



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

ACADEMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITE HENRI POINCARE-NANCY I

FACULTE D'ODONTOLOGIE

Année 2012

N°3915

THESE

pour le

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE**

par

Mélissa ANDRE

Née le 5 février 1986 à Saint-Avold (Moselle)

**LIMITATION DE L'OUVERTURE BUCCALE : ETIOLOGIES, DIAGNOSTIQUER LE
CARACTERE TRANSITOIRE OU PERMANENT, CONDUITE A TENIR**

Présentée et soutenue publiquement le 30 avril 2012

JURY :

Pr. C. STRAZIELLE
Dr. P. BRAVETTI
Dr. P. GANGLOFF
Dr. J. GUILLET

Professeur des Universités
Maître de Conférences des Universités
Praticien Hospitalier
Assistante Hospitalo-Universitaire

Président
Juge
Juge
Juge

*Par délibération en date du 11 décembre 1972,
la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que
les opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.*

Administrateur provisoire : Professeur J.P. FINANCE

Doyen : Docteur Pierre BRAVETTI

Vice-Doyens : Pr Pascal AMBROSINI – Pr Francis JANOT - Dr Jean-Marc MARTRETTE

Membres Honoraires : Dr L. BABEL – Pr. S. DURIVAUX – Pr A. FONTAINE – Pr G. JACQUART – Pr D. ROZENCWEIG - Pr M. VIVIER

Doyen Honoraire : Pr J. VADOT

Sous-section 56-01 Odontologie pédiatrique	Mme M. Mme Mlle	<u>DROZ Dominique (Desprez)</u> PREVOST Jacques BOCQUEL Julien JULHIEN-COSTER Charlotte PHULPIN Bérangère	Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistant Assistante Assistante
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme M. M. Mlle	<u>FILLEUL Marie Pierryle</u> BOLENDER Yves EGLOFF Benoît PY Catherine	Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistant Assistante
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	Mme M.	<u>CLEMENT Céline</u> JANOT Francis	Maître de Conférences* Professeur Contractuel
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. Mme M. M. M. M.	<u>AMBROSINI Pascal</u> BISSON Catherine MILLER Neal PENAUD Jacques GALLINA Sébastien JOSEPH David	Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique Anesthésiologie et Réanimation	M. M. M. M. M. M. Mme Mme	<u>BRAVETTI Pierre</u> ARTIS Jean-Paul VIENNET Daniel WANG Christian BALLY Julien CURIEN Rémi GUILLET Julie SOURDOT-SAND Alexandra	Maître de Conférences Professeur 1er grade Maître de Conférences Maître de Conférences* Assistant Assistant Assistante Assistante
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M. M.	<u>WESTPHAL Alain</u> MARTRETTE Jean-Marc YASUKAWA Kazutoyo	Maître de Conférences* Maître de Conférences* Assistant Associé
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. M. Mlle	<u>ENGELS-DEUTSCH Marc</u> AMORY Christophe MORTIER Eric BALHAZARD Rémy CUNY Pierre PECHOUX Sophie	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistante
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. M. M. M. M. M. M. Mlle Mlle	<u>LOUIS Jean-Paul</u> ARCHIEN Claude DE MARCH Pascal SCHOUVER Jacques BARONE Serge LACZNY Sébastien MAGNIN Gilles MONDON-MARQUES Hélène RIFFAULT Amélie	Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant Assistante Assistante
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle M. Mme M. Mme	<u>STRAZIELLE Catherine</u> RAPIN Christophe (Sect. 33) MOBY Vanessa (Stutzmann) SALOMON Jean-Pierre JAVELOT Cécile (Jacquelin)	Professeur des Universités* Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante Associée

souligné : responsable de la sous-section

* temps plein

Mis à jour le 01.01.2012

A notre Président, Mademoiselle le Docteur Catherine STRAZIELLE

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Neurosciences

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

**Responsable de la sous-section : Sciences Anatomiques et Physiologiques,
Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie**

**Vous nous avez fait le plaisir et
l'honneur de présider notre jury.
Veuillez trouver dans ce travail le
témoignage de notre très grand
respect et de notre profonde
reconnaissance.**

A notre Directeur et Juge, Monsieur le Docteur Pierre BRAVETTI

Docteur en Chirurgie Dentaire

Directeur du Collégium Santé de l'Université de Lorraine

Docteur de l'Université Henri Descartes de Paris-V

Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier

**Responsable de la Sous-Section : Chirurgie buccale, Pathologie et Thérapeutique,
Anesthésiologie et Réanimation**

Vous nous avez fait l'honneur de
diriger ce travail.

Pour votre disponibilité, veuillez
trouver dans ce travail le
témoignage de notre respect et
nos plus sincères remerciements.

A notre juge, Madame le Docteur Julie GUILLET

Docteur en Chirurgie Dentaire

Ancien interne en Odontologie

Assistante Hospitalier Universitaire,

Sous-section : Chirurgie buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation

Vous nous avez fait l'honneur
d'accepter de faire partie de
notre jury.
Veuillez ici trouver l'expression
de nos sincères remerciements.

A notre Co-Directeur et Juge, Monsieur le Docteur Pierre GANGLOFF

Docteur en Chirurgie Dentaire

Ancien interne en Odontologie

Ancien assistant Hospitalier Universitaire

Praticien Hospitalier

Odontologiste des Hôpitaux

Service d'Odontologie du C.H.R. de Metz-Thionville

Expert près de la cour d'Appel de Metz

**Vous nous avez fait l'honneur de
co-diriger ce travail.**

**Pour votre disponibilité, votre
écoute ainsi que vos qualités
pédagogiques, veuillez trouver ici
l'expression de notre profond
respect et nos plus sincères
remerciements.**

A ma famille :

A mes parents,

Il faudrait plus que quelques lignes pour vous exprimer ma reconnaissance et vous remercier de tout ce que vous m'apportez et faites pour moi. Merci pour votre présence, votre disponibilité, votre soutien, les valeurs que vous nous avez transmises et tous vos bons conseils.

A mon grand frère Jean-Michel,

Entre accords et désaccords, j'aime la complicité qui existe entre nous...encore plein de chouettes moments nous attendent !

A Sophie, impossible de trouver une belle-sœur plus top !

A mon filleul Justin,

Quel bonheur d'être la marraine d'un si mignon bonhomme !

A mes grands-parents,

Qui me gâtent, ont toujours le temps pour moi, me racontent des histoires ; je suis heureuse de partager tant avec vous.

A pépé Pierre, pour qui s'envole une pensée

A Manu,

Pour ta douceur, ta gentillesse, parce que tu me supportes même quand je te casse les pieds, pour ce petit côté nonchalant qui m'a tant séduite et pour toutes les aventures que nous avons encore à vivre ensemble, j'ai envie de continuer à avancer à tes côtés.

A Emi,

La cousine trop terrible ! De nombreux délires (le « spice-book »), des après-midi à me coiffer, les vacances en Corse, à Mallorca et encore des soirées au night-club à venir !

A mon parrain et ma marraine.

A ma petite cousine Géraldine,

Merci pour la relecture !!

Aux amis,

A pt'ite Mél,

L'amitié la plus ancienne, souvenirs de bêtises, de secrets partagés, de nombreuses heures de commérage ; une amie sur qui on peut toujours compter, franche et généreuse.

A Cathia,

Le lycée sans toi, ça n'aurait pas été pareil ! Verseau, un peu déglinguée, une imagination débordante, l'habitante la plus sympathique du monde magique !

A Lionel et Gérard,

Des soirées qui finissaient bien trop tard alors qu'on devait se lever le lendemain, un sauna quand les parents n'étaient pas là, des potes avec qui il est tout naturel de garder contact.

A Midzoul,

Un voisin comme toi, ça n'existe nulle part ailleurs. Des campings, des concerts, de la luge, des chutes en vélo, échanges de timbres et recherche de fossiles !

A Boubou, comme on dit, c'est toujours les meilleurs qui partent les premiers.

A Gilles,

Ah, le ski ! Tignes et Ischgl c'est associé à toi ! Un grand merci à toi et Julie pour votre cordiale hospitalité à chacun de mes séjours parisiens.

Aux colocs,

Jordane, Thibault, Julien, 115m² de bordel et des années inoubliables.

A Audrey,

La Réunion et son lot de péripéties, les soirées salsa accompagnées d'un mojito. Un saut au Havana un de ces soirs ?

A Dru,

Droite et juste, sincère et sensible, des après-midi de révisions, des parties de TLMVPSP, j'appelle dès que je passe à Nancy !

A Laurent,

Merci pour m'avoir permis de squatter la chambre d'interne à Thionville.

Une mention spéciale pour la troupe des Balkans : Chache, Elise, Héloïse et Thibaut, sans qui ce périple n'aurait pas eu la même saveur ! (Kalachnikov et rakia)

A Siko et Pierre,

Passage marquant à Saint-Cyprien, apéros du vendredi soir, nouvel an vosgien...

A Arnaud et Vincent, personnages hétéroclites !

A Jeff,

Ami depuis le lycée, toujours prêt à rendre service, GO des soirées à l'étang !

Aux dentaires :

A Lopette, ma marraine de phalluche.

A Spich et Dam's, duo du coin, qui connaissent Bambiderstroff, la mirabelle et les expressions locales.

A Emmeline,

Sagesse et sérénité, une solution simple et logique à tous les problèmes existentiels !

A Marie et Loïc,

Plein de bonheur dans votre ferme du Val d'Ajol ; au plaisir de se retrouver pour un tarot !

A mes binômes,

Les D3 : Burno, Bobo, Juliette, Dédé et Céline.

Les D2 : Sophia, Carole, Thibaut, Aurélie, Apolline et Caroline

A Perrine, ma fillote.

Et tous les autres avec qui j'ai partagé des moments fofous au CRIT, à l'ADF, au WEI et en soirée : Stéph, J-S, Caro, Sécu, Tom-tom, Morue, Gauthier, F-K, Derf, Sév, Virginie...

PLAN

Limitation de l'ouverture buccale : étiologies, diagnostiquer le caractère transitoire ou permanent, conduite à tenir.

Introduction	1
---------------------------	----------

I/ Rappels anatomiques	3
-------------------------------------	----------

I.1. Structures musculaires	4
I.1.1. Les muscles élévateurs de la mandibule	4
I.1.1.1. Généralités	4
I.1.1.2. Masséter	4
I.1.1.3. Temporal	5
I.1.1.4. Ptérygoïdien médial	5
I.1.1.5. Ptérygoïdien latéral	6
I.1.2. Les muscles abaisseurs de la mandibule	7
I.1.2.1. Digastrique.....	7
I.1.2.2. Mylo-hyoïdien	8
I.1.2.3. Génio- hyoïdien.....	8
I.1.3. Vascularisation.....	10
I.1.3.1. Artères.....	10
I.1.3.2. Retour veineux.....	12
I.2. l'ATM	13
I.2.1. La mandibule.....	13
I.2.2. L'os temporal	13
I.2.3. Les surfaces articulaires	13
I.2.3.1. Le condyle mandibulaire.....	14
I.2.3.2. Partie squameuse de l'os temporal	14
I.2.3.3. Le ménisque inter condylien.....	15
I.2.4. Les moyens d'union	16
I.2.4.1. La capsule	16
I.2.4.2. Les ligaments intrinsèques	17
I.2.4.3. Les ligaments extrinsèques.....	17
I.2.5. Cinétique articulaire	19
I.2.6. Vascularisation de l'ATM.....	21
I.2.6.1. Les artères de l'articulation	21
I.2.6.2. Drainage veineux	21
I.2.7. Les rapports de l'articulation	22
I.3. Le nerf trijumeau.....	23
I.3.1. Le nerf ophtalmique V1	23

I.3.2. Le nerf maxillaire V2	23
I.3.3. Le nerf mandibulaire V3	24
I.4. Vaisseaux et nœuds lymphatiques de la tête et du cou.....	26
II/ Rappels physiologiques	29
II.1. Structure de la fibre musculaire striée	30
II.2. Mécanisme de la contraction	30
II.2.1. Phénomène mécanique	30
II.2.2. Phénomène chimique et énergétique	30
II.2.3. Phénomène électrique	31
II.3. Tonus musculaire et posture	32
II.4. Les récepteurs de l'ATM	32
II.4.1. Les récepteurs encapsulés.....	32
II.4.1.1. <i>Le corpuscule de Pacini</i>	33
II.4.1.2. <i>Le corpuscule de Ruffini</i>	33
II.4.1.3. <i>Les corpuscules de formes intermédiaires</i>	33
II.4.2. Les terminaisons nerveuses libres.....	34
III/ Etiologies de la limitation d'ouverture buccale.....	35
III.1. Causes locales.....	36
III.1.1. Traumatismes	36
III.1.1.1. <i>Fractures</i>	36
III.1.1.1.1. Fracture de la mandibule	36
III.1.1.1.2. Fracture de l'arcade zygomatique et du malaire	37
III.1.1.1.3. Disjonctions cranio-faciales.....	38
III.1.1.1.4. Fracture de Lefèvre	40
III.1.1.2. <i>Atteinte musculaire</i>	41
III.1.1.3. <i>Présence de corps étrangers</i>	41
III.1.1.4. <i>Luxation de l'ATM</i>	41
III.1.1.5. <i>Lésions sans fracture</i>	42
III.1.2. Infections.....	42
III.1.2.1 <i>Péri coronarite</i>	42
III.1.2.2. <i>Cellulite</i>	42
III.1.2.2.1. Cellulite aiguë circonscrite	43
III.1.2.2.2. Cellulite aiguë diffuse	48
III.1.2.2.3. Cellulite subaiguë	49
III.1.2.3. <i>Ostéite</i>	50
III.1.2.4. <i>Stomatite</i>	52
III.1.2.5. <i>Infection cutanée</i>	53
III.1.2.6. <i>Adénite</i>	53
III.1.2.7. <i>Myosite</i>	54
III.1.2.8. <i>Atteinte des glandes salivaires</i>	54

III.1.2.9. Arthrite	55
III.1.2.10. Thrombophlébite.....	56
III.1.2.11. Infections spécifiques.....	57
III.1.3 Cicatrices locales.....	58
III.1.3.1. NOMA.....	58
III.1.3.2. Affections dermatologiques	59
III.1.3.3. Autres causes	60
III.1.4. Origine tumorale.....	60
III.1.4.1. Tumeurs propres de l'ATM	60
III.1.4.2. Tumeurs malignes.....	61
III.1.4.3. Tumeurs bénignes	62
III.1.4.4. Cas particuliers	63
III.1.5. Pathologie de l'ATM.....	64
III.1.5.1. Les syndromes algo-dysfonctionnels de l'ATM (SADAM)	64
III.1.5.2. Pathologies inflammatoires	66
III.1.5.3. Chondromatose synoviale	67
III.1.6. Radiothérapie.....	67
III.1.7. Cadre malformatif	69
III.1.8. Ankylose.....	69
III.2. Causes générales.....	71
III.2.1. Causes aiguës	71
III.2.1.1. Atteinte infectieuse.....	71
III.2.1.1.1. Tétanos	71
III.2.1.1.2. Rage	75
III.2.1.1.3. Méningite	76
III.2.1.1.4. Paludisme	76
III.2.1.1.5. Infection herpétique.....	77
III.2.1.2. Toxique et médicamenteuse	78
III.2.1.2.1. Neuroleptique	78
III.2.1.2.2. Antihistaminique	79
III.2.1.2.3. Strychnine.....	79
III.2.1.2.4. Succinylcholine	80
III.2.1.2.5. Autres substances.....	80
III.2.1.3. Cause métabolique et carencielle	81
III.2.1.3.1. Encéphalopathie de Gayet Wernicke	81
III.2.1.3.2. Hyperthermie maligne.....	82
III.2.1.3.3. Hypoglycémie	82
III.2.1.3.4. Hypocalcémie	82
III.2.1.4. Pathologies neurologiques non infectieuses.....	83
III.2.1.4.1. Encéphalite	83
III.2.1.4.2. Lésion vasculaire.....	83
III.2.1.4.3. Syndrome parkinsonien.....	84
III.2.1.4.4. Crises convulsives	85
III.2.1.4.5. Lésions tumorales.....	86
III.2.1.5. Pathologies inflammatoires et immunologiques.....	86

III.2.1.6. Affections psychiatriques	87
III.2.2. Causes générales chroniques	88
III.2.2.1. Affection musculaire	88
III.2.2.1.1. Paralysie périodique hypokaliémique	88
III.2.2.1.2. Dystonie oromandibulaire.....	89
III.2.2.2. Pathologies congénitales	89
III.2.2.2.1. Myosite ossifiante progressive	89
III.2.2.2.2. Pathologies malformatives craniofaciales.....	90
III.2.2.3. Pathologie du tissu conjonctif	91
III.2.2.4. Pathologies neurologiques	92
III.3. Causes iatrogènes	93
III.3.1. Anesthésie tronculaire	93
III.3.2. Interventions intra-articulaires.....	94
III.3.3. Contexte post-opératoire	95
 IV/ Pathogénie.....	96
IV.1. Contracture algique	97
IV.2. Contracture antalgique	97
IV.3. Contracture analgésie	98
 V/ Examen du patient.....	99
V.1 Interrogatoire	100
V.2.Examen extra oral.....	100
V.2.1. Observation.....	100
V.2.2. Palpation.....	101
V.3. Examen intra-buccal.....	101
V.4. Examens complémentaires	102
V.5. Apport de l'imagerie.....	105
V.5.1. Radiographies standards.....	105
V.5.2. Scanner	106
V.5.3. IRM.....	107
V.5.4. Coupes tomographiques	107
V.5.5. échographie.....	107
V.5.6. Scintigraphie.....	108
V.5.7. Arthrographie	108

VI/ Poser le diagnostic	109
VI.1. Trismus : LOB à caractère transitoire	110
VI.2. Constriction permanente des maxillaires	110
VII/ Conduite à tenir	112
VII.1. traitement étiologique	113
VII.1.1. Traitement des LOB d'origine locale.....	113
<i>VII.1.1.1. Causes traumatiques</i>	<i>113</i>
<i>VII.1.1.2. Dysfonctions de l'ATM.....</i>	<i>116</i>
<i>VII.1.1.3. Causes infectieuses</i>	<i>117</i>
<i>VII.1.1.4. Ankyloses</i>	<i>120</i>
<i>VII.1.1.5. Brides cicatricielles et cicatrices rétractiles</i>	<i>121</i>
VII.1.2. Traitement des LOB d'origine générale.....	122
VII.2. Traitement symptomatique	125
VII.2.1. Physiothérapie.....	125
VII.2.2. Traitements médicaux.....	129
Conclusion	131
Bibliographie.....	133

INTRODUCTION

La limitation d'ouverture buccale est un symptôme d'appel qui amène fréquemment les patients à consulter leur chirurgien-dentiste.

Une approche systématique comprenant l'interrogatoire du patient et un examen clinique minutieux doit être menée afin de déterminer la cause de la limitation d'ouverture buccale et de permettre ainsi la mise en œuvre des thérapeutiques appropriées.

Dans la majorité des cas, les limitations d'ouverture buccale sont d'origine locale et aisément rapportées à leur étiologie. Devant l'absence d'une cause évidente telle qu'un traumatisme, une chirurgie récente, une lésion infectieuse ou un dysfonctionnement articulaire, une étiologie tumorale doit être envisagée. Les examens complémentaires réalisés peuvent permettre la mise en évidence fortuite de causes plus rares, comme la présence d'un corps étranger ou d'une déformation anatomique.

Beaucoup moins fréquentes, les étiologies générales sont dominées par les causes médicamenteuses en termes de fréquence et par le tétanos en termes de gravité.

Il convient également d'aborder la distinction entre le trismus qui représente une limitation d'ouverture buccale passagère et la constriction permanente des mâchoires qui elle, est irréversible.

Enfin nous envisagerons les différentes thérapeutiques, préventives, étiologiques et symptomatiques qui peuvent être mises en œuvre à court, moyen et long terme.

I/ RAPPELS ANATOMIQUES

I.1. Structures musculaires (Hansen, 2007)

I.1.1. Les muscles masticateurs

I.1.1.1. Généralités

Les muscles de la manducation, au nombre de quatre, ont en commun plusieurs points :

- Tous s'insèrent sur le crâne et se terminent sur la mandibule.
- Les muscles de la manducation ont pour origine embryologique commune le premier arc branchial dit arc pharyngien.
- Tous les muscles de la manducation sont innervés par des rameaux moteurs du nerf trijumeau (V), plus précisément de sa branche mandibulaire V3.

I.1.1.2. Masséter (Figure 1)

Ce muscle est divisé en deux chefs musculaires :

- Le chef superficiel

Le chef superficiel est le plus volumineux. Il prend son insertion au niveau du bord inférieur des deux tiers antérieurs de l'arcade zygomatique de l'os zygomatique (anciennement os malaire) et se termine sur l'angle mandibulaire ainsi que sur les parties inférieure et latérale de la branche montante de la mandibule.

- Le chef profond

Le chef profond représente la portion la plus petite. Son origine se situe au niveau du tiers postérieur du bord inférieur de l'arcade zygomatique ainsi que sur son bord médial. Il se termine sur le processus coronoïde de la mandibule sur sa face latérale ainsi que sur la branche montante sur sa portion supérieure et latérale.

Les deux chefs ont pour action l'élévation de la mandibule et sont innervés par le nerf masséterin.

I.1.1.3. Le temporal (Figure 1)

Ce muscle s'insère au niveau du plancher de la fosse temporale qui est une ouverture de la face latérale du crâne délimitée par quatre os : l'os frontal, l'os pariétal dans sa partie inférieure, l'écaille du temporal et la grande aile du sphénoïde dans sa partie temporale. Il est également fixé au fascia temporal. Il prend fin sur le sommet ou apex du processus coronoïde ainsi que sur sa face médiale et s'étend en bas du bord antérieur de la branche mandibulaire à la troisième molaire.

L'action principale du muscle temporal est l'élévation de la mandibule mais il participe également aux mouvements de translation postérieure ou rétrusion par ses fibres postérieures. En tant que muscle postural principal, il permet de surcroît le maintien de la mandibule en position neutre.

Son innervation est assurée par les nerfs temporaux profonds.

I.1.1.4. Ptérygoïdien médial (Figure 2)

Le ptérygoïdien médial est un muscle divisé en deux chefs, profond et superficiel.

- Le chef profond :

Le chef musculaire profond prend son insertion sur la face médiale de la lame latérale du processus ptérygoïde de l'os sphénoïdal.

- Le chef superficiel :

Le chef musculaire superficiel s'insère sur la tubérosité maxillaire d'une part et d'autre part sur le processus pyramidal de l'os palatin.

Les fibres musculaires des deux chefs cheminent en bas et en arrière en direction de la face médiale de la branche et de l'angle mandibulaire et se fixent sur les tubercules ptérygoïdes, au-dessous du foramen mandibulaire.

Ce muscle est principalement un élévateur de la mandibule. La contraction de ses fibres permet également la translation de la mandibule vers l'avant et participe aux mouvements de diduction.

L'innervation est assurée par le nerf du ptérygoïdien médial.

I.1.1.5. Ptérygoïdien latéral (Figure 2)

Le ptérygoïdien latéral est un muscle composé de deux chefs.

- Le chef supérieur

Sur la face exocrânienne temporo-zygomatique de la grande aile du sphénoïde se trouve une crête osseuse nommée infra-temporale. Cette dernière présente une saillie à son extrémité antérieure, le tubercule sphénoïdal qui donne insertion au chef supérieur du ptérygoïdien latéral. Il se termine au niveau de la capsule et du disque articulaire de l'articulation temporo-mandibulaire.

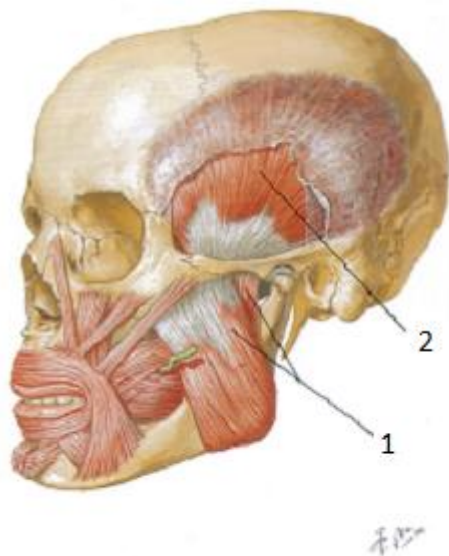
- Le chef inférieur

Le chef inférieur naît de la face latérale de la lame ptérygoïdienne latérale et finit au niveau du col du condyle mandibulaire dans la fossette ptérygoïdienne.

Contrairement aux trois muscles précédents qui contribuent à la fermeture buccale, le ptérygoïdien latéral participe à son ouverture en engendrant par sa contraction bilatérale un mouvement de translation antérieure du condyle mandibulaire. La contraction unilatérale de ses fibres lui confère une participation aux mouvements de diduction. La mandibule est alors tournée du côté controlatéral.

A raison d'un rameau pour chaque chef, l'innervation est assurée par le nerf du ptérygoïdien latéral.

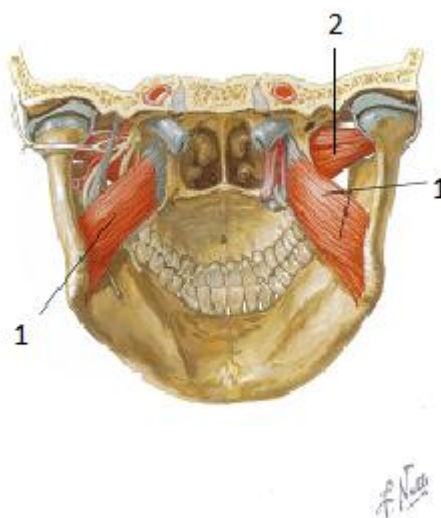
Vue latérale



1. Masséter
2. Temporal

*Figure 1 : Muscles masséter et temporal
(d'après NETTER, 2007)*

Vue postérieure



1. Ptérygoïdien médial
2. Ptérygoïdien latéral

*Figure 2 : Muscles ptérygoïdien médial et latéral
(d'après NETTER, 2007)*

I.2.2. Les muscles abaisseurs de la mandibule

Ils appartiennent au plancher de bouche et sont dits supra-hyoïdiens de par leur localisation au dessus de l'os hyoïde.

I.2.2.1. Digastrique (Figure 3)

Ce muscle possède deux ventres, antérieur et postérieur.

- Le ventre postérieur :

Le ventre postérieur est le plus long ; il prend naissance au niveau de l'incisure mastoïdienne du processus mastoïde de l'os temporal.

- Le ventre antérieur :

Ce dernier naît de la fosse digastrique de la mandibule.

Les deux ventres se terminent sur un tendon intermédiaire connecté à la grande corne et au corps de l'os hyoïde.

L'action prédominante de ce muscle est l'élévation de l'os hyoïde mais il participe aussi à la rétropulsion de la mandibule. De surcroît, son action synergique avec le ptérygoïdien latéral permet de contribuer à l'ouverture buccale par un mouvement d'abaissement mandibulaire.

Ce muscle possède une originalité, en effet son innervation est assurée pour chaque ventre par un nerf crânien différent. Ainsi le ventre postérieur est innervé par le nerf facial (VII) alors que le ventre antérieur est innervé par le nerf mylo-hyoïdien, branche du nerf mandibulaire, rameau le plus important en volume du nerf trijumeau.

I.2.2.2. Mylo-hyoïdien (Figure 3)

Ce muscle naît de la ligne mylo-hyoïdienne de la mandibule et s'insère sur le raphé fibreux médian ainsi que le corps de l'os hyoïde.

Le mylo-hyoïdien, en tant qu'élévateur de l'os hyoïde, participe au soulèvement du plancher de bouche durant la déglutition. Il joue également un rôle de protrusion linguale en poussant la langue vers le haut.

En outre ce muscle est actif lors des mouvements d'abaissement mandibulaire : il entre donc en action lors des manœuvres de mastication, succion et lorsque l'on souffle.

Son innervation est assurée par le nerf mylo-hyoïdien.

I.2.2.3. Génio-hyoïdien (Figure 4)

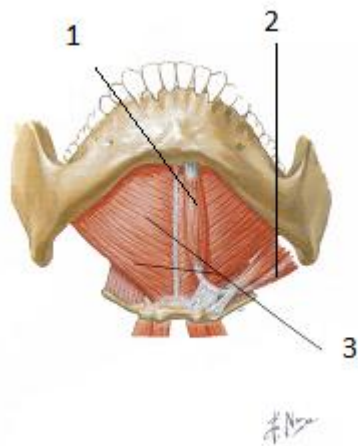
Il prend son origine sur l'épine mentonnière inférieure de la mandibule et se termine sur le corps de l'os hyoïde.

