

**UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE**

Année 2013

Thèse n° 2013-TOU3-3026

THESE

Pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

par

FRONTON Pascale

Le 14 mai 2013

.....

**LES LIMITATIONS D'OUVERTURE BUCCALE AIGÛES :
DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE ET PRISE EN CHARGE EN
CHIRURGIE DENTAIRE**

Directeur de thèse : DOCTEUR GAROBY-SALOM Sandra

.....

JURY

Président
Assesseur
Assesseur
Assesseur

Professeur Danielle DUFFAUT
Docteur Sandra GAROBY-SALOM
Docteur Antoine GALIBOURG
Docteur Philippe KEMOUN



FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

➔ DIRECTION

DOYEN

Mr SIXOU Michel

ASSESEURS DU DOYEN

• ENSEIGNANTS :

Mme GRÉGOIRE Geneviève

Mr CHAMPION Jean

Mr HAMEL Olivier

Mr POMAR Philippe

• PRÉSIDENTE DU COMITÉ SCIENTIFIQUE

Mme GRIMOUD Anne-Marie

• ÉTUDIANT :

Mr HAURET-CLOS Mathieu

CHARGÉS DE MISSION

Mr PALOUDIER Gérard

Mr AUTHER Alain

RESPONSABLE ADMINISTRATIF

Mme GRAPELOUP Claude

➔ HONORARIAT

DOYENS HONORAIRES

Mr LAGARRIGUE Jean +

Mr LODTER Jean-Philippe

Mr PALOUDIER Gérard

Mr SOULET Henri

➔ ÉMÉRITAT

Mr PALOUDIER Gérard

➔ PERSONNEL ENSEIGNANT

56.01 PÉDODONTIE

Chef de la sous-section : Mr VAYSSE

Professeur d'Université : Mme BAILLEUL-FORESTIER

Maîtres de Conférences : Mme NOIRRI-ESCLASSAN, Mr VAYSSE

Assistants : Mr DOMINÉ, Mme GÖTTLE

Chargés d'Enseignement : Mme BACQUÉ, Mme PRINCE-AGBODJAN, Mr TOULOUSE

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 ELICÉGUI, Mme OBACH-DEJEAN, Mr PUJOL

Chargés d'Enseignement : Mr GARNAULT, Mme MECHRAOUI, Mr MIQUEL

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

Chef de la sous-section : Mr HAMEL

Professeur d'Université : Mme NABET, Mr PALOUDIER, Mr SIXOU

Maître de Conférences : Mr HAMEL

Assistant : Mr MONSARRAT

Chargés d'Enseignement : Mr DURAND, Mr PARAYRE, Mr VERGNES

57.01 PARODONTOLOGIE

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

57.02 CHIRURGIE BUCCALE, PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE, ANESTHÉSIOLOGIE ET RÉANIMATION

Chef de la sous-section : Mr CAMPAN
Professeur d'Université : Mr DURAN
Maîtres de Conférences : Mr CAMPAN, Mr COURTOIS, Mme COUSTY
Assistants : Mme BOULANGER, Mr FAUXPOINT, Mme FERNET-MAGNAVAL
Chargés d'Enseignement : Mr GANTE, Mr L'HOMME, Mme LABADIE, Mr PLANCHAND, Mr SALEFRANQUE

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

Chef de la sous-section : Mr KÉMOUN
Professeurs d'Université : Mme DUFFAUT
Maîtres de Conférences : Mme GRIMOUD, Mr KEMOUN, Mr POULET
Assistants : Mr BLASCO-BAQUE, Mme GAROBY-SALOM, Mme SOUBIELLE, Mme VALERA
Chargés d'Enseignement : Mr BARRÉ, Mme DJOUADI-ARAMA, Mr SIGNAT

58.01 ODONTOLOGIE CONSERVATRICE, ENDODONTIE

Chef de la sous-section : Mr GUIGNES
Maîtres de Conférences : Mr DIEMER, Mr GUIGNES, Mme GURGEL-GEORGELIN, Mme MARET-COMTESSE
Assistants : Mr ARCAUTE, Mlle DARDÉ, Mme DEDIEU, Mme DUEYMES, Mme FOURQUET, Mr MICHETTI
Chargés d'Enseignement : Mr BALGUERIE, Mr BELAID, Mlle BORIES, Mr ELBEZE, Mr MALLET, Mlle PRATS, Mlle VALLAEYS

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

Chef de la sous-section : Mr CHAMPION
Professeurs d'Université : Mr ARMAND, Mr POMAR
Maîtres de Conférences : Mr BLANDIN, Mr CHAMPION, Mr ESCLASSAN
Assistants : Mr CHABRERON, Mr DESTRUHAUT, Mr GALIBOURG, Mr HOBEILAH, Mme SOULES
Chargés d'Enseignement : Mr ABGRALL, Mr DEILHES, Mr FARRÉ, Mr FLORENTIN, Mr FOLCH, Mr GHRENASSIA, Mr KAHIL, Mme LACOSTE-FERRE, Mme LASMOLLES, Mr LUCAS, Mr MIR, Mr POGÉANT, Mr RAYNALDY

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

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

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 4 février 2013

Remerciements

A mes parents qui m'ont toujours soutenue et cru en moi. Vous m'avez encouragée et motivée dans mes multiples projets et cette thèse n'est que le début d'une nouvelle et longue série ! Merci à vous de m'avoir inculqué la valeur du travail et de m'avoir transmis votre curiosité.

A ma maman qui est toujours là pour m'encourager et m'aider à faire des choix parfois difficiles. Merci de ta patience face à mon sale caractère et merci pour toutes les fois où tu te rends si disponible et indispensable. Le destin m'a poussé dans ta trace, ce ne fut pas facile mais je pense aujourd'hui pouvoir dire que j'en suis comblée.

A mon papa avec qui je rigole tant, testeur officiel de mes pâtisseries. Merci pour ta présence et ta confiance inconditionnelles. A ces heures de jardinage intensif, de découvertes musicales, architecturales. Ton savoir m'impressionnera toujours, même si c'est parfois dur d'admettre que tu as raison !

A Denis, mon modèle depuis toujours, je suis si fière de t'avoir comme grand frère. Tu es dans la vie comme dans le travail, passionné et dévoué. Merci de m'avoir donné l'envie de partir dans la grande aventure de la P1 et de ce qui s'en est suivi.

A Hélène, ma grande sœur adorée. On ne s'est malheureusement pas toujours comprises, nos forts caractères faisant parfois des étincelles ! Ta force et ton courage me sont exemplaires, tu sais ce que tu veux et tu te bats pour l'obtenir avec grand succès. Je suis heureuse des moments partagés ensemble, de notre complicité et complémentarité.

A mamie Christiane, si aimante et attentionnée. Tu as toujours été là pour nous, pour moi. Ces après-midi et soirées passées chez toi durant toute ces années sont inoubliables. Merci pour tout ce temps et cet amour que tu nous as apporté.

A Mathilde, Morgane et Perrine, on s'est trouvé, et plus jamais quitté ! Ce fut merveilleux de grandir auprès de vous, d'avoir des amies aussi fidèles et géniales. Je suis extrêmement fière de vous, des personnes que vous êtes devenues, de la détermination dont vous faites preuve. La Brochette forever !!

A Alice, ma binôme éternelle ! Ces années de lycée et de fac à tes côtés furent pleines de surprises, de joie et de rigolade. Merci pour tout, pour ces journées glandouille dont nous sommes les spécialistes, pour les schémas d'anat de P1, pour nos conversations interminables et surtout pour ta présence.

A Carole, pour ton énergie et ta volonté qui, j'en suis sûre, te porteront encore longtemps. Merci pour ces moments passés ensemble, pour toutes les fois où je t'ai bassiné avec Maurice et Katia, et pour les nouvelles aventures qui nous attendent !

A Hugo, merci pour ta bonne humeur et ton humour. Je peux toujours compter sur toi, pour une partie de Street Fighter, pour un retour de soirée, pour la relecture de cette thèse, pour tout et n'importe quoi ! Je suis heureuse que tu prennes ton envol et surtout que tu sois aussi bien

accompagné. Comme promis, en espérant que les grands de cette fac ne trouvent rien à y redire...

A Ségolène, Odile et Sophie, mes grandes rencontres de ces années fac ! Merci pour tous ces grands moments partagés.

A Agathe, Anissa, Aurélie, Céline, Fred, Hugo, Laura, Laurie, Laurine, Marina, Núria et Olivier. Merci à vous les Cochons pour ces franches parties de rigolade, pour ce conseil d'une efficacité redoutable qu'il s'agisse de questions cliniques ou (surtout) de potins ! Restez comme vous êtes, vous êtes extra !

Aux Crocs Canines et à Rodez, un peu de sport et de photo au milieu de toutes ces dents, mais quels moments !

A vous tous, mes amis, ma famille, la promo, merci pour ces merveilleuses années.

A NOTRE PRÉSIDENT DU JURY

Docteur **DUFFAUT-LAGARRIGUE Danielle**

- Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Lauréat de la Faculté de Médecine,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur en Sciences Odontologiques,
- Docteur d'État en Odontologie,
- Habilitation à Diriger des Recherches

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse. Notre reconnaissance va à la qualité de votre enseignement, à votre approche médicale et humaine de la profession.

Nous nous souviendrons de la pédagogie avec laquelle vous avez su nous transmettre votre savoir, ainsi que votre gentillesse et votre disponibilité.

Veillez trouver dans cet ouvrage le témoignage de notre profond respect et de notre sincère gratitude.

A NOTRE DIRECTEUR DE THÈSE

Docteur **GAROBY-SALOM Sandra**

-Assistante hospitalo-universitaire d'Odontologie,

-Docteur en Chirurgie Dentaire,

-Master 1 « Biosanté »,

-Master 2 Recherche : Biologie Cellulaire Physiologique et Pathologique, spécialité :
Biologie du Vieillissement

Vous nous faites l'honneur de diriger cette thèse.

Merci pour votre aide précieuse tout au long de ce travail et pour le temps que vous nous avez consacré.

Veillez recevoir ici l'assurance de notre sincère reconnaissance pour votre disponibilité, pour votre écoute et vos conseils. Nous espérons que cette thèse sera à la hauteur de la confiance que vous nous avez portée.

Soyez assuré de notre sincère considération et de notre profond respect.

A NOTRE JURY

Docteur **KEMOUN Philippe**

- Maître de Conférences des Universités, Praticien hospitalier d'Odontologie,
- Responsable de la sous-section Sciences Biologiques,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier.

Vous avez chaleureusement accepté de siéger à notre jury de thèse.

Tout au long de notre cursus, nous avons apprécié votre pédagogie, votre rigueur et vos conseils.

Nous vous remercions très sincèrement pour l'intérêt porté à ce travail.

Veillez trouver par ces quelques mots l'expression de notre profond respect.

A NOTRE JURY

Docteur **GALIBOURG Antoine**

- Assistant hospitalo-universitaire d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Master 1 : Biosanté,
- Ingénieur de l'Institut Catholique des Arts et Métiers.

C'est un grand plaisir de vous compter parmi les membres de notre jury. Votre volonté et votre ténacité nous sont exemplaires. Votre présence au sein du corps enseignant de cette faculté augure d'un enseignement et d'une pédagogie passionnés. Veuillez trouver ici l'assurance de notre profond respect et de notre sincère reconnaissance.

Table des matières

| | |
|---|-----------|
| INTRODUCTION | 14 |
| 1 DIAGNOSTIC POSITIF | 15 |
| 1.1 Définition des limitations d'ouverture buccale | 15 |
| 1.1.1 Les limitations d'ouverture buccale aiguës..... | 15 |
| 1.1.2 Les limitations d'ouverture buccale chroniques | 16 |
| 1.2 Rappels anatomiques (ATM, muscles) | 16 |
| 1.2.1 Anatomie de l'ATM..... | 16 |
| 1.2.2 Les muscles masticateurs | 18 |
| 1.2.2.1 Les élévateurs et diducteurs | 19 |
| 1.2.2.2 Les abaisseurs..... | 21 |
| 1.2.3 Les mouvements de la mandibule | 21 |
| 1.3 Diagnostic clinique | 22 |
| 1.3.1 Anamnèse..... | 22 |
| 1.3.2 Examen exo-buccal | 22 |
| 1.3.3 Examen endo-buccal | 23 |
| 2 DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE | 23 |
| 2.1 Limitation d'ouverture buccale de cause locale | 23 |
| 2.1.1 Etiologies infectieuses aiguës | 23 |
| 2.1.1.1 Dentaire | 24 |
| 2.1.1.2 Osseuse..... | 27 |
| 2.1.1.3 Musculaire..... | 30 |
| 2.1.1.4 Glandes salivaires..... | 30 |
| 2.1.1.5 Muqueuse | 35 |
| 2.1.1.6 Autres étiologies locales | 36 |
| 2.1.2 Etiologies traumatiques..... | 38 |
| 2.1.2.1 Post-extractionnelle et post-opératoire..... | 38 |
| 2.1.2.2 Fractures | 41 |
| 2.1.2.3 Articulation temporo-mandibulaire..... | 43 |
| 2.1.2.4 Musculaire..... | 46 |
| 2.1.3 Etiologies tumorales..... | 47 |
| 2.1.3.1 Trismus post-chirurgicaux | 47 |

| | | |
|------------|---|-----------|
| 2.1.3.2 | Trismus dû à l'extension tumorale | 48 |
| 2.1.3.3 | Trismus radio-induits | 48 |
| 2.2 | Limitation d'ouverture buccale de cause générale | 49 |
| 2.2.1 | Etiologies infectieuses..... | 49 |
| 2.2.1.1 | Tétanos | 49 |
| 2.2.1.2 | Paludisme | 53 |
| 2.2.1.3 | Rage..... | 54 |
| 2.2.1.4 | Méningite et encéphalites aiguës | 54 |
| 2.2.1.5 | Infection herpétique | 55 |
| 2.2.2 | Etiologies toxiques..... | 56 |
| 2.2.2.1 | La strychnine | 56 |
| 2.2.2.2 | Les organophosphates | 56 |
| 2.2.2.3 | Les méthamphétamines | 56 |
| 2.2.2.4 | Traitement médicamenteux | 57 |
| 2.2.3 | Autres étiologies | 58 |
| 3 | TRAITEMENT DES LOBA..... | 59 |
| 3.1 | Traitement étiologique | 59 |
| 3.1.1 | Etiologies locales infectieuses | 59 |
| 3.1.2 | Etiologies locales traumatiques..... | 60 |
| 3.1.2.1 | Post-extractionnelle..... | 60 |
| 3.1.2.2 | Fracture mandibulaire | 61 |
| 3.1.2.3 | Articulaire | 61 |
| 3.1.3 | Etiologies tumorales..... | 62 |
| 3.1.4 | Etiologies générales | 63 |
| 3.1.4.1 | Le tétanos | 63 |
| 3.1.4.2 | Le paludisme | 63 |
| 3.1.4.3 | La rage..... | 63 |
| 3.1.4.4 | La méningite et encéphalite aiguë..... | 64 |
| 3.1.4.5 | L'encéphalite aiguë | 64 |
| 3.1.4.6 | Le syndrome de Ramsay Hunt | 64 |
| 3.2 | Traitement symptomatique..... | 65 |
| 4 | TABLEAUX DE SYNTHÈSE..... | 66 |

CONCLUSION..... 70
BIBLIOGRAPHIE 72

INTRODUCTION

Lors de son exercice, le chirurgien dentiste comprend, synthétise et interprète des symptômes présentés par le patient afin de poser un diagnostic précis et de mettre en place la prise en charge thérapeutique la plus adaptée.

