

**UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER**  
**FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

---

Année 2016

Thèse n°2016-TOU3-3003

**THESE**

**Pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire**

Présentée et soutenue publiquement

Par

Julie PERIER

Le 21 Janvier 2016

---

LE VIEILLISSEMENT DE L'APPAREIL MANDUCATEUR

---

Directrice de thèse : Docteur LACOSTE-FERRE Marie-Hélène

**JURY**

Président	Professeur Philippe POMAR
Assesseur	Professeur Frédéric VAYSSE
Assesseur	Professeur Fatemeh NOURHASHEMI
Assesseur	Docteur Sabine JONJOT
Assesseur	Docteur Marie-Hélène LACOSTE-FERRE



*Faculté de Chirurgie Dentaire*



➔ DIRECTION

DOYEN

Mr Philippe POMAR

ASSESEUR DU DOYEN

Mme Sabine JONIOT

CHARGÉS DE MISSION

Mr Karim NASR

Mme Emmanuelle NOIRRIT-ESCLASSAN

PRÉSIDENTE DU COMITÉ SCIENTIFIQUE

Mme Anne-Marie GRIMOUD

RESPONSABLE ADMINISTRATIF

Mme Marie-Christine MORICE

➔ HONORARIAT

DOYENS HONORAIRES

Mr Jean LAGARRIGUE +

Mr Jean-Philippe LODTER

Mr Gérard PALOUDIER

Mr Michel SIXOU

Mr Henri SOULET

➔ ÉMÉRITAT

Mme Geneviève GRÉGOIRE

Mr Gérard PALOUDIER

➔ PERSONNEL ENSEIGNANT

56.01 PÉDODONTIE

*Chef de la sous-section :*

Professeur d'Université :

Maîtres de Conférences :

Assistants :

Adjoints d'Enseignement :

*Mme BAILLEUL-FORESTIER*

Mme BAILLEUL-FORESTIER, Mr VAYSSE

Mme NOIRRIT-ESCLASSAN

Mme DARIES, Mr MARTY

Mr DOMINÉ

56.02 ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

*Chef de la sous-section :*

Maîtres de Conférences :

Assistants :

Assistant Associé

Adjoints d'Enseignement :

*Mr BARON*

Mr BARON, Mme LODTER, Mme MARCHAL-SIXOU, Mr ROTENBERG,

Mme GABAY-FARUCH, Mme YAN-VERGNES

Mr TOURÉ

Mme MECHRAOUI, Mr MIQUEL

56.03 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE

*Chef de la sous-section :*

Professeur d'Université :

Maître de Conférences :

Assistant :

Adjoints d'Enseignement :

*Mr HAMEL*

Mme NABET, Mr PALOUDIER, Mr SIXOU

Mr HAMEL, Mr VERGNES

Mlle BARON

Mr DURAND, Mr PARAYRE

**57.01 PARODONTOLOGIE**

*Chef de la sous-section :* Mr BARTHET  
 Maîtres de Conférences : Mr BARTHET, Mme DALICIEUX-LAURENCIN  
 Assistants : Mr MOURGUES, Mme VINEL  
 Adjoints d'Enseignement : Mr CALVO, Mr LAFFORGUE, Mr SANCIER

**57.02 CHIRURGIE BUCCALE, PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE, ANESTHÉSIOLOGIE ET RÉANIMATION**

*Chef de la sous-section :* Mr COURTOIS  
 Professeur d'Université : Mr DURAN  
 Maîtres de Conférences : Mr CAMPAN, Mr COURTOIS, Mme COUSTY  
 Assistants : Mme BOULANGER, Mme CROS, Mr EL KESRI  
 Adjoints d'Enseignement : Mr FAUXPOINT, Mr L'HOMME, Mme LABADIE

**57.03 SCIENCES BIOLOGIQUES (BIOCHIMIE, IMMUNOLOGIE, HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE, GÉNÉTIQUE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE, BACTÉRIOLOGIE, PHARMACOLOGIE)**

*Chef de la sous-section :* Mr POULET  
 Professeurs d'Université : Mr KEMOUN  
 Maîtres de Conférences : Mme GRIMOUD, Mr POULET  
 Assistants : Mr BARRAGUÉ, Mme DUBOSC, Mr LEMAITRE, Mme PESUDO  
 Adjoints d'Enseignement : Mr BLASCO-BAQUE, Mr SIGNAT, Mme VALERA

**58.01 ODONTOLOGIE CONSERVATRICE, ENDODONTIE**

*Chef de la sous-section :* Mr DIEMER  
 Professeurs d'Université : Mr DIEMER  
 Maîtres de Conférences : Mr GUIGNES, Mme GURGEL-GEORGELIN, Mme MARET-COMTESSE  
 Assistants : Mr BONIN, Mr BUORO, Mme DUEYMES, Mr MICHETTI, Mme RAPP  
 Assistant Associé : Mr HAMDAN  
 Adjoints d'Enseignement : Mr BALGUERIE, Mr ELBEZE, Mr MALLET

**58.02 PROTHÈSES (PROTHÈSE CONJOINTE, PROTHÈSE ADJOINTE PARTIELLE, PROTHÈSE COMPLÈTE, PROTHÈSE MAXILLO-FACIALE)**

*Chef de la sous-section :* Mr CHAMPION  
 Professeurs d'Université : Mr ARMAND, Mr POMAR  
 Maîtres de Conférences : Mr BLANDIN, Mr CHAMPION, Mr ESCLASSAN, Mme VIGARIOS  
 Assistants : Mr CHABRERON, Mr GALIBOURG, Mr HOBEILAH, Mr KNAFO, Mme SELVA  
 Adjoints d'Enseignement : Mr BOGHANIM, Mr DESTRUHAUT, Mr FLORENTIN, Mr FOLCH, Mr GHRENASSIA, Mme LACOSTE-FERRE, Mr POGÉANT, Mr RAYNALDY, Mr GINESTE

**58.03 SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES, OCCLUSODONTIQUES, BIOMATÉRIAUX, BIOPHYSIQUE, RADIOLOGIE**

*Chef de la sous-section :* Mme JONJOT  
 Professeur d'Université : Mme GRÉGOIRE  
 Maîtres de Conférences : Mme JONJOT, Mr NASR  
 Assistants : Mr CANIVET, Mme GARNIER, Mr MONSARRAT  
 Adjoints d'Enseignement : Mr AHMED, Mme BAYLE-DELANNÉE, Mr ETIENNE, Mme MAGNE, Mr TREIL, Mr VERGÉ

# Remerciements

Je dédie cette thèse,

A mes parents et ma petite sœur chérie Pauline, je sais qu'avec mon fort caractère je n'ai pas toujours été facile mais sans vous, je n'aurais jamais réussi ces 6 ans d'études. Merci pour votre amour et pour les valeurs que vous m'avez transmises. Sans vous, je ne serai pas la personne que je suis devenue.

Ma popo, toujours là pour sa grande sœur et qui a toujours su trouvé les mots même dans les moments difficiles !

A mamie Henriette, papi Jacques et papi André, même si vous ne verrez pas ce moment, je sais que depuis là-haut vous veillez sur moi et que vous devez être fiers de moi. Je pense fort à vous.

A mamie Simone, ma petite mamie, toujours là pour nous.

A Nicolas, merci pour ton amour, ta tendresse et ton soutien sans faille. L'avenir devrait nous réserver de belles choses, j'en suis sûre.

A ma tatie Sylvie, merci pour toutes les choses que tu m'as faite découvrir étant petite et pour toutes les petites confidences que nous avons pu avoir ensemble avec Popo !

A tous mes oncles/tantes, grands oncles/tantes, cousins/cousines, la famille Perier et Suquet, merci pour tous les bons moments passés ensemble, la famille c'est sacrée !

A mes amis d'enfance, les Top Dogs : Coco, Panse, Roude, Julia, Marine, Lolo... ; Nous avons grandi ensemble de la 6<sup>ème</sup> à la terminale, toujours fourrés les uns avec les autres ! Les études ont fait que l'on se voit moins maintenant mais quand on se retrouve c'est toujours un réel bonheur. Merci !

A Méloo, toujours assise à côté de toi de la seconde à la terminale, merci de m'avoir supporté pendant ces 3 années, car je sais que je n'ai pas toujours été facile avec mes petits coups de folies ! Nantes te réussiras, j'en suis sûre ! Bravo pour tout ton chemin parcouru.

A Leslie, Carine, Cécile et Anaïs, des amies en or avec qui je passe toujours des très bons moments !

A ma binôme Dodo, qui a régulièrement partagé mon quotidien pendant ces 3 années de clinique entre l'hôtel dieu et Ranguel ; nous n'avions certainement pas les mêmes caractères mais je peux dire sincèrement que notre binôme a super bien fonctionné, toujours là l'une pour l'autre, merci pour tous les fous rires que nous avons pu prendre au fauteuil ou en salle de prothèse !

Aux fameuses « Dentagirls » : Bénédicte, Lucie, Myriam et Doria, premier groupe soudé que nous avons formé en dentaire, vous êtes mes amies et merci pour tous ses souvenirs que j'ai en tête grâce à vous ! Spéciale dédicace à Mymy, ma première amie dans les amphis de la fac dentaire !

A Laure, je n'oublierai jamais le jour où je t'ai appelé ce fameux été pour pouvoir partager nos peines alors que nous nous connaissions très peu ; depuis ce jour, une belle amitié est née ! Merci pour ta sincérité et ta bonne humeur !

A Charlotte S, Laeti, Chloé, toujours là pour rigoler ! Vous êtes des super amies !

Au « club des Zouz », Jenny, Guste, Flo, Sophie, MSPG, Gaby, Caro, Mina j'espère que nous serons toujours des copines soudées, merci pour tous les moments passés ensemble et il y en aura pleins d'autres !

A Tim, présenté le gala avec toi a été une expérience inoubliable, nous nous l'étions promis et nous l'avons fait !!! Merci pour cette soirée et pour tous les autres moments !

A tous mes amis de Pibrac, et ma promo Dentaire, et parce qu'à une certaine soirée il y a 6 ans, personne n'aura oublié cette phrase **«J'aime tous les P2 dentaire »**

Merci du fond du cœur Dentafraise, je n'arrive pas à croire que c'est déjà fini mais je suis sûre qu'on va partager encore plein de bons moments ensemble !

A mes beaux-parents, Claudine et Eric, merci de m'avoir accueilli aussi gentiment dans votre famille. Je me sens bien chez vous, je voulais vous en remercier.

A Delphine, merci de me prendre sous ton aile et de me lancer dans le métier. Tu réponds toujours présente pour m'expliquer et m'aider, j'ai beaucoup de chance.

*A notre Président de jury de thèse,*

**Monsieur le Professeur POMAR Philippe**

- Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire de Toulouse,
- Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Lauréat de l'Institut de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale de la Salpêtrière,
- Habilitation à Diriger des Recherches (H.D.R.),
- Chevalier dans l'Ordre des Palmes Académiques.

*Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la  
Présidence de ce Jury de thèse.*

*Nous avons apprécié vos compétences et  
votre gentillesse tout au long de nos études.  
Soyez assuré de nos considérations et de  
notre plus profond respect*

*A notre jury de thèse,*

**Monsieur le Professeur VAYSSE Frédéric**

- Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Chef du Service d'Odontologie,
- Chef adjoint du pôle CVR,
- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Diplôme d'Etudes Approfondies en Imagerie et Rayonnement en Médecine,
- Habilitation à Diriger les Recherches (HDR)
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier.

*Nous vous remercions de votre présence à notre jury de thèse. Nous avons apprécié votre accompagnement dans notre enseignement et votre gentillesse au cours de nos années d'études. Permettez-nous de vous témoigner en cette occasion l'expression de nos sentiments respectueux.*

*A notre jury de thèse,*

**Madame le Professeur NOURHASHEMI Fatemeh,**

- Professeur des Universités
- Praticien hospitalier des Hôpitaux de Toulouse

,

*Nous tenons à vous remercier d'honorer  
notre travail en acceptant de participer à  
notre jury de thèse. Veuillez croire en  
l'expression de notre sincère reconnaissance  
et de notre profond respect.*

*A notre jury de thèse,*

**Madame le Docteur Sabine Joniot,**

- Maître de Conférences des Universités, Praticien hospitalier d'Odontologie,
- Responsable de la sous-section « Sciences Anatomiques et physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie »,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur d'Etat en Odontologie,
- Habilitation à diriger des recherches (HDR),
- Lauréate de l'Université Paul Sabatier.

*Nous tenons à vous remercier chaleureusement d'avoir accepté de juger notre travail et de siéger parmi les membres du jury.*

*Nous nous souviendrons de votre disponibilité, de votre gentillesse et de votre bonne humeur pendant toutes ces années que ce soit en cours ou en clinique. Soyez assuré de notre profond respect.*

*A notre directrice de thèse,*

**Madame le Docteur LACOSTE-FERRE Marie-Hélène,**

- Chargé d'Enseignement à la Faculté de Chirurgie Dentaire de Toulouse,
- Ex Assistante hospitalo-universitaire d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Praticien Hospitalier des Hôpitaux de Toulouse,
- Chercheur au Laboratoire de Physique des Polymères-UMR 5085 CNRS-CIRIMAT Institut Carnot,
- Membre Associé à l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait d'avoir accepté de diriger cette thèse et d'y avoir apporté votre expérience et vos compétences. Nous vous remercions du temps que vous nous avez consacré, de votre disponibilité, de votre gentillesse, de votre bonne humeur et de votre patience tout au long de ce travail.*

*Ce travail impliquant de riches discussions n'aurait pu voir le jour sans votre implication et votre soutien.*

*Nous vous sommes reconnaissants pour vos enseignements et pour la qualité de votre pédagogie.*

*Veillez trouver ici le témoignage de notre gratitude et de notre respect le plus sincère.*

# TABLE DES MATIERES

<b>CHAPITRE I/ ANATOMO-PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL MANDUCATEUR. ....</b>	<b>16</b>
I) ANATOMIE DE L'ARTICULATION TEMPORO-MANDIBULAIRE. [1] .....	17
I.1) La mandibule. ....	18
I.2) Le maxillaire. ....	19
I.3) Les surfaces articulaires. ....	21
I.4) La croissance. [1].....	22
I.5) Le ménisque.....	23
I.6) La capsule articulaire. [1], [2].....	23
I.7) Les ligaments.[1] .....	23
I.8) Les muscles. [1] .....	24
I.8.1) Les muscles masticateurs : .....	25
I.8.1.1) Le Temporal : .....	25
I.8.1.2) Le Masséter : .....	25
I.8.1.3) Le Ptérygoïdien Latéral : .....	26
I.8.1.4) Le Ptérygoïdien Médial : .....	27
I.8.2) Les muscles abaisseurs. ....	28
I.8.2.1) Le digastrique. ....	28
I.8.2.2) Le mylohyoïdien et le géniohyoïdien.....	28
I.8.2.3) Le peaucier du cou ou muscle platysma, muscle superficiel de la région antérieure du cou. ....	29
I.8.2.4) Les muscles sous hyoïdien .....	29
I.8.2.5) Les muscles de la nuque et du cou .....	29
I.9) Récapitulatif de l'action des muscles. [3].....	29
I.10) La vascularisation. [1].....	31
I.10.1) La vascularisation artérielle.....	31
I.10.2) La vascularisation veineuse. ....	31
I.10.3) Drainage lymphatique. ....	32
I.11) L'innervation. [1],[5].....	32
I.11.1) L'innervation sensitive.....	32
I.11.2) L'innervation motrice. ....	32
II) LES DENTS.....	33
II.1) Les incisives : Fonction [7] et anatomie [6,7] .....	33
II.2) La canine : fonction et anatomie [8].....	34
II.3) Les prémolaires : Fonction et anatomie.[9] .....	34
II.4) Les molaires : Fonction et anatomie. [10].....	35
II.5) Les Arcades dentaires. [12].....	37
III) LA FONCTION MANDUCATRICE. ....	39
III.1) La cinématique mandibulaire. [3], [11], [14], [15], [16].....	39
III.1.1) Mouvement d'ouverture . [16], [3] .....	42
III.1.2) Mouvement de fermeture. [3], [16].....	43
III.1.3) Mouvement de propulsion.....	43
III.1.4) Mouvement de rétropulsion. ....	43
III.1.5) Mouvement de rétraction. [3].....	44
III.1.6) Mouvement de diduction. [16].....	44
III.2) L'occlusion. ....	44
III.2.1) Position de repos. [11].....	45
III.2.2) L'Occlusion d'Intercuspidie Maximale (OIM).....	45
III.2.3) Principes de l'occlusion. ....	46
III.2.3.1) Calage. [12] .....	46
III.2.3.2) Le centrage. ....	47
III.2.3.2.1) La relation centrée. [12].....	47
III.2.3.2.2) Décalage ORC-OIM. [12] .....	48

III.2.3.3) Le guidage.....	48
III.2.3.3.1) Guidage antérieur. [12].....	48
III.2.3.3.2) Le guidage latéral. [12],[13].....	49
III.2.3.3.3) Le guidage anti-rétroposition. [12].....	49
III.2.3.3.4) Guidage condylien. ....	49
<b>BIBLIOGRAPHIE PREMIERE PARTIE : .....</b>	<b>51</b>
<b>CHAPITRE 2/ VIEILLISSEMENT DE L'APPAREIL MANDUCATEUR. ....</b>	<b>53</b>
I) VIEILLISSEMENT DE LA MANDIBULE. [38],[39].....	54
II) VIEILLISSEMENT DE L'ARTICULATION TEMPORO-MANDIBULAIRE. ....	57
II.1) <i>Modifications macroscopiques</i> .....	57
II.1.1) Modifications macroscopiques des surfaces articulaires. ....	57
II.1.2) Modifications des surfaces articulaires selon le type de denture. ....	60
II.1.3) Modifications macroscopiques du disque. ....	60
II.2) <i>Modifications radiologiques des surfaces articulaires</i> . ....	61
II.3) <i>Modifications histologiques</i> .....	62
II.3.1) Rappel histologique du cartilage articulaire. ....	62
II.3.2) Modifications histologiques des surfaces articulaires. ....	64
II.3.3) Le ménisque. ....	65
III) VIEILLISSEMENT DES MUSCLES MASTICATEURS.....	68
III.1) <i>Rappel histologique du tissu musculaire. [26]</i> .....	68
III.2) <i>Modifications histologiques des muscles masticateurs avec le vieillissement</i> . ....	70
III.3) <i>Capacité masticatrice des personnes âgées due au vieillissement musculaire</i> .....	71
III.4) <i>Capacité masticatrice en relation avec l'état dentaire des personnes âgées</i> . ....	73
IV) LE VIEILLISSEMENT DE L'ORGANE DENTAIRE. ....	74
IV.1) <i>Changements macroscopiques</i> .....	77
IV.2) <i>Vieillissement du complexe dentino-pulpaire</i> . ....	78
IV.3) <i>Le ciment</i> .....	79
IV.4) <i>Conséquences fonctionnelles de l'usure dentaire</i> .....	79
IV.4.1) Mastication. ....	79
IV.4.2) Déglutition.....	80
V/ POSTURE ET VIEILLISSEMENT DE L'APPAREIL MANDUCATEUR.....	81
VI/ MALADIES SYSTEMIQUES ET VIEILLISSEMENT DE L'APPAREIL MANDUCATEUR. ....	82
VI.1) <i>Maladie de Parkinson</i> . ....	82
VI.1.1) Parkinson et articulation temporo-mandibulaire.....	83
VI.1.2) Parkinson et fonctions manducatrices. ....	84
VI.2) <i>La maladie d'Alzheimer</i> . ....	84
VI.3) <i>Accident vasculaire cérébral</i> .....	87
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>88</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE DEUXIEME PARTIE : .....</b>	<b>89</b>
<b>ICONOGRAPHIE.....</b>	<b>94</b>

## Introduction

Le vieillissement est un processus physiologique appelé sénescence qui répond à 4 critères ; il est universel (concerne tous les êtres vivants), progressif, endogène (mécanisme cellulaire) et dégénératif.

L'âge seuil d'entrée dans la vieillesse a été fixé à 60 ans en France. L'OMS, quant à elle, a proposé 2 classes ; les personnes âgées représentées par les plus de 65 ans et, les personnes très âgées représentées par les plus de 80 ans.

L'espérance de vie à la naissance, en France, a été évaluée dernièrement à 77,2 ans pour les hommes et à 84,1 ans pour les femmes. Au 1<sup>er</sup> Janvier 2014, 24,4% de la population française était constituée par les plus de 60 ans selon l'INSEE. Ainsi nous comprenons que l'odontologie gériatrique soit aujourd'hui en forte augmentation.

Au vieillissement physiologique se rajoutent des pathologies spécifiques du sujet âgé telles que la maladie d'Alzheimer, les maladies cardiovasculaires, les troubles de la motricité, les troubles métaboliques qui peuvent influencer négativement la santé dentaire des personnes âgées. Ces pathologies sont souvent multiples et aggravent davantage le statut bucco-dentaire. La prise en charge thérapeutique est compliquée par la perte d'autonomie, la fragilisation de ces patients, leur participation aléatoire et les conséquences de la polymédication et de la iatrogénie médicamenteuse.

Nos visages sont marqués par le vieillissement mais dans quelle mesure le vieillissement des structures peut-il impacter les fonctions telles que la mastication, la déglutition, la phonation et la respiration ?

Dans un premier chapitre, seront exposés les différents éléments de l'appareil manducateur d'un point de vue anatomophysiologique. Puis, le vieillissement physiologique sera abordé sur le plan anatomofonctionnel et les liens avec les pathologies générales couramment rencontrées en gériatrie.



Figure 1

## Chapitre I/ Anatomie-physiologie de l'appareil manducateur.

L'appareil manducateur est particulier dans son architecture car il est constitué d'éléments disparates : la mandibule, le maxillaire, les arcades dentaires, le palais et la langue. L'appareil manducateur initie et permet des fonctions essentielles vitales que sont la mastication, la déglutition, la phonation et la respiration. L'articulation temporo-mandibulaire met en fonction l'appareil manducateur par la contraction des muscles orofaciaux.

Cette articulation est particulière de par son anatomie, sa fonction et sa sensibilité. C'est une articulation symétrique.

Il est indispensable d'étudier l'occlusion dentaire dans la physiologie de l'articulation temporo-mandibulaire, car les dents font partie de l'appareil stomatognatique et les rapports entre les arcades dentaires sont modifiés à chaque mouvement des ATM.

De plus, l'articulation dento-dentaire stabilise l'articulation temporo-mandibulaire. Ces deux articulations (dento-dentaire et temporo-mandibulaire) n'ont apparemment rien à voir mais elles sont importantes l'une pour l'autre.

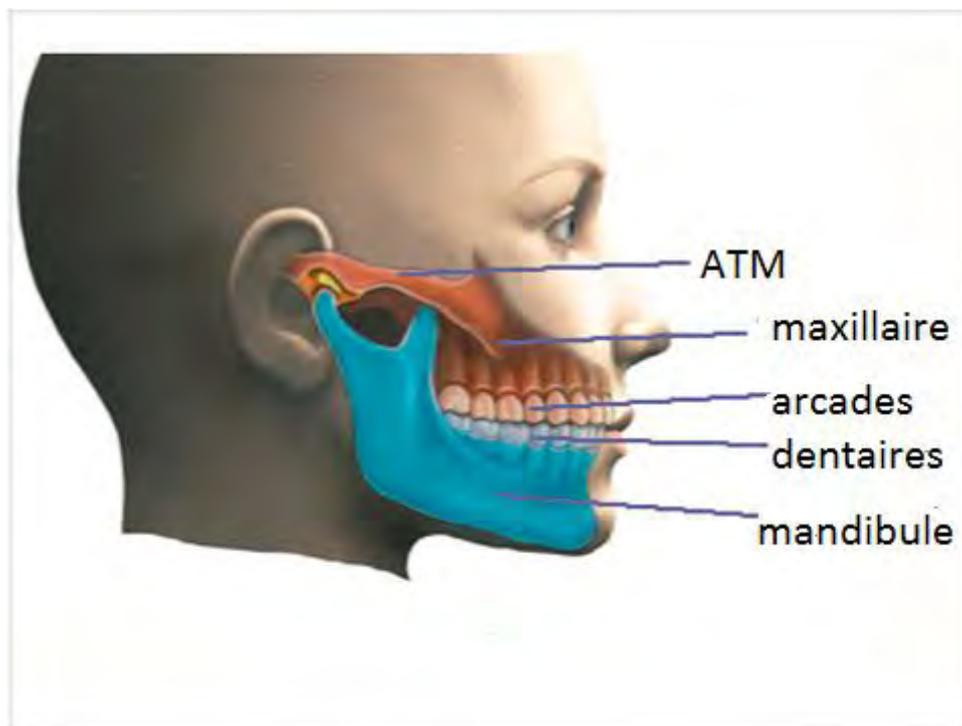


Figure 2

Nous rappellerons dans ce premier chapitre l'anatomie de cette articulation, puis avant d'étudier l'occlusion chez les adultes jeunes, nous parlerons d'abord de l'architecture des dents.