Il participe au rétrécissement du plancher de bouche et élevant et en poussant en avant l'os hyoïde.

Lorsque l'os hyoïde reste fixe, il aide alors à abaisser et à rétracter la mandibule.

Innervation : C1, nerf hypoglosse (XII)

Vue antéro-inférieure



1. Digastrique : ventre antérieur
2. Digastrique : ventre postérieur
3. Mylo-hyoïdien

*Figure 3 : Muscles digastrique et mylo-hyoïdien
(d'après NETTER, 2007)*

Vue postéro-inférieure

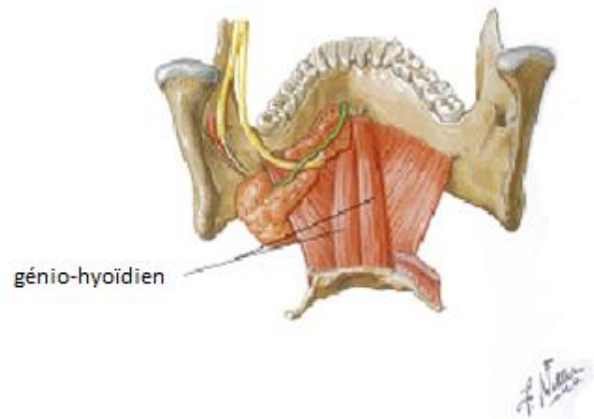


*Figure 4 : Muscle génio-hyoïdien
(d'après NETTER, 2007)*

Le platysma (Figure 5), est un muscle peaussier qui participe de manière indirecte à l'ouverture buccale. Contrairement aux trois muscles évoqués précédemment, il n'est pas un abaisseur mandibulaire mais la contraction simultanée de toutes ses fibres tire la lèvre inférieure latéralement et en bas, participant ainsi à l'ouverture partielle de la bouche comme lors d'une expression de surprise.

Il est innervé par une branche terminale du nerf facial.

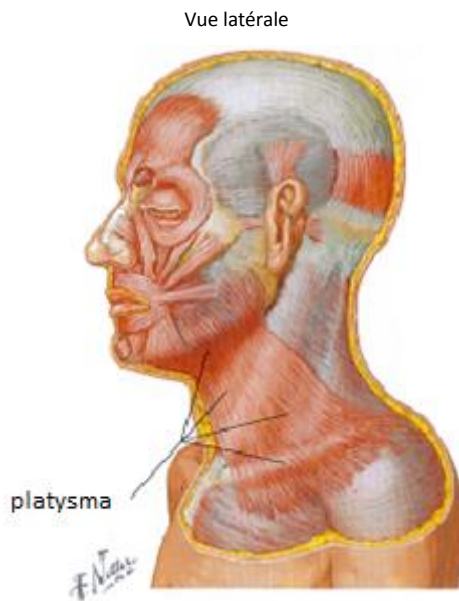


Figure 5 : Muscle platysma (d'après NETTER, 2007)

I.1.3. Vascularisation (Norton 2009 ; Netter 2002)

I.1.3.1. Artères

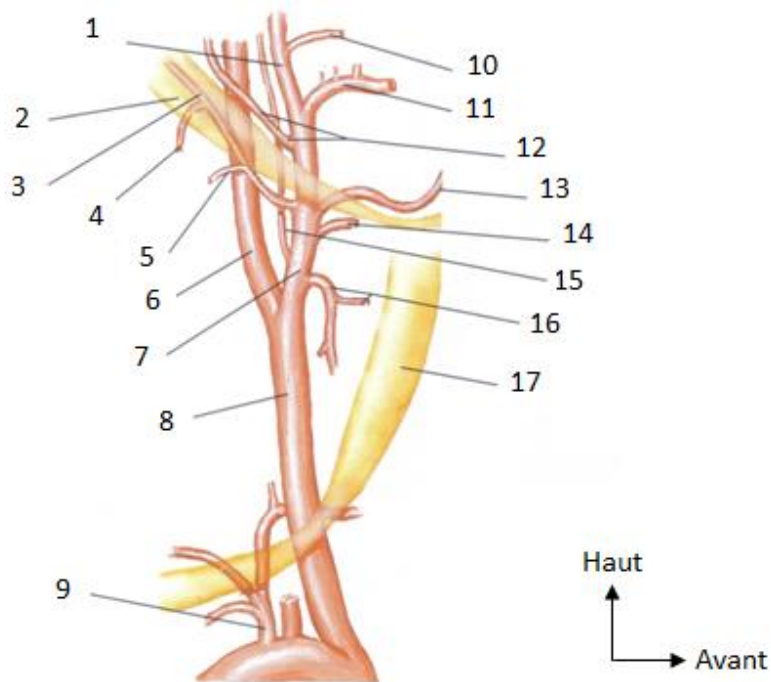
La vascularisation artérielle des muscles masticateurs est apportée par les deux branches terminales de la carotide externe : l'artère maxillaire et l'artère temporale superficielle. (Figure 6)

L'artère temporale superficielle va se diviser en deux branches : l'artère temporale moyenne et l'artère faciale transverse qui apporte une partie de la vascularisation du muscle masséter.

L'artère maxillaire est anatomiquement divisée en trois segments. C'est le second ou portion ptérygoïdienne qui va donner cinq branches collatérales, dont quatre en direction des muscles manducateurs : les artères temporales profondes antérieure et postérieure pour le temporal ; l'artère massétérique pour le masséter, la branche ptérygoïdienne pour les muscles ptérygoïdiens médial et latéral.

Concernant les muscles abaisseurs, ce sont des branches collatérales de la carotide externe qui assurent leur vascularisation :

- Le muscle génio-hyoïdien est vascularisé par l'artère linguale
- Le platysma par des branches de l'artère faciale
- Le ventre postérieur du digastrique est vascularisé par l'artère occipitale ; son ventre antérieur par l'artère sous-mentale, collatérale de l'artère faciale.
- Le muscle mylo-hyoïdien est approvisionné d'une part par l'artère sous mentale, d'autre part par l'artère mylo-hyoïdienne, collatérale de l'artère méningée moyenne, elle-même issue de l'artère maxillaire.



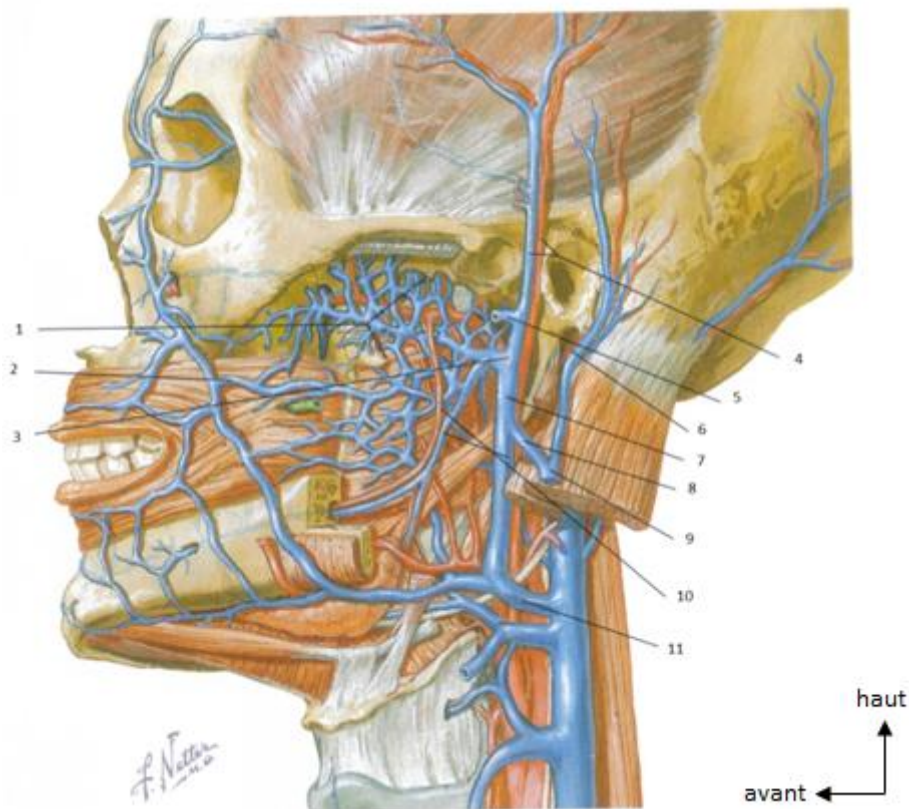
- | | |
|---|--|
| 1. artère temporale superficielle | 10. artère transverse de la face |
| 2. muscle digastrique (en transparence) | 11. artère maxillaire |
| 3. artère occipitale | 12. artère auriculaire postérieure |
| 4. branche descendante | 13. artère faciale |
| 5. branche sterno-cléido-mastoïdienne | 14. artère linguale |
| 6. artère carotide interne | 15. artère pharyngienne ascendante |
| 7. artère carotide externe | 16. artère thyroïdienne supérieure et sa branche laryngée supérieure |
| 8. artère carotide commune | 17. muscle omo-hyoïdien (en transparence) |
| 9. tronc thyro-cervical | |

Figure 6 : Schéma des branches de l'artère carotide externe (d'après NETTER, 2002)

I.1.3.2. Retour veineux (Figure 7)

Les veines massétérique, ptérygoïdienne ainsi que temporales profondes antérieure et postérieure, qui cheminent le long des artères correspondantes, rejoignent le plexus veineux ptérygoïdien dont la convergence des veines va former la veine maxillaire.

Les veines temporales profondes s'anastomosent aussi avec la veine temporale moyenne qui va rejoindre, comme la veine transverse de la face, la veine temporale superficielle.



- | | |
|--|---|
| 1. Plexus ptérygoïdien | 7. Veine rétro-mandibulaire |
| 2. Veine faciale profonde | 8. Veine rétro-mandibulaire postérieure |
| 3. Veine maxillaire | 9. Veine jugulaire externe (sectionnée) |
| 4. Veine et artère temporales superficielles | 10. Veine et artère alvéolaires inférieures |
| 5. Veine transverse de la face (sectionnée) | 11. Veine faciale commune |
| 6. Veine auriculaire postérieure | |

Figure 7 : Veines de la région orale (d'après NETTER, 2009)

I.2. L'ATM

L'articulation temporo-mandibulaire réunit deux os : la mandibule et l'os temporal.

I.2.1. La mandibule

La mandibule est un os impair et médian en forme de fer à cheval qui constitue le massif facial inférieur. Elle possède une portion horizontale nommée le corps et deux branches latérales qui correspondent à la composante verticale. A leur partie supérieure, les branches se divisent en deux processus séparés par l'incisure mandibulaire, le processus coronoïde et le processus condyloïde qui comprend la tête de la mandibule s'articulant avec l'os temporal.

I.2.2. L'os temporal

L'os temporal, symétrique et pair, appartient à la fois à la base et à la voûte du crâne. Sa structure complexe se caractérise par la réunion de trois pièces osseuses :

- La portion tympanique qui forme la partie antérieure du méat acoustique externe et de la caisse du tympan ainsi que la partie osseuse de la trompe auditive.
- La partie pétreuse, pyramide quadrangulaire où s'ouvre, en avant de la face postéro-inférieure, l'ostium externe du canal carotidien par lequel pénètre l'artère carotide interne.
- La partie squameuse divisée elle-même en deux portions supérieure et inférieure par le processus zygomatique. La partie supérieure qui appartient à la calvaria est recouverte sur sa face exocrânienne par le muscle temporal ; la portion inférieure appartient à la base du crâne et présente la fosse mandibulaire et le tubercule articulaire qui vont s'articuler avec le processus condyloïde de la mandibule.

I.2.3. Les surfaces articulaires

L'articulation temporo-mandibulaire est dite bi condylienne. Elle met en effet en relation d'apposition les surfaces articulaires condyliennes temporale et mandibulaire par l'intermédiaire d'un ménisque inter condylien.

I.2.3.1. Le condyle mandibulaire (Figure 8)

Situé à l'angle postéro-supérieur de la branche montante de la mandibule, le condyle forme une saillie osseuse oblongue horizontale à grand axe oblique en arrière et en dedans. Le dôme supérieur ou tête du condyle comporte deux versants séparés par une crête transversale ; seul le versant antérieur, convexe, est articulaire avec son homologue temporal (par l'intermédiaire du ménisque) et se voit donc recouvert de fibrocartilage avasculaire. Le versant postérieur, quasi vertical, bien qu'intra capsulaire n'est quant à lui pas fonctionnel.

Le condyle est uni à la mandibule par une portion rétrécie, aplatie d'avant en arrière, le col. Ce dernier possède deux tubercules, médial et latéral, pour l'insertion des ligaments articulaires.

I.2.3.2. Partie squameuse de l'os temporal

Les différentes structures participant à l'articulation temporo-mandibulaire sont :

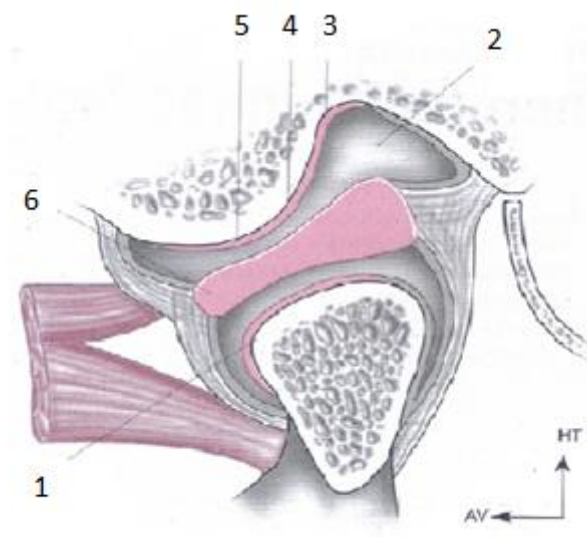
- L'éminence articulaire, épais relief osseux situé à la racine du processus zgomatique qui se poursuit en avant par le tubercule articulaire. Ce dernier étant lui-même divisé en trois segments : postérieur, en continuité avec la fosse mandibulaire, intermédiaire ou pente condylienne (elle-même subdivisée en trois zones) et antérieur. (Figure 8)
- La partie antérieure de la cavité glénoïdale ou fosse mandibulaire. En effet la fosse articulaire est divisée en deux portions par la scissure tympano-squameuse de Glaser. Le champ antérieur qui constitue le versant postérieur du condyle temporal est articulaire ; le champ postérieur ou lame tympanique qui conduit vers le tubercule rétro-glénoïdal ne l'est pas. Ce tubercule zgomatique postérieur joue toutefois un rôle de protection du conduit auditif externe dans les mouvements de rétro pulsion de la mandibule.

I.2.3.3. Le ménisque intercondylien (Figure 8)

Le ménisque est un fibrocartilage en forme de lentille biconcave à grand axe transversal interposé entre les condyles temporal et mandibulaire de manière à rétablir leur concordance à l'état statique et cinétique. Solidement attaché à la capsule, il accomplit des mouvements par rapport à chacun des condyles lors de la mise en fonction de la mandibule, de sorte qu'il divise l'articulation synoviale en deux articulations secondaires.

L'articulation antéro-supérieure disco-temporale est uni-axiale et permet des mouvements de glissements, que l'on retrouve lors de la protrusion et la rétraction mandibulaire ainsi que dans quelques mouvements de diduction.

L'articulation postéro-inférieure, disco-mandibulaire, est une articulation uni-axiale de rotation permettant les mouvements d'ouverture et de fermeture buccale.



- | | |
|---|-------------------------------|
| 1. condyle mandibulaire | 4. segment intermédiaire |
| 2. cavité glénoïde du temporal | 5. segment antérieur |
| 3. segment postérieur du condyle temporal | 6. ménisque inter-articulaire |

Figure 8 : Coupe sagittale de l'ATM (d'après VITTE et CHEVALLIER, 2006)

I.2.4. Les moyens d'union

I.2.4.1. La capsule articulaire (Vitte et Chevallier, 2006)

C'est un manchon fibreux lâche et mince, formé de tissu conjonctif, en forme de tronc de cône à grande base supérieure. La capsule s'insère en haut au pourtour des surfaces articulaires de l'os temporal ; de là ses fibres convergent vers le bas pour se fixer à distance de la surface articulaire, sur le col du condyle mandibulaire. Elle est composée de deux types de fibres :

- Les fibres superficielles temporo-mandibulaires
- Les fibres profondes qui permettent à la capsule d'adhérer par sa face interne au pourtour du disque articulaire en divisant le volume intra-capsulaire en deux étages.

Au niveau de leur insertion discale, les fibres temporo-discales antérieures et postérieures sont renforcées et constituent les freins du ménisque.

- Le frein discal postérieur, ou frein de Sappey, constitué de fibres épaisses est le plus dense. Il joue un rôle de rétenteur dans le mouvement d'ouverture buccale et permet ainsi d'éviter la luxation en avant de la mandibule et du disque.
- Le frein discal antérieur est quant à lui renforcé en avant par des fibres du chef supérieur du muscle ptérygoïdien latéral.

Les fibres profondes disco-mandibulaires forment les ligaments collatéraux ou discaux, dont la structure collagénique ne leur confère pas de propriété élastique mais permet d'assurer le glissement du disque sur le condyle.

- Le ligament collatéral latéral unit la partie latérale du disque au pôle latéral du condyle mandibulaire.
- Le ligament collatéral médial unit la partie médiale du disque au pôle médial du condyle.

La capsule contient la totalité des surfaces articulaires ainsi que de nombreux récepteurs sensitifs, notamment nociceptifs. Sa face profonde ainsi que toutes les surfaces incluses dans la cavité et non recouvertes de cartilage sont doublées d'une membrane synoviale richement vascularisée.

I.2.4.2. Les ligaments intrinsèques

Egalement nommés ligaments capsulaires, propres de l'articulation, ils sont au nombre de deux et constituent des renforcements de la capsule.

- Le ligament temporo-mandibulaire (ligament latéral externe)

Triangulaire, ce ligament est implanté par sa base au pourtour de la capsule depuis le tubercule zygomatique antérieur jusqu'au tubercule zygomatique postérieur. Ses fibres convergent obliquement en bas et en arrière. Divisé en deux faisceaux, il permet de limiter le déplacement postérieur et latéral du condyle.

Le faisceau antérieur, le plus superficiel et le plus large, également nommé bandelette zygomato-mandibulaire se termine immédiatement sous le condyle et joue un rôle dans la limitation de l'ouverture buccale en limitant l'abaissement mandibulaire.

Le faisceau postérieur, plus profond, également dénommé corde zygomato-mandibulaire se termine sur la face latérale du condyle et du disque articulaire dont il limite les mouvements postérieurs.

- Le ligament latéral interne (Figure 9)

Adhérent à la capsule, il est inséré en haut de l'extrémité interne de la scissure de Glaser à l'épine du sphénoïde. Ses fibres convergent vers le bas pour se terminer à la partie interne du col du condyle.

I.2.4.3. Les ligaments extrinsèques (Figure 9) (Pelletier 1969 ; Amigues 1991)

- *Ligament stylo-mandibulaire*

Formé par un épaissement du fascia cervical profond, il s'insère en haut à proximité du sommet du processus styloïde, puis descend obliquement en bas et en avant en s'élargissant pour se fixer au bord postérieur de la branche montante, près de l'angle.

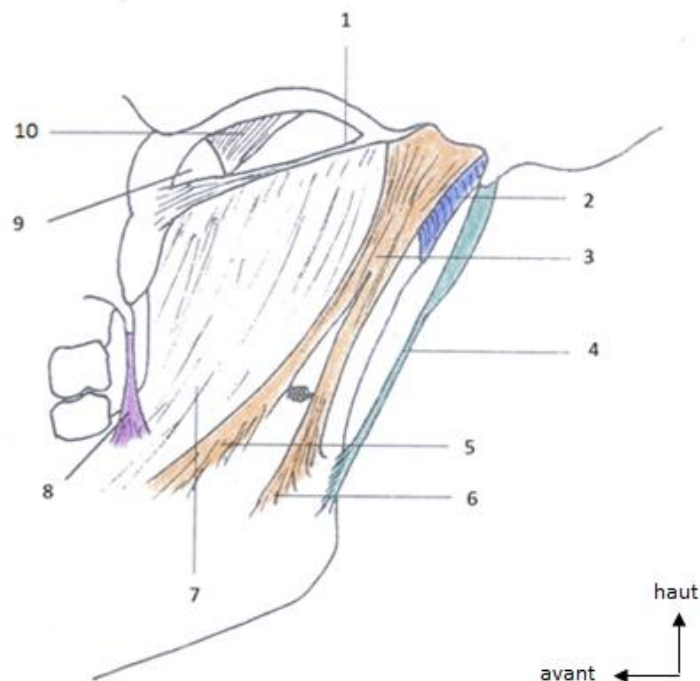
Il permet de limiter la protrusion mandibulaire.

- *Ligament sphéno-mandibulaire*

Ce ligament, reliquat du cartilage de Meckel, s'intègre initialement à l'aponévrose interptérygoïdienne avant de s'individualiser à la face interne de la branche montante. Il se présente sous la forme d'une bandelette fibreuse quasi verticale qui s'attache en haut à l'épine du sphénoïde et en bas au pourtour de l'orifice du canal dentaire : à la base de l'épine de Spix en avant et au niveau de la lingula en arrière.

- *Ligament ptérygo-mandibulaire*

Fixé en haut sur le crochet de l'apophyse ptérygoïde, il forme une bande fibreuse qui s'insère en bas à la face postéro-interne du rempart alvéolaire de la troisième molaire.



- | | |
|--|---|
| 1. ligament ptérygo-épineux | 6. Faisceau postérieur du sphéno-maxillaire |
| 2. ligament latéral interne | 7. Aponévrose inter-ptérygoïdienne |
| 3. ligament sphéno-maxillaire | 8. Ligament ptérygo-maxillaire |
| 4. ligament stylo-maxillaire | 9. Apophyse coronoïde |
| 5. faisceau antérieur du sphéno-maxillaire | 10. Tendon du temporal |

Figure 9 : Ligaments à la face interne de la mandibule (d'après AMIGUES, 1999)

I.2.5. Cinétique articulaire (Figure 10) (Couly 1989 ; Rosencweig 1994)

Au repos, le condyle mandibulaire est situé dans la partie antérieure de la cavité glénoïde, en regard de la partie haute du versant postérieur du condyle temporal. Cette position est caractérisée par le relâchement des muscles antagonistes, affectés uniquement par leur tonus propre. Dans cette situation, on note au niveau des arcades dentaires un éloignement des surfaces occlusales de deux à trois millimètres.

En position d'occlusion centrée, les condyles mandibulaires occupent la position la plus postérieure qui soit possible au sein de la fosse articulaire temporale.

Lors de l'ouverture buccale, les deux premiers centimètres sont caractérisés par un mouvement de rotation pure mettant en jeu l'articulation disco-mandibulaire. Au-delà, le ménisque, accompagné du condyle mandibulaire effectue un mouvement de translation sagittale, en bas et en avant, jusqu'à atteindre le sommet de l'éminence temporale.

Au cours de ce mouvement d'abaissement mandibulaire, le frein discal postérieur empêche le ménisque de glisser au-delà du versant articulaire antérieur du tubercule articulaire temporal.

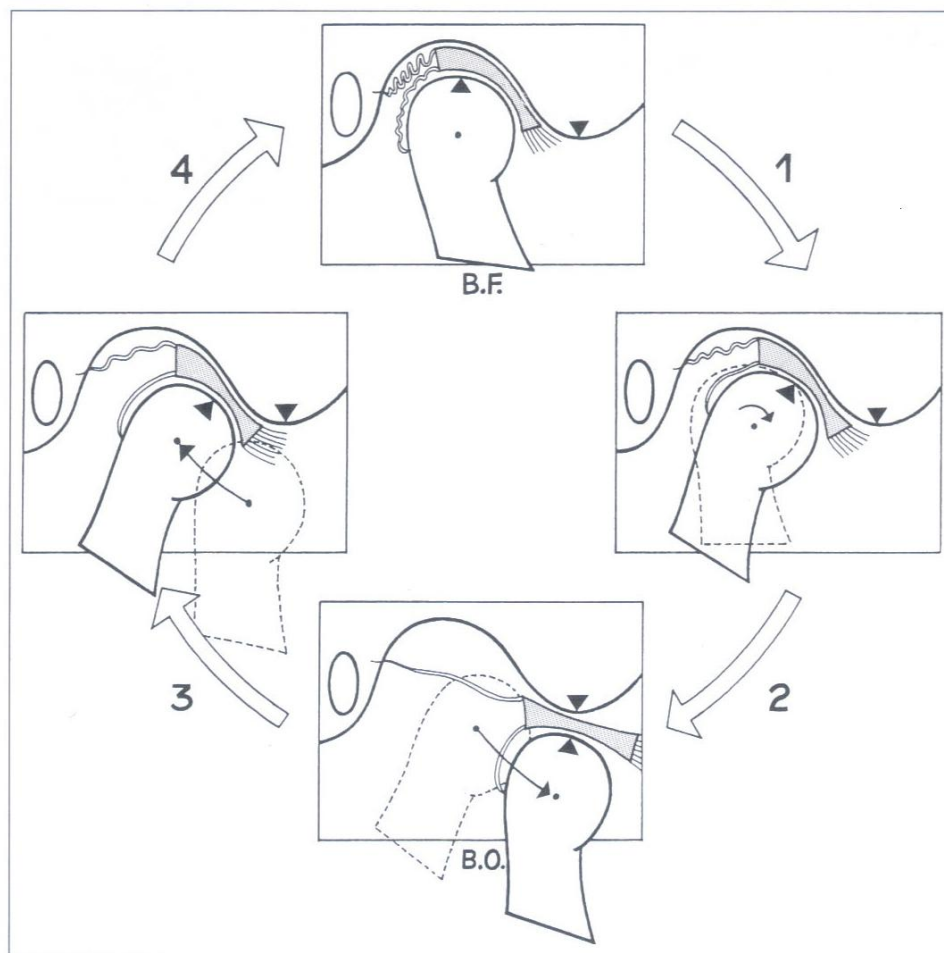
Lors de la fermeture, le ménisque va se recentrer en effectuant une translation sagittale en arrière et en haut.

La pente condylienne est divisée en trois zones dites d'occlusion centrée, de repos et zone de crête qui correspondent respectivement à la position de la mandibule en occlusion de relation centrée, au repos et bouche ouverte.

Les mouvements de propulsion et de rétropulsion sont des mouvements de glissements assurés par l'articulation disco-temporale. Au cours de l'avancée mandibulaire, le ménisque sous l'action du ptérygoïdien latéral effectue une translation antérieure le long du condyle temporal.

Le déplacement latéral de la mâchoire ou mouvement de diduction affecte de manière différente les articulations temporo-mandibulaires droite et gauche. Lors de la diduction à droite, le condyle mandibulaire droit glisse en dehors dans le sens où va la pointe du menton ; c'est l'articulation disco-temporale qui est mise en jeu. A gauche, c'est l'articulation disco-mandibulaire qui assure le pivotement du condyle dans le plan horizontal.

Les mouvements de la physiologie buccale, effectués de manière consécutive dans les trois plans de l'espace réalisent une circumduction.



1-4 : rotation pure

BF : bouche fermée

2 : translation sagittale en bas et en avant

BO : bouche ouverte

3 : translation sagittale en haut et en arrière

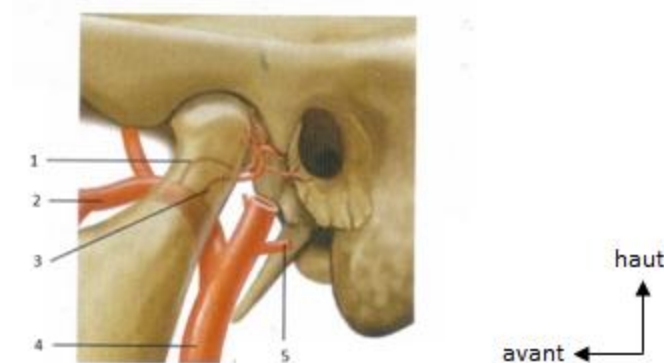
Figure 10 : Cinétique articulaire (d'après ROZENCWEIG, 1994)

I.2.6. Vascularisation de l'ATM

I.2.6.1. Les artères de l'articulation (Figure 11)

La vascularisation de l'articulation est assurée principalement par les artères temporale superficielle et maxillaire interne qui sont les deux branches terminales de l'artère carotide externe. L'artère maxillaire donne naissance à deux branches qui participent également à la vascularisation : l'artère auriculaire profonde et l'artère tympanique antérieure.

