

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

---

ANNEE 2017

2017 TOU3 3030

**THESE**

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

par

**Cécile DURAN**

le 21 Avril 2017

**DYSFONCTIONNEMENTS TEMPORO-MANDIBULAIRES ET ASYN-  
CHRONISMES DES MASSETERS : UNE ETUDE COMPARATIVE  
ENTRE DEUX METHODES D'EVALUATION DE LA COORDINATION  
NEURO-MUSCULAIRE, LA PALPATION ET L'ELECTROMYOGRAPHIE**

Directeur de thèse : Dr Jean CHAMPION

Co-directeur de thèse : Dr Jean-Claude COMBADAZOU

**JURY**

Président : Pr Cathy NABET  
1<sup>er</sup> assesseur : Dr Jean CHAMPION  
2<sup>ème</sup> assesseur : Dr Rémi ESCLASSAN  
3<sup>ème</sup> assesseur : Dr Jean-Claude COMBADAZOU  
4<sup>ème</sup> assesseur : Dr Bertrand CHAMPION





## 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 Muriel VERDAGUER

### → HONORARIAT

#### DOYENS HONORAIRES

Mr Jean LAGARRIGUE +  
Mr Jean-Philippe LODTER  
Mr Gérard PALOUDIER  
Mr Michel SIXOU  
Mr Henri SOULET

### → ÉMÉRITAT

Mr Damien DURAN  
Mme Geneviève GRÉGOIRE  
Mr Gérard PALOUDIER

## → PERSONNEL ENSEIGNANT

### 56.01 PÉDODONTIE

*Chef de la sous-section :*

*Mme BAILLEUL-FORESTIER*

Professeurs d'Université :

Mme BAILLEUL-FORESTIER, Mr VAYSSE

Maîtres de Conférences :

Mme NOIRRIT-ESCLASSAN, Mme VALERA

Assistants :

Mme DARIES, Mr MARTY

Adjoints d'Enseignement :

Mr DOMINE, Mme BROUTIN

### 56.02 ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

*Chef de la sous-section :*

*Mr BARON*

Maîtres de Conférences :

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

Assistants :

Mme GABAY-FARUCH, Mme YAN-VERGNES

Assistant Associé :

Mr BOYADZHIEV

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

*Chef de la sous-section :*

*Mr HAMEL*

Professeurs d'Université :

Mme NABET, Mr SIXOU

Maîtres de Conférences :

Mr HAMEL, Mr VERGNES

Assistant :

Mlle BARON

Adjoints d'Enseignement :

Mr DURAND, Mr PARAYRE, Mr ROSENZWEIG

**57.01 PARODONTOLOGIE*****Chef de la sous-section :*** ***Mr BARTHET***

Maîtres de Conférences : Mr BARTHET, Mme DALICIEUX-LAURENCIN

Assistants : Mr RIMBERT, Mr ANDUZE-ACHER

Adjoints d'Enseignement : Mr CALVO, Mr LAFFORGUE, Mr SANCIER, Mr BARRE, Mme KADDECH, Mme VINEL

**57.02 CHIRURGIE BUCCALE, PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE, ANESTHÉSIOLOGIE ET RÉANIMATION*****Chef de la sous-section :*** ***Mr COURTOIS***

Maîtres de Conférences : Mr CAMPAN, Mr COURTOIS, Mme COUSTY

Assistants : Mme CROS, Mme COSTA-MENDES

Assistant Associé : Mr DAUZAT

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***

Professeur d'Université : Mr KEMOUN

Maîtres de Conférences : Mme GRIMAUD, Mr POULET, Mr BLASCO-BAQUE

Assistants : Mr BARRAGUÉ, Mme DUBOSC, Mr LEMAITRE

Adjoints d'Enseignement : Mr SIGNAT, Mr PUISSOCHET, Mr FRANC

**58.01 ODONTOLOGIE CONSERVATRICE, ENDODONTIE*****Chef de la sous-section :*** ***Mr DIEMER***

Professeur d'Université : Mr DIEMER

Maîtres de Conférences : Mr GUIGNES, Mme GURGEL-GEORGELIN, Mme MARET-COMTESSE

Assistants : Mr BONIN, Mr BUORO, Mme. RAPP, Mr MOURLAN, Mme PECQUEUR, Mr DUCASSE

Adjoints d'Enseignement : Mr BALGUERIE, Mr ELBEZE, Mr MALLET, Mr FISSE

**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 CHAMPION, Mr ESCLASSAN, Mme VIGARIOS, Mr DESTRUHAUT

Assistants : Mr EMONET-DENAND, Mr KNAFO, Mme SELVA, Mme ROSCA, Mr LEMAGNER

Adjoints d'Enseignement : Mr BOGHANIM, Mr FLORENTIN, Mr FOLCH, Mr GHRENASSIA, Mme LACOSTE-FERRE, Mr POGEANT, Mr RAYNALDY, Mr GINESTE, Mr CHAMPION, Mr LE GAC, Mr GAYRARD, Mr COMBADAZOU, Mr HENNEQUIN

**58.03 SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES, OCCLUSODONTIQUES, BIOMATÉRIAUX, BIOPHYSIQUE, RADIOLOGIE*****Chef de la sous-section :*** ***Mme JONIOT***

Maîtres de Conférences : Mme JONIOT, Mr NASR

Assistants : Mr CANCEILL, Mme GARNIER, Mr OSTROWSKI

Adjoints d'Enseignement : Mr AHMED, Mme BAYLE-DELANNÉE, Mme MAGNE, Mr VERGÉ, Mme BOUSQUET, Mr MONSARRAT

-----

*L'université Paul Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.  
(Délibération en date du 12 Mai 1891).*

*Mise à jour au 17 Mars 2017*

## REMERCIEMENTS

*A ma famille :*

*A ma mère, il n'y a pas de mot assez fort pour te dire à quel point je t'aime. Tu es formidable et tu resteras pour moi à jamais un exemple à suivre dans bien des domaines, je ne serai pas où j'en suis aujourd'hui sans toi et tu es pour beaucoup dans ma réussite...*

*A mes formidables grands-parents, vous nous avez donné tant d'amour, vous avez été et êtes une grande source d'inspiration et d'admiration.*

*A mon frère, pratiquer le même métier a apporté une grande complicité entre nous, et même si tu es un emmerdeur de première, sache que tu as toute mon affection*

*A Roland, je te remercie pour toute l'aide que tu nous as apportée durant ces nombreuses années. Nous avons pu compter sur toi à de nombreuses reprises et encore aujourd'hui, merci pour tout.*

*A ma marraine, ma mumu chérie, et son époux, Pascal, merci à vous deux pour tout le réconfort que vous nous avez apporté et l'amour du Pays Basque que vous nous avez transmis.*

*A ma tante, Pascale, gardant le sourire avec toujours grande élégance et philosophie, et mon oncle, Philippe, merci pour votre soutien durant toutes ces années*

*A mes cousins : ma Clémence, je te remercie pour ta bonne humeur à toute épreuve, mon Ilbou, tu as toute mon admiration pour ton choix de carrière à l'étranger auquel tu t'adaptes avec tant de maturité, à Tomtom et Romain, merci pour votre folie et votre humour, nous ayant donné le sourire dans beaucoup d'instant*

*A Thomas, difficile en quelques mots de te dire à quel point tu comptes pour moi : tout me paraît surmontable quand tu es là, merci pour toutes ces années, pour ta tendresse et de me faire autant rire.*

*Je tiens à remercier le cabinet de l'Occitanie, des chirurgiens-dentistes aux assistantes et prothésistes, merci pour votre accueil chaleureux et pour le partage de vos connaissances. J'espère pouvoir exercer avec autant de rigueur et de précision que vous le faites chaque jour. Je tiens à remercier tout particulièrement le Dr Ghrenassia et le Dr Combadaou sans qui ce travail n'aurait pas pu aboutir.*

*Une dédicace toute particulière au Dr Canceil, mon ami depuis six années maintenant, merci pour ton aide indispensable dans le domaine des statistiques, sans toi ce travail n'aurait pas été aussi complet*

*A tous mes amis : une page unique de remerciement ne me laisse pas la place de trop m'étendre malheureusement...*

*A Margaux, à Julie L, à Tiennou, à Julien, à Julie P, à Thibault, à Sophie B et sophie M, à Charlotte, à Géromine, à Marie V, à Lucile, à Cécile, à Pierre B, à julie D, à Marion, à Claire, à Jérôme, à Gaëlle, à Lénaïc, à Coralie, à Antoine, à Paulo, à Pierre J, aux Clémences...*

*Je vous remercie tous pour toutes ces années de complicités, ces folles soirées, ces séjours aux skis, ces voyages, et pour certains d'entre vous d'avoir accepté de jouer les cobayes pour ce travail.*

*Beaucoup de fous rires et de bonheur qui vont continuer pour encore longtemps j'en suis sûre.*

*Je dédie ce travail à mon père*

***A notre Président du Jury,***

***Madame le Professeur Cathy NABET***

- Professeur des Universités, Praticien hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Diplôme d'Etudes Approfondies de Santé Publique – Epidémiologie
- Docteur de l'Université Paris XI,
- Habilitation à Diriger des Recherches (HDR),
- Lauréate de la Faculté de Médecine,
- Lauréate de l'Université Paul Sabatier,
- Lauréate de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

*Vous nous faites l'honneur de présider ce jury de thèse et nous  
vous en sommes très reconnaissant.*

*Nous vous remercions pour tout ce que vous nous avez apporté  
pendant nos études,*

*Veillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et de  
notre profond respect.*

***A notre Directeur de Thèse***

***Monsieur le Docteur CHAMPION Jean***

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Responsable de la sous-section de Prothèses,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur d'Etat en Odontologie,
- DU Implantologie de la Faculté de Chirurgie dentaire de Marseille,
- Diplôme d'Implantologie Clinique de l'Institut Bränemark – Göteborg (Suède),
- Vice-Président du Conseil National des Universités (section : 58),
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier.

*Nous vous remercions d'avoir accepté la direction de ce travail.*

*Nous avons su apprécier la qualité de votre enseignement et de  
votre pédagogie, dispensés avec beaucoup de bienveillance et  
de bonne humeur, tout au long de nos études,*

*Veillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et de  
nos profonds remerciements.*

***A notre Jury de thèse,***

***Monsieur le Docteur ESCLASSAN Rémi***

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur de l'Université de Toulouse (Anthropobiologie),
- D.E.A. d'Anthropobiologie
- Ancien Interne des Hôpitaux,
- Chargé de cours aux Facultés de Médecine de Toulouse-Purpan, Toulouse-Rangueil et Pharmacie (L1),
- Enseignant-chercheur au Laboratoire d'Anthropologie Moléculaire et Imagerie de Synthèse (AMIS – UMR5288 – CNRS),
- Praticien qualifié en Médecine Bucco-Dentaire (MBD)
- Habilitation à diriger des recherches (H.D.R.),
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier.

*Nous vous remercions très chaleureusement d'avoir accepté de  
siéger à notre jury de thèse*

*Nous vous remercions pour votre générosité à partager vos  
compétences ainsi que votre gaieté tout au long de ces  
années.*

*Veillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.*

***A notre Co-Directeur de Thèse,***

***Monsieur le docteur COMBADAZOU Jean-Claude***

- Chirurgien-Dentiste,
- Docteur en sciences odontologiques,
- Ancien attaché des hôpitaux de Toulouse

*Nous vous remercions de votre importante implication et du temps que vous nous avez consacré dans ce travail.*

*Ce fut un grand plaisir et un grand honneur de travailler à vos côtés dans la réalisation de ce projet. Vous nous avez permis de découvrir et d'apprécier une discipline qui a modifié notre vision du métier de chirurgien-dentiste.*

*Vos connaissances et votre expérience sont pour nous une source de grande estime et d'intérêt.*

*Que ce travail soit le témoignage de notre plus grand respect.*

***A notre Jury de Thèse,***

***Monsieur le Docteur CHAMPION Bertrand***

- Adjoint d'enseignement
- Docteur en chirurgie dentaire
- Diplômé du CES de prothèse
- Diplômé du CES de prothèse maxillo-faciale

*Merci d'avoir accepté si spontanément de bien vouloir siéger  
dans ce jury et pour l'attention particulière que vous avez portée  
au sujet de cette thèse*

*Veillez trouver ici l'expression de notre gratitude*

# TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION .....	14
I- DYSFONCTIONS TEMPORO-MANDIBULAIRES .....	15
1. Définitions et terminologie .....	15
1.1. L'appareil manducateur .....	15
1.2. Evolution de la terminologie .....	16
1.3. Définition des DTM.....	17
2. Classifications actuelles .....	18
2.1. IHS et AAOP .....	18
2.2. RDC/TMD puis DC/TMD.....	19
3. DTM : Concepts actuels.....	21
3.1. Diagnostic .....	22
3.1.1. DEPISTAGE .....	22
3.1.2. ENTRETIEN CLINIQUE.....	22
3.1.3. EXAMEN CLINIQUE .....	23
3.2. Signes cliniques.....	23
3.2.1. DOULEUR .....	23
a. Douleur musculaire .....	24
b. Douleur articulaire.....	25
c. Autres signes : céphalées, signes otologiques et ophtalmiques .....	25
3.2.2. BRUITS ARTICULAIRES .....	26
3.2.3. CINEMATIQUE MANDIBULAIRE .....	27
3.3. Epidémiologie.....	28
3.4. Facteurs de risques.....	29
3.4.1. FACTEURS GENETIQUES .....	30
3.4.2. FACTEURS HORMONAUX.....	30
3.4.3. COMORBIDITES DOULOUREUSES .....	31
3.4.4. FACTEURS TRAUMATIQUES ET PARAFONCTIONS .....	31
3.4.5. FACTEURS OCCLUSAUX.....	32
3.4.6. FACTEURS PSYCHOSOCIAUX.....	32
3.4.7. TROUBLES DU SOMMEIL .....	33
II- OCCLUSION.....	34
1. Occlusion et DTM aujourd'hui.....	34
1.1. Rapport actuel de la littérature .....	34
1.2. Pourquoi de tels écarts entre les études ?.....	37
1.2.1. METHODOLOGIE ET ECHANTILLONNAGE.....	37

1.2.2.	PROBLEMES DE DEFINITIONS .....	38
1.2.3.	ETIOLOGIE MULTIFACTORIELLE DES DTM .....	38
1.2.4.	ADAPTATION : ECARTS INTER- ET INTRAINDIVIDUELS .....	39
2.	Généralités sur l'occlusion .....	41
2.1.	Qu'est-ce que l'occlusion ?.....	42
2.2.	Entre les concepts d'occlusion « idéale » et « malocclusions » .....	43
2.3.	Vers une occlusion fonctionnelle ?.....	44
2.3.1.	APPAREIL MANDUCATEUR ET COORDINATION NEURO-MUSCULAIRE .....	45
2.3.2.	OCCLUSION ET APPAREIL MANDUCATEUR .....	46
2.3.3.	OCCLUSION ET COORDINATION NEURO-MUSCULAIRE.....	47
2.4.	Les moyens actuels pour évaluer l'intégration fonctionnelle de l'occlusion .....	49
2.4.1.	LE CLAQUEMENT .....	49
2.4.2.	LA PALPATION MUSCULAIRE .....	50
2.4.3.	L'ELECTROMYOGRAPHIE DE SURFACE .....	51
2.4.4.	Système d'analyse occlusale informatisée associé à l'EMG .....	54
III-	ETUDE .....	56
1.	Introduction.....	56
2.	Matériel et méthode .....	57
2.1.	Sélection des sujets .....	57
2.2.	Concernant la palpation douce des masséters .....	57
2.3.	Concernant l'électromyographie.....	58
3.	Résultats .....	61
4.	Discussion .....	67
4.1.	Analyse des résultats .....	68
4.2.	Critique de l'étude .....	72
4.2.1.	CONCERNANT LA SELECTION DES SUJETS .....	72
4.2.2.	CONCERNANT LA METHODOLOGIE .....	73
4.3.	Les perspectives liées à l'étude .....	74
	CONCLUSION .....	76
	TABLES DES ILLUSTRATIONS.....	78
	ANNEXES.....	80
	BIBLIOGRAPHIE.....	84

## INTRODUCTION

Les dysfonctionnements temporo-mandibulaires (DTM) sont difficiles à appréhender par le chirurgien-dentiste : les signes et symptômes cliniques qui leur sont associés sont nombreux et leur étiologie, multifactorielle, n'est pas encore clairement établie.

L'occlusion a longtemps été considérée comme l'un des principaux facteurs responsables des DTM. Pourtant la relation entre les DTM et l'occlusion est de plus en plus remise en question à l'heure actuelle.

Nous allons, dans une première partie, faire le point sur ce que l'on sait des dysfonctionnements temporo-mandibulaires et tenter de déterminer les difficultés rencontrées par les chercheurs pour s'accorder sur une explication consensuelle.

Nous essaierons ensuite de comprendre l'implication de l'occlusion dans l'apparition de ces troubles, en particulier son influence sur le recrutement chronologique des muscles masticateurs et les moyens à l'heure actuelle nous permettant de l'évaluer.

Enfin, nous exposerons les résultats de notre étude confrontant deux de ces outils, à savoir la palpation et l'électromyographie.

# I- DYSFONCTIONS TEMPORO-MANDIBULAIRES

## 1. Définitions et terminologie

### 1.1. L'appareil manducateur

L'appareil manducateur a été défini d'après Gola et coll [1] comme un ensemble d'éléments passifs (les articulations temporo-mandibulaires et les arcades dentaires) et actifs (musculaires) dont la dynamique est coordonnée par le système neurosensoriel.

L'appareil manducateur est une entité fonctionnelle faisant intervenir trois composantes [1-3] :

- Une composante structurelle (aspect somatique local) : constituée de deux ATM, des muscles manducateurs et des dents
- Une composante psycho-comportementale qui influence le comportement manducateur d'un individu ainsi que sa perception de la douleur
- Une composante biologique (aspect somatique général) : l'état général ou systémique de l'individu influençant le terrain musculo-articulaire (âge, pathologies tumorales, endocriniennes, systémiques, inflammatoires...)

Il existe des interrelations étroites entre ces différentes composantes, qui coopèrent pour assurer les fonctions de manducation (préhension, mastication, déglutition), de ventilation et d'expression verbale (phonation) et non verbale (mimique). Tout au long de la vie, les capacités d'adaptation de l'appareil manducateur sont remarquables, aussi bien au niveau alvéolodentaire, osseux et articulaire, que neuromusculaire.

Chacune de ses composantes peut subir des variations ou contraintes qui, lorsqu'elles dépassent les capacités de compensations physiologiques de l'individu, aboutit à un déséquilibre.

Cette rupture d'équilibre se traduit alors par une pathologie temporo-mandibulaire, sur laquelle nous allons revenir plus en détail.

## 1.2. Evolution de la terminologie [1-7]

Au cours du temps, du fait de l'avancée des connaissances anatomiques et des différentes théories étiopathogéniques, cette pathologie s'est vu attribuer des terminologies diverses ce qui participe à la confusion qui existe dans l'étude de cette dernière.

En 1934, James COSTEN, médecin ORL, relève de nombreux symptômes (acouphènes, vertiges, hypoacousie, céphalées, craquements articulaires etc) sur plusieurs patients édentés postérieurement. A partir de ses observations, il établit une théorie selon laquelle la compression articulaire associée à ce type d'édentements entraînerait des troubles auriculaires, des bruits articulaires et des douleurs, occipitales et temporales. Ces dysfonctionnements sont regroupés sous le nom de SYNDROME DE COSTEN.

En 1956, SCHWARTZ décrit avec précision le Syndrome algo-dysfonctionnel de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) et définit le spasme musculaire comme étant à l'origine de la douleur. Par des anesthésies musculaires sélectives, il démontre le rôle des myalgies dans cette pathologie et constate également que de nombreux patients présentent des troubles psychologiques associés.

En 1969, LASKIN reprend les travaux de SCHWARTZ et propose une théorie psychophysiological. Il introduit la notion de « myofascial pain and dysfunction syndrom » et insiste sur l'importance de différencier la malocclusion primaire, facteur étiologique, de la malocclusion acquise, résultant selon lui d'un déséquilibre musculaire.

De 1970 à 1980, grâce à l'arthrographie, FARRAR et MacCARTHY focalisent leur intérêt sur l'Articulation Temporo-Mandibulaire et les dysfonctions discales.

En France, Rozencweigh introduit le terme de « SADAM » pour syndrome algo-dysfonctionnel de l'appareil manducateur, traduit de l'anglais « TMJ pain dysfunction syndrom ». Avec cette appellation, il introduit le terme d'appareil manducateur et de douleur associée à des dysfonctionnements, qui peuvent être articulaires et/ou musculaires. Ce terme est encore très largement employé à l'heure actuelle.

Un syndrome définit un ensemble de plusieurs signes cliniques et symptômes associés ; or les dysfonctionnements de l'appareil manducateur peuvent se manifester de manière différente d'un individu à l'autre avec des tableaux cliniques très variés. Cette terminologie a donc été légèrement modifiée pour laisser place aux ADAM (« Algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur »).

Le phénomène algique n'étant pas toujours présent, certains auteurs recommandent la suppression du A dans ADAM, utilisant la terminologie « Dysfonctionnement de l'Appareil Manducateur » (DAM).

La dénomination française « DAM » semble aujourd'hui remplacée par celui de Dysfonctionnements Temporo-Mandibulaires (DTM) pour se rapprocher du terme anglo-saxon Temporo-Mandibular Disorders (TMD), suggéré par Bell en 1982 et adopté par l'Association Dentaire Américaine (ADA) et l'American Academy of oro-facial pain (AAOP). Cette terminologie étant celle retenue par la littérature internationale, ce sera celle-ci que nous utiliserons dans cette thèse.

Certains auteurs utilisent d'autres dénominations telles que « cranio-mandibular disorders » qui est devenu en français « dysfonction cranio-mandibulaire » (DCM) ou encore « trouble cranio-mandibulaire » (TCM).

### 1.3. Définition des DTM [7-9]

Il existe de nombreuses définitions concernant les dysfonctionnements temporo-mandibulaires.

La AADR (American Association of Dental Research, 2010) les définit comme « un groupe de conditions musculosquelettiques et neuromusculaires qui impliquent les ATM, les muscles masticateurs et tous les tissus connexes ».

A travers cette définition, on s'aperçoit que les DTM forment une entité clinique polymorphe rassemblant des pathologies articulaires et/ou musculaires de l'appareil manducateur. Les principales manifestations constatées sont des douleurs au niveau des muscles masticateurs et/ou des articulations temporo-mandibulaires, des bruits

articulaires et/ou des perturbations de la cinématique mandibulaire. Toutes ces manifestations ne sont pas toutes retrouvées en même temps et de façon systématique.

Les DTM auraient une origine multifactorielle et l'apparition de ces troubles dépendrait en grande partie des capacités d'adaptation du sujet, très variable d'un individu à l'autre, ce qui en complique l'étude.

Cette dénomination ne fait pas l'unanimité : souvent décrite comme un terme « fourre-tout », certains auteurs [10,11] lui reprochent de regrouper un grand nombre de manifestations cliniques sans étiologie commune (désordre de type fonctionnel, dégénératif, auto-immun ou encore inflammatoire).

Afin de poser un diagnostic précis, validé au niveau international, il a été nécessaire de différencier et classer les différents types de DTM.

## 2. Classifications actuelles [7,9,12–17]

Plusieurs classifications existent à ce jour, plus ou moins adaptées et orientées selon le corpus professionnel, et font régulièrement l'objet de mises à jour.

### 2.1. IHS et AAOP

L'IHS (International Headache Society) a créé une classification internationale des céphalées l'ICHD (International Classification of Headache Disorders) qui a été récemment révisée [12]. Dans cette classification est listé l'ensemble des douleurs situées au niveau de la tête ; la catégorie 11.7 concerne spécifiquement les douleurs associées aux dysfonctions temporo-mandibulaires. Il est par ailleurs précisé que les céphalées de tension (item 2) sont étroitement liées aux DTM (item 11.7).

