

Troubles musculo-articulaires de l'appareil manducateur



Jean-François Carlier

Ancien assistant Reims



Olivier Laplanche

MCU-PH Nice

Les troubles musculo-articulaires regroupent des signes cliniques, des signes fonctionnels et des symptômes douloureux, qui se prolongent bien au-delà de la sphère oro-faciale, rendant le diagnostic difficile et dépendant de la variabilité des processus pathogéniques, de l'expérience du praticien et du psychisme du patient [1].

S

il existe un consensus autour de l'étiologie multifactorielle des dysfonctions de l'appareil manducateur (DAM), les malocclusions, longtemps considérées comme facteur étiologique principal dans l'apparition des troubles musculo-squelettiques, ont été remises en cause.

Cependant, les observations cliniques donnent, selon Orthlieb [8], un rôle plus important aux anomalies de l'occlusion dans l'apparition des DAM, en complément de trois types de facteurs étiologiques [3].

- **Les facteurs prédisposants:** anomalies des fonctions occlusales de calage, de centrage et de guidage, hyperlaxité ligamentaire, parafonctions et contextes psychologiques (anxiété, dépression, stress).
- **Les facteurs déclenchants,** créant un déséquilibre brutal dans une situation stabilisée par l'adaptation structurelle et fonctionnelle: traumatisme lors de l'ouverture buccale forcée

sous anesthésie générale, traumatisme crânien ou whiplash, modification importante de l'occlusion par des prothèses ou par l'orthodontie, ou choc émotionnel.

• **Les facteurs d'entretien** qui favorisent les troubles par des modifications structurelles ou fonctionnelles: bruxisme, migrations dentaires, parodontopathies.

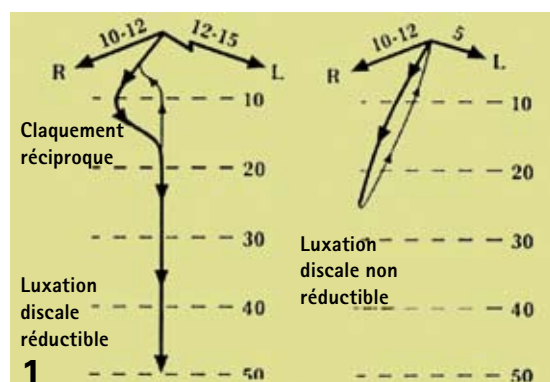
Les signes cliniques

Les principaux signes cliniques évocateurs des troubles musculo-articulaires sont réunis dans la triade BAD (bruits, algies, dyskinésies).

Bruits articulaires. Les claquements articulaires correspondent le plus souvent au franchissement par le condyle mandibulaire du bourrelet postérieur du disque, mais peuvent exister lors d'un frottement ligamentaire ou du passage du condyle en avant de l'éminence temporale (subluxation).

Les crépitements, décrits par le patient comme un bruit de sable, sont le signe d'altérations des surfaces articulaires.

La triade "bruits, algies, dyskinésies" réunit les principaux signes évocateurs des troubles musculo-articulaires.



1. Diagrammes de Farrar : à gauche : déviation ; à droite : déflection et limitation.

2. Contracture du masséter superficiel D.



Algies. Elles constituent le principal motif de consultation et ont des expressions très variables, selon l'état psychologique du patient. Elles peuvent être localisées, musculaires ou articulaires, ou référées et diffuses. C'est leur évaluation sur une échelle visuelle (EVA) au cours du traitement qui sera le signe le plus pertinent de l'évolution de la pathogénie.

Dyskinésies ou anomalies de la cinématique mandibulaire. La perturbation dans le plan frontal du trajet mandibulaire lors de l'ouverture buccale, décrite par Farrar [2], caractéristique des DAM, peut être une simple déviation, plus ou moins tardive, illustrant l'absence de synchronisation des condyles, ou une déflexion nette de la trajectoire, objectivant la retenue d'un des

deux condyles (fig. 1).