Accessoirement les artères auriculaire postérieure, pharyngienne ascendante et faciale assurent en partie l'irrigation de l'ATM.



- | | |
|---------------------------------|-----------------------------------|
| 1. Artère tympanique antérieure | 4. Artère carotide externe |
| 2. Artère maxillaire | 5. Artère auriculaire postérieure |
| 3. Artère auriculaire profonde | |

Figure 11 : Les artères de l'ATM (d'après NETTER, 2009)

I.2.6.2. Drainage veineux

Autour du condyle se forme un réseau veineux plexiforme qui se draine vers les veines parotidiennes.

Les veines temporale superficielle et maxillaire qui reçoivent toutes deux des branches provenant de l'ATM se réunissent pour former la veine rétro-mandibulaire.

I.2.7. Les rapports de l'ATM (Chassagne et coll., 2001)

En dehors l'ATM répond à la peau de la face, doublée à ce niveau d'une couche de tissu celluloadipeux au sein duquel cheminent l'artère transversale de la face et les rameaux temporaux du nerf facial. Dans le tissu cellulaire sous-cutané entre le condyle et le tragus, montent le nerf auriculo-temporal, l'artère temporale superficielle et la veine du même nom.

En dedans l'ATM est en rapport :

- Avec le nerf alvéolaire inférieur et le nerf lingual, tous deux des branches du nerf mandibulaire.
- Avec la corde du tympan
- Avec l'artère maxillaire interne et les différentes branches ascendantes qu'elle fournit à ce niveau (artère tympanique, artère méningée moyenne et petite méningée)
- Avec le riche plexus veineux qui se constitue au niveau postéro-externe du condyle.

En avant se trouve le muscle ptérygoïdien latéral. En dedans il est doublé par l'aponévrose ptérygo-temporo-maxillaire. Il est croisé ou traversé en dessous par l'artère maxillaire interne. En dehors du ptérygoïdien latéral se trouve la fosse ptérygo-maxillaire.

En arrière, l'ATM entre en rapport avec :

- La parotide, à laquelle elle adhère par des tractus fibreux au niveau de son pôle supérieur. Dans le lobe profond de la glande, au niveau du col du condyle (légèrement en dessous de l'articulation) se trouve la bifurcation de l'artère carotide externe en temporale superficielle et maxillaire interne.
- L'os tympanal qui correspond à la face antérieure du conduit auditif externe.
- La scissure de Glaser dans laquelle cheminent l'artère tympanique, le ligament disco-malléolaire et la corde du tympan.
- A distance et plus en dedans, l'artère carotide interne et la trompe d'Eustache.

En haut l'articulation répond à la paroi crânienne et par son intermédiaire aux méninges. Cette paroi est fort mince au niveau de la cavité glénoïde, parfois même transparente. Ainsi la cavité articulaire n'est séparée du cerveau et de ses enveloppes que par un intervalle de 1 ou 2mm.

I.3. Le nerf trijumeau (Kahle 1981 ; Netter 2002)

Correspondant à la Vème paire de nerfs crâniens, le nerf trijumeau se présente sous la forme d'un volumineux tronc composé d'une racine sensitive destinée à la peau et aux muqueuses de la face et d'une racine motrice, plus petite pour les muscles masticateurs ainsi que le mylo-hyoïdien et le ventre antérieur du digastrique.

Du ganglion trigéminal de Gasser naissent trois branches principales :

I.3.1. Le nerf ophtalmique V1

C'est un nerf exclusivement sensitif qui se divise en trois branches terminales :

- Le nerf lacrymal qui innerve la peau de l'angle externe de l'œil ainsi que la glande lacrymale par l'intermédiaire d'un rameau communiquant avec le nerf zygomatique.
- Le nerf frontal, lui-même divisé en deux branches supratrochléaire et supra-orbitaire assure l'innervation de l'angle interne de l'œil, de la paupière supérieure et de la peau du front.
- Le nerf naso-ciliaire ou nasal fournit dans son parcours un rameau communiquant avec le ganglion ophtalmique, les nerfs ciliaires longs destinés au globe oculaire, les nerfs ethmoïdaux antérieur et postérieur et innerve par sa branche terminale la peau du dos et de la pointe du nez.

I.3.2. Le nerf maxillaire V2

Egalement exclusivement sensitif, il se divise en trois branches :

- Le nerf infra-orbitaire, qui chemine dans le canal du même nom jusqu'à la joue où il innerve la peau comprise entre la paupière inférieure et la lèvre supérieure. Celui-ci abandonne au cours de son trajet les nerfs alvéolaires supérieur postérieur pour les molaires maxillaires, moyen pour les prémolaires maxillaires et supérieur antérieur pour le bloc incisivo-canin maxillaire.
- Les nerfs ptérygo-palatins représentés par de fins filets dont les fibres assurent l'innervation sensitive de la partie supérieure du pharynx, des fosses nasales, du palais dur et du voile du palais.
- Le nerf zygomatique envoie un rameau communiquant avec le nerf lacrymal puis se divise en deux rameaux zygomatiko-facial, pour la peau au dessus de l'arcade zygomatique et zygomatiko-temporal pour la région temporale.

I.3.3. Le nerf mandibulaire V3 (Figure 12)

A la différence des deux branches vues précédemment, c'est un nerf mixte, formé par une grosse racine sensitive et une petite racine motrice qui se rejoignent directement après le passage du foramen ovale.

Il abandonne immédiatement un rameau méningé puis se divise en un rameau antérieur, plus petit, essentiellement moteur comportant toutefois un rameau sensitif et un rameau postérieur plus volumineux, principalement sensitif mais avec un rameau moteur pour le muscle mylo-hyoïdien.

Les branches motrices issues du tronc antérieur sont :

*Le nerf massétérique qui innerve le muscle masséter donne également un petit rameau sensitif pour l'ATM.

*Les nerfs temporaux profonds antérieur et postérieur assurent l'innervation motrice du temporal. Le nerf temporal profond postérieur donne cependant des rameaux sensitifs à destination de la partie antérieure de l'ATM avant de rejoindre le muscle.

*Le nerf ptérygoïdien latéral

*Le nerf ptérygoïdien médial naît quant à lui d'un tronc formé à la fois par la petite racine motrice et la grosse racine sensitive. Il assure donc l'innervation motrice et proprioceptive du muscle ptérygoïdien médial.

*Le nerf du muscle tenseur du voile du palais

*Le nerf du muscle tenseur du tympan.

La branche sensitive issue du tronc antérieur correspond au nerf buccal qui innerve la muqueuse de la joue et la peau de la région génienne.

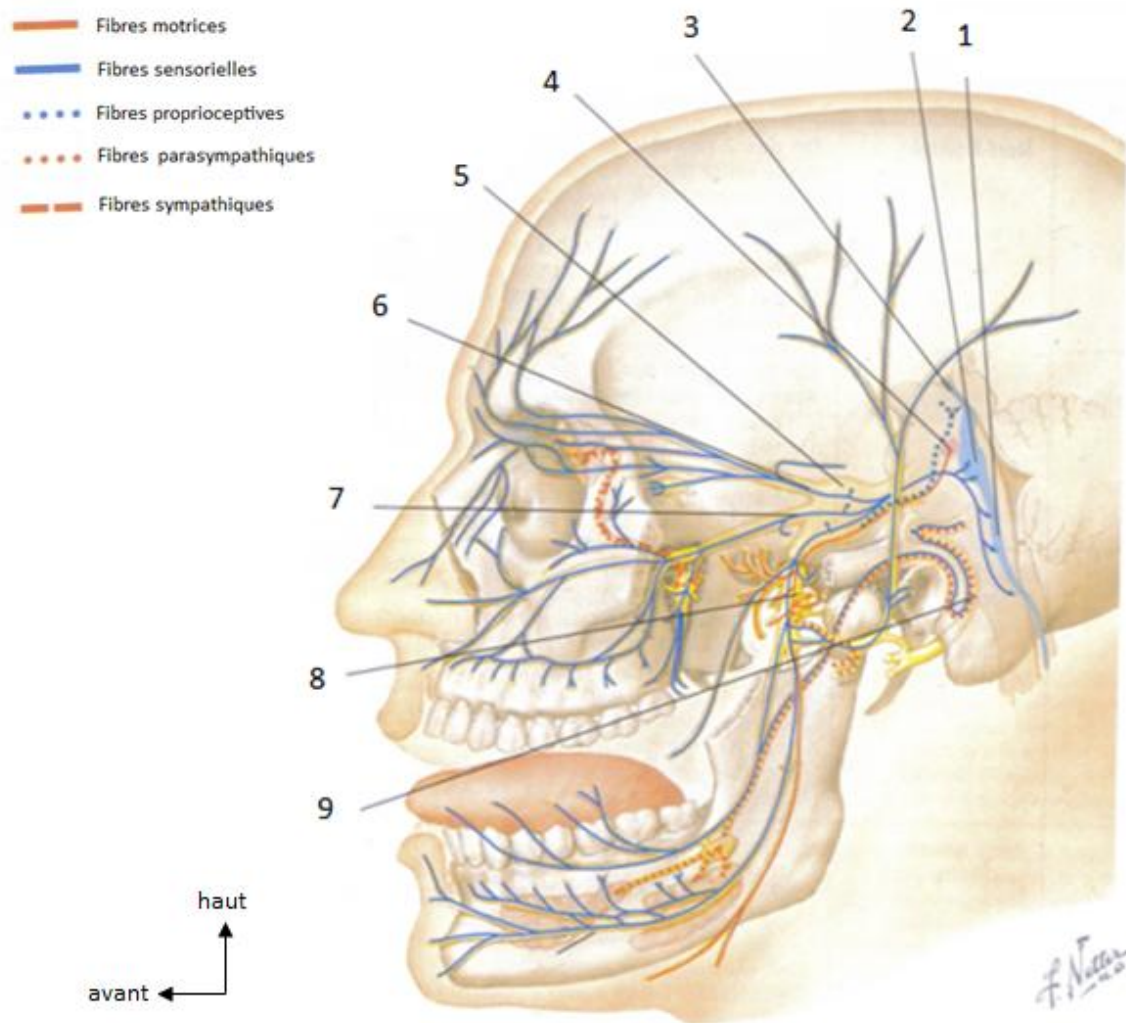
Les branches sensibles issues du tronc postérieur sont :

*Le nerf auriculo-temporal qui innerve la peau de la région temporale, le conduit auditif et le tympan donne de surcroît des rameaux sensitifs pour la capsule.

*Le nerf lingual assure l'innervation sensitive des deux tiers antérieurs de la langue.

*Le nerf alvéolaire inférieur comporte outre ses fibres sensibles des fibres motrices pour le muscle mylo-hyoïdien et le ventre antérieur du digastrique.

Au cours de son cheminement dans le canal mandibulaire, il donne de nombreux rameaux dentaires inférieurs pour recueillir la sensibilité des dents mandibulaires. Le nerf mentonnier qui correspond à son rameau cutané sort au niveau du trou mentonnier et recueille les informations sensorielles de la peau de la région de la branche montante de la mandibule, du menton et de la lèvre inférieure.



- | | |
|--|-------------------------|
| 1. Tractus et noyau spinal | 6. Nerf ophtalmique V1 |
| 2. Noyau sensoriel principal | 7. Nerf maxillaire V2 |
| 3. Noyau mésencéphalique | 8. Nerf mandibulaire V3 |
| 4. Noyau moteur du trijumeau | 9. Nerf facial VII |
| 5. Nerf trijumeau et ganglion trigéminal | |

Figure 12 : Le nerf trijumeau (d'après NETTER, 2009)

I.4. Vaisseaux et nœuds lymphatiques de la tête et du cou (Figure 13) (Pelletier, 1969)

Les lymphatiques de la face et du crâne confluent vers des groupes ganglionnaires disposés à la limite entre tête et cou et formant le *cercle ganglionnaire péricervical*.

Ce dernier comprend :

- le groupe des ganglions sous-mentaux : formé de deux ou trois ganglions situés entre les ventres antérieurs du digastrique, il assure le drainage du plancher de bouche, de la pointe de la langue, de la portion gingivale incisivo-canine, de la lèvre inférieure et du menton.
- Le groupe des ganglions sub-mandibulaires : cinq à six ganglions échelonnés le long du bord libre de la mandibule à sa face interne reçoivent la lymphe des téguments superficiels de la face notamment des régions nasale, palpébrale, génienne, labiale et une partie de la région linguale marginale.
- Le groupe des ganglions parotidiens : il est composé de ganglions profonds et superficiels dont les plus constants sont le ganglion prétragien et le ganglion préauriculaire. Ce groupe collecte la lymphe en provenance du cuir chevelu, du pavillon de l'oreille, des régions frontale et massétérine ainsi que de la glande parotide.
- Le groupe des ganglions mastoïdiens : deux ou trois ganglions drainent la lymphe du pavillon et de l'oreille externe ainsi que de la région temporale du cuir chevelu
- Le groupe des ganglions occipitaux : ce groupe reçoit la lymphe des téguments et des régions profondes de la nuque.

Ces différents groupes se drainent ensuite dans des chaînes lymphatiques ganglionnaires disposées selon les axes des veines cervicales.

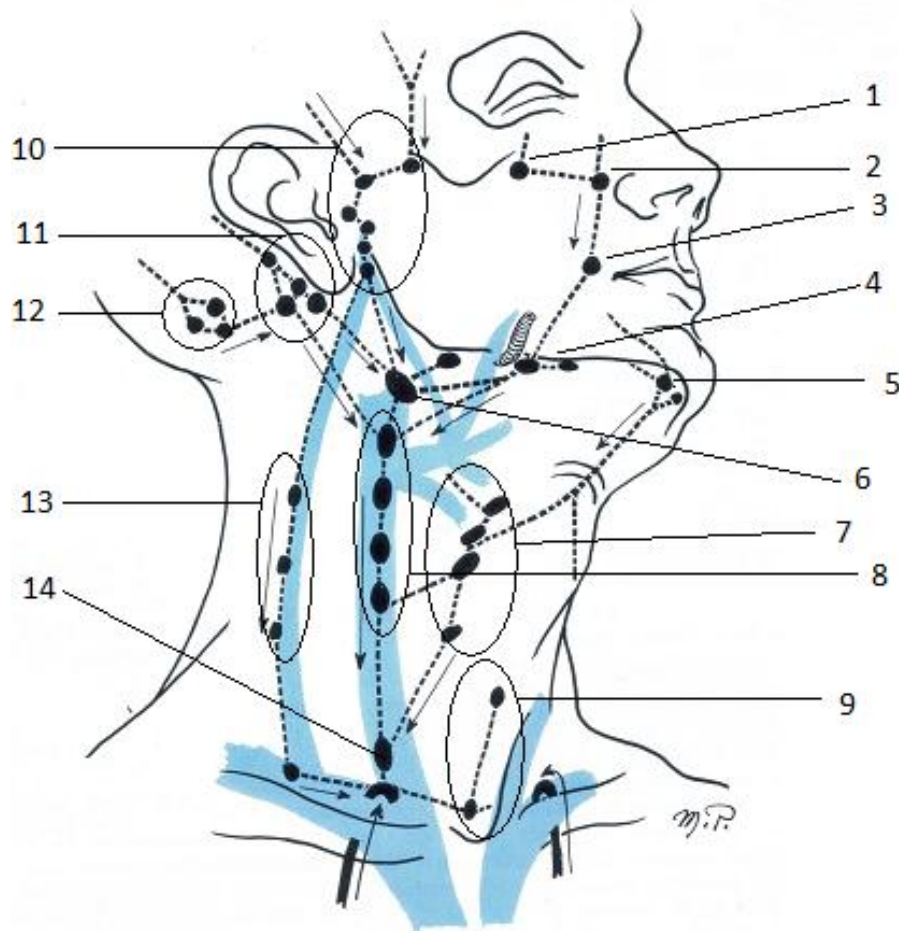
- Les ganglions cervicaux profonds latéraux forment la chaîne ganglionnaire jugulaire interne située le long des faces antérieure et externe de la veine homonyme. Deux ganglions constants et volumineux en font partie : le nœud jugulo-digastrique qui reçoit la lymphe des régions profondes et postérieures de la langue et le nœud jugulo-omo-hyoïdien qui collecte la lymphe du plancher buccal et de la partie antérieure de la langue.

- Les ganglions cervicaux superficiels postérieurs forment la chaîne ganglionnaire jugulaire externe, localisée en arrière et à distance de la veine homonyme. Elle assure le drainage des ganglions mastoïdiens, occipitaux et de la région nucale.

- Les ganglions cervicaux antérieurs et profonds sont également nommés ganglions juxtaviscéraux. Ils forment un groupe à la périphérie des viscères comprenant les ganglions préaryngés qui collectent la lymphe en provenance du larynx, les ganglions prétrachéaux et

thyroïdiens qui rassemblent celle venant de la trachée et du corps de la thyroïde et les ganglions rétro-pharyngiens, collecteurs de la lymphe des fosses nasales, de la trompe d'Eustache et du pharynx.

- Les nœuds cervicaux antérieurs et superficiels forment la chaîne ganglionnaire jugulaire antérieure.



- | | |
|--|--|
| 1. ganglion malaire | 8. nœuds cervicaux profonds latéraux |
| 2. ganglion naso-génien | 9. nœuds cervicaux superficiels antérieurs |
| 3. ganglion buccinateur | 10. ganglions parotidiens |
| 4. nœuds sub-mandibulaires | 11. nœuds mastoïdiens |
| 5. ganglions sous-mentaux | 12. ganglions occipitaux |
| 6. nœud jugulo-digastrique | 13. nœuds cervicaux superficiels postérieurs |
| 7. nœuds cervicaux profonds antérieurs | 14. ganglion jugulo-omo-hyoïdien |

Figure 13 : Schéma des lymphatiques cervicaux-faciaux (d'après PELLETIER, 1969)

II/RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

Les muscles élévateurs et abaisseurs de la mandibule sont des muscles striés.

II.1. Structure de la fibre musculaire striée

Une cellule musculaire constitue une fibre musculaire. Le myocyte est une cellule plurinucléée. Une fibre contient plusieurs centaines de myofibrilles contractiles.

Deux protéines contractiles, l'actine et la myosine, agencées selon un modèle de base répétitif nommé sarcomère, confèrent à la fibre musculaire lors de son observation microscopique un aspect strié.

II.2. Mécanismes de la contraction musculaire (Nguyen et Bourrouina, 2008)

II.2.1. Phénomène mécanique

Lors de la contraction musculaire, il se produit un glissement des filaments d'actine et de myosine les uns contre les autres. Ce mécanisme se produit grâce à la formation de ponts transversaux, générés lorsqu'une tête de myosine se lie à un site complémentaire d'une molécule d'actine.

II.2.2. Phénomène chimique et énergétique

Outre l'actine et la myosine, la présence de calcium et d'adénosine triphosphate (ATP) est nécessaire à la contraction musculaire.

- Rôle du calcium :

Le calcium est un élément régulateur qui déclenche ou inhibe la fixation des têtes de myosine sur l'actine. Ce phénomène met en jeu deux protéines liées aux filaments minces d'actine : la troponine et la tropomyosine. Cette dernière occupe au repos les sites de fixation de la myosine sur l'actine.

La liaison du calcium sur la troponine engendre l'extirpation de la tropomyosine des sites de liaison rendant alors possible l'existence des ponts transversaux.

- Le rôle de l'ATP

Le phénomène de contraction consomme de l'énergie. Produite par la cellule, elle est mise en réserve dans l'ATP, molécule servant d'intermédiaire énergétique.

Au niveau de la tête des molécules de myosine se trouve un site enzymatique responsable de la transformation d'ATP en ADP (adénosine bi phosphate), réaction libératrice d'énergie nécessaire au mouvement des têtes de myosine.

De surcroît, la liaison de l'ATP à la myosine est à l'origine de la rupture du lien actine/myosine au terme d'un cycle de glissement.

Deux voies de synthèse aboutissent à la formation d'ATP. En l'absence d'oxygène lorsque le flux sanguin n'est pas encore adapté à la demande, la cellule utilise son stock de phosphocréatine. Une fois la perfusion sanguine adaptée, la cellule utilise le métabolisme aérobie pour produire de l'ATP en transformant le glucose en ATP via le cycle de Krebs.

II.2.3. Phénomène électrique

Les muscles striés sont commandés par des neurones moteurs. Les corps cellulaires des motoneurones du V3 constituent le noyau moteur du V situé dans le tronc cérébral. Les axones sont myélinisés ce qui permet la propagation de l'influx nerveux à grande vitesse. Arrivé à proximité d'une fibre musculaire, l'axone perd sa gaine de myéline et se ramifie en multiples branches terminales. La portion de membrane cytoplasmique de la cellule musculaire en contact avec la terminaison de l'axone est nommée plaque motrice.

A son arrivée au niveau de la jonction neuromusculaire, le potentiel d'action provoque la libération de vésicules stockées dans les terminaisons axonales ; celles-ci contiennent une substance chimique, le neuromédiateur, ici l'acétylcholine. La molécule va diffuser puis se lier à des récepteurs de la membrane sarcoplasmique déclenchant l'augmentation de sa perméabilité aux ions sodium (Na^+), mécanisme aboutissant à la production d'un potentiel de plaque motrice.

L'acétylcholine est dégradée par l'acétylcholinestérase puis la membrane se repolarise, après une courte période réfractaire durant laquelle la cellule est inexcitable, afin de pouvoir à nouveau être sensible à une éventuelle stimulation.

La contraction survient suite à une excitation nerveuse. L'influx nerveux déclenche un potentiel électrique capable de se propager via la membrane plasmique excitable.

Autour des myofibrilles se trouve le réticulum sarcoplasmique qui comporte des vésicules de stockage du calcium. L'arrivée du potentiel d'action engendre la libération du calcium dans le cytosol permettant ainsi d'initier la contraction musculaire par le biais du mécanisme vu précédemment. (II.2.2.)

II.3. Tonus musculaire et posture (Schmidt, 1999)

Des influx nerveux arrivent continuellement dans les muscles afin de permettre l'existence d'un fond de contraction musculaire. Cette tension musculaire de base, soumise à des variations permanentes, se nomme le tonus.

Ce sont les fuseaux neuromusculaires (FNM) qui ont pour rôle d'informer le système nerveux central du degré d'étirement d'un muscle. Les terminaisons sensibles de la fibre nerveuse afférente sont enroulées autour des fibres musculaires intrafusales pour former les FNM. Via un circuit réflex monosynaptique, l'ordre de contraction est acheminé par l'axone d'un motoneurone (rameau moteur du V3 pour les muscles manducateurs).

Les organes tendineux de Golgi situés dans la totalité des tendons musculaires participent également à la régulation du tonus musculaire. Leur comportement est opposé aux afférences des FNM.

Le contrôle postural permet de lutter contre la gravité. Cette fonction inconsciente n'atteint pas le cortex mais se projette via les voies trigémino-cérébelleuses sur le cervelet.

Il existe, pour exercer ce contrôle, au niveau de l'ATM des récepteurs qui fournissent des informations sur l'horizontalité de la tête.

La position mandibulaire est également réajustée en fonction des contacts dento-dentaires enregistrés par des propriocepteurs situés dans le desmodonte. Ainsi en position de repos le tonus musculaire est calibré de manière à préserver un espace de 1 à 2mm entre les arcades dentaires.

II.4. Les récepteurs de l'ATM (Woda, 1983)

II.4.1. Les récepteurs encapsulés

Ce sont tous des mécanorécepteurs.

II.4.1.1. Le corpuscule de Pacini (Figure 14)

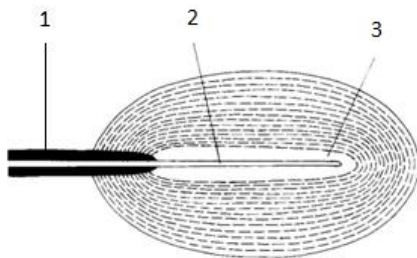
A son extrémité, la fibre nerveuse perd sa gaine de myéline et est entourée de nombreuses lamelles protoplasmiques. Ainsi lorsque l'on exerce une pression sur le corpuscule, c'est le déplacement des lames qui stimule la fibre nerveuse. Ce récepteur, le plus organisé, est capable de détecter des vibrations très rapides.

II.4.1.2. Le corpuscule de Ruffini (Figure 15)

Fusiforme, sa capsule est arrimée par ses deux extrémités au tissu de soutien. Ce mode d'attache lui confère une sensibilité directionnelle.

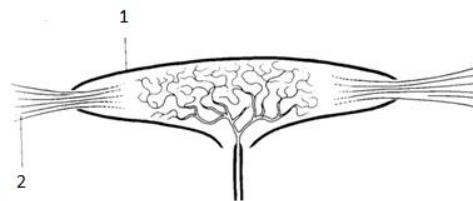
II.4.1.3. Corpuscules de formes intermédiaires

Ils sont de deux types : le corpuscule de Golgi et le corpuscule de Krause (Figure 16), qui est une forme intermédiaire du corpuscule de Pacini.



- 1. Myéline
- 2. Axone
- 3. Massue centrale

*Figure 14 : Schéma du corpuscule de PACINI
(d'après WODA, 1983)*



- 1. Capsule
- 2. Fibres conjonctives

*Figure 15 : Schéma du corpuscule de RUFFINI
(d'après WODA, 1983)*

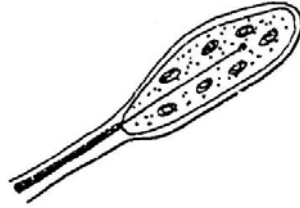


Figure 16 : Schéma du corpuscule de Krause (d'après LIMOGÉ, 1993)

II.4.2. Les terminaisons nerveuses libres (Figure 17)

Constituées par l'arborisation terminale de fibres amyéliniques, chaque extrémité porte un bouton terminal. Etant les seules responsables des sensations douloureuses, elles constituent le système protecteur nociceptif de l'ATM. Elles peuvent en outre intervenir dans les sensations thermiques ou tactiles.



Figure 17 : Schéma d'une terminaison libre (d'après WODA, 1983)

III/ ETIOLOGIES DES LIMITATIONS DE L'OUVERTURE BUCCALE

La détermination précise de l'origine de la LOB est primordiale car c'est elle qui conditionne le choix thérapeutique et oriente la prise en charge. Il existe de nombreuses étiologies qu'il est possible de diviser en deux catégories.

III.1. Causes locales

Le chirurgien-dentiste est surtout confronté au trismus d'origine locale ou locorégionale. Il est alors le plus souvent lié à une contracture réflexe et involontaire des muscles masticateurs par réaction de défense à une lésion sous-jacente.

III.1.1. Traumatismes

III.1.1.1. Fractures

III.1.1.1.1. Fracture de la mandibule (Duhamel et coll., 2002)

- Fracture de la branche montante :

Peu fréquentes, situées entre l'angle mandibulaire et l'échancrure sigmoïde, elles peuvent être verticales ou horizontales. Elles entraînent une limitation douloureuse de l'ouverture buccale qui s'accompagne d'un contact molaire prématuré du côté fracturé et d'une béance controlatérale.

- Fracture du condyle :

Il s'agit le plus souvent d'une fracture indirecte après un choc frontal sur la symphyse. Il faudra, particulièrement chez l'enfant, toujours penser à l'association fracture condylienne-fracture symphysaire dès lors que l'on retrouve une plaie au menton.

Toujours situées au-dessus de l'échancrure sigmoïde, les fractures de la région condylienne peuvent être de deux types : intra-articulaires (fracture capitale, du condyle et fractures sous-condyliennes hautes) ou extra-articulaires dont le siège à la base du col leur confère

l'appellation de fractures sous-condyliennes basses. Les fractures du col du condyle représentent 25% des fractures mandibulaires (Jacob, 1991)

A l'examen clinique une douleur prétragienne est retrouvée, parfois accompagnée d'otorragies laissant suspecter une lésion du tympanal.

Concernant la cinétique mandibulaire, une limitation douloureuse de l'ouverture buccale est notée. Le trismus est réactionnel.

Bouche fermée, il existe un contact molaire prématuré du côté atteint dû à l'ascension de la branche montante ainsi qu'une béance du côté sain.

Lors de l'ouverture, une latérodéviation de la ligne inter-incisive du côté atteint (« le menton regarde la lésion ») est observable. Les mouvements de diduction et de propulsion sont diminués voire impossibles.