L'item 11.7 de la classification de l'IHS a fait l'objet d'une classification plus précise par l'AAOP (American Academy of Orofacial Pain) qui différencie les DTM en 2 sous catégories [14] :

- Les désordres des articulations temporo-mandibulaires
- Les désordres des muscles masticateurs

11.7	Désordres des articulations temporomandibulaires
11.7.1	Écart de forme
11.7.2	Luxation discale
11.7.2.1	Luxation discale avec réduction
11.7.2.2	Luxation discale sans réduction
11.7.3	Luxation condylienne
11.7.4	Affections inflammatoires
11.7.4.1	Synovite
11.7.4.2	Capsulite
11.7.5	Arthropathies
11.7.5.1	Arthrose sans symptôme inflammatoire
11.7.5.2	Arthrose en période inflammatoire
11.7.5.3	Arthrite
11.7.6	Ankylose
11.7.6.1	Fibreuse
11.7.6.2	Osseuse
11.8	Désordres des muscles masticateurs
11.8.1	Douleurs des muscles et de leurs fascias (douleur myofasciale)
11.8.2	Myosite
11.8.3	Spasme
11.8.4	Réflexe d'éclissage (contracture d'immobilisation)
11.8.5	Contracture
11.8.6	Néoplasme

**Figure 1** : Classifications des DTM selon AAOP [18]

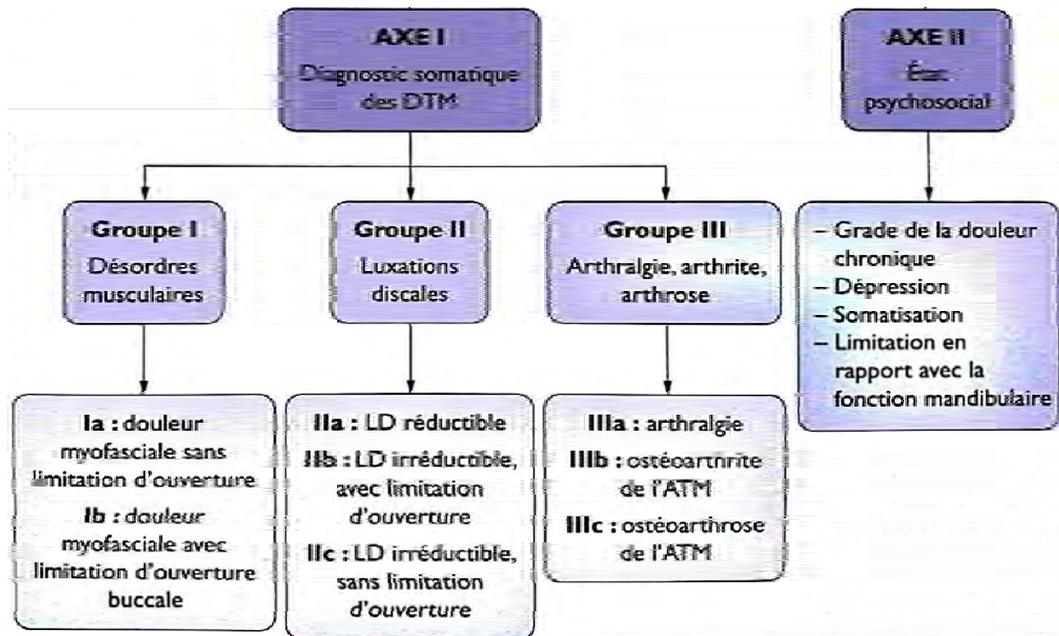
## 2.2. RDC/TMD puis DC/TMD

En 1992, dans le but d'harmoniser la recherche clinique et constituer des groupes homogènes de patients, Dworkin et LeResche ont établi des Critères Diagnostiques et de Recherche des dysfonctionnements temporo-mandibulaire RDC/TMD, une classification exclusivement appliquée aux DTM [15]. La RDC/TMD définit deux axes :

L'axe I concerne le diagnostic somatique et/ou biologique et détermine 3 grands groupes diagnostics :

- Groupe I : Désordres musculaires
- Groupe II : Luxations discales
- Groupe III : arthralgie, arthrite, arthrose

L'axe II, quant à lui, intègre l'état psychosocial du patient permettant, au-delà de conceptions purement somatiques, une prise en charge globale, avec une approche plus adaptée et centrée sur la personne. Il comprend des questionnaires permettant d'évaluer des facteurs comportementaux, psychologiques et psychosociaux.



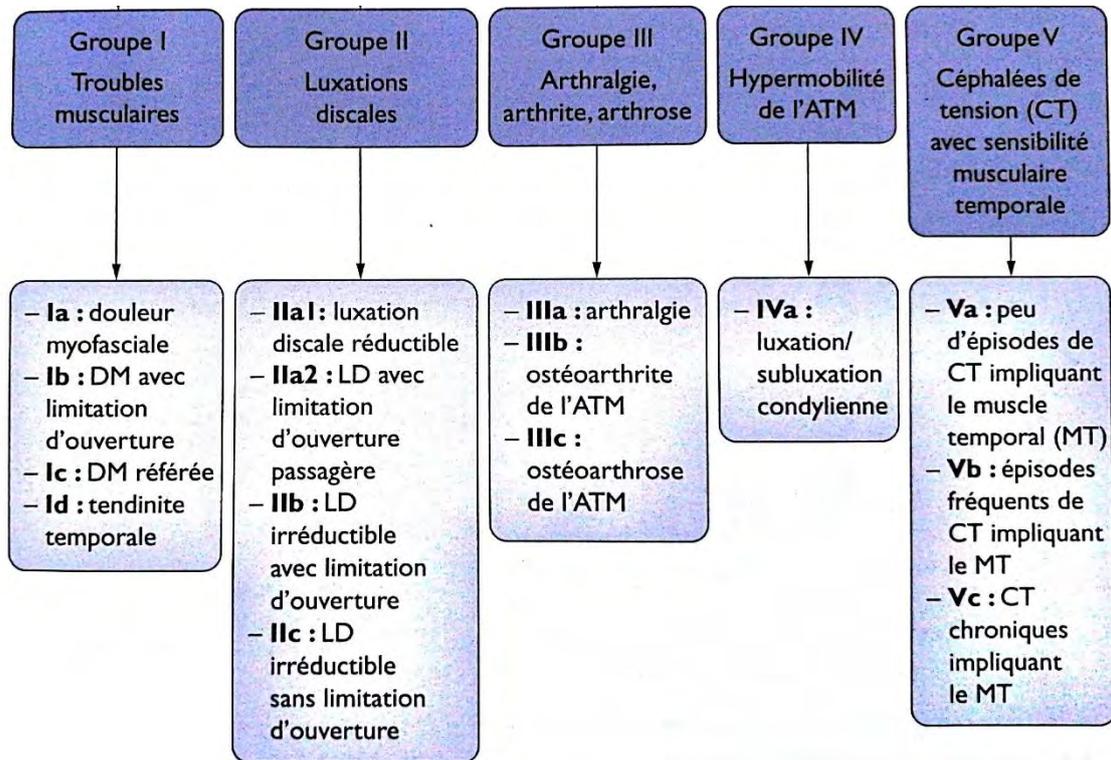
**Figure 2 :** Axe I et Axe II selon la RDC/TMD (1992) [18]

La RDC/TMD étant principalement axée sur la recherche et difficilement applicable dans la pratique clinique, certains chercheurs ont appelé à une révision de cette dernière [16,17], ce qui a abouti à la DC/TMD Diagnostic Criteria for Temporo-mandibular Disorders (2014).

La DC/TMD [19] propose une démarche diagnostique dont l'ensemble du protocole est actuellement en cours de traduction dans vingt-deux langues, entièrement disponible sur internet [20] : elle comprend des questionnaires et la description d'un examen clinique complet, permettant de préciser la nature d'un éventuel DTM et autorisant la combinaison de plusieurs diagnostics pour un sujet donné.

Dans l'axe I, on y retrouve maintenant cinq groupes diagnostics, deux groupes supplémentaires venant s'ajouter aux précédents :

- Groupe IV : Hypermobilité des ATM
- Groupe V : Céphalées de Tension (avec sensibilité du muscle Temporal)



**Figure 3** : AXE I selon la DC/TMD (2014) [18]

La classification DC/TMD se révèle encore incomplète car d'autres douleurs, pourtant fréquemment rencontrées et plus ou moins associées selon les études aux DTM ne sont pas prises en compte dans cette classification (cervicalgies par exemple).

### 3. DTM : Concepts actuels

Nous avons vu précédemment que le terme de DTM est employé pour désigner des anomalies structurelles et fonctionnelles des systèmes musculaire et / ou articulaire de l'appareil manducateur. Sont donc regroupés dans ce terme plusieurs types de troubles qui diffèrent aussi bien sur le plan anatomique qu'étiopathogénique.

### 3.1. Diagnostic

#### 3.1.1. DEPISTAGE

Des questionnaires simples et rapides sont disponibles notamment sur le site internet de l'European Academy of Craniomandibular disorders EACD qui propose quatre questions pour dépister les DTM [21]:

- Eprenez-vous des douleurs lorsque vous mâcher ou ouvrez la bouche au moins une fois par semaine ?
- Eprenez-vous des douleurs dans les tempes, le visage, l'ATM ou au niveau de la mâchoire au moins une fois par semaine ?
- Avez-vous récemment ressenti un blocage de la mâchoire ou des difficultés à ouvrir grand la bouche ?
- Présentez-vous des maux de tête plus d'une fois par semaine ?

L'EACD préconise de systématiser ces questions lors de la première consultation avec un patient de façon à ne pas passer à côté d'un DTM. En cas de réponse positive à au moins une de ces questions, une évaluation plus complète peut alors être indiquée : il faudra réaliser un entretien et un examen clinique plus poussés.

L'entretien clinique et l'examen clinique, à condition d'être bien menés, suffisent en général pour diagnostiquer d'éventuels DTM. L'entretien clinique permet de recueillir les informations du patient, son ressenti et ses doléances ; l'examen clinique quant à lui nous permet de recueillir les éléments objectifs par l'observation du patient et l'utilisation de tests spécifiques [2,8,22]. Nous les détaillerons brièvement.

#### 3.1.2. ENTRETIEN CLINIQUE

L'entretien clinique est une étape indispensable dans l'élaboration du diagnostic. Il permet de recueillir les symptômes, les ressentis et doléances du patient. Le praticien peut avoir recours à un questionnaire, rempli par le patient au préalable, sur lequel il reviendra au cours de l'entretien clinique [22,23].

L'anamnèse de la pathologie constitue une part importante de l'entretien clinique permettant de recenser tous les signes et symptômes perçus par le patient. Elle permet de guider l'examen clinique par la suite.

Cet échange avec le patient est primordial, non seulement pour créer une relation de confiance praticien/patient mais aussi pour mieux appréhender le contexte psycho-comportemental du patient, nécessaire à une prise en charge appropriée [2,18]

### 3.1.3. EXAMEN CLINIQUE

L'ensemble des éléments recueillis au cours de l'examen clinique doivent être répertoriés sur une fiche clinique.

L'examen clinique permet d'évaluer la localisation de la douleur, l'intensité de cette dernière à la palpation (muscles masticateurs et de l'articulation temporo-mandibulaire) la mise en évidence ou non de réflexes douloureux, de la cinématique mandibulaire (latéral, protrusion, ouverture, fermeture), des bruits articulaires [2,22,18,9]

### 3.2. Signes cliniques [2,9,10,18,19,24]

Les principales manifestations retrouvées dans les DTM sont :

- La douleur musculaire et/ou articulaire,
- Le bruit articulaire,
- Les anomalies dans la cinématique mandibulaire (dyskinésies)

#### 3.2.1. DOULEUR

Dans la plupart des cas, c'est la douleur qui motive la consultation. Et même lorsque plusieurs symptômes sont associés, c'est essentiellement la douleur dont le patient nous entretient.

La douleur est généralement perçue dans sa localisation, sa fréquence et son intensité, mais dans les DTM, le diagnostic est rendu difficile car la douleur semble fluctuante, diluée dans un large territoire (cas de la sphère oro-faciale de façon plus générale). De plus, le seuil de tolérance est très subjectif, et diffère sensiblement d'un individu à l'autre. Si la douleur semble constituée un mauvais indicateur diagnostique, elle se révèle être un excellent indicateur de l'urgence de traitement.

Lorsqu'elle est persistante, la douleur est corrélée à des facteurs sociaux, comportementaux, et psycho-émotionnels qui peuvent constituer des facteurs d'entretien de la douleur. Il faut pouvoir les appréhender de façon à adapter la thérapie et établir un pronostic. L'axe II de la DC/TMD permet d'évaluer la dimension psycho-sociale du trouble par l'intermédiaire de divers questionnaires mesurant l'impact de la douleur sur les conditions de vie au quotidien ou encore la sévérité de la dépression lorsqu'il y en a une.

Dans les DTM, la douleur existe sous différentes formes : chroniques/aigues, localisées/référées, d'origine musculaire/articulaire.

#### a. Douleur musculaire

Les myalgies sont les troubles les plus fréquemment rencontrés chez les patients présentant des DTM [25]. Elles peuvent être liées à une atteinte des fibres musculaires, des insertions, des fascias ou des tendons. La stimulation nociceptive d'un muscle est particulière et entraîne une douleur à deux composantes, la première aigue bien localisée et une seconde mal localisée type crampe, pression sourde, avec une tendance à référer, difficilement tolérable pour le patient [26].

La douleur est en général aggravée par la fonction (la phonation, mastication, bâillement), ayant pour conséquence des perturbations dans la cinématique mandibulaire. Elle peut également être provoquée lors de la palpation musculo-squelettique au cours de l'examen clinique.

Ces myalgies concernent principalement les muscles masticateurs mais peuvent aussi intervenir plus à distance, dans des cervicalgies rebelles par exemple. Une plus forte sensibilité des muscles cervicaux a été constaté chez les patients présentant un DTM par

comparaison avec les sujets asymptomatiques [27] : l'association des DTM dans certaines cervicalgies est élevée (facteur de risque de 2,37). Plusieurs hypothèses existent :

- Pour Gola, il pourrait s'agir d'un réflexe archaïque trigémino-nucal qui entraînerait une contraction des muscles cervicaux en réponse à un influx nociceptif dans le territoire du nerf trijumeau [28].
- Une autre explication relève de conceptions posturologiques : des modifications de la posture mandibulaire liées à des dysfonctions pourraient être la cause de compensations posturales au niveau cervicales [29,30].

#### b. Douleur articulaire

Les surfaces articulaires ainsi que le disque n'étant pas innervés, ils ne peuvent être à l'origine des douleurs. Ces dernières proviennent de l'activation de nocicepteurs au niveau des ligaments et de la capsule lors d'étirements et de la zone bilaminaire lors de compressions.

Les douleurs articulaires sont souvent fonctionnelles et associées à des myalgies : c'est seulement dans de très rares cas que l'arthralgie constitue le seul diagnostic [17,18,31].

#### c. Autres signes : céphalées, signes otologiques et ophtalmiques

- Les céphalées [32,33] : Les DTM sont fréquemment associés à certains types de céphalées notamment avec les céphalées dites de tension, récemment introduites dans la nouvelle classification DC/TMD (correspond au groupe V de l'axe I). Elles se caractérisent par des douleurs en étai ou en casque et seraient en rapport avec le muscle temporal (muscles masticateurs).

Cependant, la cause est encore mal définie même si plusieurs hypothèses existent : l'innervation du complexe manducateur et des céphalées ayant la même origine trigéminale [34], il pourrait ainsi y avoir une confusion dans la perception de la douleur.

- Les signes otologiques [35–37] : des otalgies, des acouphènes et des pertes d'audition semblent fréquemment associés à des DTM. L'extension du spasme du muscle tenseur du disque articulaire au ptérygoïdien médial puis aux muscles tenseurs du voile et du tympan seraient à l'origine de ces manifestations cliniques. Cette théorie semble contestée et il y a un manque de consensus sur le lien entre les deux pathologies.

- Les signes ophtalmologiques [28] : les manifestations ophtalmologiques des DTM sont peu connues. Elles se caractérisent par des douleurs rétro-oculaires et péri-orbitaires. Les douleurs rétro-oculaires seraient liées à des spasmes du muscle ptérygoïdien latéral dont certaines fibres peuvent se mêler au muscle orbitaire de Müller [38]. Les douleurs péri-orbitaires seraient des douleurs référées des muscles manducateurs ou des muscles du cou [26]. Mais là aussi le lien de causalité et les mécanismes restent hypothétiques et mal connus.

### 3.2.2. BRUITS ARTICULAIRES

Les bruits articulaires sont relativement fréquents dans la population et constituent le deuxième motif de consultation des patients après la douleur. Pourtant, en l'absence d'autres signes et symptômes, sauf cas particulier, le bruit articulaire ne justifie pas à lui seul une thérapeutique [39].

Face à un bruit articulaire, il paraît cependant important de prendre en considération [18] :

- l'historique du bruit : apparition, évolution, fréquence
- la qualité sonore : étouffé ou sec, perçu ou non par l'entourage
- la situation du bruit au cours du mouvement mandibulaire : au début ou à la fin de l'ouverture ou de la fermeture.
- S'il est accompagné de douleur, et si ce bruit gêne le patient dans sa vie quotidienne

On retrouve le plus couramment 2 types de bruits articulaires : le claquement et le crépitement. Cette distinction est importante car si le claquement n'est pas considéré comme pathologique, le crépitement peut avoir quant à lui une signification clinique plus importante et traduire une altération des surfaces articulaires :

- Le claquement est un son distinct, bref et net, qui traduit généralement une re-coaptation disco-condylienne lors de l'ouverture ou la désunion du complexe condylo-discal lors de la fermeture.
- Le crépitement est un bruit continu perceptible au cours des déplacements de la mandibule, assimilé à celui du papier de verre ; il est caractéristique de l'arthrose.

A l'heure actuelle, l'importance clinique du bruit articulaire est très controversée : certains le considèrent comme un élément important à ne pas négliger permettant de connaître l'état général de l'articulation et orientant le diagnostic, d'autres remettent en question la corrélation entre les luxations et les claquements [40]. Manfredini constate que dans 33,9% des cas présentant un claquement, l'IRM ne montre pas de position anormale du disque. D'autre part, plus de la moitié des cas avec un déplacement de disque validé par un IRM ne présenteraient pas de claquement. Pour ces auteurs, le bruit articulaire constituerait donc un indicateur diagnostique inconstant et peu fiable.

### 3.2.3. CINEMATIQUE MANDIBULAIRE [23,41,42]

Un autre signe des DTM est une modification de la cinématique mandibulaire.

Au cours de l'examen clinique, on demande au patient de réaliser des mouvements d'ouverture/fermeture, de latéralité droite/gauche et propulsion. Plusieurs facteurs sont observés, à savoir l'amplitude, la forme du trajet et la vitesse d'exécution des mouvements, qui renseignent sur la fonction de l'appareil manducateur.

La limitation des mouvements mandibulaires est fonction des articulations et de leurs ligaments, de la denture et des muscles. Il peut y avoir une limitation antalgique de la fonction lorsque des éléments sont douloureux. On considère que l'ouverture est limitée lorsqu'elle est inférieure à 35 mm.

On peut également constater des modifications du trajet d'ouverture/fermeture avec une déviation (ouverture en baïonnette) ou une déflexion (ouverture rectiligne déviée) révélateurs de troubles articulaires et/ou musculaires.

Le diagramme de Farrar est une illustration simplifiée des déplacements du point inter-incisif mandibulaire dans le plan frontal, pendant les mouvements d'ouverture/ fermeture et des latéralités, renseignant sur la forme des trajets et l'amplitude des mouvements.

Des instruments d'enregistrement électronique des mouvements mandibulaire permettent de mettre en évidence de façon objective une anomalie de la cinématique. Il s'agit d'une instrumentation permettant de tracer et enregistrer les mouvements d'un point mandibulaire dans les trois plans de l'espace (sagittal, frontal, transversal) ainsi que leur vitesse d'exécution.

### 3.3. Epidémiologie [7,43–47]

Dans la population générale, on estime que la prévalence de DTM à 6 à 12%. Selon d'autres auteurs, plus de la moitié de la population générale présenterait au moins un signe de dysfonctionnement temporo-mandibulaire, mais seul 3 à 7% de cette population nécessiterait un traitement. Cette différence de prévalence selon les études serait liée aux méthodes épidémiologiques appliquées et les signes de DTM retenus qui diffèrent d'un auteur à l'autre.

Les DTM intéressent les deux sexes et tous les âges (enfant, adolescent, adulte, personne âgée) avec une répartition différente entre les groupes :

- Les jeunes de 20-40 ans semblent les plus touchés avec une diminution de la distribution après 50 ans.
- La prévalence chez l'enfant est faible mais semble augmenter avec l'âge, notamment au cours de la puberté. Mais les DTM qui apparaissent dans cette tranche d'âge semble disparaître de façon soudaine : ce caractère temporaire pourrait être lié aux changements de la denture et à la croissance.

- La prévalence serait plus élevée chez les femmes que chez les hommes avec un ratio qui varie de 2 à 3/1 dans la population générale. De plus, chez les patients présentant un DTM, les femmes consulteraient plus que les hommes avec un ratio de 4/1 ou plus selon les études. Diverses études font référence à une différence entre les hommes et les femmes sur le plan comportemental (femme plus soucieuse, consciente de ces symptômes), psychosocial ou hormonal (taux d'œstrogènes).

Dans les études utilisant la DC/TMD pour établir les différences de répartition des types de dysfonctionnements retrouvés dans la population consultante, les résultats sont là aussi très variables. Dans une récente revue de la littérature (21 études), il a été estimé que dans une cohorte de patients, le groupe I des myalgies était de 45,3%, le groupe II de déplacements discaux de 41,1% et le groupe III d'arthrose de 30,1%. En revanche, dans la population générale, la prévalence du groupe I représenterait 19,7%, celle du groupe II 11,4% et celle du groupe III 2,6%. D'autre part, la plupart des dysfonctions articulaires seraient rarement isolées, s'accompagnant le plus souvent de myalgies [31].

### 3.4. Facteurs de risques [7,43,48–50]

L'étiologie des DTM n'est pas encore très bien établie ; il est actuellement admis que les DTM ont une origine multifactorielle d'ordre génétique, biologique, comportementale, et psychosocial, interagissant les unes avec les autres.

La connaissance des facteurs de risque est fondamentale dans l'élaboration de stratégies efficaces de prévention et de traitement.

Dans les années 2000, une vaste étude, appelée OPPERA (Orofacial pain prospective evaluation and risk assessment), financée par le National Institute of Dental and Craniofacial Research (NIDCR), s'est proposée d'évaluer plusieurs de ces facteurs. Une décennie plus tard, nombre de ces facteurs de risque ont été confirmés et d'autres ont été découverts.

### 3.4.1. FACTEURS GENETIQUES [7,51,52]

De nombreuses études ont exploré la génétique comme facteur de risque de douleur dans les DTM. Une étude cas-témoins [51], incluse dans le protocole OPPERA, a testé plus de 350 gènes pouvant être associés à la douleur et 2 gènes semblent présenter une association avec les DTM : le 5-HT2A, codant pour un récepteur de la sérotonine, et le COMT, codant pour une enzyme dégradant les catécholamines. Une revue de la littérature récente semble confirmer ces résultats [52]. Cependant, les associations retrouvées semblent relativement faibles et les gènes impliqués interagissent avec de nombreux autres gènes et sont fortement influencés par l'environnement d'où la nécessité d'examiner ces résultats avec précaution.

Pour autant, ces résultats démontrent l'importance des différences génétiques dans la susceptibilité à la douleur, pouvant expliquer les différences interindividuelles.

### 3.4.2. FACTEURS HORMONAUX [53–55]

Comme la douleur dans les DTM semble plus fréquente chez les femmes, certains ont suggéré que les hormones sexuelles féminines, comme l'œstrogène, sont impliquées dans la modulation de la douleur.