## I) Anatomie de l'articulation temporo-mandibulaire. [1]

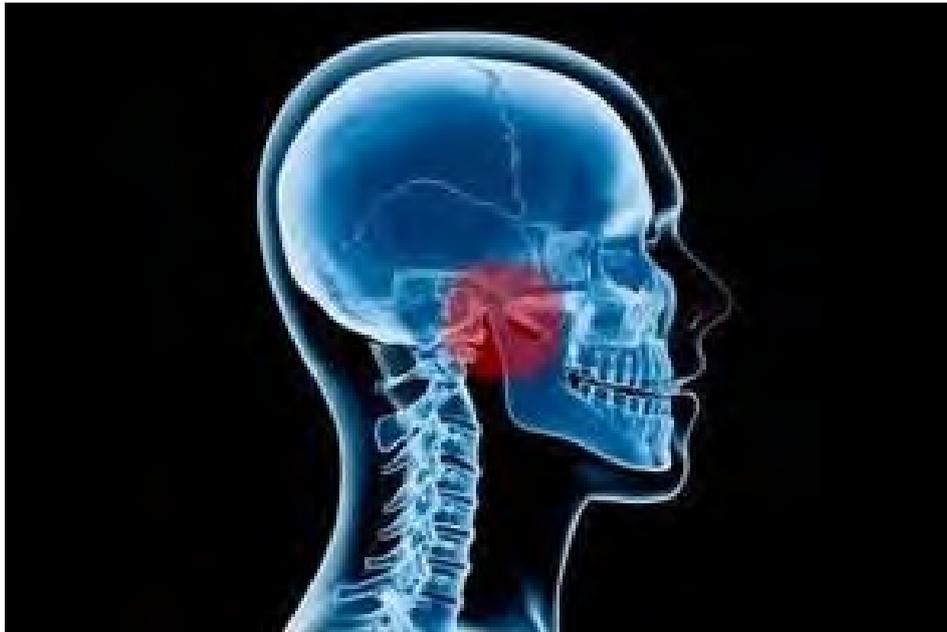


Figure 3

L'articulation temporo-mandibulaire est située de part et d'autre du massif facial.

C'est une articulation classique car elle est construite de la même manière que les autres articulations de notre corps avec :

- des surfaces articulaires
- une synoviale
- une capsule
- des ligaments.

C'est la seule articulation mobile de la face, c'est une diarthrose bicondylienne. Elle permet de mobiliser la mandibule autour du maxillaire.

Elle unit la fosse mandibulaire de l'os temporal au condyle de la mandibule par l'intermédiaire d'un ménisque (ou disque articulaire fibrocartilagineux).

Ce ménisque permet de faire le lien entre ces deux surfaces articulaires qui sont convexes. Il permet également de diviser l'articulation temporo-mandibulaire en deux loges :

- Une articulation temporo-méniscale
- Une articulation ménisco-mandibulaire

L'articulation temporo-mandibulaire fonctionne en synergie avec sa controlatérale pour obtenir des mouvements combinés, et, est indissociable de l'occlusion dentaire.

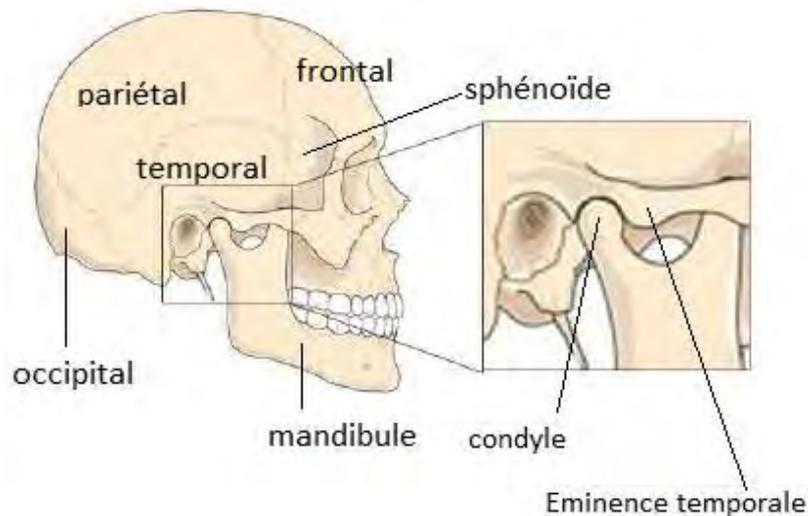


Figure 4

Avant de décrire l'anatomie de l'articulation temporo-mandibulaire, nous rappellerons celle de la mandibule et du maxillaire.

### **I.1) La mandibule.**

La mandibule est un os impair et symétrique qui forme l'étage inférieur de la face. Elle constitue le squelette de la cavité buccale. Elle est formée de deux os, soudés au niveau du menton par une suture appelée symphyse mentonnière. Elle possède un corps (branche horizontale) et deux branches verticales.

La mandibule est constituée d'os basal, qui est un os dense et compact, et d'os alvéolaire qui est un os spongieux dans lequel sont implantées les dents.

La branche montante de la mandibule se joint à la branche horizontale avec la ligne oblique externe (en vestibulaire) et la ligne oblique interne (en lingual) et forment le trigone rétro-molaire.

Le corps de la mandibule est en forme de fer à cheval. Les branches montantes portent à leur extrémité supérieure un condyle articulaire et un processus coronoïde.

La mandibule est innervée par le nerf mandibulaire qui est une branche du nerf trijumeau. Il entre dans le milieu de la face interne de la branche montante par le foramen mandibulaire, qui est protégé par la lingula. Le nerf mandibulaire chemine sous les apex des dents à travers le canal dentaire inférieur et ressort en vestibulaire au niveau du foramen mentonnier (situé au niveau des prémolaires inférieures).

La vascularisation est assurée par des branches de l'artère maxillaire inférieure.

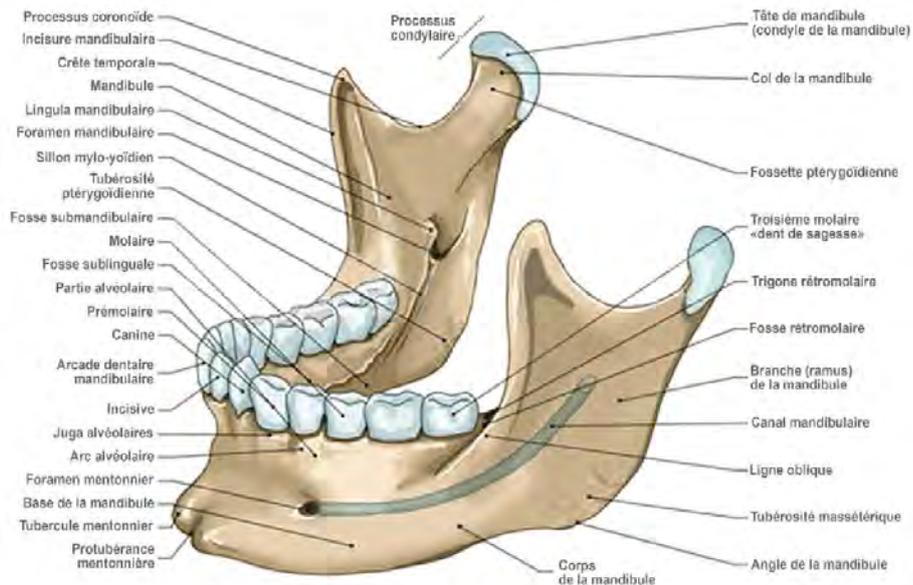


Figure 5

## **I.2) Le maxillaire.**

Le maxillaire est, quant à lui, un os pair et pneumatique. Il s'articule avec les os du massif facial supérieur: l'os palatin, l'os zygomatique, l'os lacrymal, le cornet nasal inférieur, l'os nasal et le vomer ; et avec les os du crâne avec l'os frontal, le sphénoïde et l'ethmoïde. Il est situé au dessus de la cavité buccale et en dessous des fosses nasales et des cavités orbitaires.

Il forme avec son homologue l'arcade dentaire supérieure. Les os maxillaire s'articulent avec la mandibule par l'intermédiaire des dents. Il forme également la partie inférieure de l'orbite osseuse, la face latérale des fosses nasales et le palais dur.

Il est constitué d'un corps de forme triangulaire pyramidale et décrit 4 faces :

- une face jugale
- une face infra-temporale
- une face orbitaire
- une face nasale

Du corps du maxillaire, nous décrivons 3 processus :

- un processus zygomatique, qui est pyramidal
- un processus frontal, qui est vertical, supérieur et aplati
- un processus palatin, qui est horizontal, médial et solide

Dans le corps du maxillaire se trouve le sinus maxillaire. Il a la forme d'une pyramide couchée à base médiale et dont le sommet est situé dans le processus alvéolaire du maxillaire.

La vascularisation est assurée par des branches collatérales de l'artère maxillaire et par l'artère infra-orbitaire. L'innervation est assurée par le nerf maxillaire supérieur et ses branches.

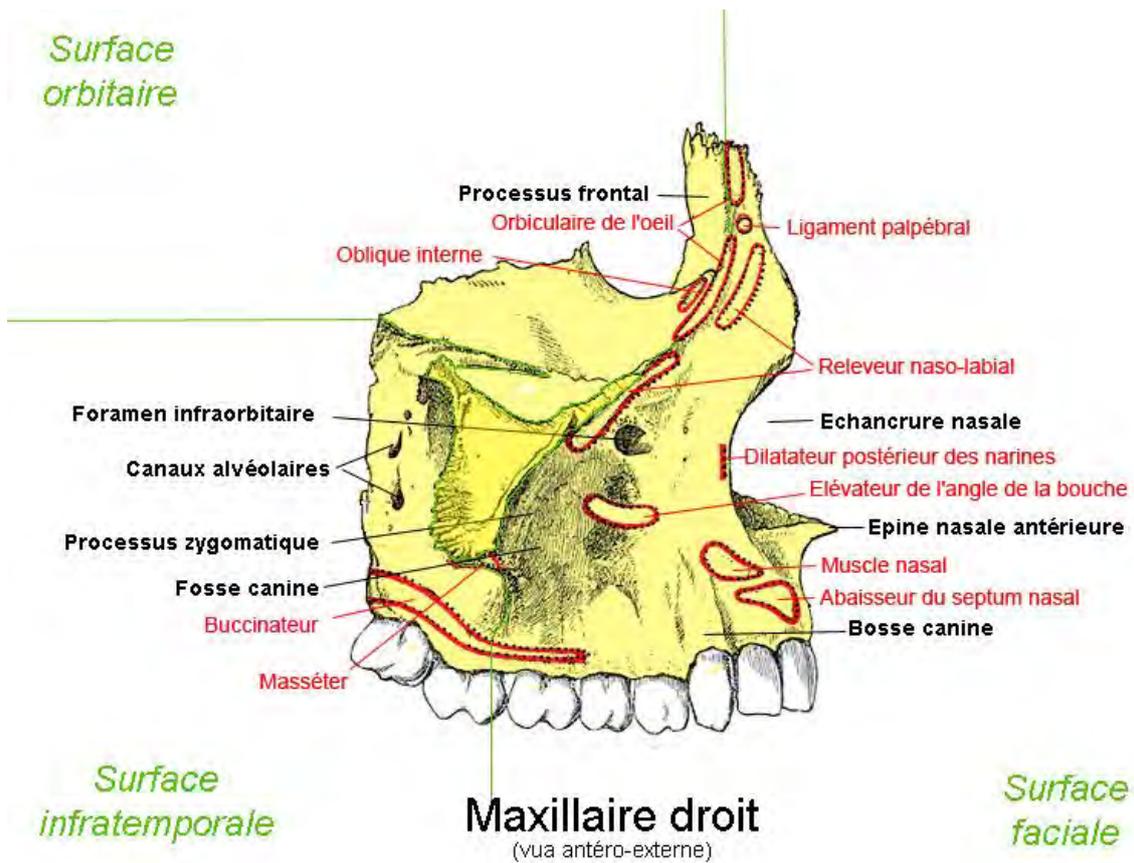


Figure 6

### I.3) Les surfaces articulaires.

Les surfaces articulaires de l'ATM sont, du côté du temporal

- l'éminence temporale
- la cavité glénoïde,

Et, du côté de la mandibule,

- le condyle mandibulaire. Ce dernier surmonte la branche montante de la mandibule.

Le versant antérieur du condyle est convexe et de surface plate, ce versant est le plus important. Il est recouvert de cartilage et s'articule avec l'os temporal.

Le versant postérieur, quant à lui est pratiquement vertical, lisse, et non articulaire. Il se prolonge avec le bord postérieur de la branche montante.

Ces deux versants sont intra-capsulaires mais seul le versant antérieur est revêtu de tissu fibreux articulaire.

La cavité glénoïde du temporal est une zone de réception pour le condyle mandibulaire.

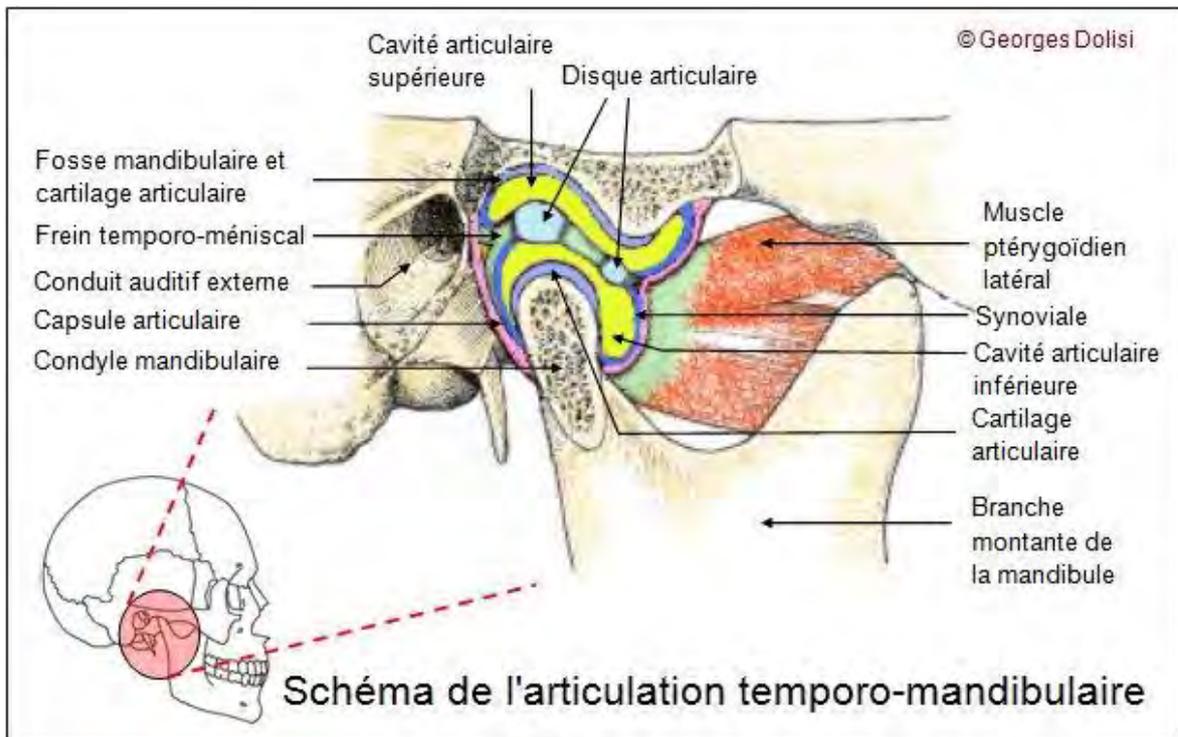


Figure 7

#### I.4) La croissance. [1]

La croissance de l'ATM dépend de l'activité des différents points d'ossification et des phénomènes de remodelage par apposition-résorption. La croissance est dépendante de l'éruption dentaire, de l'occlusion et du développement des fonctions telles que la respiration, la mastication et la déglutition. L'ATM va se développer vers le bas, en dehors et en arrière.

La croissance en hauteur et en longueur de l'articulation se fera essentiellement par l'activité du cartilage condylien.

### **I.5) Le ménisque.**

Le ménisque, en s'interposant entre le condyle et la fosse mandibulaire, permet l'adaptation de ces deux surfaces articulaires, toutes deux convexes. Il a la forme d'une lentille biconcave, il est plus mince dans sa partie centrale qu'en périphérie.

Il est composé essentiellement de collagène de type 1 en contact avec du collagène de type 2 en quantité moindre. Ce tissu hyalin est souvent nommé fibrocartilage.

Des fibres élastiques peuvent apparaître dans les bourrelets antérieur, intermédiaire et postérieur, en résultat d'une demande fonctionnelle. [17]

### **I.6) La capsule articulaire. [1], [2]**

La capsule articulaire vient se disposer tout autour de l'articulation, elle s'insère en haut sur le bord antérieur du zygoma et en bas sur le pourtour du condyle mandibulaire.

Elle se compose de 2 sortes de fibres :

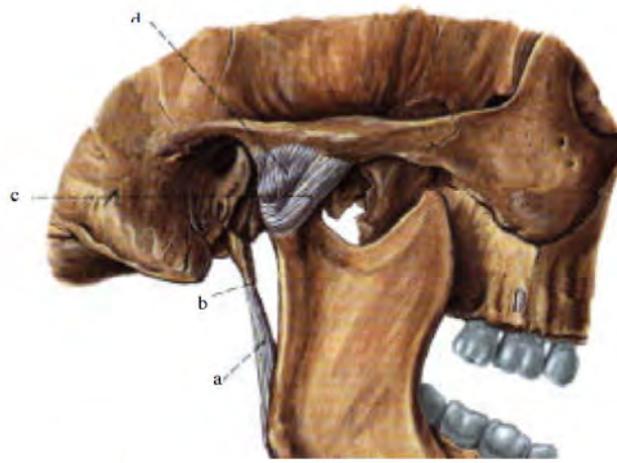
- des fibres longues superficielles qui s'étendent du temporal à la mandibule.
- des fibres courtes qui vont de chaque os à la périphérie du disque, elles forment à la partie postérieure un « frein discal postérieur ».

La membrane synoviale va tapisser la face profonde de la capsule et permet la lubrification de l'articulation, la nutrition des tissus, le nettoyage physiologique de l'articulation par élimination des déchets métaboliques. [17]

### **I.7) Les ligaments.[1]**

Au niveau ligamentaire, on retrouve 2 types de ligaments :

- Les ligaments intrinsèques : le ligament latéral externe et le ligament latéral interne.
- Les ligaments extrinsèques : le ligament stylomandibulaire, le ligament sphénomandibulaire et le ligament ptérygo-mandibulaire .



a) ligament stylo-mandibulaire  
b) processus styloïde

c) ligament latéral  
d) capsule articulaire

Figure 8

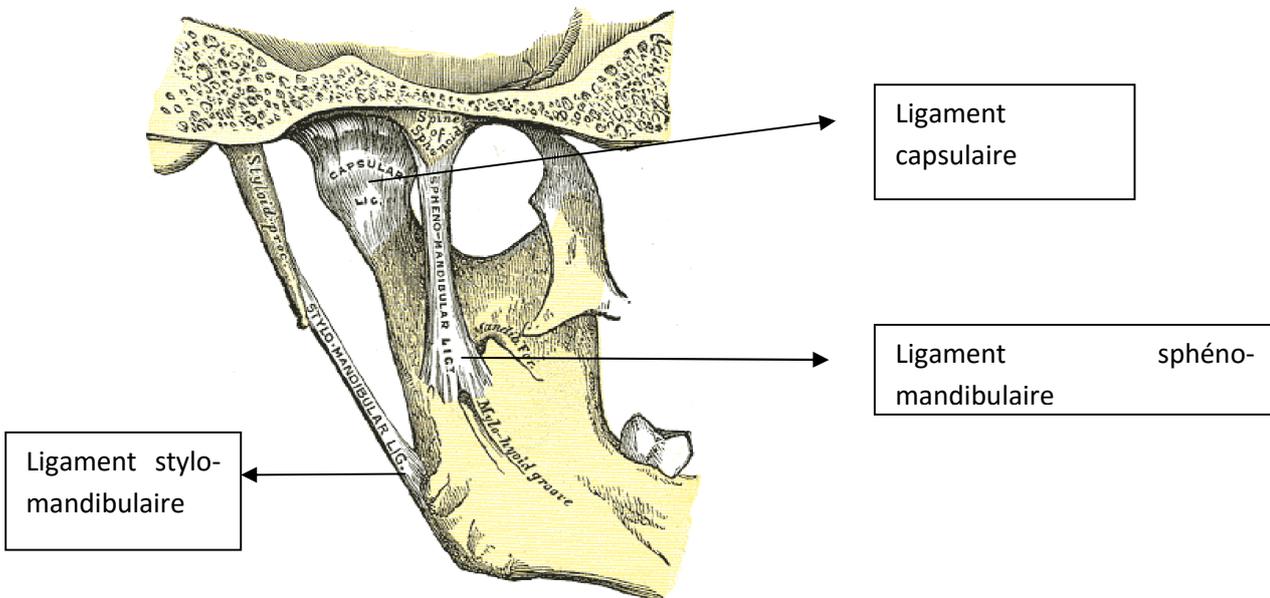


Figure 9 : vue latérale de l'articulation temporo-mandibulaire

**I.8) Les muscles. [1]**

Les muscles manducateurs, muscles puissants, permettent de mobiliser l'articulation temporo-mandibulaire.

### **I.8.1) Les muscles masticateurs :**

#### **I.8.1.1) Le Temporal :**

Il occupe la fosse temporale, il a une forme d'éventail, il est mince et étalé. Ses faisceaux (antérieur, moyen et postérieur) convergent vers l'apophyse coronoïde.

Ses fibres antérieures et moyennes permettent de réaliser l'élévation de la mandibule, tandis que ses fibres postérieures ont un rôle dans la rétropulsion.

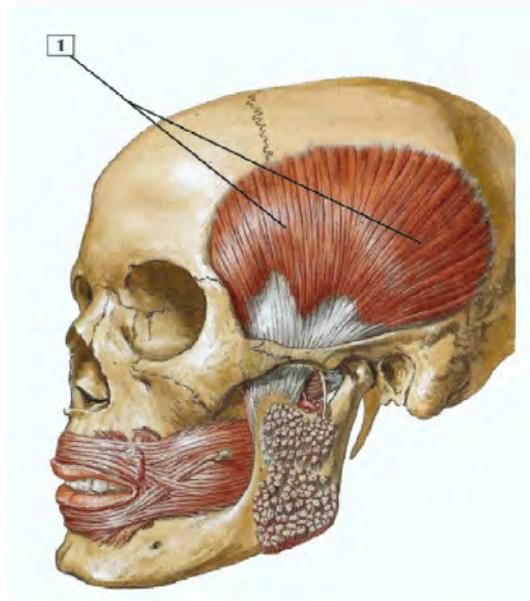


Figure 10: Le temporal

#### **I.8.1.2) Le Masséter :**

C'est un muscle, court, épais avec une forme en quadrilatère. Il est situé sur la face externe de la branche montante de la mandibule. Il prend son origine au niveau de l'arcade zygomatique et se termine au niveau de l'angle mandibulaire.