Le diagnostic est confirmé par l'immobilité du ou des condyles fracturés.

- Fracture du coroné :

Le diagnostic de ces fractures, rarement isolées et peu fréquentes, est surtout radiologique. Elles associent une tuméfaction isolée, une limitation douloureuse de l'ouverture buccale et parfois un hématome sous-muqueux, décelé à l'examen endobuccal.

- Fracture de l'angle mandibulaire

Situées entre une ligne horizontale prolongeant le trigone rétro-molaire et la face mésiale de la DDS, ces fractures sont souvent déplacées sous l'action des muscles masticateurs. La position de la troisième molaire par rapport au trait de fracture conditionne la thérapeutique. La pression antéropostérieure sur le menton réveille une douleur localisée en regard du foyer de fracture.

III.1.1.1.2. Fracture de l'arcade zygomatique et du malaire

Ces fractures peu fréquentes représentent environ ¼ des fractures de l'étage moyen de la face. Egalement nommées fracture orbito-maxillo-zygomatique lorsque les processus

orbitaire externe, maxillaire et zygomatique du malaire sont rompus, elles peuvent survenir après un choc direct ou indirect.

Le tableau clinique associe des troubles sensitifs avec hypo ou anesthésie dans le territoire du nerf infraorbitaire (et exceptionnellement en région temporale) ainsi qu'un effacement de la pommette très vite masqué par l'œdème.

Selon l'importance du déplacement, il peut s'y associer un trismus pouvant être lié à la contusion du masséter, à la compression du temporal, voire être consécutif à un conflit entre arcade zygomatique et coroné.

Des manifestations sinusiennes à type d'épistaxis ou d'hémosinus ainsi que des manifestations oculaires (en cas d'irradiation de la fracture au plancher de l'orbite) sont parfois décelables.

III.1.1.1.3 Disjonctions cranio-faciales (Dandrau et coll., 2001)

Il s'agit de fractures occlusofaciales, de direction horizontale, concernant les étages moyen et supérieur de la face et réalisant une séparation des deux maxillaires par rapport au reste du squelette craniofacial.

Pouvant entraîner un trismus, les différentes formes décrites par Le Fort, médecin français, au début du XXème siècle s'accompagnent systématiquement d'une fracture des processus ptérygoïde de l'os sphénoïde.

- Fracture de Le Fort I ou fracture de Guérin (Figure 18)

Les traits de fracture détachent l'arcade dentaire en passant par-dessus les apex, luxent le bord inférieur de la cloison nasale et coupent les apophyses ptérygoïdes dans leur partie inférieure.

On retrouve deux ecchymoses caractéristiques à l'examen intrabuccal : l'une vestibulaire supérieure et l'autre palatine en forme de fer à cheval. La palpation des ptérygoïdes est douloureuse (signe de Guérin)

- Fracture de Le Fort II ou fracture pyramidale (Figure 19)

Le trait de fracture externe démarre au niveau des os propres du nez (OPN), coupe le rebord orbitaire inférieur, traverse le sinus maxillaire et passe par les processus ptérygoïdes à leur partie moyenne.

Le trait de fracture médian coupe la cloison osseuse depuis les OPN jusqu'au bord postérieur du vomer.

De face le fragment disjoint se présente comme une pyramide à sommet glabellaire et base dento-alvéolaire d'où son appellation anglo-saxonne de fracture pyramidale.

Les signes cliniques apparents sont la présence d'une ecchymose périorbitaire dite « en lunettes », d'un œdème facial et d'une épistaxis. Une hypo ou anesthésie des nerfs sous-orbitaire est habituelle.

- Fracture de Le Fort III (Figure 20)

Le premier trait de fracture chemine à la face interne de l'orbite, coupe les OPN, passe en dessous du canal optique et brise les apophyses ptérygoïdes à leur racine, d'où la dénomination de disjonction cranio-faciale haute ; le deuxième trait chemine à la face externe de l'orbite ; le troisième trait sectionne le zygoma ; le quatrième trait, médian sectionne le septum nasal, la lame perpendiculaire de l'ethmoïde et atteint les choanes.

A l'observation, on note un faux prognathisme par impaction du massif facial, une augmentation de la hauteur de l'étage moyen et de la largeur de la face.

Pour les trois types de fracture l'examen intra-buccal présente un trouble de l'articulé à type de béance antérieure et contact molaire prématuré.

Vue de face

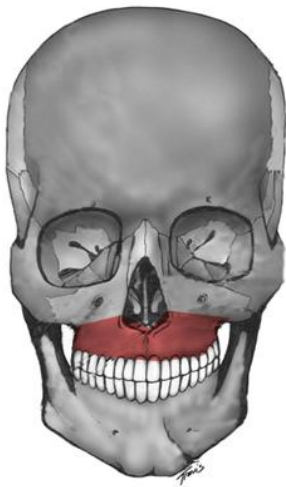


Figure 18 : Fracture de Lefort I (d'après Neshe, 2011)



Figure 19 : Fracture de Le Fort II (d'après Neshe, 2011)

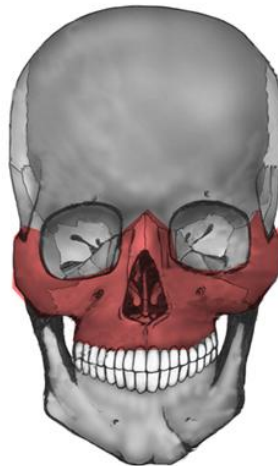


Figure 20 : Fracture de Lefort III (d'après Neshe, 2011)

III.1.1.1.4. Fracture de Lefèvre (Jacob et coll., 1991)

Ainsi nommée car elle a été décrite pour la première fois par Lefèvre en 1834, ce type de fracture signe une pénétration traumatique intracrânienne du condyle mandibulaire. L'ascension du condyle dans la fosse temporale s'accompagne d'un enfoncement vertical de la cavité glénoïde du temporal.

Outre son association avec une fracture du col du condyle, cette pathologie rare peut être retrouvée dans les formes supérieures de luxation de l'ATM.

La symptomatologie est marquée par une limitation douloureuse de l'ouverture buccale, une latéro-déviation du côté lésé, souvent une otorragie et rarement une parésie dans le territoire du nerf facial.

III.1.1.2. Atteinte musculaire

Les lésions des muscles masticateurs, répertoriées de la simple contusion à l'écrasement voire à l'arrachement musculaire marquent une atteinte mécanique de l'appareil manducateur. Les fibres peuvent être dilacérées, les insertions musculaires arrachées. En résulte un hématome douloureux ou un œdème à l'origine du trismus.

Dans un contexte post-traumatique, se retrouvent parfois des cicatrices musculaires sclérotiques pouvant sévèrement limiter l'ouverture buccale.

III.1.1.3. Présence de corps étrangers (Ziade et coll., 2009)

Une effraction du revêtement cutané peut être à l'origine de l'introduction d'un corps étranger au sein de la fosse infra-temporale ou de l'espace ptérygo-mandibulaire. Ce dernier (de nature métallique, végétale ou éclat de verre) peut provoquer un trismus dû à la lésion des structures avoisinantes ou à l'infection déclenchée par la présence d'un matériau septique.

III.1.1.4. Luxation de l'ATM

Les luxations antérieures surviennent lors d'une ouverture forcée de la bouche. Leur diagnostic est cliniquement évident avec une latéro-déviation de la mandibule du côté sain (« le menton regarde du côté sain ») dans les formes unilatérales ; à la palpation on retrouve une vacuité de la cavité glénoïde et une saillie du condyle luxé sous la peau. Dans les formes bilatérales on retrouve une béance avec impossibilité de fermer la bouche.

Les luxations postérieures ou en arrière s'accompagnent d'une fracture du tympanal, elle-même suspectée sur l'écoulement de sang dans l'oreille et confirmée par l'otoscopie. L'écrasement du conduit auditif par le condyle mandibulaire aura parfois pour conséquence une surdité.

III.1.1.5. Lésions sans fracture

La contusion est une meurtrissure sans déchirure de la peau ni fracture osseuse. Elle s'accompagne d'un œdème ou d'un hématome observable à l'examen exo-buccal. La radiologie objective parfois une hémarthrose ou une hydarthrose.

Les lésions capsulo-ligamentaires, pouvant être ou non associées à une rupture des attaches discales, représentent une atteinte plus sévère.

Quelquefois les enfants portent à leur bouche des objets susceptibles de s'enfoncer jusqu'au niveau du voile en cas de chute (crayon). Ce traumatisme peut entraîner un trismus par réflexe antalgique.

III.1.2. Infections

III.1.2.1 Péri coronarite (Chassagne et coll., 2010)

La péri coronarite de la dent de sagesse enclavée (surtout mandibulaire) est l'étiologie la plus fréquente dans la tranche d'âge de 18 à 25 ans.

Au premier stade, dit congestif, le trismus est variable et reste modéré. Le diagnostic est posé grâce aux signes cliniques associés : douleur dans la région rétro-molaire où la muqueuse est rouge et œdématiée, éventuelles adénopathies satellites.

Au stade de péri coronarite suppurée, les douleurs s'intensifient, s'ajoute une otalgie. L'érythème gagne le voile, entraînant une dysphagie. Le trismus est serré, la pression locale laisse sourdre du pus.

III.1.2.2. Cellulite (Peron et Mangez, 2002)

L'« abcès dentaire » est un motif de consultation d'urgence fréquent en pratique odontologique.

Concernant ces abcès, localisés au niveau des tissus mous de la face et du cou, le terme de « cellulite » est employé car ils se développent dans les espaces cellulaires remplissant les loges entourant le maxillaire et la mandibule.

Les différentes portes d'entrée de l'infection :

- Dentaire :

La mortification pulpaire, suite à une lésion carieuse ou traumatique, se poursuit par une migration microbienne dans l'espace desmodontal. L'infection évolue sur un mode aigu ou se « refroidit » pour aboutir à la formation d'un kyste périapical ou d'un granulome. Ces foyers infectieux latents peuvent se réactiver à tout moment.

- Le parodonte :

Les infections parodontales peuvent être la cause d'accidents infectieux aigus. En effet la parodontolyse engendre la destruction de l'espace desmodontal et à terme la mortification de la pulpe à rétro.

Les péricoronarites liées à un accident d'éruption ou d'évolution dentaire, en particulier de la dent de sagesse inférieure, peuvent également être à l'origine de complications infectieuses.

- Autre origine locale :

L'infection peut prendre naissance dans une crypte amygdalienne.

III.1.2.2.1. Cellulite aiguë circonscrite

Dans le tableau standard d'une cellulite circonscrite, le premier degré de l'inflammation correspond à la cellulite séreuse. Les signes prédominants sont alors ceux de la desmodontite aiguë ; la percussion axiale étant douloureuse et la douleur déclenchée au moindre contact avec la dent antagoniste, le patient décrit une sensation de « dent trop longue ». A l'examen endobuccal on retrouve une muqueuse rouge et soulevée en regard d'une dent légèrement mobile qui ne répond pas aux tests de vitalité. La peau en regard est tendue, lisse, rosée et ne prend pas le godet.

Le trismus existe dès ce stade, d'autant plus marqué que la dent causale est postérieure.

En l'absence de traitement approprié, en quelques jours s'installe la cellulite suppurée. Des signes généraux apparaissent alors : pâleur, fièvre, asthénie, céphalée. La douleur ressentie

au niveau de la tuméfaction est lancinante et pulsatile. Les téguments sont chauds, rouges, luisants et prennent le godet. On retrouve une fluctuation à la palpation. Le patient se plaint parfois d'une halitose.

Au cours de l'évolution spontanée de cet abcès, la collection se fistulise à la peau ou à la muqueuse. Le soulagement alors ressenti par le patient est transitoire ; sans intervention au niveau de la dent causale, le passage à la chronicité est assuré.

Tableaux particuliers en fonction de la localisation de l'infection :

A la mandibule, seuls les phlegmons provoqués par une infection du groupe dentaire prémolomolaire peuvent entraîner un trismus.

a) Collections purulentes en dehors de la mandibule (Figure 21)

- En cas de cellulite génienne, une otalgie est associée à la limitation de l'ouverture buccale. La muqueuse vestibulaire est soulevée en regard de la dent causale ; une tuméfaction se développe au-dessus du bord inférieur de la mandibule.
- La troisième molaire est parfois à l'origine d'un phlegmon typique nommé « abcès migrateur de Chompret-L'Hirondel ». Le pus issu de l'alvéole de la dent de sagesse chemine le long de la gouttière buccinatomaxillaire et se collecte sous le buccinateur.

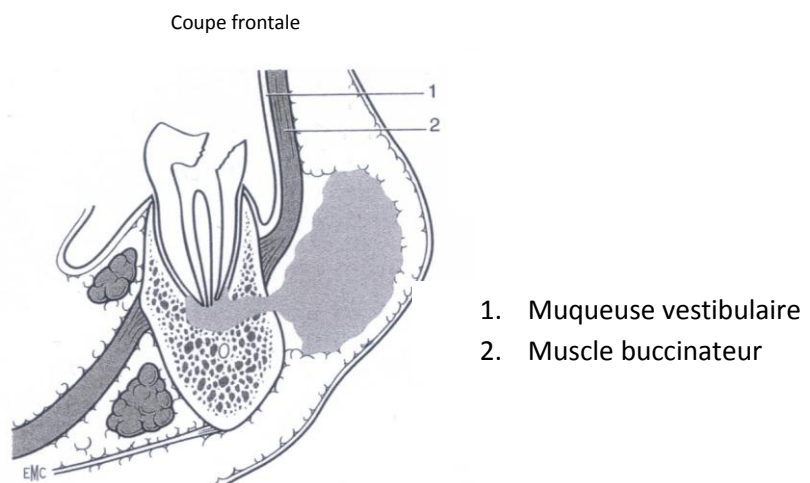


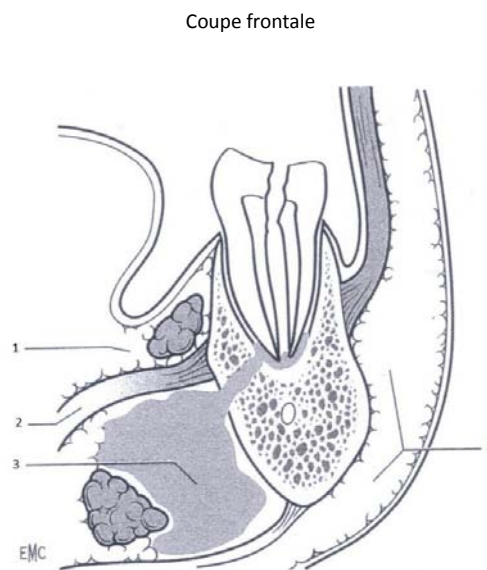
Figure 21 : Cellulite vestibulogénienne basse par infection périapicale de la première molaire mandibulaire (d'après PERON, 2002)

- La cellulite massétérine est peu fréquente et concerne principalement la troisième molaire mandibulaire notamment lorsque celle-ci est en malposition linguale avec ses racines orientées en vestibulaire. Le trismus est serré, les douleurs intenses et la tuméfaction plaquée sur la face externe de l'angle mandibulaire.

Il est important de s'assurer que la collection purulente, initialement située sous le masséter ne diffuse pas vers la région para-amygdalienne ou les espaces infra-temporaux (via l'échancrure sigmoïde), ce qui change le degré d'urgence.

b) Collections purulentes en dedans de la mandibule

- Lorsque l'abcès se collecte sous le muscle mylo-hyoïdien, le terme de cellulite sous-mylohyoïdienne lui est associé (Figure 22). La tuméfaction fait corps avec le bord basilaire de la branche horizontale. Bien que la collection ne soit pas au niveau du plancher buccal, ce dernier est œdémateux.



1. Loge sublinguale
2. Muscle mylohyoïdien

3. Loge sous-maxillaire
4. Fusée sous-cutannée

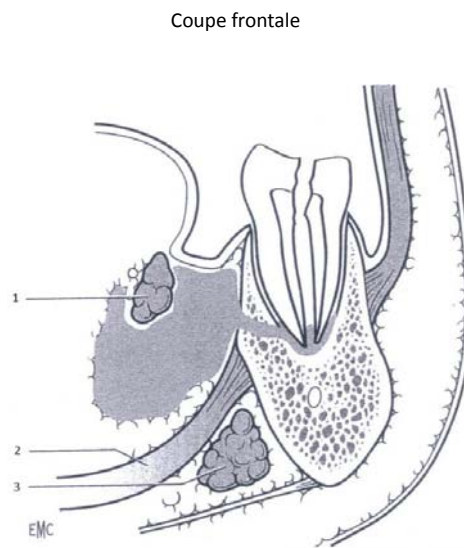
Figure 22 : Cellulite sous-mylohyoïdienne (d'après PERON, 2002)

- La cellulite sus-mylohyoïdienne, peu fréquente, située comme son nom l'indique au-dessus du mylo-hyoïdien, est assimilée à la cellulite du plancher de bouche, dont le

principal danger est l'obstruction des voies aériennes (Figure 23). Souvent c'est la première molaire qui en est la cause. La tuméfaction est collée à la table interne de la branche horizontale ; le creux sous-mandibulaire est comblé.

Les signes fonctionnels sont, outre la douleur et le trismus, une dysphagie avec hypersalivation et gêne à l'élocution.

Cette cellulite est à considérer comme une urgence absolue. En effet, l'œdème s'accroît et la langue se trouve refoulée vers l'oropharynx.



1. Glande sublinguale
2. Muscle mylohyoïdien
3. Glande sous-maxillaire

Figure 23 : Cellulite sus-mylohyoïdienne, du plancher buccal (d'après PERON, 2002)

c) Les cellulites postérieures

- Au niveau de la face interne de la mandibule, les cellulites postérieures peuvent être l'extension d'une cellulite du plancher de bouche, dont elles partagent le même degré de gravité.

Le tableau clinique présente un trismus serré, une dysphagie et une otalgie ; la molaire responsable est difficilement identifiable.

A l'examen endo-buccal, le pilier antérieur du voile est bombé et l'amygdale refoulée en dedans. Il n'y a pas d'œdème de la luette.

Le phlegmon de la face interne se collecte dans l'espace sous-parotidien puis gagne la région sous-maxillaire en continuité anatomique. Il convient de préciser que l'espace sous-parotidien antérieur est le carrefour des différentes loges anatomiques cervico-faciales qu'il met en relation avec les espaces cellulaires profonds conduisant au médiastin. De fait un examen tomodensitométrique est recommandé afin d'identifier précisément les limites de la collection en vue d'un drainage correct.

- La cellulite temporale, exceptionnelle, complique le plus souvent la précédente ou une cellulite massétérine. Sa principale complication est la myosite rétractile du temporal, à l'origine d'une constriction permanente. Les signes externes de déformation sont discrets.
- Le phlegmon péri-amygdalien est surtout observé chez l'adolescent et l'adulte jeune en cas d'aggravation d'une angine de manière unilatérale. On note une recrudescence de la fièvre, une dysphagie qui s'accroît et un trismus qui rend l'examen endo-buccal difficile.

La luette est œdématiée et déviée du côté sain ; l'amygdale du côté infecté peut être masquée par le pilier antérieur ; le voile est inflammatoire.

La collection s'accompagne au niveau cervical d'une adénopathie sous-digastrique douloureuse qui reste mobilisable.

La ponction à l'aiguille à la partie supérieure du pilier antérieur amène du pus.

d) Secteur péri-maxillaire

Au maxillaire, les phlegmons ayant pour origine une infection des incisives, canines ou prémolaires n'engendrent pas de trismus.

La mortification de la dent de sagesse maxillaire, à l'occasion d'un épisode carieux ou parodontal, peut être à l'origine d'un exceptionnel abcès infra-temporal qui s'accompagne alors d'une symptomatologie bruyante.

Sur le plan fonctionnel, le patient présente un trismus, des douleurs pulsatiles hémifaciales, un état fébrile. Progressivement apparaissent un œdème temporal, puis jugal. L'extension

orbitaire est signée par un œdème bi palpébral, l'installation d'une exophtalmie, d'une diminution de l'oculomotricité, de dysesthésies sous-orbitaires. Le scanner est alors indispensable pour localiser la collection.

III.1.2.2.2. Cellulites aiguës diffuses

Les cellulites diffuses sont plus rares ; à la présence du germe s'ajoute souvent une déficience du terrain. L'affaiblissement des défenses de l'hôte peut être lié à des facteurs physiologiques (grossesse, carences nutritionnelles) ou à des facteurs immunitaires (diabète, insuffisance hépatocellulaire d'origine virale ou alcoolique, médicaments immunosuppresseurs).

Les signes généraux dominants le tableau clinique sont ceux de la toxi-infection : diarrhée, vomissements, tachycardie, dissociation de la température avec frissons et sueur, la fièvre peut atteindre 40°C, le pronostic vital est mis en jeu.

L'inflammation diffuse des tissus cellulaires est compliquée par la nécrose extensive des tissus enflammés.

Les principaux germes de la flore buccale incriminés sont des anaérobies dont la production de gaz amène à retrouver une crépitation neigeuse à la palpation.

En fonction de la région anatomique de départ de l'infection, différents tableaux cliniques ont été décrits :

a) Le phlegmon de Ludwig-Gensoul :

Aussi nommé phlegmon diffus du plancher buccal, l'infection dont le point de départ se situe au niveau d'une molaire mandibulaire, gagne les loges sus et sous-mylohyoïdiennes pour s'étendre vers la région sous-mentale puis vers le côté opposé. L'extension en profondeur démarre de l'espace péri-amygdalien et se poursuit en direction de l'espace pré trachéal.

La dyspnée s'aggrave rapidement, la prise en charge en collaboration avec un réanimateur est essentielle.

b) L'angine de Sénator

Egalement nommée cellulite diffuse péri-pharyngienne, elle fait suite à une infection amygdalienne ou de la dent de sagesse. Le pharynx apparaît rouge et tuméfié, dysphagie, dysphonie et dyspnée sont présentes. L'extension médiastinale est rapide, une localisation par examen tomodensitométrique est recommandée.

c) La cellulite diffuse faciale

C'est toujours une molaire mandibulaire qui est en cause. La cellulite d'abord jugale s'étend rapidement vers la région massétérine et la fosse infra-temporale. Son extension cervicale et endocrânienne conditionne le pronostic.

III.1.2.2.3. Cellulites subaiguës

Lorsqu'une cellulite aiguë circonscrite évolue spontanément ou ne bénéficie pas d'un traitement adéquat, la persistance du foyer causal engendre l'ensemencement infectieux.

La collection purulente se réduit et s'entoure d'une « coque » sclérotique. Cette barrière pérennise l'infection et rend le renouvellement des cures d'antibiotiques inefficaces.

Plusieurs semaines après le début de l'affection, si la dent causale est une molaire, le patient consulte pour un trismus serré accompagné de douleurs latéofaciales et d'une tuméfaction dure et mal limitée. A l'examen endobuccal, un comblement vestibulaire indique la région causale.

Un examen radiologique est indispensable pour préciser l'état de l'os environnant si la dent est encore présente ou l'état de l'alvéole si elle a été avulsée. Un granulome, un kyste ou un séquestre osseux sont recherchés.

Un geste de révision est nécessaire durant lequel des prélèvements en vue d'un examen anatomo-pathologique et bactériologique seront réalisés.

Le patient devra suivre une rééducation afin de récupérer son amplitude d'ouverture buccale qui peut rester limitée si une myosite s'est installée.

III.1.2.3. Ostéite (Maes et coll., 2008)

L'ostéite est une affection inflammatoire du tissu osseux.

Au niveau des os de la face, les ostéites sont le plus souvent d'origine locale et microbienne.

Exceptionnellement des pathologies infectieuses générales peuvent engendrer des localisations maxillo-mandibulaires.

Les causes chimiques et parasitaires sont très rares.

Douleur, tuméfaction osseuse et chronicité se retrouvent dans toutes les formes cliniques.

Du fait de sa moindre vascularisation, les atteintes sont le plus souvent mandibulaires.

L'inoculation du germe peut s'effectuer par contiguïté ; l'ostéite est alors la complication d'une infection à point de départ extérieur à l'os.

L'origine dentaire est la plus fréquente ; les pathologies en cause sont la desmodontite, la présence d'un kyste ou d'un granulome apical, les parodontites sévères. Les dents en regard de la tuméfaction sont fortement mobiles et l'examen radiologique montre une décalcification périapicale irrégulière.

En l'absence de prise en charge ou avec un traitement inadéquat, ce type d'ostéite circonscrite peut évoluer vers un tableau d'ostéite diffuse suppurée où aux symptômes de l'ostéite s'associent ceux d'une cellulite.

Souvent il existe sur les formes mandibulaires un signe de Vincent, précédé quelques jours d'hypoesthésie et de dysesthésie. Les formes postérieures, localisées au niveau de l'angle ou de la branche montante, entraînent volontiers un trismus serré.

L'évolution se fait vers la formation d'une fistule. A deux mois, un séquestre osseux s'individualise ; son élimination, qu'elle soit spontanée ou chirurgicale (dans la plupart des cas) conditionne la guérison.

L'ostéomyélite sclérosante est une forme d'ostéite condensante, concernant principalement des sujets jeunes (de 10 à 25 ans), à point de départ dentaire ou juxta-dentaire, pour laquelle il n'y a ni suppuration ni formation de séquestre osseux. La tuméfaction est dure, adhérente à l'os, le trismus apparaît en quelques semaines, la douleur est constante avec des irradiations en direction de l'oreille et de la tempe. L'examen radiologique indique une

opacité située vers l'apex et pouvant s'étendre jusqu'à l'os basilaire. Le scanner permet la mise en évidence d'une probable rupture de la corticale.

L'inoculation directe nécessite une exposition osseuse intra buccale ou percutanée ; le passage des germes se fait alors immédiatement à l'os. Ceci s'observe lors de traumatismes maxillomandibulaires avec fracture ouverte, lors d'une intervention chirurgicale osseuse (orthopédique, exérèse de kystes, pose d'implant) ou suite à une avulsion dentaire, plus particulièrement lorsqu'il s'agit de la dent de sagesse mandibulaire ou d'une dent incluse (Bengondo et coll., 2001).

L'ostéite post-extractionnelle ou alvéolite peut être sèche ou suppurée. Seule l'alvéolite suppurée peut engendrer un trismus. Elle est reconnaissable à l'aspect comblé de l'alvéole par des bourgeons charnus hyperplasiques, la gencive avoisinante est rouge et tuméfiée. Des adénopathies satellites et une hyperthermie sont perçues.

Dans les cas d'inoculation par voie hématogène, la porte d'entrée est constituée par des lésions cutanéomuqueuses (panaris, folliculite, impétigo, furoncle ou angine). L'ostéomyélite aiguë hématogène se rencontre préférentiellement chez des patients jeunes (6 à 20 ans) ; sa localisation au niveau des os de la face reste rare et touche principalement l'angle mandibulaire. Dans 90 % des cas, le germe en cause est le *staphylococcus aureus*.

Le début de la pathologie est brutal et associe un syndrome infectieux sévère, une vive douleur locale, des troubles digestifs et un trismus serré. Après une semaine, des signes radiologiques à type de raréfaction osseuse et de décollement sous-périosté sont observables. En l'absence de traitement peuvent apparaître une fistule, une localisation infectieuse à distance et de manière exceptionnelle un sarcome.

Les formes chroniques concernent les ostéites dont l'évolution dépasse trois mois. Elles sont marquées par une non-récession ou une augmentation des signes locaux et ce malgré les gestes chirurgicaux et les traitements médicamenteux entrepris :

- Le trismus se renforce
- La tuméfaction et l'hypertrophie locale conduisent à une asymétrie faciale
- La diffusion des phénomènes douloureux s'étend vers le menton, les tempes, les oreilles et la région cervicale.

Leur évolution peut rester locale (un à deux centimètres autour du point de départ) ou diffuser plus largement à l'os adjacent, entraînant des ostéomyélites diffuses marquées par des images radiologiques de forme mixte associant des aspects d'ostéocondensation et d'ostéolyse.

Les formes rares responsables de la survenue d'un trismus sont les ostéites tuberculeuses, qui siègent préférentiellement au niveau de l'angle mandibulaire et les ostéites syphilitiques (cf III.1.2.11).