Les limitations d'ouverture buccale (LOB), qui peuvent être qualifiées d'aigües ou de permanentes représentent une symptomatologie fréquemment rencontrée par le praticien.

Ce travail s'intéressera plus particulièrement aux LOB aigües appelées aussi trismus.

Dans la littérature scientifique, il existe différentes définitions des LOB aigües. De manière générale, une LOB aigüe peut être définie comme un « symptôme transitoire caractérisé par la limitation d'ouverture buccale due à une contracture des muscles masticateurs en rapport avec une lésion en évolution ayant des conséquences fonctionnelles et esthétiques » (Chaput).¹⁶

Face à une LOB aigüe, le praticien doit envisager de nombreux diagnostics étiologiques. En effet une LOB aigüe peut aussi bien résulter de processus pathologiques au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire, des tissus extra-articulaires environnants ou encore de pathologies générales.^{2,23}

Le succès de la prise en charge de LOB dépendra de l'identification de sa cause.

Face à ce contexte, ce travail vise à répertorier de manière exhaustive les différentes étiologies des LOB aigües ainsi que leurs prises en charge thérapeutiques et de proposer au praticien des tableaux de synthèse cliniques.

Nous débuterons par définir plus précisément la notion de LOB en distinguant notamment LOB aigüe de LOB chronique ou constriction permanente des maxillaires.

Après quelques rappels anatomiques, nous aborderons le diagnostic positif des LOB aigües.

Puis, nous détaillerons leurs diagnostics étiologiques en distinguant les étiologies locales et générales, et leur prise en charge thérapeutique.

Enfin, nous proposerons des tableaux de synthèse cliniques à l'usage du chirurgien dentiste.

1 DIAGNOSTIC POSITIF

1.1 Définition des limitations d'ouverture buccale

Les limitations d'ouverture buccale (LOB) peuvent être qualifiées d'aigües ou de chroniques.

1.1.1 Les limitations d'ouverture buccale aigües

Une LOB aigüe peut être définie comme une perte passagère, récente, transitoire, plus ou moins complète, des mouvements d'ouverture buccale par dysfonctionnement musculaire ou obstacle intra-articulaire.^{9,43}

Certains auteurs parlent de trismus quand la LOB est due à une contraction tonique et involontaire des muscles élévateurs de la mandibule.^{9,46}

Ainsi, en considérant ces deux définitions, nous envisagerons dans notre travail trismus et LOB aigües comme étant similaires.

Le trismus a une étiologie locale dans 95% des cas, le plus souvent infectieuse. Une étiologie générale est exceptionnelle, au premier plan de laquelle doit être évoqué le tétanos.^{2,23}

Pour de nombreux auteurs, une LOB peut s'évaluer en mesurant la distance maximale séparant les bords libres des incisives maxillaires et mandibulaires en denture naturelle.⁷⁸ Si le patient est porteur de prothèses dentaires, la mesure s'effectuera entre les deux bords osseux basilaires.

Il n'existe pas de valeur exacte à partir de laquelle une ouverture buccale est considérée comme pathologique. Une revue systématique de la littérature met en évidence une série de valeurs allant de 20 à 40 mm d'ouverture.²⁴

Une valeur communément admise est 46 ± 7 mm.^{16,71}

Le trismus est ainsi qualifié selon l'amplitude d'ouverture :

- léger de 35 à 20 mm
- modéré de 10 à 20 mm
- serré si l'amplitude est inférieure à 10 mm.^{16,57}

Les mouvements de propulsion et de latéralité sont également appréciés, ils sont d'environ 7 mm.⁷⁸

Dans notre travail, nous considérerons comme LOB aigües les trismus et les limitations d'ouverture d'apparition récente et d'emblée handicapantes.

Nous prendrons comme valeur de référence d'amplitude d'ouverture buccale 46 ± 7 mm.

1.1.2 Les limitations d'ouverture buccale chroniques

Une LOB chronique, ou constriction permanente des mâchoires, a une manifestation clinique proche de celle du trismus mais les étiologies sont différentes ainsi que l'évolution.

La constriction permanente des maxillaires a deux types d'étiologies principales :

- osseuse : articulaire (ankylose des articulations temporo-mandibulaires) ou non-articulaire (anomalies coronoiidiennes, zygomato-malaires)
- tissus mous : musculaire avec les myosites, les brides cicatricielles.⁹

1.2 Rappels anatomiques (ATM, muscles)

1.2.1 Anatomie de l'ATM

L'articulation temporo-mandibulaire ou ATM (Fig 1) est une diarthrose bicondylienne encapsulée par du tissu fibreux relativement lâche.³⁰

Son fonctionnement est compliqué par le fait qu'il existe deux ATM qui ne fonctionnent pas de façon symétrique mais en synergie l'une par rapport à l'autre.²¹

L'ATM met en contact deux surfaces articulaires : la fosse glénoïde et le condyle mandibulaire. Ce dernier est composé de deux versants séparés par une crête mousse parallèle au grand axe du condyle : un versant antérieur convexe recouvert de cartilage, et un versant postérieur presque vertical, intra-articulaire mais non revêtu de cartilage et non articulaire.²¹

Une lame fibrocartilagineuse s'interpose dans l'articulation : le disque articulaire.

Ce disque divise donc l'ATM en deux articulations :

- le compartiment supérieur ou disco-temporal où ne se produisent que les mouvements de rotation pure du condyle sous le disque
- le compartiment inférieur ou disco-condylien siège des mouvements de translation du complexe condylo-discal sous la surface articulaire temporale.²⁹

L'ATM est stabilisée par des ligaments intrinsèques : latéral externe et latéral interne. L'externe représente à lui seul le principal moyen d'union de l'articulation, limitant les mouvements de propulsion et de rétropropulsion.

L'interne est moins résistant ; il renforce en dedans la capsule du bord interne de la cavité glénoïde.

Il y a aussi des ligaments extrinsèques qui sont plutôt des bandelettes fibreuses sans fonction dans la mécanique de l'articulation : les ligaments stylo-mandibulaire, sphéno-mandibulaire et ptérygo-mandibulaire.

L'intégrité structurale de ces ligaments est essentielle au bon fonctionnement de l'ATM.^{21,78}

Le disque articulaire a la forme d'une lentille biconcave avec une zone centrale amincie et un bourrelet périphérique. Il corrige l'incongruence anatomique des surfaces articulaires, il n'est ni innervé, ni vascularisé.

Le disque est solidement ancré au niveau des tubercules de la tête mandibulaire par des attaches fibreuses se détachant de ses bords latéraux.

Au niveau du bord antérieur du disque, on retrouve la lame prédiscale sur laquelle trois muscles masticateurs s'insèrent : le ptérygoïdien latéral, le masséter, le temporal. Au niveau du bourrelet postérieur du disque débute la zone bilaminaire composée d'un feuillet supérieur et d'un feuillet inférieur.^{29,38}

Le disque est attaché à la capsule articulaire de tous les côtés.⁶⁷

La capsule autour de l'ATM ne correspond pas à la conception classique de cet élément anatomique. Il est en effet globalement admis qu'il n'existe pas de capsule en tant qu'entité fermant l'ATM.

C'est un ensemble de fibres d'origine discale, musculaire, ligamentaire qui constituent la capsule. Cette dernière est par ailleurs absente dans la partie antérieure de l'articulation. Une membrane synoviale tapisse la face profonde de la capsule.

En réalité il y a deux synoviales : sus- et sous-discale. En relation centrée, les synoviales sont en position postérieure ce qui permet une protection du conduit auditif externe.^{21,29}

Enfin, un certain nombre d'artères assurent la vascularisation de cette articulation, principalement l'artère temporale superficielle et l'artère maxillaire.

Le retour veineux est assuré par un véritable plexus péricondylien tout autour de l'ATM qui se draine en direction du plexus veineux parotidien et dans le système jugulaire externe.²¹

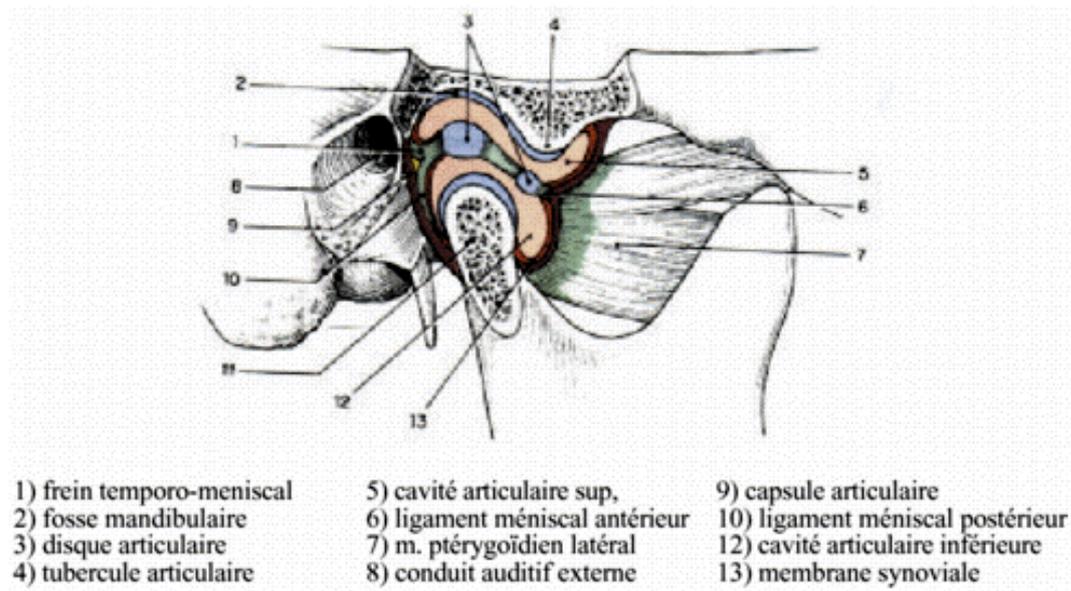


Figure 1 : Vue latérale de l'ATM

1.2.2 Les muscles masticateurs^{21,29,67}

Le système condylo-discal se déplace grâce aux muscles qui animent la mandibule et la relie au corps.

Ces muscles dits masticateurs sont élévateurs ou abaisseurs, pairs et symétriques. La plupart, excepté le génio-hyoïdien, ont une innervation motrice commune assurée par le nerf trijumeau.

Les élévateurs et diducteurs s'insèrent sur le crâne et sur la mandibule alors que les abaisseurs sont tous abaisseurs indirects : ils font relais sur l'os hyoïde.

1.2.2.1 Les élévateurs et diducteurs

Ils sont de structure penniforme ce qui explique leur puissance malgré leur faible raccourcissement au cours de la mastication.

- le temporal (Fig 2) : muscle superficiel qui occupe la fosse temporale. Il est mince, étalé et a la forme d'un éventail convergent vers l'apophyse coronoïde qui est la zone de sa terminaison.

Ses fibres antérieures et moyennes permettent l'élévation de la mandibule tandis que ses fibres postérieures sont à l'origine d'une rétropulsion.

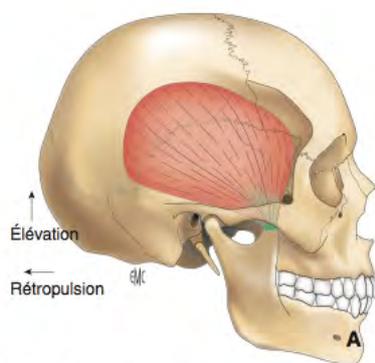


Figure 2 : Muscle temporal, vues latérales²¹

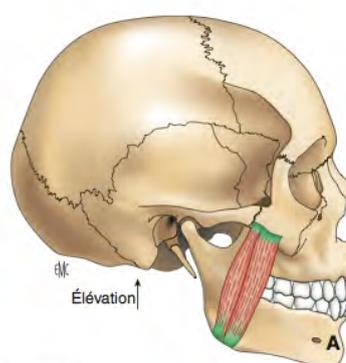


Figure 3 : Muscle masséter, vues latérales²¹

- le masséter (Fig 3) : muscle superficiel appliqué sur la face externe de la branche montante de la mandibule. Il est situé en avant de la région parotidienne et en arrière de la région génienne.

Il est court, épais, de forme quadrilatère et sous-jacent au muscle temporal. L'origine est la face interne de l'arcade zygomatique ainsi que le bord inférieur. Il descend verticalement pour venir se terminer au niveau de l'angle mandibulaire par une insertion fibreuse très forte.

L'action élévatrice de ce muscle est puissante. Sa tétanisation pathologique correspond au trismus.

- le ptérygoïdien latéral (Fig 4) : il constitue, avec le ptérygoïdien médial, le plan profond des muscles élévateurs. C'est un muscle de petite taille (3 à 4 cm) et de forme complexe.

Il a deux faisceaux : un faisceau sphénoïdal et un faisceau ptérygoïdien, d'origine sphénoïdale qui convergent en arrière et en dehors vers l'articulation temporomandibulaire où il se termine sur le tiers supérieur de la fossette antérieure du col du condyle, ainsi que sur le bord antérieur du disque.

Lors d'une contraction bilatérale, ce muscle devient propulseur de la mandibule ; lors d'une contraction unilatérale, il est diducteur.