La limitation de l'amplitude d'ouverture est, le plus souvent, due à un obstacle intra-capsulaire, discal ou osseux, ou à l'incapacité d'étirement musculaire d'origine inflammatoire (trismus). A contrario, l'absence de limitation du mouvement de translation augmente l'amplitude d'ouverture, lors d'hyperlaxité ligamentaire systémique ou d'étirements ligamentaires consécutifs à une anomalie des fonctions occlusales.

Les troubles musculaires

Ils sont caractérisés essentiellement par des crispations douloureuses et des anomalies de la cinématique mandibulaire en rapport avec une activité anormale des muscles de l'appareil manducateur, visant à compenser une occlusion d'intercuspidie maximale (OIM) instable, ou lors d'habitudes nocives dans les parafunctions ou le bruxisme.

La douleur d'origine musculaire est diffuse, de type serrement ou pression. Son intensité est variable, sa localisation par le patient difficile. La douleur est associée à la fonction et aggravée par la palpation musculaire.

Une coiffe ou une obturation en suroclusion, une dent fêlée ou une douleur articulaire modifie brutalement l'OIM et entraîne **un réflexe d'éclissage**, provenant du système nerveux central (SNC) pour protéger la région lésée d'un nouveau traumatisme. La contraction musculaire, lorsqu'elle se prolonge, augmente l'incapacité fonctionnelle. La douleur est accentuée par la mastication prolongée même si, après une phase de repos, l'amplitude des mouvements redevient normale.

Le traitement est essentiellement étiologique par la mise au repos et la suppression de la cause. La contraction musculaire réflexe cède rapidement par le port d'une gouttière occlusale de reconditionnement neuromusculaire.

Lors de la mastication prolongée (sandwichs) ou de phases d'hyperactivité dans les parafonctions, le tissu musculaire n'est plus capable de répondre aux nouvelles sollicitations du SNC et génère une contracture musculaire, correspondant à une contraction involontaire des fibres musculaires (fig. 2). L'amplitude des mouvements volontaires diminue, tandis qu'elle reste normale lors des mouvements passifs conduits par le praticien (endfeel).

Les contractures d'immobilisation (torticolis) sont caractérisées par une palpation douloureuse des muscles impliqués et une légère douleur au repos.

La confection d'une gouttière occlusale de reconditionnement neuromusculaire ou de protection nocturne en cas de bruxisme, associée à la prise de myorelaxants, vient à bout de ces contractures en quelques semaines. Il conviendra ensuite de supprimer le facteur étiologique à l'origine du réflexe d'éclissage.

Une importante limitation de l'amplitude du mouvement d'abaissement peut révéler un **spasme des masséters**, résultant de l'accumulation de déchets métaboliques dans le muscle ischémié par les contractions répétées. La palpation est très douloureuse, le muscle paraissant dur et non dépressible.

3. Triggers points selon Travell et Simons :

- a. sterno-cléido-mastoïdiens ;
- b. temporal moyen ;
- c. temporal antérieur ;
- d. masséter superficiel insertion basse ;
- e. masséter superficiel insertion haute ;
- f. masséter profond.

La présence d'un faisceau de fibres musculaires tendues, associé à un point hypersensible à la palpation, doit évoquer une **douleur myofasciale**. Elle est caractérisée par une douleur musculaire régionale sourde et par la présence de points gâchettes ("trigger points") situés au niveau de fibres musculaires (fig. 3) qui, à la palpation, produisent des douleurs référées dans des zones très caractéristiques, référencées par Travell et Simons [10].

Le traitement de la douleur myofasciale consiste en la suppression des facteurs étiologiques (stress, bruxisme, déséquilibre K-Ca), les massages et l'élimination des points gâchettes, par la vaporisation de spray cryogénique.

Le patient se plaignant des douleurs non provoquées, associées à une diminution de la force musculaire, dans un contexte de maladie auto-immune, évoque un diagnostic de **myosite**, dont le traitement n'est pas étiologique. Il s'agit d'un phénomène inflammatoire résultant de la présence dans le tissu musculaire de substances algogènes induites par le SNC. Les symptômes présentés sont similaires à ceux d'une inflammation : diminution de l'amplitude de mouvement et douleur au repos. La myosite cède aux traitements anti-inflammatoires cortico-stéroïdiens (trois semaines) et aux immunosuppresseurs.