Le développement d'ostéomyélites chroniques non bactériennes des maxillaires peut se retrouver chez des patients traités au long cours par des biphosphonates pour des affections majeures malignes (métastases d'adénocarcinomes) ou bénignes (maladie de Paget, ostéoporose sévère). La suspension du traitement n'améliore pas toujours la pathologie, peut-être en raison de leur effet prolongé. Le mécanisme physiopathologique peut s'expliquer par l'effet inhibiteur des ostéoclastes, qui caractérise les biphosphonates, ralentissant le phénomène d'apposition-résorption osseuse, couplé à l'effet inhibiteur de l'angiogenèse de certaines molécules de ce groupe. L'évolution de ces ostéites chroniques est souvent péjorative du fait de la résistance aux traitements classiques.

III.1.2.4. Stomatite (Imbert et Pascal, 2001)

Marquées par des atteintes inflammatoires de la muqueuse buccale, les stomatites peuvent entraîner un trismus, dans les formes intenses ulcéreuses ou nécrosantes, surtout si les lésions ont une localisation postérieure.

Les stomatites bactériennes sont dues à des organismes appartenant à la flore buccale commensale et dont la virulence a été exacerbée par une diminution de la résistance de l'hôte. La gingivostomatite odontiasique en est une forme particulière, liée à un facteur dentaire. Le plus souvent c'est un accident d'évolution de la troisième molaire inférieure qui en est à l'origine. Les signes de péri coronarite précèdent alors l'installation de la gingivite ulcéro-nécrotique. Celle-ci est marquée par la présence d'ulcérations nécrotiques, recouvertes d'un enduit gris-jaunâtre, qui décapitent les papilles inter dentaires. Ces lésions

n'occupent qu'une hémi arcade. Rarement elles dépassent la ligne médiane pour s'étendre jusqu'à la canine du côté opposé.

L'avulsion de la dent causale est indiquée, en association avec une antibiothérapie efficace sur les germes anaérobies.

III.1.2.5. Infection cutanée (Chraïbi et coll. 2009)

Le tableau clinique de certaines atteintes infectieuses cutanées est susceptible de présenter une LOB. C'est le cas des furoncles ou des anthrax qui peuvent éventuellement se compliquer d'une cellulite ou d'une ostéite.

L'anthrax ou maladie du charbon est due à un bacille Gram positif (*Bacillus anthracis*). Cette maladie infectieuse a pratiquement disparu des pays industrialisés grâce aux mesures sanitaires et à la vaccination des animaux herbivores. Elle demeure cependant un réel problème de santé publique dans les pays en développement. Transmise par des animaux (en particulier herbivores) ou des produits qu'ils ont contaminés, la maladie peut se présenter chez l'homme sous trois formes.

La forme cutanée, la plus fréquente, représente plus de 95 % des cas. Elle résulte de la contamination d'une brèche cutanée par des spores. Après une incubation de deux à cinq jours, des vésicules vont confluer entourées d'un œdème et d'un érythème. Le liquide de la bulle centrale devient hémorragique, noir et va s'évacuer en laissant une ulcération centrée par une croûte noire. Il existe une fièvre et une sensation de malaise. En l'absence de traitement, l'évolution se fait dans 5 à 20 % des cas vers une septicémie, une méningite et un choc toxique fréquemment mortels.

III.1.2.6. Adénite

L'augmentation de volume des ganglions lymphatiques de la région cervicale est le plus souvent secondaire à une infection des voies aérodigestives supérieures. La découverte d'une adénopathie cervicale impose la recherche d'une porte d'entrée muqueuse, cutanée ou dentaire.

L'adénite aiguë bactérienne est une inflammation limitée au ganglion. Au stade congestif, la tuméfaction, qui siège préférentiellement au niveau de la région sous-angulomaxillaire, est ferme, mobile et présente les signes classiques d'inflammation (rougeur, chaleur, douleur).

L'évolution peut se faire vers la résolution ou vers le stade d'adénite suppurée ; la palpation révèle alors une masse fluctuante qui se fistulise ou se complique par la formation d'un adénophlegmon. La diffusion extra ganglionnaire de l'infection est marquée par des signes généraux (fièvre, asthénie) et fonctionnels (torticolis, trismus) intenses.

III.1.2.7. Myosite

Il est possible de retrouver une limitation de l'ouverture buccale causée par

- Un abcès intramusculaire par surinfection d'un hématome post-traumatique
- Une myosite post-chirurgicale : la fasciite myonécrosante rare et parfois mortelle, est liée à un streptocoque hémolytique, en général postopératoire.
- Une myosite parasitaire :

La trichinose ou trichinellose est une zoonose parasitaire due à diverses espèces de nématodes du genre *Trichinella*. La contamination s'effectue par ingestion de viande consommée crue ou mal cuite.

Les symptômes précoces signant l'incubation sont digestifs (diarrhée, vomissements).

Les manifestations cliniques de la phase aiguë retrouvées au cours de la troisième semaine associent fièvre, asthénie, œdème périorbitaire et facial bilatéral et myalgies. Les troubles musculaires sont liés à l'enkystement des larves dans les muscles striés de l'homme. Les myalgies quasi-constantes, atteignent les muscles les plus actifs. Le trismus est un symptôme secondaire. (De Bruyne et coll., 2006)

III.1.2.8. Atteinte des glandes salivaires

Sur le plan clinique, les affections médicales des glandes salivaires sont dominées par deux symptômes :

- Les troubles de la sécrétion salivaire (essentiellement une diminution)
- L'augmentation de volume des glandes salivaires, également dénommée sialomégalie. Sauf en cas de lithiase, cette dernière concerne plus volontiers la glande parotide pour laquelle le terme de parotidomégalie sera alors employé.

La parotidite aiguë est une forme de sialomégalie bactérienne. La salive initialement stérile au sein des acini et des canaux efférents peut être contaminée. L'infection est hématogène,

ascendante, d'origine buccale ou peut résulter de l'effraction dans la glande d'une infection de voisinage (cellulite, ostéite, adénite). Les facteurs favorisants sont l'hyposialie, l'immunodépression et le dysfonctionnement des enzymes salivaires.

Que le début soit progressif ou brutal, le patient est fébrile, il présente un trismus modéré, la peau recouvrant la tuméfaction est érythémateuse ou violacée. Douleur parotidienne et otalgie sont exacerbées à la mastication, la paralysie faciale n'est pas systématique.

A l'examen endobuccal, l'ostium du canal de Sténon (en regard de la première molaire supérieure) rouge et turgescence laisse sourdre du pus ou de la salive mucopurulente.

(Szpirglas et coll., 2001)

Après les oreillons, la lithiase est la plus fréquente des affections salivaires. La glande sous-mandibulaire en est la localisation préférentielle où sa survenue est cinq à dix fois supérieure à celle d'une lithiase parotidienne. L'infection microbienne ascendante couplée à une stase salivaire en constitue le principal facteur pathogénique.

Le diagnostic est avancé lors de la survenue d'accidents mécaniques révélateurs au cours des repas : la présence d'une tuméfaction en deçà de l'angle mandibulaire ou d'une intense douleur du plancher buccal, de la langue et pouvant irradier jusqu'à l'oreille sont des signes significatifs.

Puis succéderont des accidents inflammatoires à type de whartonite, caractérisée par une otalgie, une dysphagie couplée d'une sialorrhée, la présence de fièvre et d'une tuméfaction de la crête salivaire dont la pression donne issue à du pus au niveau de l'ostium.

Au stade ultérieur de péri-whartonite, ces signes sont accompagnés d'un trismus. Il s'agit d'une cellulite sus-mylo-hyoïdienne latérale, soulevant la langue que l'on distinguera d'une cellulite d'origine dentaire par la présence d'un sillon qui sépare la tuméfaction de la mandibule. (Bado et coll., 2001)

III.1.2.9. Arthrite (Chassagne et coll., 2002)

L'expression clinique des arthrites septiques de l'ATM est marquée, comme pour toutes les articulations, par la douleur locale, la tuméfaction inflammatoire et l'impotence fonctionnelle qui se traduit ici par une limitation de l'ouverture buccale.

La bouche reste entrouverte ; toute tentative de mobilisation, active ou passive, est ressentie douloureusement par le patient. De surcroît, un mouvement douloureux du conduit auditif externe peut être mis en évidence à l'otoscopie.

Des adénopathies prétragiennes et cervicales basses sont perçues et l'hyperthermie est fréquente.

Les arthrites aiguës, devenues exceptionnelles, sont la conséquence d'une effraction articulaire, d'une localisation hématogène ou de l'extension d'une affection de voisinage (ostéite, otite, parotidite, cellulite massétérine). Classiquement les germes retrouvés sont les staphylocoques (60%) ou les streptocoques (10%).

Les cas d'arthrites chroniques tuberculiniques ou syphilitiques sont rares de nos jours.

Deux cas particuliers sont représentés par l'arthrite gonococcique, qui survient quelques semaines après l'écoulement blennorragique et l'arthrite de Lyme, suspectée en cas de piqure de tique au cours des six derniers mois.

III.1.2.10. Thrombophlébite (Dagain et coll., 2008)

La thrombophlébite est une inflammation de la paroi d'une veine dans laquelle se forme un thrombus. Les processus infectieux favorisent l'apparition d'anomalies pariétales, de stase veineuse et de troubles de l'hémostase qui sont les trois facteurs pathogènes principaux impliqués dans la formation de thrombus. Dans la région craniofaciale, ces thromboses se décomposent en thromboses veineuses faciales (TVF) et thromboses veineuses cérébrales.

Les veines profondes de l'étage moyen de l'infrastructure maxillaire peuvent être le siège d'une thrombose. Les thrombophlébites ptérygoïdiennes sont à l'origine d'un tableau douloureux avec trismus, œdème malaire et endobuccal (l'examen endobuccal s'il est possible met en évidence un œdème du pilier antérieur du voile). Un phlegmon pharyngien peut se développer.

L'extension des TVF au sinus caverneux est possible via la veine angulaire qui est une anastomose entre le système de drainage veineux facial et cervical.

Les TVF constituent une complication rare des infections maxillo-faciales. Concernant les foyers infectieux bucco-dentaires, la mandibule est aussi souvent concernée que le maxillaire. En revanche si toutes les dents peuvent être incriminées à l'étage maxillaire, au

niveau de l'étage mandibulaire, seules les molaires peuvent être à l'origine de ces thromboses.

Concernant les foyers infectieux tégumentaires, une lésion cutanée au niveau de la face, d'origine traumatologique (plaie souillée) ou dermatologique (staphylococcie labiale supérieure ou paranasale) peut être le point de départ d'une TVF.

Le tableau clinique est marqué par des signes généraux intenses : frissons, hyperthermie et accélération du pouls.

III.1.2.11. Infections spécifiques

L'actinomyose est considérée comme une maladie infectieuse spécifique, rare, non contagieuse et d'évolution chronique. Les actinomyces sont des bactéries anaérobies, filamenteuses ; c'est essentiellement l'espèce *Actinomyces israelii*, un hôte saprophyte de la cavité buccale, qui est en cause dans les cas cliniques d'actinomyose.

Dans 55 % des cas, une localisation dans la région maxillofaciale ou cervicale est retrouvée.

A la suite de blessures de la muqueuse (d'origine traumatique ou liées à une intervention médico-dentaire), les actinomycètes parviennent dans le tissu sous-cutané où ils trouvent des conditions anaérobies favorables à leur prolifération dans les tissus traumatisés.

Le tableau clinique se caractérise par une tuméfaction de la joue, souvent accompagnée par des indurations consécutives au remaniement fibrocicatriciel sous-cutané. Le trismus sera d'autant plus marqué que la lésion est postérieure. L'évolution chronique de l'infection s'accompagne parfois de la formation de trajets fistuleux, avec des sécrétions occasionnelles jaunâtres.

En l'absence de traitement, l'actinomyose cervico-faciale peut s'étendre en profondeur. L'infection envahit le tissu osseux et peut se propager à travers la base du crâne.

(Mettler et coll., 2009)

La syphilis est une maladie infectieuse contagieuse causée par le tréponème, bactérie de la famille des spirochètes. Certains patients non traités peuvent évoluer vers une forme tertiaire buccale. Les lésions cutanéomuqueuses particulières à la phase tertiaire sont les gommès. Ce sont des nodules inflammatoires, fermes et mobiles au début, qui peuvent siéger en n'importe quel point de la cavité buccale. L'évolution se fait vers l'ulcération et la

nécrose, aboutissant à des mutilations. L'atteinte des muscles péribuccaux peut aboutir à une constriction permanente des maxillaires.

A ce stade il existe également des lésions osseuses à type :

- d'ostéite circonscrite, pouvant s'accompagner d'une réaction périostée hyperostosante
- d'ostéites diffuses nécrosantes de localisation palatine (avec risque de communication bucco-sinusienne ou bucco-nasale) ou mandibulaire, au niveau de l'angle avec présence de gommes associées. (Fleury et Agbo-Godeau, 2008)

III.1.3 Cicatrices locales

La limitation d'ouverture de bouche dans un contexte de cicatrices locales ou locorégionales est créée par une sclérose cicatricielle rétractile du revêtement cutanéomuqueux ou des structures musculaires.

III.1.3.1. NOMA (Trellu et coll., 2010 ; Ginisty et coll., 1996)

Le NOMA est une maladie infectieuse qui sévit surtout dans les pays en voie de développement. Touchant principalement les enfants, c'est une affection gangréneuse de la face, souvent mortelle et dont les survivants gardent de lourdes séquelles fonctionnelles et esthétiques suite à la destruction des tissus durs et mous du visage.

La pathologie débute par une lésion bénigne endo-buccale ; à ce stade le chirurgien-dentiste peut jouer un rôle de dépistage et de prévention. L'évolution est rapide : en 24 à 48 heures la gangrène s'installe. Elle se manifeste par une tuméfaction douloureuse de la joue, la présence d'une papule à la face interne jugale, une haleine fétide, des gingivorragies et une hypersalivation.

Le stade suivant est marqué par la formation du cône gangréneux (placard noirâtre délimité par une dépression qui annonce le sillon d'élimination). En quelques jours l'escarre se détache en emportant sans hémorragie toute l'épaisseur des tissus mous. (Figure 24)

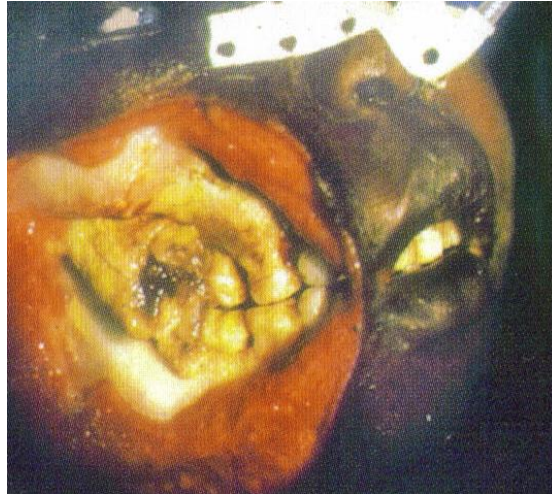


Figure 24 : Chute de l'escarre (d'après TRELLU, 2010)

Lors de la cicatrisation, la muqueuse détruite est remplacée par de la fibrose qui contribue à la rétraction tissulaire et peut entraîner une constriction permanente des mâchoires.

III.1.3.2. Pathologies dermatologiques (Caux, 2010)

Au plan cutané, des affections dermatologiques comme le xéroderma pigmentosum ou l'épidermolyse bulleuse congénitale peuvent engendrer la formation de cicatrices.

L'épidermolyse bulleuse acquise (EBA) est une maladie bulleuse auto-immune rare de la jonction dermo-épidermique touchant la peau et les muqueuses. Son tableau clinique est classiquement caractérisé par une fragilité cutanée ainsi que la présence de bulles sur les zones exposées aux traumatismes. La création de bulles au moindre contact d'un instrument, des doigts ou d'une compresse rend le maintien d'une hygiène bucco-dentaire satisfaisante délicat ; cela conduit également à des adaptations dans la réalisation des soins par le chirurgien-dentiste.

Au niveau buccal, dans les formes muqueuses, les lésions consistent en des ulcérations à fond fibrineux sans érythème et touchant préférentiellement les lèvres et la langue. L'installation de la limitation de l'ouverture buccale est progressive au cours de l'évolution de la pathologie.

III.1.3.3. Autres causes

Au niveau de la muqueuse, dans la région de la face interne de la joue et rétro molaire, une bride cicatricielle peut faire suite à des lésions traumatiques ou à l'absorption de liquide caustique. La fibrose orale sous-muqueuse, rare dans les pays occidentaux est une étiologie fréquente de LOB dans les pays d'Asie du sud-est, liée à la consommation de feuilles de bétel chiquées, contenant des dérivés alcaloïdes agressifs pour la muqueuse.

Sur le plan cutané, la sclérose cicatricielle peut être séquellaire de pertes de substances non traitées ou de brûlures graves. La formation de la cicatrice pathologique est la complication la plus grave chez le brûlé. En effet, les séquelles les plus sévères dues à la lésion thermique sont la présence de cicatrices rétractiles, hypertrophiques et des chéloïdes. La rétraction sera majeure dans le cas des lèvres, des joues, du cou, des paupières et dans les surfaces articulaires.

La sclérose de cicatrices musculaires engendre parfois une sévère limitation de l'ouverture buccale. Elles peuvent survenir dans un contexte :

- post-infectieux : une myosite peut faire suite à une mycose, une infection osseuse ou une cellulite
- iatrogénique : un abord neurochirurgical de type Cairns traversant le muscle temporal est susceptible d'entraîner une LOB persistante en raison des lésions musculaires.

III.1.4. Origine tumorale

Les tumeurs peuvent entraîner une limitation d'ouverture de bouche, le plus souvent par envahissement du muscle, plus rarement par contractures musculaires réflexes.

III.1.4.1. Tumeurs propres de l'ATM (Chassagne et coll., 2002)

Il existe des tumeurs propres de l'ATM, qui entraînent un retentissement sur les possibilités dynamiques de celle-ci ; en effet comme toute structure articulaire, l'ATM peut être le siège de tumeurs d'origine osseuse, cartilagineuse ou synoviale qui se manifestent par des douleurs locales, une LOB, une symptomatologie dysfonctionnelle de l'articulation, des

troubles ostéitiques mandibulaires, une latérodéviation à l'ouverture de bouche. Plus tardivement apparaît une tuméfaction en avant du tragus.

III.1.4.2. Tumeurs malignes (Barthélémy et coll., 2008)

Dans le cadre de la pathologie tumorale, la cause la plus fréquente de trismus est une tumeur maligne. Son point de départ est la peau, la muqueuse buccale ou la glande parotide ; parfois les cancers de la cavité buccale peuvent survenir au sein d'une lésion précancéreuse préexistante. Les principaux facteurs de risque pour ces tumeurs sont la consommation d'alcool et de tabac dont les effets sont synergiques.

Plus de 90 % des cancers de la cavité buccale sont des carcinomes épidermoïdes. Seront préférentiellement touchés les hommes âgés de plus de 50 ans, présentant de surcroît un mauvais état bucco-dentaire. L'examen clinique lorsque l'ouverture buccale est suffisante révèle la présence d'une lésion le plus souvent ulcéreuse, végétante, ulcérovégétante ou infiltrante. L'induration sous-jacente est nette dépassant les limites visibles de la lésion. Il existe une halitose et sur le plan général, le patient est amaigri.

Suivant la localisation tumorale, certaines particularités fonctionnelles et physiques seront observables.

Le plancher buccal est une des localisations les plus fréquentes. Les lésions postérieures sont responsables de douleurs locales et irradiées à l'oreille homolatérale importantes et de trismus lorsque le ptérygoïdien médial est infiltré. Ces lésions sont difficiles à visualiser en raison de la fréquente extension à la zone de jonction linguale qui se fixe.

La langue est une autre localisation élective du développement des carcinomes épidermoïdes au sein de la cavité orale. Les lésions de la langue mobile, largement majoritaires en termes de fréquence sont responsables d'une otalgie réflexe et à un stade plus avancé d'une limitation de la protraction de la langue. Les lésions médianes de la base de la langue s'accompagnent souvent d'adénopathies cervicales, volontiers bilatérales ; les ganglions sont durs et roulant sous les doigts. La présence d'un trismus est le signe d'une extension importante.

En cas de localisation au niveau du trigone rétro-molaire, l'infiltration des muscles masticateurs (ptérygoïdien médial et masséter) est précoce, le trismus est un signe clinique prédominant.

La région amygdalienne est également une localisation tumorale classique. Les cancers de l'oropharynx peuvent toucher les piliers, l'amygdale ou le sillon amygdaloglosse. Il s'agit le plus souvent de carcinomes épidermoïdes plus ou moins différenciés ; des lymphomes non hodgkiniens peuvent également se développer à partir des îlots lymphoïdes de l'anneau de Waldeyer. Le trismus serré qui en résulte empêche la visualisation de la tumeur primitive lors de l'examen clinique.

Concernant la localisation aux glandes salivaires, 80% des tumeurs atteignent la parotide dont ¼ sont malignes. Sur le plan clinique, du fait des rapports étroits qu'entretient la glande parotide avec le nerf facial qui la traverse, une paralysie faciale s'installe. Une tuméfaction dure et adhérente à la peau est visible au niveau de la région parotidienne ; elle s'accompagne de douleurs locales et des adénopathies cervicales lui sont associées. Le trismus est d'apparition tardive.

Les cancers du naso-pharynx sont redoutables car leur situation dans une zone peu accessible rend leur diagnostic bien souvent tardif. Certaines localisations en particulier au niveau de la paroi postérieure du sinus maxillaire ou du cavum peuvent entraîner un trismus très serré, douloureux ou non. Leur diagnostic nécessite la réalisation d'un bilan endoscopique par fibroscopie nasale. (Brasnu, 1999)

Les tumeurs osseuses malignes peuvent devenir douloureuses par envahissement des trajets nerveux au niveau du nerf alvéolaire inférieur pour les tumeurs mandibulaires.

Habituellement, cette douleur s'accompagne de dysesthésies dans le territoire considéré.

III.1.4.3. Tumeurs bénignes

L'ostéochondrome du zygoma est une tumeur osseuse bénigne qui constitue une cause rare de constriction permanente des mâchoires. L'examen clinique objective une dynamique mandibulaire anormale avec limitation de l'ouverture buccale et latéro-déviation vers le côté où siège la lésion. La palpation retrouve une tumeur dure, solidaire du zygoma et indépendante de la mandibule. Le bilan radiologique confirme le diagnostic de constriction permanente par obstacle osseux extra-articulaire. (Seguin et coll., 1982)

III.1.4.4. Cas particuliers

Des cas particuliers se situent à la limite de la pathologie tumorale :

- L'hypercondylie

Egalement appelée hypertrophie condylienne, il semblerait pour cette pathologie que les condyles mandibulaires échappent à la régulation de la croissance générale. Le centre de croissance condylien paraît poursuivre, reprendre ou exagérer son activité en fonction de certains états pathologiques (traumatisme, infection ou inflammation).

L'hyperactivité condylienne est presque toujours unilatérale et se manifeste classiquement dans la période pré-pubertaire. La modification la plus caractéristique est l'allongement du col du condyle, qui peut être considérable, entraînant une asymétrie faciale et une déviation du menton du côté opposé.

- L'hyperplasie bilatérale idiopathique des coronés

Décrite par Langenbeck en 1853 comme « une hypertrophie de l'apophyse coronoïde faisant obstacle au jeu coronoïdomalaire lors de l'ouverture buccale », c'est une affection peu fréquente atteignant préférentiellement le sexe masculin à l'adolescence.

Sur le plan pathogénique, il s'agit du développement exubérant des apophyses coronoïdes. L'hyperactivité du temporal dans un contexte d'anxiété pourrait être à l'origine de cette hyperplasie.

Le tableau clinique présente une LOB partielle, apparue progressivement de manière indolore sur plusieurs mois ou années. Les mouvements mandibulaires sont limités dans toutes les directions, ce qui rend l'élocution, la mastication et des soins dentaires conservateurs difficiles. Il n'y a ni modification faciale visible ni anomalies de l'occlusion. L'ouverture buccale forcée est impossible, avec sensation d'arrêt osseux.

Les images radiologiques montrent des ATM d'apparence normale avec des coronés de 25 à 35mm de haut alors que la normale est d'environ 16mm. Les apophyses coronoïdes falciformes à concavité antérieure présentent un aspect caractéristique en « bec de Toucan » (aspect normal de triangle à base inférieure : bec de « corneille »).

(Blanchard et coll., 1992)

- La maladie de Jacob : (Bourgain et coll., 2003)

Cette pathologie, idiopathique ou post-traumatique fut décrite en 1894 par Jacob. Elle se traduit par une hypertrophie progressive du coroné qui prend la forme de faux concave en avant ; la pointe de l'apophyse coronoïde engendre une néoformation osseuse (hyperostose) à la face postérieure du malaire avec organisation d'une néo-articulation ou synostose coronoïdo-malaire.

III.1.5. Pathologie de l'ATM

III.1.5.1. Syndromes algo-dysfonctionnels de l'articulation temporo-mandibulaire (SADAM) (Levy et coll., 2001)

Le système neuro-musculaire de l'ATM peut être perturbé de manière indirecte par un déséquilibre occlusal. Sa sollicitation permanente, si l'engrainement dentaire ne s'établit pas convenablement lors de la contraction des muscles masticateurs, engendre des spasmes de ces derniers, responsables de douleurs cervico-faciales et de céphalées.

La LOB peut faire suite à une contracture musculaire. Dans ce cas le port d'une gouttière de relaxation musculaire permet la levée du trismus et la cessation des myalgies. Ces contractures sont principalement rencontrées en cas de bruxisme.

Le ptérygoïdien latéral sollicité de manière abusive amène de par ses insertions discales un dysfonctionnement des ATM. Le déplacement du ménisque est mis en évidence par le claquement avec ressaut audible lors des mouvements d'ouverture et de fermeture buccale. L'arrêt des bruits articulaires signe le passage à l'irréductibilité d'une luxation discale antérieure jusqu'alors réductible. Le déplacement discal irréductible (DDI), dit progressif, qui fait suite à une dysfonction ancienne et chronique de l'appareil manducateur est susceptible d'entraîner une constriction permanente des mâchoires (Figure 24).

Le DDI peut être dans de rares cas inaugural ; la douleur intense représente le signe clinique prédominant. La réduction par une manœuvre de Nélaton est possible.

Outre les désordres occlusaux, les parafunctions et les anomalies posturales, l'anxiété et le stress font partie des étiologies des SADAM, qui nécessitent le plus souvent l'association de plusieurs facteurs pour se déclencher.

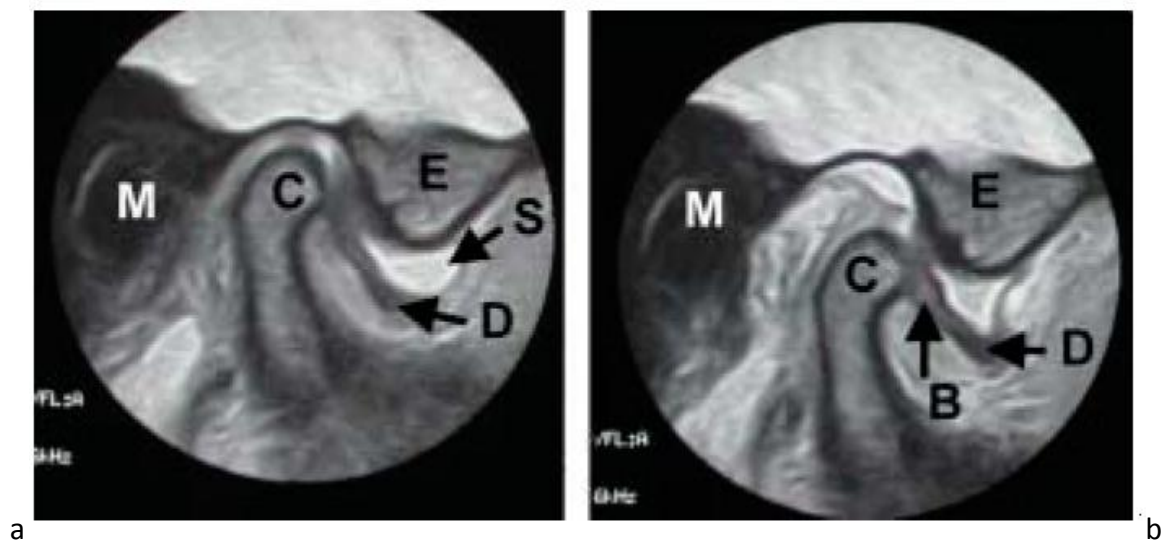


*Figure 25 : IRM d'une ATM droite en coupes para-sagittales obliques dans l'axe du ptérygoïdien latéral
Mise en évidence d'un DDI (Chossegros, 2005)*

B : bourrelet postérieur du disque

E : éminence temporale

C : condyle mandibulaire

M : méat auditif externe

D : bourrelet antérieur du disque

S : synovite (dans le récessus antérieur de l'étage supérieur)

a : bouche fermée : le disque n'est plus interposé entre le versant antérieur du condyle mandibulaire et le versant postérieur de l'éminence temporale ; il est déplacé vers l'avant.

b : bouche ouverte : le condyle reste déplacé en avant du condyle mandibulaire.