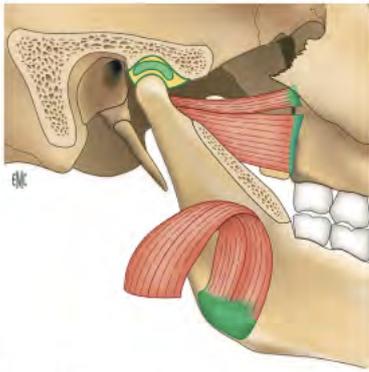


Figure 4 : Muscle ptérygoïdien latéral ²¹

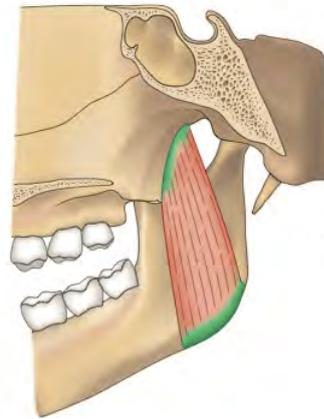


Figure 5 : Muscle ptérygoïdien médial ²¹

- le ptérygoïdien médial (Fig 5) : c'est le plus puissant des muscles élévateurs de la mandibule. Il est tendu depuis la face médiale de l'angle mandibulaire jusqu'à la fosse ptérygoïdienne et au processus coronoïdien.

Il est symétrique au masséter et dans le cas d'une contraction unilatérale, il sera légèrement diducteur, alors que pour une contraction bilatérale, il sera élévateur de la mandibule.

1.2.2.2 *Les abaisseurs*

Ils sont de structure différente des éleveurs : ces muscles sont fusiformes.

Sont abaisseurs :

- le digastrique
- le mylo-hyoïdien
- le génio-hyoïdien

1.2.3 Les mouvements de la mandibule

La cinématique mandibulaire est très complexe car elle comprend la combinaison de mouvements simultanément dans les plans sagittal, frontal et horizontal.²¹

L'articulation temporo-mandibulaire permet des mouvements d'ouverture, de fermeture, de diduction droite et gauche, de propulsion et de rétropulsion.³⁸

Le mouvement mandibulaire est la somme d'une translation et d'une rotation, entraînant le condyle mandibulaire, depuis la fosse mandibulaire jusque sous le tubercule articulaire du temporal.

Pendant la rotation, le condyle tourne contre la face inférieure du disque articulaire alors que la translation se déroule entre le disque et la cavité glénoïde.^{21,42}

Lors de ce mouvement, l'appareil discal suit passivement l'avancée du condyle mandibulaire en répartissant les forces de frottement.

Lors de la fermeture buccale, une contraction active du faisceau supérieur du ptérygoïdien latéral va contrôler le recul, l'ascension, et le positionnement de la tête condylienne dans la fosse glénoïde du temporal.⁷³

1.3 Diagnostic clinique ¹⁶

La limitation d'ouverture buccale (LOB) étant un symptôme et non une pathologie en soi, le diagnostic clinique s'établit grâce à l'interrogatoire du patient associé à l'examen clinique complet composé d'un examen exo et endo-buccal.

1.3.1 Anamnèse

Le motif de consultation du patient étant la LOB, le praticien se renseigne sur les circonstances de sa survenue (traumatisme, plaie, intervention chirurgicale récente), sa date d'apparition et son mode de début, ainsi que son mode d'évolution.

Les signes fonctionnels associés et d'éventuels signes généraux sont également recherchés.

1.3.2 Examen exo-buccal

C'est lors de cet examen que le praticien évalue la LOB en la mesurant par rapport à une valeur d'ouverture buccale normale moyenne de 46 ± 7 mm. Pour une valeur inférieure à 20 mm, le trismus est qualifié de véritable.

Le trajet d'ouverture, la propulsion et la latéralité sont ensuite évalués.

L'examen clinique exobuccal recherche également des signes éventuels de traumatisme, de tuméfaction, l'existence d'hypertrophie d'un ou plusieurs muscles masticateurs ; le praticien examine aussi la symétrie du visage, l'aspect des téguments et il apprécie la sensibilité cutanée.

Il palpe ensuite les articulations temporo-mandibulaires, les muscles masticateurs et les structures osseuses accessibles afin de s'assurer de leur intégrité.

Enfin, le chirurgien dentiste recherche l'existence d'une adénopathie, pouvant témoigner un phénomène infectieux éventuel.¹⁶

1.3.3 Examen endo-buccal

L'examen endobuccal peut être rendu difficile par la limitation d'ouverture buccale. Lorsque cela est possible, il apprécie, la denture et l'occlusion dentaire, l'état parodontal ainsi que l'état des muqueuses buccale et oropharyngée.

Le praticien peut désormais envisager le diagnostic étiologique de la LOB aigüe.

2 DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

La littérature rapporte que 95% des causes de limitation d'ouverture buccale (LOB) peuvent être considérées comme locales, et que 5% sont d'origine générales.^{5,12,23}

Nous allons donc premièrement nous intéresser aux étiologies locales puis aux étiologies générales des LOB aigües.

2.1 Limitation d'ouverture buccale de cause locale

Parmi les étiologies locales, nous mettons tout d'abord en évidence les étiologies infectieuses, les plus fréquentes¹², puis les étiologies traumatiques et enfin les étiologies tumorales.

2.1.1 Etiologies infectieuses aigües

La proximité d'un foyer infectieux peut être responsable de LOB. Le plus souvent l'origine sera dentaire.

2.1.1.1 Dentaire

Les étiologies dentaires des limitations d'ouverture buccale (LOB) sont dominées par les accidents d'éruption des dents de sagesse, les nécroses pulpaires et les lésions parodontales.

2.1.1.1.1 Les accidents d'éruption des troisièmes molaires

Les accidents d'éruption des dents de sagesse, ou péricoronarites, surviennent au moment de leur éruption physiologique. Les dents de sagesse mandibulaires étant le plus souvent mises en cause.

La péricoronarite est une étiologie classique de LOB, surtout chez les 18-25 ans. Elle correspond à une infection du sac péricoronaire de la dent en éruption. (Fig 6)



Figure 6 : conditions de la péricoronarite sur les 3èmes molaires mandibulaires ^{13,60}

A : réalité anatomique normale : présence de l'attachement épithélial adhérant fortement à l'émail, absence de cavité donc absence de péricoronarite

B : conception d'après Capdepon : ouverture du sac folliculaire dans la cavité buccale avec présence d'un capuchon muqueux non adhérant à l'émail, infection secondaire du sac folliculaire par accumulation de plaque bactérienne, péricoronarite secondaire

C : autre réalité pathologique : présence d'un kyste d'éruption préexistant : son ouverture dans la cavité buccale provoque la péricoronarite

Une péricoronarite débute par un stade congestif puis peut passer à un stade suppuré.^{16,60}

➤ la péricoronarite congestive : (Fig 7)

- signes cliniques : des douleurs au niveau de la région rétromolaire, la muqueuse au niveau de la dent causale est rouge et œdématisée, présence éventuelle d'adénopathies
- signes fonctionnels : présence variable d'un trismus
- signes généraux absents



Figure 7



Figure 8

Figure 7 : péricoronarite congestive de la 38⁶⁰

Figure 8 : péricoronarite suppurée de la 38⁶⁰

➤ la péricoronarite suppurée : (Fig 8)

- signes cliniques : présence de douleurs intenses insomniantes souvent associées à une otalgie. La muqueuse gingivale est rouge et œdématisée, la pression au niveau du capuchon muqueux est douloureuse et fait sourdre du pus.¹² Des adénopathies régionales douloureuses sont également présentes.
- signes fonctionnels : un trismus serré est généralement mis en évidence à ce stade car les dents de sagesse sont très postérieures, donc proches des muscles masticateurs principaux qui répondent à la proximité de l'infection par des spasmes musculaires. Une gêne à la mastication ainsi qu'une dysphagie sont retrouvées.
- signes généraux : fébricule

L'évolution de la péricoronarite est peu favorable en l'absence de traitement, elle peut se compliquer essentiellement d'une cellulite engendrant un trismus très serré.

Guidée par les plans musculaires, l'infection de la dent de sagesse maxillaire peut gagner la région périamygdalienne et le voile du palais, mais aussi la région temporale, la loge massétérine et plus gravement le pharynx.¹⁶

En ce qui concerne la dent de sagesse mandibulaire, la propagation de l'infection aux tissus environnants peut être responsable d'un abcès buccinatomaxillaire de Chompret-L'Hirondel, d'un abcès massétérin et plus gravement d'un abcès sus ou sous-mylohyoïdien.^{13,60}

2.1.1.1.2 Nécrose pulpaire et lésions parodontales

Une nécrose pulpaire ou une infection parodontale profonde peuvent se compliquer de cellulites responsables de LOB.

L'infection périapicale s'étend alors à l'os adjacent et après avoir atteint et lysé une table osseuse, elle rejoint le tissu cellulo-graisseux occupant les zones de moindre résistance proches.^{16,74}

La cellulite peut alors être circonscrite puis diffuse ou diffuse d'emblée.

Ces infections des tissus mous et des loges graisseuses de la face prennent d'abord la forme d'une cellulite séreuse pouvant ensuite évoluer vers une cellulite suppurée :

- la cellulite séreuse : stade initial, purement inflammatoire
 - symptomatologie classique : tuméfaction, douleur, chaleur, rougeur
 - présence d'un trismus dès ce stade, d'autant plus marqué que la dent causale est distale
 - signes généraux associés : minimes voire inexistantes

- la cellulite suppurée (Fig 9 et Fig 10) : entraîne un tableau plus typique :
 - trismus bien plus marqué
 - des douleurs intenses et pulsatiles
 - une limitation de la tuméfaction qui fait corps avec l'os, fluctuante à la palpation
 - la peau devient tendue et vernissée
 - apparition ou accentuation des signes généraux^{12,74}



Figure 9



Figure 10

*Figure 9*⁵⁹ : photographie extra-orale d'une cellulite génienne basse suppurée

*Figure 10*⁵⁹ : photographie intra-orale d'une tuméfaction suppurée du cul-de-sac vestibulaire en regard de la 46

La situation de la dent causale rend compte de la topographie de l'abcès qui se développe au niveau vestibulaire et/ou sous-cutané, ou au niveau palatin. Les collections postérieures s'accompagnent de trismus et de dysphagie, leur évolution fait courir le risque d'obstruction des voies aériennes.⁵⁹

Les étiologies dentaires à rechercher en présence de limitation d'ouverture buccale sont :

- un accident d'évolution d'une dent de sagesse maxillaire et/ou mandibulaire
- une nécrose pulpaire compliquée d'une lésion périapicale
- une lésion parodontale profonde présentant des signes d'infection

2.1.1.2 Osseuse

L'ostéite est une atteinte du tissu osseux par un phénomène d'inflammation puis d'infection et est le plus souvent liée à une cause locale bien identifiée.

Dans des cas plus rare, elle est d'origine générale (hématogène) sans point d'appel gingivo-dentaire. Les germes alors fréquemment retrouvés sont le staphylocoque doré et le streptocoque.^{16,47}

L'aspect clinique de l'ostéite varie selon la localisation, la présence ou non de suppuration, la durée et la cause.

Elle peut être aiguë ou chronique, circonscrite ou diffuse.

Les formes aiguës localisées secondaires à une étiologie locale sont les plus fréquentes, alors que les formes diffuses sont rares et d'étiologie plus volontiers générale.⁴⁷

➤ L'ostéite aiguë circonscrite : (Fig 11)

- signes cliniques : le signe majeur est la douleur intense, insomnante et majorée au contact. On note la présence d'une tuméfaction osseuse en regard de laquelle les dents sont très mobiles.

- signes fonctionnels : une limitation d'ouverture buccale est précocement mise en évidence, d'autant plus serrée que l'atteinte osseuse est postérieure.

- signes généraux : ils sont marqués avec une hyperthermie.



Figure 11⁴⁷ : ostéite aiguë circonscrite mandibulaire et maxillaire d'origine infectieuse dentaire

A : photographie intra-orale de l'ostéite mandibulaire droite

B : orthopantomogramme révélant l'étendue des lésions osseuses

Au niveau des maxillaires, l'étude des structures osseuses et des parties molles est essentielle dans la recherche étiologique de l'ostéite.

Radiologiquement, une cause locale peut être mise en évidence telle que la dent causale avec une lésion apicale. La présence d'un corps étranger, d'une fracture, d'une pathologie tumorale peuvent aussi être notés.

Une avulsion dentaire peut également être responsable d'une ostéite circonscrite aigüe particulière représentée par une alvéolite sèche ou suppurée.

Si l'ostéite circonscrite aigüe dure depuis plusieurs jours, elle pourra évoluer vers une forme diffuse aigüe ou ostéomyélite.

➤ l'ostéite aigüe diffuse :

- signes cliniques : la douleur devient irradiante et augmente avec des phases paroxystiques. Le volume de la tuméfaction augmente ainsi que le nombre de dents mobiles. Une hypoesthésie labio-mentonnaire (ou signe de Vincent) est souvent rencontrée dans une localisation mandibulaire.
- signes fonctionnels : un trismus serré gênant l'examen endo-buccal
- signes généraux : ils sont accentués
- signes radiologiques : une amorce de séquestre osseux pourra être visible avec une zone floue de tissu osseux déminéralisée, en « sucre mouillé ». ^{16,17} (Fig 12)



Figure 12 : Radiographie d'une ostéite mandibulaire au niveau du site extractionnel de la 46, aspect osseux radiologique en « sucre mouillé ».

Si elle n'est pas ou mal traitée, l'ostéite s'étend de proche en proche en contaminant l'os sain et le tissu cellulaire. Elle peut continuer à se diffuser régionalement, mettant alors en jeu le pronostic fonctionnel et vital du patient (risque de septicémie).^{47,74}

Suite à une forme aigüe mal traitée peut également survenir une ostéite chronique pour laquelle les signes radiographiques associent des aspects de condensation et de déminéralisation osseuse irrégulières.

Enfin, un trismus serré peut être le signe d'une rare ostéite d'origine hémotogène. La LOB, comme d'autres signes de localisation mandibulaire, n'apparaîtra que 4 à 5 jours après un tableau clinique général brutalement dégradé avec un syndrome infectieux sévère.

Les étiologies osseuses à rechercher en présence de limitation d'ouverture buccale sont les ostéites et leurs signes d'appel (douleur intense, tuméfaction osseuse, signes généraux marqués et aspect radiologique de l'os en « sucre mouillé »).