En effet, LeResche et al [53] ont constaté qu'au cours des périodes menstruelles on avait une augmentation de la sévérité des DTM, pouvant être corrélé avec les changements brusques de taux d'œstrogènes. En revanche, d'autres études ont trouvé une corrélation entre les niveaux d'œstrogène bas et la douleur dans les DTM.

Wang et al [54] ont montré que l'œstrogène semble être impliqué dans la modulation de l'inflammation de l'ATM et la régulation des réponses nociceptives dans le système nerveux périphérique et le système nerveux central.

Une revue systématique de la littérature récente [55] conclut que les associations entre les taux d'œstrogène et DTM sont faibles.

### 3.4.3. COMORBIDITES DOULOUREUSES [32,49,56,57]

Des douleurs comorbides semblent fréquemment associées aux DTM.

Dans une étude transversale basée sur une large population [57], 83% des sujets souffrant de douleur de DTM ont rapporté une autre douleur associée et 59% au moins deux. Les autres douleurs les plus fréquemment rapportées chez les personnes atteintes de douleur de DTM sont les céphalées, les cervicalgies et les dorso-lombalgies

Les sujets atteints de douleur par DTM seraient jusqu'à 8,8 fois plus susceptibles de souffrir de maux de tête comparativement à ceux qui n'auraient pas de douleur [56]. Dans la plupart des cas, il s'agit de céphalées de tension.

Une autre étude [32] a révélé que les adultes qui ont fréquemment des maux de tête seraient plus susceptibles de présenter des signes et des symptômes aggravés de DTM que les personnes ayant une fréquence de céphalées plus faible.

D'autres part, les patients souffrant de fibromyalgie semblent fréquemment présenter une douleur de DTM [58].

### 3.4.4. FACTEURS TRAUMATIQUES ET PARAFONCTIONS [49,59–63]

Les traumatismes (macro et microtraumatismes) pourraient être une autre cause possible de DTM [59]. Le macro-traumatisme peut survenir suite à des blessures ou après une ouverture prolongée de la bouche, comme lors d'un traitement dentaire ou d'une intubation mais les données cliniques sont encore insuffisantes pour confirmer une relation cause-effet dans les DTM [60].

Le macro-traumatisme le plus fréquemment associé aux DTM est « le coup du lapin » ou whiplash en anglais [64,65]. La prévalence de DTM chez un patient ayant subi ce traumatisme serait de 23% selon une revue de 2013 [65].

Le microtraumatisme peut survenir après des habitudes para-fonctionnelles telles que le bruxisme ou serrage des dents, les dysfonctions linguales (déglutition atypique, interposition linguale), l'onychophagie ou la mastication répétée d'un objet (stylo par exemple).

Les études récentes distinguent 2 types de bruxisme : le bruxisme d'éveil et le bruxisme de sommeil [61]. Cependant, les conclusions sur la force de l'association entre le bruxisme éveillé, le bruxisme du sommeil et les DTM sont trop faibles et inconstantes [63].

Une grande enquête transversale basée sur une large population a révélé que plus de 8% déclarent eux-mêmes un bruxisme du sommeil au moins une fois par semaine. Une étude systématique a révélé que lorsque le bruxisme autodéclaré a déterminé le diagnostic, il y avait une association positive avec la douleur DTM, mais quand des critères diagnostiques plus stricts sont utilisés, l'association était beaucoup plus faible. L'étude OPPERA a conclu que l'auto-déclaration du bruxisme était un prédicteur puissant de l'apparition de DTM [49].

#### 3.4.5. FACTEURS OCCLUSAUX [66–68]

La relation entre l'occlusion dentaire et la DTM a été un sujet controversé dans la communauté dentaire. Une revue systématique de littérature [66] a révélé peu d'associations entre les malocclusions et les symptômes de DTM ; une grande enquête épidémiologique transversale auprès d'adultes a révélé des résultats similaires, avec des associations faibles et inconstantes entre les malocclusions et les signes cliniques de DTM [67,68]. Nous reviendrons plus en détail sur ce facteur dans la deuxième partie.

#### 3.4.6. FACTEURS PSYCHOSOCIAUX [69–72]

Plusieurs facteurs psychosociaux peuvent prédisposer une personne à développer un DTM, le précipiter ou encore l'entretenir. L'étude OPPERA a trouvé plusieurs variables psychologiques pour prédire l'apparition de la douleur de DTM, les plus fortement associés étant le stress perçu, les événements de vie stressants antérieurs et l'influence négative d'un suivi de trois ans [71,72].

Les personnes souffrant de douleur liée à un DTM présenteraient des niveaux plus élevés de stress, d'anxiété, de dépression et de catastrophisme de la douleur par rapport à une population témoin.

Une étude cas-témoins a démontré que les patients atteints de douleur liée à un DTM présentaient des niveaux plus élevés d'anxiété (OR = 5,1) et de dépression (OR = 3,5) que les témoins [70].

#### 3.4.7. TROUBLES DU SOMMEIL [11,73]

De récentes recherches semblent suggérer des interactions bidirectionnelles entre douleur et sommeil : la douleur interfèrerait avec l'endormissement et un sommeil perturbé et de mauvaise qualité augmenterait la perception douloureuse. D'autres part, la ventilation orale nocturne pourrait s'avérer délétère pour le complexe condylo-discal et les muscles environnant.

## II- OCCLUSION

Les deux ATM forment un couple articulaire, symétrique d'une grande souplesse qui nécessitent de fonctionner en synergie. Avec l'installation de la denture, une troisième articulation vient relier la mandibule au crâne : l'occlusion dentaire des arcades maxillaire et mandibulaire. Cette triple articulation bi-condylo-occlusale exige précision, guidage, calage et centrage par la proprioception et les contacts occlusaux.

### 1. Occlusion et DTM aujourd'hui

L'occlusodontie actuellement est une discipline au centre de nombreux débats et controverses dans la communauté dentaire (et pas seulement).

De nombreuses études ont été menées ces dernières années pour clarifier le rôle de l'occlusion dans l'apparition des DTM.

#### 1.1. Rapport actuel de la littérature

Certains auteurs montrent que les patients avec des troubles occlusaux ne présentent pas davantage de risque de DTM que le reste de la population générale [67,68,74], d'autres mettent en évidence une prévalence de certaines « malocclusions » pouvant influencer leur apparition [75–78]. Pour autant, aucune ne semble être fortement associée aux DTM.

Pullinger et al [79] (repris par McNamara et Seligman [80]) ont effectué une analyse multifactorielle en aveugle pour déterminer l'influence relative de onze facteurs occlusaux dans des groupes diagnostiques, comparés à des contrôles asymptomatiques.

Ils concluent qu'aucun des facteurs occlusaux considérés, à lui seul, n'est capable de différencier, les patients des sujets sains. Cependant, cinq conditions occlusales semblent être retrouvées plus largement chez les patients avec DTM (avec un Odd Ratio  $\geq 2$  [81]), appuyés pour certaines par d'autres études plus récentes :

- Présence d'une béance antérieure
- Surplomb > 6mm [82,83]
- Décentrage sagittal ORC/OIM > 2mm [76,77]
- Occlusion croisée unilatérale postérieure [76,83,84]
- Edentement non compensé d'au moins 5 dents postérieures [85]

Les trois premiers facteurs sont souvent associés aux arthropathies de l'ATM et Pullinger et al [79] émettent l'hypothèse qu'ils pourraient être secondaires à des changements osseux ou ligamentaires au sein de l'articulation temporo-mandibulaire. Dans la même idée, il a été démontré que la douleur musculo-squelettique pouvait générer secondairement des modifications de relations occlusales menant à une occlusion que l'on pourrait qualifier de « adaptative » [86], différant de l'occlusion « physiologique » du patient.

Ainsi, certains troubles occlusaux observés chez ses patients pourraient être des conséquences plutôt que des causes de DTM. De ce constat, pour les patients atteints de DTM, l'un des consensus actuels est de ne débiter une réhabilitation prothétique qu'à l'unique condition de la disparition des symptômes dans la mesure du possible [21,86,87].

Concernant les troubles musculaires de l'appareil manducateur, relativement peu de variables occlusales sembleraient associées :

- L'articulé inversé unilatéral postérieur conduirait à une fonction musculaire asymétrique [88,89] mais selon McNamara, son association avec les DTM n'a pas été établie [80]. Une récente revue de littérature [84], établit quant à elle une association significative entre DTM et articulé postérieur inversé.
- Pour Pahkala [82], la présence d'une béance antérieure pendant l'enfance pourrait être un facteur de risque de sensibilité musculaire.

Concernant les prématurités/interférences occlusales, leur relation avec des DTM donne lieu à des résultats contrastés dans la littérature.

Les prématurités (en statique), entraînant un glissement de l'Occlusion en Relation Centrée en Occlusion en d'Intercuspitation maximum (ORC/OIM), et les interférences occlusales (en dynamique) pourraient également augmenter le risque de douleurs des muscles masticateurs selon Okeson [23], ce que qu'une étude menée par Landi et al [77] semblent confirmer. Ces derniers ont comparé dans une étude cas/témoins 8 caractéristiques occlusales pouvant générer des douleurs musculaires avec une association significative pour seulement deux variables :

- glissement ORC/OIM > 2mm (OR = 2,57)
- les interférences non travaillantes (OR = 2,45).

Minagi et al [90,91] constatent une prévalence plus faible d'interférences non travaillantes chez les patients présentant des bruits articulaires et un déplacement du disque que dans un échantillon de sujets asymptomatiques.

Troeltsch et al [92] montrent une association significative entre DTM, céphalées de tension et une différence ORC/OIM supérieur à 3mm. Il est intéressant de noter que les patients présentant des maux de tête et des troubles occlusaux voyaient leurs symptômes diminuer après traitement par gouttière de libération occlusale [93,94]

Dans une autre étude, Michelotti et al [95] démontrent qu'une prématurité expérimentale (bande de feuille d'or posée sur la première molaire inférieure) n'augmentait pas l'activité habituelle dans les muscles masticateurs chez des volontaires asymptomatiques et ne conduisait pas à des signes/symptômes de DTM : ils constatent au contraire une diminution d'activité du masséter du côté de la prématurité, pouvant refléter un comportement d'évitement de l'interférence acquise par le sujet avec une diminution du nombre de contacts occlusaux. Au 8<sup>ème</sup> jour, ils observent une adaptation rapide du sujet et la diminution progressive de la perception de l'inconfort occlusal.

Le Bell et al [96] démontrent également que la création de prématurités artificielles pendant 14 jours chez des sujets sains, sans antécédent de DTM, n'augmentait pas le développement de symptômes dysfonctionnels, s'adaptant parfaitement à ces modifications. En revanche, chez les sujets ayant des antécédents de DTM, les interférences artificielles aggravaient les signes cliniques de façon significative.

Concernant les édentements postérieurs non compensés, des études récentes [97,98] ont montré que les sujets en arcades courtes (absence des molaires et fonctions assurées par les prémolaires) n'augmentaient pas le risque de développer un DTM : la fonction en arcades courtes constitue par ailleurs une option thérapeutique proposée dans le cadre de réhabilitation fonctionnelle [99].

Comme le montrent les études mentionnées ci-dessus, il n'existe pas d'accord universel quant à la relation entre les facteurs occlusaux et les DTM, ce qui représente une sérieuse limitation pour les cliniciens traitant ces troubles.

## 1.2. Pourquoi de tels écarts entre les études ? [80,100,101]

Les résultats varient considérablement entre les études et il est difficile de les comparer entre elles ce qui peut s'expliquer par l'hétérogénéité des méthodologies mais aussi en grande partie par le manque de définitions clairement établies des termes « malocclusions » d'une part et « dysfonctionnement de l'appareil manducateur » d'autre part.

De plus, les signes et symptômes des DTM étant fluctuants dans le temps, certaines études sont trop courtes pour être concluantes. Les DTM ont une origine multifactorielle et l'apparition des troubles dépend en grande partie des capacités d'adaptation du sujet ce qui en complique l'étude.

### 1.2.1. METHODOLOGIE ET ECHANTILLONNAGE

Tout d'abord, il n'y a pas de concordance dans la sélection de la population. Les échantillons sont difficilement comparables d'une étude à l'autre et ne sont pas représentatifs de la population générale : ils ne sont pas de la même taille (certains portent sur des dizaines de cas, d'autres des milliers), les tranches d'âge sont très variables (enfants, adolescents, adultes, seniors).

D'autres part, la validité de l'examen clinique est problématique, du fait de sa faible reproductibilité entre différents praticiens [102,103]. L'interprétation des signes (observés par le praticien) et des symptômes (décrits par le patient) peut en être à l'origine : un patient "asymptomatique" ne ressent ni gêne ni douleur, mais cela ne signifie pas qu'il ne présente de signe d'altération structurelle masquée par une bonne adaptation fonctionnelle. De ce constat, comment identifier des cas et des témoins ? Est-ce qu'un sujet asymptomatique, porteur d'une altération structurelle des ATM non identifiée par les observateurs peut être intégré dans un groupe témoin ? [104–106]

La DC/TMD pourrait permettre de pallier à ce problème de reproductibilité de l'examen clinique [107,108,42] mais certaines revues de la littérature/auteurs constatent que l'utilisation de cet outil n'est pas encore assez étendue [100,101] lié au manque de consensus sur cet outil.

#### 1.2.2. PROBLEMES DE DEFINITIONS

Un autre facteur qui peut rentrer en compte dans ces écarts est la différence de définitions entre les auteurs [101,106].

Si l'on prend l'exemple des « malocclusions », on s'aperçoit rapidement qu'elles ne sont pas définies de la même façon selon les auteurs : certains centrent leur recherche sur les malocclusions fonctionnelles (les interférences par exemple) d'autres sur les malocclusions morphologiques.

D'autre part, comme déjà énoncé, la plupart des travaux considère les DTM en tant que diagnostic général, sans tenir compte des critères de diagnostic spécifiques de la DC / TMD. Certains vont inclure les cervicalgies ou otalgies dans la symptomatologie des DTM, d'autres ne considéraient que les bruits articulaires ou les douleurs musculaires des muscles masticateurs.

#### 1.2.3. ETIOLOGIE MULTIFACTORIELLE DES DTM

L'un des inconvénients retrouvés dans la plupart des études semble être de ne pas considérer les DTM dans leur ensemble, évaluant l'importance relative d'un seul facteur de risque pour un trouble ayant une étiologie multifactorielle avec la difficulté de contrôler toutes les autres variables.

Il semble peu probable qu'un facteur unique puisse provoquer l'apparition d'un trouble ou d'une maladie à lui seul [80,106,109]. En particulier, pour les pathologies qui relèvent d'une combinaison de facteurs structurels, psychosociaux, démographiques et environnementaux, comme dans le cas des troubles temporo-mandibulaires.

L'ensemble des facteurs doivent être étudiés dans une analyse multifactorielle plutôt que séparément.

#### 1.2.4. ADAPTATION : ECARTS INTER- ET INTRAINDIVIDUELS

Difficile aujourd'hui de situer la frontière entre la relation occlusale fonctionnelle et pathogène, les facteurs occlusaux pouvant avoir des effets différents selon les sujets, les travaux de Le Bell et Michelotti précédemment cités [95,96], démontrent bien cette problématique : les sujets sains se sont parfaitement adaptés aux perturbations occlusales contrairement aux sujets malades dans l'étude de Le Bell, qui ont perdu leurs capacités d'adaptation.

L'adaptation correspond aux modifications structurelles et physiologiques permettant le maintien d'un équilibre homéostatique. Ce potentiel d'adaptation de l'appareil manducateur s'exprime théoriquement à divers niveaux [10,100,110] :

- Le temps : établissement de l'occlusion se fait de façon très progressive, de 6 ans (premières molaires permanentes) jusqu'à 20 ans (troisièmes molaires permanentes)
- Les dents : elles sont en permanente adaptation par l'usure, migration, égression ou version, et ce pour compenser des anomalies, rechercher la stabilité et répartir les contraintes
- Les surfaces osseuses : les ATM et les structures osseuses et cartilagineuses condyliennes ont une capacité de modelage fonctionnel importante du fait de leurs spécificités anatomiques et histologiques
- Les muscles : par adaptation fonctionnelle des activités musculaires

Lorsque les contraintes, structurelles ou comportementales, dépassent les capacités d'adaptation du sujet, les altérations cumulées finissent par s'exprimer. Ainsi, le silence physiologique peut être maintenu sur une période, conservant le sujet asymptomatique jusqu'à rupture homéostatique où un DTM peut s'exprimer. D'où la difficulté des études actuelles souvent trop courtes pour être concluantes dans ce contexte d'adaptation-compensation.

En conclusion :

Pour réaliser des études ayant une valeur scientifique, il apparaît primordial d'uniformiser les pensées. En 2010 dans le JOR-CORE, Cairns, List, Michelotti, Ohrbach et Svensson insistent sur la nécessité de redéfinir les DTM et l'occlusion pour uniformiser la recherche [111] : il faut que la communauté dentaire s'entende sur ce qu'est une occlusion acceptable. Actuellement, toute occlusion qui n'est pas idéale est définie comme une « malocclusion », pourtant l'occlusion idéale telle que décrite par certains auteurs (Ramjford, Andrews, Angle) n'est que rarement retrouvée dans la réalité [112] et il apparaît délicat de situer la frontière entre une occlusion physiologique et une occlusion pathologique.

Un grand nombre d'auteurs [2,113,114] s'inquiètent de la conclusion de certaines études concernant la non-participation de l'occlusion dans les DTM. Quand bien même le rôle de l'occlusion serait secondaire, il ne faut pas en négliger l'importance car s'il n'y a pas de preuve scientifique de relations avec les DTM, il n'y a pas pour autant d'absence de preuve, d'autant que le sujet fait toujours débat.

Cette investigation dans la littérature nous amène à nous interroger sur ce qu'est l'occlusion et son rôle.

## 2. Généralités sur l'occlusion [2,18,100,106]

Pendant longtemps, la présence de certaines anomalies occlusales a été considérée comme le principal facteur à l'origine de DTM. Aujourd'hui, l'étiologie multifactorielle des DTM, largement reconnue par l'ensemble de la communauté scientifique, a conduit à accorder moins d'importance à l'occlusion en tant que facteur lié aux DTM.

Pourtant, l'occlusodontologie se situe au carrefour de nombreuses disciplines dentaires, la connaissance des problèmes liés à l'occlusion est donc essentielle à la bonne pratique clinique.

Malgré son importance clinique évidente, il règne une certaine confusion chez les étudiants et les praticiens. Plusieurs raisons peuvent être identifiées pour ce phénomène :

- La première, c'est la diversité croissante des concepts d'occlusion : de nombreuses hypothèses, théories et concepts pratiques se sont propagés dans la littérature dentaire, souvent basés sur des convictions personnelles et des raccourcis plus que sur de réelles preuves scientifiques. La diversité des approches cliniques laisse de nombreux cliniciens incertains sur la procédure à adopter.
- Une autre source de confusion concerne les définitions des termes relatifs à l'occlusion, diverses et souvent contradictoires : par exemple l'évolution du concept de relation centrée depuis l'école gnathologiste (« position la plus haute et la plus reculée du condyle dans la cavité glénoïde) à nos jours (définition du CNO 2001, voir p.43)
- On peut également supposer un enseignement insuffisant sur les principes occlusaux, avec là aussi une grande diversité des écoles au sein des facultés sur ces sujets. Par ailleurs, en France, l'occlusodontie n'est pas reconnue comme une discipline universitaire à part entière (pas de sous-section lui étant propre)

## 2.1. Qu'est-ce que l'occlusion ?

Il n'existe pas de consensus quant à la définition de l'occlusion dentaire : de nombreux concepts se sont succédés et contredits.

Ramfjord définit l'occlusion comme l'ensemble des contacts dentaires au cours des fonctions et para-fonctions de l'appareil manducateur [115].

Pour Orthlieb, elle désigne l'ensemble des affrontements réciproques entre les arcades maxillaire et mandibulaire [116].

Lundeen lui revient sur la définition première de l'occlusion selon le dictionnaire médical de Dorland [117] : l'occlusion est un état de fermeture mais aussi l'action de fermeture d'un orifice. Il définit l'occlusion dentaire comme le contact des dents entre elles mais aussi la façon dont s'effectue ces contacts [118]. On peut ainsi définir deux types de relations dentaires :

- Relation dynamique : passage de la position de repos de la mandibule jusqu'aux premiers contacts dentaires
- Relation statique : contacts dentaires qui arrêtent le mouvement ascensionnel de la mandibule, étape d'achèvement de la fermeture

Ce mouvement de fermeture est rendu possible par l'action des muscles élévateurs de la mandibule (masséter, temporaux, et muscles ptérygoïdiens). Sur le plan musculaire, on s'aperçoit que le type de contraction des muscles élévateurs change une fois les contacts dentaires effectués [18] :

- En dynamique : au cours de cette fermeture, on a une contraction isotonique (avec raccourcissement musculaire) des muscles élévateurs de la mandibule jusqu'aux contacts dentaires.
- En statique : Lorsque les dents sont en contact, la fermeture ascensionnelle de la mandibule est terminée et on a alors une contraction isométrique (sans changement de longueur) des muscles masticateurs. Si les forces continuent de s'exercer, le muscle ne change plus de longueur mais par contre augmente de volume.

On distingue un grand nombre de positions occlusales différentes parmi lesquelles la plus fréquemment décrite est l'occlusion d'intercuspitation maximum. L'OIM constitue l'occlusion de référence correspondant à l'engrènement le plus complet des dents entre les 2 arcades, et pour laquelle on a une contraction isométrique bilatérale des muscles élévateurs de la mandibule, sans tenir compte de la situation articulaire [18,23,116].

Une autre occlusion de référence dite « occlusion en relation centrée » est également décrite mais de très nombreuses définitions existent : selon le CNO 2001, elle définit les contacts dento-dentaires dans une « situation condylienne articulaire correspondant à une coaptation condylo-disco-temporale haute, bilatérale et simultanée, obtenue par contrôle non forcée » [119] , et cela indépendamment de la situation dentaire.

Cette relation articulaire de référence est sujette à controverse, qu'il s'agisse de la détermination de cette position [120] ou du concept même de position articulaire de référence, discutée par les écoles myocentrée, de Jankelson, et fonctionnaliste, de Jeanmonod et Abjean, qui défendent quant à eux une relation musculaire de référence [121–124].

## 2.2. Entre les concepts d'occlusion « idéale » et « malocclusions »

De nombreux concepts d'occlusion « idéale » ou « normocclusion » ont été proposés constituant des modèles de référence (Ramjford [115], Andrews [125], Angle [126]). Pourtant, comme déjà cité en amont, l'occlusion idéale est rarement retrouvée dans la vie réelle et n'est en aucun cas synonyme d'occlusion physiologique [100,109,112]. Clark et Evans, repris par l'ANAES de 2003, ont conclu dans leur revue de littérature « qu'aucune définition pertinente de l'occlusion idéale ne peut être établie. » [127]

On a pu voir que le potentiel adaptatif de l'appareil manducateur permettait de préserver les sujets d'atteintes structurelles ou fonctionnelles. Il existe ainsi des schémas occlusaux pouvant être considérés comme anormaux d'un point de vue morphologique mais qui restent tout à fait fonctionnels. En raison de la grande prévalence des « malocclusions », Palla a récemment suggéré d'effacer le terme « malocclusion » de la littérature dentaire [109]. D'autres ont proposé de faire la distinction entre les « malocclusions »

fonctionnelles et « malocclusions » pathogènes. Mais la frontière entre les deux est très aléatoire et cet équilibre trouvé peut être fragile. Certains préfèrent le terme de « dysocclusion » comme le DR COMBADAZOU, abordant l'occlusion sous un angle plus fonctionnel et non morphologique.

Si une adaptation est possible, elle est très variable pour un même individu (influence du facteur psycho-comportementale) et d'un individu à l'autre. Même s'il ne faut pas s'arrêter sur des concepts occlusaux étroits, il faut pouvoir guider le praticien et définir des recommandations scientifiquement fondées pour parvenir à une occlusion acceptable, ne sollicitant pas trop les capacités d'adaptation du sujet [23,100].