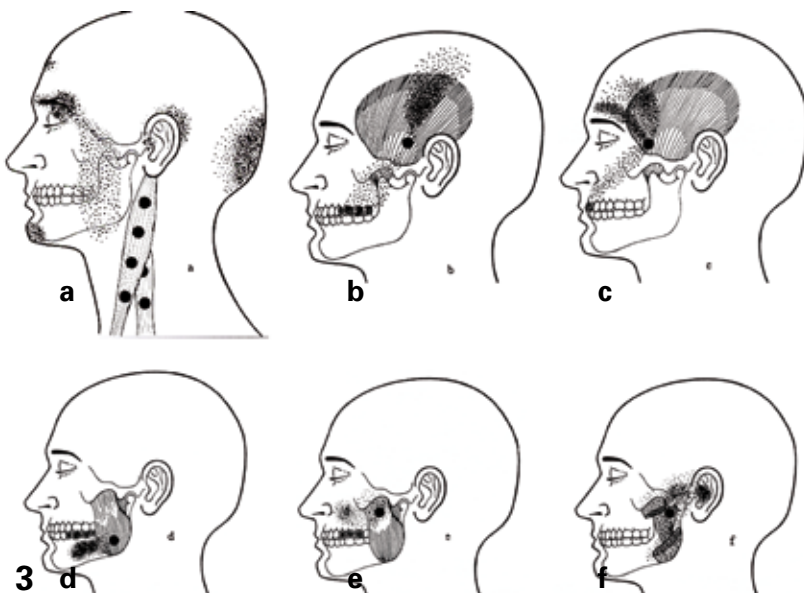
Les désordres articulaires

Le fonctionnement normal de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) exige une situation de coaptation condylo-disco-temporale, dans un contexte musculaire harmonieux, avec un disque interposé lors de l'OIM, et se déplaçant en parfait synchronisme lors des mouvements mandibulaires [4].

Un processus inflammatoire de l'ATM est souvent lié à une perturbation de l'équilibre condylo-discal, à des micro-traumatismes d'origine fonctionnelle. L'inflammation peut atteindre la capsule de l'articulation (capsulite), la membrane synoviale (synovite), la zone bilaminaire responsable de la vascularisation et de l'innervation de l'ATM (rétrodiscite) ou les tissus osseux (arthrite).

Une douleur dans les excursions mandibulaires extrêmes, abolie en OIM ou lors de la mastication, mais révélée par la palpation du pôle externe du condyle, signe une capsulite, inflammation de la capsule ou de la synoviale liée à un traumatisme et à la surpression articulaire.

Si les causes de l'étirement ne sont pas éliminées, il évolue vers la rétrodiscite, inflammation des tis-



sus-rétrodiscaux liée à la surpression articulaire et à la rétroposition condylienne fonctionnelle ou traumatique. Elle est caractérisée par une douleur en OIM ou à la mastication, exacerbée lors de la diduction homolatérale ou de la rétrusion mandibulaire. La zone rétro-condylienne est douloureuse à la palpation en bouche ouverte.

La mise au repos de l'articulation et la prise d'anti-inflammatoires (AINS ou corticoïdes) sont suffisantes. Une butée postérieure ou une gouttière occlusale fine procurant une légère antéposition pendant quelques jours suffiront à rétablir le confort du patient.

Les dysfonctionnements articulaires correspondent le plus souvent à des anomalies de position relative des éléments constitutifs de l'articulation temporo-mandibulaire.

Le déplacement discal

Les altérations des morphologies dentaires et des fonctions occlusales peuvent conduire à la perte de la position mandibulaire physiologique et, par la répétition des contraintes articulaires, à une compression discale [5]. Le condyle ne se situe plus sous le disque, mais sur son bourrelet postérieur. Une hyperactivité musculaire (bruxisme excentré) constitue une cause probable d'étirement des attaches condylo-discales.

Le signe caractéristique est un claquement unique à l'ouverture, faiblement perceptible, très proche de l'OIM, avec ou sans douleur et une discrète déviation mandibulaire sans restriction de l'ouverture buccale.

Le traitement sera essentiellement cognitivo-comportemental, par la prise de conscience de la parafonction et éventuellement d'une kinésithérapie de renforcement en cas d'hyperlaxité.