2.1.1.3 *Musculaire*

La LOB peut être le symptôme d'une myosite des muscles élévateurs de la mandibule. Elle peut être due à un abcès intramusculaire faisant suite à la surinfection d'un hématome post-traumatique ou post-chirurgical.¹⁶

2.1.1.4 *Glandes salivaires*

Les glandes salivaires sont composées de 3 paires de glandes principales (Fig 13) : les glandes parotides, submandibulaires et sublinguales, et de nombreuses glandes salivaires accessoires logées dans toute la muqueuse buccale.^{11,16}

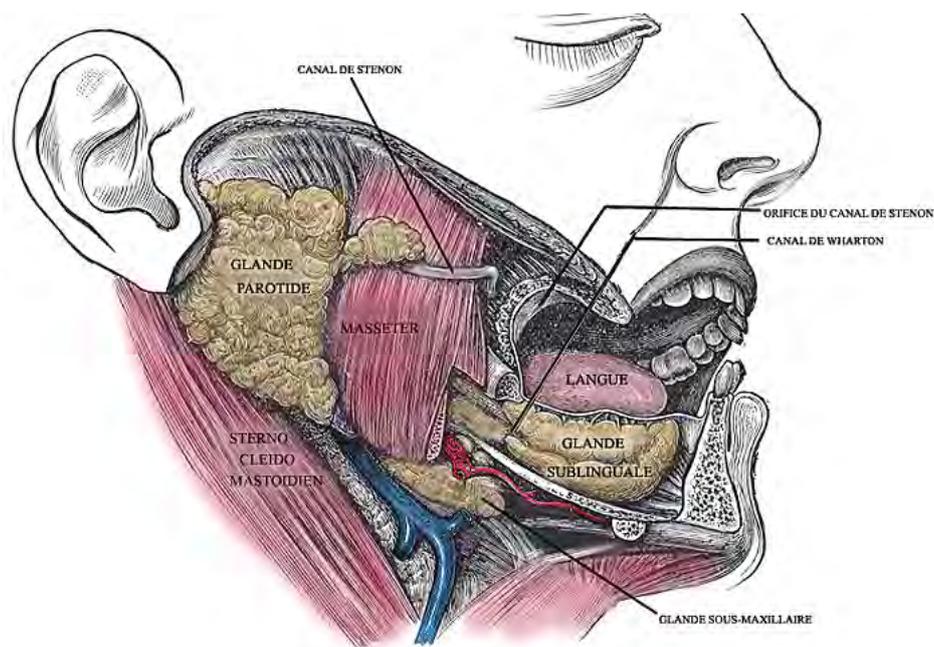


Figure 13 : Les glandes salivaires principales ³¹

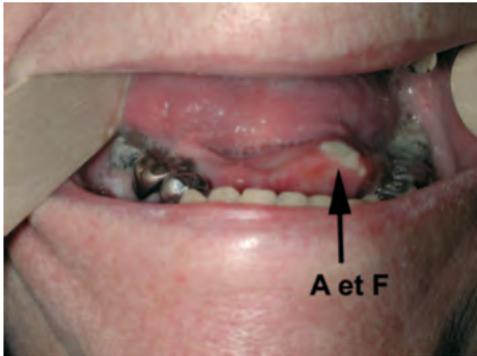
Ces glandes peuvent être le siège de pathologies constituées des lithiases et sténoses salivaires qui entraînent de façon assez fréquente des complications inflammatoires et/ou infectieuses. Ces complications pouvant être à l'origine d'une limitation d'ouverture buccale aigüe.

2.1.1.4.1 La glande submandibulaire

La glande submandibulaire est située dans une loge en dessous et en avant de l'angle mandibulaire dans la région supra-hyoïdienne et se draine via le canal de Wharton de part et d'autre du frein lingual.

Certains accidents infectieux à son niveau sont responsables d'un trismus, tels que :

- Une périwhartonite ¹⁴ (Fig 14) : elle fait suite à une whartonite dont l'infection s'est diffusée en périphérie et réalise alors une cellulite circonscrite aigüe du plancher buccal sus-mylohyoïdien. C'est un abcès péricanalaire caractérisé par des douleurs vives, un trismus, une tuméfaction du plancher buccal et une issue de pus par l'ostium du Wharton. On observe l'apparition de signes généraux avec une exacerbation de la douleur par rapport à la whartonite.



(1)



(2)

Figure 14 : périwharntonite gauche¹⁸

- (1) – photographie intra-orale : A et F représentent respectivement l'Abcès et la Fistule*
(2) – photographie extra-orale de l'abcès du plancher buccal (A)

- une sialadénite aigüe submandibulaire (Fig 15) : c'est une infection parenchymateuse ascendante faisant souvent suite à une sialodochite (infection canalaire) elle même consécutive à des phénomènes réflexes qui paralysent les fibres musculaires lisses ou à des anomalies constitutionnelles tels que les mégacanaux.



Figure 15¹⁸ : scanner cervical en coupe transversale

SM : sialadénite de la glande submandibulaire gauche avec présence de micro-abcès

2.1.1.4.2 La glande parotide

La glande parotide est située en arrière du ramus mandibulaire sous le méat acoustique externe. Elle se draine par le canal de Sténon qui s'abouche au niveau du vestibule buccal supérieur en regard de la 2e molaire maxillaire.

Les accidents infectieux à son niveau à l'origine d'un trismus sont :

- la parotidite ourlienne ou oreillons¹⁶ : c'est une maladie virale et contagieuse, qui atteint l'enfant et l'adulte jeune. La parotidite est d'abord unilatérale, puis bilatérale et s'exprime par une tuméfaction de l'espace rétromandibulaire. Elle s'accompagne souvent d'un œdème facial inférieur et cervical donnant à la face un aspect dit « piriforme ».

La tuméfaction parotidienne est sensible, élastique, accompagnée d'une légère rougeur cutanée, et parfois d'un trismus.

- la parotidite aigüe bactérienne (Fig 16) : d'origine hématogène parfois, buccale souvent avec une infection ascendante. Elle se manifeste par une tuméfaction chaude et dont la douleur associée est exacerbée par la mastication, un trismus, une fièvre élevée et une asthénie. Rapidement la palpation de la glande fait sourdre une salive purulente.

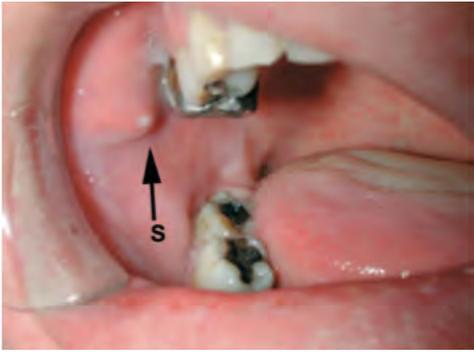


Figure 16¹⁸ : Photographie intra-orale avec du pus à l'ostium du canal de Sténon (S)



Figure 16¹⁸ : Photographie de la tuméfaction de la région parotidienne droite due à une parotidite

- la péristénonite¹⁸ (Fig 17) : abcès jugal se situant autour du canal de Sténon. Elle associe un empâtement jugal, des otalgies et un trismus. Certaines formes sévères impliquent une hospitalisation de par la gravité des signes généraux.



Figure 17¹⁸ : Photographie du gonflement de la joue gauche (P) suite à une péristénonite

2.1.1.4.3 La glande sublinguale et les glandes accessoires

La glande sublinguale, ainsi que les glandes accessoires, donnent des calculs d'élimination spontanée ou faciles à extraire par le praticien, l'évolution infectieuse de la lithiase est donc peu fréquente.

Les signes d'une étiologie salivaire à rechercher en présence d'une LOB sont :

- une excrétion de pus ou de salive purulente
- une tuméfaction en niveau de la glande salivaire
- une tuméfaction au niveau de l'abouchement muqueux du canal salivaire excréteur

2.1.1.5 Muqueuse

Les inflammations de la muqueuse buccale (ou stomatites) d'origine dentaire sont banales et assez fréquentes. Elles se présentent en général sous forme érythémateuse et siègent dans toute la cavité buccale.

Une stomatite, dans une forme intense, ulcéreuse ou nécrosante, peut être à l'origine d'une LOB, d'autant plus que cette lésion inflammatoire diffuse de la muqueuse buccale est postérieure, voire localisée au pharynx, au pilier du voile ou aux replis ptérygomaxillaires. Ces formes particulières de stomatite sont représentées notamment par la stomatite odontiasique et la stomatite ulcéro-nécrotique de Vincent.

2.1.1.5.1 La stomatite odontiasique

La stomatite odontiasique survient le plus souvent lors de l'éruption d'une dent de sagesse mandibulaire, s'accompagnant ou non d'une péricoronarite. Elle se traduit par une ulcération des papilles interdentaires qui s'étend de la dent causale à la canine de l'hémi-arcade opposée.

Cette stomatite est très douloureuse et s'accompagne d'un trismus ; les signes généraux sont rares.^{16,41}

2.1.1.5.2 La stomatite ulcéro-nécrotique de Vincent

La stomatite ulcéro-nécrotique de Vincent ou gingivite ulcéro-nécrotique (Fig 18), est classée parmi les stomatites ulcéro-membraneuses, tout comme la stomatite odontiasique, de laquelle elle peut dériver.

Cette stomatite est due à une infection par une association fuso-spirochétienne, comme dans l'angine de Vincent (angine ulcéro-nécrotique) parfois associée.

Il en résulte une stomatite intense avec nécrose des cols papillaires interdentaires qui tend à s'étendre à la totalité de la gencive marginale. Y sont associés des douleurs, un trismus, une dysphagie et une halitose causée par la nécrose. Enfin, une altération importante de l'état général est remarquée.^{41,76}



Figure 18 : photographie d'une gingivite ulcéro-nécrotique

Les signes d'une étiologie muqueuse à rechercher en présence de LOB sont :

- ulcération et/ou nécrose de la muqueuse gingivale
- dent en éruption
- douleurs intenses et halitose

2.1.1.6 Autres étiologies locales

D'autres étiologies infectieuses locales peuvent être mises en évidence dans la survenue d'une LOB aiguë.

Nous pouvons retrouver une infection cutanée (furoncle, anthrax), une adénite suppurée ou congestive, ainsi qu'un adénophlegmon, une arthrite de l'ATM, une thrombophlébite de la veine faciale ou encore une infection spécifique telle qu'une actinomyose cervico-faciale, une myosite syphilitique, une ostéite tuberculeuse.¹⁶

Ces dernières restent cependant peu fréquentes.

2.1.1.6.1 Arthrite de l'articulation temporo-mandibulaire

Les arthrites de l'articulation temporomandibulaire sont responsables d'une diminution de la cinématique mandibulaire et s'accompagnent donc d'une LOB.

Les signes cliniques sont marqués par une région prétragienne tuméfiée et une paroi antérieure du conduit auditif externe œdématiée, homolatéralement à l'ATM pathologique.

Une arthrite aiguë suppurée reste rare, succédant à des lésions de voisinage, à des fractures ouvertes, et exceptionnellement à une localisation secondaire hémotogène au cours d'une septicémie et surtout à des injections de corticoïdes intra-articulaires.¹⁶

2.1.1.6.2 Adénite et adénophlegmon

Il est communément admis d'employer le terme d'adénite en cas d'atteinte infectieuse d'un ganglion.

L'adénophlegmon traduit la diffusion de l'infection en dehors du ganglion.⁶⁴

Les adénites, suppurées ou non, et les adénophlegmons s'accompagnent des signes cliniques suivants :

- la masse ganglionnaire est palpable
- douleurs plus ou moins intenses selon l'atteinte infectieuse
- peau sus-jacente rouge et inflammatoire et signes généraux marqués dans les cas de suppuration et d'adénophlegmon

Le signe fonctionnel parfois retrouvé dans ces pathologies est un trismus intense, en particulier dans les localisations sous-angulomaxillaire et sous-mandibulaire postérieure.¹⁶

2.1.1.6.3 Thrombophlébite de la veine faciale

La thrombophlébite est une complication rare mais dangereuse d'une infection de secteur molaire et prémolaire supérieur ou d'une infection cutanée dans la région labiale supérieure ou paranasale.

La face possède deux réseaux veineux principaux : la veine faciale, superficielle, et le plexus veineux ptérygoïdien, profond.

C'est pourquoi il existe deux formes de thrombophlébites :

- la thrombophlébite facio-ophtalmique
- la thrombophlébite du plexus ptérygoïdien : elle fait suite à une infection dentaire postérieure. Apparaissent des signes fonctionnels d'emblée sévères tels que des douleurs très vives, une dysphagie, un trismus serré et parfois une anesthésie labio-mentonnaire. Les signes cliniques retrouvés sont un œdème étendu sur la partie antérieure du voile, la région génienne et la région temporale.¹⁶

2.1.2 Etiologies traumatiques

Un traumatisme osseux, musculaire ou encore articulaire peut être la cause d'une LOB par contracture réflexe de défense des muscles masticateurs ou par lésion d'un muscle lui-même ou de son environnement proche.

2.1.2.1 *Post-extractionnelle et post-opératoire*

En post-opératoire, plusieurs causes peuvent être à l'origine d'un trismus. C'est une réaction fréquemment rencontrée après l'avulsion d'une dent incluse postérieure, en particulier une dent de sagesse. La LOB accompagne l'œdème réactionnel mais ne doit pas se prolonger au-delà de quelques jours.⁶⁹

Cependant le trismus peut aussi être le symptôme de complications infectieuses post-opératoires, d'une fracture de la mandibule, d'un abcès sous condylien ou encore d'un hématome musculaire.¹⁶

2.1.2.1.1 Alvéolite suppurée

C'est une complication fréquente faisant suite à l'avulsion d'une dent et correspondant à une surinfection de l'alvéole.

Les signes cliniques retrouvés sont :

- une alvéole dentaire comblée par un tissu granuleux laissant sourdre du pus
- des bords alvéolaires tuméfiés et bourgeonnants

Des signes infectieux tels qu'une fébricule, une adénopathie et un trismus sont présents.^{2,69}

2.1.2.1.2 Fracture mandibulaire

Lors de l'avulsion d'une dent de sagesse mandibulaire, une fracture de l'angle de la mandibule peut également survenir. (Fig 19)

Elle est douloureuse, responsable d'un trismus et d'un œdème de l'angle qui déforme le visage. Un examen complémentaire radiographique permet de confirmer le diagnostic.¹⁶

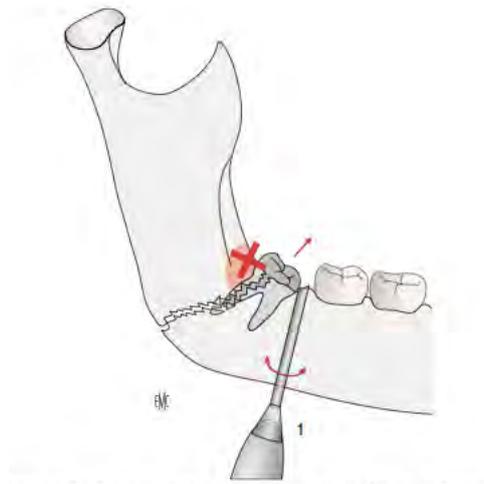


Figure 19⁶⁹ : Illustration de la fracture de l'angle mandibulaire lors de l'avulsion d'une dent de sagesse mandibulaire

2.1.2.1.3 Luxation articulaire

Moins grave que la fracture, une luxation condylo-discale irréductible de l'articulation temporo-mandibulaire peut faire suite à des manœuvres d'ouverture buccale trop amples lors d'avulsion de 3^{èmes} molaires par exemple.

