Chikhani L, Dichamp J. Bruxisme, syndrome algodysfonctionnel des articulations temporo-mandibulaires et toxine botulique. *Ann Réadapt Médecine Phys*. 1 juill 2003;46(6):333-7.
35. Okeson JP. Evolution of occlusion and temporomandibular disorder in orthodontics: Past, present, and future. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1 mai 2015;147(5, Supplement):S216-23.
36. Vitral RWF, Fraga MR, de Oliveira RSMF, de Andrade Vitral JC. Temporomandibular joint alterations after correction of a unilateral posterior crossbite in a mixed-dentition patient: A computed tomography study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1 sept 2007;132(3):395-9.
37. Michelotti A, Iodice G. The role of orthodontics in temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil*. 2010;37(6):411-29.
38. McNamara JA, Seligman DA, Okeson JP. Occlusion, Orthodontic treatment, and temporomandibular disorders: a review. *J Orofac Pain*. 1995;9(1):73-90.
39. Bourzgui F, Aghoutan H, Diouny S. Craniomandibular Disorders and Mandibular Reference Position in Orthodontic Treatment. *Int J Dent*. 11 sept 2013;2013:e890942.
40. Seo B-Y, An J-S, Chang M-S, Huh K-H, Ahn S-J. Changes in condylar dimensions in temporomandibular joints with disk displacement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 1 janv 2020;129(1):72-9.
41. Fujita S, Iizuka T, Dauber W. Variation of heads of lateral pterygoid muscle and morphology of articular disc of human temporomandibular joint – anatomical and histological analysis. *J Oral Rehabil*. 2001;28(6):560-71.
42. Taskaya-Yilmaz N, Ceylan G, Incesu L, Muglali M. A possible etiology of the internal derangement of the temporomandibular joint based on the MRI observations of the lateral pterygoid muscle. *Surg Radiol Anat SRA*. mars 2005;27(1):19-24.
43. Meng F, Liu Y, Hu K, Zhao Y, Kong L, Zhou S. A comparative study of the skeletal morphology of the temporo-mandibular joint of children and adults. *J Postgrad Med*. juill 2008;54(3):191-4.
44. Unal Erzurumlu Z, Celenk P. A radiological evaluation of the effects of edentulousness

on the temporomandibular joint. *J Oral Rehabil.* 2019;47(3):319-24.

45. Csadó K, Márton K, Kivovics P. Anatomical changes in the structure of the temporomandibular joint caused by complete edentulousness. *Gerodontology.* 2012;29(2):111-6.
46. Rosado LPL, Barbosa IS, Junqueira RB, Martins APVB, Verner FS. Morphometric analysis of the mandibular fossa in dentate and edentulous patients: A cone beam computed tomography study. *J Prosthet Dent.* 1 mai 2021;125(5):758.e1-758.e7.
47. Tallents RH, Macher DJ, Kyrkanides S, Katzberg RW, Moss ME. Prevalence of missing posterior teeth and intraarticular temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent.* 1 janv 2002;87(1):45-50.
48. The effects of mandibular hypofunction on the development of the mandibular disc in the rabbit. *Arch Oral Biol.* 1 sept 1994;39(9):747-52.
49. Aggarwal H, Singh RD, Kumar M, Singh R, Siddhartha R, Jurel SK, et al. Three-dimensional Quantitative Analysis of the Bone Density of Mandibular Condyle in Dentulous and Edentulous Jaws: An In Vivo Study. *J Clin Densitom.* 1 janv 2015;18(1):50-3.
50. RauStia, Pirttiniemi, Salonen, Pyhtinen. Effect of edentulousness on mandibular size and condyle-fossa position. *J Oral Rehabil.* 1998;25(3):174-9.
51. Chiang M-T, Li T-I, Yeh H-W, Su C-C, Chiu K-C, Chung M-P, et al. Evaluation of missing-tooth effect on articular eminence inclination of temporomandibular joint. *J Dent Sci.* 1 déc 2015;10(4):383-7.

Articulations temporo-mandibulaires : du stade prénatal à la sénescence.

**HOUBART Claire** : p. [67] ; ill. [38] ; réf. [51].

**Mots clés libres** : articulation-temporo-mandibulaire, croissance-articulation-temporo-mandibulaire, pathologies-discales, muscle-ptérygoïdien-latéral, fonction-dysfonction-articulation-temporo-mandibulaire, édentement-articulation-temporo-mandibulaire.

Résumé de la thèse :

L'articulation temporo-mandibulaire (ATM) est une articulation complexe, essentielle à la réalisation de certaines fonctions vitales. Depuis le stade embryonnaire et jusqu'à la sénescence, elle est soumise à de nombreux facteurs et contraintes.

Cette thèse a pour objectif de présenter les différents évènements de la vie influençant le développement, la croissance, la morphologie et le fonctionnement des ATM.

Après une description anatomique, elle expose sa mise en place et son développement embryonnaire et prénatal puis les modifications post-natales (fonctionnelles, dysfonctionnelles et parafunctionnelles). Elle expose le lien entre occlusodontie et orthodontie, la survenue des pathologies discales et leurs conséquences ainsi que les modifications morphologiques entraînées par les édentements partiels et totaux.

**JURY** :

**Président : Mme. le Professeur Caroline DELFOSSE.**

**Assesseurs** :

**M. le Docteur François GRAUX**

**M. le Docteur William PACQUET**

**Mme. Le Docteur Mathilde SAVIGNAT**

	Lille	HOBART Claire	Articulations temporo-mandibulaires : du stade prénatal à la sénescence.	2021