La luxation discale réductible (LDR)

En OIM, le condyle se situe derrière le bourrelet postérieur du disque, basculé en avant et médialement. Lors des mouvements d'ouverture, le condyle franchit le bourrelet postérieur pour recapter le disque avec un claquement typique, puis continue sa course jusqu'à la translation maximale (fig. 4).

Lors du mouvement de fermeture, un claquement, au voisinage de l'OIM, correspond à la dislocation condylo-discale (fig. 5).

Les mouvements d'ouverture, de propulsion ou de diduction controlatérale s'accompagnent d'un

changement brutal de direction au cours du mouvement mandibulaire, lors du claquement. Il n'y a pas de limitation de l'ouverture.

En cas de douleur, la sédation reste l'objectif thérapeutique, par une pharmacothérapie antalgique ou anti-inflammatoire, afin de réduire l'attelle musculaire de protection, et une gouttière de décompression pour limiter la surpression articulaire. Le succès d'une tentative de recapture discale par une gouttière occlusale de repositionnement, associée à une kinésithérapie de renforcement, dépend du degré d'étirement du frein postérieur et de l'ancienneté de la lésion initiale [6].

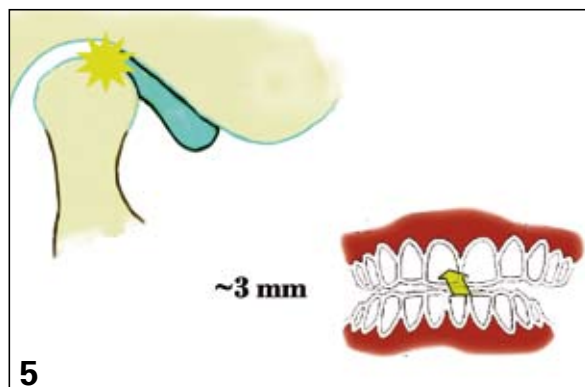
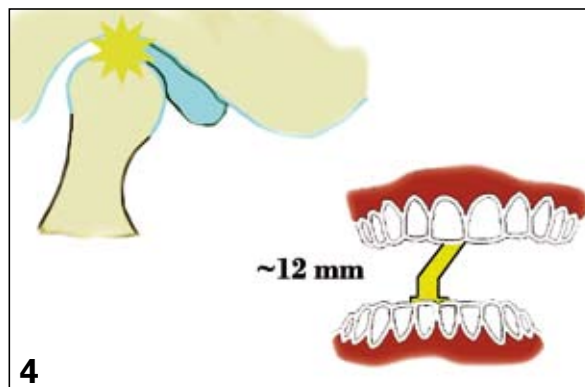
Dans le cadre d'un traitement prothétique, les fonctions occlusales seront optimisées, pour préserver les structures articulaires [7].

La luxation discale non réductible (LDNR)

Elle peut être l'évolution d'une luxation réductible. En OIM, le condyle est en arrière du bourrelet postérieur et ne parvient pas à recapter le disque lors de translation condylienne des mouvements d'ouverture et de diduction. Il n'y a plus

4. Claquement et ressaut à 12 mm d'ouverture de LDR.

5. Claquement et ressaut de fermeture, proche de OIM de LDR.



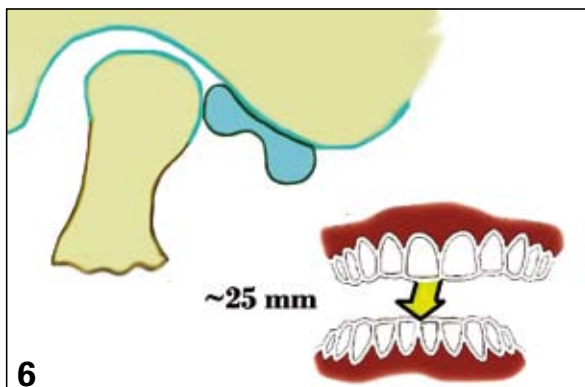
de claquement de réduction (fig. 6). Les lésions de la zone bilaminaire sont aggravées et la douleur, modérée, s'intensifie avec le mouvement. Le trajet d'ouverture buccale est limité et défléchi du côté atteint, et la diduction controlatérale est impossible. Le traitement d'urgence est antalgique, pour limiter la contracture d'immobilisation, et anti-inflammatoire (AINS).