La vérification systématique de l'amplitude d'ouverture buccale en fin d'intervention doit prévenir ce risque.⁶⁹

2.1.2.1.4 Complications de l'anesthésie

Une anesthésie loco-régionale à l'épine de Spix peut être à l'origine de deux complications post-opératoires responsables d'un trismus : l'abcès sous-condylien et l'hématome intramusculaire.

Un cas d'abcès sous-condylien à l'origine d'une tuméfaction mandibulaire accompagnée d'une LOB a été rapporté²⁵ dans lequel l'instillation de micro-organismes avec l'aiguille d'anesthésie a été mise en cause.

L'utilisation d'une solution de xylocaïne adrénalinée à 0,1% aurait compromis les défenses immunes locales par diminution de la vascularisation, ceci engendrant un milieu anaérobie favorable à la croissance des micro-organismes inoculés lors de l'effraction de la muqueuse buccale par l'aiguille.

Une autre complication envisageable bien que peu fréquente, est celle d'un hématome intramusculaire dû à l'anesthésie à l'épine de Spix, auquel fait suite une fibrose au sein du ptérygoïdien médial responsable d'un trismus.¹

2.1.2.1.5 Complication d'une intervention neurochirurgicale

Suite à une intervention neurochirurgicale par abord trans-temporal de Cairns, une LOB peut survenir en raison de la non-régénérescence musculaire mais de sa cicatrisation en tissu fibreux.

Le tissu fibreux cicatriciel réduit alors considérablement les capacités d'élasticité et d'étirement de la masse musculaire temporale, induisant une limitation de la cinétique mandibulaire.^{16,77}

Les signes d'une étiologie traumatique post-opératoire à rechercher en présence d'une LOB sont :

- un œdème de l'angle mandibulaire faisant suite à l'avulsion d'une dent de sagesse mandibulaire associé à un trait de fracture radiologique
- une absence de signe inflammatoire pouvant alors signifier une fibrose musculaire
- une suppuration

2.1.2.2 *Fractures*

Les fractures d'os de la face sont à rechercher dans le cadre d'une symptomatologie de trismus faisant suite à un traumatisme récent.

2.1.2.2.1 Fractures mandibulaires

Elles se composent de fractures de l'angle mandibulaire, de la branche montante ou de la région articulaire.

La fracture de l'angle mandibulaire est une complication classique mais exceptionnelle de l'avulsion de la dent de sagesse mandibulaire.

Elle se manifeste par un craquement évocateur lors de l'élévation de la 3^{ème} molaire. Y sont associés une douleur puis secondairement un trismus.

L'examen clinique initial retrouve parfois une mobilité des segments osseux, une hémorragie importante, un trouble de l'articulé.

Il peut arriver que la fracture passe inaperçue et se révèle dans un second temps par des douleurs et des retards de cicatrisation ; elle est alors confirmée par l'imagerie.⁶⁹

La fracture du condyle (Fig 20) est à l'origine de troubles de la cinétique mandibulaire avec une limitation précoce de l'ouverture et surtout de la diduction et de la propulsion du côté fracturé (latéro-déviations de la pointe du menton).^{38,54}



Figure 20 ²⁸ : Tomodensitométrie en reconstitution 3D révélant une fracture sous-condylienne basse

La fracture du coroné entraîne également un trismus net et douloureux. Elle est suspectée sur une douleur à la palpation de la région rétromolaire et dépistée sur l'orthopantomogramme.

Les fractures mandibulaires sont en effet généralement diagnostiquées par les signes cliniques qu'elles entraînent et confirmées le plus souvent par un orthopantomogramme et parfois par une imagerie tridimensionnelle. ^{16,28}

2.1.2.2.2 Fractures de l'arcade zygomatique

Parmi fractures faciales pouvant entraîner une LOB, nous retrouvons les fractures de l'arcade zygomatique.

Elles sont la cause d'un trismus par la gêne occasionnée lors du mouvement de coulisse zygomato-temporale.

Les signes cliniques locaux associés permettent de les diagnostiquer aisément, comme les fractures mandibulaires, et sont confirmées par un simple cliché de type Hirtz à « rayons mous ».

2.1.2.2.3 Autres fractures faciales

D'autres fractures faciales gênant la cinétique de la mandibule ou du muscle temporal sont les fractures du malaire ou fractures maxillomalaires déplacées et les fractures-séparations faciales. ¹⁶

Les signes d'une étiologie traumatique responsable de fracture osseuse à rechercher en présence d'une LOB sont :

- une déformation de la face
- une occlusion perturbée et non fonctionnelle
- une lésion au niveau du menton

2.1.2.3 *Articulation temporo-mandibulaire*

Une LOB est un signe important de dysfonctions de l'appareil manducateur (DAM).^{56,73} Cette DAM comprend une grande variété de problèmes cliniques de l'ATM et des muscles environnants.

Cliniquement, les dysfonctionnements sont principalement caractérisés par des douleurs, des claquements articulaires et des troubles de la cinétique mandibulaire.^{7,20,36,44,46,52}

Le syndrome touche préférentiellement des patients âgés de 20 à 40 ans.⁷⁰

La mesure de l'ouverture buccale au cours d'un DAM est généralement effectuée de façon linéaire à partir du bord des incisives maxillaires au bord des incisives mandibulaires. Cependant, cette mesure semble être mise en doute dans les étiologies articulaires de LOB. D'après certains auteurs il serait préférable d'utiliser un « Indice d'Ouverture Temporo-mandibulaire » ou OIT. Cet indice reposant sur 3 mesures verticales d'ouverture :

- ouverture maximale non douloureuse
- ouverture maximale
- ouverture maximale assistée.^{55,56}

2.1.2.3.1 Luxation condylo-discale antérieure aigüe non-réductible

Dans le cas d'une luxation condylo-discale antérieure aigüe non-réductible, est observée une désunion complète entre le condyle et le disque en position bouche fermée, qui persiste bouche ouverte (ce qui n'est pas le cas lors d'une luxation réductible).

Le disque reste en position antérieure par rapport au condyle.

Cette pathologie est donc caractérisée par une relation anormale entre le disque articulaire et le condyle, et entre la fosse glénoïde et l'éminence articulaire.²² (Fig 21 et 22)

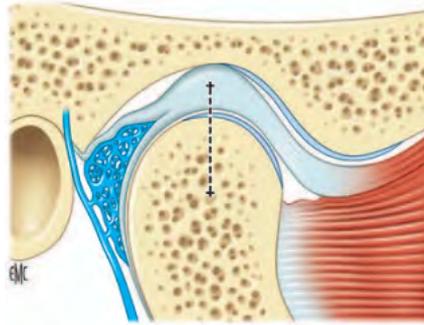


Figure 21 : Anatomie normale du complexe condylo-discal, position bouche fermée ³²

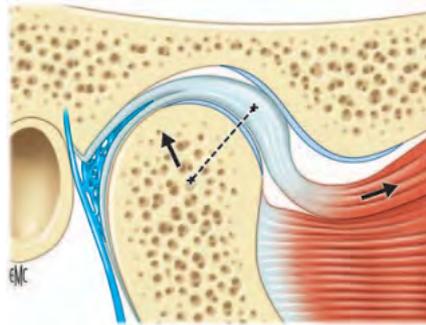


Figure 22 : Désunion condylo-discale, déplacement discal antérieur, position bouche fermée

32

Le mécanisme d'installation de la désunion est le suivant : l'hyperactivité du faisceau supérieur du ptérygoïdien latéral (dû au stress, à une épine irritative, etc.) amorce une subluxation antérieure du disque articulaire.

Cette avancée du disque, réductible dans un premier temps, crée une augmentation de pression rétrodiscale, à l'origine à son tour d'une contraction du ptérygoïdien latéral : c'est le réflexe paradoxal du ptérygoïdien latéral.

Nous notons qu'au stade terminal de l'évolution de la luxation, le disque aura rompu ses attaches, et, sous l'effet de la traction musculaire, quittera définitivement l'articulation, venant se pelotonner en avant de celle-ci. ^{42,73}

Tant que la désunion est réductible, nous observons une antériorisation du disque bouche fermée mais il y a une récupération de l'unité condylo-discale bouche ouverte avec donc récupération d'une normalité de fonctionnement.

Lors du passage à l'irréductibilité (la désunion reste cependant réductible par manipulation), nous observons une absence de claquement articulaire lors de l'ouverture et de la fermeture buccale, contrairement à la phase réductible de la désunion.

Des signes cliniques particuliers sont également mis en évidence car la translation du condyle lors de l'ouverture devient très limitée. Nous observons donc une LOB importante associée à une latéro-déviaton de la mandibule du côté sain.

L'inflammation au niveau de l'articulation lésée est, elle, responsable de douleurs intenses, exacerbées à la fonction et à la palpation.^{2,22}

L'IRM reste le gold-standard dans le diagnostic de la pathologie condylo-discale de l'ATM.⁴⁹

2.1.2.3.2 Luxation temporo-mandibulaire aigüe

C'est une exagération du déplacement de la tête condylienne lors de l'ouverture buccale : la tête passe en avant du tubercule articulaire temporal alors qu'elle devrait y rester à l'aplomb.

Ce passage au-delà du tubercule est responsable d'une contraction réflexe des muscles élévateurs empêchant tout retour en arrière du condyle. (Fig 23)

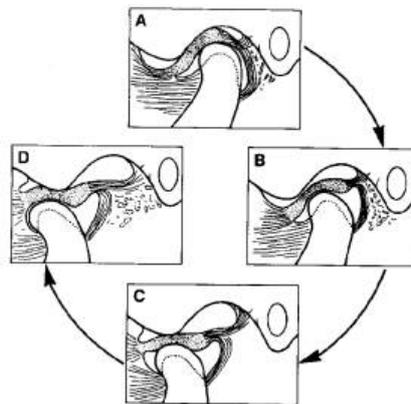


Figure 23 : (A) position bouche fermée, (B) début d'ouverture buccale, (C) position en ouverture buccale maximale, (D) luxation, passage du condyle au-delà du tubercule temporal.

La limitation d'ouverture buccale est observée ainsi qu'un défaut de fermeture. Le patient se présente avec la bouche entrouverte et la palpation révèle une contracture intense des masséters caractéristique.²²

Seuls les myorelaxants, associés ou non à une manipulation, pourront réduire cette luxation, contrairement à une luxation chronique où le retour du condyle en arrière de la tubérosité temporale est spontané.

Nous pouvons également rencontrer des cas de luxation condylienne en arrière associée à une fracture du tympanal et rarement des situations de luxation intracrânienne. ¹⁶

Plus exceptionnellement, un fragment d'instrument chirurgical au niveau de l'ATM peut être la cause d'une LOB associée à d'intenses douleurs. Son retrait permet un retour à une fonction manducatrice normale. ⁶¹

Les signes d'une étiologie articulaire à rechercher en présence d'une LOB sont :

- patient bloqué bouche ouverte suite à un mouvement de grande amplitude
- disparition soudaine de claquements articulaires associée à une latéro-déviaton mandibulaire
- douleur articulaire importante
- antécédent de chirurgie articulaire

2.1.2.4 Musculaire

Des atteintes musculaires traumatiques peuvent également être à l'origine de LOB. Ces atteintes vont de la contusion à l'arrachement musculaire en passant par la plaie ou l'écrasement.

Un hématome intra-musculaire, comme précisé dans le 1.2.1, peut secondairement s'infecter ou se calcifier et entraîner un trismus.

Dans de rares cas, la présence de corps étrangers intra-musculaires tels que des bris de verre ou un éclat métallique peuvent être mis en évidence radiologiquement et être en cause dans la LOB. ¹⁶

Enfin, une intervention neurochirurgicale avec abord transtemporal est parfois la cause d'une diminution de la mobilité du muscle. En effet, la contraction des fibres musculaires dues à la blessure chirurgicale, à une atmosphère sèche et à une dévascularisation due à la coagulation, affecte la reconstruction musculaire optimale à la fin de la chirurgie.

Le défaut est alors généralement remplacé par du tissu fibreux cicatriciel. Une diminution de la contractilité du muscle entraînant une diminution de la mobilité de la mandibule.⁷⁷

2.1.3 Etiologies tumorales

Les étiologies tumorales de LOB peuvent être de différentes natures :

- un envahissement musculaire
- un envahissement articulaire
- une contracture musculaire réflexe liée à la proximité tumorale
- la chirurgie ou la radiothérapie de ces tumeurs impliquant les muscles masticateurs

et/ou l'ATM^{37,53}

La cause tumorale doit être évoquée lorsqu'une cause évidente de trismus n'est pas rapidement découverte.

Les patients atteints de tumeur de la tête et du cou présentent donc parfois une LOB dès la première consultation ou pendant et après le traitement.

La pathologie maligne de la cavité buccale ou adjacente à celle-ci peut donc entraîner un trismus par une infiltration ou une irritation des muscles de la mastication ou de l'ATM.³⁷

2.1.3.1 Trismus post-chirurgicaux

L'exérèse chirurgicale de tumeurs siégeant au niveau de la muqueuse buccale, de la zone rétromolaire ou encore de la loge amygdalienne peut entraîner une fibrose au niveau de ces sites.

En raison de leur proximité avec ces structures, les muscles ptérygoïdiens et le ligament ptérygo-mandibulaire peuvent être pris dans ce processus de cicatrisation fibrotique, entraînant leur raccourcissement progressif.

Une complication fréquemment rapportée de la chirurgie d'exérèse au niveau du masséter et responsable de LOB est la formation d'un hématome au niveau du processus coronoïde ou de la branche montante de la mandibule.

Si l'hématome évolue vers la fibrose, il sera responsable d'une diminution progressive des mouvements mandibulaires.^{8,37,78}

2.1.3.2 *Trismus dû à l'extension tumorale*

Le point de départ de ce trismus est l'infiltration ou l'irritation des muscles élévateurs de la mandibule ou une obstruction mécanique du processus coronoïde mandibulaire et/ou du condyle, créant alors une interférence lors du mouvement d'ouverture buccale.

Nous pouvons noter qu'une compression musculaire simple n'induit pas de trismus.