Il possède une action puissante dans l'élévation de la mandibule, il assure la puissance de la trituration.

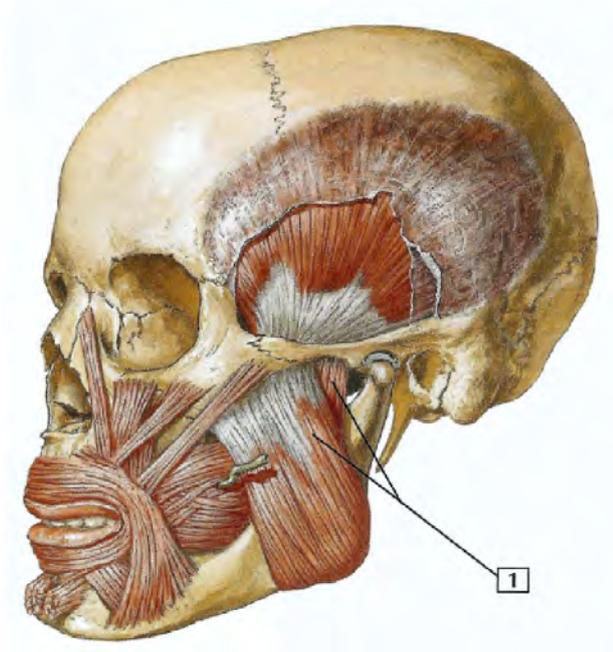


Figure 11: Le Masséter

### I.8.1.3) Le Ptérygoïdien Latéral :

C'est un muscle court et épais, possédant son origine au niveau de l'aile externe de l'apophyse ptérygoïde de l'os sphénoïde et se terminant dans le tiers supérieur de la fossette antérieure du col du condyle ainsi que sur le bord antérieur du ménisque.

Il possède deux faisceaux : le faisceau sphénoïdal, qui se termine sur le bord antérieur du ménisque et le col du condyle, et le faisceau ptérygoïdien, qui se termine au niveau de la fossette antéro-interne du col du condyle.

Ce muscle est très important pour la croissance mandibulaire.

La contraction bilatérale du ptérygoïdien latéral entrainera la propulsion du condyle, en déplaçant le ménisque vers l'avant. La contraction unilatérale entrainera une diduction.

C'est le muscle « frein », guide, lors du retour du condyle dans la cavité glénoïde.

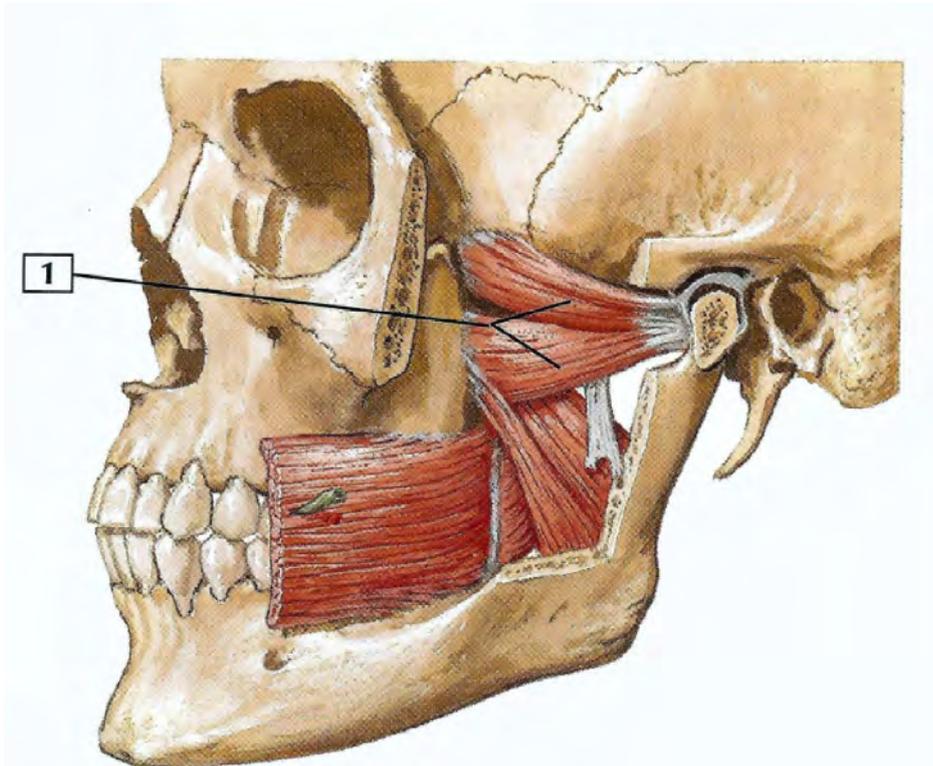


Figure 12 : Le ptérygoïdien latéral

#### I.8.1.4) Le Ptérygoïdien Médial :

C'est un muscle de forme quadrangulaire. Il a pour origine la fosse ptérygoïde et se termine au niveau de la face interne de l'angle de la mandibule. Lors de sa contraction bilatérale, il entrainera une élévation. Sa contraction unilatérale entrainera une légère diduction.

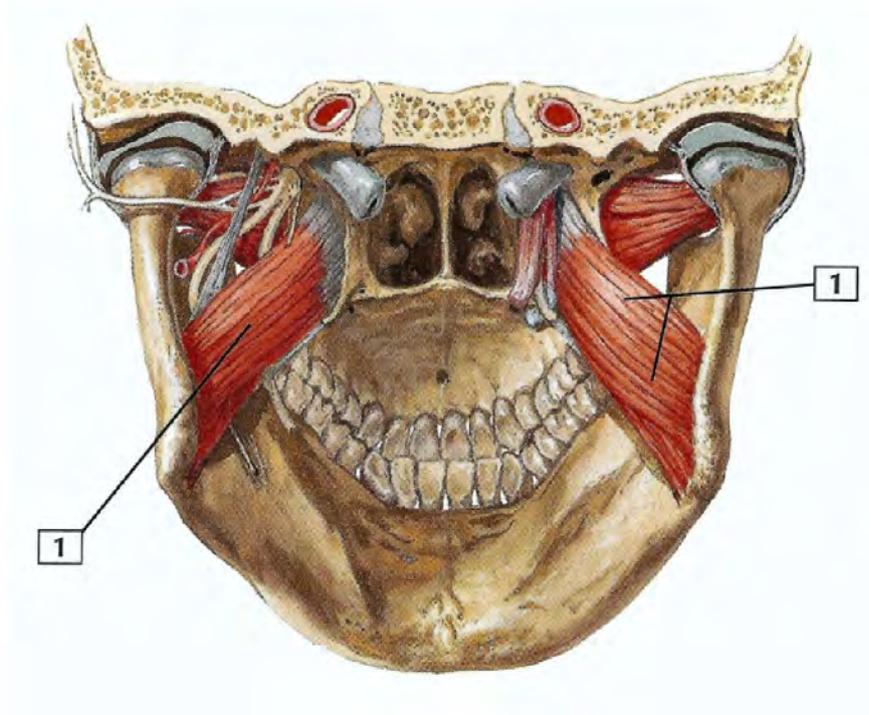


Figure 13 : Le ptérygoïdien médial

Vue interne

### **I.8.2) Les muscles abaisseurs.**

#### **I.8.2.1) Le digastrique.**

Il est situé dans la région supérieure et latérale du cou. Il possède deux ventres : le postérieur et l'antérieur. Il s'insère au niveau du processus de la mastoïde de l'os temporal et va jusqu'à la mandibule.

#### **I.8.2.2) Le mylohyoïdien et le géniohyoïdien**

Le mylo-hyoïdien prend naissance en haut sur la ligne oblique interne ou ligne mylo-hyoïdienne de la mandibule et se termine par ses fibres postérieures sur l'os hyoïde et par ses fibres antérieures sur un raphé aponévrotique médian.

Le génio-hyoïdien naît sur la face antérieure de l'os hyoïde et se termine au niveau de l'épine mentonnière inférieure de la mandibule.

I.8.2.3) Le peaucier du cou ou muscle platysma, muscle superficiel de la région antérieure du cou.

I.8.2.4) Les muscles sous hyoïdien

I.8.2.5) Les muscles de la nuque et du cou

### I.9) Récapitulatif de l'action des muscles. [3]

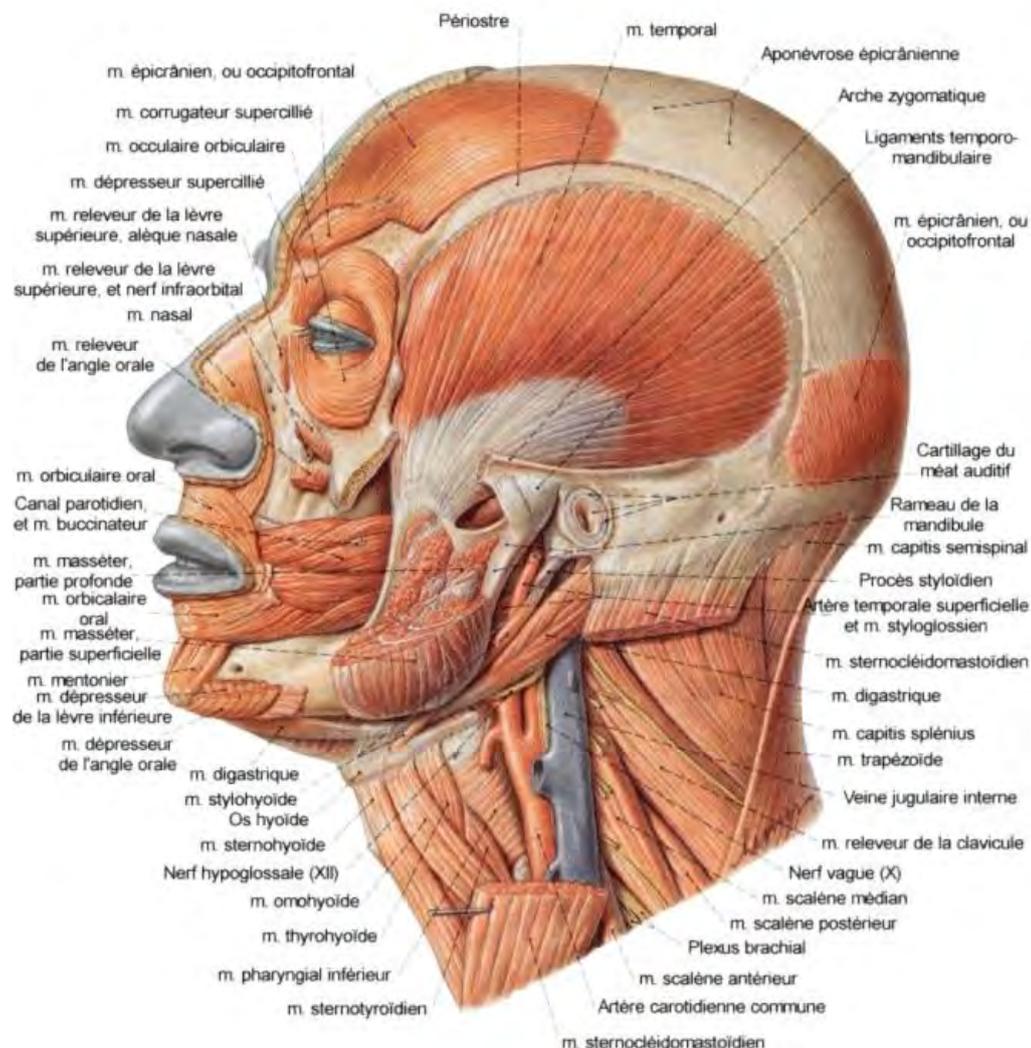


Figure 14

**TABLEAU RECAPITULATIF DE L'ACTION DES MUSCLES**

<u>Muscles abaisseurs</u>	<u>Muscles éleveurs</u>	<u>Muscles propulseurs</u>	<u>Muscles rétracteurs</u>	<u>Muscles diducteurs</u>
<b><i>Ptérygoïdien latéral :</i></b> ouverture, ouverture forcée, ouverture en propulsion	<b><i>Ptérygoïdien médial :</i></b> fermeture, fermeture en propulsion	<b><i>Ptérygoïdien latéral</i></b>	<b><i>Temporal :</i></b> faisceaux moyens et postérieurs	<b><i>Ptérygoïdien médial et latéral :</i></b> côté non travaillant
<b><i>Digastrique :</i></b> ouverture, ouverture forcée	<b><i>Temporal :</i></b> fermeture	<b><i>Ptérygoïdien médial</i></b>	<b><i>Masséter :</i></b> faisceaux profonds	<b><i>Temporal (faisceaux moyens et postérieurs) :</i></b> côté travaillant
<b><i>Ptérygoïdien médial :</i></b> ouverture forcée, ouverture en propulsion	<b><i>Masséter :</i></b> fermeture, fermeture en propulsion	<b><i>Masséter</i></b>		
<b><i>Temporal :</i></b> arrêt de l'ouverture				
<b><i>Masséter :</i></b> arrêt de l'ouverture, ouverture en propulsion				

## **I.10) La vascularisation. [1]**

### **I.10.1) La vascularisation artérielle**

La vascularisation de l'ATM est assurée par des branches de l'artère carotide externe : l'artère temporale superficielle ainsi que l'artère maxillaire.

On retrouve aussi accessoirement l'artère temporale profonde moyenne, l'artère auriculaire postérieure et l'artère pharyngienne ascendante.

### **I.10.2) La vascularisation veineuse.**

Le retour veineux est assuré par le plexus ptérygoïdien.

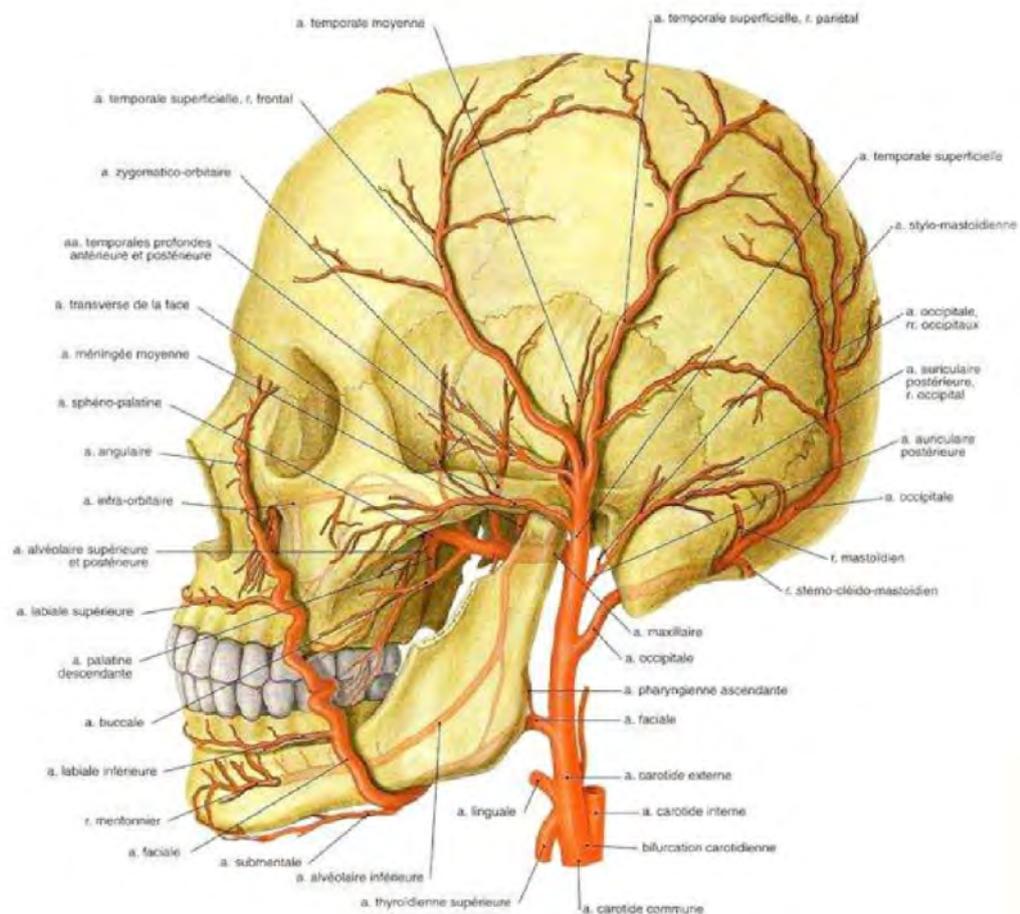


Figure 15

### **I.10.3) Drainage lymphatique.**

Le drainage lymphatique est assuré par les ganglions parotidiens et prétragéens.

## **I.11) L'innervation. [1],[5]**

### **I.11.1) L'innervation sensitive.**

Elle est assurée par le nerf auriculo-temporal, rameau sensitif du nerf mandibulaire.

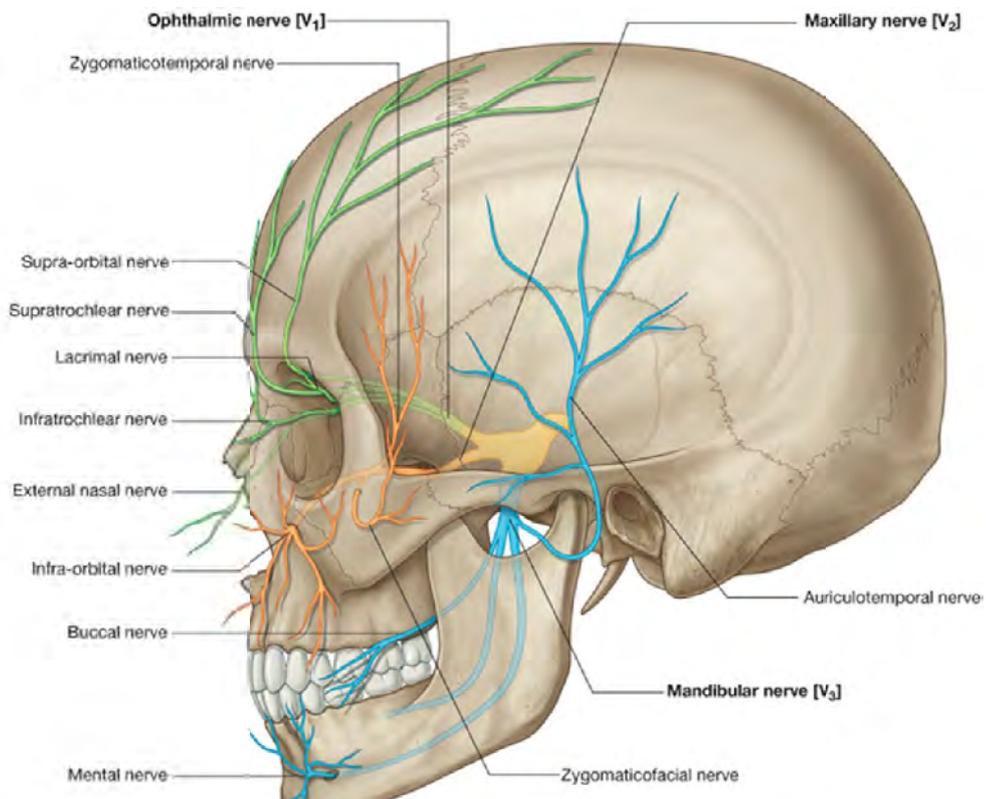


Figure 16

### **I.11.2) L'innervation motrice.**

Elle est sous la dépendance du nerf mandibulaire (V3) qui provient du nerf trijumeau, le cinquième nerf crânien. Ce nerf mandibulaire donne, après sa sortie du foramen ovale, des rameaux pour le muscle temporal, deux rameaux pour le muscle ptérygoïdien latéral, le nerf massétérique ainsi qu'un tronc commun pour les nerfs du ptérygoïdien médial.

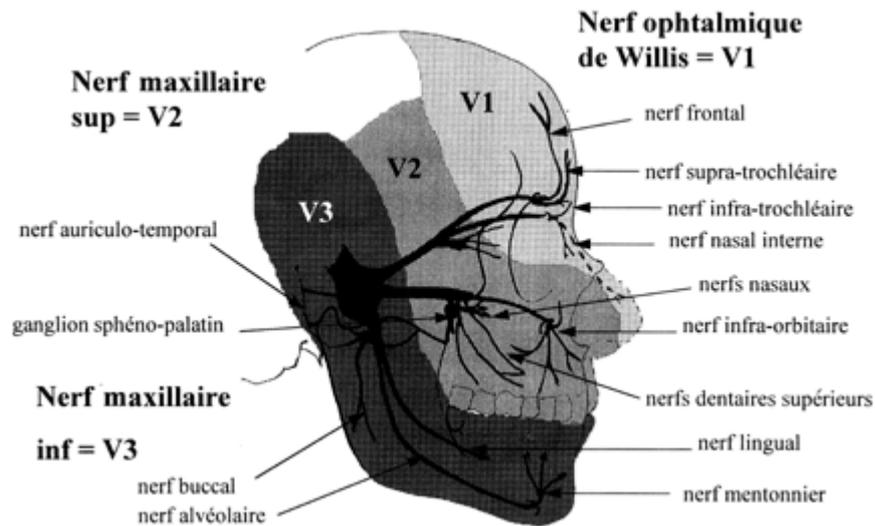


Figure 17

## II) Les dents.

L'arcade dentaire humaine est constituée de 16 dents par arcade : 4 incisives, 2 canines, 4 prémolaires et 4 à 6 molaires, soit 32 dents.

Chaque dent possède son propre rôle. En effet, le rôle essentiel des incisives et des canines concerne la section et la dilacération du bol alimentaire, tandis que celui des prémolaires et molaires, dents cuspidées, sera l'écrasement du bol alimentaire. [6]

### II.1) Les incisives : Fonction [7] et anatomie [6,7]

Elles sont au nombre de deux par demi arcade : l'incisive centrale et l'incisive latérale. Elles font leur éruption entre 6 et 8 ans. Ce sont des dents monoradiculées.

Elles ont un rôle important dans l'esthétique et l'expression faciale. Elles soutiennent les lèvres et les tissus oro-faciaux. Elles participent à la formation des sons « V, F et S » lors de la phonation.

Elles sectionnent et dilacèrent le bol alimentaire avec leur forme de « lames coupantes ». Lors des déplacements en propulsion, elles permettent la désocclusion des prémolaires et molaires.

Le groupe incisif est caractérisé par l'existence d'un bord libre formé par le tiers médian et le tiers incisif coronaires, qui sont aplatis dans le sens vestibulo-lingual.

Les crêtes marginales sont situées sur la partie la plus mésiale et la plus distale de la face linguale, elles sont convexes alors que le reste de la face linguale est concave. Les crêtes marginales sont de plus en plus convexes au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la ligne médiane.

Du côté de la face linguale, on retrouve le cingulum, structure également convexe.

Le cingulum et les deux crêtes marginales bordent une dépression appelée fosse linguale [6, 7]

## **II.2) La canine : fonction et anatomie [8].**

Une seule par hémi-arcade. Elle fait son éruption entre 9 et 12 ans.

La canine se situe à la jonction de la courbe antérieure et de la partie postérieure de l'arcade.

Avec les incisives, elles constituent le groupe incisivo-canin : le déterminant antérieur.

La canine participe avec les incisives à la dilacération du bol alimentaire et dans une moindre mesure à l'écrasement de ce bol. Son implantation lui permet de supporter des efforts importants au cours de la mastication.

Dans les mouvements de latéralité, elle permet le désengrènement des dents postérieures afin de libérer les dents cuspidées des forces tangentielles.

La canine est une dent monoradiculée la plus longue de l'arcade dentaire. Sa racine est développée et puissante, ce qui crée au niveau des contours osseux, la bosse canine.

Le bord libre canin va se dédoubler pour donner naissance aux versants d'une cuspide [6].

Les faces vestibulaires et linguales sont convexes ainsi que les crêtes marginales linguales.

La morphologie des canines est une transition entre les incisives et les prémolaires.