Pour Okeson [23], le concept occlusal le plus favorable devrait être « le moins pathogène pour le plus grand nombre de patients pendant la plus longue période », mais n'a pas fourni de recommandations spécifiques pour atteindre cet objectif.

Pour les fonctionnalistes, une occlusion fonctionnelle est celle qui permet une harmonie entre les différents composants de l'appareil manducateur (le système dentaire, le système neuro-musculaire, le système ostéo-articulaire)

Comment pourrait-on définir une occlusion acceptable et fonctionnelle ?

### 2.3. Vers une occlusion fonctionnelle ?

L'orthopédie dento-faciale est une discipline qui s'est heurtée aux problèmes entre l'occlusion et les fonctions de l'appareil manducateur. Pendant de nombreuses années, l'ODF a traité par des procédés mécaniques, parfois chirurgicaux, des anomalies de l'occlusion. Mais les difficultés rencontrées dans certains traitements, notamment les problèmes de récurrences, ont amené les praticiens à s'interroger sur l'étiologie des dysmorphoses. Il a été démontré que les modes d'activité des muscles modifiaient considérablement la croissance et les relations structurelles de la mandibule avec le maxillaire : l'équilibre entre les différents groupes musculaires sollicités par les fonctions de l'appareil manducateur va permettre un développement harmonieux de la face et maintenir une arcade dentaire stable [11,124,128]. Quelle est la place de l'occlusion dans cet appareil manducateur ?

Avant de parler du potentiel impact d'une dysocclusion, il nous faut bien comprendre comment fonctionne l'appareil manducateur en cas normal.

### 2.3.1. APPAREIL MANDUCATEUR ET COORDINATION NEURO-MUSCULAIRE [124,129–132]

L'appareil manducateur réalise un grand nombre de fonctions à savoir la ventilation, la phonation, la déglutition, la mastication qui nécessitent la mobilisation de la mandibule impliquant plusieurs groupes musculaires. La plupart du temps, ces tâches se font de façon inconsciente et sont sous le commandement du système nerveux central (SNC) qui évaluent continuellement les informations périphériques afférentes (extéroceptives, proprioceptives, nociceptives) et opère sur la tension musculaire. Ces récepteurs qui délivrent des informations au SNC sont présents au niveau :

- De l'articulation : récepteurs capsulaires et ligamentaires par exemple
- Des muscles : par exemple les fuseaux neuro-musculaires qui informent sur degré de contraction des muscles
- Des dents : par exemple les mécanorécepteurs parodontaux qui participent à la régulation de la force appliquée sur la surface occlusale par les muscles de la mâchoire

Le SNC va traiter ces informations et réguler la participation et la coordination des différents muscles permettant l'exécution harmonieuse de toutes ces fonctions.

Cette chaîne d'événements détermine des engrammes : c'est-à-dire que des souvenirs de différents comportements moteurs sont stockés dans le SNC. Une fois que le SNC « apprend » le modèle approprié, l'engramme de la mémoire initiera des réponses motrices adéquates. Ces engrammes sont modulés par les influx d'origine périphérique.

Ces engrammes sont une voie de recherche dans la compréhension des DTM et des traitements de ces derniers par rééducation motrice [133–135] notamment à l'origine du modèle d'adaptation de la douleur initiée par Lund : la douleur (dont l'origine n'est pas expliquée dans ce modèle) entraînerait des modifications sensori-motrices d'origine

centrale limitant ainsi le mouvement (d'où la limitation d'ouverture buccale souvent retrouvée dans un DTM) et ce afin de protéger le système musculo-squelettique de la zone lésée d'autres blessures et promouvoir la guérison [131,136].

Des anomalies de coordination neuromusculaire persistantes pourrait constituer le premier signe d'alerte d'un DTM [137].

Ces mécanismes nous amènent à nous interroger sur la place de l'occlusion dans les différentes fonctions de l'appareil manducateur.

### 2.3.2. OCCLUSION ET APPAREIL MANDUCATEUR

Mais avant de discuter des éventuelles conséquences d'une dysocclusion sur la coordination musculaire, il faut d'abord essayer de déterminer la place de l'occlusion dans les différentes fonctions de l'appareil manducateur.

Selon certains auteurs [29,118,130,138,139], l'occlusion interviendrait de façon physiologique dans 2 situations :

- La mastication : les mouvements rythmiques mandibulaires dans les trois sens de l'espace assurent la fragmentation et l'écrasement de l'aliment. Une séquence masticatoire est constituée de 10 à 40 cycles. Un cycle dure en moyenne 800 ms, dont 100 ms de contacts occlusaux glissant en fin d'élévation des côtés mastiquant et non mastiquant, puis une pause de 200 ms en OIM. Mais en réalité c'est beaucoup moins car ces contacts occlusaux n'ont pas lieu dans tous les cycles, l'aliment n'étant pas assez réduit dans les premiers cycles. Le temps des contacts occlusaux pendant la mastication est estimé à 6 min par nyctémère. La force développée lors de la mastication est estimée à 1/3 de la force de morsure maximale [118,140].
- La déglutition physiologique extra-prandiale : C'est dans la phase oropharyngée qu'une occlusion s'établit. On retrouve des contacts dentaires pendant 400 à 600 ms (deux ou trois fois plus longue que la pause en OIM lors de la mastication) [130,140].

Lors de la déglutition, les contacts dentaires s'effectuent plus longtemps mais aussi plus fréquemment (près de 1200 fois par jour soit presque 1 fois par minute) par rapport à la mastication. Les activités musculaires lors des contacts dentaires sont en revanche moindres que durant la phase masticatoire.

A partir de ces éléments, on peut mettre en évidence deux types de parafonctions liées à l'occlusion, qui sont, pour leur part, très fortement associées aux DTM [18,43,49] :

- Si une occlusion est retrouvée en dehors de ces fonctions, on parle de clenching ; il s'agit d'une habitude nocive où le patient serre les dents avec une crispation des mâchoires.
- Si lors de la déglutition, le calage de la mandibule n'est pas assuré par une OIM, on est face à une déglutition atypique ; le calage de la mandibule est alors le plus souvent assuré par interposition linguale.

D'un point de vue neurophysiologique, on a précédemment vu que les différentes fonctions de l'appareil manducateur sont modulées aussi bien par des influx d'origine périphérique (récepteurs) que centrale (par les engrammes sensoriels) : « occlure » serait donc un acte sensori-moteur sous contrôle du SNC répondant aux systèmes des engrammes précédemment décrits [124,130,140].

L'occlusion ne peut être réduite aux seuls temps de contacts dento-dentaires (6 minutes approximativement pour la mastication, 8 à 12 minutes pour la déglutition, par jour [130,140,141]) : cela voudrait dire que l'on ne s'intéresse à l'occlusion que d'un point de vue purement mécaniste, occultant le rôle neurophysiologique de l'occlusion, que nous allons aborder.

### 2.3.3. OCCLUSION ET COORDINATION NEURO-MUSCULAIRE [23,123,124,129,139,140,142]

De nombreux récepteurs informent le SNC de modifications locales permettant d'ajuster les réponses motrices. Le contact dentaire fait partie de ce système d'ajustement complexe.

La proprioception occlusale (récepteurs desmodontaux notamment) est souvent décrite comme l'une des plus sensibles et abouties du corps humain : l'organisme est en effet capable de déceler l'interposition d'un grain de sable entre les dents.

Au regard de ces éléments, dans quelle mesure une dysocclusion pourrait générer des modifications de réponses au niveau du SNC ?

Un facteur provoquant une instabilité, telle qu'une prématurité occlusale, établira une réponse proprioceptive bien connue et décrite dans la littérature sous le nom de « stratégie d'évitement ». Si le facteur persiste, l'intégration par le SNC de cette prématurité va induire une nouvelle programmation accommodative, un nouvel engramme sensoriel : la neuro-musculature ajuste son mouvement via le SNC pour éviter les stimuli nociceptifs.

Très vite, l'ensemble du système va s'adapter et la prématurité sera ensuite intégrée pleinement dans un nouveau programme moteur. L'étude de Michelotti [95] démontre bien ce phénomène : les sujets sains s'étaient parfaitement adaptés à la prématurité expérimentale après 8 jours et l'EMG mettait bien en évidence cette modification de comportements musculaires dans les premiers jours (diminution de l'activité du masséter du côté de la prématurité).

Lorsque l'effet cumulatif de ces différentes stratégies accommodatives dépasse la bioadaptabilité du patient, il pourrait y avoir alors une décompensation se manifestant par des dysfonctionnements (modification de la cinématique mandibulaire, douleur musculaire, douleur articulaire...) : tant que les ATM et les muscles sont capables d'absorber les contraintes fonctionnelles, ces modifications n'auront pas de répercussions et le sujet sera asymptomatique [18,23,100,124,140].

Ces modifications de la coordination musculaire pourraient constituer ainsi le premier signe d'alerte d'une stratégie accommodative.

Au regard de l'ensemble de ces éléments, on peut dire qu'une occlusion fonctionnelle devrait :

- Ne pas altérer les structures (Respect du principe biologique élémentaire)
- Ne pas générer de troubles fonctionnels (en harmonie avec la musculature)

## 2.4. Les moyens actuels pour évaluer l'intégration fonctionnelle de l'occlusion

Lorsqu'on demande au patient de serrer les dents de façon volontaire, au niveau musculaire on aura [23,123] :

- Une contraction isotonique des muscles élévateurs lors du mouvement de fermeture jusqu'aux contacts dentaires
- Une contraction isométrique de ces mêmes muscles une fois les contacts dentaires établis et qui s'accompagnent d'une augmentation du volume musculaire.

Une bonne coordination entre les muscles devrait donc être révélatrice d'une occlusion fonctionnelle. Quels sont les moyens dont nous disposons à l'heure actuelle pour évaluer l'intégration fonctionnelle de l'occlusion ?

### 2.4.1. LE CLAQUEMENT [143,144]

Cet examen est utile pour déceler une altération de la coordination neuro-musculaire et un calage mandibulaire imprécis. En revanche, il ne permet pas de la localiser et encore moins de l'évaluer.

On demande au patient de claquer les dents à plusieurs reprises et rapidement : on relève la qualité du son (peut être réalisé avec un stéthoscope sous l'arcade zygomatique), les difficultés dans la vitesse d'exécution et le chemin de fermeture

- Dans le cas d'une intercuspidie imprécise, on aura un son mat, pouvant être associé à un bruit de glissement et les mouvements mandibulaires seront irréguliers, marquant une mauvaise coordination musculaire. L'OIM est acquise par évitement de contacts occlusaux interférents.
- Dans le cas d'une OIM stable, directement atteinte sans glissement, en harmonie avec la position neuro-musculaire, on aura alors un son unique et clair.

Aucune étude n'a cependant été retrouvée sur la reproductibilité de cette méthode, très subjective et imprécise. Il s'agira plus d'un test éventuel de dépistage mais qui ne suffira pas pour déterminer un problème de coordination neuro-musculaire.

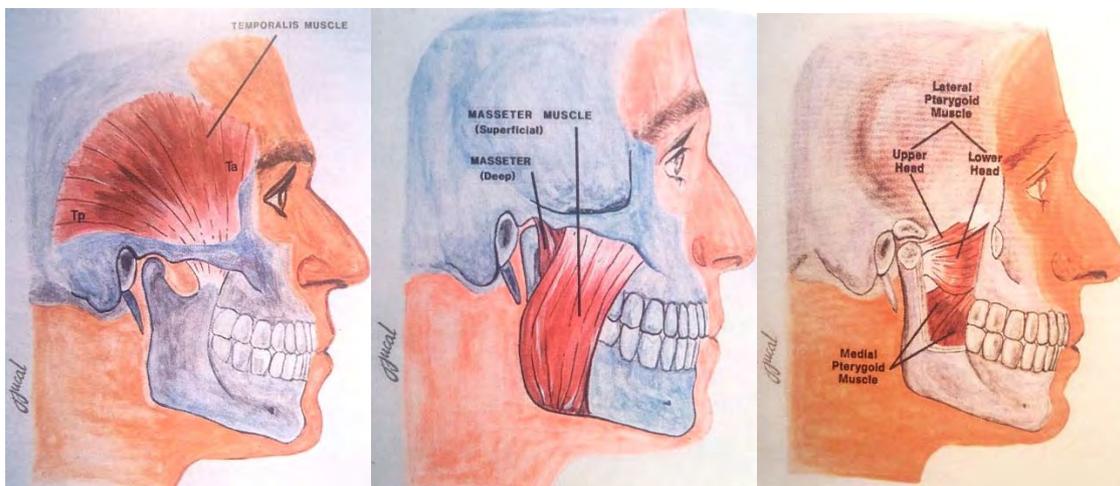
#### 2.4.2. LA PALPATION MUSCULAIRE [18,123,145]

Bien que les recommandations de la Haute Autorité de Santé décrivent la palpation comme non suffisamment reproductible dans le diagnostic kinésithérapique des dysfonctionnements musculaires [146], elle reste l'examen clinique la plus décrite à l'heure actuelle dans la communauté dentaire pour diagnostiquer un DTM [9,107,42,147].

La palpation doit se dérouler en 2 étapes :

- La première, la palpation sans pression, permet d'évaluer la symétrie et la simultanéité de contraction musculaire ainsi que le degré de contracture des muscles
- La deuxième, par pression appuyée, permet de mettre en évidence une myalgie du muscle concernée ou des douleurs référées (c'est-à-dire à distance du muscle palpé) ;

Lorsque le patient serre les dents, on va avoir une contraction des muscles élévateurs de la mandibule qui sont : les masséters, les temporaux, les ptérygoïdiens latéraux et les ptérygoïdiens médiaux. Les deux derniers muscles sont difficiles à palper du fait de leur localisation, avec une reproductibilité et fiabilité faibles [148]. La palpation du masséter, quant à elle, semblerait être la plus fiable selon les études [145,147,149,41] : cela peut s'expliquer car le masséter est le muscle élévateur le plus puissant et sa variation de volume est plus facilement détectable.



**Figure 4** : le muscle TEMPORAL, le muscle MASSETER, les muscles PTÉRYGOÏDIENS [124]

Au regard de ces différents éléments, nous allons uniquement décrire la méthode la plus fiable nous permettant d'évaluer l'intégrité fonctionnelle de l'occlusion : la technique de palpation douce, sans pression, des masséters.

La palpation doit se faire simultanément et bilatéralement (technique bimanuelle) : elle s'effectue dans la partie moyenne du muscle avec 2 ou 3 doigts (index, majeur et +/- annulaire). L'examineur palpe les masséters en occlusion dentaire et demande au patient de serrer les dents, en contraction isométrique et détermine si l'augmentation du volume musculaire est :

- Suffisante, dans le cas contraire cela signifie que l'OIM ne permet pas une contraction optimale des muscles, on est en hypofonction.
- Simultanée ou synchrone, dans le cas contraire cela traduirait des contacts occlusaux plus importants du côté où l'augmentation du volume musculaire apparaît en premier [18].

Un muscle qui ne fonctionne pas de façon optimale, que ce soit en plus ou en moins, sera plus susceptible d'être sujet à des dysfonctionnements (fatigue, spasmes, contractures...)

Il est difficile de comparer les études sur la palpation musculaire car les méthodes sont variables suivant les équipes. La palpation est décrite comme une méthode trop subjective et inconstante (HAS 2003), difficile à quantifier et à uniformiser. Si beaucoup d'études traitent de la palpation par pression douloureuse pour diagnostiquer un dysfonctionnement musculaire, largement décrite dans la littérature, en revanche relativement peu d'études ont été réalisées sur la palpation douce, peu d'auteurs la décrivant [18,145].

#### 2.4.3. L'ELECTROMYOGRAPHIE DE SURFACE [124,150–154]

L'EMG est l'étude de la fonction musculaire par l'analyse des signaux électriques produits pendant les contractions musculaires. Il s'agit d'un outil non invasif utilisé pour mesurer l'activité musculaire en plaçant des électrodes de surface sur la peau en regard du muscle.

En biomécanique, il existe plusieurs applications de l'utilisation du signal EMG de surface :

- comme indicateur pour l'initiation du recrutement musculaire
- pour analyser l'activité d'un muscle au repos ou au cours d'une tâche
- pour enquêter sur le processus de fatigue musculaire
- pour évaluer l'efficacité d'un traitement sur l'activité musculaire

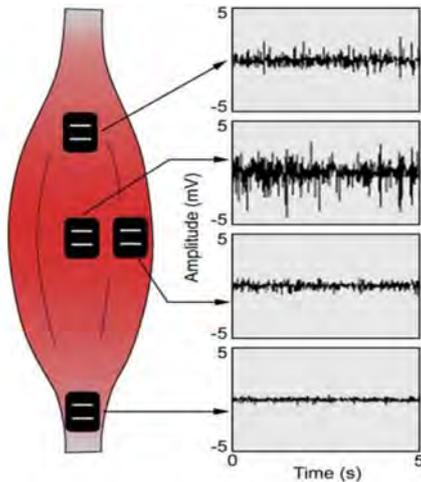
Depuis l'introduction de l'EMG en dentisterie au début des années 1950, son utilisation dans l'étude des muscles masticateurs a progressivement gagné en popularité. Son utilisation pour déterminer les altérations dans l'activité des muscles masticateurs chez les patients atteints de DTM a été largement étudiée. Certaines données expérimentales démontrent une augmentation significative de l'activité musculaire à l'EMG après injection de solutions algogènes (glutamate par exemple) dans le muscle, générant des douleurs musculaires expérimentales mais ces résultats semblent variables selon les études [150,155–158]. Pour de nombreux auteurs, l'EMG est un outil pratique pour déterminer une activité musculaire anormale et la quantifier de façon objective.

Bien que les cliniciens et les chercheurs ont abondamment utilisé l'EMG en dentisterie, ses propriétés psychométriques (fiabilité, validité et sensibilité), ainsi que l'utilisation de l'EMG en tant qu'outil de diagnostic des DTM, ont fait l'objet de débats dans la littérature.

En effet, la comparaison des signaux électromyographiques entre les participants est compliquée du fait de différences observées selon les sites d'enregistrement et les facteurs biologiques (emplacement des électrodes, différences dans les propriétés des tissus, proximité avec les muscles faciaux, température des tissus, vitesse de contraction, forme musculaire et taille). Pour cette raison, et dans le but d'harmoniser les recherches, les chercheurs et les cliniciens doivent utiliser une procédure de «standardisation» dans laquelle tous les signaux EMG sont rendus équivalents entre les participants [150,152,153,159,160] :

- D'abord, l'EMG exige des soins méticuleux dans la préparation de la peau (peau nettoyée, dégraissée, pas de pilosité faciale) pour réduire l'impédance cutanée et obtenir des signaux de bonne qualité

- Le placement précis des électrodes, après un repérage minutieux par palpation, est nécessaire pour enregistrer correctement l'activité du muscle (voir figure)
- De plus, l'opérateur doit tenir compte de la distance inter-électrode, de la taille, de la forme et du type d'électrodes utilisées



**Figure 5 :** différence d'enregistrements à l'EMG en fonction du placement des électrodes



**Figure 6 :** placement des électrodes

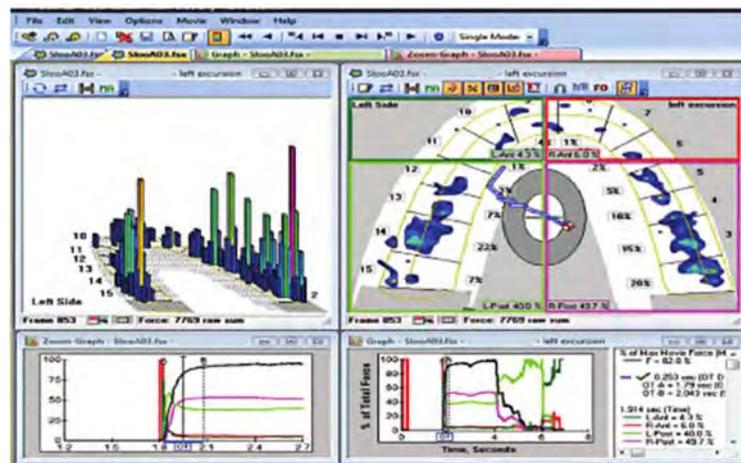
Lorsque la procédure est menée consciencieusement, l'enregistrement de surface serait aussi fiable que l'EMG intra-musculaire et cliniquement reproductible [160–163]

L'EMG, lorsqu'utilisée de façon appropriée, peut considérablement améliorer nos connaissances sur le fonctionnement musculaire et notre compréhension des DTM, facilitant ainsi leurs traitements [150,164]. En permettant d'apprécier quantitativement, et de façon immédiate, la symétrie et de la synchronisation des muscles, l'EMG permet d'évaluer objectivement l'intégration fonctionnelle de l'occlusion (naturelle ou thérapeutique) dans le système manducateur. Aucun autre examen ne permet à l'heure actuelle d'évaluer, avec autant de précision que l'EMG (de l'ordre de la milliseconde), le délai de recrutement des muscles au cours de la fonction [134,165]

#### 2.4.4. Système d'analyse occlusale informatisée associé à l'EMG

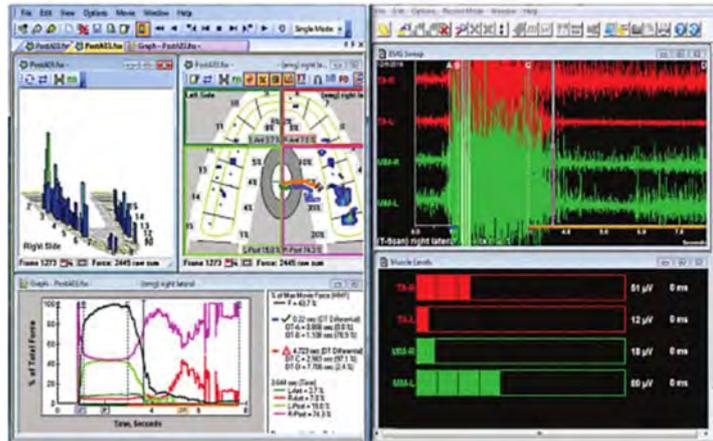
Il existe aujourd'hui des systèmes d'analyse occlusale informatisée permettant l'enregistrement des contacts occlusaux dans le temps (précision temporelle de 10 ms) et indiquant des valeurs relatives de forces occlusales (exemple du T-Scan III). Le capteur utilisé est composé d'un film plastique contenant 2500 cellules sensibles à la pression.

La fiabilité des premières générations de T-Scan a été remise en cause par certaines études, les capteurs de l'époque manquant de précision [166,167]. Aujourd'hui, l'amélioration du capteur et du système informatique semblerait permettre d'en faire un outil relativement fiable et reproductible [168,169], supprimant la subjectivité de l'opérateur. Une récente étude publiée en 2010 en a validé l'utilisation clinique [170].



**Figure 7 :** T-Scan avec représentation 3D et 2D des forces de contacts occlusaux [168]

Récemment, le T-Scan et l'EMG ont été associés permettant à l'opérateur d'analyser de façon simultanée les activités des muscles en fonction des paramètres occlusaux. Cette nouvelle technologie pourrait permettre de nombreuses avancées dans la compréhension de l'influence de l'occlusion sur la coordination neuro-musculaire, mais aussi dans l'évaluation de l'efficacité d'un traitement, élargissant considérablement le champ de recherche [168,171]. Cependant, les études sur cet outil ne sont pas suffisamment fiables et nombreuses pour établir des conclusions à l'heure actuelle.



**Figure 8** : T-Scan associé à l'EMG, visualisation simultanée des contacts occlusaux et de l'activité musculaire [168]

La méthode par palpation est actuellement considérée comme le « gold standard », par défaut dans l'évaluation de la synchronicité ou coordination musculaire, mais peu décrite dans la littérature.

L'électromyographie quant à elle est une méthode plus sensible et plus objective de l'activité musculaire [123,124,161,164]. Pourtant, relativement peu d'études en dentaire traitent de l'application de l'EMG comme outil d'évaluation de la synchronicité des muscles masticateurs [172–174].