- Si la luxation est très récente, la manœuvre de Farrar permet de replacer le disque sur la tête de condyle, le traitement devenant alors celui d'une LDR.

- Si le déplacement discal est ancien, l'objectif thérapeutique est de limiter la pression articulaire par une gouttière de décompression.

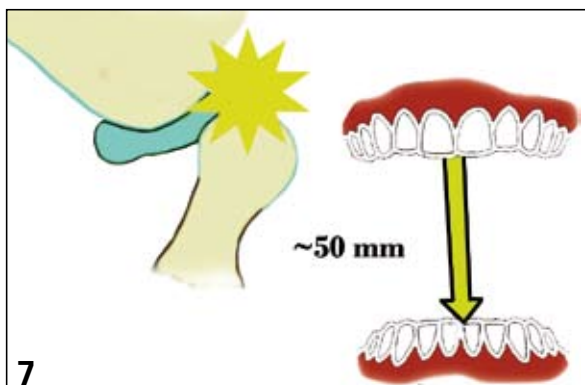
Le remodelage articulaire

La pérennisation de la dislocation condylo-discale réduit la résilience articulaire, puisque le disque n'est plus en mesure d'amortir les surcharges articulaires liées à la mastication ou au bruxisme. Ces surcharges entraînent une modification des surfaces articulaires (ostéophytes ou érosion), des tissus mous (adhérences et adhésions).



6. Déflexion et limitation à 25 mm de LDNR.

7. Claquement de subluxation et ouverture exagérée (> 50 mm).



Les altérations morphologiques des surfaces articulaires de l'ATM se traduisent cliniquement par un craquement lors de la translation, survenant à la même position à l'aller et au retour, douloureux ou non, sans modification du mouvement mandibulaire.

Lors de phases aiguës douloureuses, une gouttière occlusale de décompression en port nocturne sera prescrite.

Les serrements prolongés nocturnes compriment les tissus discaux, entraînant l'adhérence temporaire de la membrane synoviale aux surfaces articulaires [9]. Cette adhérence discale revêt la forme d'une difficulté matinale d'ouverture buccale, suivie généralement d'un seul bruit explosif correspondant au décollement de la synoviale. La trajectoire d'abaissement mandibulaire n'est pas modifiée, les mouvements assurant la suppression des surcharges. Une gouttière occlusale nocturne suffit à limiter la compression intra-articulaire.

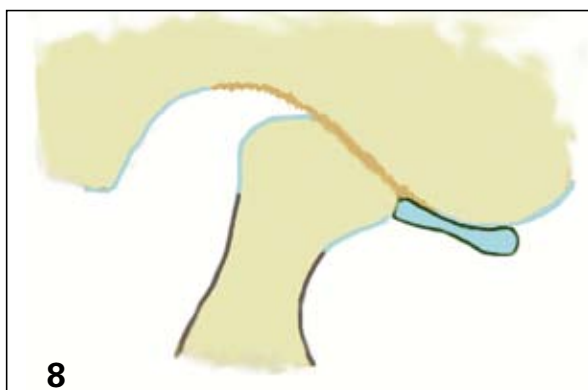
L'inflammation consécutive à une lésion traumatique intra-articulaire, à un déchirement du frein postérieur ou à une perforation discale entraîne la formation d'adhérences intra-articulaires fibreuses reliant les surfaces articulaires, qui limitent le déplacement condylien, en rotation si le compartiment condylo-discale est atteint, ou en translation si la lésion siège dans le compartiment disco-temporal. Une kinésithérapie d'étirement permet d'augmenter la translation condylienne.

Les subluxations

Dans les cas d'hyperlaxité ligamentaire acquise ou systémique, les structures ligamentaires étirées ne limitent plus la translation du condyle mandibulaire. Il peut franchir le condyle du temporal, provoquant une luxation temporo-mandibulaire, assortie d'un bruit sourd caractéristique en fin d'ouverture buccale (fig. 7). Le disque est généralement en bonne position sur la tête du condyle, ce qui qualifie la subluxation. L'amplitude d'ouverture buccale est exagérée avec ressaut en fin de mouvement, le trajet de fermeture est asymétrique.