## **II.3) Les prémolaires : Fonction et anatomie.[9]**

Elles sont au nombre de 8, soit 4 par arcade. Elles se situent après la canine et avant les molaires. Elles apparaissent entre 9 et 12 ans, juste avant la canine.

Elles ont un rôle dans le plan fonctionnel grâce à leurs cuspides qui permettent de perforer et dilacérer le bol alimentaire ; leur surface occlusale permet quant à elle l'écrasement de ce bol.

Leur rôle esthétique et phonétique est moindre, mais plus important que celui des molaires.

Les prémolaires possèdent au moins 2 cuspides, et sont les seules à posséder 1 seule cuspide en vestibulaire.

Les prémolaires maxillaires sont assez semblables entre elles : elles sont en série descendante car la première prémolaire maxillaire est plus volumineuse que la seconde.

Elles possèdent toutes les 2, 2 cuspides majeures à peu près de même dimensions.

Leur diamètre vestibulo-lingual est plus important que le diamètre mésio-distal.

L'aire occlusale ne présente pas d'inclinaison : ni en vestibulaire ni en lingual.

Les prémolaires mandibulaires sont différentes morphologiquement entre elles. En effet, la première prémolaire mandibulaire ressemble à la canine mandibulaire tandis que la morphologie de la seconde prémolaire ressemble plus à une molaire mandibulaire.

Elles peuvent présenter plus de 2 cuspides, la ou les cuspides linguales étant plus petite(s) que la cuspide vestibulaire.

Contrairement aux prémolaires maxillaires, les diamètres vestibulo-linguaux et mésio-distaux sont à peu près équivalents.

L'aire occlusale de la première prémolaire mandibulaire est orientée vers la face linguale tandis que celle de la seconde est plutôt horizontale.

#### **II.4) Les molaires : Fonction et anatomie. [10]**

Elles sont au nombre de 12, soit 6 par arcade et donc 3 par héli-arcade. La première molaire apparaît à l'âge de 6 ans, la deuxième à l'âge de 12 ans et la troisième à partir de l'âge 17-18 ans.

Elles sont situées dans la partie la plus postérieure de l'arcade, en arrière de la seconde prémolaire.

Elles ont pour rôle essentiel l'écrasement du bol alimentaire grâce à une surface occlusale large et par leur forte implantation radiculaire.

Elles ont aussi un rôle dans la déglutition puisqu'elles participent au calage de la mandibule contre le maxillaire lors de cette fonction.

Elles participent également au maintien de la dimension verticale ce qui contribue au maintien de l'équilibre neuro-musculo-articulaire du complexe stomatognathique.

Elles sont en série descendante.

Les molaires possèdent les surfaces occlusales les plus importantes. L'aire occlusale possède entre 3 et 5 cuspides.

Il existe 2 types de cuspides : les cuspides guides et les cuspides d'appuis.

Les cuspides d'appuis ou primaires correspondent aux cuspides palatines au maxillaire et aux cuspides vestibulaires à la mandibule. Elles ont une convexité marquée en tout sens. Elles ont pour rôle le broiement des aliments et permettent de maintenir la dimension verticale d'occlusion.

Les cuspides guides ou secondaires correspondent aux cuspides vestibulaires au maxillaire et aux cuspides linguales à la mandibule. Elles sont moins convexes, à tendance rectiligne, acérées, en intercuspidation elles se situent en dehors de l'aire occlusale. Elles ont pour rôle la protection des joues et de la langue (morsure) et le maintien du bol alimentaire sur l'aire occlusale.

Les molaires maxillaires possèdent 3 cuspides bien développées (2 vestibulaire et 1 palatine), la 4<sup>ème</sup> est toujours disto-palatine et toujours moins développée. Les cuspides maxillaires forment un triangle et la cuspide palatine est jointe à la cuspide disto-vestibulaire par la crête vestibulo-linguale oblique dont la direction principale est mésio-linguale (ou disto-vestibulaire) : c'est le pont d'émail.

Les molaires mandibulaires possèdent 4 cuspides principales bien développée et forment globalement un rectangle.

Elles possèdent 2 ou 3 racines importantes (3 racines pour les molaires maxillaires : 2 vestibulaire et 1 linguale, 2 pour les molaires mandibulaires : 1 mésiale et 1 distale) disposées de manière à recevoir d'importantes forces occlusales.

Chaque verrou de l'occlusion est mis en œuvre par la relation des cuspidés mésio-linguales des molaires maxillaires avec les fosses centrales des molaires mandibulaires antagonistes, et avec la relation des cuspidés disto-vestibulaires des molaires mandibulaires avec les fosses centrales des molaires maxillaires antagonistes. [13]

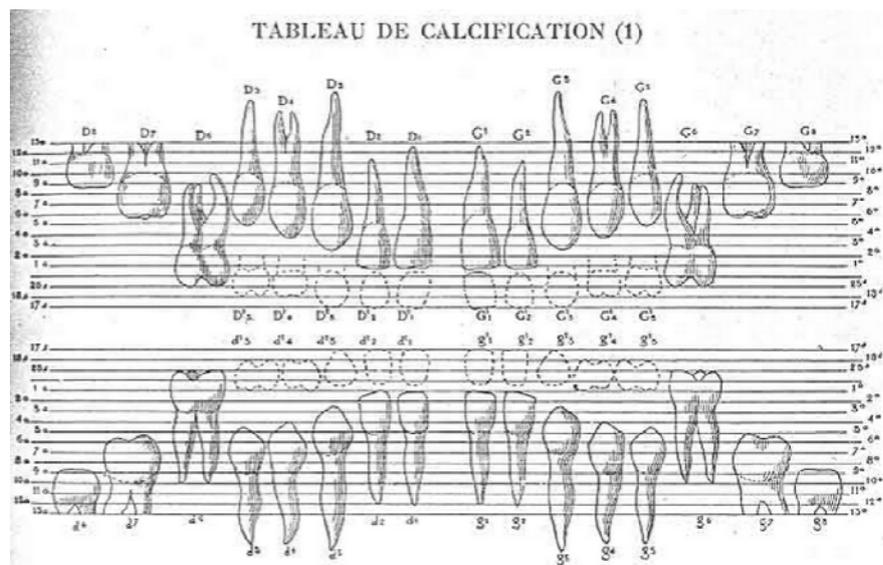


Figure 18

## II.5) Les Arcades dentaires. [12]

Les dents s'engrènent dans l'os alvéolaire des os qui les portent (le maxillaire et la mandibule) en formant un arc.

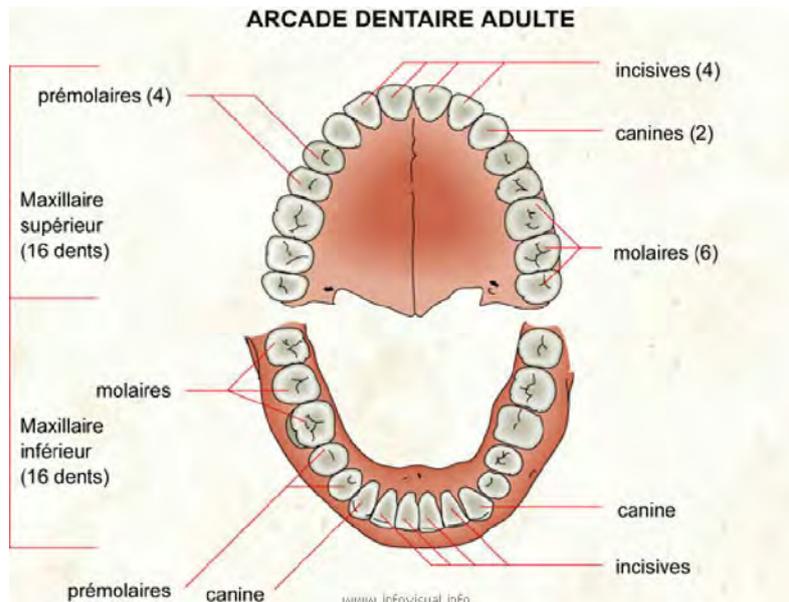


Figure 19

L'arcade maxillaire (arcade supérieure) est plus large et circonscrit l'arcade mandibulaire (arcade inférieure) ; les cuspidés vestibulaires maxillaires surplombent et recouvrent les dents mandibulaires.

Il y a donc une orientation des dents qui permet la fonction.

Lorsqu'on les étudie dans les différents plans de l'espace, les arcades dentaires décrivent deux courbes fonctionnelles dans deux sens de l'espace, sagittal et frontal :

- La courbe de Spee est le reflet de l'inclinaison sagittale des dents cuspidées. Le collège national d'occlusodontologie a proposé la définition suivante : c'est une courbe sagittale à concavité supérieure issue du sommet de la cuspide de la canine mandibulaire et qui suit la ligne des pointes cuspidiennes vestibulaires, les prémolaires et molaires mandibulaires.
- Elle est aussi appelée « courbe de compensation » lors de réhabilitation prothétique complète.



Figure 20: Courbe de Spee

- Les courbes de Wilson sont des courbes *frontales* à concavité supérieure, réunissant les cuspides vestibulaires et linguales de deux dents homologues, mettant en évidence que les axes dentaires convergent vers le haut et en dedans. Ces courbes permettent de concentrer les contraintes occlusales et de favoriser la mastication.

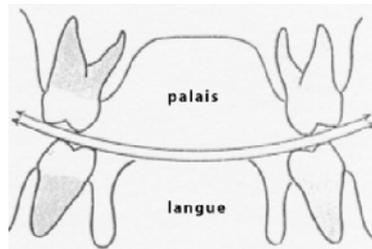


Figure 21: Courbe de Wilson

Les arcades dentaires constituent le déterminant antérieur.

### III) La fonction manducatrice.

#### III.1) La cinématique mandibulaire. [3], [11], [14], [15], [16]

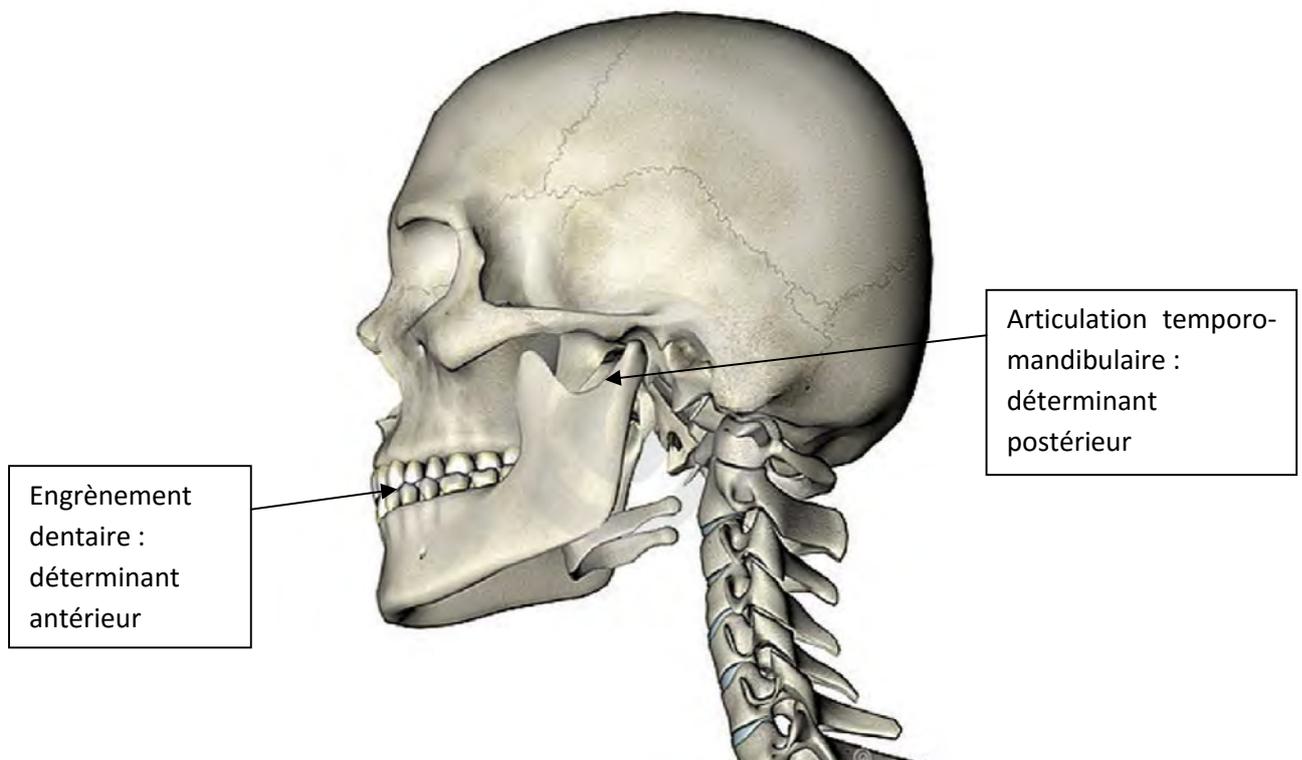
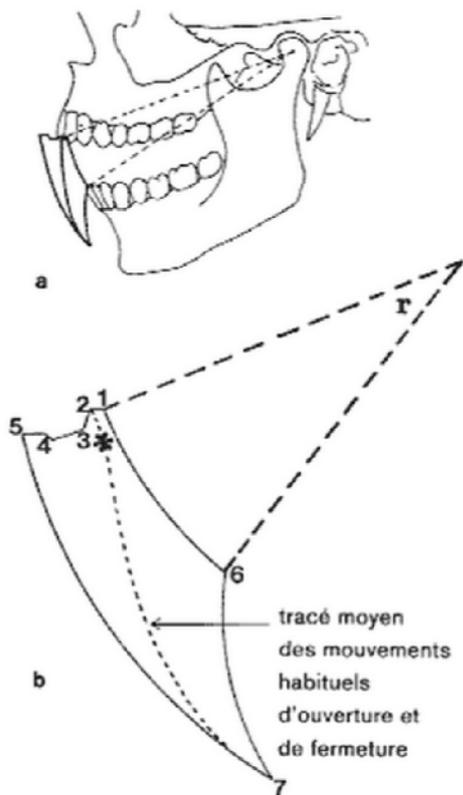


Figure 22

La cinématique mandibulaire correspond à l'ensemble des mouvements mandibulaires dans leurs positions limites induites et non forcées, dans les trois sens de l'espace. L'amplitude des mouvements est déterminée par les possibilités d'extension neuromusculaire et ligamentaire propre à chaque individu.

Les divers mouvements possibles dans le plan sagittal constituent une figure géométrique ou « enveloppe des mouvements » appelée « rhomboïde », décrit en 1968 par POSSELT en schématisant le déplacement du point inter-incisif mandibulaire. Dans le plan horizontal, ces mouvements sont étudiés grâce à l'arc gothique décrit par GYSI.



Les mouvements élémentaires de l'articulation temporo-mandibulaire sont :

- la rotation
- la translation

Avec la contraction des muscles manducateurs et le fonctionnement en synergie des deux articulations temporo-mandibulaire, nous obtenons des mouvements combinés :

- Ouverture/fermeture : position 2 à 7
- Diduction (déplacement latéral de la mâchoire)
- Propulsion : menton qui se déplace vers l'avant (position 2 à 5) rétropulsion : menton qui se déplace vers l'arrière (position de 5 à 2)

Figure 23

Nous pouvons donc décrire, grâce au rhomboïde, des mouvements fondamentaux dans le plan sagittal tels que :

- l'abaissement et l'élévation (ouverture/fermeture)
- la propulsion et la rétropulsion
- la diduction droite ou gauche (déplacement latéral de la mâchoire)

Il existe des mouvements encore plus complexes, qui sont la combinaison des mouvements fondamentaux et qui sont mis en œuvre lors de la mastication.

Le rhomboïde décrit plusieurs positions :

- Position 1 : correspond à l'Occlusion de Relation Centrée, c'est-à-dire lorsque le condyle mandibulaire est centré dans la cavité glénoïde du temporal.
- Position 2 : correspond à l'Occlusion d'Intercuspidation Maximale, c'est-à-dire lorsqu'il y a un maximum de contacts entre les dents antagonistes.
- Position 3 : correspond au bout à bout incisif, lorsqu'en projetant le menton légèrement vers l'avant les incisives mandibulaires se mettent en bout à bout avec les incisives maxillaires.
- Position 4 : incisives mandibulaires en propulsion, correspond à une projection vers l'avant du menton.
- Position 5 : position de propulsion maximale : position mandibulaire la plus avancée [15].
- Position 6 : rotation pure lors du mouvement d'ouverture.
- Position 7 : correspond à la position d'ouverture maximale.

Le passage de **1 à 2 : d'ORC à OIM** correspond à la protrusion ou protraction, de **2 à 1 : d'OIM à ORC** correspond à la rétrusion ou rétrotraction.

Le passage de **2 à 5 : d'OIM à position de propulsion maximale** (lorsque nous projetons le menton en avant) correspond à la propulsion ou procclusion (si contacts dentaire) et de **5 à 2** à la rétropulsion ou rétroclusion (si contacts dentaire).

Le passage de **3 à 5 : bout à bout incisif à position de propulsion maximale** correspond au mouvement de propulsion, mouvement sagittal postéro-antérieur.

Le passage de **1 (OIM) à 6** correspond à la première partie du mouvement d'ouverture en rotation pure.

Le trajet de **6 à 7** correspond à l'ouverture maximale avec un mouvement complexe de rotation, d'abaissement et proglissement du condyle.

Le trajet **5 à 7** représente le mouvement d'ouverture extrême en proglissement, condyles mandibulaire et temporal entrent en contact.

Nous pouvons diviser l'articulation temporo-mandibulaire en 2 compartiments, comme décrit précédemment :

- l'articulation temporo-méniscale ou supérieure qui est le siège de mouvements de translation.
- l'articulation ménisco-mandibulaire ou inférieure qui est le siège de mouvements de rotation.

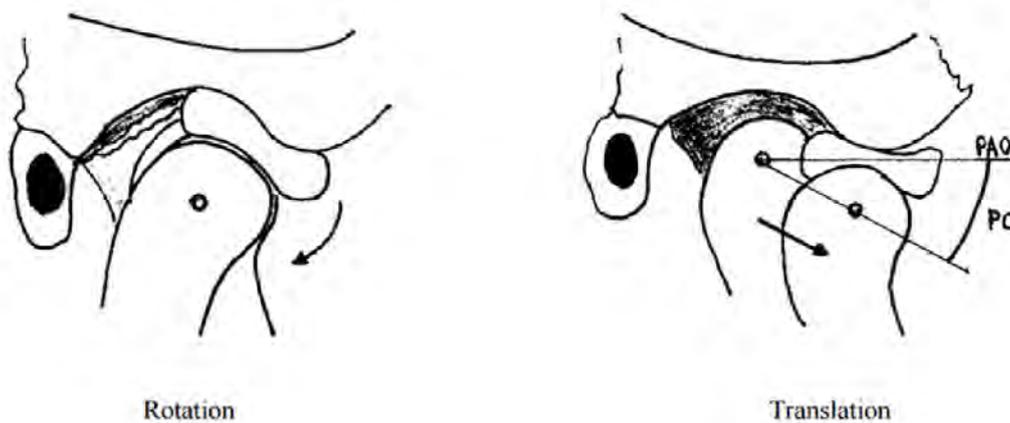


Figure 24

Les mouvements élémentaires correspondent à la rotation et à la translation.

### **III.1.1) Mouvement d'ouverture. [16], [3]**

Le mouvement d'ouverture a pour objectif l'abaissement maximal de la mandibule grâce à l'action des muscles abaisseurs et propulseurs de la mandibule.

Au niveau dentaire, les bords occlusaux sont éloignés d'environ 40mm. On dit qu'une ouverture normale correspond à un passage de 3 doigts entre les dents maxillaire et les dents mandibulaire.

Ce mouvement est décrit en 2 phases :

- 1ère phase : ouverture mandibulaire jusqu'à 20mm avec rotation pure du condyle mandibulaire autour de son axe transversal. La tête condylienne effectue une rotation sous le ménisque, qui lui reste immobile.

Ce mouvement est possible grâce à l'articulation ménisco-condylienne.

- 2<sup>ème</sup> phase : le condyle glisse en avant sur le plan du temporal qui le propulse en bas et avant, tout en poursuivant sa rotation, par l'action du chef supérieur du ptérygoïdien latéral. Le mouvement de translation est assuré par l'articulation ménisco-temporale.

Le mouvement s'arrête lorsque les tensions ligamentaires sont trop importantes.

### **III.1.2) Mouvement de fermeture.** [3], [16]

C'est le mouvement inverse de l'ouverture buccale mais ces 2 mouvements ne sont pas strictement superposables, du fait que ce ne sont pas les mêmes muscles qui entrent en action. Les muscles élévateurs entrent en jeu avec essentiellement les fibres antérieures et moyennes du temporal. En fin de course, les muscles abaisseurs empêchent le claquement des dents en « freinant » la fermeture.

### **III.1.3) Mouvement de propulsion.**

Ce mouvement conduit à la projection en avant de la mandibule et donc du menton (mouvement vers l'avant et le bas). Ces mouvements ont lieu dans chaque articulation ménisco-temporale. [16]

La tête condylienne et le ménisque translatent contre le plan temporal. En fin de course, la position obtenue est très similaire à celle obtenue après l'ouverture buccale maximale. Les muscles mis en jeu sont les ptérygoïdiens latéraux. [16]

L'angle du trajet condylien et du plan horizontal constitue la pente condylienne.

Lors de la propulsion, il est possible de palper les condyles mandibulaires qui se trouvent à environ 1cm en avant du tragus cutané. [3]

### **III.1.4) Mouvement de rétropropulsion.**

C'est le mouvement inverse de la propulsion. Elle s'effectue sous l'action des fibres postérieures du temporal.

Il y a retour à la position de relation centrée. [3]

Il y a recul du menton et désengrènement des cuspides molaires donc ouverture buccale minimale. L'amplitude est limitée et amène très vite à la butée des condyles contre la paroi antérieure des conduits auditifs externes. [16]

### ***III.1.5) Mouvement de rétraction. [3]***

C'est un mouvement de rétropulsion forcée qui est limité par le fond de la cavité glénoïde. L'amplitude est très limitée.

### ***III.1.6) Mouvement de diduction. [16]***

Ce mouvement permet de déplacer la mandibule latéralement vers la droite ou vers la gauche. Leur amplitude est mesurée par le déplacement du point inter incisif mandibulaire qui décrit un arc de cercle avec le plan sagittal.

Côté déplacement, le condyle est qualifié de travaillant ; le mouvement effectué est vers l'extérieur, en haut et en arrière. On appelle cela le mouvement de Bennett. Ce déplacement est sous l'action des fibres moyennes et postérieures du temporal et du muscle digastrique.

Côté opposé au déplacement, le condyle est qualifié de non travaillant ; il se déplace vers l'avant, le bas et en dedans grâce aux fibres antérieures du temporal et des muscles ptérygoïdiens latéraux et médiaux. Le trajet du condyle non travaillant réalise avec le plan sagittal un angle appelé angle de Bennett.

## ***III.2) L'occlusion.***

Les arcades dentaires avec leur engrènement constituent le déterminant antérieur.

Ce déterminant est modifiable par l'orthodontie ou par meulage sélectif.

Le potentiel d'adaptation semble être limité pour le système dentaire (usures), en revanche le potentiel d'adaptation est très important pour le desmodonte.

Le déterminant antérieur guide la mandibule en position d'intercuspidie maximale.

L'occlusion s'étudie lors de rapports statique (engrènement des dents supérieures avec les dents inférieures) et dynamique (lorsque les muscles de la mandibule sont contractés lors de différents mouvements).

### ***III.2.1) Position de repos. [11]***

Nous parlerons tout d'abord, de la position de repos. C'est une position statique mandibulaire sans contact dento-dentaire. La position de repos est déterminée uniquement par le déterminant neuro-musculaire.

La position de repos physiologique a été définie par l'académie de prothèse dentaire Américaine comme étant la position que la mandibule occupe lorsque la tête est droite, tandis que les muscles intéressés (en particulier les muscles élévateurs et abaisseurs) sont en état d'équilibre et de tonicité minimale, alors que les condyles ne subissent aucune contrainte dans leur cavité glénoïde.