L'arthrose est une pathologie dégénérative qui peut entrer dans le cadre évolutif de la dysfonction temporo-mandibulaire. Selon l'American Academy of Orthopaedic Surgeons, elle se définit comme « la résultante des phénomènes mécaniques et biologiques qui déstabilisent l'équilibre entre la synthèse et la dégradation du cartilage et de l'os sous-chondral ». Elle touche tous les tissus de l'articulation dite arthroïdale et se manifeste par des modifications morphologiques conduisant à la fissuration, l'ulcération et la perte de cartilage articulaire qui s'accompagne d'une sclérose de l'os sous-chondral. Cliniquement douleurs (d'effort et de mise en charge), limitation des mouvements et raideur articulaire sont les signes essentiels. Cette dernière peut entraîner des déformations de la tête condylienne et génère, en cas de perforation méniscale, des crépitations intra-articulaires témoignant d'un frottement des surfaces articulaires l'une sur l'autre.

(Chassagne et coll., 2002)

III.1.5.2. Pathologies inflammatoires (Chassagne et coll., 2002)

Pour de multiples maladies rhumatismales, la LOB peut être l'aboutissement de l'atteinte sévère de l'ATM. Cette atteinte est la plus fréquente dans le cadre des maladies inflammatoires telles que :

- La polyarthrite rhumatoïde :

La polyarthrite rhumatoïde affecte 0,4 à 0,8 % de la population, avec une très nette prédominance chez la femme, atteinte deux fois plus souvent que l'homme. L'atteinte de l'ATM survient en moyenne 3 ans après le début de la maladie et la plupart des études semblent montrer qu'elle est supérieure à 50 % des cas.

- La spondylarthrite ankylosante

C'est une affection fréquente, essentiellement de l'homme, qui atteint les ATM dans un nombre relativement important de cas. Au début les manifestations radiologiques les plus évocatrices sont des érosions condyliennes sur ses parties antérieure et postérieure et la présence d'ostéophytes. Le scanner révèle des destructions osseuses dans plus de la moitié des cas que l'examen clinique est insuffisant pour détecter. Dans les formes évoluées on peut se retrouver devant une ankylose osseuse complète de l'articulation.

- Rhumatisme psoriasique

Le rhumatisme psoriasique est un rhumatisme inflammatoire chronique appartenant au groupe des spondylarthropathies. Pour envisager ce diagnostic il doit exister un psoriasis cutané ou unguéal, associé à des manifestations articulaires (douleur, tuméfaction et/ou limitation des mobilités d'au moins une articulation depuis plus de 6 semaines). La localisation au niveau de l'ATM qui se traduit radiologiquement par des érosions osseuses est relativement peu fréquente.

- Arthrite chronique juvénile

Chez l'enfant, l'ATM peut être atteinte dans le cadre d'une polyarthrite juvénile, maladie décrite par Still en 1986. Les rhumatismes inflammatoires de l'enfant sont fréquemment à l'origine de destructions osseuses majeures au niveau de l'ATM pouvant aboutir à la

destruction totale d'un ou le plus souvent des deux condyles mandibulaires, entraînant le cortège habituel de troubles de la croissance de la mandibule.

III.1.5.3. Chondromatose synoviale (Nimeskern et coll., 2006 ; Chassagne et coll. 2002)

L'ostéochondromatose synoviale est une pathologie rare et bénigne, le plus souvent unilatérale, conséquence d'une métaplasie chondroïde du tissu synovial. Cette affection est responsable de la formation intra-articulaire de multiples petits corps cartilagineux, enchâssés ou libres, secondairement calcifiés. Cliniquement elle associe des signes articulaires (douleur, craquements, LOB) avec une tuméfaction pré-auriculaire et parfois des phénomènes de blocage. L'ouverture buccale est marquée par une déviation du côté atteint. La symptomatologie clinique, relativement similaire à celle d'un SADAM explique le retard de diagnostic (3 ans en moyenne).

Sur le plan de l'imagerie, le scanner est l'examen de choix pour objectiver les nodules arrondis (Figure 26). L'OPT retrouve des corps cartilagineux s'ils sont très calcifiés.

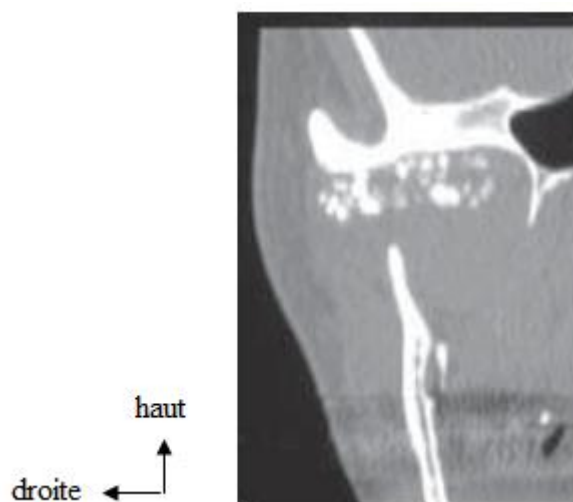


Figure 26 : Scanner, coupe coronale confirmant la localisation intra-articulaire des calcifications (d'après NIMESKERN ; 2006)

III.1.6. Radiothérapie (Berger et Bensadoun, 2010)

Le complexe mandibule/ATM/masséter est principalement irradié dans le cadre de la radiothérapie à visée curative des tumeurs de la sphère ORL (cavité buccale, tumeurs

primitives du maxillaire ou de la mandibule, oro et nasopharynx). Ce complexe est alors exposé à des doses de radiations entraînant des complications.

Le trismus radio-induit peut être une des conséquences gênantes de la radiothérapie. Sa prévalence est de 5 à 26 % selon les séries après prise en charge d'un cancer des voies aérodigestives supérieures (VADS).

Il peut exister en période d'irradiation, traduisant une attitude antalgique à l'occasion d'une mucite réactionnelle. Celles-ci sont le plus souvent imputables à un surdosage ou font suite au traumatisme chirurgical précédant la radiothérapie (c'est pourquoi un délai de 21 jours entre les gestes chirurgicaux et le début des rayons est habituellement recommandé). La radiomucite s'accompagne de phénomènes douloureux non contrôlés par les antalgiques usuels, qui précèdent une dénudation osseuse à contours irréguliers et à fond grisâtre, laissant apparaître un os blanc jaunâtre de consistance plus ou moins dure.

Le plus souvent, la limitation de l'ouverture buccale est liée à la perte de fonction articulaire, d'étiologie multifactorielle. Au niveau de l'ATM, les deux compartiments nécessaires à la mobilité sont atteints ; un amincissement cartilagineux et une raréfaction du liquide synovial pouvant aboutir à l'immobilisation complète de l'articulation sont observables.

L'atteinte musculaire représentée par une prolifération fibroblastique anormale à l'origine d'une fibroatrophie musculaire concerne principalement les muscles ptérygoïdiens et masséters.

La complication tardive principalement redoutée de l'irradiation des cancers des VADS est l'ostéoradionécrose ou ostéite post-radique. Elle touche préférentiellement la région angulaire ou la branche horizontale de la mandibule, qui affiche une prédisposition, du fait de sa nature minéralisée (absorption d'une dose plus importante que les tissus mous avoisinants) et de sa vascularisation (pas de suppléance en cas d'oblitération par la fibrose de l'artère alvéolaire inférieure). Elle survient en moyenne deux ans après l'irradiation suite à une effraction muqueuse (avulsion, blessure) mais peut également survenir à très long terme, témoignant de la nécessité d'un suivi prolongé adapté. Un processus ostéitique se déclenche pouvant réaliser un tableau de cellulite (douleur, signes inflammatoires, voire infectieux locaux). Au cours du processus de fibrose osseuse radio-induite une activité

fibroblastique anormale, associée à une désorganisation de la matrice extracellulaire est observable ; le remodelage osseux aboutit à un tissu fragile, exposé à une réactivation inflammatoire en cas de traumatisme.

Bien entendu, devant une limitation d'ouverture buccale, la recherche d'une récidence tumorale est systématique.

III.1.7. Cadre malformatif (Chassagne et coll. 2002 ; Chassagne et coll. 2010)

Il existe parfois des lésions congénitales se traduisant par une agénésie ou une hypoplasie de l'ATM. Le plus souvent ces anomalies intéressent à un degré plus ou moins sévère la branche montante ou l'hémimandibule ; il est exceptionnel que la malformation n'atteigne que l'articulation. Ces hypoplasies entrent dans le cadre des syndromes du premier arc branchial, avec parfois une atteinte associée du deuxième arc. Ces atteintes entraînent un retentissement régional avec en particulier des troubles de l'occlusion.

La synostose cranio-maxillo-mandibulaire est une dysplasie congénitale réalisant une fusion osseuse entre la base du crâne, la face et la mandibule. Classiquement les fusions osseuses maxillomandibulaires sont attribuées à une anomalie de différenciation des procès maxillaire et mandibulaire.

Lorsque la LOB est due à des synéchies fibreuses ou membraneuses, des anomalies de disparition de la membrane buccopharyngienne seraient en cause.

III.1.8. Ankylose (Levy et coll., 2001 ; Chassagne et coll., 2010 ; Chassagne et coll., 2002)

L'ankylose est due à une synfibrose ou plus fréquemment à une synostose plus ou moins complète entre le condyle mandibulaire et la base du crâne (os temporal). Elle aboutit à l'immobilité quasi-totale de la mandibule par destruction totale ou partielle de l'ATM.

Etiologies :

- Traumatique : les fractures articulaires, sous-condyliennes ou de la racine transverse du zygoma, peuvent être à l'origine d'une constriction permanente des mâchoires. Le développement d'une ankylose temporo-mandibulaire fait souvent suite à un

polytraumatisme où la fracture condylienne passe inaperçue ou est négligée en raison de son faible retentissement fonctionnel initial. Chez l'enfant, le traumatisme initial peut survenir lors de l'accouchement : l'utilisation des forceps a été incriminée.

- Infectieuse : Exceptionnellement de nos jours, l'ankylose peut avoir une origine post-arthritique. Cette affection articulaire peut être la cause d'une propagation infectieuse à partir des organes de voisinage (otite, mastoïdite, ostéomyélite ou abcès des loges anatomiques rétro-mandibulaires et rétro-maxillaires) ou peut faire suite à une ponction articulaire. Les causes infectieuses à l'origine d'une constriction permanente sont dominées par les infections générales qui se disséminent par voie hématogène (scarlatine, septicémie à staphylocoques, tuberculose).
- Métabolique : la goutte est une arthropathie métabolique. C'est un syndrome constitué d'arthrites aiguës récidivantes (accès goutteux) et d'infiltration urique des tissus qui progresse lentement. Cette infiltration finit par provoquer une détérioration articulaire ; les dépôts de cristaux d'urate de sodium entraînent une destruction du cartilage et des érosions osseuses pouvant aboutir à l'ankylose. L'atteinte de L'ATM est exceptionnelle.
- Inflammatoire : les causes inflammatoires sont représentées par les arthrites rhumatismales. Cf III.1.5.2.

Dans les formes totales d'ankylose, les plus habituelles, il existe une véritable soudure osseuse entre l'extrémité condylienne et la cavité glénoïde, formant un bloc osseux de taille relativement importante (pouvant atteindre 4cm dans le sens transversal). Il subsiste parfois une zone centrale de moindre calcification au sein de ce bloc correspondant à l'englobement des structures ligamentodiscales.

Dans les formes partielles (fusion de petite taille), une partie de l'articulation peut être respectée.

Lorsque l'ankylose survient chez l'enfant, la destruction du cartilage condylien et l'immobilité entraînent un retentissement sur la croissance mandibulaire.

Dans les formes unilatérales, il apparaît une asymétrie faciale avec hypodéveloppement de l'hémi mandibule du côté de la lésion. Cela se traduit cliniquement par une déviation du menton du côté de l'ankylose avec aplatissement de la joue du côté sain.

Les formes bilatérales sont rares ; on y retrouve une micromandibulie qui confère à l'enfant un « profil d'oiseau ».

De rares localisations extra-articulaires peuvent être retrouvées, pour lesquelles l'existence d'un pont osseux unissant la mandibule au malaire ou à la région ptérygo-palatine peut être mise en évidence à l'examen tomodensitométrique. Dans ce cas l'ATM est d'apparence saine.

Les ankyloses extra-articulaires peuvent également se produire par calcification d'un hématome intratemporal ou de la région interptérygoïdienne aboutissant à une synostose.

III.2. Causes générales

Les étiologies générales sont bien entendu plus rares que les causes locales et la LOB n'est pour certaines qu'une manifestation exceptionnelle, de survenue sporadique au sein d'un tableau clinique significatif.

III.2.1. Causes générales aiguës

III.2.1.1. Atteinte infectieuse

III.2.1.1.1. Tétanos (Foucher et Martinez, 2007)

Bien qu'actuellement exceptionnel en France, le tétanos reste l'étiologie dominante, en terme de gravité, expliquant l'apparition d'un trismus. Ainsi tant qu'une cause locale n'est pas mise en évidence et jusqu'à preuve du contraire, le trismus est dit tétanique.

Epidémiologie :

Le tétanos n'est pas une maladie contagieuse, toutefois sa forme généralisée est à déclaration obligatoire en France. Dans les pays industrialisés où la maladie est prévenue par la vaccination (obligatoire en France depuis 1940), seuls quelques cas sont sporadiquement recensés chez des sujets non ou partiellement immunisés, le plus souvent âgés. Dans les

pays en voie de développement (PED) la maladie affecte des sujets jeunes et le tétanos néonatal reste l'une des premières causes de mortalité périnatale.

Bactériologie :

Clostridium tetani est une bactérie tellurique que l'on retrouve aussi dans le tube digestif des humains et des animaux. Egalement nommé bacille de Nicolaïer, c'est un bacille à Gram positif, anaérobie strict, mobile et sporulé.

Dans des conditions favorables, la spore se transforme en bacille, capable de sécréter deux exotoxines : la tétanolysine et la tétanoplasmine.

Les portes d'entrée :

- Les plaies chroniques, non traumatiques tels que les escarres ou ulcères variqueux sont propices à la survenue du tétanos. Elles renferment en effet des tissus nécrosés qui apportent les nutriments nécessaires à la croissance du *Clostridium*.
- Les plaies souillées par la terre, suite à une blessure ou brûlure même minime, de surcroît si elles renferment des corps étrangers qui empêchent la phagocytose des spores.
- Il existe une possible contamination lors d'interventions chirurgicales (chirurgie digestive, fractures ouvertes, avulsions dentaires), particulièrement dans les PED où les mesures d'asepsie sont moindres.
- La contamination ombilicale, responsable de la majorité des cas de tétanos néonatal dans les PED est due à l'utilisation de matériel souillé lors de la section du cordon ou à l'apposition ultérieure de pansements traditionnels à base de végétaux.
- Les injections intramusculaires ou toute autre réalisée avec du matériel souillé (toxicomanie intraveineuse)
- Toutes les pratiques portant atteinte à l'intégrité de la peau, plus encore lorsqu'elles sont réalisées sans respect vis-à-vis des règles d'asepsie : circoncision, scarification, excision, piercings.
- Des cas ont été rapportés après vaccination antitétanique. (toujours lors de rappels) (Mayaud et coll., 1999)

Physiopathologie :

La bactérie se multiplie après germination des spores. La tétanoplasmine synthétisée est la seule toxine responsable de la maladie. Cette neurotoxine se fixe préférentiellement au niveau des terminaisons nerveuses des motoneurones alpha dont les noyaux se trouvent dans la corne antérieure de la moelle épinière. Physiologiquement il existe une inhibition de ces motoneurones.

Une migration rétrograde de la toxine le long de leur axone est observable ; elle se fait en direction des inter-neurones régulateurs situés dans le SNC où elle va empêcher la libération de la substance inhibitrice dans la synapse.

S'en suivra donc une augmentation du potentiel d'action de repos du motoneurone à l'origine d'une hypertonie musculaire.

La contraction simultanée des muscles agonistes et antagonistes est responsable de spasmes, contractures avec paroxysmes.

Clinique :

L'incubation est muette. Les premiers signes cliniques apparaissent 6 à 15 jours après la contamination. En premier lieu le trismus ; il inaugure la phase d'invasion qui dure 48h. En cas de tétanos néonatal, une difficulté à la succion apparaît environ deux semaines après la naissance.

La contracture inaugurale des masséters expliquée par la sensibilité accrue de ces muscles à la toxine bloque l'ouverture buccale et amène le patient à consulter.

Initialement il est intermittent et renforcé par les efforts de mastication. À ce stade, l'introduction d'un abaisse-langue dans la cavité orale provoque une contracture réflexe des masséters.

Il devient par la suite permanent, bilatéral, irréductible et invincible. Il peut être douloureux mais ne s'accompagne pas de fièvre.

Une extension aux muscles faciaux confère au visage un aspect caractéristique de « faciès sardonique » reconnaissable aux sourcils froncés, à la réduction des fentes palpébrales, aux lèvres pincées, commissures étirées en dehors et en bas.

Lorsque la contracture touche les muscles pharyngés, le patient est sujet à une dysphagie avec stase salivaire. La contracture des muscles sterno-cléido-mastoïdiens entraîne une raideur de la nuque.

A la phase d'état, les contractures se généralisent et atteignent les muscles para vertébraux, abdominaux et des membres. Elles sont douloureuses et permanentes. Arrivées au niveau des muscles respiratoires, les contractures engendrent apnée, troubles de la ventilation voire un laryngospasme léthal. La prise en charge en service de réanimation est requise.

Lors de l'établissement du diagnostic, les principaux éléments en faveur du tétanos en cas de trismus sont l'absence de couverture vaccinale, la mention d'une plaie à l'interrogatoire datant de trois jours au moins, la mise en évidence d'une plaie lors de l'examen du patient.

Les différentes formes :

Outre le tétanos généralisé, forme la plus grave et la plus fréquente dont fait partie le tétanos néo-natal, il existe des formes incomplètes :

- Le tétanos céphalique

Dans ce cas, la porte d'entrée est une plaie à la tête (face, cuir chevelu), ou une lésion orificielle (ulcération nasale, otite chronique, lésion dentaire).

- Des formes dites localisées à la région anatomique proche de la plaie

Le tétanos de Rose : il s'installe après contamination d'une lésion dans le territoire du nerf facial (VIIème paire de nerfs crâniens) et se manifeste sur le plan clinique par une paralysie faciale, accompagnée d'une raideur nucale et une dyspnée.

Le tétanos ophtalmologique de Worms : il fait suite à une porte d'entrée orbitaire. Le patient présente une paralysie du nerf oculomoteur (III) ou plus rarement de l'abducens(VI) ou du trochléaire (IV).

Le tétanos auriculaire de Borries : ainsi nommé lorsque la porte d'entrée est constituée par une plaie au niveau du conduit auditif externe, il présente un tableau clinique similaire au tétanos de Rose.

III.2.1.1.2. Rage (Dacheux et Bourhy, 2011)

La rage est une pathologie virale, toujours fatale dans un délai bref, due à un lyssavirus et caractérisée par un tableau d'encéphalite. En France, grâce à une politique de prévention très stricte, cette maladie est de nos jours essentiellement d'importation (de certaines régions d'Afrique ou d'Asie où elle est en recrudescence).

Le terme de zoonose est employé car sa transmission accidentelle à l'homme est possible suite à une morsure, une griffure ou un léchage d'une plaie par un animal contaminé. Le diagnostic différentiel avec d'autres encéphalites virales d'étiologie différente est souvent difficile voire impossible d'où l'importance de l'anamnèse. Seul l'examen de laboratoire permet de porter un diagnostic de certitude.

Chez l'homme le virus neurotrope chemine par voie nerveuse de la zone de contamination vers le système nerveux central où il se multiplie et entraîne une destruction neuronale.

Au cours de la période prodromique, les symptômes débutent brutalement par des douleurs et des paresthésies au point d'inoculation. Ils peuvent s'accompagner de troubles digestifs et neurologiques.

La phase d'état est caractérisée par une encéphalomyélite qui présente deux formes cliniques distinctes : une forme spastique ou « rage furieuse », la plus fréquente (70 % des cas) qui se manifeste par une hydrophobie et une forme paralytique ou « rage muette » dans laquelle le trismus peut être retrouvé, s'accompagnant alors de douleurs axiales et d'une paralysie d'évolution ascendante qui peut faire évoquer un syndrome de Guillain Barré.

En l'absence de prise en charge médicale, le décès par paralysie du système cardio-respiratoire survient en moyenne deux semaines après le début des symptômes.

II.2.1.1.3. Méningite

Les méningites correspondent à une infection des méninges ; elles peuvent être virales, bactériennes ou fongiques. Les méningocoques constituent les causes majeures de méningites aiguës ; par leur contagiosité élevée, ils peuvent être à l'origine d'épidémies de méningites cérébro-spinales et de septicémies.

Au cours de la méningite aiguë, le trismus est souvent noyé au milieu d'autres signes généraux qui relèvent du syndrome infectieux (fièvre, céphalée, vomissement) ou du syndrome méningé (raideur de la nuque, altérations de la conscience, voire coma). L'apparition de taches hémorragiques sous la peau (purpura), s'étendant progressivement, est un critère de gravité de l'infection et une menace de choc septique.

La ponction lombaire permettant l'analyse du LCR établit le diagnostic.

Dans les cas d'encéphalites aiguës, une méningite associée est presque toujours retrouvée, le terme de méningo-encéphalite est alors employé.

III.2.1.1.4. Le paludisme (Kodjoh et Hountondji, 1991)

Le paludisme est une parasitose due au *Plasmodium Falsiparum*, propagée par la piqûre de certaines espèces de moustiques anophèles. Le trismus peut rentrer dans le tableau clinique qui compose le neuropaludisme où il s'associe aux signes classiques de l'encéphalite aiguë. Le début est soit brutal, marqué par l'installation des troubles neuropsychiatriques, soit progressif, marqué par l'apparition des signes d'atteinte du système nerveux central.

A la phase d'état, la symptomatologie clinique est dominée par les manifestations neurologiques et psychiatriques évoluant dans un contexte fébrile et algique, avec parfois des signes d'atteinte d'autres viscères.

Les douleurs, quasi constantes, le plus souvent diffuses, à type de céphalées, de myalgies et d'arthralgies sont d'intensité variable. Elles peuvent prédominer à la colonne cervicale ou aux muscles de la mâchoire et être à l'origine d'un méningisme ou d'un trismus.

Les formes avec altération de la conscience sont les plus fréquentes, les troubles de la conscience pouvant aller de la simple obnubilation au coma. Chez les malades obnubilés ou au décours du coma, des signes neurologiques à type d'aphasie ou de trismus sont parfois observés. Les autres symptômes notables sont les troubles du tonus musculaire, les

modifications des réflexes ostéotendineux, un syndrome déficitaire à type d'hémi-parésie et des perturbations sphinctériennes ; les convulsions sont fréquentes.

Dans les formes sans altération de la conscience, il existe des formes purement neurologiques caractérisées par l'intensité de la contracture musculaire prédominant aux muscles de la mâchoire et réalisant un trismus.

En cas de paludisme, la LOB peut donc être un symptôme (trismus de la phase aiguë) ou une séquelle (constriction permanente). De surcroît, le trismus peut être d'origine iatrogène en cas de nécrose locale après injection intramusculaire de quinine ou lié à la prise de chloroquine, médicament antipaludéen. Il s'intègre alors dans le syndrome extrapyramidal retrouvé chez certains patients traités par cette molécule (rigidité axiale, contractions musculaires involontaires, mouvements spasmodiques de la bouche).

III.2.1.1.5. Infection herpétique (Akyol et coll., 2005 ; Adehossi et coll., 2002)

Le trismus peut être un signe révélateur du syndrome de Ramsay et Hunt qui se rapporte à un zona du ganglion géniculé. La survenue de cette pathologie nécessite systématiquement une primo-infection herpétique.

La zone de Ramsay et Hunt correspond au territoire sensitif du nerf facial qui comprend une partie du tympan, une partie du pavillon de l'oreille (conque) et le conduit auditif externe. L'examen clinique objective à ce niveau une éruption vésiculo-croûteuse (Figure 27) qui s'accompagne d'une hypoacousie.



Figure 27: Vesicular eruptions on left conchae and in left external auditory meatus. (d'après AKYOL, 2005)

La paralysie faciale homolatérale témoigne d'une atteinte périphérique (inflammation du nerf facial VII).

Les sensations de vertige sont attribuées à une éventuelle atteinte du nerf vestibulo-cochléaire (VIII).

Le diagnostic est confirmé par la détection des anticorps grâce au test ELISA.

III.2.1.2. Toxique et médicamenteuse

III.2.1.2.1. Neuroleptique (Devoize et Bedock, 1983)

Le trismus fait partie des effets secondaires neurologiques aigus pouvant survenir rapidement après le début de traitement (quelques jours, parfois quelques heures ou minutes). Les crises sont le plus souvent dyskinétiques mais peuvent aussi être purement dystoniques ; elles sont impressionnantes et rendent l'interrogatoire difficile. Une prédominance des signes cliniques au niveau de la musculature cervico-céphalique est notable avec :

- des mouvements de protraction linguale qui gênent la déglutition
- des crises oculogyres avec plafonnement du regard
- un torticolis

L'atteinte des muscles des membres et du tronc est plus rare.

Les différents produits en cause :

Le plus fréquemment ce sont les neuroleptiques dits « incisifs », prescrits classiquement dans un contexte psychiatrique qui sont en cause. L'effet secondaire étant attendu, le médecin prescripteur pose rapidement le diagnostic.

Exemple : HALDOL® (Dénomination Commune Internationale : halopéridol)

Le diagnostic est plus difficile lorsqu'il s'agit des neuroleptiques dits « dissimulés » que l'on trouvait encore il y a quelques années dans des associations avec un antidépresseur (MELLERIL®) ou avec un anti-cholinergique (VESADOL®). Ces spécialités pharmaceutiques ont été retirées du marché.

Des neuroleptiques cachés se trouvent également dans des médicaments de pratique médicale courante dans des indications non psychotropes :

- antiulcéreux : DOGMATIL® (DCI : sulpiride)
- antiémétique : PRIMPERAN® (DCI : métoclopramide)
- antalgique : TIAPRIDAL® (DCI : tiapride)
- anti vertigineux : TORECAN® (DCI : thiéthylpérazine) commercialisé en Suisse
- anxiolytique : MODITENS® (DCI : fluphénazine)

Concernant cette dernière catégorie, l'automédication est fréquente et la nature neuroleptique du produit souvent méconnue.

La régression des symptômes est rapide après arrêt du traitement.

III.2.1.2.2. Antihistaminique

Certaines molécules telles que la doxylamine et la diphenhydramine (DPH), présentes dans de nombreuses spécialités pharmaceutiques commercialisées en France, se sont révélées occasionnellement responsables de dyskinésies avec trismus.

La doxylamine est présente sous forme de succinate de doxylamine dans le DONORMYL®, médicament indiqué dans le traitement des insomnies occasionnelles de l'adulte.

La DPH se retrouve dans le BENADRYL®, communément utilisé en présence de symptômes allergiques (éternuement, larmolement, urticaire).

III.2.1.2.3. Strychnine (Danel et Mégarbane, 2009)

La strychnine est un alcaloïde extrait des graines de *strychnos nux vomica*.

L'intoxication à la strychnine accidentelle ou criminelle est rare. Elle fut le plus souvent volontaire en cas de tentative de suicide à l'aide d'un taupicide. Toutefois l'incidence de ce mode d'autolyse tend à diminuer depuis l'interdiction à la vente des produits taupicides contenant de la strychnine en France depuis juillet 2000.

La dose toxique est de l'ordre de 20mg chez l'adulte. Les premiers symptômes surviennent dix à trente minutes après l'ingestion. Le tableau clinique est dominé par les crises toniques avec contractures douloureuses généralisées, trismus, opisthotonos (sujet en arc de cercle

dorsal, position liée à la prédominance des contractures sur les muscles extenseurs) et risque d'arrêt respiratoire.

La coloration verte de la vision reste le trouble sensoriel le plus évocateur.