### III- ETUDE

#### 1. Introduction

L'observation et l'évaluation de la synchronicité des muscles masticateurs dans les DTM sont relativement peu décrites dans la littérature dentaire. Pourtant, les TMS, qui regroupent les affections algiques et fonctionnelles touchant les muscles, les tendons, les os et les articulations de l'ensemble du corps, et dont les DTM font partie, ont quant à eux fait l'objet récente d'étude : des modifications dans les modèles de recrutement musculaire (et en particulier l'initiation de l'activité d'un muscle pour un mouvement donné) seraient fréquemment retrouvées en présence de TMS et représenteraient un obstacle à la guérison ; la persistance de ces modèles moteurs dysfonctionnels pourrait notamment contribuer aux récurrences de TMS [134,165,175].

Ces éléments mettent en évidence l'importance d'évaluer une synchronisation dysfonctionnelle dans le recrutement des muscles dans les DTM, relativement peu décrite dans la littérature dentaire.

Précédemment, nous avons vu que l'occlusion avait une influence sur le recrutement des muscles masticateurs. Les deux méthodes à l'heure actuelle dont nous disposons et nous permettant d'évaluer l'influence de l'occlusion sur la coordination et le recrutement neuro-musculaires sont la palpation douce, sans pression, et l'électromyographie.

Plusieurs études ont comparé la palpation par pression et les activités musculaires relevées par EMG [147,41], d'autres utilisent des index de symétrie pour déterminer les différences d'activités musculaires entre les muscles chez des patients présentant un DTM [159,162,176,177].

En revanche, à notre connaissance, aucune étude n'a déterminé à ce jour s'il y avait une corrélation entre l'électromyographie et la palpation sans pression pour l'évaluation de la synchronicité ou la coordination des muscles.

L'objectif de notre étude est de comparer ces deux méthodes d'évaluation des asynchronismes et déterminer si l'on a une correspondance entre la palpation et l'EMG.

## 2. Matériel et méthode

### 2.1. Sélection des sujets

Nous avons sélectionné pour cette étude cinquante sujets, tous consentants :

- Vingt-cinq témoins présentant des masséters synchrones à la palpation ont été sélectionnés et qui, après questionnaire (voir annexe) et examen clinique (aucune douleur à la palpation des muscles et des ATM) ne souffrent d'aucun DTM :
  - Dix-neuf sont issus d'études menées par le Docteur Combadazou dans le cadre de thèses antérieures
  - Six ont été enregistrés pour les besoins de l'étude et pour lesquels l'examen initial (palpation) et examen d'EMG ont été réalisés par une étudiante, Melle DURAN.
- Vingt-cinq cas ont été sélectionnés à partir d'une banque de données issues des consultations d'occlusodontie du Docteur Combadazou sur l'année 2015. Pour être inclus dans le groupe cas, les sujets devaient :
  - Présenter un asynchronisme entre les masséters (droite et gauche) relevé par palpation douce
  - Consentir à un examen d'électromyographie mesurant l'activité des muscles lors de l'OIM lente (SCAN 12)

La sélection de ces sujets s'est aussi faite en fonction de l'âge, du sexe, de façon à ce que les groupes « cas » et « témoins » puissent être comparables entre eux dans la mesure du possible.

### 2.2. Concernant la palpation douce des masséters

Le patient est assis sur une chaise, le dos droit, la tête droite et regardant face à lui. L'examineur, situé face au patient, pose deux ou trois doigts en regard des corps musculaires des masséters ; la technique de palpation s'effectue de façon bilatérale et bimanuelle.

L'examineur évalue la simultanéité d'augmentation de volume musculaire en demandant au patient de serrer lentement les dents :

- Si l'augmentation des volumes est simultanée, les masséters sont synchrones
- Si l'augmentation des volumes est retardée d'un côté, les masséters sont asynchrones

Une insuffisance de contraction constituait un critère d'exclusion à l'étude.



**Figure 9** : Palpation bilatérale des masséters [178]

### 2.3. Concernant l'électromyographie

Les directives européennes concernant l'électromyographie de surface pour l'évaluation non invasive des muscles (procédure SENIAM) ont été suivies pour préparer la peau, pour la position du patient, le type de capteurs et le placement de ces derniers [152,153,160] :

- Préparation de la peau : peau nettoyée (pas de maquillage, pas de crème) et dégraissée à l'alcool à 90°, pas de barbe
- Types de capteurs utilisés : des électrodes de surface bipolaires de type Ag/AgCl, 10 mm de diamètre et distance inter électrode de 21+/-1mm (*DuoTrode* ; *Myo-Tronics*), adhésifs, jetables, pré-gélifié

- Placement des électrodes : Les électrodes sont placées parallèlement le long des fibres des muscles temporaux et masséters et au milieu de leurs corps musculaires (en s'aidant de la palpation) ; la prise terre est placée dans le creux sus-claviculaire.
- Position du patient : les sujets sont restés confortablement assis dans une chaise avec dos soutenu, les mains posées sur les cuisses, jambes décroisées, les pieds à plat sur le sol avec les genoux en flexion à 90°, tête dressée, non soutenue et regardant à l'horizon.



**Figure 6** : placement des électrodes



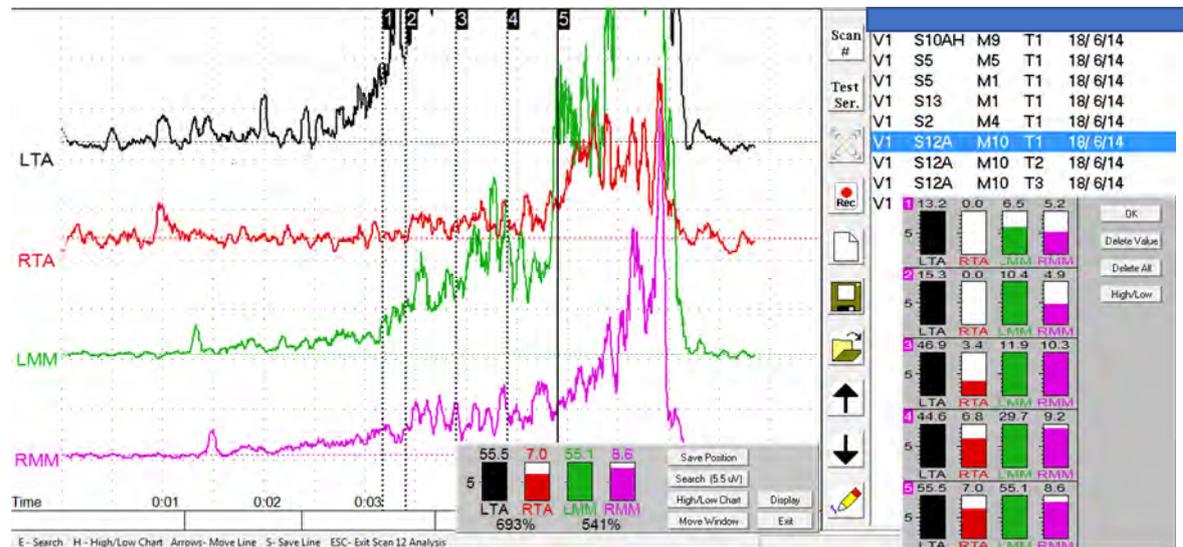
**Figure 10** : Matériel "myotronics sEMG" [179]

L'acquisition et le stockage des données ont été effectués par le logiciel K7 (version 7.2 pour Windows) avec utilisation d'un amplificateur de « myotronics ; K7 sEMG »

Au cours de l'acquisition du signal, le bénévole n'a aucune visibilité sur l'écran de l'ordinateur et a reçu avant chaque examen toutes les instructions et informations nécessaires concernant l'équipement et les mouvements à effectuer.

Les enregistrements ont été effectués pour le scan 12. Le protocole d'enregistrement du scan 12 consiste à demander au patient de se détendre (position de repos) puis de serrer progressivement les dents, du premier contact dentaire à l'occlusion d'intercuspitation passive (maximum de contacts dentaires sans compression des dents dans leurs alvéoles, sans contraction musculaire intense) jusqu'à occlusion active d'intercuspitation maximale avec contraction musculaire isométrique active (contraction maximale avec compression des dents dans leurs alvéoles) [18,123].

**Figure 11 : SCAN 12** on utilise l'option d'analyse visuelle, vitesse de balayage réglée sur 0,5 seconde/division. Une fenêtre apparaît en bas à droite de l'écran faisant correspondre pour chaque abscisse (temps) les valeurs des activités musculaires des masséters droite et gauche. La touche de recherche permet de déplacer la ligne verticale à la première position où l'un des masséters dépasse le seuil (5,5  $\mu\text{V}$ ).



Le scan 12 est utile pour déterminer le modèle de recrutement musculaire (ordre de déclenchement des unités motrices) lorsque la mandibule se déplace de la position de repos jusqu'à l'OIM.

Sur le scan 12, nous avons relevé les valeurs des activités des masséters droite et gauche à 5 temps différents (T0, T1, T2, T3, T4) puis calculer le pourcentage de différences des activités droite/gauche pour chaque temps ( $P_{T0}$ ,  $P_{T1}$ ,  $P_{T2}$ ,  $P_{T3}$ ,  $P_{T4}$ ) :

- T0 est déterminé à l'aide de l'option d'analyse visuelle du logiciel indiquant la position où l'un des muscles dépasse la valeur seuil de 5,5  $\mu\text{V}$ , qui correspondrait à une augmentation de l'activité EMG signifiant le premier contact dentaire (supérieure à l'activité isotonique du muscle concerné d'après le tutoriel sans qu'il n'y ait une étude corroborant cette valeur à notre connaissance)
- T1 est déterminé lorsque l'un des muscles a atteint la valeur de 10  $\mu\text{V}$ .
- Et enfin, on relève toutes les 0,5 secondes (de façon arbitraire) les activités musculaires pour T2, T3 et T4.

La palpation des masséters se fait de façon bilatérale, patient assis, jambes décroisées, à qui l'on demande de serrer les dents : l'examineur doit déterminer si la contraction

isométrique est simultanée (contraction synchrone traduisant des contacts dentaires bilatéraux) ou non simultanée (contraction asynchrone traduisant des contacts dentaires plus importants du côté où l'augmentation du volume musculaire apparaît en premier). Le but étant de déterminer quel muscle se contracte avant l'autre.

Notre objectif est de déterminer les temps pour lesquels les asynchronismes des masséters sont les mieux évalués par l'électromyographie en comparaison avec l'évaluation par palpation.

Nous avons réalisé les statistiques à l'aide de logiciel STATA13 en utilisant les tests de Mann-Whitney Wilcoxon et de chi-2 avec  $\alpha = 0,05$  (valeur significative quand inférieure à cette valeur).

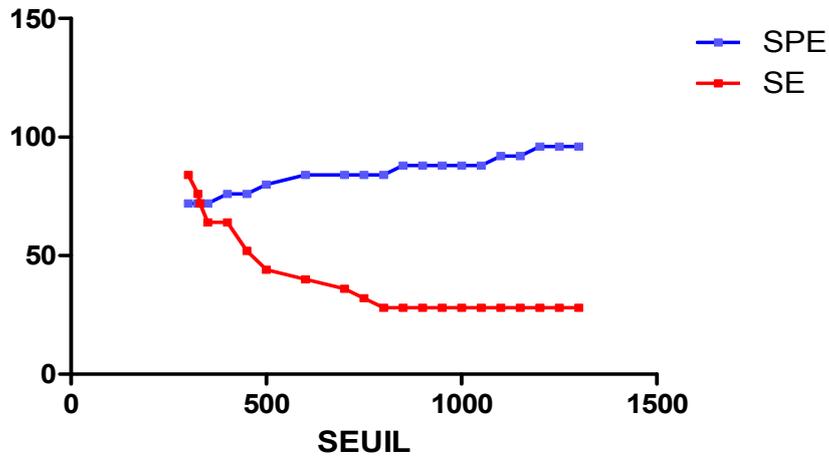
### 3. Résultats

On compare, pour chaque temps, les **différences moyennes** d'activités des masséters entre les groupes avec un test de Mann-Whitney Wilcoxon

	N	Cas	N	Témoins	P
<b>T0</b>	25	1568 [647,6 ; 2488]	25	534,6 [55,97 ; 1013]	0,0007
<b>T1</b>	25	1548 [369,8 ; 2726]	25	198,8 [81,73 ; 315,9]	0,0007
<b>T2</b>	25	300 [72,91 ; 527]	25	92,6 [55,46 ; 129,7]	0,013
<b>T3</b>	25	170,4 [82,76 ; 258,1]	25	69,36 [35,21 ; 103,5]	0,007
<b>T4</b>	25	228,2 [-4,66 ; 461,1]	25	60,96 [32,71 ; 89,21]	0,055

**Tableau 1** : Résultats sous la forme moyennes [IC 95%], p est obtenu par application du test Mann-Whitney Wilcoxon

On va tracer les courbes pour chaque temps de l'évolution de la sensibilité et de la spécificité du test (électromyographie) en fonction du seuil de différence entre les différences de contraction moyennes entre les cas et les témoins (ce seuil représente la valeur de la différence de contraction entre les deux muscles à partir de laquelle la palpation a déterminé un asynchronisme).

**A T0 :****Figure 12 :** Spécificité/sensibilité en fonction de  $P_{T0}$ 

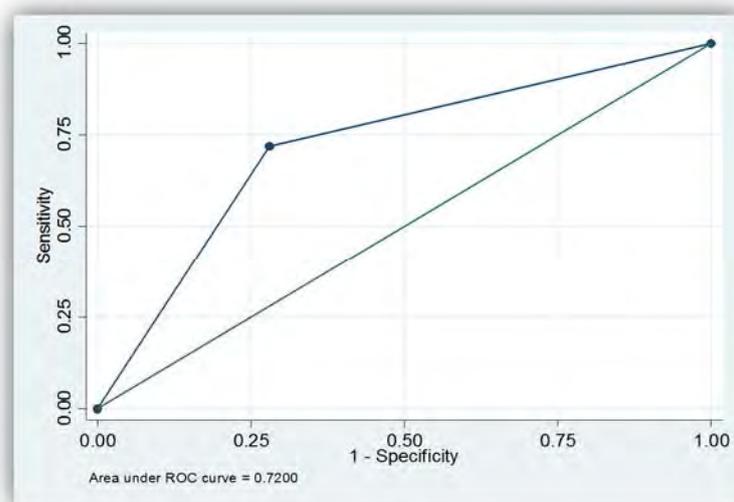
La valeur du seuil à l'intersection des courbes de sensibilité et de spécificité sera retenue comme seuil de référence à T0. Ici il est égal à 330%.

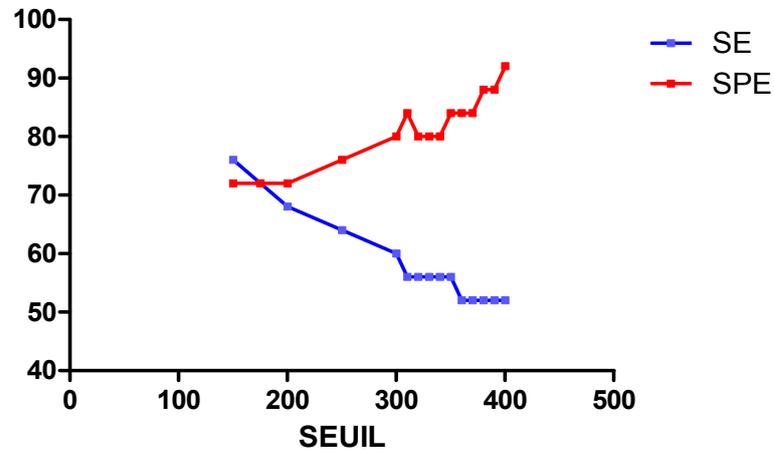
**Tableau 2 :** tableau de contingence pour T0

		Palpation		
		Cas	Témoins	
Electromyographie seuil 330%	> seuil	18	7	25
	< seuil	7	18	25
		25	25	50

On en déduit :

VPP = 0,72    VPN = 0,72    Sensibilité = 0,72    Spécificité = 0,72

**Figure 13 :** Courbe roc pour T0 avec Sensitivité en fonction de 1-Spécificité

**AT1 :****Figure 14 :** Spécificité/sensibilité en fonction de  $P_{T1}$ 

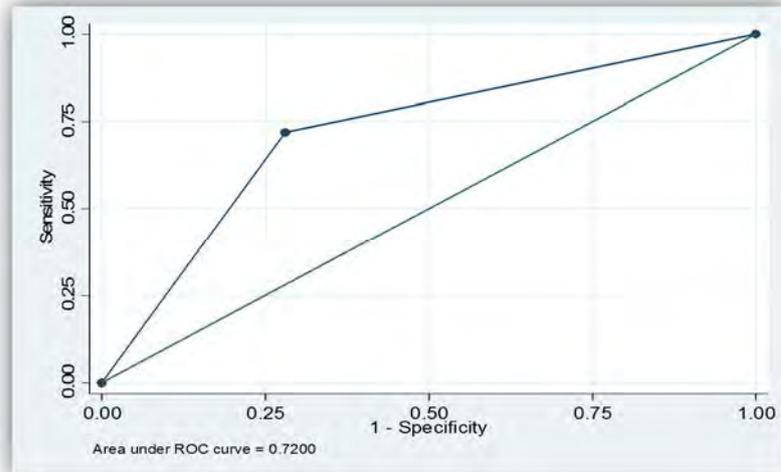
La valeur du seuil à l'intersection des courbes de sensibilité et de spécificité sera retenue comme seuil de référence à T1. Ici il est égal à 175%.

**Tableau 3 :** tableau de contingence pour T1

		Palpation		
		Cas	Témoins	
Electromyographie seuil 175%	> seuil	18	7	25
	< seuil	7	18	25
		25	25	50

On en déduit :

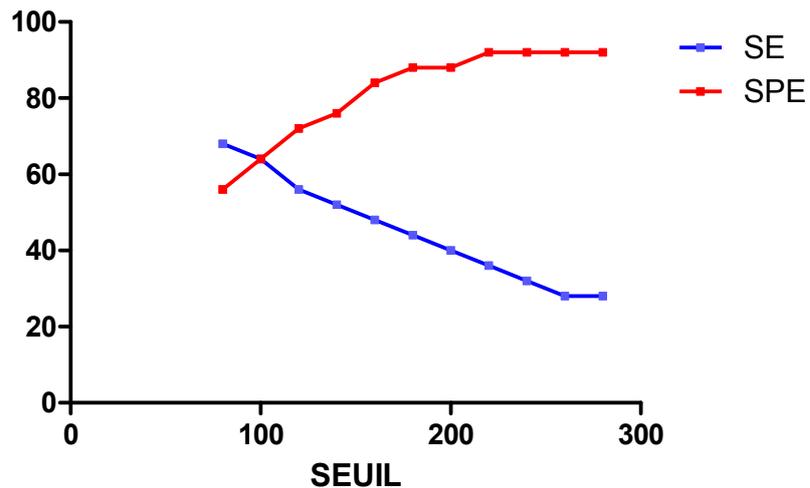
VPP = 0,72    VPN = 0,72    Sensibilité = 0,72    Spécificité = 0,72



**Figure 15 :** courbe ROC avec Sensibilité en fonction de 1-Spécificité

**A T2 :**

**Figure 16 :** Sensibilité et spécificité en fonction de PT2

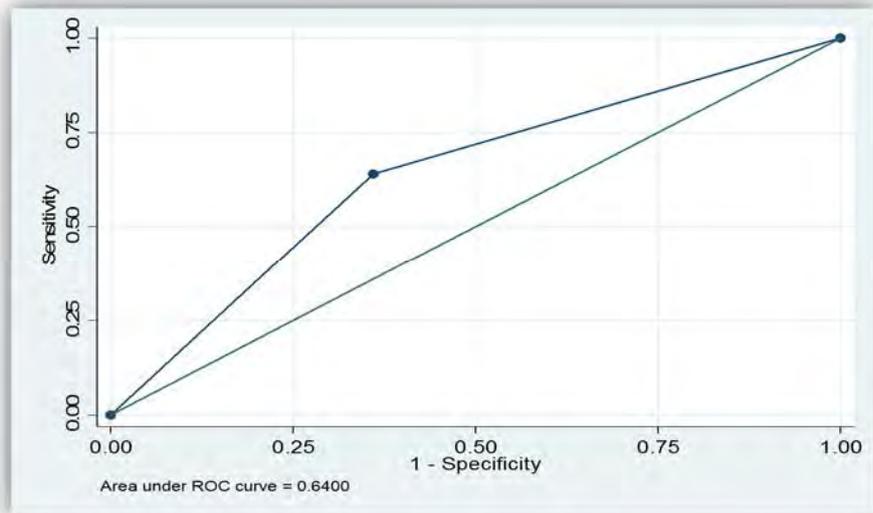


La valeur du seuil à l'intersection des courbes de sensibilité et de spécificité sera retenue comme seuil de référence à T2. Ici il est égal à 100%.

**Tableau 4 :** Tableau de contingence pour T2

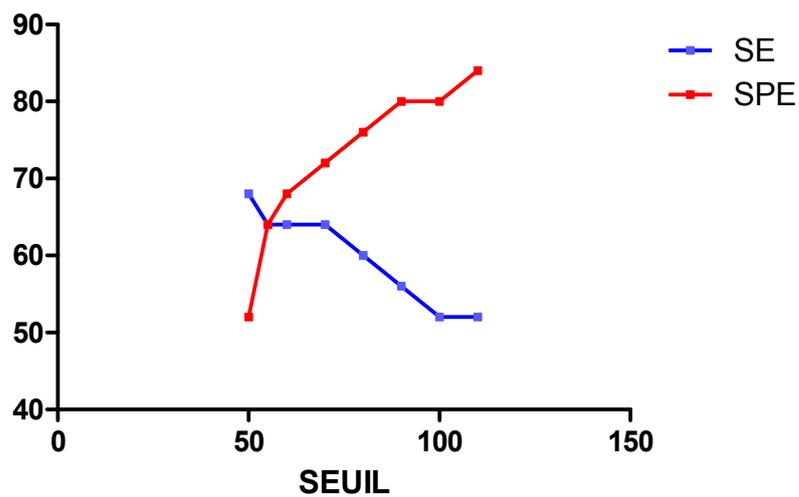
		Palpation		TOTAL
		Cas	Témoins	
Electromyographie seuil 100%	> seuil	16	9	25
	< seuil	9	16	25
TOTAL		25	25	50

On déduit : VPP = 0,64    VPN = 0,64    Sensibilité = 0,64    Spécificité = 0,64



**Figure 17 :** courbe ROC avec sensibilité en fonction de 1- Spécificité

**AT3 :**



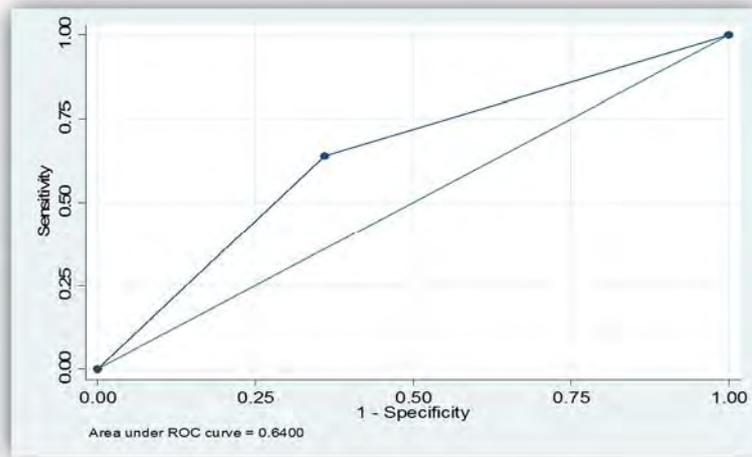
**Figure 18 :** Sensibilité et spécificité en fonction de  $P_{T3}$

La valeur du seuil à l'intersection des courbes de sensibilité et de spécificité sera retenue comme seuil de référence à T3. Ici il est égal à 55%.