C'est donc à partir de cette position de repos que partent et aboutissent tous les mouvements effectués par la mandibule.

Dans cette position dite de repos, il existe un espace libre d'inocclusion (free way space).

Il mesure environ 2 mm.

### ***III.2.2) L'Occlusion d'Intercuspidie Maximale (OIM).***

Pour ORTHLIEB, l'occlusion dentaire est un état statique correspondant à tous les états possibles d'affrontements réciproques de deux arcades dentaires. Il existe un grand nombre de position mandibulaires d'occlusion parmi lesquelles la plus stabilisante est l'occlusion d'intercuspidie maximale (OIM). [12]

C'est une position mandibulaire de référence où le rapport dentaire se caractérise par le maximum de contacts inter arcades, autorisant donc l'intensité maximale des contractions musculaires, ce qui permet de faciliter la déglutition ainsi que d'absorber les contraintes importantes exercées dans les phases de serrement des mâchoires. [12]

L'OIM est déterminée uniquement par le déterminant antérieur (les arcades dentaires).

### ***III.2.3) Principes de l'occlusion.***

Les fonctions occlusales sont distinguées en fonction de calage, de centrage et de guidage.

#### III.2.3.1) Calage. [12]

Le calage permet une stabilisation dentaire et mandibulaire durable : l'intercuspidation intéresse simultanément la quasi-totalité des dents cuspidées, c'est l'OIM.

Le plan d'occlusion correspond à un plan avec 2 références (une postérieure et une antérieure) lorsque les arcades sont en occlusion.

Le calage occlusal signifie, **stabilité intra-arcade** :

- par les contacts proximaux qui assurent une continuité d'arcade : procurent une résistance globale importante liée à l'effet de bloc de plusieurs unités dentaires cohésives.
- une inclinaison axiale correcte de la dent,
- des rapports d'occlusion une dent/deux dents
- des contacts punctiformes
- des contacts occlusaux en opposition

Et **stabilité inter-arcade** (mandibulaire) en OIM. [12]

La relation d'OIM est en constant remaniement durant les périodes de dentition (lactéale et définitive) et chez l'adulte du fait de l'abrasion dentaire, verticale (compensée par les égressions) et horizontale (usure des faces mésiales et distales, compensée par la mésialisation des dents).

Cependant, au cours du vieillissement, on considère que la stabilité de l'arcade est maintenue, même si les phénomènes, d'évolution lente, de dérive mésiale, égressions et migrations existent.

Le calage et la stabilité de l'occlusion nous amènent à parler des Classes dentaire d'Angle ;

La stabilité maximale est obtenue par la classe I d'Angle définie par la cuspside mésio-linguale de la première molaire maxillaire centrée dans la fosse centrale de la première molaire mandibulaire. C'est un schéma idéal qui sera recherché lors de traitements dentaires orthodontiques et qui assure une stabilité transversale « grosse cuspside dans grande fosse » et une stabilité sagittale avec un engrènement « 1 dent/2dents ».

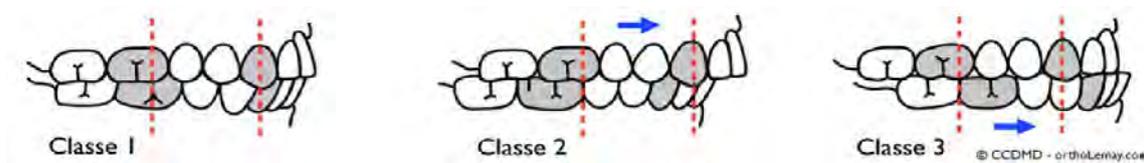


Figure 25

### III.2.3.2) Le centrage.

#### III.2.3.2.1) La relation centrée. [12]

Il est important que la mandibule soit centrée afin de diminuer les contraintes musculo-articulaires, la position spatiale de la mandibule doit répondre à des critères anatomiques au niveau des deux articulations temporo-mandibulaire.

- Sens vertical : l'ensemble condylo-discal est dans une position haute
- Sens sagittal : coaptation des structures condylo-disco-temporales
- Sens frontal : l'ensemble condylo-discal est dans une position strictement centrée dans la fosse mandibulaire.

Le collège national d'occlusodontologie a donc proposé la définition suivante : « la relation centrée est la situation condylienne de référence la plus haute, réalisant une coaptation bilatérale condylo-disco-temporale, simultanée et transversalement stabilisée, suggérée et obtenue par contrôle non forcé, réitérative dans un temps donné et pour une posture corporelle donnée et enregistrable à partir d'un mouvement de rotation mandibulaire sans contact dentaire. »

La position de relation centrée est donc déterminée par le déterminant postérieur (les ATM avec leur condyle).

#### *III.2.3.2.2) Décalage ORC-OIM. [12]*

La relation centrée est donc définie par une position condylienne idéale mais lors de l'Occlusion d'intercuspidie maximale (OIM), les positions condyliennes sont rarement dans une situation d'occlusion en relation centrée (ORC).

Il existe donc un différentiel ORC-OIM, inférieur à 1mm, il existe une tolérance articulaire sagittale, et le passage ORC-OIM ne doit pas entraîner de contraintes articulaires.

Le centrage correspond à une absence de différentiel ORC-OIM dans le sens transversal, mais un décalage dans le sens sagittal est souvent présent ; pour POSSELT 85% des sujets présentent un décalage ORC-OIM dans le sens sagittal.

#### *III.2.3.3) Le guidage.*

##### *III.2.3.3.1) Guidage antérieur. [12]*

Les dents antérieures, par les contacts entretenus entre dents antagonistes (6 dents antérieures maxillaires et mandibulaire) lors des mouvements de translation mandibulaire (propulsion/rétropulsion et diduction) constituent le guide antérieur.

Les mouvements de propulsion/rétropulsion ont lieu sur les crêtes proximales des incisives et canines maxillaires.

Le guide antérieur provoque une désocclusion des dents postérieures lors des mouvements d'excursions ce qui permet d'éviter les interférences.

Le guide antérieur fait partie du déterminant antérieur de l'occlusion.

D'après ORTHLIEB, le guide antérieur a un rôle de système de contrôle plutôt qu'un rôle de guidage mécanique. En effet, la proprioception desmodontale décroît de l'incisive latérale à la dernière molaire, le seuil de détection de contact est donc plus bas pour le guide antérieur.

### *III.2.3.3.2) Le guidage latéral. [12],[13]*

Le guidage latéral permet d'orienter les mouvements de diduction (excursions latérales).

Si la canine est seule dans la prise en charge du mouvement, nous sommes en présence d'une fonction canine. Si plusieurs dents postérieures prennent en charge ce mouvement, il y a fonction groupe.

Le guidage canin se réalise au niveau du pan mésial de l'arête médiane de la canine maxillaire en classe I d'Angle.

### *III.2.3.3.3) Le guidage anti-rétroposition. [12]*

Ce guide empêche les positions mandibulaires trop postérieures en imposant une légère antéposition de la mandibule en OIM.

En rétraction/protraction, les contacts occlusaux sur le trajet OIM-ORC sont situés sur le pan mésial de la cuspide linguale des premières prémolaires maxillaires. Cette cuspide présente une pente abrupte constituant une bonne barrière d'anti-rétroposition.

### *III.2.3.3.4) Guidage condylien.*

Les ATM constituent le déterminant postérieur de l'occlusion car elles fournissent le guidage pour la partie postérieure de la mandibule.

La pente condylienne est « l'angle formé par la projection dans un plan horizontal de référence axio-orbitaire du trajet condylien lors de la propulsion ». En moyenne, cet angle mesure 40°, chez la personne âgée, le ménisque est usé donc la pente est diminuée (environ 30°).

L'angle de Bennett est décrit lors des mouvements de diduction. Il s'agit d'un déplacement latéral immédiat au niveau du condyle non travaillant (côté opposé vers lequel se déplace la mandibule): angle entre, le déplacement du condyle lors de latéralité, et le plan para sagittal passant par le condyle. Il évolue en fonction de l'âge. [13] Sa valeur moyenne est d'environ 12°, on le règle à 15° en prothèse complète.

Les déterminants temporo-mandibulaires (distance inter-condylienne, mouvement de Bennett et l'angle de Bennett) font partie des facteurs non modifiables.

## **BIBLIOGRAPHIE PREMIERE PARTIE :**

- [1] : DARGAUD J, VINKKA-PUHAKKA H. L'articulation temporo-mandibulaire ; *Morphologie* Vol 88, N°280- avril 2004, pp. 3-12 ;
- [2] : [http://www.medespace.fr/Facultes Medicales Virtuelles/larticulation-temporo-mandibulaire-atm/](http://www.medespace.fr/Facultes_Medicales_Virtuelles/larticulation-temporo-mandibulaire-atm/)
- [3] Juste Nicolas, «L'articulation temporo-mandibulaire du sujet âgé : appréciation de son involution et prévention de l'arthrose » Thèse de chirurgie dentaire, Bordeaux, Université de Bordeaux II, 1987.
- [4] <http://www.chirurgiemaxillofaciale-albi.com/cm/atm/ankylose/index.html>
- [5] : VACHER C. Anatomie clinique de l'articulation temporo-mandibulaire ; Actualités odonto-stomatologiques n°246, Juin 2009 ; pp.129-133
- [6] : TAVERNIER B, ROMEROWSKI J, BOCCARA E, AZEVEDO C, BRESSON G. Articulation dento-dentaire et fonction occlusale. EMC, Stomatologie, 22-003-P-10, 2007, Médecine Buccale, 28-005-J-10, 2008.
- [7] : ROMEROWSKI J, BRESSON G. Morphologie dentaire de l'adulte : incisives. EMC-Médecine buccale 2010 :1-8 [Article 28-005-H-10]
- [8] : ROMEROWSKI J, BRESSON G. Morphologie dentaire de l'adulte : canines. EMC-Médecine buccale 2010 : 1-8 [Article 28-005-H-11]
- [9] : ROMEROWSKI J, BRESSON G. Morphologie dentaire de l'adulte : prémolaires. EMC-Médecine buccale 2011 :1-13 [Article 28-005-H-12]
- [10] : ROMEROWSKI J, BRESSON G. Morphologie dentaire de l'adulte : molaires. EMC-Médecine buccale 2011 :1-18 [Article 28-005-H-13]
- [11] : <http://cours-dentaire.blogspot.fr/2011/01/la-cinetique-mandibulaire.html>
- [12] : ORTHLIEB JD, DARMOUNI L, PEDINIELLI A, JOUVIN DARMOUNI J. Fonctions occlusales : aspect physiologiques de l'occlusion dentaire humaine. EMC-Médecine buccale 2013 ;8(1) :1-11 [Article 28-160-B-10]
- [13] : TAVERNIER B, ROMEROWSKI J, BOCCARA E, AZEVEDO C, BRESSON G. Articulation dentodentaire et fonction occlusale. EMC, Stomatologie, 22-003-P-10, 2007, Médecine buccale, 28-005-J-10, 2008 ;
- [14] : Cours d'occlusodontie de 4<sup>ème</sup> année par le Dr DESTRUHAUT : La cinématique mandibulaire.

[15] : BORY H, GOBERT B. Diagrammes géométriques et anatomiques des différents mouvements mandibulaires. Prothèse dentaire n°84, Octobre 1993.

[16] : HEBTING J-M, LAPIERRE S, GOUDOT P. L'articulation temporo-mandibulaire. Article disponible sur le site : <http://jmhebting.free.fr/article6.php>

[17]: GAUDY J-F, Anatomie Clinique, 2<sup>ème</sup> édition JPIO.

## Chapitre 2/ Vieillessement de l'appareil manducateur.

Le vieillissement touche tous les systèmes de notre corps. Notre visage change/évolue avec l'âge.



Figure 26

**Le vieillissement cutané** est le meilleur marqueur apparent du vieillissement d'un individu.

Lorsqu'il suit un processus physiologique, il se manifeste par :

- une diminution de l'épaisseur de l'épiderme,
- une atrophie du derme et de l'hypoderme,
- une fragilité de la peau avec une perte d'élasticité qui rend plus visible les rides d'expression.
- une sécheresse de la peau.

On constate également un retard de cicatrisation et une diminution des capacités de thermorégulation.[38]

**Le vieillissement des tissus sous-cutanés du visage** entraîne un relâchement des muscles et il se constitue des hernies graisseuses entre les muscles peauciers de la face ; cela se manifeste par une bajoue ou ptôse cutanée jugale et la présence de poches palpébrales [38].

**Le vieillissement musculaire de la face** se manifeste par une sarcopénie responsable de la diminution de la masse musculaire. On pourra remarquer une chute de la pointe du nez ou bien un aspect de double menton dû au relâchement des muscles abaisseurs de la mandibule [38].

**Le vieillissement osseux crânio-facial** est dominé par la perte des dents et par la résorption alvéolaire qu'elle entraîne. Il faut donc différencier les processus de vieillissement osseux d'une personne édentée d'une personne dentée.

D'une manière générale, il est noté :

- une augmentation de la lordose cervicale,
- une tendance au prognathisme mandibulaire par ouverture de l'angle goniale,
- une tendance au rétrognathisme facial,
- une augmentation de l'épaisseur de la calvaria (voûte crânienne),
- une augmentation modérée de la largeur de la face,
- une diminution de la hauteur de l'étage inférieur de la face fortement corrélée à la perte de dents, ce qui entraînerait une accentuation des plis naso-géniens,
- une perte de la projection labiale,
- une proéminence du menton. [38]

### **I) Vieillissement de la mandibule. [38],[39]**

ATKINSON a montré que la porosité de l'os mandibulaire augmente avec l'âge. La densité de l'os basal de la mandibule augmente également avec l'âge sauf dans la région du menton.

D'une manière générale, que la mandibule soit dentée ou édentée, il a été constaté par les différentes études :

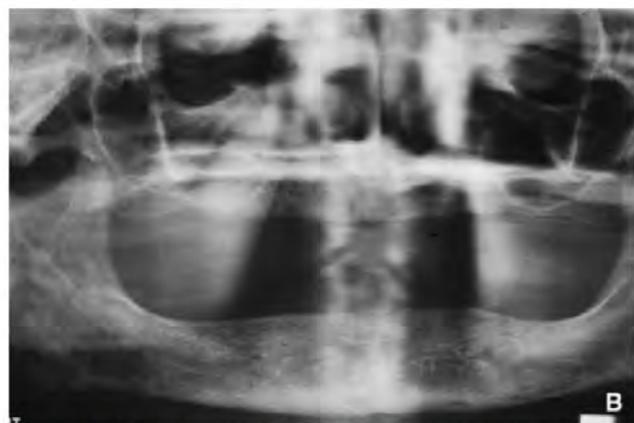
- Une apposition osseuse sur les faces linguales et vestibulaires de la partie basale du corps de la mandibule, ce qui a pour conséquence une augmentation de la largeur de l'os mandibulaire alors que la partie alvéolaire du corps est marquée par une résorption.

- Une résorption alvéolaire de la partie vestibulaire de la symphyse mentonnière alors que la partie basale s'épaissit.
- La branche verticale de la mandibule devient de plus en plus étroite en antéropostérieur et en latéro-médial.
- L'apparition d'une encoche pré-angulaire qui peut être liée à l'ouverture de l'angle goniale. De récentes études n'ont montré aucune corrélation entre angle goniale, âge, édentement et importance de la résorption alvéolaire.



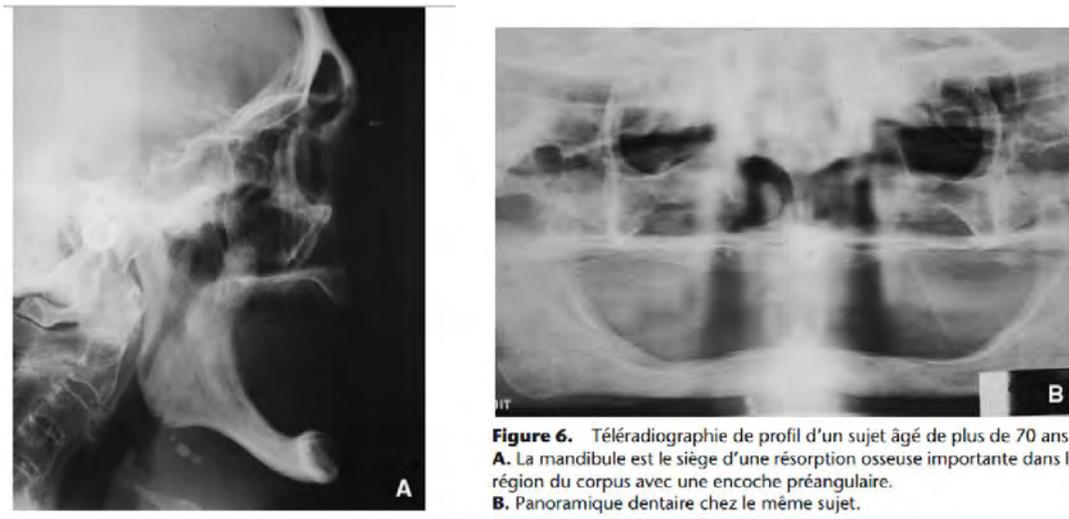
Figure 27

On remarque également une apposition osseuse au niveau de la corticale interne ce qui permet de compenser la perte de diamètre de la mandibule.



**Figure 7.** Téléradiographie de profil d'un sujet âgé de plus de 70 ans.  
**A.** La résorption osseuse mandibulaire est peu importante alors que la perte des dents est aussi ancienne.  
**B.** Panoramique dentaire chez le même sujet.

Figure 28



**Figure 6.** Téléradiographie de profil d'un sujet âgé de plus de 70 ans.  
**A.** La mandibule est le siège d'une résorption osseuse importante dans la région du corpus avec une encoche préangulaire.  
**B.** Panoramique dentaire chez le même sujet.

Figure 29

Dans la région incisivo-canine, la corticale est toujours plus épaisse à la face linguale en raison des insertions osseuses puissantes (muscles génioGLOSSes, génioHYOÏDIENS et digastrique). Avec le vieillissement, il se produit une inclinaison linguale de la mandibule qui est plus marquée au niveau de la région canine qu'incisive.

Dans la région prémolo-molaire, il a été constaté que la résorption osseuse peut dépasser 65% du volume osseux initial avant l'édentement. Dans certains cas, le nerf alvéolaire peut affleurer sous la muqueuse et avoir de lourdes conséquences sur le port de prothèses dentaires amovibles.

Une mandibule non appareillée, a montré avec le vieillissement, une rotation mandibulaire qui projette le menton en avant. Une mandibule édentée montre une diminution de la hauteur de sa symphyse et de son corps ainsi qu'une augmentation de l'angle goniale (peut être due soit à la perte d'occlusion, soit à une modification musculaire entre muscles élévateurs et abaisseurs), l'incisure mandibulaire est également augmentée [38].

Le maxillaire, quant à lui, présente très peu de remaniement osseux et n'est peu ou pas affecté par le vieillissement.

## **II) Vieillessement de l'articulation temporo-mandibulaire.**

SOLOKOFF a défini le vieillissement de l'articulation temporo-mandibulaire comme un processus d'évènements liés à la sénescence des tissus articulaires qui sont associés à l'âge chronologique exclusivement et distincts de l'arthrose ; malgré tout, la frontière entre ces deux entités (vieillessement physiologique et arthrose) continue à être encore un point de controverse.

Les modifications, retrouvées au cours du vieillissement de l'articulation temporo-mandibulaire, sont d'ordre macroscopiques, radiologiques et histologiques.

### **II.1) Modifications macroscopiques.**

#### **II.1.1) Modifications macroscopiques des surfaces articulaires.**

La forme du condyle mandibulaire varie avec l'âge car il y a une constante adaptation aux changements environnementaux comme la disparition des dents ou le type d'occlusion.

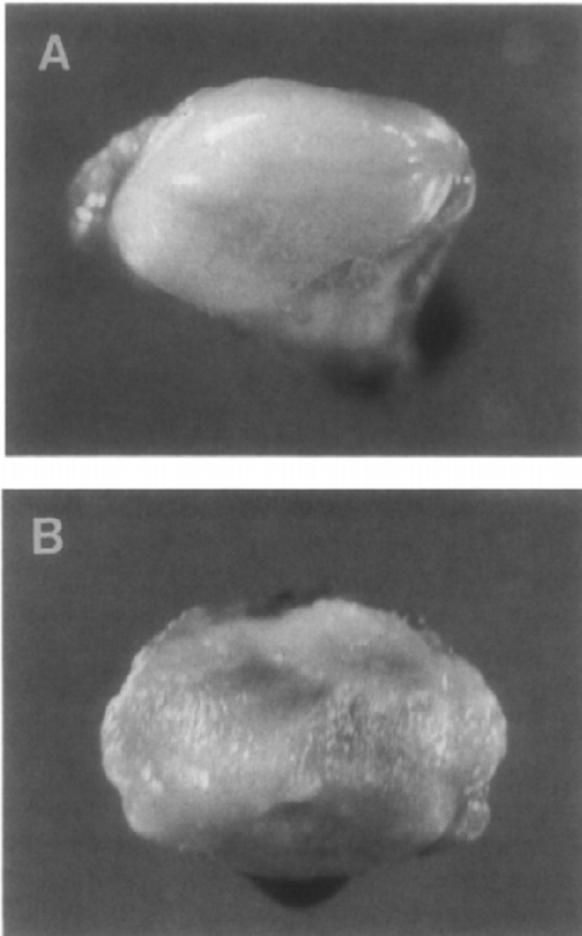
Au cours de la vie, nous assistons à un remodelage permanent des surfaces articulaires, qui amène à un changement de morphologie des structures calcifiées ou non. Il faut garder en mémoire que l'articulation temporo-mandibulaire n'est pas une articulation statique mais dynamique. [18]

Chez les sujets jeunes, les surfaces articulaires du condyle et des composants temporaux restent douces et régulières. [18]

En revanche, avec le vieillissement, la surface du condyle peut présenter différents aspects. L'étude réalisée par HIROAKI ISHIBASHI en 1995 sur 34 condyles prélevés sur des cadavres âgés de 16 à 92 ans, a montré que le nombre de condyles présentant des changements dégénératifs devient plus important avec l'augmentation en âge des sujets. Ils ont utilisé la classification suivante pour évaluer le degré de changement morphologique de la surface condylienne :

- Classe 1 : la surface du condyle est intacte et la régularité préservée.
- Classe 2 : la surface du condyle est rugueuse à cause d'une érosion ou ulcération. Les lésions occupent moins d'un quart de la surface condylienne.

- Classe 3 : la lésion érosive ou ulcérateuse couvre une plus large zone que dans la classe 2 mais constitue moins de la moitié de la surface condylienne.
- Classe 4 : la lésion érosive ou ulcérateuse atteint la moitié de la surface condylienne.
- Classe 5 : les symptômes sont plus sévères que dans la classe 4 et une lésion érosive ou ulcérateuse généralisée est observée et l'excroissance périphérique est proéminente et inégale.

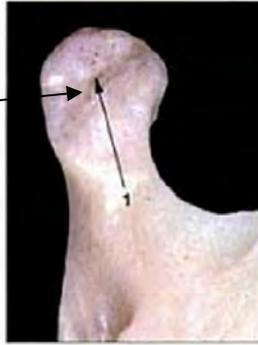


A et B : changements macroscopiques sur la surface supérieure du condyle.  
 A : condyle de classe 1 d'un homme de 18 ans, la surface articulaire est lisse et intacte. Pas de changements arthrosiques notés.  
 B : condyle de classe 4 d'une femme de 74 ans. La surface articulaire montre des lésions érosives irrégulières et étendues avec dénudation de la surface articulaire.

Figure 30

Dans l'étude d'HIROAKI ISHIBASHI, sur les 34 articulations, seules 4 appartenaient à des individus de moins de 20 ans et présentaient une surface lisse, (2 présentaient une classe 1 et 2 une classe 2) tandis qu'à partir de 70 ans, les échantillons présentaient presque tous des lésions érosives graves et généralisées sur la surface articulaire (Classe 3 à 5).