III.2.1.2.4. Succinylcholine (Gill et coll., 2005)

Le suxaméthonium ou succinylcholine est le seul curare dépolarisant utilisé en anesthésie afin de provoquer un relâchement musculaire. Il agit au niveau de la jonction neuro-musculaire en se fixant sur les récepteurs nicotiniques présents au sein de la plaque motrice, entraînant ainsi une dépolarisation de la membrane, la rendant inexcitable.

Plusieurs cas relatant la survenue d'un spasme des masséters suite à l'administration de succinylcholine ont été rapportés. Décrite comme un degré d'ouverture buccale gênant l'intubation trachéale et observable en dépit de l'administration suffisante de la molécule, la contracture des masséters est plus fréquente en pédiatrie, notamment en cas d'utilisation en association avec l'halotane.

Le trismus, parfois interprété comme un défaut de relâchement peut amener à augmenter la dose de succinylcholine.

L'usage de cette molécule est formellement contre-indiqué en cas d'antécédent personnel ou familial de maladie de l'appareil neuro-musculaire. Ainsi la survenue d'un spasme des masséters reste jusqu'à preuve du contraire un signe précoce d'hyperthermie maligne où il précède dans ce cas l'apparition des autres signes, en particulier l'hyperthermie et des troubles de l'équilibre acido-basique.

III.2.1.2.5. Autres substances

Chez les patients qui abusent de la méthamphétamine, outre les manifestations orales incluant caries récidivantes, érosion de l'émail, bruxisme et xérostomie, le trismus peut également être un signe clinique à rechercher. Ainsi le dépistage peut-il être réalisé par le chirurgien-dentiste amené à prendre en charge ces patients. (Rhodus et Little, 2005)

Les intoxications par des insecticides contenant des organophosphates (OP) peuvent survenir de manière accidentelle ou lors de tentatives d'autolyse.

Les OP inhibent les cholinestérases, provoquant l'accumulation d'acétylcholine. En découle une hyperstimulation de la neurotransmission responsable de l'augmentation du tonus des masséters.

Le syndrome nicotinique associe des fasciculations musculaires, des crampes et une asthénie évoluant vers la paralysie des muscles striés et l'arrêt respiratoire.

(Derkaoui et coll., 2011)

La levodopa, utilisée dans le traitement antiparkinsonien peut induire la survenue de mouvements anormaux. Les dyskinésies dites « de pic de dose », apparaissant lors du pic plasmatique de la levodopa comportent des mouvements choréiformes volontiers distribués à la face, capables d'induire un trismus. (Viallet et coll., 2005)

III.2.1.3. Cause métabolique et carencielle

III.2.1.3.1. Encéphalopathie de Gayet Wernicke (Devoize et Bedock, 1983)

Due à un déficit en vitamine B1, elle s'observe en cas de dénutrition lors d'une alimentation parentérale hyperglucidique sans apport vitaminique, dans le cadre d'une intoxication alcoolique chronique ou lors de la réhydratation d'un délirium tremens.

Le trismus s'associe :

- à des troubles psychiques de type confusion mentale
- à une symptomatologie oculaire paralytique qui s'accompagne d'un discret nystagmus
- à une hypertonie, axiale et des membres, apparaissant avec le mouvement passif et augmentant avec la vitesse de celui-ci
- à des troubles cardio-respiratoires de type dyspnée, tachycardie, hypertension.

L'évolution peut se faire vers une démence et des séquelles sont fréquentes même en cas de prise en charge appropriée.

III.2.1.3.2. Hyperthermie maligne (Serratrice et coll., 2005)

L'hyperthermie maligne (HM) est une maladie du muscle strié à transmission autosomique dominante, déclenchée par les anesthésiques halogénés ou la succinylcholine.

Le trismus en est un signe pathognomonique mais inconstant (rigidité musculaire avec hyperextension des membres retrouvée dans 2/3 des HM).

L'accès d'HM est précédé de prodromes : tachycardie, arythmie, polypnée avec frissons et fasciculations musculaires sont les premiers signes. L'hypertonie prédomine d'abord sur les masséters puis évolue vers une rigidité de type cadavérique.

L'augmentation brutale de la température pouvant atteindre des valeurs supérieures à 41°C marque le début réel de l'accès d'HM. Celui-ci s'accompagne des signes d'acidose métabolique à savoir insuffisance cardiaque, collapsus périphérique et hémorragies viscérales en nappe liées à une coagulation intravasculaire disséminée.

Non traité, l'accès évolue dans 80 % des cas vers la mort.

III.2.1.3.3. Hypoglycémie

Parmi les manifestations de la crise d'hypoglycémie, des contractures, souvent localisées aux muscles de la mâchoire peuvent s'observer. Toutefois le trismus n'est pas retrouvé dans tous les cas. La crise de téτανie peut s'étendre aux muscles du visage qui prendra l'aspect du « museau de tanche ».

A un stade plus avancé d'hypoglycémie, lors du coma, le trismus peut se retrouver accompagné de sueurs, d'hypothermie et de tachycardie.

III.2.1.3.4. Hypocalcémie (Cooper et Gittoes, 2008)

La principale cause d'hypocalcémie est la carence en vitamine D.

En cas de crise aiguë hypocalcémique, le trismus s'intègre dans le tableau clinique d'une crise de téτανie. Au départ le patient ressent des paresthésies distales puis des crampes musculaires avec impossibilité d'étendre les doigts s'installent, réalisant l'aspect

caractéristique de « main d'accoucheur ». Dans ce contexte évocateur, le diagnostic est confirmé par l'ionogramme sanguin.

III.2.1.4. Pathologies neurologiques non infectieuses

Le trismus traduit dans ces cas une atteinte anatomique du système nerveux. Les affections responsables sont peu courantes et ne se compliquent qu'exceptionnellement d'un trismus.

Ce dernier peut être dû :

- à une atteinte nucléaire ponto-mésencéphalique : le trismus apparaît lors des efforts d'ouverture de bouche, peut être associé à un déficit des muscles masticateurs à la fermeture et au repos et n'est pas permanent.
- A un trouble du tonus, de type extrapyramidal par atteinte des noyaux gris centraux. Les perturbations toniques intéressent tous les muscles de la face réalisant un faciès particulier. Le réflexe massétérin est exagéré ; une hypertonie axiale est systématiquement associée.
- Quelques cas de trismus dus à une atteinte corticale ont été décrits.

III.2.1.4.1. Encéphalite

Plusieurs cas d'affections neurologiques à début aigu avec trismus et troubles du tonus, s'accompagnant d'autres signes neurologiques (crises convulsives, paralysie des nerfs crâniens) ont été rapportés.

Ainsi le trismus a été décrit dans l'encéphalite vaccinale du sujet jeune, dans la panencéphalite sclérosante subaiguë de Von Bogaert à sa phase terminale, dans l'encéphalite épidémique de Von Economo et dans la maladie du sérum (complication d'une injection d'antitoxine tétanique).

III.2.1.4.2. Lésion vasculaire

Des lésions vasculaires corticales, sous-corticales ou protubérantielles peuvent être à l'origine de trismus.

Le syndrome de l'opercule rolandique, qui réalise une paralysie des nerfs crâniens moteurs et les infarctus de la protubérance peuvent s'accompagner d'un trismus.

Les atteintes encéphaliques d'origine hypoxique où l'inhibition centrale est levée peuvent entraîner une augmentation du tonus des masséters ; c'est le cas lors d'arrêts cardio-respiratoires prolongés.

Le trismus est présent une fois sur deux dans les cas de « locked in syndrome » dus à un infarctus du pied de la protubérance, lui-même bien souvent imputé à une thrombose de l'artère basilaire. Le patient tétraplégique présente une paralysie des nerfs crâniens ; il est conscient mais ne peut pas parler. L'oculomotricité verticale est préservée et constitue son seul moyen de communication. Le réflexe massétérein est exagéré. Le trismus très serré est augmenté par les tentatives d'ouverture avec un abaisse-langue et se voit parfois être le symptôme séquellaire le plus gênant en cas de récupération. (Krasnianski et coll., 2003)

III.2.1.4.3. Syndrome parkinsonien (Viallet et coll., 2005)

Le tableau clinique de l'ophtalmoplégie supranucléaire progressive ou maladie de Steele-Richardson présente :

- une hypertonie axiale sans tremblement qui met le sujet conscient en opisthotonos.
- une paralysie des mouvements de verticalité oculaire
- une akinésie (raréfaction des mouvements spontanés du corps et lenteur des mouvements volontaires)
- un trismus permanent

Le syndrome parkinsonien après intoxication oxycarbonée peut comporter, dans une symptomatologie akinéto-hypertonique, un trismus. Souvent précédé de troubles psychologiques ou d'incontinence, il survient avec coma quelques jours après une grave intoxication.

Habituellement, le trismus ne fait pas partie du tableau clinique de la maladie de Parkinson. Toutefois il peut s'observer à la phase terminale de la maladie lors de crises hypertoniques axiales ; il cède alors sous anticholinergiques.

La maladie de Wilson est une affection génétique autosomique récessive rare caractérisée par une accumulation toxique de cuivre au niveau du foie et du système nerveux central.

Les formes neurologiques s'observent plus volontiers chez l'adolescent. Le tableau est polymorphe associant tremblements, dysarthrie, dystonie, dysphagie et troubles de l'écriture ; un trismus peut exister.

Au niveau oculaire, un anneau cornéen dit de Kayser-Fleischer est observable grâce à la lampe à fente. De coloration grise ou dorée, il est la conséquence de dépôts de cuivre en périphérie de la cornée. (Duclos-Vallée et coll., 2006)

Après intoxication au manganèse, il y a une hypertonie extra-pyramidale à prédominance axiale avec un faciès particulier : le visage est figé au repos, grimaçant et sardonique lors de la mimique ; il existe une hypertonie péri-buccale.

III.2.1.4.4. Crises convulsivantes

a) Crises comitiales (Laurent et coll., 2009)

L'épilepsie est une pathologie du système nerveux central affectant 0,5 % de la population, caractérisée par la récurrence de crises qui surviennent de façon imprévisible. La crise convulsive généralisée typique se déroule en plusieurs phases :

- Phase tonique : elle est brève (10 à 20 secondes) et se caractérise par des contractions musculaires généralisées, avec perte de connaissance. Durant cette phase, le patient présente une constriction des mâchoires et risque de se mordre la langue.
- Phase clonique : le sujet est agité de secousses musculaires rythmiques bilatérales.
- Phase tortueuse : le sujet toujours inconscient présente un relâchement généralisé avec parfois une perte d'urine. Sa respiration est ample et bruyante.
- Phase post-critique : progressivement le patient reprend conscience ; il est confus, désorienté et présente une amnésie partielle.

b) Eclampsie

Le terme d'accès éclamptiques est employé pour désigner les crises convulsivantes généralisées lorsqu'elles sont la conséquence de troubles métaboliques. Elles peuvent survenir au cours de l'insuffisance rénale (éclampsie urémique) ou lors d'une toxémie gravidique.

Cette dernière correspond à une variété de néphropathie de la grossesse avec hypertension artérielle, consécutive à une ischémie placentaire survenant au troisième trimestre de gestation. Elle débute par un œdème (d'abord au niveau des doigts, puis généralisé), une protéinurie, des troubles sensoriels (vertiges) et peut se poursuivre par une crise avec contracture de l'ensemble des muscles qui conduit au coma.

III.2.1.4.5. Lésions tumorales

Les gliomes (tumeurs pontiques) peuvent être responsables d'un trismus douloureux. En son absence, l'électromyogramme est toutefois susceptible d'enregistrer une activité paradoxale du masséter homolatéral à la tumeur lors de l'ouverture de la bouche.

L'extension d'une cavité syringomyélique dans le bulbe entraîne une atteinte des derniers nerfs crâniens et du tractus trigéminal descendant. L'atteinte sensitive est fréquente avec névralgie ou hypoesthésie ; l'atteinte motrice, rare, n'est révélée que de manière exceptionnelle par un trismus unilatéral, douloureux sans paroxysmes et spontanément régressif.

III.2.1.5. Pathologies inflammatoires et immunitaires

La maladie de Horton est une artérite inflammatoire de topographie segmentaire et pluri focale prédominant dans le territoire céphalique. Cliniquement, plusieurs symptômes en relation avec l'atteinte des différentes branches de la carotide externe sont retrouvés.

Les classiques céphalées pulsatiles bitemporales s'accompagnent d'une hypersensibilité et d'une induration des artères temporales.

Une dysphagie peut apparaître par atteinte des artères destinées aux muscles du pharynx (faciale et pharyngienne ascendante).

La claudication intermittente de la mâchoire, avec fatigabilité lors des mouvements d'ouverture/fermeture de la bouche, est présente dans 1/3 des cas et s'accompagne de douleurs à l'ouverture. L'existence d'un trismus qui est un rare mode de découverte est attribuée à l'atteinte de l'artère faciale qui irrigue le masséter et de l'artère maxillaire qui apporte la vascularisation aux autres muscles masticateurs. Un œdème jugal est parfois présent.

La principale complication est la thrombose de l'artère ophtalmique ou des vaisseaux rétiniens pouvant aboutir à la cécité.

Sur le plan général sont retrouvés fièvre, asthénie, amaigrissement et sueurs nocturnes.

(Chevalet et coll., 1996)

La maladie sérique est une manifestation allergique due à la pénétration dans l'organisme de sérum ou d'antigènes médicamenteux.

Elle fait le plus souvent suite à une injection de sérum xénogénique, plus rarement à la prise d'antibiotiques (céphalosporine, quinolone, pénicilline) ou d'hormones (insuline), quelques cas ont été décrits liés à la consommation de bupropion (Zyban®), médicament prescrit dans le sevrage tabagique.

Elle est due à la sécrétion, par le système immunitaire du malade, d'anticorps dirigés contre les antigènes, représentés ici par les substances sériques ou médicamenteuses, étrangères à l'organisme. Ces anticorps se lient dans le sang aux antigènes, pour former des complexes immuns, lesquels se déposent sur les parois artérielles, dans les organes et les tissus (peau, articulations et rein).

Après 7 à 10 jours apparaissent des manifestations cutanées (urticaire, rash), une fièvre, des douleurs articulaires. L'atteinte des ATM peut être responsable d'une limitation de l'ouverture buccale.

La symptomatologie peut s'étendre : une atteinte digestive avec nausées et vomissements ou une atteinte inflammatoire des glomérules rénaux est possible.

III.2.1.6. Affections psychiatriques (Josien, 2005)

Actuellement, le terme de crises psychogènes non épileptiques remplace celui de « crises d'hystérie » anciennement employé. Il désigne des manifestations paroxystiques anorganiques d'origine psychogène, parfois considérées à tort comme étant des crises d'épilepsie. Ces crises d'allure convulsive surviennent préférentiellement chez les femmes.

Le diagnostic se fonde sur l'anamnèse : il existe chez les patients présentant ces troubles un contexte psychologique évocateur (antécédents de violences sexuelles, abandon, deuil, divorce). Les symptômes se développent en relation étroite avec un facteur de stress : relations interpersonnelles difficiles, problèmes insolubles.

La forme catatonique de la schizophrénie peut aussi être considérée comme une cause possible de trismus ; il est dans ce cas associé à une inertie, des stéréotypies verbales, un négativisme vis-à-vis du monde extérieur et des impulsions motrices.

D'autres entités sont susceptibles d'être responsables de manifestations paroxystiques capables de donner le change avec des crises d'épilepsie. Il s'agit du syndrome de Münchhausen, de la simulation et des troubles paniques. Dans ce cas le trismus disparaît lorsque le patient est endormi.

Face aux trismus des affections psychiatriques, l'ingestion de neuroleptiques doit systématiquement être évoquée.

III.2.2. Causes générales chroniques

III.2.2.1. Affection musculaire

III.2.2.1.1. Paralysie périodique hypokaliémique (Fontaine, 2002)

La paralysie périodique hypokaliémique est une maladie génétique de transmission autosomique dominante ; elle est la forme de paralysie périodique la plus fréquente dans la population européenne. Elle appartient à la famille des canalopathies musculaires, caractérisées par une atteinte des canaux ioniques : des mutations du gène, codant le canal calcium ou le canal sodium musculaire, sont à l'origine d'un état d'inexcitabilité des fibres musculaires.

La maladie débute en général au cours de la seconde décennie. Elle se manifeste par des épisodes moteurs déficitaires de durée variable (quelques heures à deux jours), survenant en deuxième partie de nuit ou après une immobilité prolongée. Les principaux facteurs de provocation sont un repas riche en glucides ou une activité physique importante la veille. L'accès de faiblesse musculaire peut être partiel et n'intéresser qu'un seul membre ou plus étendu et atteindre la musculature à innervation bulbaire et les muscles respiratoires (habituellement respectés) ; il s'accompagne d'une chute du taux de potassium sanguin avec

un risque de troubles du rythme cardiaque. Entre 40 et 50 ans, certains patients vont présenter un déficit moteur permanent.

III.2.2.1.2. Dystonie oromandibulaire

Il s'agit d'une dystonie des muscles péribuccaux qui entrave la parole, la mastication et la déglutition. On distingue dystonie oromandibulaire en fermeture et en ouverture.

Les muscles impliqués dans la dystonie oromandibulaire en fermeture sont les masséters, les muscles temporaux et les ptérygoïdiens internes.

La dystonie oromandibulaire en ouverture est constituée par des mouvements anormaux de la mâchoire qui est tirée vers le bas, de façon plus ou moins intense (elle ne se traduit parfois que par un tremblement de la mâchoire). Pour fermer la bouche, les malades sont obligés de contracter l'orbiculaire de la bouche, donnant au visage un aspect grimaçant. Les muscles impliqués sont les ptérygoïdiens externes et les muscles sus-hyoïdiens.

La dystonie oromandibulaire est parfois associée au blépharospasme (dystonie focale de l'orbiculaire des yeux), réalisant un syndrome de Meige, du nom du neurologue français qui décrit ce tableau clinique en 1910. (Sangla, 2007)

III.2.2.2. Pathologies congénitales

Certaines pathologies congénitales sont des causes chroniques, d'origine extra-articulaire pouvant aboutir à une constriction permanente des mâchoires.

III.2.2.2.1. Myosite ossifiante progressive (Seguin et coll., 1987)

La myosite ossifiante progressive (MOP) ou maladie de Münchmeyer est une maladie à transmission autosomique dominante, correspondant à une métaplasie osseuse du tissu interstitiel du muscle : les ossifications multiples hétérotopiques sont présentes au niveau des muscles, des fascias, des tendons et des ligaments. Cette maladie touche de façon égale les deux sexes et débute en général avant 10 ans. L'évolution se fait par poussées successives qui laissent des séquelles fonctionnelles sous forme de tuméfactions musculaires

dures et inflammatoires et d'ankylose si l'ossification du muscle est complète et bloque le jeu articulaire.

L'atteinte maxillo-faciale est classique, 80 % des patients présentent une LOB à l'âge adulte rendant l'hygiène bucco-dentaire difficile. La prévention et le suivi régulier de ces patients est donc primordiale.

Il existe une forme clinique de myosite ossifiante circonscrite, post-traumatique. Le trismus est un signe fréquent permettant la découverte de cette pathologie lorsqu'elle atteint la tête et le cou. Elle est évoquée devant l'existence d'une calcification ou d'une ossification au sein des muscles de la mastication.

III.2.2.2.2. Pathologies malformatives craniofaciales (Taussig, 2002)

Il s'agit d'un ensemble de syndromes ayant comme caractère commun l'existence dans leur présentation clinique de contractures faciales anormales et de raideurs articulaires qui se manifestent au niveau des articulations touchées par une réduction de l'amplitude de mobilité passive.

L'arthrogrypose multiple congénitale est la plus fréquente. Au cours de cette pathologie, les articulations sont fixées et les muscles, enserrés par la fibrose, sont le siège d'une contracture irréversible. Elle touche principalement les quatre membres, toutefois l'ATM peut présenter des signes d'atteinte. Les raideurs articulaires engendrent des déformations au niveau des articulations (hypertrophie des coronés) qui s'accompagnent de paralysies d'intensité variable des muscles entourant celles-ci.

Le syndrome de Hecht ou trismus pseudo-camptodactylie est une maladie du tissu conjonctif à transmission autosomique dominante. A la difficulté d'ouverture buccale s'associe un défaut d'extension des doigts et du poignet ainsi qu'une scoliose sévère liée à une hypoplasie musculaire.

Dans le syndrome de Freeman-Sheldon, un faciès caractéristique avec petit nez dont les ailes ne sont pas développées, épicanthus (replis de la peau au coin interne de l'œil) et microstomie sont retrouvés. La limitation de l'ouverture buccale est liée à la présence de brides intra-orales.

Le syndrome de Schwartz-Jampel, de transmission autosomique récessive est dû à un déficit en perlecan. Cette protéine de la membrane basale joue un rôle dans la connexion avec le

sarcolemme, expliquant les activités musculaires continues. La contraction tonique permanente des muscles faciaux confère au patient un faciès caractéristique avec fentes palpébrales étroites, lèvres serrées, commissures rapprochées et petit menton.

III.2.2.3. Pathologie du tissu conjonctif (Vincent et coll., 2010)

La face est une localisation fréquente de la sclérose cutanée au cours de la sclérodermie systémique. Les principales manifestations stomatologiques comprennent la limitation de l'ouverture buccale, la xérostomie (l'atteinte sécrétoire par fibrose glandulaire peut générer un syndrome sec), l'atrophie cutanée, la névralgie du V3. La sclérodermie systémique se caractérise cliniquement par la survenue d'une fibrose cutanée et viscérale et d'une atteinte microcirculatoire.

Les lésions faciales sont dominées par la fibrose ; la peau devient scléreuse, dure et adhérente aux plans profonds, occasionnant un effacement des rides et des plis, une perte de la mimique et une limitation de l'ouverture buccale (Figure 28).

La sclérose muqueuse doit être aussi recherchée, les lésions pouvant comporter un épaississement du frein lingual ou l'apparition de brides vestibulaires.

Les télangiectasies de la face ou de la muqueuse buccale, témoignant de l'atteinte microvasculaire, sont également fréquentes. Des lésions ostéoarticulaires des os de la face sont aussi décrites, le plus souvent à type d'ostéolyse mandibulaire.

Les manifestations buccofaciales peuvent être présentes dès les premières années de la maladie tout autant qu'après de nombreuses années d'évolution.



Figure 28 : Limitation de l'ouverture buccale chez une patiente sclérodermique (d'après VINCENT, 2010)

La fibromatose hyaline juvénile est une maladie génétique héréditaire de transmission autosomique récessive. Elle est caractérisée par une prolifération fibroblastique tumorale cutanée à retentissement articulaire. Parmi les fibromatoses juvéniles, elle est l'une des plus rares et des plus caractéristiques sur le plan dermatologique. La limitation de l'ouverture buccale est rencontrée associée à une hypertrophie gingivale maxillomandibulaire.

Les signes cutanés sont faits de lésions papulonodulaires siégeant sur le visage et les régions rétro-auriculaires et de tumeurs sous-cutanées. Par leur localisation juxta-articulaire, ces nodules et tumeurs déforment et entravent le fonctionnement des articulations.

(Habibbedine et coll., 2003)

III.2.2.4. Pathologies neurologiques

Les atteintes chroniques de certaines zones anatomiques du système nerveux peuvent entraîner l'apparition d'un trismus parmi d'autres signes qui permettent d'orienter le diagnostic.

La chorée de Sydenham est une maladie para infectieuse de nos jours essentiellement présente dans les pays en voie de développement. Dans les pays industrialisés, il existe des épidémies liées à des souches bactériennes de streptocoque β -hémolytique A très virulentes. Elle touche préférentiellement les femmes et 90 % des patients atteints sont âgés de moins de seize ans. Elle accompagne environ 20 % des cas de rhumatisme articulaire aigu.

Le délai entre l'exposition à l'agent infectieux et le début des symptômes neurologiques est long (pouvant atteindre plusieurs mois).

Cette pathologie se manifeste par une asthénie, associée à l'apparition rapide et progressive de mouvements anarchiques et peut être responsable de la même façon que les angines streptococciques d'une limitation de l'ouverture buccale. (Viallet et coll., 2005)

La maladie de Gaucher est une maladie génétique à transmission autosomique récessive due à un déficit en glucocérébrosidase.

Les formes non neurologiques, de type I sont les plus fréquentes. Elles associent une hépatomégalie et une atteinte osseuse. Cette dernière peut se traduire par des déformations osseuses, une ostéopénie parfois responsable de fractures pathologiques ou une ostéonécrose aseptique qui évolue vers une arthropathie dégénérative.

Les formes neurologiques de type II, les plus sévères et les plus rares, sont responsables de trismus. Elles débutent par une atteinte systémique avec hépatosplénomégalie et des signes bulbaires, des troubles de la déglutition, des mouvements choréo-athétosiques. Les convulsions sont plus tardives, se manifestant par une épilepsie myoclonique.

Le tableau clinique des formes juvéniles, de type III, présente pour les cas les plus sévères la survenue d'une épilepsie myoclonique progressive. (Stirnemann et coll., 2004)

Le syndrome de Foix-Chavany et Marie est considéré comme la forme corticale ou operculaire du syndrome pseudo-bulbaire (présence d'une lésion operculaire bilatérale). Il comporte une atteinte massive de la commande volontaire des muscles dépendant des Vème, VIIème, IXème, Xème et XIIème paires crâniennes qui explique le caractère handicapant de ce trouble de la commande facio-linguo-masticatoire. Une dissociation automatico-volontaire de la motricité orofaciale est notable.

Les patients se présentent avec la face atone, la bouche semi-ouverte, la langue inerte et un bavage continu ; un trismus est possible. La sensibilité de la face et le goût sont préservés. (Laurent-Vannier et coll., 1999)

III.3. Causes iatrogènes

III.3.1. Anesthésie tronculaire

Un trismus peut apparaître suite à une anesthésie loco-régionale du nerf alvéolaire inférieur à l'épine de Spix. En effet lors de la réalisation de ce geste, l'aiguille doit cheminer entre la face interne de la branche montante et le muscle ptérygoïdien médial qu'elle risque de léser. Des tentatives d'injections répétées augmentent le risque de rupture d'un vaisseau et donc la formation d'un hématome lequel provoque un spasme douloureux. Lorsque seules les fibres musculaires sont touchées, le trismus ne dure que quelques jours. En revanche, en cas

d'effraction vasculaire, il pourra persister plusieurs semaines et éventuellement s'accompagner d'une manifestation infectieuse car l'apport des défenses immunitaires vers le site traumatisé est alors amoindri.

Parmi les complications rapportées dans la littérature comme faisant suite à une anesthésie tronculaire, on note :

- l'installation d'une fibrose musculaire (Adam et coll., 1996)
- la formation d'un abcès sous-condylien (Dojcinovic et coll., 2006)

La myosite ossifiante post-traumatique est une entité rare et localisée pouvant survenir après un épisode inflammatoire local provoqué par l'anesthésie tronculaire. La tomодensitométrie permet d'assurer le diagnostic par la mise en évidence de calcifications intramusculaires ; le masséter est le muscle manducateur le plus fréquemment touché.

La survenue d'un épisode infectieux peut également trouver son explication dans l'utilisation des vasoconstricteurs. En effet lors d'une diminution de la vascularisation, le milieu appauvri en oxygène devient propice à la prolifération des micro-organismes anaérobies. Le risque d'inoculation de germes avec l'aiguille, bien que considérablement réduit depuis l'utilisation de matériel stérile reste à prendre en considération.

III.3.2. Interventions intra-articulaires

La survenue d'une arthrite aiguë est possible suite à une injection intra-articulaire de corticoïdes locaux. Le trismus est dans ce cas d'origine réflexe et permet l'immobilisation de la mandibule en position antalgique.

Suite à la réalisation d'une arthroscopie, la complication la plus à craindre est l'arthrite post-opératoire. Parmi les séquelles de cette intervention, des lésions des structures articulaires par raclage des surfaces articulaires peuvent être responsables d'un trismus.

Les interventions intra-articulaires sont également susceptibles d'accélérer un processus d'ankylose fibreuse.

Des cas de micro-fractures d'instruments lors de la réalisation d'interventions chirurgicales au niveau de l'ATM ont été rapportés. La persistance d'un fragment métallique (pointe de l'aiguille par exemple) engendre progressivement une constriction des mâchoires.