Les agents pathogènes responsables de la contraction réflexe des muscles masticateurs sont localisés au niveau de l'ATM, des muscles élévateurs, de la cavité buccale, du pharynx, de la fosse ptérygo-palatine et infra-temporale ou encore du pavillon de l'oreille et du conduit auditif externe.³⁷

L'irritation touche aussi bien les muscles élévateurs qu'abaisseurs de la mandibule, or ces derniers ont une puissance contractile 10 fois inférieure à celle des muscles élévateurs, d'où une manifestation clinique de fermeture buccale.⁸

Il n'est pas exagéré de dire que la tumeur est déjà étendue lorsqu'une LOB est mise en évidence.³⁷

2.1.3.3 *Trismus radio-induits*

Les patients atteints d'un cancer avancé de la tête et du cou ont fréquemment un trismus lors du diagnostic, secondaire le plus souvent à l'extension locale de la tumeur, généralement au niveau des muscles ptérygoïdiens.

La radiothérapie atténue voire supprime ce symptôme dans bien des cas, mais il peut cependant réapparaître après quelques mois si une fibrose musculaire radio-induite se développe.^{37,50,53}

Le trismus apparaît alors généralement entre 3 et 6 mois après la fin de la radiothérapie. La prévalence de cette LOB post-radique est de 5 à 38%.^{24,37}

Certaines données suggèrent que la radiothérapie de la région tête et cou est la cause d'une LOB d'autant plus marquée que la dose de rayonnement délivrée est élevée et que les muscles ptérygoïdiens, en particulier ptérygoïdien médial, sont irradiés.

La région de l'ATM peut être dans certains cas exclue de la radiothérapie mais les muscles ptérygoïdiens le sont difficilement.^{30,68}

Des articles avancent que la radiothérapie impliquant les structures de l'ATM et les muscles ptérygoïdiens réduirait de 18% l'amplitude d'ouverture buccale par rapport à la quantité mesurée lors de la première consultation.³⁰

2.2 Limitation d'ouverture buccale de cause générale

Parmi les étiologies générales de LOB, nous aborderons premièrement les étiologies infectieuses, puis les étiologies toxiques et enfin d'autres étiologies moins fréquentes.

2.2.1 Etiologies infectieuses

Une étiologie infectieuse générale peut être à l'origine d'une LOB, au premier plan desquelles devra être évoqué le tétanos.

2.2.1.1 *Tétanos*

Le tétanos a été décrit pour la première fois par les médecins égyptiens en 1600 avant J.-C.

Depuis 1974 le programme de vaccination de l'OMS a permis un déclin important de cette maladie.

En France, la vaccination antitétanique est obligatoire pour les enfants de moins de 18 mois depuis la loi du 28 Novembre 1940.

C'est une toxi-infection neurotrope à *Clostridium tetani*, bacille anaérobie strict à Gram positif qui sporule et persiste sous forme très résistante dans la terre.

En cas d'infection, la mortalité est élevée et oscille entre 20 et 50%.

D'où l'importance de la vaccination et des rappels, efficaces et sans danger grâce à l'utilisation de l'anatoxine tétanique de Ramon produite par traitement au formol d'une préparation de toxine tétanique.

Le tétanos est une maladie qui n'est ni contagieuse ni immunisante et dont le diagnostic est purement clinique.

Il reste la première étiologie à envisager devant un trismus compte tenu de sa gravité.

2.2.1.1.1 Mécanisme infectieux

Le bacille de Nicolaïer (Fig 25), responsable de la toxi-infection, trouve des conditions favorables d'anaérobiose et d'optimum thermique suite à son entrée dans le corps par des plaies accidentelles, dues à des injections toxicomaniques ou encore par des contaminations chirurgicales.



Figure 25 ¹⁹ : Bacille de Nicolaïer au microscope

Le bacille va alors sécréter ses deux exotoxines : la tétanolysine et la tétanospasmine. Cette dernière étant responsable du tableau clinique du tétanos et dont la structure est proche de celle de la toxine botulique.

Trois phases se succèdent dans le développement du tétanos : une première phase d'incubation puis d'invasion et enfin une phase d'état.

2.2.1.1.2 Phase d'incubation

L'incubation est silencieuse et dure en moyenne 6 à 15 jours.

Durant cette phase, la tétanospasmine suit un cheminement axonal centripète le long des motoneurones puis elle migre vers les cellules inhibitrices pré-synaptiques.

Elle inhibe la libération des transmetteurs gaba et glycinergiques, provoquant la contraction simultanée des muscles agonistes et antagonistes.

Le trismus est alors le premier signe évocateur de l'infection, il apparaît de 3 à 30 jours après le début de la phase d'inoculation. Il précède en général de 48 heures la phase de généralisation de la contracture.

2.2.1.1.3 Phase d'invasion

La phase d'invasion est marquée par le trismus dû à la contraction des masséters. Il est intermittent au début et renforcé par les mouvements de la mandibule. Puis il devient permanent, bilatéral et symétrique, irréductible et invincible, non amélioré par le repos ou le sommeil. Le trismus est douloureux avec des épisodes de contractures paroxystiques. Les caractéristiques séméiologiques de ce trismus sont pathognomoniques du tétanos.

L'invasion est également mise en évidence par le signe de l'abaisse langue captif d'Armengaud : le patient ne cherchera pas à recracher mais à mordre l'abaisse langue avec lequel est touchée la paroi postérieure du pharynx.

2.2.1.1.4 Phase d'état

A la phase d'état, les contractures musculaires deviennent généralisées. Un faciès sardonique et une description de l'opisthotonos sont présents. L'opisthotonos étant ici illustré par un corps arc-bouté ne reposant plus que sur les talons et l'occiput (Fig 26).



Figure 26 : Peinture de Sir Charles Bell (1809) illustrant l'opisthotonos

Après la première semaine d'évolution, l'atteinte du système nerveux autonome devient évidente. ^{10,16,35,48,51}

Le trismus du tétanos est bilatéral, symétrique, douloureux, permanent, invincible et avec des exacerbations paroxystiques.

Les signes d'une étiologie tétanique à rechercher en présence de ce trismus sont :

- la présence d'une plaie infectée et potentiellement souillée
- l'absence d'antécédent de vaccination antitétanique

2.2.1.2 Paludisme

Dans le cas du paludisme, la LOB peut être un symptôme ou une séquelle.

Le paludisme est une maladie infectieuse due à un parasite du genre *Plasmodium* (Fig 27) transmis via la piqûre d'un moustique femelle du genre Anophèle.

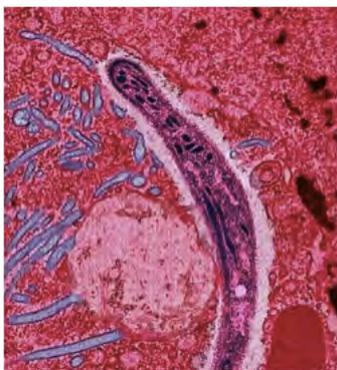


Figure 27 : *Plasmodium falciparum* au microscope (Univ. J. Hopkins)

La gravité de la pathologie est souvent définie par des signes neurologiques qualifiés de neuropaludisme, complication la plus grave des infections à *Plasmodium falciparum* (Fig 27). Le tableau clinique du neuropaludisme est caractérisé par des troubles du comportement et de la conscience et par la présence d'un trismus dit symptomatique.

Le trismus séquellaire est lui dû au traitement du paludisme par transfusion intraveineuse de quinine. En effet, cette dernière peut induire une hypoglycémie qui est entre autre mise en évidence par l'apparition de contractures au niveau des membres et d'un trismus.^{15,16}

Les signes d'une étiologie paludique à rechercher en présence d'une LOB sont :

- voyage récent dans un pays à fort risque paludique
- forte fièvre

2.2.1.3 *Rage*

La rage, maladie infectieuse dont le taux de létalité est le plus élevé, est une zoonose d'inoculation.

Cette méningoencéphalomyélite est due à un rhabdovirus (Fig 28) se transmettant par contact entre une effraction cutanée ou muqueuse et de la salive d'un animal infecté.

Ce virus neurotrope migre alors de la plaie infectée jusqu'au système nerveux central, s'y multiplie et entraîne une destruction neuronale.

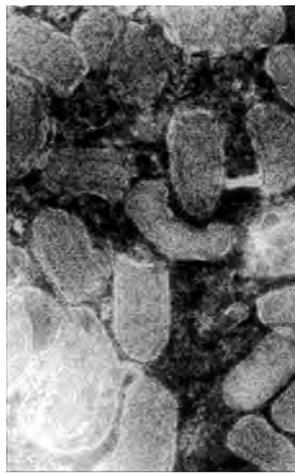


Figure 28 ⁶⁵ : virus de la rage au microscope électronique

Un tableau d'encéphalite spastique ou de paralysie ascendante est retrouvé, ce dernier étant souvent marqué par un trismus associé à une hydrophobie.

L'évolution se fait vers le coma puis vers la mort en quelques jours. ^{16,65}

2.2.1.4 *Méningite et encéphalites aiguës*

Une méningite, une encéphalite aiguë ou encore une septicémie à germe à Gram négatif peuvent avoir un symptôme commun : le trismus. ^{4,16}

2.2.1.4.1 Méningite

Dans un cas de méningite, le trismus est associé à un syndrome méningé et une fièvre. A ce tableau peuvent également s'associer des signes cutanés, un syndrome déficitaire ou encore une atteinte des nerfs crâniens orientant le diagnostic vers le germe causal.

2.2.1.4.2 Encéphalite aigüe

Dans le cas d'une encéphalite aigüe, la LOB est accompagnée de troubles psychiatriques et de fortes convulsions pouvant entraîner un coma.

2.2.1.5 *Infection herpétique*

Une LOB peut être un symptôme du syndrome de Ramsay Hunt.

Il trouve son origine dans la résurgence du virus varicelle-zona (VZV), jusqu'alors latent au niveau du ganglion géniculé.

C'est Ramsay Hunt qui, en 1907, en fait la première description.

Ce syndrome reste une pathologie rare associant une paralysie faciale périphérique, une otalgie, des éruptions vésiculeuses auriculaires, un dysfonctionnement de l'oreille interne et secondairement un trismus (Fig 29).



Figure 29 ²⁷ : Signes cliniques associés au syndrome de Ramsay Hunt

Le motif principal de consultation pour cette pathologie reste l'asymétrie faciale et l'éruption vésiculeuse.

Ce syndrome est tout de même une des causes les moins fréquentes de paralysie faciale dû à l'atteinte du nerf facial.^{3,16,72,79}

2.2.2 Etiologies toxiques

Une intoxication à certains composés ou encore la prise de certains médicaments peuvent être la source d'un trismus.

2.2.2.1 *La strychnine*

Lors d'une intoxication à la strychnine, le plus souvent volontaire dans un but d'autolyse, le patient souffre de fortes crises toniques avec des contractions douloureuses généralisées au cours desquelles survient un trismus.^{16,33}

2.2.2.2 *Les organophosphates*

Une intoxication aux organophosphates, contenus par exemple dans les insecticides, est responsable d'une augmentation du tonus des masséters.

En effet, cette molécule inhibe les activités cholinestérasique et pseudo-cholinestérasique ; il s'en suit donc une hyperstimulation de la neurotransmission activatrice des masséters.^{6,16,75}

2.2.2.3 *Les méthamphétamines*

Une prise importante de méthamphétamines a des conséquences désastreuses pour la santé buccale du patient avec, entre autres, des caries rampantes, une xérostomie, un bruxisme et un trismus (Fig 30).^{16,34,58}



Figure 30 ⁴⁰ : Signes intra-buccaux de la prise de méthamphétamines

2.2.2.4 Traitement médicamenteux

Au niveau des médicaments responsables secondairement d'une LOB, nous retrouvons les neuroleptiques, la succinylcholine et les curares, et les antihistaminiques.

Le trismus fait donc partie des effets secondaires neurologiques aigus survenant après le début d'un traitement par neuroleptiques.

Le trismus n'est alors jamais isolé mais fait partie de différents symptômes survenant lors de crises dyskinétiques aiguës ou purement dystoniques.

Ces signes régressent spontanément à l'arrêt du traitement.

De même qu'avec les neuroleptiques, la prise d'antihistaminiques peut être la cause d'une dyskinésie aigue au cours de laquelle se manifeste un trismus.

Lors de l'administration de curares, la survenue d'un trismus est un signe important annonciateur d'une hyperthermie maligne et impose donc l'arrêt immédiat du traitement.

Enfin, certains antidépresseurs tels que les antiparkinsoniens peuvent être mis en cause dans le développement d'un trismus. ¹⁶

2.2.3 Autres étiologies

D'autres étiologies générales de trismus sont d'origine métabolique ou carencielle :

- une hypoglycémie
- une crise d'épilepsie
- une encéphalopathie de Gayet-Wernicke.

Elles peuvent aussi être d'origine neurologique avec un trismus séquellaire ou symptomatique d'un accident vasculaire-cérébral (AVC).

Enfin, lors d'une crise d'hystérie, le patient peut présenter un trismus qui disparaîtra pendant le sommeil.^{16,39}

3 TRAITEMENT DES LOBA

Le traitement des LOB est celui de leur cause dans la mesure du possible.

3.1 Traitement étiologique

3.1.1 Etiologies locales infectieuses

Le traitement des étiologies locales infectieuses s'appuie sur le traitement du foyer ou de la complication infectieuse de façon concomitante avec le traitement de la porte d'entrée infectieuse, du foyer causal.

Ce traitement devra donc associer la recherche du foyer causal et sa prise en charge, le drainage de la collection suppurée si nécessaire et un traitement médicamenteux. Ce dernier reposera sur une antibiothérapie adaptée et probabiliste de spectre large dans un premier temps associée à une prescription antalgique dépendante de l'intensité de la douleur.

- Antibiothérapie : (recommandations de l'AFSSAPS 2011) ⁴⁵
 - Première intention : Amoxicilline 2-3 g par jour, pendant 7 jours
 - En cas d'allergie à l'Amoxicilline : Clindamycine 1200 mg par jour, pendant 7 jours
 - Si échec de cette antibiothérapie, prescription en deuxième intention :
 - Amoxicilline 2 à 3 g par jour + Acide Clavulanique 250 à 375 mg par jour, pendant 7 jours
 - Spiramycine 9 MUI par jour + Métronidazole 1500 mg par jour, pendant 7 jours

➤ Analgésie : (recommandations de l'HAS 2006) ⁶³

| Douleur | Traitement | Modalités |
|--|--|---|
| Faible | Paracétamol | 4 g/j |
| | AINS* <i>per os</i> (propioniques, fénamates) | Limiter la durée à 72 h |
| | Tramadol | 50 à 100 mg/4 à 6 h |
| Modérée à intense | Association codéine + paracétamol | 60 mg de codéine pour 1 g de paracétamol/6 h |
| | Association tramadol + paracétamol | T : 50 à 100 mg/4 à 6 h P : 1 g/6 h |
| Persistante et résistante aux antalgiques précités | Association AINS + paracétamol codéiné ou tramadol | Adapter la durée (AINS* : moins de 72 h) |
| | Opiïde fort | Rechercher une complication responsable de la persistance de la douleur |
| Neuropathique | Association antalgique (sauf AINS) + corticoïdes | |

* AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien

Le traitement de ces étiologies repose donc sur une prise en charge clinique et médicamenteuse. ^{16,47,59,69}

3.1.2 Etiologies locales traumatiques

3.1.2.1 *Post-extractionnelle*

Dans le cas d'une complication infectieuse post-opératoire telle qu'une alvéolite suppurée, le traitement associera un parage alvéolaire soigneux à une antibiothérapie et à une prise en charge antalgique.