Condyle mandibulaire présentant une érosion en cupule.



Condyle mandibulaire présentant une destruction horizontale et en cupule.

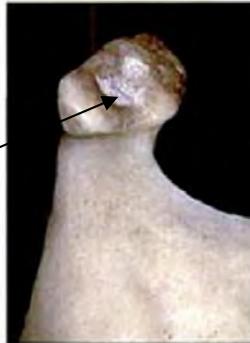


Figure 31

Cette même étude a démontré que la croissance du condyle se terminait vers l'âge de 20 ans et qu'à partir de 30 ans une diminution progressive de la taille a été mise en évidence, en particulier après 50 ans. Le remodelage amène à terme à un aplatissement de la tête du condyle, en particulier dans sa partie dorsale, et de l'éminence temporale, à un élargissement des surfaces articulaires, et à un amincissement du ménisque voire sa perforation.[20]

TOURE, dans son étude portant sur 70 ATM de sujets de plus de 75 ans, a même trouvé un cas de disparition totale de la proéminence du tubercule articulaire.[21]

OBBERG a montré dans une enquête, portant sur 115 paires d'articulations provenant de cadavres humains d'âge divers, qu'entre 20 et 39 ans, 25% des sujets présentaient des zones de remodelage au niveau des surfaces articulaires (le plus souvent au niveau du condyle). Il montre aussi que les modifications dues à l'arthrose sont rares avant 40 ans, et qu'à partir de 40 ans, 27% des sujets présentaient des lésions dégénératives des surfaces articulaires dues à l'arthrose. OBBERG conclue que l'âge est un facteur important en ce qui concerne le remodelage et l'arthrose de l'articulation temporo-mandibulaire

mais que d'autres facteurs jouent également un rôle dans les modifications morphologiques constatées.[3]

Dans une étude publiée par Pereira, où une comparaison sur les changements morphologiques entre groupes d'adultes jeunes et d'adultes âgés a été réalisée, les résultats ont montré que la fréquence des changements morphologiques tels que modifications de formes des surfaces articulaires, arthrose, perforations, déplacement du disque, déformation du disque était plus élevée dans le groupes des personnes âgées que chez les jeunes. [22]

### **II.1.2) Modifications des surfaces articulaires selon le type de denture.**

MAGNUSSON n'a pas montré de corrélation évidente entre la perte du support occlusal et la présence de changements dégénératifs dans les articulations temporo-mandibulaire chez les hommes. En revanche, un lien a été mis en évidence chez les femmes surtout d'un certain âge ; des facteurs hormonaux sont susceptibles de jouer un rôle. [23]

PULLINGER conclue qu'à partir de 6 dents postérieures perdues, le risque d'apparition des changements dégénératifs tels que l'arthrose ou déplacement du disque augmente.

DE BOEVER estime que l'absence ou la présence de support occlusal n'a pas d'influence sur ces changements. Malgré tout, il indique qu'un traitement prothétique peut soulager le patient dans les maladies arthrosiques de l'articulation temporo-mandibulaire afin de décharger cette dernière. [20]

### **II.1.3) Modifications macroscopiques du disque.**

Des perforations sont régulièrement visibles dans la population âgée. Touré a montré que les perforations discales étaient toujours associées à des irrégularités de la surface articulaire du condyle ou de l'éminence temporale.

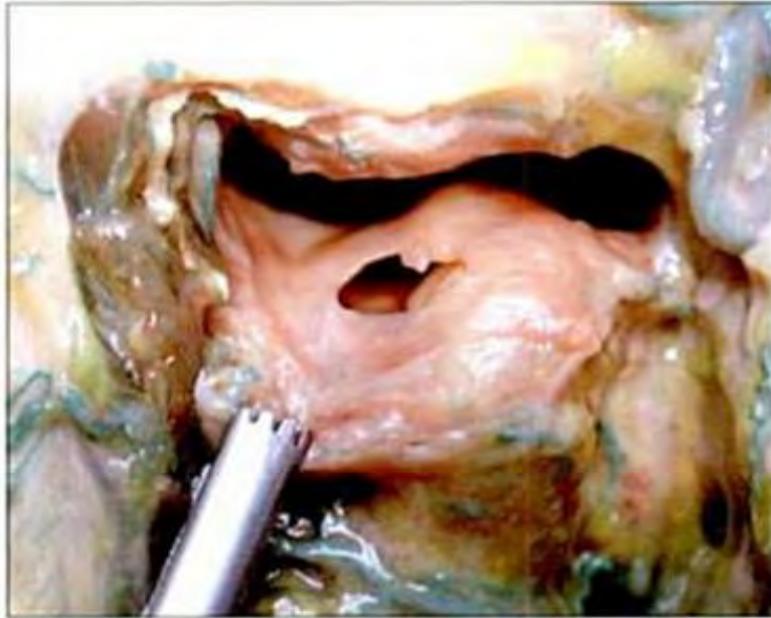


Figure 32 : perforation discale à la jonction avec la zone bilaminaire

Chez les personnes âgées, il existe un pourcentage élevé de disque déplacé antérieurement comme l'a montré WESTESSON en 1984. [20]

WESTESSON montre aussi une association importante entre une position du disque partiellement ou complètement antérieure et arthrose. [25]

AKERMAN, dans son étude sur les ATM droite et gauche de 21 sujets avec un âge moyen de 75 ans, a montré que plus d'un quart des articulations étudiées présentaient une position antérieure du disque. Il montre aussi qu'une position antérieure de ce disque est très souvent associée à une modification de sa forme : il peut devenir plus mince et de forme convexe (au lieu de concave). [24], [25]

## **II.2) Modifications radiologiques des surfaces articulaires.**

TOURE a montré que sur ses 70 articulations temporo-mandibulaire étudiées de sujets âgés de plus de 75 ans, 12 sujets possédaient des surfaces articulaires montrant des signes de vieillissement comme une déminéralisation et un amincissement des corticales. 16 sujets, ont montré des signes radiographiques d'arthrose avec des géodes (cavités), des érosions, des ostéophytes (excroissance osseuse qui se forme à l'endroit où le cartilage a été désagrégé) et un pincement articulaire (dû à une diminution en épaisseur

du cartilage). 7 sujets n'ont montré aucunes anomalies des surfaces articulaires temporales ou condyliennes. [21]

Dans l'étude d'ISHIBASHI, les condyles examinés ont montré des différences selon l'âge des sujets. Les sujets âgés de moins de 40 ans présentent généralement une surface lisse, régulière, de forme convexe, tandis qu'à partir de 50-60 ans une détérioration et une irrégularité crantée de l'os cortical commence à apparaître. Après 70 ans, il constate que la forme a changé pour une forme polygonale ou aplatie, avec des lésions érosives fréquentes des surfaces articulaires. [19]

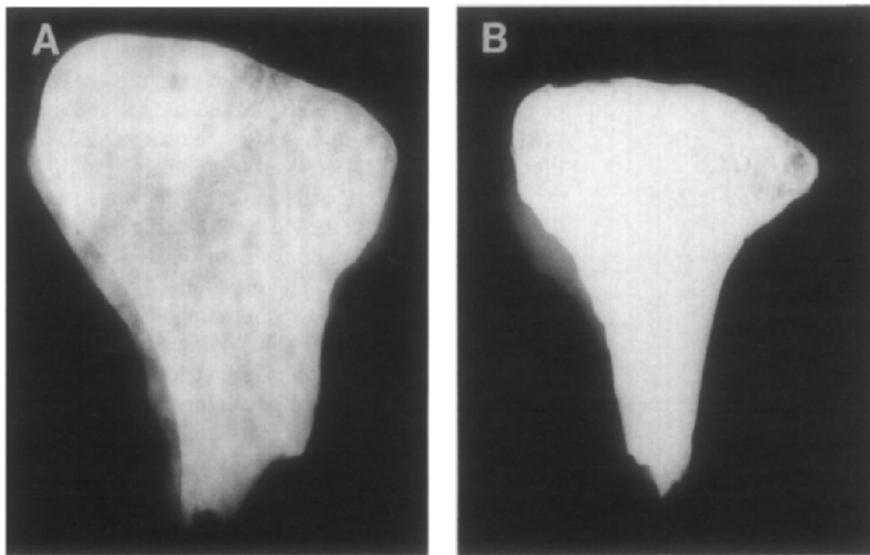


Figure 33

Radiographies de condyles.

A : l'os cortical est lisse et recouvert de cartilage articulaire, homme de 21 ans.

B : l'os cortical montre une large irrégularité crantée et une dénudation partielle de la surface articulaire, femme de 56 ans.

### **II.3) Modifications histologiques.**

#### **II.3.1) Rappel histologique du cartilage articulaire.**

Il existe 3 types de tissu cartilagineux : hyalin, fibreux et élastique.

Nous trouvons au niveau des surfaces articulaires, un cartilage hyalin et au niveau du ménisque, un cartilage fibreux.

Le cartilage hyalin est constitué d'une matrice extracellulaire (composée d'eau, de fibres de collagènes et de protéoglycanes) et de fibres de collagène de type II à 90% (spécifiques au cartilage articulaire), il n'y a pas de fibres élastiques. Les cellules sont des chondroblastes et des chondrocytes dont le rôle majeur est le maintien de l'intégrité de la matrice cartilagineuse.

Le cartilage fibreux est un tissu intermédiaire entre cartilage et tissu conjonctif fibreux. Il est constitué de fibres de collagène de type I denses et orientées selon les forces de tension.

Le cartilage articulaire est constitué de 4 couches, de la surface à l'os sous-chondral ; identifiées par des modifications morphologiques des cellules et de la matrice.

- La **zone 1** ou **articulaire**, superficielle, est composée de fibres de collagène et de cellules, des chondrocytes de forme ellipsoïdale disposés parallèlement à la surface, ce qui assure une grande résistance à la pression. Cette zone est très riche en eau, elle joue le rôle d'une surface de glissement.
- La **zone 2** ou **proliférative**, intermédiaire, est composée de fibres de collagène orientées obliquement, les cellules sont, ici, de forme sphérique et suivent la même orientation que les fibres de collagène.
- La **zone 3** ou **fibrocartilagineuse**, profonde, est la plus importante en volume et comprend des fibres de collagènes plus larges et des chondrocytes disposés perpendiculairement à la surface articulaire. Les protéoglycanes sont en très forte concentration, tandis que l'eau a la concentration la plus basse.
- La **zone 4**, est une couche de **cartilage calcifié**, elle se situe au-dessus de l'os sous-chondral. Elle correspond histologiquement à l'interface entre le cartilage et l'os sous-chondral où s'amarrent les fibres de collagène de la zone 3. Au cours du vieillissement, un épaissement et un remodelage progressif résultent probablement de microtraumatismes répétitifs dans la zone 3. Ce processus involutif influence négativement les capacités du cartilage. [26]

### **II.3.2) Modifications histologiques des surfaces articulaires.**

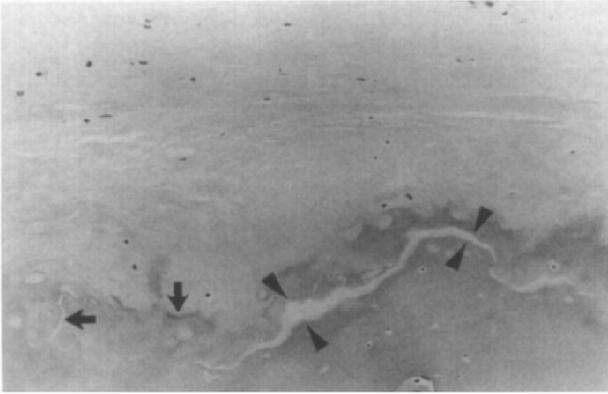
Rappel étant fait sur la composition du cartilage articulaire, nous pouvons détailler les changements histologiques apparaissant au cours du vieillissement au niveau des surfaces condyliennes et temporales.

D'après ISHIBASHI, sur les condyles étudiés, la plupart des changements dégénératifs se manifestent par un arrangement irrégulier des fibres de collagène dans la zone 1. Puis, la zone 2 devient hyperplasique et montre une prolifération des chondrocytes avec une minéralisation de la matrice extracellulaire.

Dans les condyles âgés entre 30 et 50 ans, les quatre zones sont généralement devenues relativement mince, avec une faible expression de la matrice extracellulaire, et tendent à montrer un appauvrissement des cellules mésenchymateuses indifférenciées dans la zone 2 et des chondrocytes dans les zones 3 et 4. La zone articulaire était composée de tissu fibreux mature et arrangé parallèlement à la surface condylienne. Sept échantillons (58,3%) ont montré une désorganisation des faisceaux de collagène, et le même nombre a montré une hyperplasie de la zone fibrocartilagineuse, avec une expression forte de la matrice extracellulaire. Une duplication de la ligne d'inversion entre la zone fibrocartilagineuse et la zone de cartilage calcifié a souvent été vu dans ce groupe d'âge (4 sur 12, 33,3%).

A partir de 50-60 ans, nous observons au niveau condylien :

- Un épaissement de la zone articulaire avec une disposition compacte des faisceaux de collagène.
- Une hyperplasie de la zone fibrocartilagineuse (60%) avec prolifération de chondrocytes et minéralisation de la matrice extracellulaire.
- Une désorganisation des fibres de collagène fréquemment observée dans les condyles de classe 3 et 4 (présentent des lésions érosives ou ulcératives).
- Une scission horizontale entre la zone 3 et la zone 4 a été mise en évidence dans plusieurs cas de classe 3 ou 4.



Condyle d'un homme de 85 ans.  
Division horizontale du cartilage  
articulaire entre la zone  
fibrocartilagineuse et la zone de  
cartilage calcifié.

Figure 34

Après 70 ans,

- Le nombre de cellules mésenchymateuses indifférenciées ainsi que le nombre de chondrocytes a été diminué. La matrice extracellulaire englobant les chondrocytes aussi.
- Aucun infiltrat de cellule inflammatoire n'a été noté dans les zones de dégénérescence.

Dans l'étude de TOURE [21], les signes histologiques ont été classés (en prenant compte des atteintes condyliennes et temporales) comme suivant :

- 32% des cas : aucun signe
- 6% au stade 1 (gonflement du fibrocartilage)
- 46% au stade 2 (amincissement du fibrocartilage)
- 17% au stade 3 (nécrose du cartilage et ostéosclérose qui correspond à un accroissement de la densité osseuse, épaissement des travées et formation de géodes)

### ***II.3.3) Le ménisque.***

TOURE a détecté comme lésions histologiques du disque sur des sujets de plus de 75 ans :

- Aucune dans 26 ATM
- Un amincissement dans 14 ATM
- Une dégénérescence amyloïde (dépôts de protéines insolubles) dans 34 ATM
- Des perforations dans 5 ATM

Dans leur ouvrage Pathologie de l'articulation temporo-mandibulaire, GOUDOT et HERISSON ont montré que sur 70 atm étudiées sur des sujets âgés de plus de 70 ans :

- 25% ont montré une articulation normale.
- 50% présentaient des signes de vieillissement normaux avec une dégénérescence amyloïde du disque.
- 25% présentaient des signes pathologiques de vieillissement avec perforation du disque.

Dans le vieillissement physiologique, il est difficile de différencier les processus dégénératifs physiologiques des processus pathologiques.

Cependant, les patients âgés restent très peu nombreux à se plaindre de douleurs au niveau des articulations temporo-mandibulaire, on peut conclure que les processus arthrosiques restent infra-clinique du fait que ce n'est pas une articulation portante comme le genou ou la hanche.

Finalement, l'articulation temporo-mandibulaire donne l'impression d'être une articulation qui ne vieillit pas dans le sens où son vieillissement n'entraîne pas de perte fonctionnelle ni de douleurs. Une étude réalisée par HEFT a montré que les signes (ouverture buccale limitée, bruit articulaire, déviation de la mandibule) et les symptômes (douleurs ATM, douleurs des muscles masticateurs, douleur faciale etc...) n'augmentent pas de manière significative avec l'âge ; une corrélation significative n'a été trouvée que pour l'avancée en âge et ouverture buccale, celle-ci se limitant au fur et à mesure du vieillissement [62]. MacENTEE et collaborateurs a conclu dans son étude portant sur 488 personnes âgées de plus de 75 ans, résidant dans une institution de soins de longue durée à Vancouver, que les signes cliniques de dysfonctionnement mandibulaire sont rares et que les personnes âgées ne sont pas troublées par la manière dont leurs ATM fonctionnent et sont très peu nombreux à se plaindre lorsqu'une dysfonction est mise en évidence. MacENTEE a également trouvé une relation significative entre la prévalence de bruits articulaires et le sexe féminin, et une forte corrélation entre douleur de l'ATM et arthrose [63]. Il émet l'hypothèse que le fait que les femmes se plaignent de manière plus importante de douleurs ou de bruits articulaires au niveau de l'ATM, peut refléter leur tendance à l'ostéoarthrose et aux autres troubles musculo-squelettiques.

Nous pouvons résumer les modifications dues à l'âge de l'articulation temporo-mandibulaire de la manière suivante :

VIEILLISSEMENT NORMAL : [20],[21], [3]

- Absence d'altération macroscopique.
- Aplatissement des surfaces articulaires.
- Radiologiquement : minéralisation diffuse et amincissement de la corticale osseuse.
- Histologiquement : amincissement du cartilage articulaire (il est remplacé par de l'os à terme), diminution du nombre de cellules mésenchymateuses et chondrocytes dans les différentes couches de cartilage articulaire ce qui aboutit à une adaptation fonctionnelle limitée en raison du pouvoir de régénération réduit.
- Dégénérescence amyloïde du disque.

ATTEINTES DEGENERATIVES : [20], [21], [3]

- Le cartilage recouvrant les surfaces articulaires devient irrégulier et perd son caractère lisse, il va être remplacé par de l'os : le cartilage se désintègre.
- Altérations macroscopiques des surfaces articulaires : fissures, érosions...
- Altérations radiologiques : géodes, ostéophytes, rétrécissement de la surface articulaire.
- Perforations discales.
- Anomalies histologiques aboutissant à la nécrose du cartilage et à de l'ostéosclérose des surfaces osseuses.

### III) Vieillessement des muscles masticateurs.

#### III.1) Rappel histologique du tissu musculaire. [26]

Nous parlerons uniquement du tissu musculaire strié qui comprend 4 composantes : musculaire, conjonctive, vasculaire et nerveuse. Nous ne rappellerons que les composantes musculaire et nerveuse.

- Composante musculaire :

Le corps du muscle strié est relié au squelette par des tendons. Il est constitué de faisceaux de fibres musculaires, une fibre musculaire correspondant à une cellule musculaire appelée rhabdomyocyte. Le cytoplasme de ces cellules, nommé sarcoplasme, contient des myofibrilles. Chaque myofibrille est constituée par l'alignement d'unités contractiles élémentaires nommées sarcomères.

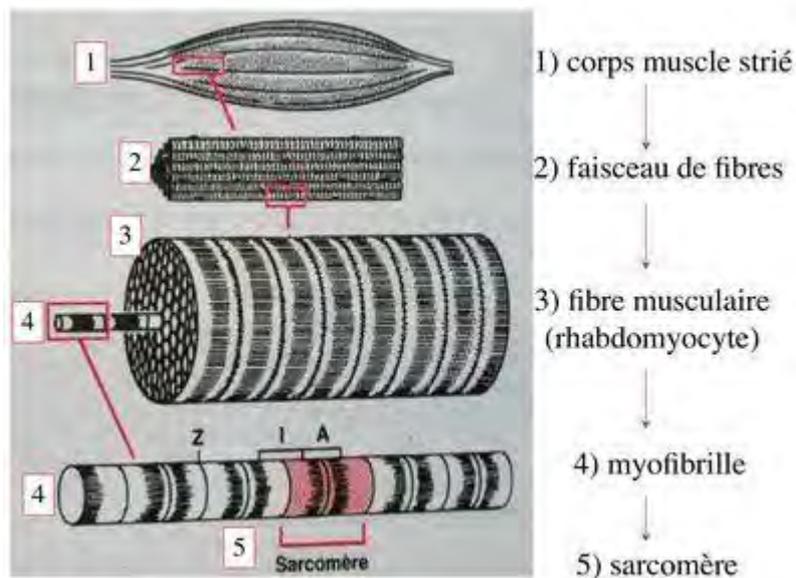


Figure 35

On distingue 2 types de fibres selon la richesse en glycogène, mitochondries et myoglobine (fixe l'oxygène et le transmette aux mitochondries) ; des fibres rouges de type I riches en mitochondries et myoglobine mais pauvres en glycogène. Elles ont un

fonctionnement aérobie. Leur fatigabilité est faible et leur contraction est lente ; elles sont retrouvées au niveau des muscles posturaux. Et des fibres blanches, de type II, riches en glycogène et pauvres en mitochondries et myoglobine. Leur fonctionnement est anaérobie, leur fatigabilité est élevée et leur contraction est rapide. On les retrouve dans les muscles phasiques.

- Composante nerveuse :

L'innervation motrice de chaque cellule musculaire est assurée par une fibre nerveuse motrice issue d'un motoneurone alpha dont le corps cellulaire est localisé dans la corne antérieure de la moelle épinière. Le motoneurone envoie un axone dont chacune des terminaisons fait synapse au niveau d'une jonction neuromusculaire ou plaque motrice. Un motoneurone peut donc commander plusieurs fibres musculaires via l'arborisation axonale terminale. Un motoneurone pour plusieurs fibres musculaires constitue une unité motrice.

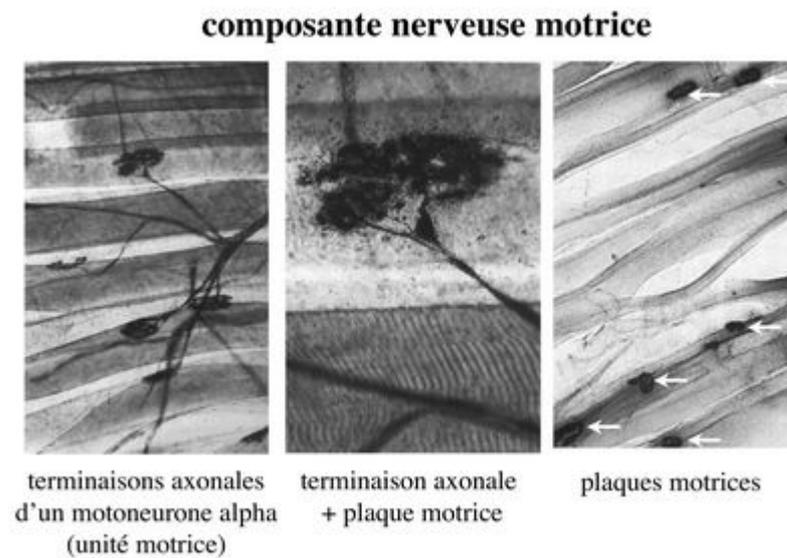


Figure 36

### **III.2) Modifications histologiques des muscles masticateurs avec le vieillissement.**

McCOMAS a démontré que la surface musculaire des muscles masticateurs se réduit avec l'âge ainsi que la densité musculaire. La sarcopénie qui est, par définition un problème gériatrique, touche également les muscles de la sphère orofaciale.

L'auteur émet l'hypothèse que la diminution de la surface musculaire observée au niveau du masséter et du ptérygoïdien médial peut être due à la perte de fibres musculaires ou à l'atrophie du muscle. [28]

D'une manière générale, les études montrent: [20, 28, 29, 30, 31, 32]

- Une atrophie des muscles masticateurs : avec une surface musculaire diminuée, une perte de densité musculaire avec une infiltration de tissu adipeux et de fibres conjonctives, surtout au niveau du masséter et du ptérygoïdien médial (NEWTON et coll)
- Une force musculaire qui diminue, de même pour les muscles de la langue
- Un prolongement du temps de contraction dû à la diminution des fibres de type II au profit des fibres de type I (contraction lente). L'hypothèse est qu'il s'agit soit d'une disparition ou d'une atrophie des fibres de type II ou bien une transformation de ces fibres en type I.
- Une diminution en volume de ces muscles due au nombre de fibres décroissant avec l'âge.
- Un prolongement et une perte des unités motrices qui réduisent l'activité des muscles : elles ralentissent la conduction de l'influx nerveux en particulier au niveau des régions distales de l'axone. La taille des unités motrices augmentent avec l'âge, il y a donc plus de fibres musculaires dans une unité motrice. [33]
- Le nombre d'unité motrice engagée dans la mastication de nourriture standard augmente avec l'âge [55].
- Un dysfonctionnement des motoneurones avec l'âge

McCOMAS a montré que la diminution de la surface musculaire est encore plus importante chez les sujets édentés.