Généralement bilatérale, la subluxation peut toutefois se rencontrer unilatéralement, en compensation d'une hypomobilité du condyle controlatéral.

La thérapeutique est essentiellement d'éviter l'ouverture buccale maximale lors des bâillements... mais s'accompagnera d'exercices de ren-



8. Crépitation et amplitude réduite dans arthrose.

forcement des muscles élévateurs pour limiter les débattements articulaires.

Lorsqu'elle n'est pas réductible spontanément, la luxation provoque un blocage, au-delà du condyle du temporal, empêchant le patient de refermer la bouche. Les muscles ptérygoïdiens latéraux et masséters sont spasmés, empêchant le retour du condyle mandibulaire et accentuant le blocage en bouche ouverte. Le relâchement musculaire, par massage et l'apaisement de l'inquiétude du patient, est le préalable à la manœuvre d'urgence de réduction de Nelaton.

Maladie dégénérative des ATM (arthrose)

Il s'agit d'un processus de destruction des surfaces articulaires du condyle ou de l'éminence temporale caractérisé par des crépitations.

Les processus dégénératifs dominent les processus trophiques au niveau du cartilage, de l'os et du liquide synovial. Elle peut être un point de fixation d'une atteinte rhumatismale générale ou consécutive à un traumatisme, une infection ou une anomalie du complexe condylo-discal en réponse à une surcharge au niveau d'une ou des deux articulations temporo-mandibulaires.

Elle est douloureuse en phase inflammatoire (arthrite), accentuée par les mouvements mandibulaires, mais elle présente une cinématique quasi normale au stade chronique (fig. 8).

Le traitement anti-inflammatoire, AINS ou corticoïdes, s'impose dans la phase aiguë, et une gouttière occlusale de décompression limitera les effets des facteurs prédisposants.

Conclusion

La présence de signes cliniques, musculaires et articulaires, la compréhension de la nature des lésions des différentes structures et l'analyse des facteurs étiologiques permettent de poser un diagnostic, et d'en proposer la thérapeutique appropriée, destinée à contrôler les phases aiguës, sources de douleur, et à favoriser l'adaptation tissulaire (articulaire et musculaire) à long terme.

Sans rechercher un idéal structurel, l'optimisation des fonctions occlusales devra être considérée comme l'objectif thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Dworkin SF, Le Resche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord* 1992; 6: 301-355.
2. Farrar W et Mc Carty W. A clinical outline of temporomandibular Joint. Diagnosis and treatment. Walker Printing, Montgomery, 7^e ed, 1983.
3. Gola R, Chossegros C, Orthlieb JD. Le syndrome algo-dys-fonctionnel de l'appareil manducateur. 2^e édition. Masson Edit, Paris, 1995.
4. Laplanche O, Pédeutour P, Duminil G, Bolla M, Mahler P. Dysfonctionnements de l'appareil manducateur. *Encycl Med Chir, Odontologie*, Paris 23-435-E-20, 2001, 15p.
5. Mongini F. Classification des désordres temporo-mandibulaires. *Réalités Cliniques* 1996; 7 (2): 121-130.
6. Okeson JP. Management of temporomandibular disorders and occlusion. 4^e ed, St Louis, Mosby, 1998.
7. Orthlieb JD, Brocard D, Schittly J, Maniere-Ezvan A. Occlusodontie pratique. Edition CdP, Paris, 2000.
8. Orthlieb JD, Laplanche O, Preckel EB. La fonction occlusale et ses dysfonctionnements. *Réalités Cliniques* 1996; 7 (2): 131-143.
9. Rozenzweig D. Algies et dysfonctions de l'appareil manducateur. Editions CdP, Paris, 1994.
10. Travel JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. Williams & Wilkins, Baltimore, 1983.

Correspondance

Jean-François Carlier

3 rue Léon-Tassin, 02880 Bucy-le-Long
drjfcarli@orange.fr

Olivier Laplanche

23 boulevard Paoli, 20200 Bastia