**Tableau 5 :** Tableau de contingence pour T3

		Palpation		
		Cas	Témoins	
Electromyographie seuil 55%	> seuil	16	9	25
	< seuil	9	16	25
		25	25	50

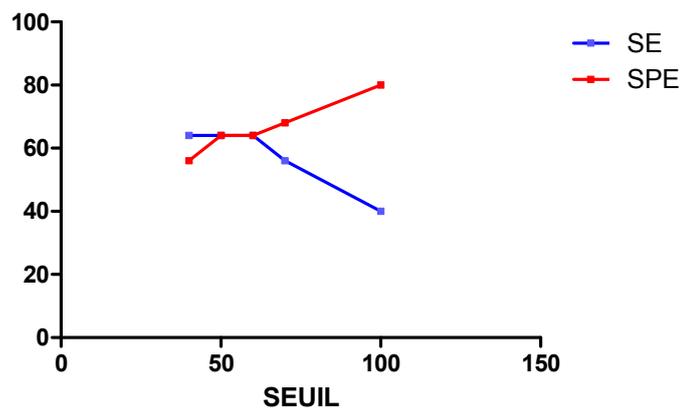
On déduit : VPP = 0,64    VPN = 0,64    Sensibilité = 0,64    Spécificité = 0,64



**Figure 19** : courbe de ROC avec Sensibilité en fonction de 1-Spécificité

**A T4 :**

**Figure 20** : Sensibilité et Spécificité en fonction de  $P_{T4}$

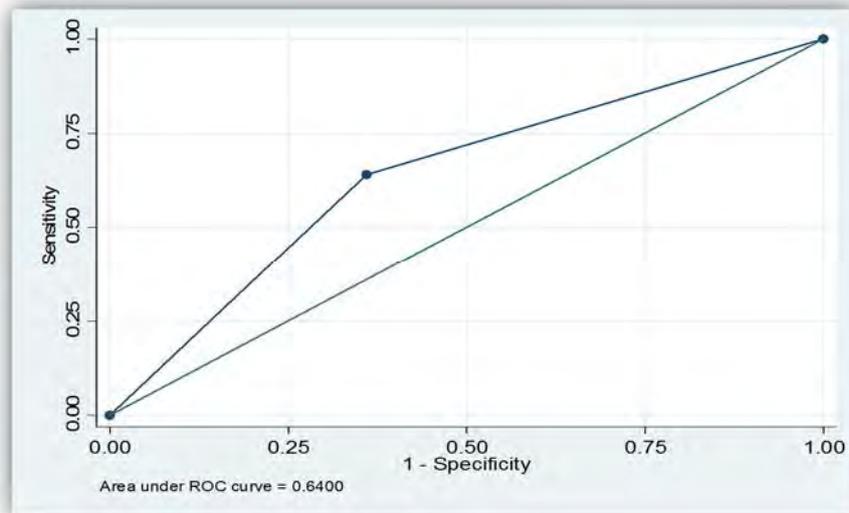


La valeur du seuil à l'intersection des courbes de sensibilité et de spécificité sera retenue comme seuil de référence à T4. Ici il est égal à 50%.

**Tableau 6** : tableau de contingence pour T4

		Palpation		
		Cas	Témoins	
Electromyographie seuil 50%	> seuil	16	9	25
	< seuil	9	16	25
		25	25	50

On déduit : VPP = 0,64    VPN = 0,64    Sensibilité = 0,64    Spécificité = 0,64

**Figure 21** : Courbe de ROC avec Sensibilité en fonction de 1-spécificité

Ensuite on analyse les caractéristiques générales des deux groupes pour juger de leur comparabilité.

**Tableau 7** : Comparabilité entre les groupes en fonction de l'âge et du sexe.

	N	Cas	N	Témoins	P
<b>Age</b>	25	26.24 [23.03 ; 29.45]	25	22.64 [19.56 ; 25.72]	0,02
<b>Nombre de femmes</b>	25	14 (56%)	25	13 (52%)	0,78

Les résultats des variables qualitatives sont présentés selon leur fréquence et proportion (n (%)) et les variables quantitatives selon leur moyenne  $\pm$  écart type.

p-value est traité par test du Chi-2 (pour les variables qualitatives) et par test de Mann-Whitney Wilcoxon (pour les variables quantitatives).

#### 4. Discussion

#### 4.1. Analyse des résultats

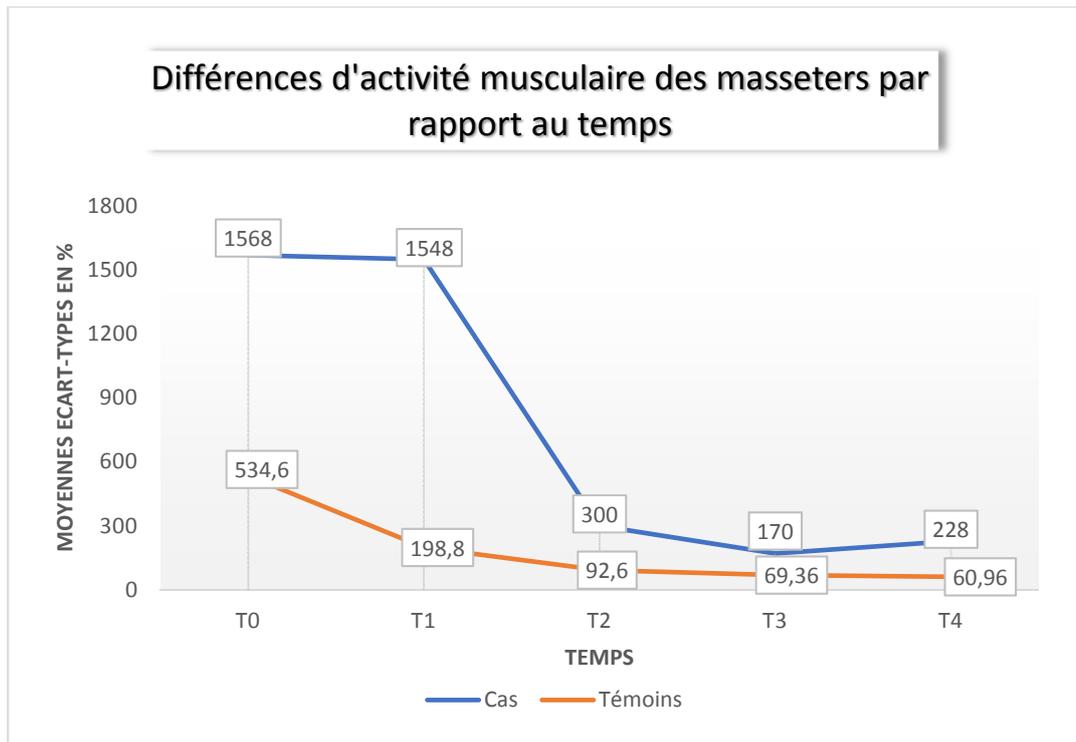
Malgré les dispositions prises pour la sélection des sujets, il existe une différence significative entre les deux groupes pour l'âge ( $p = 0,02$ ). En revanche il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes pour le sexe ( $p = 0,78$ ) (*voir tableau 7*)

Donc les deux groupes sont comparables entre eux pour le sexe mais ne le sont pas pour les âges (moyenne d'âge pour les cas : 26,24 ; pour les témoins : 22,64)

On a une différence significative pour T0, T1, T2 et T3 entre les groupes concernant les moyennes (écart-types) des  $P_{T0}$ ,  $P_{T1}$ ,  $P_{T2}$  et  $P_{T3}$  ( $p < 0,05$ ). Pour T0 et T1, cette différence significative est relativement importante entre les témoins et les cas ( $p < 0,001$ ). En revanche, il n'y a pas de différence significative entre les groupes pour T4 ( $p > 0,05$ ).

Ces résultats montrent que la différence d'activité des masséters est plus marquée chez les cas que chez les témoins pour T0, T1, T2 et T3 (*voir tableau 1 p.62*).

D'autre part, quand on regarde les différentes moyennes écart-type, on observe une tendance vers la diminution de différences d'activité entre les masséters, plus marquée en début d'enregistrement (pour T0 et T1) et plus prononcée chez les cas (en bleu) que chez les témoins (en orange).



**Figure 22** : Les moyennes écart-types en fonction du temps

Le scan 12 nous permet d'évaluer le recrutement musculaire (activités musculaires) en fonction du temps et on aurait donc logiquement :

- pour T0 et T1, les activités musculaires des masséters pour les premiers contacts dentaires
- pour T4, les activités des masséters pour l'OIM.

La différence entre les cas et les témoins est très importante en début d'enregistrement (pour T0 et T1) ce qui mettrait en évidence une mauvaise coordination musculaire droite/gauche pour les cas au moment où s'effectuent les premiers contacts dentaires.

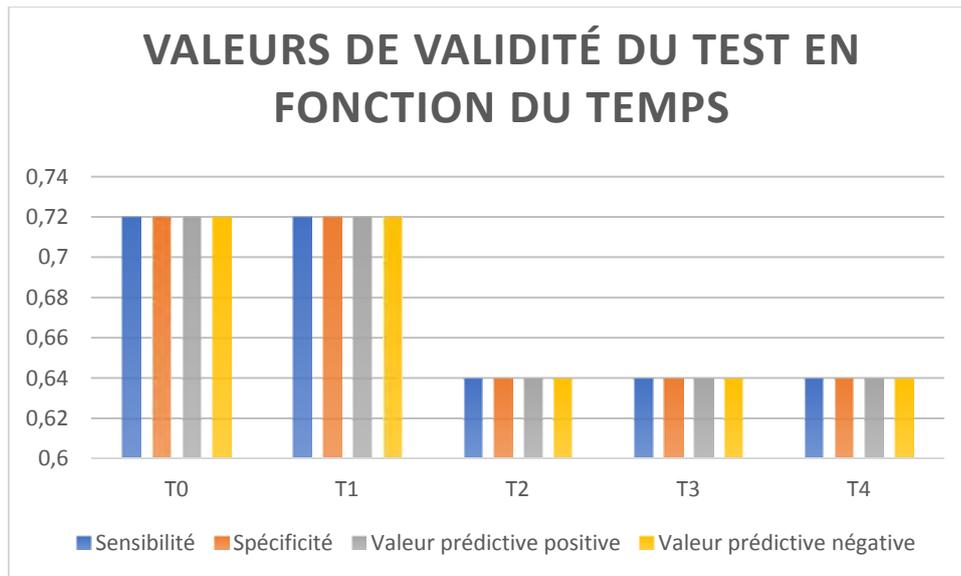
A partir de T3 et de façon plus prononcée pour T4, on a une différence moins marquée entre les deux groupes : cela montre qu'il y a une tendance à un rattrapage temporel des activités musculaires une fois la répartition des contacts dentaires.

Ces résultats témoignent de l'influence des contacts dentaires sur la coordination musculaire.

Cependant, on s'aperçoit que même chez les témoins, il y a toujours une différence de recrutement musculaire des masséters droit et gauche. A quelle valeur peut-on considérer cette différence comme acceptable et différencier les cas des témoins ?

Pour déterminer un asynchronisme des masséters avec l'électromyographie, Nous n'avons aucune valeur à laquelle nous référer pour évaluer les cas des témoins, si ce n'est par « l'impression » donnée par des allures de courbes (subjectif et peu précis). Il a donc fallu déterminer des valeurs seuil à partir des données relevées et offrant le meilleur compromis (valeurs les plus hautes) entre sensibilité (Se), spécificité (Sp), valeur prédictive positive (VPP) et valeur prédictive négative (VPN) en prenant le test de palpation comme référence. L'objectif principal d'un test est que ces valeurs soient les plus proches possibles de 100% (valeurs égales à 100% pour test « parfait » c'est-à-dire n'effectuant aucune erreur) [180,181].

- La sensibilité = probabilité que le test EMG soit positif chez le cas (test positif par palpation)
- La spécificité = probabilité que test EMG soit négatif chez le témoin (test négatif par palpation)
- VPP = probabilité d'être cas (test palpation positif) si test EMG positif
- VPN = probabilité d'être témoin (test palpation négatif) si test EMG négatif



**Figure 23** : valeurs de Se, Sp, VPP et VPN en fonction du temps

En comparaison avec les autres temps, on a donc une meilleure fiabilité du test pour T0 et T1 : on obtient une correspondance de 72% (courbe de ROC : valeur de AUC, « aire sous la courbe ») entre l'évaluation par électromyographie et palpation musculaire sans pression au moment où s'effectuent les premiers contacts dentaires (pour T0 et T1). La valeur de l'AUC nous permet de d'évaluer la capacité du test à distinguer les cas des témoins en prenant en compte les valeurs de spécificités et de sensibilités simultanément. Il est estimé qu'un test avec un AUC supérieur à 70% constitue un bon test d'évaluation [181,182].

Les valeurs seuils nous permettent de classer un sujet comme synchrones ou asynchrones pour le test d'électromyographie et on obtient une valeur seuil de différence d'activités musculaire droite/gauche de 330% pour T0 et de 175% pour T1.

Cependant, il est important de nuancer ces résultats au regard des nombreux biais lié à certains paramètres de l'étude, notamment en ce qui concerne la méthodologie.

## 4.2. Critique de l'étude

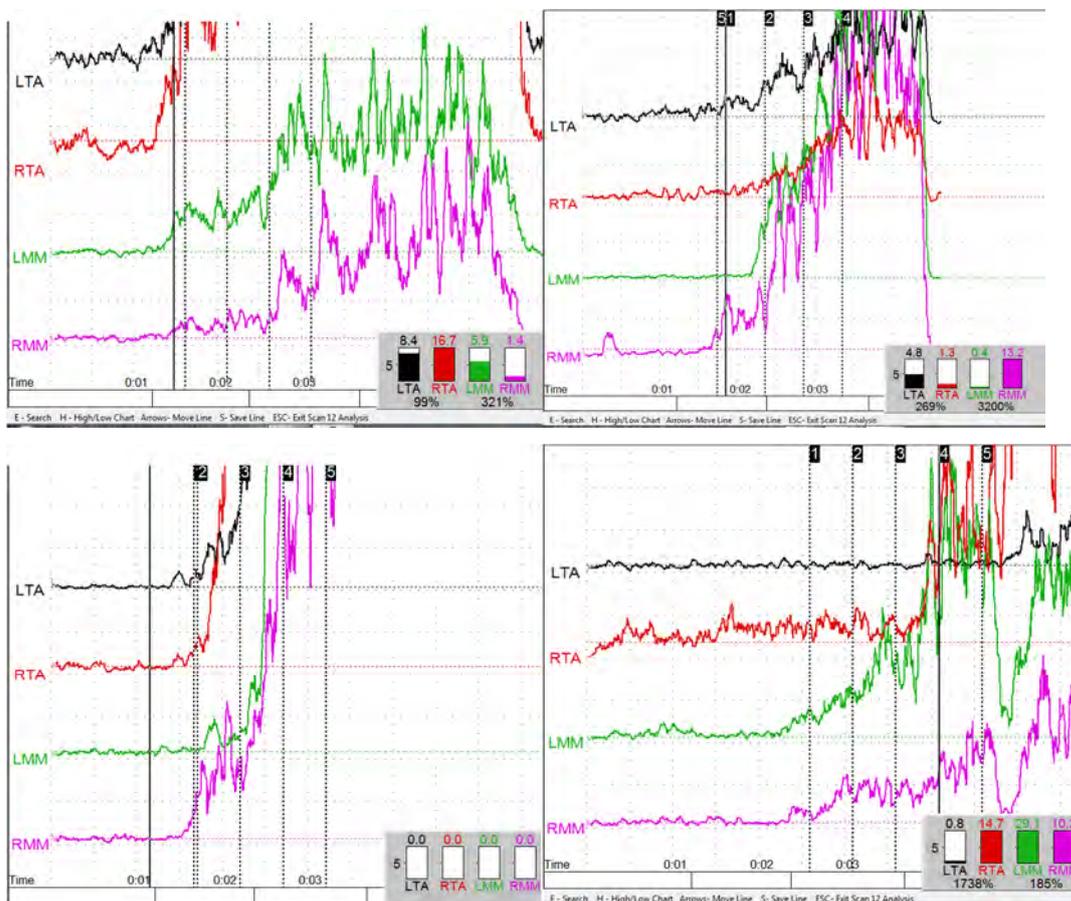
### 4.2.1. CONCERNANT LA SELECTION DES SUJETS

- La sélection des cas a été guidée par le nombre de sujets témoins disponibles, limitant ainsi le nombre de participants à l'étude. D'autres part, la sélection des cas s'est aussi faite en fonction des caractéristiques de témoins (âge et sexe). Malgré les dispositions prises pour que les groupes soient comparables, nous avons pour le facteur âge une différence significative entre les groupes avec le test chi-2.
- La sélection des témoins est basée sur un examen clinique effectué par 2 examinateurs différents pour certains témoins : un examinateur expérimenté, un examinateur inexpérimenté. Il aurait été intéressant de comparer si on avait une reproductibilité ou non de l'examen clinique en fonction de l'examineur.
- Les cas ont été sélectionnés sur le critère premier de masséters asynchrones par palpation. Il se trouve que l'ensemble des cas sélectionnés présentaient des douleurs des muscles masticateurs à la palpation alors que les témoins ont été sélectionnés sur l'absence de DTM de façon générale (y compris douleur articulaire ou musculaire). Cette méthode de sélection est contestable car on a des cas « très malades » avec des témoins « très normaux » ce qui biaise incontestablement l'étude, en particulier l'estimation de nos valeurs seuil. De nombreuses études [159,162,176] montrent une différence significative d'index de symétrie Droite/Gauche entre les patients présentant un dysfonctionnement musculaire (groupe I selon DC/TMD) et les patients sains ; le choix de ces deux groupes de sujets a pu influé sur les valeurs seuils estimées, modifiant également les valeurs de spécificité et de sensibilité calculées. Il aurait été intéressant d'ajouter un troisième groupe d'individus ne présentant pas de pathologie musculo-articulaire mais avec des masséters asynchrones et d'évaluer ainsi les différences entre les groupes concernant les enregistrements à l'électromyographie.

#### 4.2.2. CONCERNANT LA METHODOLOGIE

- La relève des données s'est effectuée de façon rétrospective, à partir de fiche d'examen clinique informatisée. Ainsi de nombreuses variables ne peuvent être contrôlées avec un risque d'erreurs aléatoires (ex : erreur de transcription dans la base de données)
- Un certain nombre d'erreurs peut être corrélé à l'utilisation du SCAN12 : cet outil offre une grande précision sur l'évaluation d'un asynchronisme (de l'ordre de la milliseconde). Cette précision, pourtant nécessaire pour apprécier la coordination neuro-musculaire, est aussi à l'origine de nombreuses difficultés d'interprétation :

- 1) D'abord concernant, l'indication donnée au patient au cours de l'examen : « serrer progressivement les dents jusqu'au maximum », pas toujours comprise. Le « progressivement » amène à des vitesses de contraction très variables et des allures de courbes très différentes (voir ci-dessous). C'est la raison pour laquelle nous avons utilisé des valeurs de pourcentages de différences d'activités droite et gauche pour essayer de pallier à ce problème de variabilité.



- 2) Une des qualités indispensables d'un bon test clinique est sa reproductibilité : aucune étude n'a été effectuée sur la reproductibilité inter- ou intra-examineur pour le scan 12. Il aurait été intéressant d'enregistrer différents scan 12 pour un même individu, et d'évaluer la reproductibilité pour un même examineur et entre différents examineurs.
- 3) Pour la détermination d'un asynchronisme, il aurait fallu s'intéresser plus en détail au facteur temps, on s'aperçoit finalement que ce qui est analysé dans notre étude est une différence d'intensité entre les masséters droite et gauche en fonction du temps. Il aurait été intéressant d'aborder le problème sous une autre approche, à savoir d'évaluer le facteur temps en fonction de valeurs d'activité musculaire seuil : calculer les délais pour lesquels les 2 masséters présentent la même activité (5,5 $\mu$ V 10 $\mu$ V 15  $\mu$ V). Cependant, comme le point 1), les vitesses de contraction, très variables entre les individus et pour un même individu, semblent compliquer la mise en œuvre d'une telle méthode

Pour pallier à toutes ces sources d'erreurs, peut-être aurait-il fallu établir une procédure de « standardisation » de cette méthode, pouvant nécessiter la détermination de critères d'exclusion liés aux courbes obtenues (définir une pente acceptable, une durée de contraction minimale...) ou nécessitant des connaissances mathématiques et statistiques plus poussées pour permettre la comparaison entre les sujets.

#### 4.3. Les perspectives liées à l'étude

Même si la sélection des sujets et la méthodologie sont fortement discutables, les résultats de cette étude offrent néanmoins des perspectives intéressantes. Peu d'examens permettent d'évaluer la coordination neuro-musculaire, nous avons comparé deux d'entre eux : la palpation, pouvant être jugée inconstante selon l'examineur, et l'EMG de surface, d'une grande précision mais dont l'utilisation reste peu répandue en France dans la communauté dentaire. Notre étude indique une bonne concordance entre les résultats obtenus par palpation et l'EMG de surface.

Ces résultats marquent l'intérêt de la palpation sans pression des masséters pour évaluer le recrutement des muscles, facilement applicable pour tous les praticiens. Il serait possible de « palper l'occlusion », par l'intermédiaire des muscles, et d'objectiver les perturbations musculaires liées à l'occlusion.

Une palpation mettant en évidence un asynchronisme des masséters doit alerter le praticien qui doit d'interroger sur la cause : une restauration récente en surocclusion par exemple ou bien des mouvements dentaires modifiant l'occlusion fonctionnelle du patient.

Aujourd'hui, l'outil le plus largement utilisé pour contrôler l'occlusion est le papier articulé. Même s'il reste indispensable pour visualiser les zones de contacts dentaires, les marques imprimées sur les faces occlusales ont une reproductibilité et une fiabilité limitées [183,184]. La palpation des muscles pourrait permettre de compléter cette méthode.

Un praticien pourrait évaluer, de façon immédiate, par palpation des muscles si une restauration ou une prothèse (fixée ou amovible) qu'il vient d'effectuer/de poser serait à l'origine de changement de recrutement musculaire, de la localiser et la modifier si nécessaire.

## CONCLUSION

Au cours du siècle, différentes théories étiopathogéniques concernant les dysfonctionnements temporo-mandibulaires ont vu le jour : la théorie mécanique de COSTEN, théorie neuro-musculaire de SCHWARTZ, psycho-physiologique de LASKIN ou encore articulaire de FARRAR, expliquant en partie la difficulté d'établir une terminologie appropriée. Les DTM ont une origine multifactorielle, dont l'apparition des troubles dépend en grande partie des capacités d'adaptation du sujet.

Il est important de comprendre qu'il ne s'agit pas d'une entité bien constituée, mais d'une association de signes et de symptômes cliniques, inconstants.

Malgré les grandes avancées sur l'étiologie des DTM, le manque d'harmonisation entre les chercheurs concernant les définitions ou les méthodologies constitue un réel frein dans le développement des connaissances donnant lieu à beaucoup de confusions et de nombreuses controverses.

L'une des plus importante à l'heure actuelle est celle de l'implication de l'occlusion dans l'apparition de ces dysfonctionnements. Aucune corrélation statistiquement significative n'a pu être mise en évidence entre « malocclusion » et DTM depuis que l'evidence-based-medicine s'est emparée de ce sujet dans les années 1990.

Pourtant, l'occlusion semble jouer un rôle important dans certaines fonctions de l'appareil manducateur, contrôlées par le système nerveux central qui adapte le recrutement musculaire en fonction des informations sensorielles et proprioceptives afférentes.

Les méthodes permettant de déterminer l'influence de l'occlusion sur la coordination neuro-musculaire sont faibles, peu d'outils ayant réussi à démontrer adéquatement leur fiabilité et leur validité. Notre étude permet de confronter deux d'entre eux, la palpation et l'électromyographie : les résultats obtenus suggèrent une bonne correspondance entre ces deux méthodes offrant des perspectives intéressantes sur leurs applications cliniques.