Le vieillissement des muscles masticateurs semblent donc avoir un impact sur les capacités masticatrices des personnes âgées.

### **III.3) Capacité masticatrice des personnes âgées due au vieillissement musculaire.**

Afin d'éviter les biais, la plupart des études consacrées à ce sujet, ont inclus des personnes âgées en bonne santé et possédant une denture complète.

La force musculaire des personnes âgées diminuant avec l'âge [36], elles compensent leur faible efficacité masticatoire en augmentant le nombre de cycle de mastication. [34]

L'étude de MIOCHE et collaborateurs a consisté à comparer l'activité musculaire (par étude électromyographique) d'un groupe d'adultes jeunes et d'un groupe de personnes âgées, lors de la mastication de deux types de textures (dure et molle) de viande. L'étude conclue que la durée de mastication a été augmentée pour les deux textures chez les personnes âgées mais l'activité musculaire a été significativement plus faible uniquement pour la texture la plus dure.

Ils ont aussi montré que, l'activité musculaire des personnes âgées est moins précise dans son adaptation à la texture des aliments : la même force est donnée pour un échantillon dur ou mou. Le temps de réaction au stimulus sensoriel augmente avec l'âge.

De plus, l'étude met en évidence qu'après mastication des échantillons, la résistance mécanique du bol alimentaire est toujours plus importante dans le groupe plus âgé que chez les jeunes. Ce qui montre que les personnes âgées sont moins efficaces dans la mastication malgré l'augmentation du nombre de cycle ; le bol alimentaire est toujours moins bien fragmenté. La vitesse de fermeture de la mâchoire diminue avec l'âge ce qui peut réduire le nombre de contact entre denture et nourriture, et peut donc avoir un impact sur la consistance du bol alimentaire. KARLSSON et CARLSSON ont aussi montré que la vitesse de la mandibule est significativement plus basse en comparaison aux jeunes mais aussi que l'amplitude du déplacement vertical est aussi réduite, ce qui fait que la fréquence masticatoire reste très proche entre groupe de personnes âgées et groupes d'adultes jeunes. [35]

Le comportement masticatoire a été également étudié par PEYRON qui montre [37] :

- Que le nombre de cycle pour préparer un bol alimentaire standard augmente avec l'âge chez les sujets en bonne santé : tous les 10 ans, à peu près 3 cycles supplémentaires.
- Que les personnes âgées peuvent compenser les variations de dureté de la même manière que les jeunes.
- L'activité totale électromyographique augmente avec l'âge car le nombre de cycle masticatoire augmente. L'augmentation des cycles reste indépendante de la texture de la nourriture puisque le même nombre de cycle a été ajouté pour différentes textures : cela suggère que cette augmentation n'est pas la conséquence d'un manque de force des muscles masticateurs. Dans cette étude, tous les sujets sont dentés donc l'hypothèse est qu'avec l'âge les dents deviennent moins efficaces dans le broiement des aliments due à une usure progressive. Il faut ajouter que le mouvement des joues et de la langue, indispensable pour maintenir la nourriture entre les dents, peut demander plus de temps avec l'âge. Le temps pour une incorporation suffisante de salive, indispensable à une bonne déglutition et digestion, augmente avec l'âge dû aux effets du vieillissement sur les glandes salivaires et aux traitements médicamenteux qui entraînent une hyposialie: cela peut aussi expliquer l'augmentation du nombre de cycle masticatoire.

L'étude conclue que les effets du vieillissement sur les muscles masticateurs ont peu d'effets sur les capacités masticatoires des personnes âgées totalement dentées puisque l'affaiblissement des muscles est compensé par un allongement du temps de mastication ; il y a une adaptation.

D'ailleurs, la force de morsure et l'auto-appréciation de la mastication ont été mesurées chez des sujets âgés suédois de 90 ans. Les forces de morsure étaient faibles (moyenne à 94 N) et 40% des sujets n'atteignaient pas les 50 N, pourtant 94% des sujets jugeaient leur mastication comme étant excellente ou bonne [61].

Plus longtemps, les dents restent sur l'arcade, plus le système masticatoire reste préservé.

### **III.4) Capacité masticatrice en relation avec l'état dentaire des personnes âgées.**

La fonction masticatrice et la santé buccale sont liées. La santé buccale peut être perturbée par un manque d'hygiène, un problème au niveau de l'état de santé général, un manque d'accès aux soins dentaires, un statut socio-économique faible ou par de mauvaises habitudes alimentaires. Le manque d'hygiène et les modifications alimentaires sont des véritables problématiques chez les personnes âgées.

Les capacités masticatoires sont étroitement corrélées à l'état dentaire et aux nombres de couples dentaires fonctionnels. Le nombre de secteurs édentés augmente avec l'âge. Ainsi il existe des corrélations entre les capacités fonctionnelles masticatoires, les édentements, plus ou moins compensés par des prothèses, et l'âge des patients.

SLADE a montré que l'édentement complet ou partiel était plus fréquent dans les groupes socio-économiques faibles, avec peu d'éducation et un problème d'accès aux soins. Plus nous montons en âge, plus le nombre de dents manquantes augmente [43].

La force de morsure varie avec l'âge et avec le nombre de contacts dentaires, donc de dents restantes et de stabilité occlusale en OIM [40, 41].

Dans de nombreuses études, la difficulté à mastiquer a été associée à la perte dentaire [44, 41,42]. L'intégrité dentaire est donc un indicateur principal de la performance masticatoire [42]. En effet, les personnes édentées ont reporté plus de problèmes concernant la mastication que les personnes possédant encore leur dentition naturelle [41]. De nombreux auteurs rapportent que la capacité masticatoire semble satisfaisante lorsque 20 dents sont présentes sur l'arcade, et, qu'à partir de 7 dents manquantes, les problèmes peuvent commencer à apparaître [45].

Même si le nombre de dents restantes est un facteur important dans la fonction masticatrice, il est important de prendre également en compte la localisation et la distribution de ces dents absentes ainsi que la présence des antagonistes [45]. En effet, la disparition des molaires décroît de manière importante les capacités masticatoires. Le remplacement des dents postérieures, par la réalisation d'une prothèse bien adaptée,

restera donc une priorité pour améliorer la fonction orale des personnes âgées ; avant tout, il faudra évaluer les besoins réels du patient en se fixant des objectifs raisonnables et adaptés au patient gériatrique.

La prothèse amovible complète amène de réels bénéfices aux fonctions masticatrices mais elles restent bien inférieures à celles des sujets possédant leur dentition naturelle [45, 42].

Malgré cela, il n'y a pas d'évidences nettes que la perte de dents amène à un déséquilibre nutritionnel [44]. La qualité des aliments varie en texture, les personnes édentées iront préférentiellement vers des aliments mous ou modifieront la préparation des repas, mais les apports nutritionnels ne semblent pas différer des patients dentés [44].

Tout ceci montre que l'appareil manducateur ne cesse de s'adapter aux conséquences de son propre vieillissement ; les patients gériatriques se plaignent très peu de pertes fonctionnelles à ce niveau.

WODA conclue que le vieillissement apporte une adaptation à la mastication mais pas une perte de capacité [55].

#### **IV) Le vieillissement de l'organe dentaire.**

La principale conséquence du vieillissement de l'appareil manducateur est la perte dentaire. Les causes des extractions dentaires chez les plus de 60 ans sont dues pour 46% à la maladie parodontale et pour 33% aux lésions carieuses [46].

Les pertes dentaires dans la population de 65 ans et plus sont distribués de la manière suivante :

- 3<sup>ème</sup> molaire : 92,5%
- 2<sup>ème</sup> molaire : 67%
- 1<sup>ère</sup> molaire : 71%
- 2<sup>ème</sup> prémolaire : 66,5%
- 1<sup>ère</sup> prémolaire : 62,5%
- Canine : 54,5%
- Incisive latérale : 59,5%

- Incisive centrale : 58%

Dans les atteintes dentaires en elles-mêmes, nous distinguons :

- Les lésions non infectieuses : attrition (amène à des fractures dentaires), abrasion, érosion et abfraction (due à une occlusion traumatique)

Nous pouvons définir rapidement l'attrition comme étant une perte de structure dentaire par contact dentodentaire, localisée aussi bien au niveau occlusal que proximal. C'est une abrasion à 2 corps. Ces lésions sont souvent liées aux parafunctions (bruxisme d'éveil ou du sommeil).

L'attrition proximale peut causer une réduction de la longueur de l'arcade.



Perte de structure dentaire fonctionnelle.

Figure 37

L'abrasion, quant à elle, est localisée essentiellement au niveau occlusal. C'est un processus d'usure des surfaces dentaires par frottement. C'est une abrasion à 3 corps car implique le plus souvent un autre corps comme des aliments, du dentifrice, poils de la brosse à dent...



Perte de structure dentaire par abrasion.

Figure 38

L'érosion est la perte de structures dentaires par dissolution chimique due à des acides provenant de l'alimentation ou de reflux gastrique.



Érosion des faces vestibulaires et occlusales.

Figure 39

L'abfraction se définit comme étant la perte de substance dentaire au niveau de la jonction émail-cément. La formation de ces lésions soustractives cervicales serait due à une occlusion traumatique (surcharge occlusale).



Abfraction cervicale.

Figure 40

- Les lésions infectieuses causées par la plaque dentaire : caries coronaires ou radiculaires. La prévalence carieuse augmente chez les personnes âgées ; ceci peut être expliqué par la xérostomie, la perte d'autonomie qui ne permet plus de mettre en place un brossage efficace...

#### **IV.1) Changements macroscopiques.**

Nous pouvons observer des phénomènes d'usure (attrition, abfraction, érosion, abrasion) qui peuvent modifier la forme des dents [47,48].

L'émail devient plus fragile et plus friable, il devient plus susceptible de se fissurer ou de se fracturer. Il devient moins perméable avec l'âge. [47]

On constate une visibilité accrue de la dentine à cause de la perte progressive d'émail [48].

Le vieillissement entraîne également un assombrissement de l'émail ; les dents se colorent. La coloration peut être due aux fuites des produits de dégradation de l'hémoglobine [48] ou bien par l'absorption de matériaux organiques (café, tabac, thé, vin rouge...) [47, 48].

#### **IV.2) Vieillissement du complexe dentino-pulpaire.**

La dentine secondaire se forme tout au long de la vie, ce qui, avec l'âge, réduit la taille de la chambre pulpaire. La distance entre le toit et le plancher pulpaire se réduit, la hauteur des cornes pulpaires diminue également. La dentine devient translucide.

La calcification pulpaire est remarquée dans 90% des dents chez les patients âgés de plus de 50 ans contre 7% dans la tranche d'âge 22-44 ans [50, 51]. Elle peut être diffuse ou nodulaire et, débute dans la racine et progresse ensuite dans la pulpe coronaire [52].

Une sclérose dentinaire se produit, associée à la production continue de dentine péri-tubulaire [47]. Avec l'attrition, la formation de dentine péri-tubulaire augmente tandis que la lumière tubulaire se réduit réciproquement [49].

Avec la sclérose dentinaire due au vieillissement, nous pourrions penser qu'avec l'âge, l'usage des systèmes adhésifs pourrait être affecté, mais une étude a montré que l'âge de la dent n'a pas d'influence sur l'efficacité des adhésifs [18].

Concernant, le vieillissement pulpaire, il a été constaté :

- Une diminution du nombre de vaisseaux. L'intima (revêtement interne d'un vaisseau sanguin) des dents âgées devient hyperplasique et conduit à un rétrécissement de la lumière vasculaire. On retrouve des changements dystrophiques au niveau de la media (couche moyenne) et de l'adventice (couche externe). [48]

Le nombre d'artères alimentant le foramen apical et d'artérioles et branches terminales de la pulpe coronaire diminue.

- Les fibres nerveuses diminuent avec l'âge. Les nerfs peuvent subir une dégénérescence graisseuse et produire des calcifications, des pulpolithes ou des nodules. Ces calcifications semblent débiter dans la partie apicale de la racine et

peuvent aboutir en une réduction du nombre de branches nerveuses dans la partie coronaire [48]. Le processus de calcification conduit à l'oblitération des canaux.

Le nombre de cellules (odontoblastes et fibroblastes) présent dans la pulpe diminue mais le nombre de fibres de collagène augmente. Les odontoblastes vieillissent et réduisent leur potentiel dentinogénétique. Une plus grande expression du gène de l'apoptose a été démontrée dans les pulpes dentaires de personnes âgées [50]. L'augmentation des composants fibreux, en particulier dans la pulpe coronaire, a été associée aux gaines de tissus conjonctifs des vaisseaux et nerfs qui ont dégénérés.

La pulpe devient moins vasculaire, moins cellulaire mais plus fibreuse, ce qui amène à une diminution de la réponse aux lésions ainsi qu'une diminution du potentiel de guérison [47]. Avec une innervation réduite et une plus grande épaisseur de dentine, les tests de vitalité deviennent de plus en plus difficiles avec l'âge.

### **IV.3) Le ciment.**

Le ciment se dépose tout au long de la vie et son épaisseur augmente avec l'âge ; il y a une apposition de ciment secondaire qui est essentiellement acellulaire. On retrouve une épaisseur importante au niveau du 1/3 moyen et apical de la racine.

L'hypercémentose, liée à une importante activité fonctionnelle, permet de compenser l'attrition proximale et occlusale (rallonge la racine) [47]. Le dépôt accru de ciment en apical peut amener à une déviation du foramen apical [48].

### **IV.4) Conséquences fonctionnelles de l'usure dentaire.**

#### **IV.4.1) Mastication.**

L'usure dentaire est le témoin d'une fonction masticatrice saine [56]. Il a été montré que toutes les dents sauf les incisives latérales présentent des facettes d'usure.

Lors de la mastication, les contacts s'établissent aussi bien sur les versants non travaillants que travaillants et toutes les molaires présentent des facettes d'usure sur les versants non travaillants : ce qui montre que l'usure dentaire est un phénomène physiologique et que c'est par l'intermédiaire des facettes d'usure que s'établissent les contacts occlusaux [56].

KIM a montré dans son étude [57] que l'élimination prophylactique des contacts non travaillants restreint une partie des capacités masticatoires. WODA, pour sa part, montre que l'usure dentaire est responsable d'une augmentation du nombre et de la durée du cycle de mastication [55].

D'autres auteurs comme WANG ont montré que la morphologie des surfaces occlusales a un impact sur la transmission des surcharges occlusales aux apex dentaires. En effet, les surfaces occlusales auraient un effet significatif sur la direction et l'ampleur des contraintes apicales. Pour des surfaces occlusales plates (en référence à une morphologie occlusale normale), la direction des forces est mésialée et il n'y a pas de différences dans le sens vestibulo-lingual. L'ampleur des contraintes est plus importante avec des surfaces occlusales plates [58].

#### ***IV.4.2) Déglutition.***

Pour déglutir, il est nécessaire d'avoir un calage de la mandibule sur le maxillaire avec un maximum de contacts entre les arcades dentaires afin d'immobiliser les insertions supérieures des muscles pharyngiens. L'usure excessive des faces occlusales peut perturber le calage inter-arcade suite à la perte des convexités des cuspides [58].

Si, pendant la déglutition, la mandibule ne peut se « fixer » au maxillaire, elle sera attirée vers l'avant, du fait de l'architecture de l'articulation temporo-mandibulaire : c'est le proglissement mandibulaire [72]. L'os hyoïde et le larynx ne peuvent s'élever correctement, il y a un défaut d'étanchéité qui majore le risque de fausse route.

## **V/ Posture et vieillissement de l'appareil manducateur.**

Nous avons tous remarqué, qu'avec l'âge, les personnes âgées ont tendance à se recroqueviller, et la tête n'échappe pas à la règle : elle est fléchie, le menton orienté vers la poitrine.

Très peu d'études ont traitées le sujet et la plupart parlent des modifications de position de la mandibule et de l'os hyoïde après introduction de prothèses complètes chez l'édenté ; nous aborderons donc ce sujet là.

TALLGREN a réalisé une étude sur 1 an en appareillant immédiatement après extractions dentaires un groupe de personnes âgées : il a constaté des changements dans la position mandibulaire. En effet, durant les 6 premiers mois de port, la mandibule a présenté une rotation vers l'avant et le haut en raison d'un rythme rapide de résorption de la crête alvéolaire avec pour résultat une augmentation du prognathisme mandibulaire. Ce changement de position mandibulaire était en moyenne accompagné d'un mouvement similaire provenant de l'os hyoïde, vers le haut et l'avant donc, par rapport aux maxillaires : l'os hyoïde s'adapte donc aux changements de position de la mandibule.

En ce qui concerne la posture de la tête et de la colonne cervicale, TALLGREN n'a observé aucun changement pendant l'année examinée. [59]

SALONEN, quant à lui, a montré une extension verticale significative de la tête dans son groupe de patients immédiatement appareillés et après 6 mois de port de prothèse. [60]

DALY trouve une extension de la tête après augmentation de la hauteur occlusale [60]. Il y a donc une corrélation entre la posture de la tête et changements dans la dimension verticale.

L'extension verticale de la tête remarquée par la plupart des auteurs, après introduction en bouche de prothèses complètes, pourrait être due à une compensation pour insuffisance respiratoire causée par un positionnement postérieur de la langue (dû aux prothèses) [60].

Il est également intéressant de se poser la question du rôle des muscles masticateurs dans la posture de la tête. KILIARDIS et coll ont mené une étude sur l'effet de la fatigue des muscles masticateurs sur la posture crânio-cervicale et sur la position de repos de la mandibule. Leurs résultats ont amené à conclure que la fatigue des muscles masticateurs

n'a pas d'influence sur la posture de la tête mais des changements significatifs dans la position de la mandibule sont survenus [60].

## **VI/ Maladies systémiques et vieillissement de l'appareil manducateur.**

La maladie de Parkinson, la maladie d'Alzheimer et même l'Accident vasculaire Cérébral, sont des pathologies fréquemment rencontrées avec l'avancée en âge. Nous avons voulu savoir si ces pathologies pouvaient avoir une influence sur l'appareil manducateur.

### **VI.1) Maladie de Parkinson.**

C'est une affection neurodégénérative chronique, à évolution lente et progressive, affectant le système nerveux central, et qui est responsable de troubles essentiellement moteurs. La maladie est caractérisée par la perte de neurones de la substance noire. Ces neurones ont pour fonction de fabriquer et de libérer de la dopamine. Cette substance est un neurotransmetteur indispensable au contrôle des mouvements du corps. Plusieurs processus biologiques sont suspectés d'entraîner la perte neuronale comme un dysfonctionnement mitochondrial, l'apoptose, l'accumulation de protéines toxiques pour les neurones, le stress oxydatif...

Les symptômes de la maladie de Parkinson sont les suivants (la triade) :

- Une lenteur du mouvement
- Un tremblement au repos unilatéral, qui touche plus fréquemment les membres supérieurs, la tête étant épargnée mais la langue, les lèvres, la mâchoire et le menton peuvent être touchés.
- Une raideur musculaire.

La santé orale de ces patients peut décliner rapidement du fait des tremblements, de la rigidité musculaire et des déficits cognitifs. Les patients parkinsoniens possèdent une apparence impassible du visage en raison d'une réduction dans les mouvements des muscles de la mimique.

La triade de symptômes induit des douleurs orofaciales, un inconfort au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire, des dents fissurées, de l'attrition et peut entraîner des difficultés à contrôler et retenir les prothèses dentaires.

La voix est également touchée par la maladie. En effet, les patients atteints ont la voix qui s'adoucit, et avec l'évolution de la maladie, le patient semble marmonner avec un ton monotone, puis la voix finit par devenir de moins en moins audible, le patient chuchote. Ces problèmes vocaux proviennent encore de la rigidité musculaire et l'hypokinésie des appareils respiratoire, phonatoire et articulaire [67].

### ***VI.1.1) Parkinson et articulation temporo-mandibulaire.***

Les tremblements continus de la mandibule sur une longue période, sont la cause de luxation récidivante chez le patient parkinsonien.

Une étude portant sur deux parkinsoniens, un homme de 56 ans et une femme de 74 ans, étant atteint de luxation récidivante, a montré que la rigidité et la rétroflexion importante de leur cou provoquaient une dislocation récurrente ; en effet, les muscles supra-hyoïdiens étant tendus et la bouche grande ouverte, cette position favoriserait les luxations. Il est très difficile de réduire les luxations de l'articulation temporo-mandibulaire chez ces patients du fait de l'importante rigidité musculaire, il faut donc beaucoup de force. Le port d'une mentonnière, pour réduire également les tremblements, a permis de prévenir ces récurrences. Le traitement précoce par mentonnière est largement recommandé chez les patients parkinsoniens afin de prévenir la dislocation mandibulaire [64].

Les douleurs de l'articulation temporo-mandibulaire sont quelques fois des complications de la maladie de Parkinson. Un cas clinique a été reporté dans un article sur une femme de 71 ans ayant des douleurs dans l'ATM droite. Un appareil d'occlusion intra-orale a été conçu pour limiter l'excursion mandibulaire excessive du côté droit en limitant le mouvement médiotrusif du processus coronoïde gauche. Le port de cet appareil a permis de diminuer significativement l'excursion mandibulaire involontaire [65].

Concernant l'occlusion, une étude menée par SILVA sur 42 patients âgés de 50 à 75 ans et tous atteints de Parkinson, a montré une prévalence de 23,8% des troubles de l'articulation temporo-mandibulaire avec une fréquence élevée de contacts occlusaux asymétrique dans l'échantillon de population examinée. Cependant, les données relevées dans l'étude ne suggèrent aucune association significative entre les troubles articulaires observés et les contacts occlusaux asymétriques [66].

### **VI.1.2) Parkinson et fonctions manducatrices.**

Les patients parkinsoniens, avec l'évolution de la maladie, décrivent de plus en plus de difficultés pour parler, mastiquer et déglutir.

Une étude de BAKKE [68] a montré en comparant deux groupes de personnes âgées (un groupe atteint de Parkinson et un groupe témoin indemne) que la dysfonction orofaciale était plus répandue dans le groupe de patients atteints de Parkinson, la mastication et l'ouverture de bouche étaient peu performantes. L'étude fait également ressortir que l'impact de la santé bucco-dentaire est plus négatif chez les patients parkinsoniens que chez les patients indemnes. La progression de la maladie aggrave les problèmes faciaux et dentaires. BAKKE a demandé au groupe atteint de décrire leur capacité masticatoire ; ces patients la décrivent comme pauvre et qu'elle décroît avec la progression de la maladie.

En effet, le temps pour la prise des repas est largement prolongé en raison :

- D'une difficulté pour amener les aliments jusqu'à la cavité orale
- D'une lenteur de mastication
- D'un mouvement plus réduit de la langue : le bol alimentaire est très lentement propulsé vers l'arrière
- D'une difficulté à déglutir dû fait de déficits moteurs pharyngés [67]

### **VI.2) La maladie d'Alzheimer.**

La maladie d'Alzheimer est une affection neurodégénérative évolutive, qui atteint de nombreuses fonctions cognitives nécessaires à l'autonomie de la personne. Les symptômes apparaissent le plus souvent après 65 ans. La prévalence de la maladie augmente fortement avec l'âge.

La maladie d'Alzheimer représente la forme de démence la plus fréquente chez les personnes âgées.

Cette maladie se caractérise par une atrophie corticale. Elle est provoquée par l'apparition [72] :

- De plaques amyloïdes : touchent le cortex occipital en premier.
- D'une dégénérescence neurofibrillaire : filaments qui deviennent pathologiques par l'apparition d'une protéine tau anormalement phosphorylée. Elles sont

spécifiquement localisées dans le cortex associatif et affectent la plupart des grands neurones de la substance corticale grise.