➤ Antibiothérapie : (recommandations de l'AFSSAPS 2011) ⁴⁵

- Première intention : Amoxicilline 2-3 g par jour, pendant 7 jours
- En cas d'allergie à l'Amoxicilline : Clindamycine 1200 mg par jour, pendant 7 jours
- Si échec de cette antibiothérapie, prescription en deuxième intention :
 - Amoxicilline 2 à 3 g par jour + Acide Clavulanique 250 à 375 mg par jour, pendant 7 jours
 - Spiramycine 9 MUI par jour + Métronidazole 1500 mg par jour, pendant 7 jours

➤ Analgésie : (recommandations de l'HAS 2006)⁶³

| Douleur | Traitement | Modalités |
|--|--|---|
| Faible | Paracétamol | 4 g/j |
| | AINS* <i>per os</i> (propioniques, fénamates) | Limiter la durée à 72 h |
| | Tramadol | 50 à 100 mg/4 à 6 h |
| Modérée à intense | Association codéine + paracétamol | 60 mg de codéine pour 1 g de paracétamol/6 h |
| | Association tramadol + paracétamol | T : 50 à 100 mg/4 à 6 h P : 1 g/6 h |
| Persistante et résistante aux antalgiques précités | Association AINS + paracétamol codéiné ou tramadol | Adapter la durée (AINS* : moins de 72 h) Rechercher une complication responsable de la persistance de la douleur |
| | Opioïde fort | |
| Neuropathique | Association antalgique (sauf AINS) + corticoïdes | |

* AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien

Dans une situation d'abcès sous condylien ou d'hématome musculaire, le traitement associera une antibiothérapie (Amoxicilline, 2g par jours, pendant 7 jours) à un drainage si nécessaire réalisé en structure hospitalière.

3.1.2.2 *Fracture mandibulaire*

Lors d'une fracture mandibulaire, le traitement consistera en une réduction de cette fracture ainsi qu'à une immobilisation à l'aide de plaques d'ostéosynthèse et d'un blocage intermaxillaire.

Une rééducation kinésithérapique sera indispensable, ainsi qu'une surveillance.¹⁶

3.1.2.3 *Articulaire*

Pour les LOB dont l'étiologie est articulaire, luxation temporo-mandibulaire ou condylo-dyscale, le traitement reposera tout d'abord sur l'administration de myorelaxants et d'antalgiques.

3.1.2.3.1 Luxation temporo-mandibulaire

Pour une luxation temporo-mandibulaire, l'administration de myorelaxants (Tétrazépam, 50 à 100mg par 24h) peut suffire à une réduction spontanée. Sinon le praticien réalisera la manœuvre de Nelaton.

Dans tous les cas, une rééducation sera débutée et le praticien donnera des conseils d'hygiène de vie au patient afin d'éviter toute récurrence (limitation de l'ouverture buccale lors du bâillement, alimentation consistance molle, ...).

3.1.2.3.2 Luxation condylo-discale

Pour une luxation condylo-discale, une manœuvre de Farrar sera réalisée pour tenter une recapture du disque articulaire.

Une fois la luxation réduite, le patient portera une gouttière de désunion condylo-discale 24h par jour afin d'enrayer toute récurrence. Suite à quoi des meulages sélectifs ou une étape prothétique d'overlay seront parfois nécessaires pour stabiliser la réduction.^{22,42,73}

3.1.3 Etiologies tumorales

Dans le cadre des étiologies tumorales, le traitement de la pathologie peut être bénéfique sur la LOB mais également préjudiciable.

En effet, comme nous l'avons déjà précisé, l'irradiation des structures anatomiques intervenant dans la mastication peut entraîner une fibrose des tissus, des spasmes musculaires, responsables de séquelles fonctionnelles.

Une rééducation kinésithérapique sera alors proposée au patient afin de récupérer de l'amplitude d'ouverture buccale. Des dispositifs extra-oraux contrôlés par le patient, de type Therabite (dispositif composé de deux becs qui sont insérés entre les dents maxillaires et mandibulaires) associés à des myorelaxants (Tétrazépam, 50 à 100mg par 24h), ont également démontré leur efficacité.^{24,26,50,53,66}

3.1.4 Etiologies générales

Pour les LOB de cause générale, les thérapeutiques étiologiques sont multiples et complexes.

3.1.4.1 *Le tétanos*

Le tétanos, maladie non immunisante, non contagieuse, est à déclaration obligatoire.

La conduite à tenir devant une plaie souillée est la suivante :

- traitement de la plaie : désinfection et parage, pas de mise en place de pansement occlusif
- évaluation de l'immunisation antitétanique du patient : soit il dispose d'un carnet de vaccination à jour, soit un test rapide d'immunologie est effectué
- vaccination antitétanique et administration d'immunoglobulines (Ig) humaines spécifiques : les indications du vaccin antitétanique à base d'anatoxine tétanique sont fonction du statut vaccinal du patient et de la gravité de la plaie ⁶²

3.1.4.2 *Le paludisme*

Le paludisme est une maladie évitable par une prévention efficace mais une fois contractée elle représente une urgence thérapeutique.

Le traitement de cette pathologie repose sur l'administration d'antipaludéens dont le choix et les modalités d'administration dépendent :

- de l'espèce de Plasmodium
- de la présence ou non de signes de gravité
- de l'existence d'une éventuelle contre-indication aux médicaments ^{15,62}

3.1.4.3 *La rage*

La rage est une maladie à déclaration obligatoire et elle est constamment mortelle une fois déclarée.

Le traitement post-exposition repose sur une vaccination plus ou moins associée à l'administration d'immunoglobulines spécifiques. Ce traitement spécifique sera uniquement administré dans un centre antirabique agréé.

3.1.4.4 *La méningite et encéphalite aigüe*

Le traitement de la méningite dépendra de son origine bactérienne ou virale déterminée suite à une ponction lombaire de liquide céphalo-rachidien.

Si la méningite est bactérienne, elle sera traitée par l'administration d'antibiotiques. Dans le cas d'une méningite virale, aucun antibiotique ne sera administré, le traitement sera symptomatique avec la prescription d'antalgiques et d'antipyrétiques si nécessaire.⁶²

3.1.4.5 *L'encéphalite aigüe*

L'encéphalite aigüe ou méningo-encéphalite herpétique, est traitée par l'administration intraveineuse d'anti-rétroviral (Aciclovir).⁶²

3.1.4.6 *Le syndrome de Ramsay Hunt*

La prise en charge de ce syndrome repose sur un traitement symptomatique et étiologique :

- traitement symptomatique : administration d'antalgiques et réalisation de soins locaux de désinfection
- traitement étiologique : administration d'un traitement antiviral associé à une corticothérapie à 1mg par kilo et par jour pendant 10 jours.

Un traitement par acyclovir et stéroïdes dans le syndrome de Ramsay Hunt permet une récupération satisfaisante de la fonction du nerf facial atteint.^{39,62,70}

3.2 Traitement symptomatique

Dans certaines situations où la LOB est très importante, un traitement symptomatique du trismus peut être proposé (anesthésie générale, administration de curarisants) afin de pouvoir réaliser un examen à visée étiologique et les manœuvres thérapeutiques qui en découleront.

Dans ces cas de trismus serré, TDM et IRM peuvent également être d'importants compléments de diagnostic.^{16,37}

4 TABLEAUX DE SYNTHÈSE

Les tableaux de synthèse clinique suivants détaillent les différentes étiologies des LOB ainsi que leur prise en charge en chirurgie dentaire.

Le but de cette synthèse est une facilitation de la réflexion clinique du praticien face à un trismus et aux signes cliniques associés.

Nous détaillons donc tout d'abord les étiologies locales et leur traitement puis les étiologies générales.

Tableau de synthèse clinique des étiologies locales des LOB

| Information clinique principale | Informations cliniques associées | Pathologie étiologique de la LOB | Traitement |
|---|--|---|--|
| Dent en éruption | 3 ^{ème} molaire + capuchon muqueux | Péricoronarite | Antibiothérapie +/- Exérèse capuchon muqueux ou Avulsion |
| | Ulcération gingivale jusqu'à la canine de l'hémi-arcade opposée | Stomatite odontiasique | Antibiothérapie |
| Lésion osseuse apicale OU Lésion endo-parodontale | Tuméfaction osseuse + dents mobiles + douleurs intenses | Ostéite | Antibiothérapie + Avulsion dents causales |
| | Tuméfaction gingivale et/ou cutanée en regard de la lésion +/- pus | Cellulite | Antibiothérapie + Traitement de la dent causale |
| Excrétion salive purulente + tuméfaction parotidienne + fébricule | | Parotidite | Antibiothérapie |
| Tuméfaction parotidienne + œdème cervico-facial | | Périwihartinite | Antibiothérapie |
| Gingivite ulcéro-nécrotique + altération de l'état général | | Parotidite ourlienne | Antibiothérapie |
| Acte de chirurgie buccale récent | Anesthésie au foramen mandibulaire | Stomatite de Vincent | Antibiothérapie + Débridement gingival |
| | Anesthésie au foramen mandibulaire + tuméfaction mandibulaire | Hématome intra-musculaire +/- fibrose Abscessus sous-condylien | Antibiothérapie Antibiothérapie + Drainage |

LOB +

| Information clinique principale | Informations cliniques associées | Pathologie étiologique de la LOB | Traitement |
|--|--|---|---|
| Acte de chirurgie buccale récent | Œdème angle mandibulaire + avulsion 3 ^{ème} molaire | Fracture angle mandibulaire (confirmation radiologique) | Réduction + Immobilisation |
| | Douleurs articulaires | Luxation condylo-discale | Manceuvre de Farrar |
| Troubles cinétique mandibulaire ou occlusion + traumatisme récent | Pus au niveau de l'alvéole | Alvéolite suppurée | Antibiothérapie + Parage alvéolaire |
| | | Fracture osseuse (confirmation radiologique) | Réduction + Immobilisation |
| Impossibilité de fermeture buccale | | Luxation temporo-mandibulaire aigüe | Myorelaxants +/- Manceuvre de Nelaton |
| Douleur articulaire + disparition d'un claquement articulaire + latéro-déviaton mandibulaire | | Luxation condylo-discale aigüe irréversible | Manceuvre de Farrar |
| Tumeur oro-faciale | | Cancer oro-facial | Chimiothérapie +/- Exérèse chirurgicale +/- Radiothérapie |
| Chirurgie d'exérèse tumorale | | | Kinésithérapie |
| Chimiothérapie | | | Kinésithérapie |

Tableau de synthèse clinique des étiologies générales des LOB

| Information clinique principale | Informations cliniques associées | Pathologie étiologique de la LOB | Traitement |
|--|--|----------------------------------|--|
| LOB bilatérale, invincible, permanente | Plaie cutanée ou muqueuse infectée et souillée | Tétanos | Soin de la plaie + évaluation de l'état immunologique antitétanique + Vaccin + Ig |
| Fébricule +++ Retour de voyage | | Paludisme | Antipaludéens |
| Morsure animale OU Plaie en contact avec la salive animale | | Rage | Vaccin + Ig |
| Syndrome méningé | | Méningite | Antibiothérapie si méningite bactérienne Antalgiques si méningite virale |
| Troubles psychiatriques + Convulsions | | Encéphalite aigüe | Antirétroviral Aciclovir en intraveineux |
| Asymétrie faciale + éruption vésiculeuse auriculaire | | Syndrome de Ramsay Hunt | Traitement symptomatique (désinfection + antalgique) Traitement étiologique (antiviral + corticothérapie) |

LOB +

CONCLUSION

La limitation d'ouverture buccale aigüe ou trismus est un motif de consultation fréquemment rencontré par le chirurgien dentiste.

Ce symptôme transitoire, parfois indolore, peut perturber les fonctions physiologiques de la sphère oro-faciale.

Le praticien doit prendre en considération cette symptomatologie car elle peut être révélatrice de pathologies locales, qui sont le plus souvent bénignes, mais aussi de pathologies générales.

C'est pourquoi le diagnostic étiologique du trismus est indispensable et permet la mise en place d'une thérapeutique adaptée et efficace.

En effet, mal ou non traité, un trismus peut évoluer dans certain cas en constriction permanente des maxillaires par exemple dans le cas d'une fibrose ossifiante du temporal, d'une ankylose articulaire ou d'une atteinte neurologique non récupérée. De plus, dans des cas d'étiologies générales graves telle que le tétanos, si l'étiologie n'est pas clairement identifiée elle peut être létale pour le patient.

Le diagnostic différentiel avec la constriction permanente doit être réalisé dès la mise en évidence de la LOB, la thérapeutique n'étant pas similaire.

En effet, la constriction permanente des maxillaires est une pathologie à part entière, et non plus seulement un symptôme. Le traitement de son étiologie primitive ne sera donc pas suffisant, le praticien devra aussi traiter la constriction pure.

La thérapeutique passera parfois par de la chirurgie osseuse résectrice, par une libération de l'ankylose articulaire, mais aussi par de nombreuses séances de physiothérapie, de mécanothérapie dans le but d'améliorer la trophicité locale des tissus, d'assouplir les structures capsuloligamentaires et musculaires.

L'objectif de notre travail est de proposer des tableaux synthèse clinique des étiologies et des prises en charge thérapeutiques des LOB aigües, pour une utilisation pratique en chirurgie dentaire.