Les DTM sont des pathologies complexes touchant un grand nombre de domaines (posturologie, kinésithérapie, orthophonie, psychologie...) pouvant nécessiter une prise

en charge pluridisciplinaire dans laquelle le dentiste doit trouver sa place : le dentiste doit-il traiter les DTM ou les dysocclusions responsables des DTM ?

Des connaissances plus approfondies sur les DTM et l'implication de l'occlusion dans l'apparition de ces troubles restent nécessaires pour apporter une réponse à cette question.

Le Directeur de Thèse :

Le Président du Jury :

Le Docteur Jean CHAMPION

Le Professeur Cathy NABET



Vue le 24 Mars 2017

Le 24/03/2017

## TABLES DES ILLUSTRATIONS

FIGURE 1 : CLASSIFICATIONS DES DTM SELON AAOP [18] .....	19
FIGURE 2 : AXE I ET AXE II SELON LA RDC/TMD (1992) [18] .....	20
FIGURE 3 : AXE I SELON LA DC/TMD (2014) [18] .....	21
FIGURE 4 : LE MUSCLE TEMPORAL, LE MUSCLE MASSETER, LES MUSCLES PTERYGOÏDIENS [123] ..	50
FIGURE 5: DIFFERENCE D'ENREGISTREMENTS A L'EMG EN FONCTION DU PLACEMENT DES ELECTRODES ....	53
FIGURE 6 : PLACEMENT DES ELECTRODES.....	53
FIGURE 7 : T-SCAN AVEC REPRESENTATION 3D ET 2D DES FORCES DE CONTACTS OCCLUSAUX [168] .....	54
FIGURE 8 : T-SCAN ASSOCIE A L'EMG, VISUALISATION SIMULTANEE DES CONTACTS OCCLUSAUX ET DE L'ACTIVITE MUSCULAIRE [168] .....	55
FIGURE 9 : PALPATION BILATERALE DES MASSETERS [178] .....	58
FIGURE 10 : MATERIEL "MYOTRONICS SEMG" [179].....	59
FIGURE 12 : SCAN 12 ON UTILISE L'OPTION D'ANALYSE VISUELLE, VITESSE DE BALAYAGE REGLEE SUR 0,5 SECONDE/DIVISION. UNE FENETRE APPARAÎT EN BAS A DROITE DE L'ECRAN FAISANT CORRESPONDRE POUR CHAQUE ABCISSE (TEMPS) LES VALEURS DES ACTIVITES MUSCULAIRES DES MASSETERS DROITE ET GAUCHE. LA TOUCHE DE RECHERCHE PERMET DE DEPLACER LA LIGNE VERTICALE A LA PREMIERE POSITION OU L'UN DES MASSETERS DEPASSE LE SEUIL (5,5 $\mu$ V).....	60
FIGURE 13 : SPECIFICITE/SENSIBILITE EN FONCTION DE $P_{T0}$ .....	62
FIGURE 14 : COURBE ROC POUR $T0$ AVEC SENSIBILITE EN FONCTION DE 1-SPECIFICITE.....	62
FIGURE 15 : SPECIFICITE/SENSIBILITE EN FONCTION DE $P_{T1}$ .....	63
FIGURE 16 : COURBE ROC AVEC SENSIBILITE EN FONCTION DE 1-SPECIFICITE.....	64
FIGURE 17 : SENSIBILITE ET SPECIFICITE EN FONCTION DE $P_{T2}$ .....	64
FIGURE 18 : COURBE ROC AVEC SENSIBILITE EN FONCTION DE 1- SPECIFICITE .....	65
FIGURE 19 : SENSIBILITE ET SPECIFICITE EN FONCTION DE $P_{T3}$ .....	65
FIGURE 20 : COURBE DE ROC AVEC SENSIBILITE EN FONCTION DE 1-SPECIFICITE.....	66
FIGURE 21 : SENSIBILITE ET SPECIFICITE EN FONCTION DE $P_{T4}$ .....	66
FIGURE 22 : COURBE DE ROC AVEC SENSIBILITE EN FONCTION DE 1-SPECIFICITE.....	67
FIGURE 23 : LES MOYENNES ECART-TYPES EN FONCTION DU TEMPS.....	69

FIGURE 24 : VALEURS DE SE, SP, VPP ET VPN EN FONCTION DU TEMPS .....	71
TABLEAU 1 : RESULTATS SOUS LA FORME MOYENNES [IC 95%], P EST OBTENU PAR APPLICATION DU TEST MANN-WHITNEY WILCOXON.....	61
TABLEAU 2 : TABLEAU DE CONTINGENCE POUR T0 .....	62
TABLEAU 3 : TABLEAU DE CONTINGENCE POUR T1 .....	63
TABLEAU 4 : TABLEAU DE CONTINGENCE POUR T2 .....	64
TABLEAU 5 : TABLEAU DE CONTINGENCE POUR T3 .....	65
TABLEAU 6 : TABLEAU DE CONTINGENCE POUR T4 .....	66
TABLEAU 7 : COMPARABILITE ENTRE LES GROUPES EN FONCTION DE L'AGE ET DU SEXE. ....	67

ANNEXES

# QUESTIONNAIRE

Répondez par oui ou par non

1. Avez-vous des douleurs à la mâchoire (articulaires ou musculaires) ?
2. Votre mâchoire craque-t-elle quand vous ouvrez la bouche ?
3. Êtes-vous limité(e) pour ouvrir la bouche ?
4. Avez-vous subi un choc au niveau de la mâchoire ou du visage ?
5. Avez-vous des antécédents de luxation de la mâchoire ?
6. Ressentez-vous une fatigue musculaire au cours des repas ?

# CONSENTEMENT ECLAIRE

Je soussigné(e), .....  
déclare avoir été informé(e) par Melle DURAN Cécile, étudiante à la faculté  
de chirurgie dentaire de TOULOUSE, de l'ensemble des données concernant  
cette recherche.

J'accepte que les enregistrements de mon activité musculaire, effectués au  
cabinet du DR COMBADAZOU à l'aide du système K7, soient utilisés.

Je déclare signer ce consentement, de mon plein gré et sans aucune pression,  
en toute possession de mes moyens.

NOM, Prénom :

.....

Signature

DONNEES DE L'ETUDE

Ordre	C:T	SEX	AGE	PALPD	PALPG	diffT0	diffT1	diffT2	diffT3	diffT4
1	C	F	16	1	0	350	450	219	148	135
2	C	H	18	0	1	321	359	145	318	131
3	C	F	18	0	1	431	925	198	146	158
4	C	H	19	1	0	6100	1040	2817	391	354
5	C	F	19	1	0	331	311	65	71	27
6	C	F	19	1	0	436	162	81	35	94
7	C	H	20	0	1	800	3200	24	34	21
8	C	F	20	0	1	533	613	425	185	274
9	C	H	21	0	1	460	855	583	248	74
10	C	H	22	0	1	329	1100	540	370	378
11	C	F	24	0	1	155	118	40	26	26
12	C	F	26	0	1	680	1175	407	1047	2877
13	C	F	27	0	1	5500	1530	29	29	25
14	C	F	27	0	1	500	192	168	87	5
15	C	H	27	0	1	714	10400	260	185	62
16	C	F	28	0	1	286	85	69	51	97
17	C	H	28	1	0	3450	10700	397	33	24
18	C	F	29	0	1	288	67	2	15	103
19	C	H	32	1	0	5600	3533	109	32	20
20	C	H	32	0	1	1900	33	41	40	29
21	C	H	33	0	1	307	128	105	95	5
22	C	F	33	0	1	1375	1213	338	152	63
23	C	F	33	0	1	442	17	135	148	82
24	C	H	33	0	1	7800	274	65	160	310
25	C	F	52	0	1	107	222	237	215	331
26	T	H	17	0	0	211	148	143	162	10
27	T	F	15	0	0	250	350	38	53	35
28	T	H	18	0	0	1180	1170	52	4	6
29	T	F	20	0	0	600	8	109	27	7
30	T	H	16	0	0	44	138	288	89	4
31	T	H	24	0	0	279	393	63	22	41
32	T	H	17	0	0	144	32	145	279	121
33	T	F	17	0	0	300	32	110	177	69
34	T	H	26	0	0	850	930	165	65	88
35	T	H	17	0	0	133	108	10	55	32
36	T	H	18	0	0	146	131	3	80	45
37	T	F	21	0	0	195	373	49	27	90
38	T	H	22	0	0	78	57	44	3	10
39	T	F	23	0	0	12	30	85	60	27
40	T	F	21	0	0	152	22	10	32	19
41	T	F	22	0	0	244	42	64	51	10
42	T	F	21	0	0	76	300	89	319	274

43	T	H	25	0	0	256	102	363	103	133
44	T	F	25	0	0	375	113	214	13	10
45	T	F	54	0	0	5900	125	51	7	29
46	T	F	25	0	0	1080	2	23	6	203
47	T	F	24	0	0	222	41	4	8	28
48	T	F	25	0	0	470	232	10	28	3
49	T	H	27	0	0	51	4	134	29	130
50	T	H	26	0	0	117	88	49	35	100

## BIBLIOGRAPHIE

1. GOLA R. CC; OJ-D. Syndrome algo-dysfonctionnel de l'appareil manducateur. 1995.
2. Rozenzweig D, Knellesen C. Algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur: propositions diagnostiques et thérapeutiques. Paris: Editions CdP; 1994.
3. Orthlieb et al. Cadre diagnostiques des dysfonctionnements de l'appareil manducateur (DAM). *Inf Dent*. 2004;86(19):1196–203.
4. Nelson DA, Landau WM. Jaws: diversities of gnathological history and temporomandibular joint enterprise. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999 ; **67** : :141–147.
5. COSTEN JB. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. Vol. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1934. 43:4-15.
6. Laplanche O, Pedetour P, Dumenil G, Mahler P, Bolla M. Dysfonctionnements de L'appareil Manducateur. EMC 23-435-E-20. 2001. p. 15.
7. Ohrbach R, Dworkin SF. The Evolution of TMD Diagnosis: Past, Present, Future. *J Dent Res* sept 2016 ; **95** : (10):1093–101.
8. Okeson JP. Orofacial Pain, guidelines for assessment, diagnosis, and management. The American academy of orofacial pain. Chicago IL: Quintessence publishing Co, Inc.; 1996.
9. McNeill C. Management of temporomandibular disorders: Concepts and controversys. *J Prosthet Dent* mai 1997 ; **77** : (5):510–22.
10. Douglas CR, Avoglio JLV, de Oliveira H. Stomatognathic adaptive motor syndrome is the correct diagnosis for temporomandibular disorders. *Med Hypotheses* avr 2010 ; **74** : (4):710–8.
11. Cheynet F. ATM, manducation et ventilation. *Rev Stomatol Chir Maxillo-Faciale Chir Orale* sept 2016 ; **117** : (4):199–206.
12. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia* juill 2013 ; **33** : (9):629–808.
13. Okeson JP. Current terminology and diagnostic classification schemes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology* janv 1997 ; **83** : (1):61–4.
14. Leeuw R de, Klasser GD, éditeurs. Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis, and management. Fifth edition. Chicago: Quintessence Publishing Co, Inc; 2013. 301 p.
15. Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1992 ; **6** : (4):301–55.
16. Anderson GC, Gonzalez YM, Ohrbach R, Truelove EL, Sommers E, Look JO, et al. Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders: Future Directions. *J Orofac Pain* 2010 ; **24** : (1):79–88.

17. Schiffman EL, Truelove EL, Ohrbach R, Anderson GC, John MT, List T, et al. The Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders. I: overview and methodology for assessment of validity. *J Orofac Pain* 2010 ; **24** : (1):7-24.
18. Fleiter B, Jaegher PD, Fougeront N. Troubles musculo-squelettiques de l'appareil manducateur. Quintessence International; 2015. 215 p.
19. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet J-P, et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network\* and Orofacial Pain Special Interest Group†. *J Oral Facial Pain Headache* 2014 ; **28** : (1):6-27.
20. DC-TMD | International RDC-TMD Consortium. [Internet]. [cité 19 mars 2017]. Disponible sur: <https://ubwp.buffalo.edu/rdc-tmdinternational/tmd-assessmentdiagnosis/dc-tmd/>
21. De Boever JA, Nilner M, Orthlieb J-D, Steenks MH, Educational Committee of the European Academy of Craniomandibular Disorders. Recommendations by the EACD for examination, diagnosis, and management of patients with temporomandibular disorders and orofacial pain by the general dental practitioner. *J Orofac Pain* 2008 ; **22** : (3):268-78.
22. Fleiter B. Algies et troubles fonctionnels de l'articulation temporomandibulaire. *Annales d'otolaryngologie et de chirurgie cervicofaciale* 2007 ; **124(1)** : :S68-73.
23. OKESON J.P. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion. Mosby Inc; 2012.
24. Cooper BC, Kleinberg I. Examination of a Large Patient Population for the Presence of Symptoms and Signs of Temporomandibular Disorders. *CRANIO®* avr 2007 ; **25** : (2):114-26.
25. List T, Dworkin SF. Comparing TMD diagnoses and clinical findings at Swedish and US TMD centers using research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 1996 ; **10** : (3):240-53.
26. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: Upper half of body. Lippincott Williams & Wilkins; 1999. 1068 p.
27. Andrade AV, Gomes PF, Teixeira-Salmela LF. Cervical spine alignment and hyoid bone positioning with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* oct 2007 ; **34** : (10):767-72.
28. Gola R, Cheynet F, Guyot L. Manifestations ophtalmologiques des dysfonctionnements de l'appareil manducateur. *Journal Français d'Ophtalmologie* 3 août 2008 ; **25** : (5):493-500.
29. Landouzy J.M. S-DA. Clinique et thérapeutiques des dysfonctions temporo-mandibulaires. *International Orthodontics* 2008 ; **6** : :139-67.
30. Bricot B. La reprogrammation posturale globale. Montpellier: Sauramps Médical; 2009.
31. Manfredini D, Guarda-Nardini L, Winocur E, Piccotti F, Ahlberg J, Lobbezoo F. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: a systematic review of axis I epidemiologic findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* oct 2011 ; **112** : (4):453-62.

32. Anderson GC, John MT, Ohrbach R, Nixdorf DR, Schiffman EL, Truelove ES, et al. Influence of headache frequency on clinical signs and symptoms of TMD in subjects with temple headache and TMD pain. *Pain* avr 2011 ; **152** : (4):765-771.
33. Schiffman E, Ohrbach R, List T, Anderson G, Jensen R, John MT, et al. Diagnostic criteria for headache attributed to temporomandibular disorders. *Cephalalgia Int J Headache* juill 2012 ; **32** : (9):683-692.
34. Crosby EC, Humphrey T, Lauer EW. Correlative anatomy of the nervous system. Mc Millan Cy, New York; 1962.
35. Gola R, Chossegros C, Orthlieb J D, Lepetre C, Ulmer E : Manifestations otologiques du syndrome algo-dysfonctionnel de l'appareil manducateur (S.A.D.A.M.). *Rev Stomato Chir Maxillofac*, 1992;93:1-7.
36. Henderson DH, Cooper JC, Bryan GW, Van Sickels JE. Otologic complaints in temporomandibular joint syndrome. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* nov 1992 ; **118** : (11):1208-1213.
37. Porto De Toledo I, Stefani FM, Porporatti AL, Mezzomo LA, Peres MA, Flores-Mir C, et al. Prevalence of otologic signs and symptoms in adult patients with temporomandibular disorders: a systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Investig* mars 2017 ; **21** : (2):597-605.
38. Renard G, Lemasson C, Saraux H. Anatomie de l'oeil et de ses annexes. Masson, Paris, 1965; p. 17.
39. Perry HT. Stop! Look and listen. *J Orofac Pain*, 1993;7(3):233.
40. Manfredini D, Basso D, Salmaso L, Guarda-Nardini L. Temporomandibular joint click sound and magnetic resonance-depicted disk position: which relationship? *J Dent* avr 2008 ; **36** : (4):256-260.
41. List T, Jensen RH. Temporomandibular disorders: Old ideas and new concepts. *Cephalalgia* 9 janv 2017 ; :333102416686302.
42. Liu F, Steinkeler A. Epidemiology, Diagnosis, and Treatment of Temporomandibular Disorders. *Dent Clin North Am* juill 2013 ; **57** : (3):465-479.
43. LeResche L. Epidemiology of Temporomandibular Disorders: Implications for the Investigation of Etiologic Factors. *Crit Rev Oral Biol Med* juill 1997 ; **8** : (3):291-305.
44. Carlsson GE. Epidemiology and treatment need for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain*. 1999;13:232-7.
45. Anastassaki Köhler A, Hugoson A, Magnusson T. Prevalence of symptoms indicative of temporomandibular disorders in adults: cross-sectional epidemiological investigations covering two decades. *Acta Odontol Scand* mai 2012 ; **70** : (3):213-223.
46. Laplanche O, Ehrmann E, Pedetour P et al. Classification diagnostique clinique des DAM (Dysfonctionnements de l'Appareil Manducateur). *Rev Orthopédie Dento-Faciale*. 2012;(46):9-32.

47. Slade GD, Ohrbach R, Greenspan JD, Fillingim RB, Bair E, Sanders AE, et al. Painful Temporomandibular Disorder: Decade of Discovery from OPPERA Studies. *J Dent Res* sept 2016 ; **95** : (10):1084-92.
48. Maixner W, Diatchenko L, Dubner R, Fillingim RB, Greenspan JD, Knott C, et al. Orofacial Pain Prospective Evaluation and Risk Assessment Study – The OPPERA Study. *J Pain Off J Am Pain Soc* nov 2011 ; **12** : (11 Suppl):T4-T11.e2.
49. Smith SB, Maixner DW, Greenspan JD, Dubner R, Fillingim RB, Ohrbach R, et al. Potential genetic risk factors for chronic TMD: genetic associations from the OPPERA case control study. *J Pain Off J Am Pain Soc* nov 2011 ; **12** : (11 Suppl):T92-101.
50. Visscher CM, Lobbezoo F. TMD pain is partly heritable. A systematic review of family studies and genetic association studies. *J Oral Rehabil* mai 2015 ; **42** : (5):386-99.
51. LeResche L, Mancl L, Sherman JJ, Gandara B, Dworkin SF. Changes in temporomandibular pain and other symptoms across the menstrual cycle. *Pain* déc 2003 ; **106** : (3):253-61.
52. Wang J, Chao Y, Wan Q, Zhu Z. The possible role of estrogen in the incidence of temporomandibular disorders. *Med Hypotheses* oct 2008 ; **71** : (4):564-7.
53. Berger M, Szalewski L, Bakalczuk M, Bakalczuk G, Bakalczuk S, Szkutnik J. Association between estrogen levels and temporomandibular disorders: a systematic literature review. *Przegląd Menopauzalny Menopause Rev* déc 2015 ; **14** : (4):260-70.
54. Ohrbach R, Fillingim RB, Mulkey F, Gonzalez Y, Gordon S, Gremillion H, et al. Clinical findings and pain symptoms as potential risk factors for chronic TMD: descriptive data and empirically identified domains from the OPPERA case-control study. *J Pain Off J Am Pain Soc* nov 2011 ; **12** : (11 Suppl):T27-45.
55. Plesh O, Adams SH, Gansky SA. Temporomandibular joint and muscle disorder-type pain and comorbid pains in a national US sample. *J Orofac Pain* 2011 ; **25** : (3):190-8.
56. Plesh O, Wolfe F, Lane N. The relationship between fibromyalgia and temporomandibular disorders: prevalence and symptom severity. *J Rheumatol* nov 1996 ; **23** : (11):1948-52.
57. Macfarlane TV, Glenny AM, Worthington HV. Systematic review of population-based epidemiological studies of oro-facial pain. *J Dent* sept 2001 ; **29** : (7):451-67.
58. Ohrbach R, Bair E, Fillingim RB, Gonzalez Y, Gordon SM, Lim P-F, et al. Clinical Orofacial Characteristics Associated With Risk of First-Onset TMD: The OPPERA Prospective Cohort Study. *J Pain* déc 2013 ; **14** : (12):T33-50.
59. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil* janv 2013 ; **40** : (1):2-4.
60. Raphael KG, Sirois DA, Janal MN, Wigren PE, Dubrovsky B, Nemelivsky LV, et al. Sleep bruxism and myofascial temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc* 1939 nov 2012 ; **143** : (11):1223-31.
61. Manfredini D, Lobbezoo F. Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* juin 2010 ; **109** : (6):e26-50.

62. Packard RC. The relationship of neck injury and post-traumatic headache. *Curr Pain Headache Rep* août 2002 ; **6** : (4):301-7.
63. Häggman-Henrikson B, List T, Westergren HT, Axelsson SH. Temporomandibular disorder pain after whiplash trauma: a systematic review. *J Orofac Pain* 2013 ; **27** : (3):217-26.
64. Seligman DA, Pullinger AG. The role of functional occlusal relationships in temporomandibular disorders: a review. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1991 ; **5** : (4):265-79.
65. Gesch D, Bernhardt O, Kirbschus A. Association of malocclusion and functional occlusion with temporomandibular disorders (TMD) in adults: a systematic review of population-based studies. *Quintessence Int Berl Ger* 1985 mars 2004 ; **35** : (3):211-21.
66. Gesch D, Bernhardt O, Mack F, John U, Kocher T, Alte D. Association of malocclusion and functional occlusion with subjective symptoms of TMD in adults: results of the Study of Health in Pomerania (SHIP). *Angle Orthod* mars 2005 ; **75** : (2):183-90.
67. LeResche L, Mancl LA, Drangsholt MT, Huang G, Von Korff M. Predictors of onset of facial pain and temporomandibular disorders in early adolescence. *Pain* juin 2007 ; **129** : (3):269-78.
68. Macfarlane TV, Kenealy P, Kingdon HA, Mohlin B, Pilley JR, Mwangi CW, et al. Orofacial pain in young adults and associated childhood and adulthood factors: results of the population study, Wales, United Kingdom. *Community Dent Oral Epidemiol* oct 2009 ; **37** : (5):438-50.
69. Velly AM, Look JO, Carlson C, Lenton PA, Kang W, Holcroft CA, et al. The effect of catastrophizing and depression on chronic pain--a prospective cohort study of temporomandibular muscle and joint pain disorders. *Pain* oct 2011 ; **152** : (10):2377-83.
70. Fillingim RB, Ohrbach R, Greenspan JD, Knott C, Diatchenko L, Dubner R, et al. Psychological factors associated with development of TMD: the OPPERA prospective cohort study. *J Pain Off J Am Pain Soc* déc 2013 ; **14** : (12 Suppl):T75-90.
71. Smith MT, Wickwire EM, Grace EG, Edwards RR, Buenaver LF, Peterson S, et al. Sleep disorders and their association with laboratory pain sensitivity in temporomandibular joint disorder. *Sleep* juin 2009 ; **32** : (6):779-90.
72. Godoy F, Rosenblatt A, Godoy-Bezerra J. Temporomandibular disorders and associated factors in Brazilian teenagers: a cross-sectional study. *Int J Prosthodont* déc 2007 ; **20** : (6):599-604; discussion 605.
73. De Boever JA, Carlsson GE, Klineberg IJ. Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part I. Occlusal interferences and occlusal adjustment. *J Oral Rehabil* mai 2000 ; **27** : (5):367-79.
74. Magnusson T, Egermarki I, Carlsson GE. A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables. A final summary. *Acta Odontol Scand* avr 2005 ; **63** : (2):99-109.
75. Landi N, Manfredini D, Tognini F, Romagnoli M, Bosco M. Quantification of the relative risk of multiple occlusal variables for muscle disorders of the stomatognathic system. *J Prosthet Dent* août 2004 ; **92** : (2):190-5.