Ces deux lésions sont caractéristiques de la maladie d'Alzheimer et provoquent une perte neuronale et synaptique. L'ampleur de la perte est spécifique à la maladie d'Alzheimer.

Les symptômes s'aggravent au fil de la maladie et trois stades sont décrits [72] :

- Stade de démence légère : présence d'un syndrome amnésique franc touchant principalement la mémoire à court terme, épisodique et sémantique ; perte de la connaissance des objets ; trouble de la reconnaissance. La mémoire procédurale est conservée.
- Stade de démence modérée : trouble de la mémoire plus important ; troubles de la compréhension et du langage ; agnosie ; incapacité à réaliser certaines gestes du quotidien tels que s'habiller ; perte de la capacité à coordonner les mouvements ; troubles psycho-comportementaux (de la pensée, de l'humeur et de la perception)
- Stade de démence sévère : toutes les mémoires sont atteintes, troubles moteurs qui entraînent une perte de la marche, difficulté d'alimentation, troubles sphinctériens, désorientation spatio-temporelle (perte totale d'autonomie)

Au début de la maladie, le statut bucco-dentaire de ces patients est équivalent à celui d'une population gériatrique d'âge comparable [72]. Au stade modéré, les patients ne peuvent plus assurer eux-mêmes une hygiène bucco-dentaire quotidienne correcte [72]. Avec l'évolution de la maladie, l'état bucco-dentaire est de plus en plus dégradé. La plaque bactérienne et le tartre sont en plus grande quantité chez les patients atteints de démence institutionnalisés que chez les patients non atteints. La mauvaise santé parodontale est corrélée avec la sévérité de la démence et la présence de dents cariées est deux fois plus importante chez ces patients.

Les fonctions manducatrices, avec l'évolution de la maladie, sont de plus en plus atteintes. En effet, une perte des réflexes de mastication et déglutition a été décrite ; le patient peut garder de longues heures un aliment en bouche, parce que la déglutition du bol alimentaire ne peut se faire que lorsqu'une nouvelle bouchée est introduite. Ainsi, la dernière bouchée peut être gardée longtemps dans la cavité orale [69].

L'apraxie bucco-faciale apparaît avec l'évolution de la maladie, elle affecte la motricité de la bouche, de la langue et des muscles faciaux.

Une étude de CERA et collaborateurs [70] sur 90 patients révèle que l'apraxie oro-faciale et celle du discours sont évidentes chez les personnes atteintes d'Alzheimer et deviennent de plus en plus prononcée avec la progression de la maladie ; la démence sévère était toujours associée, dans cette étude, à une sévère apraxie orofaciale et du discours.

DE SOUZA et collaborateurs [70] ont mené une étude sur 29 patients atteints de la maladie d'Alzheimer dans un stade moyen et sur 30 sujets témoins du même âge ; les résultats obtenus ont montré une plus grande prévalence de douleurs orofaciales, des anomalies articulaires de l'articulation temporo-mandibulaire et d'infections du parodonte.

L'attrition est un phénomène d'usure par frottement au cours de contacts répétés entre dents antagonistes (amène à une usure et perte de la couronne dentaire), fréquemment rencontrée chez les patients Alzheimer. Elle apparaît à un stade avancé de la maladie (6 à 8 ans après le diagnostic) et est liée à une déficience neurologique cérébrale (et non à un bruxisme ancien par exemple). Cela entraîne une instabilité occlusale et des morsures. [72]

WEIJENBERG a montré dans son étude [73] qu'il existait un lien entre les fonctions masticatrices et cognitives. Il montre qu'une mastication altérée entraîne un déficit cognitif, une malnutrition et perturbe la réalisation des activités de la vie quotidienne. Et, les patients avec un déficit cognitif et/ou une perte des capacités physiques ont plus de chance d'avoir une hygiène orale déficiente et une fonction masticatrice altérée. D'autres facteurs peuvent influencer à la fois fonctions cognitives et masticatrices comme l'âge, le statut socio-économique, la dentition, le port de prothèses ou non, la présence de douleurs orofaciales...

### **VI.3) Accident vasculaire cérébral.**

L'AVC correspond à un déficit neurologique soudain d'origine vasculaire causé par un infarctus ou une hémorragie au niveau du cerveau ; il en résulte un manque d'oxygène au niveau du système nerveux. Les signes d'un AVC sont les suivants :

- Une déformation de la bouche du côté atteint
- Une faiblesse d'un côté du corps (bras ou jambe)
- Des troubles de la parole

L'âge moyen de survenue de l'accident vasculaire cérébral est de 73 ans. Le quart des AVC concernaient des personnes de moins de 65 ans, la moitié des personnes de 65 à 84 ans et un autre quart des personnes d'au moins 85 ans. Cependant, tous les âges de la vie sont concernés y compris l'enfance.

Les conséquences de l'AVC dépendent de la rapidité de la prise en charge, de l'étendue de la zone touchée et de la zone cérébrale atteinte. Cela peut aller d'une paralysie qui récupère rapidement à un handicap lourd permanent. Les paralysies faciales qui deviennent permanentes entraînent un trismus, des difficultés à déglutir et à parler.

## Conclusion

L'appareil manducateur vieillit lentement et progressivement en l'absence de pathologies générales et les conséquences fonctionnelles n'apparaissent que très tardivement.

L'articulation temporo-mandibulaire semble être une articulation qui ne vieillit pas malgré le remodelage articulaire et l'apparition de processus dégénératifs car très peu de personnes âgées se plaignent de douleurs ou de pertes fonctionnelles : le processus reste infra-clinique. L'usure dentaire, la sarcopénie des muscles masticateurs sont des signes évidents du vieillissement ; malgré cela, les capacités masticatoires ne semblent pas diminuées : il y a une adaptation au vieillissement par divers moyens comme l'augmentation du nombre de cycles masticatoires, l'adaptation de la texture des aliments.

L'appareil manducateur vieillit, mais la personne âgée s'adaptera aux changements structuraux pour ne pas perdre ses capacités fonctionnelles.

Par ailleurs, les pathologies générales notamment neurodégénératives, le mauvais état bucco-dentaire vont fragiliser davantage. Et un état de santé bucco-dentaire satisfaisant est essentiel pour aider l'appareil manducateur vieillissant à fonctionner dans de bonnes conditions. Il est alors évident d'assurer une prise en charge adaptée et un suivi régulier de la bouche des personnes âgées, non seulement lors de l'apparition de pathologies générales mais aussi chez le patient jusque-là autonome qui montrent les premiers signes de fragilité.

Vu le directeur de thèse  
 M. le Docteur J. P. P. P.  
  
 le 16/11/15.

Vu, le Président du Jury  


## **BIBLIOGRAPHIE DEUXIEME PARTIE :**

- [18] : OLIVEIRA GC, OLIVEIRA GM, RITTER AV, HEYMAN HO, SWIFT EJ, YAMAUCHI M. Influence of tooth age and etching time on the microtensile bond strengths of adhesive systems to dentin, *Journal of Adhesive Dentistry* 2012 ; 14(3) : 229-234.
- [19] : ISHIBASHI H, TAKENOSHITA Y, ISHIBASHI K, OKA M. Age-related changes in the human mandibular condyle: A morphologic, radiologic and histologic study. *J Oral Maxillofac Surg* 1995; 53:1016–23.
- [20] : Une occlusion pour 100 ans : croissance et occlusion, occlusion et sénescence. 18<sup>ème</sup> journées internationales du collège national d'occlusodontologie 23 et 24 Mars 2001. Conférence du Pr J.A DE BOEVER : le vieillissement des structures articulaires : physiopathologies et incidences cliniques. Pronostic des atteintes dégénératives de l'ATM. Comment intégrer le vieillissement articulaire dans les réhabilitations occlusales ?
- [21] : TOURE G, DUBOUCHER C, VACHER. Anatomical modifications of the temporomandibular joint during ageing. *Surg Radiol Anat* (2005) 27 :51-55
- [22] : PEREIRA FJ, LUNDH H, WESTESSON PL. Morphologic changes in the temporomandibular joint in different age groups. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;78:279–87.
- [23] : MAGNUSSON C, NILSSON M, MAGNUSSON T. Degenerative changes in human temporomandibular joint in relation to occlusal support. *Acta Odontologica Scandinavica*, 2010; 68: 305–311.
- [24] : AKERMAN S, KOPP S, ROHLIN S. Histological changes in temporo-mandibular joints from elderly individuals : an autopsy study, *Acta Odontologica Scandinavica* 1986, Vol 44, N°4 p231-239.
- [25] : WESTESSON P-L, ROHLIN M. Internal derangement related to osteoarthritis in temporomandibular joint : autopsy specimen, *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, v57 n1 (198401) : 17-22.
- [26] : SINTZOFF S, BLUM A, MATOS C, STALLENBERG B. Image du cartilage : état actuel et perspectives, *Journal de Radiologie* Vol 80, n°6, mai 1999 p671.
- [27] : <http://histoblog.viabloga.com/texts/le-tissu-musculaire-strie>
- [28] : McCOMAS A J. Oro-facial muscles : internal structure, function and ageing, *Gerodontology*, v15 n1 (July 1998) : 3-14.

- [29] : CAMPBELL M J, McCOMAS A J, PETITO F. Physiological changes in ageing muscles, *Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry*, v36 n2 (19730401) : 174-182.
- [30] : GALO R, VITTI M, MORETO SANTOS C. The effect of age on the function of the masticatory system : an electromyographical analysis, *Gerodontology*, 23 n3 (2006) : 177-182.
- [31] : CECILIO F A, REGALO S C, PALINKAS M, ISSA J P M, SIESSERES S, HALLAK J E C, MACHADO-DE-SOUSA J P, SEMPRIN M. Aging and surface EMG activity patterns of masticatory muscle, *Journal of oral rehabilitation* v37 n4, April 2010 : 248-255.
- [32] : Une occlusion pour 100 ans : croissance et occlusion, occlusion et sénescence. 18<sup>ème</sup> journées internationales du collège national d'occlusodontologie 23 et 24 Mars 2001. Conférence du Dr Jean-Luc VEYRONE : la fonction masticatoire du patient édenté : évolution, adaptations et conséquences.
- [33] : PORTER M M, VANDERVOORT A A, LEXELL J. Aging of the human muscle : structure, function and adaptability, *Scandinavian Journal of Medicine and Science in sports* v5 n3 (June 1995) : 129-142.
- [34] : MIOCHE L, BOURDIOL P, MONIER S, MARTIN J-F, CORMIER D. Changes in jaw muscles activity with age : effects on food bolus properties, *Physiology and Behavior* 82 (2004) : 621-627.
- [35] : KARLSSON S, CARLSSON G E. Characteristics of mandibular masticatory movement in young and elderly dentate subjects, *Journal of Dental Research* v69 n2 (02/1990) : 473-476.
- [36] : NEWTON J P, YEMM R, ABEL R W, MENHINICK S. Changes in human jaw muscles with age and dental state, *Gerodontology* 1993 : 10(1) : 16-22.
- [37] : PEYRON M-A, BLANC O, LUND J P, WODA A. Influence of age on adaptability of human mastication, *Journal of neurophysiology*, August 2004 vol 92 no 2, 773-779.
- [38] : VACHER C. Anatomie du vieillissement cranio-facial, EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine buccale, 25-105-P-10, 2010.
- [39] : ATKINSON P J, WOODHEAD C. Structural changes in the ageing mandible, *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 1972 August ; 65(8) : 675.
- [40] : BAKKE M, HOLM B, JENSEN B L, MICHLER L, MOLLER E. Unilateral, isometric bite force in 8-68 years old women and men related to occlusal factors, *Scandinavian Journal of Dental Research*, 1990, April, 98(2) :149-158.

- [41] : TSUGA K, CARLSSON G E, OSTEBERG T, KARLSSON S. Self-assessed masticatory ability in relation to maximal bite force and dental state in 80 years old subjects, *Journal of oral rehabilitation*, 1998 February 25(2) : 117-124.
- [42] : WAYLER A H, CHAUNCEY H H. Impact of complete denture and impaired natural dentition on masticatory performance and food choice in healthy aging men, *The journal of prosthetic dentistry*, March 1983, v49 n3 p427-433.
- [43] : BRENNAN D S, SPENCER A J, ROBERTS-THOMSON K. Tooth loss, chewing ability and quality of life, *Official journal of the international society of quality of life research*, v17 n2 (200803) : 227-235.
- [44] : SLADE G D, SPENCER A J, ROBERTS-THOMSON K. Tooth loss and chewing capacity among older adults in Adelaide, Australian and New Zealand journal of public health, 1996, v20, n1 p76-82.
- [45] : NAKA O, ANASTASSIADOU V, PISSOTIS A. Association between functional tooth units and chewing ability in older adults : a systematic review, *Gerodontology* v31 n3 (September 2014) : 166-177.
- [46] : Une occlusion pour 100 ans : croissance et occlusion, occlusion et sénescence. 18<sup>ème</sup> journées internationales du collège national d'occlusodontologie 23 et 24 Mars 2001. Conférence du Pr Christian CARON : Quelles sont les conséquences du vieillissement sur l'appareil manducateur ?
- [47] : MCKENNA G, BURKE FM. Age-related oral changes, *Dent Update* 2010 Oct ; 37(8) 519-523.
- [48] : BURKE FM, SAMARAWICKRAMA D Y D. Progressive changes in the pulpo-dentinal complex and their clinical consequences, *Gerodontology* v12 n2 (December 1995) : 57-66.
- [49] : MENDIS BRRM. Distribution with age and attrition of peritubular dentin in the crowns of human teeth, *Archives of Oral Biology* v24 n2 (197901) : 131-139.
- [50] : JOHNSTONE M, PARASHOS P. Endodontics and the ageing patient, *Australian Dental Journal* 2015 ; 60 : (1 suppl) : 20-27.
- [51] : BERNICK S. Effect of aging on the nerve supply to human teeth, *Journal of Dental Research* v46 n4 (19670701) : 694-699.
- [52] : BERNICK S, NEDELMAN C. Effect of aging on the human pulp, *Journal of Endodontics* v1 n3 March 1975.

- [53] : BERNHARDT O, GESCH D, SPLIETH C, SCHWAHN C, MACK F, KOCHER T, et al. Risk factors for high occlusal wear scores in a population-based sample : results of the study of health in Pomerania (SHIP), *Int Journal Prosthodont* 2004 ; 17 :333-339.
- [54] : PIGNO M, HATCH JP, RODRIGUES-GARCIA RC, SAKAI S, RUGH JD. Severity, distribution, and correlates of occlusal tooth wear in a sample of Mexican-American and European-American adults, *Int Journal Prosthodont* 2001 ; 14 :65-70.
- [55] : WODA A, MISHELLANY A, PEYRON M A. The regulation of the masticatory function and food bolus formation, *Journal of Oral Rehabilitation* 2006 ; 33 : 840-849.
- [56] : Une occlusion pour 100 ans : croissance et occlusion, occlusion et sénescence. 18<sup>ème</sup> journées internationales du collège national d'occlusodontologie 23 et 24 Mars 2001. Conférence du Pr Alain WODA : Pourquoi les dents s'usent-elles ?
- [57] : KIM S K, KIM K N, CHANG I T, HEO S J. A study of the effects of chewing patterns on occlusal wear, *Journal of Oral Rehabilitation* 2001 28 ; 1048-1055.
- [58] : TOUZI S, CAVELIER S, CHANTEREAU C, TAVERNIER B. Vieillesse des structures dentaires et péri-dentaires, EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine Buccale, 28-105-M-10, 2011.
- [59] : TALLGREN A, LANG BR, WALKER GF, ASH M. Changes in jaw relation, hyoid position and head posture in complete denture wearers, *The journal of prosthetic dentistry*, v50 n2 (198308) : 148-156.
- [60] : KILIARIDIS S, KATSAROS C, KARLSSON S. Effect of masticatory muscle fatigue on cranio-vertical head posture and rest position of the mandible, *European Journal of Oral Sciences*, v103 n3 (June 1995) : 127-132.
- [61] : VEYRUNE JL, LASSAUZAY C. Vieillesse et pathologie bucco-dentaire, *Traité de nutrition de la personne âgée*, chapitre 9, 2009.
- [62] : HEFT M W. Prevalence of TMJ signs and symptoms in the elderly, *Gerodontology*, vol 3, n2, 1984, ISSN 0734-0664.
- [63] : MacENTEE M I, WEISS R, MORRISON B J, WAXLER-MORRISON N E. Mandibular dysfunction in an institutionalized and predominantly elderly population, *Journal of Oral Rehabilitation*, 1987, Vol 14, p523-529.
- [64] : SAYAMA S, FUJIMOTO K, SHIZUMA N, NAKANO I. Habitual mandibular dislocation in two patients with Parkinson's disease, *Rinsho Shinkeigaku* 1999 Aug ;39(8) :849-51.

- [65] : MINAGI S, MATSUNAGA T, SHIBATA T, SATO T. An appliance for management of TMJ pain as a complication of Parkinson's disease, *Cranio*, 1998 Jan ; 16(1) :57-9.
- [66] : SILVA PF, MOTTAS LJ, SILVA SM, FERRARRI RA, FERNANDES KP, BUSSADORI SK. Computerized analysis of the distribution of occlusal contacts in individuals with Parkinson's disease and TMJ disorder, *Cranio* 2015 May, 15 :2151090315Y0000000012.
- [67] : FRIEDLANDER A H, MALHER M, NORMAN K M, ETTINGER R L, Parkinson's disease : systemic and oral manifestations, medical and dental management, *JADA*, Vol 140, June 2009, p658-669.
- [68] : BAKKE M, LARSEN S L, LAUTRUP C, KARLSBORG M. Orofacial function and oral health in patients with Parkinson's disease, *European Journal of Oral Sciences* February 2011 ; Vol 119 Issue 1, p27-32
- [69] : ABIN JAUNET C, ARMENGOL V, CHAUSSIN-MILLER C, RODAT O, LABOUX O. Maladie d'Alzheimer et Odontologie gériatrique, *Revue Odontologie Stomatologique*, Déc 2004, 33 :243-272
- [70]: CERA ML, ORTIZ KZ, BERTOLUCCI PH, MINETT TS. Speech and orofacial apraxias in Alzheimer's disease, *International Psychogeriatrics*, Vol 25, Issue 10, October 2013 p1679-1685
- [71]: DE SOUZA RT, FABRI GM and all. Oral infections and orofacial pain in Alzheimer's disease: a case control study, *Journal of Alzheimer's disease* 2014 ; 38(4) :823-9
- [72]: LACOSTE-FERRE MH, DURAN D, VELLAS B. Maladie d'Alzheimer et odontologie, *AOS* 2013; 263:8-18.
- [73]: WEIJENBERG R.A.F, SCHERDER E.J.A, LOBBEZOO F. Mastication for the mind: The relationship between mastication and cognition in ageing and dementia, *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 35 (2011) 483-497.

## **ICONOGRAPHIE**

Figure 1 : Simone PERIER, bibliothèque personnelle.

Figure 2: Image d'un crâne avec mise en évidence de l'articulation temporo-mandibulaire et de l'articulé dento-dentaire, source WEB.

Figure 3 : Crâne, Source WEB.

Figure 4: Crâne avec articulation temporo-mandibulaire, source WEB.

Figure 5 : La mandibule, source WEB.

Figure 6 : Le maxillaire, par BERICHARD.

Figure 7: Surfaces articulaires de l'articulation temporo-mandibulaire, par Georges DOLISI.

Figure 8: Vue latérale de l'articulation temporo-mandibulaire avec ses ligaments, Source WEB.

Figure 9 : Vue latérale de l'articulation temporo-mandibulaire avec ses ligaments, CARTER Henry et GRAY Henry, Anatomy of the human body.

Figure 10 : Le temporal, Source WEB.

Figure 11: Le masséter, Source WEB.

Figure 12 : Le ptérygoïdien latéral, Source WEB.

Figure 13: Le ptérygoïdien médial : vue interne du crâne. Source WEB.

Figure 14 : Vue latérale du crâne avec ses muscles faciaux. Source WEB.

Figure 15: Vascularisation artérielle, SOBOTTA, Atlas d'anatomie humaine 5<sup>ème</sup> édition française médicale internationale.

Figure 16 : Innervation sensitive et motrice de la face. Source WEB.

Figure 17: Innervation sensitive et motrice de la face. Source WEB.

Figure 18 : Tableau de calcification : chronologie d'éruption, Dr de Nevrezé.

Figure 19 : Arcades dentaires maxillaire et mandibulaire, source WEB.

Figure 20 : Courbe de Spee, Dr Crottaz Jean-Claude.

Figure 21 : Courbe de Wilson, Dr Crottaz Jean-Claude.

Figure 22 : Crâne humain et ses vertèbres cervicales, source WEB.

Figure 23 : Le Rhomboïde de POSSELT, source WEB.

Figure 24 : Mouvements élémentaires de la mandibule, d'après ORTHLIEB.

Figure 25 : Les classes d'Angles, source WEB.

Figure 26 : Une personne âgée. Source WEB

Figure 27 : Mandibule sèche avec résorption importante, VACHER C.

Figure 28: Téléradiographie de profil et panoramique montrant une résorption peu importante, VACHER C.

Figure 29: Téléradiographie de profil et panoramique montrant une résorption très importante, VACHER C.

Figure 30 : Condyle jeune et condyle âgé, ISHIBASHI et collaborateurs.

Figure 31: Condyles présentant des lésions érosives, GAUDY JF, Anatomie Clinique, Collection JPIO, Edition CdP 2007.

Figure 32: Disque perforé, GAUDY JF, Anatomie Clinique, Collection JPIO, Edition CdP 2007.

Figure 33 : Radiographies de condyles jeune (A) et âgé (B), ISHIBASHI et collaborateurs.

Figure 34: Coupe histologique du condyle d'un homme de 85 ans, ISHIBASHI et collaborateurs.

Figure 35: Muscle strié et ses composants, Dr NATAF Serge, Université de Lyon/Hospices civils de Lyon.

Figure 36 : Composante nerveuse motrice musculaire, Dr NATAF Serge, Université de Lyon/Hospices civils de Lyon.

Figure 37 : Attrition dentaire, TOUZI et collaborateurs.

Figure 38 : Abrasion dentaire, TOUZI et collaborateurs.

Figure 39 : Erosion dentaire, TOUZI et collaborateurs.

Figure 40: Abfraction dentaire, TOUZI et collaborateurs.

## LE VIEILLISSEMENT DE L'APPAREIL MANDUCATEUR

---

### RESUME :

Le vieillissement, phénomène incontournable, s'accompagne d'une diminution des capacités fonctionnelles de l'organisme.

Nous avons voulu connaître dans ce travail comment vieillissait l'appareil manducateur et dans quelle mesure ce vieillissement affecte les fonctions manducatrices. Dans un premier chapitre, nous abordons les différents éléments constitutifs de l'appareil manducateur d'un point de vue anatomophysiologique, puis dans un second chapitre, le vieillissement physiologique est abordé sur le plan anatomofonctionnel. Nous faisons, dans une dernière partie, le lien avec les pathologies générales fréquemment rencontrées en gériatrie.

Ce travail a permis de montrer que malgré les phénomènes de remodelage de l'articulation temporo-mandibulaire avec parfois l'apparition de lésions dégénératives, l'usure dentaire et la sarcopénie des muscles masticateurs ; les fonctions manducatrices ne semblent pas diminuées : il y a une adaptation au vieillissement.

---

TITRE EN ANGLAIS: Aging of the manducator system

---

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Chirurgie dentaire

---

MOTS CLES : Vieillissement, appareil manducateur, articulation temporo-mandibulaire, muscles masticateurs, occlusion, dents, gériatrie.

---

### INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR

Université Toulouse III-Paul Sabatier, Faculté de Chirurgie dentaire  
3 chemin des Maraîchers 31062 Toulouse Cedex

---

Directrice de thèse : Docteur Marie-Hélène LACOSTE-FERRE