Les LOB aigües représentent une symptomatologie dont la prise en charge médicale et/ou médico-chirurgicale dépend essentiellement du diagnostic étiologique. Dans ce contexte, leur prise en charge doit être dans certains cas multidisciplinaire et nécessite une étroite collaboration entre le chirurgien dentiste et les médecins traitant ou spécialisés. Le chirurgien dentiste se trouvant impliqué aussi bien dans le diagnostic que dans la prise en charge des LOB aigües, participe à cette symbiose thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Adam P, Perchenet-Munoz AS, Moreau A, Huet P, Piot B, Mercier J. Limited mouth opening due to muscular fibrosis after locoregional anesthesia. Apropos of a case. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. 1995;96(3):166–170.
2. Ahossi V, Perrot G, Thery L, Potard G, Perrin D. Urgences odontologiques. *Médecine d'urgence - 25-170-A-10*. 2007.
3. Akyol A, Kiylioglu N, Copcu E. An unusual cause of trismus: Ramsay Hunt syndrome. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery*. 2006;59(2):206–207.
4. Alves M, Canoui E, Deforges L, et al. An unexpected trismus. *The Lancet*. 2012;380(9840):536.
5. Anglaret X, Mortier E. *Maladies infectieuses*. Paris, France: Estem : Med-Line; 2002.
6. Aygun D. Diagnosis in an acute organophosphate poisoning: report of three interesting cases and review of the literature. *Eur J Emerg Med*. 2004;11(1):55–58.
7. Barbosa T de S, Miyakoda LS, Pocztaruk R de L, Rocha CP, Gavião MBD. Temporomandibular disorders and bruxism in childhood and adolescence: Review of the literature. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2008;72(3):299–314.
8. Beekhuis GJ, Harrington EB. Trismus: etiology and management of inability to open the mouth. *The Laryngoscope*. 1965;75:1234–1258.
9. Beziat J-L. Limitation de l'ouverture buccale : orientation diagnostique. *La Revue du praticien*. 45(7):893–898.
10. Blettery B, Doise J-M. Tétanos : prévention et diagnostic. *Médecine d'urgence - 25-090-B-10*. 2007.
11. Boisramé-Gastrin S, Legens M, Roche Y. Pathologie des glandes salivaires : lithiases et tumeurs. *EMC - Traité de médecine AKOS*. 2011;6(3):1–8.
12. Boucher Y, Cohen E, Agbo-Godeau S, Anagnostou F, Arreto CD, Azerad J. Urgences dentaires et médicales : conduites à tenir : prévention chez le patient à risque. *Rueil-Malmaison, France: Éd. CdP; 2007*.
13. Cantaloube D, Fusari JP. Accidents d'évolution des dents de sagesse. *EMC - Stomatologie* 1991:1-0 [Article 22-032-E-10].1991.
14. Carli P, Riou B, Télion C. *Urgences médico-chirurgicales de l'adulte*. Rueil-Malmaison, France. Arnette; 2004.
15. Casalino E, Choquet C, Doumenc B. Paludisme d'importation à *P. falciparum*. *EMC - Médecine d'urgence*. 2012;7(2):1–11.
16. Chassagne J-F, Cassier S, Simon É, et al. Limitations d'ouverture de bouche. *Médecine buccale - 28-350-K-10*. 2009.

17. Chassagne J-F, Wang C, Chassagne S, et al. Limitations d'ouverture de bouche. Limitations d'ouverture de bouche. EMC - Stomatologie 2001:1-14 [Article 22-056-S-15]. 2001.
18. Chossegros C, Guyot L, Alessi G. Lithiases salivaires. Lithiases salivaires. EMC - Médecine buccale 2008:1-17 [Article 28-290-M-10]. 2008.
19. Collectif. Le Petit Larousse illustré 2013. Edition 2013. Larousse; 2012.
20. Corrêa HC, Freitas ACS, Silva AL da, Coêlho TK, Castillo DB, Vinholi GH. Joint disorder: nonreducing disc displacement with mouth opening limitation - report of a case. Journal of Applied Oral Science. 2009;17(4):350-353.
21. Dargaud J, Vinkka-Puhakka H, Cotton F, et al. Étude de l'articulation temporomandibulaire. 2008.
22. Darthez, A. Occlusodontie - Cours de DCEO 2 - Faculté d'Odontologie de Toulouse. 2009.
23. Dhanrajani PJ, Jonaidel O. Trismus: aetiology, differential diagnosis and treatment. Dental update. 2002;29(2):88-92, 94.
24. Dijkstra PU, Kalk WWI, Roodenburg JLN. Trismus in head and neck oncology: a systematic review. Oral Oncology. 2004;40(9):879-889.
25. Dojcinovic I, Hugentobler M, Richter M. Abcès sous condylien : complication rare d'une anesthésie locale. Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale - Vol. 107 - N° 5 - p. 366-369. 2008.
26. Eanes WC. A review of the considerations in the diagnosis of limited mandibular opening. Cranio: the journal of craniomandibular practice. 1991;9(2):137-144.
27. Espay AJ BR. Petrositis in ramsay hunt syndrome with multiple cranial neuropathies. Arch Neurol. 2005;62(11):1774-1775.
28. Frison L, Larbi A, Abida S, Goudot P, Yachouh J. Fractures de la mandibule. EMC - Médecine buccale 2011:1-11. ([Article 28-500-V-10]).
29. Gaudy J-F, Charrier J-L, Bilweis C, Gorce T. Anatomie clinique. Rueil-Malmaison, France: Éditions CdP; 2007.
30. Goldstein M, Maxymiw WG, Cummings BJ, Wood RE. The effects of antitumor irradiation on mandibular opening and mobility: A prospective study of 58 patients. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology. 1999;88(3):365-373.
31. Gray H. Anatomy of the human body ... (Lewis WH, ed.). Philadelphia, Etats-Unis; 1918.
32. Guyot L, Thiery G, Brignol L, Chossegros C. Abord conservateur des dysfonctions de l'appareil manducateur. EMC - Médecine buccale 2010 - [28-670-V-10]. 2008.
33. Hadad E, Weinbroum AA, Ben-Abraham R. Drug-induced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach. European journal of emergency medicine: official journal of the European Society for Emergency Medicine. 2003;10(2):149-154.

34. Hamamoto D, Rhodus N. Methamphetamine abuse and dentistry. *Oral Diseases*. 2009;15(1):27–37.
35. Henderson SO, Mody T, Groth DE, Moore JJ, Newton E. The presentation of tetanus in an emergency department. *The Journal of Emergency Medicine*. 1998;16(5):705–708.
36. Heo M-S, An B-M, Lee S-S, Choi S-C. Use of advanced imaging modalities for the differential diagnosis of pathoses mimicking temporomandibular disorders. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2003;96(5):630–638.
37. Ichimura K, Tanaka T. Trismus in patients with malignant tumours in the head and neck. *The Journal of Laryngology & Otology*. 2007;107(11).
38. Javaux F, Breton-torres I, Jammet P. Fractures du condyle mandibulaire chez l'enfant Physiologie et biomécanique de l'articulation temporomandibulaire. *Annales de Kinésithérapie - Vol. 26 - N° 2 - p. 49*. 2008.
39. Kadyan V, Clairmont AC, Engle M, Colachis SC. Severe trismus as a complication of cerebrovascular accident: A case report. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2005;86(3):594–595.
40. Klasser GD, Epstein J. Methamphetamine and its impact on dental care. *Journal (Canadian Dental Association)*. 2005;71(10):759–762.
41. Kuffer, R, Lombardi, T, Husson-Bui, C, Courrier, B, Samson, J. *La Muqueuse Buccale: de la clinique au traitement*. Paris, France: Éd. Med'com; 2009.
42. Landouzy J-M, Sellier MB, Fenart R, Claire J, Delattre B, Delattre AS. Clinique et thérapeutiques des dysfonctions temporo-mandibulaires. *International Orthodontics - Vol. 6 - N° 2 - p. 139-167*. 2008.
43. Laplanche O, Pedetour P, Duminil G, Mahler P, Bolla M. Dysfonctionnements de l'appareil manducateur. *EMC, Odontologie, 23-435-E-20*. 2001:15p.
44. Laskin DM. Etiology of the pain-dysfunction syndrome. *The Journal of the American Dental Association*. 1969;79(1):147–153.
45. Lesclous P., al. *Recommandation de l'AFSSAPS : Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire*. 2011.
46. Levy P, Laure B, Picard A, Bonin B, Goga D. Limitation de l'ouverture de la bouche orientation diagnostique. *La Revue du praticien*. 51(15):1689–1695.
47. Maes J-M, Raoul G, Omezzine M, Ferri J. Ostéites des os de la face. *Médecine buccale - 28-405-M-10*. 2008.
48. Mardelle V, Peytel E, Pétrognani R. Tétanos. *Maladies infectieuses - 8-038-G-10*. 2009.
49. Mariz ACR, Campos PSF, Sarmiento VA, Gonzalez MOD, Panella J, Mendes CMC. Assessment of disk displacements of the temporomandibular joint. *Brazilian Oral Research*. 2005;19(1):63–68.
50. Maxymiw WG, Wood RE. The role of dentistry in head and neck radiation therapy. *Journal (Canadian Dental Association)*. 1989;55(3):193–198.

51. Mayaud C, Loupi E, Charara O, et al. Trismus et vaccination antitétanique. *Archives de Pédiatrie*. 1999;6(7):752–754.
52. McNeill C. Management of temporomandibular disorders: Concepts and controverses. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. 1997;77(5):510–522.
53. Melchers LJ, Van Weert E, Beurskens CHG, et al. Exercise adherence in patients with trismus due to head and neck oncology: a qualitative study into the use of the Therabite®. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2009;38(9):947–954.
54. Menard P, Bertrand J-C. Fractures mandibulaires (maxillaires inférieures) : diagnostic, principes du traitement. *La Revue du praticien*. 41(8):735–742.
55. Miller VJ, Bookhan V, Brummer D, Singh JC. A mouth opening index for patients with temporomandibular disorders. *Journal of oral rehabilitation*. 1999;26(6):534–537.
56. Moipolai P, Karic VV, Miller VJ. The effect of the gonial angle, ramus length, age and gender on the temporomandibular opening index. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2003;30(12):1195–1199.
57. O’Leary MR. Trismus: modern pathophysiological correlates. *The American journal of emergency medicine*. 1990;8(3):220–227.
58. Padilla R, Ritter AV. Meth Mouth: Methamphetamine and Oral Health. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*. 2008;20(2):148–149.
59. Peron J-M, Mangez J-F. Cellulites et fistules d’origine dentaire. *Médecine buccale - 28-405-G-10*. 2008.
60. Peron J-M. Accidents d’évolution des dents de sagesse. *Médecine buccale - 28-270-M-10*. 2008.
61. Persson S, Gjerdet NR, Tornes K. Metal fragment in the temporomandibular joint: a case report. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2003;32(6):653–655.
62. Pilly E, Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales. *ECN.Pilly: maladies infectieuses et tropicales*. Paris, France: Vivactis plus; 2012.
63. Recommandation de l’HAS : Prévention et traitement de la douleur postopératoire en chirurgie buccale. 2006.
64. Reyt É, Righini C. Adénopathies cervicales. Adénopathies cervicales. *EMC - Oto-rhino-laryngologie* 1999:1-10 [Article 20-870-A-10]. 1999.
65. Ribadeau Dumas F, Dacheux L, Goudal M, Bourhy H. Rage. *EMC - Maladies infectieuses*. 2010;7(2):1–20.
66. Ritchie JR, Brown JR, Guerra LR, Mason G. Dental care for the irradiated cancer patient. *Quintessence international (Berlin, Germany)*. 1985;16(12):837–842.
67. Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Baker EW, Voll M, Wesker K. Anatomie tête et cou en odontostomatologie. Paris, France: Médecine sciences publications-[Lavoisier]; 2011.
68. Scott AJ 3rd. TMJ dysfunction--principles of the clinical examination. *J Prosthet Dent*. 1977;37(5):550–558.

69. Semur F, Seigneuric J-B. Complications des avulsions dentaires : prophylaxie et traitement. *Médecine buccale* - 28-755-V-10. 2008.
70. Sessle BJ. Orofacial Pain From Basic Science to Clinical Management: The Transfer of Knowledge in Pain Research to Education. (Sessle BJ, Lavigne GJ, Lund JP, Dubner R, eds.). Quintessence Pub Co; 2008.
71. Steelman R, Sokol J. Quantification of trismus following irradiation of the temporomandibular joint. *Missouri dental journal* (Jefferson City, Mo.). 1986;66(6):21–23.
72. Surhone LM, Tennoe MT, Henssonow SF. Ramsay Hunt Syndrome Type I. Betascript Publishing; 2010.
73. Syndrome algodysfonctionnel de l'appareil manducateur et rééducation. *Annales de Kinésithérapie* - Vol. 27 - N° 8 - p. 353. 2008.
74. Tarragano H, Missika P, Moyal F, Roche Y. La chirurgie orale. [Rueil-Malmaison], France: Éd. CdP; 2010.
75. Vacca VM. Organophosphate poisoning. *Nursing*. 2012;42(11):72.
76. Vaillant L, Goga D, Ajacques J-C, Ben Slama L, Boisnic S. *Dermatologie buccale*. Paris, France: Doin; 1997.
77. D. W. Nitzan, B. Azaz, S. Constantini. Severe limitation in mouth opening following transtemporal neurosurgical procedures: diagnosis, treatment, and prevention. 2009.
78. Werning JW. *Oral Cancer: Diagnosis, Management, and Rehabilitation*. Thieme; 2007.
79. Zainine R, Sellami M, Charfeddine A, Beltaief N, Sahtout S, Besbes G. Le syndrome de Ramsay Hunt. *Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale*. 2012;129(1):28–31.

Titre : LES LIMITATIONS D'OUVERTURE BUCCALE AIGÜES : DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE ET PRISE EN CHARGE AU CABINET DENTAIRE

Résumé en français :

Les limitations d'ouverture buccale aigües représentent une symptomatologie qui peut être évocatrice de pathologies locales ou générales. Face à la multitude d'étiologies envisageables, le chirurgien dentiste doit faire la synthèse des signes cliniques avant de poser un diagnostic clinique précis et mettre en place la prise en charge thérapeutique médicale et/ou médico-chirurgicale la plus adaptée.

Dans ce contexte, ce travail a pour objectif de répertorier de manière exhaustive les différentes étiologies des limitations d'ouverture buccale aigües ainsi que leurs thérapeutiques et de proposer au chirurgien dentiste un outil de synthèse clinique.

Titre et résumé en anglais :

LIMITATIONS IN MOUTH OPENING : ETIOLOGICAL DIAGNOSIS AND MANAGEMENT IN DENTAL CLINIC

The acute oral opening limitations are a symptom that may be suggestive of local or systemic disease. Given the multitude of possible etiologies, the dentist must summarize clinical signs before making an accurate clinical diagnosis and put in place support medical treatment and/or medical-surgical most suitable.

In this context an exhaustive list of the various etiologies of acute mouth opening limitations as well as their therapeutic and propose to the dentist clinic synthesis tool that is designed to work.

Discipline administrative : CHIRURGIE DENTAIRE

Mots clés : LIMITATION D'OUVERTURE BUCCALE AIGUE, TRISMUS

Intitulé et adresse de l'U.F.R ou du laboratoire :

Faculté de Chirurgie Dentaire
3, chemin des Maraîchers
31602 Toulouse Cedex

Directeur de thèse : Dr GAROBY-SALOM Sandra