76. Sonnesen L, Svensson P. Temporomandibular disorders and psychological status in adult patients with a deep bite. *Eur J Orthod* déc 2008 ; **30** : (6):621-629.
77. Pullinger AG, Seligman DA, Gornbein JA. A Multiple Logistic Regression Analysis of the Risk and Relative Odds of Temporomandibular Disorders as a Function of Common Occlusal Features. *J Dent Res* 1 juin 1993 ; **72** : (6):968-979.
78. McNamara JA, Seligman DA, Okeson JP. Occlusion, Orthodontic treatment, and temporomandibular disorders: a review. *J Orofac Pain* 1995 ; **9** : (1):73-90.
79. Pullinger AG, Seligman DA. Quantification and validation of predictive values of occlusal variables in temporomandibular disorders using a multifactorial analysis. *J Prosthet Dent* janv 2000 ; **83** : (1):66-75.
80. Pahkala R, Qvarnström M. Can temporomandibular dysfunction signs be predicted by early morphological or functional variables? *Eur J Orthod* août 2004 ; **26** : (4):367-73.
81. Thilander B, Rubio G, Pena L, de Mayorga C. Prevalence of temporomandibular dysfunction and its association with malocclusion in children and adolescents: an epidemiologic study related to specified stages of dental development. *Angle Orthod* avr 2002 ; **72** : (2):146-54.
82. Andrade A da S, Gameiro GH, Derossi M, Gavião MBD. Posterior crossbite and functional changes. A systematic review. *Angle Orthod* mars 2009 ; **79** : (2):380-6.
83. Al-Shumailan Y, Al-Jabrah O, Al-Shammout R. The Prevalence and Association of Signs and Symptoms of Temporomandibular Disorders with Missing Posterior Teeth in Adult Jordanian Subjects. *J R Med Serv* 2015 ; **22** : (2):23-34.
84. Obrez A, Türp JC. The effect of musculoskeletal facial pain on registration of maxillomandibular relationships and treatment planning: a synthesis of the literature. *J Prosthet Dent* avr 1998 ; **79** : (4):439-45.
85. Türp JC, Strub JR. Prosthetic rehabilitation in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* oct 1996 ; **76** : (4):418-23.
86. Tecco S, Tetè S, Festa F. Electromyographic evaluation of masticatory, neck, and trunk muscle activity in patients with posterior crossbites. *Eur J Orthod* déc 2010 ; **32** : (6):747-52.
87. Alarcón JA, Martín C, Palma JC. Effect of unilateral posterior crossbite on the electromyographic activity of human masticatory muscles. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod* sept 2000 ; **118** : (3):328-34.
88. Minagi S, Watanabe H, Sato T, Tsuru H. Relationship between balancing-side occlusal contact patterns and temporomandibular joint sounds in humans: proposition of the concept of balancing-side protection. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1990 ; **4** : (4):251-6.
89. Minagi S, Ohtsuki H, Sato T, Ishii A. Effect of balancing-side occlusion on the ipsilateral TMJ dynamics under clenching. *J Oral Rehabil* janv 1997 ; **24** : (1):57-62.
90. Troeltzsch M, Troeltzsch M, Cronin RJ, Brodine AH, Frankenberger R, Messlinger K. Prevalence and association of headaches, temporomandibular joint disorders, and occlusal interferences. *J Prosthet Dent* juin 2011 ; **105** : (6):410-7.

91. Magnusson T, Carlsson GE. Changes in recurrent headaches and mandibular dysfunction after various types of dental treatment. *Acta Odontol Scand* 1980 ; **38** : (5):311-20.
92. Magnusson T, Carlsson GE. A 21/2-year follow-up of changes in headache and mandibular dysfunction after stomatognathic treatment. *J Prosthet Dent* mars 1983 ; **49** : (3):398-402.
93. Michelotti A, Farella M, Gallo LM, Veltri A, Palla S, Martina R. Effect of occlusal interference on habitual activity of human masseter. *J Dent Res* juill 2005 ; **84** : (7):644-8.
94. Le Bell Y, Jämsä T, Korri S, Niemi PM, Alanen P. Effect of artificial occlusal interferences depends on previous experience of temporomandibular disorders. *Acta Odontol Scand* août 2002 ; **60** : (4):219-22.
95. Reissmann DR, Heydecke G, Schierz O, Marré B, Wolfart S, Strub JR, et al. The randomized shortened dental arch study: temporomandibular disorder pain. *Clin Oral Investig* déc 2014 ; **18** : (9):2159-69.
96. Antunes JLF, Tan H, Peres KG, Peres MA. Impact of shortened dental arches on oral health-related quality of life. *J Oral Rehabil* mars 2016 ; **43** : (3):190-7.
97. Concept d'arcades courtes. [Internet]. Le Congé Parfait. 2015 [cité 25 mars 2017]. Disponible sur: <https://tppf4.wordpress.com/2015/11/07/concept-darcades-courtes/>
98. Türp JC, Greene CS, Strub JR. Dental occlusion: a critical reflection on past, present and future concepts. *J Oral Rehabil* juin 2008 ; **35** : (6):446-53.
99. Belotte-Laupie L, Sayagh M, Manière-Ezvan A. Dysfonctionnement de l'appareil manducateur et malocclusions : existe-t-il une relation ? : Revue systématique de la littérature de 2000 à 2009. *Rev Orthopédie Dento-Faciale* juin 2011 ; **45** : (2):197-206.
100. Dworkin SF, Huggins KH, LeResche L, Von Korff M, Howard J, Truelove E, et al. Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls. *J Am Dent Assoc* 1939 mars 1990 ; **120** : (3):273-81.
101. Hassel AJ, Rammelsberg P, Schmitter M. Inter-examiner reliability in the clinical examination of temporomandibular disorders: influence of age. *Community Dent Oral Epidemiol* févr 2006 ; **34** : (1):41-6.
102. De Kanter RJ, Truin GJ, Burgersdijk RC, Van 't Hof MA, Battistuzzi PG, Kalsbeek H, et al. Prevalence in the Dutch adult population and a meta-analysis of signs and symptoms of temporomandibular disorder. *J Dent Res* nov 1993 ; **72** : (11):1509-18.
103. Pereira FJ, Lundh H, Westesson PL. Morphologic changes in the temporomandibular joint in different age groups. An autopsy investigation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* sept 1994 ; **78** : (3):279-87.
104. Orthlieb J.D., Giraudeau A., Laplanche O. Occlusion et dysfonction : le paradoxe de l'orthopédie dentofaciale. *Orthod Fr* 1998;69:69-78.
105. Schmitter M, Ohlmann B, John MT, Hirsch C, Rammelsberg P. Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders: A Calibration and Reliability Study. *CRANIO*® 1 juill 2005 ; **23** : (3):212-8.

106. John MT, Dworkin SF, Mancl LA. Reliability of clinical temporomandibular disorder diagnoses. *Pain* nov 2005 ; **118** : (12):619.
107. Jerjes W, Upile T, Abbas S, Kafas P, Vourvachis M, Rob J, et al. Muscle disorders and dentition-related aspects in temporomandibular disorders: controversies in the most commonly used treatment modalities. *Int Arch Med* 30 oct 2008 ; **1** : (1):23.
108. Palla S. The interface of occlusion as a reflection of conflicts within prosthodontics. *Int J Prosthodont* août 2005 ; **18** : (4):3046.
109. Orthlieb J-D, Darmouni L, Pedinielli A, Darmouni JJ. Fonctions occlusales : aspects physiologiques de l'occlusion dentaire humaine. Disponible sur: <https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/article/1098251/resultatrecherche/2>
110. Cairns B, List T, Michelotti A, Ohrbach R, Svensson P. JOR-CORE recommendations on rehabilitation of temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* mai 2010 ; **37** : (6):4819.
111. Ross B. Satisfactory occlusal relations for the individual with a craniofacial anomaly. *Int J Prosthodont* août 2005 ; **18** : (4):2823.
112. Kirveskari P. The role of occlusal adjustment in the management of temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* janv 1997 ; **83** : (1):8790.
113. Orthlieb J-D, Deroze D, Lacout J, Maniere-Ezvan A. Occlusion pathogène et occlusion fonctionnelle : définitions des finitions. *Orthod Fr* déc 2006 ; **77** : (4):4519.
114. Ramfjord SP, Ash MM. Occlusion. 2d ed. Philadelphia: Saunders; 1971. 427 p.
115. Orthlieb JD, Laplanche O, Preckel EB. La fonction occlusale et ses dysfonctionnements. *RealClin* 1996 ; **7** : :13146.
116. Dorland WAN. Dorland dictionnaire médical bilingue: français-anglais, anglais-français. Issy-les-Moulineaux: Elsevier/Masson; 2009.
117. Lundeen HC, Gibbs CH, éditeurs. Advances in occlusion. Boston: J. Wright-PSG; 1982. 232 p. (Postgraduate dental handbook series).
118. Collège national d'occlusodontologie, Commission de terminologie, Barale G. Lexique. Paris: Quintessence International; 2001.
119. Chhabra A, Chhabra N, Makkar S, Sharma A. The controversial issue of centric relation: a historical and current dental perspective? *Minerva Stomatol* oct 2011 ; **60** : (10):5439.
120. Jankelson B. Functional positions of occlusion. *J Prosthet Dent* oct 1973 ; **30** : (4 Pt 2):55960.
121. Jeanmonod A. Occlusodontologie: applications cliniques. Éditions CdP; 1988. 368 p.
122. Abjean J. L'occlusion en pratique clinique. S.l.: José Abjean; 2002.
123. Jankelson RR. Neuromuscular dental diagnosis and treatment. St. Louis: Ishiyaku EuroAmerica; 1990. 687 p.
124. Andrews LF. The six keys to normal occlusion. *Am J Orthod* sept 1972 ; **62** : (3):296309.

125. Angle EH. Treatment of Malocclusion of the Teeth: Angle's System. 7th Ed., Greatly Enl. and Entirely Rewritten, with Six Hundred and Forty-one Illustrations. S.S. White Dental Manufacturing Company; 1907. 654 p.
126. Clark JR, Evans RD. Functional occlusion: I. A review. *J Orthod* mars 2001 ; **28** : (1):76-81.
127. Jeanmonod A. Responsabilité de la déglutition atypique dans l'apparition des dysfonctions de l'appareil manducateur. *Rapport de l'académie nationale de chirurgie dentaire* 1990 ; .
128. Fougeront N, Garnier B, Fleiter B. Motricité, fonctions manducatrices et réflexes de la mâchoire (1<sup>ère</sup> partie). *Médecine Buccale Chir Buccale* juill 2014 ; **20** : (3):161-70.
129. Fougeront N, Garnier B, Fleiter B. Automatismes de l'appareil manducateur et fonctions cervicales connexes (2<sup>e</sup> partie). *Médecine Buccale Chir Buccale* oct 2014 ; **20** : (4):253-61.
130. Lund JP, Donga R, Widmer CG, Stohler CS. The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. *Can J Physiol Pharmacol* mai 1991 ; **69** : (5):683-94.
131. Hodges PW, Tucker K. Moving differently in pain: a new theory to explain the adaptation to pain. *Pain* mars 2011 ; **152** : (3 Suppl):S90-98.
132. Tracey I, Mantyh PW. The cerebral signature for pain perception and its modulation. *Neuron* 2 août 2007 ; **55** : (3):377-91.
133. Crow J, Pizzari T, Buttifant D. Muscle onset can be improved by therapeutic exercise: a systematic review. *Phys Ther Sport Off J Assoc Chart Physiother Sports Med* nov 2011 ; **12** : (4):199-209.
134. van Grootel RJ, Buchner R, Wismeijer D, van der Glas HW. Towards an optimal therapy strategy for myogenous TMD, physiotherapy compared with occlusal splint therapy in an RCT with therapy-and-patient-specific treatment durations. *BMC Musculoskelet Disord* 10 févr 2017 ; **18** : (1):76.
135. Peck C, Murray G, Gerzina T. How does pain affect jaw muscle activity? The Integrated Pain Adaptation Model. *Aust Dent J* sept 2008 ; **53** : (3):201-7.
136. Mapelli A, Tartaglia GM, Connelly ST, Ferrario VF, De Felicio CM, Sforza C. Normalizing surface electromyographic measures of the masticatory muscles: Comparison of two different methods for clinical purpose. *J Electromyogr Kinesiol* oct 2016 ; **30** : :238-42.
137. M.-J. Boileau, M. Sampeur-Tarrit, C. Bazert. Physiologie et physiopathologie de la mastication. *EMC - Chirurgie orale et maxillo-faciale* 2006:1-12 [Article 22-008-A-15].
138. Gall M-GL, Lauret J-F. La Fonction occlusale. [Internet]. 2016 [cité 22 mars 2017]. Disponible sur:  
<http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&scope=site&db=nlebk&db=nlabk&AN=1423245>
139. Bakke M. Mandibular elevator muscles: physiology, action, and effect of dental occlusion. *Scand J Dent Res* oct 1993 ; **101** : (5):314-31.

140. Gibbs CH, Mahan PE, Lundeen HC, Brehnan K, Walsh EK, Sinkewiz SL, et al. Occlusal forces during chewing--influences of biting strength and food consistency. *J Prosthet Dent* nov 1981 ; **46** : (5):561-7.
141. Ohmori H, Kirimoto H, Soma K. Bilateral asymmetries in periodontal-masseteric reflex activity in man. *Orthod Waves* déc 2009 ; **68** : (4):147-51.
142. Fleiter B, Valentin C. Examen clinique de l'occlusion. In: *Occlusodontie pratique* Paris : CdP. 2000. p. 69-78.
143. Marguelles-Bonnet R, Yung J-P. *Pratique de l'analyse occlusale et de l'équilibration*. Éditions CdP; 1984. 296 p.
144. Chanlon A, Bedoui H, Fleiter B. Désordres temporo-mandibulaires et cervicaux : place de l'examen clinique. *Rev Orthopédie Dento-Faciale* juin 2011 ; **45** : (2):143-58.
145. Trudelle P. *Masso-kinésithérapie dans les cervicalgies communes et dans le cadre du « coup du lapin » ou whiplash*. 2003.
146. Gomes MB, Guimarães JP, Guimarães FC, Neves ACC. Palpation and Pressure Pain Threshold: Reliability and Validity in Patients with Temporomandibular Disorders. *CRANIO®* juill 2008 ; **26** : (3):202-10.
147. Türp JC, Minagi S. Palpation of the lateral pterygoid region in TMD--where is the evidence? *J Dent* sept 2001 ; **29** : (7):475-83.
148. Visscher CM, Lobbezoo F, Naeije M. Comparison of algometry and palpation in the recognition of temporomandibular disorder pain complaints. *J Orofac Pain* 2004 ; **18** : (3):214-9.
149. Lobbezoo F, van Selms MKA, John MT, Huggins K, Ohrbach R, Visscher CM, et al. Use of the Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders for multinational research: translation efforts and reliability assessments in The Netherlands. *J Orofac Pain* 2005 ; **19** : (4):301-8.
150. Al-Saleh MAQ, Flores-Mir C, Thie NMR. Electromyography in diagnosing temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc* avr 2012 ; **143** : (4):351-62.
151. Ferrario VF, Tartaglia GM, Galletta A, Grassi GP, Sforza C. The influence of occlusion on jaw and neck muscle activity: a surface EMG study in healthy young adults. *J Oral Rehabil* mai 2006 ; **33** : (5):341-8.
152. Clancy EA, Morin EL, Merletti R. Sampling, noise-reduction and amplitude estimation issues in surface electromyography. *J Electromyogr Kinesiol Off J Int Soc Electrophysiol Kinesiol* févr 2002 ; **12** : (1):1-16.
153. De Luca CJ. The Use of Surface Electromyography in Biomechanics. *J Appl Biomech* mai 1997 ; **13** : (2):135-63.
154. Bouisset S, Maton B. Quantitative relationship between surface EMG and intramuscular electromyographic activity in voluntary movement. *Am J Phys Med* déc 1972 ; **51** : (6):285-95.

155. Michelotti A, Cioffi I, Rongo R, Borrelli R, Chiodini P, Svensson P. Effects of muscle pain induced by glutamate injections during sustained clenching on the contraction pattern of masticatory muscles. *J Oral Facial Pain Headache* 2014 ; **28** : (3):252-60.
156. Castrillon EE, Cairns BE, Ernberg M, Wang K, Sessle B, Arendt-Nielsen L, et al. Glutamate-evoked jaw muscle pain as a model of persistent myofascial TMD pain? *Arch Oral Biol* juill 2008 ; **53** : (7):666-76.
157. Castrillon EE, Ernberg M, Cairns BE, Wang K, Sessle BJ, Arendt-Nielsen L, et al. Interstitial glutamate concentration is elevated in the masseter muscle of myofascial temporomandibular disorder patients. *J Orofac Pain* 2010 ; **24** : (4):350-60.
158. Rosendal L, Larsson B, Kristiansen J, Peolsson M, Sjøgaard K, Kjaer M, et al. Increase in muscle nociceptive substances and anaerobic metabolism in patients with trapezius myalgia: microdialysis in rest and during exercise. *Pain* déc 2004 ; **112** : (3):324-34.
159. Naeije M, McCARROLL RS, Weijs WA. Electromyographic activity of the human masticatory muscles during submaximal clenching in the inter-cuspal position. *J Oral Rehabil* janv 1989 ; **16** : (1):63-70.
160. Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol Off J Int Soc Electrophysiol Kinesiol* oct 2000 ; **10** : (5):361-74.
161. Castroflorio T, Icardi K, Torsello F, Deregibus A, Debernardi C, Bracco P. Reproducibility of Surface EMG in the Human Masseter and Anterior Temporalis Muscle Areas. *CRANIO®* 1 avr 2005 ; **23** : (2):130-7.
162. Ferrario VF, Sforza C, Colombo A, Ciusa V. An electromyographic investigation of masticatory muscles symmetry in normo-occlusion subjects. *J Oral Rehabil* janv 2000 ; **27** : (1):33-40.
163. Ohmori H, Kirimoto H, Soma K. Characteristics and clinical application of a surface array electrode for recording masticatory muscle motor unit action potentials. *Orthod Waves* juin 2009 ; **68** : (2):57-63.
164. Klasser GD, Okeson JP. The clinical usefulness of surface electromyography in the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc* juin 2006 ; **137** : (6):763-71.
165. Hodges PW, Moseley GL. Pain and motor control of the lumbopelvic region: effect and possible mechanisms. *J Electromyogr Kinesiol* août 2003 ; **13** : (4):361-70.
166. Hsu M, Palla S, Gallo LM. Sensitivity and reliability of the T-scan system for occlusal analysis. *J Craniomand Disord* 1992 ; **6** : :17-23.
167. Saraçoğlu A, Ozpınar B. In vivo and in vitro evaluation of occlusal indicator sensitivity. *J Prosthet Dent* nov 2002 ; **88** : (5):522-6.
168. Kerstein, DMD RB, éditeur. Handbook of Research on Computerized Occlusal Analysis Technology Applications in Dental Medicine. [Internet]. IGI Global; 2015 [cité 21 mars 2017]. Disponible sur: <http://services.igi-global.com/resolvedoi/resolve.aspx?doi=10.4018/978-1-4666-6587-3>

169. Sutter B, Yiannios N, Radke J. Letter to the Editor regarding « In vitro evaluation of T-Scan® III through study of the sensels » from *CRANIO* Volume 33 Issue 4, by Manuel Cerna *et al.* *CRANIO*® 3 mai 2016 ; **34** : (3):208-209.
170. Koos B, Godt A, Schille C, Göz G. Precision of an instrumentation-based method of analyzing occlusion and its resulting distribution of forces in the dental arch. *J Orofac Orthop Fortschritte Kieferorthopadie Organ Official J Dtsch Ges Kieferorthopadie* nov 2010 ; **71** : (6):403-410.
171. Kerstein RB. Combining technologies: a computerized occlusal analysis system synchronized with a computerized electromyography system. *Cranio J Craniomandib Pract* avr 2004 ; **22** : (2):96-109.
172. Abbink, Van Der Bilt, Van Der Glas. Detection of onset and termination of muscle activity in surface electromyograms. *J Oral Rehabil* mai 1998 ; **25** : (5):365-369.
173. Moore CA. Symmetry of Mandibular Muscle Activity as an Index of Coordinative Strategy. *J Speech Hear Res* déc 1993 ; **36** : (6):1145-1157.
174. Ohmori H, Kirimoto H, Ono T. Comparison of the Physiological Properties of Human Periodontal-Masseteric Reflex Evoked by Incisor and Canine Stimulation. *Front Physiol*
175. MacDonald D, Moseley GL, Hodges PW. Why do some patients keep hurting their back? Evidence of ongoing back muscle dysfunction during remission from recurrent back pain. *Pain* avr 2009 ; **142** : (3):183-188.
176. De Felício CM, Sidequersky FV, Tartaglia GM, Sforza C. Electromyographic standardized indices in healthy Brazilian young adults and data reproducibility. *J Oral Rehabil* août 2009 ; **36** : (8):577-583.
177. Nielsen IL, McNeill C, Danzig W, Goldman S, Levy J, Miller AJ. Adaptation of craniofacial muscles in subjects with craniomandibular disorders. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod* janv 1990 ; **97** : (1):20-34.
178. Themes UFO. 9. History of and Examination for Temporomandibular Disorders. [Internet]. Pocket Dentistry. 2015 [cité 22 mars 2017]. Disponible sur: <http://pocketdentistry.com/9-history-of-and-examination-for-temporomandibular-disorders/>
179. Noromed Products. [Internet]. [cité 28 mars 2017]. Disponible sur: <http://www.myotronics.com/Default.aspx?PageID=7051004&A=SearchResult&SearchID=6327135&ObjectID=7051004&ObjectType=1>
180. Parikh R, Mathai A, Parikh S, Chandra Sekhar G, Thomas R. Understanding and using sensitivity, specificity and predictive values. *Indian J Ophthalmol* 2008 ; **56** : (1):45-50.
181. Swets JA. Measuring the accuracy of diagnostic systems. *Science* 3 juin 1988 ; **240** : (4857):1285-1293.
182. Delacour H, Servonnet A, Perrot A. La courbe ROC (receiver operating characteristic) : principes et principales applications en biologie cliniques. *Ann Biol Clin* 2005 ; **63** (2) : :145-154.

183. Millstein P, Maya A. An evaluation of occlusal contact marking indicators. A descriptive quantitative method. *J Am Dent Assoc* 1939 sept 2001 ; **132** : (9):1280-1286; quiz 1319.
184. Kerstein RB, Radke J. Clinician accuracy when subjectively interpreting articulating paper markings. *CRANIO*® janv 2014 ; **32** : (1):13-23.

---

**DYSFONCTIONNEMENTS TEMPORO-MANDIBULAIRES ET  
ASYNCHRONISMES DES MASSETERS : COMPARAISON ENTRE  
DEUX METHODES D'EVALUATION DE LA COORDINATION NEURO-  
MUSCULAIRE, LA PALPATION ET L'ELECTROMYOGRAPHIE**

---

**RESUME EN FRANÇAIS :**

Les dysfonctionnements temporo-mandibulaires (DTM) constituent une entité d'étiologie multifactorielle regroupant l'association de signes et symptômes inconstants. La manque d'harmonisation entre les chercheurs concernant les définitions et les méthodologies constitue un réel frein dans la compréhension de cette pathologie, donnant lieu à beaucoup de confusions et de controverses. L'une des plus importante à l'heure actuelle est l'implication de l'occlusion dans l'apparition des DTM. Pourtant l'occlusion semble jouer un rôle important dans certaines fonctions de l'appareil manducateur, en particulier sur les régulations de la coordination neuro-musculaire. Notre étude compare deux outils permettant d'évaluer l'impact de l'occlusion sur le recrutement musculaire : la palpation et l'électromyographie.

---

**TITRE EN ANGLAIS:**

TEMPORO-MANDIBULAR DISORDERS AND ASYNCHRONISMS OF  
MASSETERS: COMPARISON BETWEEN TWO METHODS FOR EVALUATION OF  
NEURO-MUSCULAR COORDINATION, PALPATION AND ELECTROMYOGRAPHY

---

**DISCIPLINE ADMINISTRATIVE :** Chirurgie dentaire

---

**MOTS-CLES :** dysfonctionnements temporo-mandibulaires, recrutement musculaire, occlusion, coordination neuro-musculaire, électromyographie, palpation, fonctions de l'appareil manducateur

---

**INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :**

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

---

Directeur de thèse : Jean CHAMPION  
Co-directeur : Jean-Claude COMBADAZOU