(Persson et coll., 2003)

III.3.3. Contexte post-opératoire (Seigneuric et Seigneuric, 2010)

Les interventions chirurgicales comprenant un temps osseux, à type de chirurgie de l'ATM, chirurgie orthognathique, pose d'implants ou avulsions dentaires (principalement des DDS mandibulaires) entraînent très souvent un œdème réactionnel important qui peut être responsable d'un trismus. Celui-ci peut aussi naître par complication infectieuse secondaire à l'intervention.

La luxation temporomandibulaire peut être observée dans le cadre de l'anesthésie générale lors de manœuvre exagérée de l'ouverture buccale (particulièrement favorisée par le cale-bouche orthostatique). A la fin de l'intervention, l'opérateur prendra soin de vérifier l'amplitude et la rectitude de l'ouverture buccale ainsi que la symétrie de la course condylienne.

Concernant l'avulsion des troisièmes molaires inférieures (surtout incluses), la fracture de l'angle mandibulaire est possible au cours de la mobilisation. Elle est favorisée par une inclusion basse, une ostéotomie excessive, un mouvement de luxation mal contrôlé ou la présence d'un volumineux kyste péri coronaire. L'avulsion chez la personne âgée, dont le corpus mandibulaire est aminci et fragilisé, amène un risque supplémentaire.

Certaines manœuvres pouvant en outre aggraver une pathologie articulaire préexistante, le praticien doit prendre soin de consigner les éventuels antécédents (blocage, craquements).

IV/ PATHOGENIE

IV/ Pathogénie (Limoge et Limoge-Lendais, 1993 ; Serratrice, 2008)

La contracture est un raccourcissement transitoire ou durable, douloureux ou non d'un ou plusieurs muscles striés.

IV.1. Contracture algique

Le terme de contracture algique est employé lorsque la contracture est le phénomène primitif à l'origine de la douleur.

En cas de trismus, la contracture musculaire peut être due à une excitation nerveuse périphérique (irritation du nerf moteur d'un muscle masticateur) ou centrale (intoxication ou lésion primitive du système nerveux central induisant son activité anormale). Parfois le point de départ est le muscle lui-même : c'est le cas lors de traumatismes directs ou lorsque l'extension d'une inflammation au voisinage du muscle provoque sa propre réaction inflammatoire.

La forme la plus commune de contracture musculaire algique est la crampe. Elle se traduit par une contraction involontaire brutale et douloureuse d'un segment de muscle, d'un ou de plusieurs muscles. Sa durée allant de quelques secondes à quelques minutes, elle s'accompagne d'un durcissement intramusculaire focal palpable et d'une activité électromyographique. L'étirement du muscle ou la contraction de son antagoniste amènent souvent un soulagement.

Les autres formes sont les contractures métaboliques, électriquement silencieuses qui surviennent lors de l'exercice musculaire et les syndromes d'hyperactivité nerveuse (syndrome de l'homme raide et neuromyotonies).

IV.2. Contractures antalgiques

La contracture réflexe constitue une attitude antalgique. En effet l'apparition d'une douleur est un signal d'alarme chargé d'avertir et de protéger l'organisme contre une nuisance. Ainsi la perception de la stimulation nociceptive permet de mettre en œuvre des mécanismes de défense face à un phénomène nuisible capté par les nocicepteurs.

Le trismus « réflexe » est donc provoqué par une lésion de voisinage responsable de mouvements mandibulaires douloureux : atteinte de l'ATM ou infection péri-mandibulaire.

Dans le cas d'une lésion articulaire, le point de départ du réflexe se situe dans l'articulation lésée avec une douleur associée née dans les récepteurs tendineux et les insertions aponévrotiques.

Les muscles se contractent pour créer une attitude posturale visant à réduire la douleur. Les muscles contracturés sont visibles et forment une masse palpable. La contracture est transitoire ; elle s'atténue ou disparaît lorsque l'articulation est relâchée (ou réduite en cas de fracture). Au contraire toute action mécanique exercée sur l'articulation provoque ou exacerbe la contracture.

IV.3. Contracture analgique

Les contractures analgiques sont indolores. Sont regroupées sous ce terme :

- les contractures isolées : myotatiques, myostatiques et arthrogryposiques.
- les rétractions musculaires : ce sont des raccourcissements fixés des muscles observables au cours des myopathies congénitales, dans les dystrophies ou dans la brachymyomie (maladie exceptionnelle définie comme une contracture généralisée en relation avec une brièveté congénitale des muscles)
- les contractures localisées : torticollis congénital, syndrome de rigidité de la colonne vertébrale, pied bot.

V/ EXAMEN DU PATIENT

V.1 Interrogatoire

Lors de l'interrogatoire du patient, son âge, sa profession, ses antécédents familiaux et personnels et les éventuels traitements médicamenteux en cours sont consignés. Il est primordial de vérifier l'état des vaccinations, plus particulièrement la tenue à jour de la couverture vaccinale antitétanique.

Le questionnaire permet de préciser les circonstances d'apparition :

- l'installation de la L.O.B. a-t-elle été brutale ou progressive ?
- la date de survenue
- l'existence d'un facteur déclenchant : traumatisme, blessure ou intervention chirurgicale récente

Puis sur les caractéristiques :

- est-ce douloureux ou non ?
- si oui, les douleurs sont-elles continues, intermittentes ou paroxystiques ?
- le siège de la douleur : linguale, pharyngée, céphalée
- le mode d'évolution

Enfin sur la présence ou non de signes d'accompagnements :

- fonctionnels : dysphagie, trouble auditif, perturbation de la sécrétion salivaire, présence d'un bruit articulaire
- généraux : hyperthermie, altération de l'état général
- sensoriels : paresthésie, vertiges

V.2.Examen extra oral

V.2.1. Observation

Dans un premier temps, l'évaluation quantitative de la L.O.B. est réalisée en mesurant l'espace entre les points inter-incisifs inférieur et supérieur à l'aide d'un pied à coulisse. La valeur de référence correspond à une ouverture buccale normale qui est de $50,7 \pm 7$ mm dans la population française adulte selon Placko (2005) et de $47,7 \pm 7$ mm selon Chassagne (2010). Si la valeur obtenue est supérieure à 20 mm, on parle de limitation légère, elle est dite

modérée pour des valeurs comprises entre 10 et 20 mm, si l'amplitude d'ouverture est inférieure à 10 mm, on la qualifiera de serrée.

Lors de l'ouverture, sera également appréciée la rectitude du trajet ou la mise en évidence d'une éventuelle latérodéviation.

L'examen exo-buccal consiste également en une inspection minutieuse de la région maxillo-faciale, à la recherche d'un signe de traumatisme (hématome, plaie), d'une tuméfaction, d'une asymétrie faciale ou d'une hypertrophie musculaire.

V.2.2. Palpation

La palpation de l'ATM peut se faire de deux manières :

- l'annulaire introduit dans le conduit auditif externe
- le majeur et (ou) l'index placé au niveau de la région pré-tragienne

Elle intéresse l'articulation au repos et en mouvement dans le but de déceler un trouble de la mobilité condylienne, type ressaut et d'apprécier son uni ou bilatéralité.

Les insertions musculaires et les structures osseuses accessibles sont explorées à la recherche de points douloureux.

La palpation des aires ganglionnaires (cervicale et pré-tragienne) est réalisée afin de déceler une probable adénopathie.

La sensibilité cutanée des zones labio-mentonnière et sous-orbitaire sera aussi testée.

V.3. Examen intra-buccal

L'examen endo-buccal est naturellement gêné par la limitation d'ouverture buccale. Une anesthésie peut être effectuée en cas de contracture très importante.

Idéalement il est intéressant de pouvoir apprécier d'une part l'occlusion, l'état dentaire et la présence éventuelle d'une infection à point de départ dentaire (collection purulente, fistule), d'autre part l'aspect des muqueuses de la cavité buccale et de l'oropharynx, particulièrement au niveau des amygdales, du voile et de la région rétro-molaire (recherche d'un accident d'éruption de la dent de sagesse)

Cependant, même dans les cas les plus défavorables où le trismus est très serré, les régions vestibulaires supérieure et inférieure sont observables.

V.4. Examens complémentaires

- Examen oto-rhino-laryngologique

En présence d'une rhinorrhée ou d'une épistaxis, la réalisation d'une rhinoscopie antérieure, à l'aide d'un spéculum et d'un miroir de Clar, permet la mise en évidence d'un hématome septal ou d'une éventuelle effraction muqueuse.

L'otoscopie précise l'état du tympan et du conduit auditif externe.

L'adjonction d'une nasofibroskopie après réalisation d'une anesthésie de contact permet de visualiser la base de la langue, l'épiglotte et le carrefour pharyngolaryngé à la recherche d'une ulcération ou d'une lésion tumorale.

- Examen neurologique

Lors de l'examen du système sensitif, les troubles décelés peuvent être de différentes natures :

- hyperesthésie ou la douleur est déclenchée par le simple effleurement
- paresthésie, décrite comme une sensation de picotement ou fourmillement qui se déclenche spontanément
- dysesthésie, sensation anormale survenant à la stimulation de la zone intéressée
- hypo ou anesthésie du territoire concerné
- névralgie si la douleur est sur le trajet d'un tronc nerveux.

Lors de l'examen de la motricité on recherchera l'existence d'une atrophie musculaire, d'une anomalie de coordination, d'une diminution de la force musculaire ou d'un trouble du tonus, enfin on testera le réflexe ostéotendineux du masséter.

- Examen électrique :

L'examen électromyographique permet d'apprécier l'existence d'une activité spastique et d'analyser l'aspect symétrique ou asymétrique des contractions musculaires en position de repos et lors des mouvements physiologiques. L'exploration est facile pour le masséter et le

temporal mais difficile à envisager comme examen de routine en ce qui concerne le ptérygoïdien latéral. Cet examen peu courant peut se révéler utile dans certains cas de trismus inexplicé pour confirmer une contracture partielle du ptérygoïdien latéral.

- Sonographie

En enregistrant les vibrations temporomandibulaires, la sonographie a l'avantage sur l'examen clinique de pouvoir garder une trace des bruits articulaires, de leur évolution dans le temps et de leur chronologie d'apparition par rapport aux mouvements. En effet à chaque pathologie articulaire correspond un bruit particulier émis à un moment donné.

- Thermographie

Elle permet la mise en évidence des modifications de la température cutanée, parfois corrélées avec les anomalies des structures articulaires sous-jacentes. Cet examen n'est plus guère utilisé sauf cas exceptionnels pour aider à un diagnostic différentiel difficile.

- Arthroscopie (Chossegros et coll., 2005)

La première arthroscopie temporomandibulaire a été réalisée en 1964 par Ohnishi. Cet examen se réalise sous anesthésie locale si l'intervention est unilatérale, ou générale si l'exploration des deux articulations est envisagée. Des arthroscopes de faible diamètre sont utilisés en vision directe ou oblique ; le grossissement est d'environ 10 à 50 fois. Le point de ponction est situé 10 mm en avant du tragus (Figure 29).



Figure 29 : ATM droite, repères de l'arthroscopie. Abord postéro-latéral (d'après CHOSSEGROS, 2005)

Après avoir tracé une ligne reliant le canthus au tragus, le point P de ponction est placé 2mm sous cette ligne et 1cm en avant du tragus.

L'introduction d'une aiguille de type intramusculaire dans le compartiment supérieur de l'articulation permet la distension de la cavité articulaire. L'arthroscope, inséré via un trocart-guide rend possible l'exploration des différents secteurs de ce compartiment grâce aux mouvements de balayage, de piston ou de rotation ; on y combine des mouvements mandibulaires afin d'obtenir une exploration statique et dynamique. Une irrigation continue de la partie supérieure est associée à un drainage à haut débit.

Il est possible d'examiner les surfaces articulaires du condyle et de la cavité glénoïde, les anomalies de position, de structure ou de mobilité de l'appareil discal, les réactions synoviales et les éventuels corps flottants.

Le compartiment inférieur n'est jamais exploré car il n'existe pas de technique fiable pour sa ponction.

En raison de la grande qualité des informations fournies par l'IRM, l'arthroscopie diagnostique n'est plus que très rarement réalisée de nos jours.

- Biopsie

Les tumeurs endobuccales, (carcinome épidermoïde, lymphome) sont des lésions qui doivent impérativement faire pratiquer une biopsie à visée diagnostique.

V.5. Apport de l'imagerie

V.5.1. Les radiographies standards

Elles furent à une époque l'unique moyen disponible pour explorer les ATM, cependant elles sont incapables de fournir des informations suffisamment précises en vue d'une prise en charge correcte des troubles.

- Incidences standards permettant d'avoir les deux articulations sur le même cliché :

Le cliché face basse, bouche ouverte, donne une image des deux condyles et des deux cols intéressante dans les cas d'asymétrie. En défilant les branches montantes, cette incidence permet d'en révéler les fractures. Elle précise également les angles et les parties postérieures des branches horizontales (Figure 30).

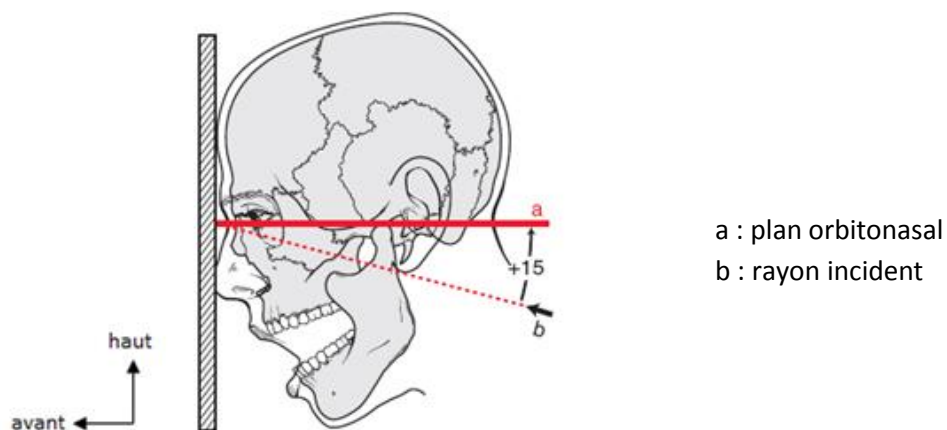


Figure 30 : Incidence face basse ou nez-front-plaque bouche ouverte (d'après DUHAMEL et coll., 2002)

L'incidence sous-occipitofrontale de Worms et Breton et l'incidence de Bonneau donnent une image dans le sens antéro-postérieur.

L'incidence verticale la plus couramment utilisée est l'incidence vertex-menton-plaque de Hirtz (Figure 31).

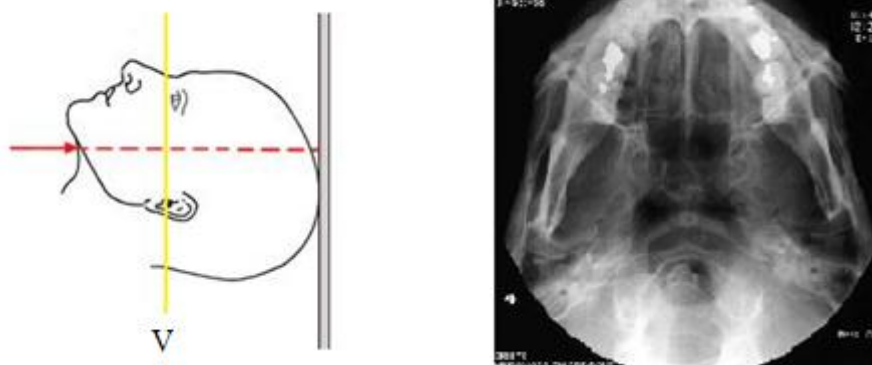


Figure 31 : Incidence de Hirtz (d'après <http://www.radioanatomie.com>)

Le patient est en décubitus dorsal ou assis, la tête en hyperextension. Le rayon est perpendiculaire au plan de Virchow, passant par le bord inférieur des orbites et les CAE.

Les incidences de profil donnent une superposition parasite des deux côtés.

- Incidences permettant d'obtenir séparément les deux articulations :

De face les clichés sont orientés avec les incidences transorbitaires (antéropostérieure et postéroantérieure), l'incidence transsinusienne ou c'est la réalisation d'un cliché face latéralisée qui est envisagée.

De profil, seule l'incidence de Schuller donne une image précise des contours articulaires et se révèle utile en début de bilan.

- L'orthopantomogramme

Les clichés panoramiques sont des clichés de débrouillage qui font partie du bilan standard. Le panoramique dentaire est intéressant car il offre la possibilité de visualiser sur un seul cliché l'ensemble de la mandibule et des arcades dentaires. D'éventuelles lésions traumatiques ou infectieuses sont détectables, toutefois certaines fractures peuvent passer inaperçues, notamment s'il existe un chevauchement entre les fragments fracturaires.

- Les téléradiographies

Les téléradiographies de face, de profil et en position de Hirtz sont nécessaires pour établir un diagnostic dans le cadre d'une dysharmonie maxillo-mandibulo-dentaire.

V.5.2. Le scanner

Le traitement des images réalisées lors de l'examen tomodensitométrique permet de faire apparaître successivement à partir d'une même coupe les éléments osseux et tissulaires de

la région examinée et ainsi de donner une image directe du disque. Le scanner localise sans déformation les différentes structures anatomiques dans les trois plans de l'espace. C'est un examen fiable qui permet de préciser et de mesurer tous les rapports anatomiques. Toutefois onéreux et relativement irradiant, cet examen n'est que rarement prescrit en première intention.

V.2.3. L'IRM

L'imagerie par résonance magnétique est un examen atraumatique, indolore et non irradiant ; actuellement le plus apte à montrer le disque et son environnement tissulaire, il donne également une image relativement précise de l'état osseux. L'injection exceptionnelle de produit de contraste paramagnétique est réservée à l'exploration des processus tumoraux ou des lésions des parties molles.

V.2.4. Coupes tomographiques

L'examen commence par un cliché en incidence axiale qui matérialise l'axe transversal des condyles ; puis la tête du patient est positionnée de manière à placer l'ATM strictement de profil. Des coupes tomographiques jointives de 2 mm sont réalisées à l'aide d'un balayage. Des séquences bouche fermée puis bouche ouverte sont pratiquées.

Dans cette technique d'exécution facile, les amalgames dentaires ou éléments métalliques n'entraînent pas d'artéfacts (contrairement au scanner). Cependant seul l'état osseux est présenté (régularité des contours, état de l'os sous-chondral) et la position du disque doit être déduite de la comparaison des images obtenues bouche ouverte et fermée. De nos jours les seules indications de cet examen correspondent aux contre-indications de la réalisation d'un scanner ou d'une IRM, pour des raisons générales (claustrophobie) ou techniques.

V.2.5. Echographie

Dans l'exploration échographique de l'ATM le disque articulaire est identifié par une image hypoéchogène cernée par deux liserés hyperéchogènes se situant, dans les articulations

normales en position de repos, à la partie antérosupérieure du condyle. Dans les mouvements d'ouverture/fermeture, l'image discale suit harmonieusement la translation condylienne.

Dans les luxations discales réductibles, la position antérieure du disque est objectivée ; dans les luxations discales irréductibles, il est en général non visible.

V.2.6. Scintigraphie

La scintigraphie osseuse a été proposée pour l'étude des ATM car la plupart des lésions peuvent être détectées par une hyperfixation. Toutefois ses inconvénients sont l'absence de spécificité et le manque de résolution rendant impossible la distinction entre une lésion tumorale, inflammatoire ou dégénérative.

V.2.7. Arthrographie

La vidéoarthrographie a longtemps été le standard pour juger de la position méniscale. Elle donne du disque une image en soustraction qui révèle fidèlement sa topographie et certaines anomalies de son frein postérieur. Méthode inconfortable pour le patient, douloureuse et invasive car elle nécessite la ponction d'un voire des deux étages de l'articulation, son seul intérêt de nos jours est de rendre possible la visualisation de la perforation méniscale qu'il est pour le moment difficile d'objectiver par une IRM.

VI/ DIAGNOSTIC

VI.1. Trismus : LOB à caractère transitoire

Egalement nommé constriction temporaire des maxillaires, le trismus est un symptôme transitoire caractérisé par une impossibilité plus ou moins complète d'ouvrir la bouche. La constriction est aiguë ou subaiguë et de durée brève, classiquement inférieure à deux mois.

La contracture des muscles masticateurs est dans 95 % des cas en rapport avec une lésion en évolution ; rarement elle peut être d'origine centrale.

La clinique est dominée par une myalgie, toutefois le symptôme récent et passager disparaît à la guérison de la cause. Il est à noter que l'anesthésie générale et la provocation du réflexe nauséux permettent la levée du trismus.

Le serrement des mâchoires, lié aux contractions musculaires spasmodiques est parfois accompagné d'un grincement des dents, d'où l'origine étymologique du trismus, provenant du grec « trismos » qui signifie « petit bruit aigu ».

VI.2. Constriction permanente des maxillaires

La constriction permanente des mâchoires se caractérise par une perte complète ou incomplète du mouvement d'abaissement mandibulaire. Elle diffère du trismus par une notion temporelle : en effet, l'ouverture buccale, qu'elle soit limitée ou abolie est définitive. Aucune régression n'est observable dans le temps et la constriction ne cède pas sous anesthésie générale.

Trois types de constrictions permanentes peuvent être décrits:

- D'origine articulaire :

L'ankylose temporo-mandibulaire aboutit quelle qu'en soit l'étiologie à une destruction totale ou partielle de l'ATM.

- D'origine extra-articulaire :

Le bon fonctionnement de l'ATM suppose l'intégrité des différentes structures avoisinantes :

Osseuses : coroné, région sphéno-temporale et arcade zygomato-malaire.

Musculaires : formations neuro-musculaires, insertions tendineuses.

Muqueuses : leur altération est de nature à perturber la dynamique masticatoire.

Cutanées : la souplesse des téguments est indispensable au fonctionnement correct.

- D'origine mixte :

Elles associent des causes intra et extra-articulaires.

VII/ CONDUITE A TENIR

VII.1. Traitement étiologique

Une fois la cause de la LOB identifiée, le traitement doit naturellement être étiologique dans toute la mesure du possible.

VII.1.1. Traitement des LOB d'origine locale

VII.1.1.1. Causes traumatiques

En cas de fracture, le traitement doit être le plus précoce possible. Outre la thérapeutique générale anti-inflammatoire et antalgique destinée à combattre l'œdème et la douleur, une réduction et une contention sont nécessaires. Si la fracture est ouverte, une antibiothérapie est indispensable.

- Concernant les fractures mandibulaires (Denhez et Giraud, 2008)

Une fois les urgences vitales contrôlées, le traitement des fractures de la mandibule concerne en premier lieu les lésions osseuses. Les modalités du traitement de ces lésions varient selon leurs types et leur localisation. Les traitements fonctionnel, orthopédique et chirurgical sont associés afin de rétablir les fonctions liées aux différents mouvements de la mandibule. En cas de déplacement ou de perte osseuse, l'objectif du traitement est également de restaurer l'intégrité anatomique de la mandibule (en particulier de la portion dentée) afin de rétablir l'esthétique, l'articulé dentaire et la continuité osseuse.

La réduction est fondée sur le respect des rapports interdentaires ; elle peut être réalisée de façon manuelle, par traction élastique au niveau des arcades dentaires ou par voie chirurgicale.

La contention fait appel aux ligatures simples jusqu'au blocage intermaxillaire ou bien à des procédés chirurgicaux d'ostéosynthèse par fil métallique, vis ou plaques vissées.

Le traitement fonctionnel consiste à la mise au repos mandibulaire par la prise d'une alimentation liquide. La mise en charge est progressive par épaissement croissant des aliments, favorisant ainsi la consolidation. Il est utilisé lors de déplacements minimes avec une orientation favorable du trait de fracture par rapport à l'action des forces musculaires et

reste la base du traitement des fractures condyliennes en complément des thérapeutiques orthopédiques et chirurgicales car s'il ne permet pas une réduction anatomique parfaite, il préserve toutefois la fonction avec un remodelage du condyle, en particulier dans les fractures hautes.

Le traitement orthopédique fait appel à la solidarisation des dents utilisées comme fixateur endobuccal. Selon l'importance des lésions, la contention sera monomaxillaire (arcs métalliques maintenus par des ligatures périodentaires, collés sur des brackets ou renforcés par une attelle enrésine) ou un blocage bimaxillaire sera envisagé.

Le traitement chirurgical est fréquemment utilisé en raison de son confort autorisant une reprise rapide de l'alimentation par le patient ainsi que de ses activités professionnelles.

Au niveau de la région angulaire, le traitement consiste en une ostéosynthèse par plaque miniaturisée vissée (PMV) mise en place au niveau de la ligne oblique externe après un abord endobuccal au fond du vestibule.

Pour les fractures de l'apophyse coronoïde, le traitement chirurgical est rarement indiqué ; un blocage de courte durée peut être réalisé à titre antalgique. La rééducation doit permettre de juguler une LOB liée à l'atteinte du muscle temporal (hématome, rétraction).

Au niveau des fractures de la branche montante, l'action des masses musculaires massétérine et ptérygoïdienne aboutit à une auto contention qui autorise souvent une abstention thérapeutique.

Pour les fractures sous-condyliennes hautes, le blocage est discuté en raison des risques d'ankylose. S'il est effectué, il ne doit en aucun cas excéder 8 jours. Si une intervention chirurgicale est réalisée, elle consiste à la mise en place d'une miniplaque vissée permettant une contention par ostéosynthèse. Une rééducation précoce des mouvements mandibulaires est nécessaire afin d'éviter ou de diminuer leur limitation.

Pour les fractures condyliennes basses, un BIM de 15 jours est réalisé avec des tractions élastiques sur cale molaire pour réduire progressivement le déplacement. Il est suivi d'une mobilisation précoce de la mandibule en ouverture-fermeture et en propulsion. Le traitement chirurgical fait appel à la mise en place d'une miniplaque d'ostéosynthèse.

En cas de fracture capitale, si une chirurgie est envisagée, l'intervention consiste à la résection de la tête condylienne et le remplacement de celle-ci par un greffon ou une prothèse.

- Concernant la fracture de Lefèvre :

Diverses thérapeutiques orthopédiques ou chirurgicales peuvent être envisagées : traction élastique, condylectomie, ostéotomie avec ou sans interposition d'un greffon osseux. Le condyle isolé peut également être laissé en place, avec réalisation chirurgicale d'une néo-articulation.

En l'absence de symptomatologie neurologique, de lésion anatomique cérébrale et de risque évolutif du condyle en situation intracrânienne, l'abstention neurochirurgicale est envisagée ; le condyle désolidarisé de la branche montante va à long terme s'incorporer à la base du crâne. Le risque évolutif concerne la dynamique temporo-mandibulaire. Si une néo-articulation ne se constitue pas, l'interposition d'un greffon osseux sera réalisée ultérieurement. (Jacob et coll., 1991)

- Concernant les disjonctions crânio-faciales :

En cas de fracture de Lefort de type I, si toutes les dents sont présentes et la mandibule indemne, le BIM avec serrage sur fils d'acier ou élastiques, en position d'intercuspidation maximale, permet la réduction et la contention.

Les ostéosynthèses par plaques miniaturisées vissées (PMV) permettent le repositionnement précis du maxillaire par rapport à la base du crâne, la reconstruction de la dimension verticale et de la projection horizontale du maxillaire ainsi que la réparation anatomique des piliers antérieurs instables (un pilier détruit doit être remplacé par une greffe osseuse). L'édentation rend l'appréciation des déplacements imprécise et gêne la réduction.

En cas de fracture de Lefort II et III, le rétablissement de l'occlusion est obtenu par la mise en place d'une contention orthopédique, la réduction de la rétrusion faciale par traction sur l'arc supérieur et la contention par BIM. Les deux arcades dentaires sont reliées au moyen d'arcs métalliques maintenus par des ligatures périodentaires et associés entre eux par des

fils métalliques ou des élastiques. Le traitement de la partie centrofaciale nécessite souvent des ostéosynthèses (infraorbitaires pour le type II et frontozygomatiques pour le type III).

VII.1.1.2. Dysfonctions de l'ATM (Levy et coll., 2001 ; Chassagne et coll., 2001 ; Chassagne et coll., 2002)

Le traitement repose sur plusieurs éléments :

La thérapeutique occlusale vise à rétablir une occlusion physiologiquement stable. Sachant que toute variation de la courbe de Spee ou de Wilson est à même d'entraîner une perturbation des mouvements fonctionnels, il convient de réaliser un ajustage occlusal dans le but de supprimer les interférences et les prématurités. Le plan de traitement envisagé comprendra également le remplacement des dents manquantes et éventuellement une correction orthodontique afin de retrouver un guidage correct en latéralité et en propulsion.

La gouttière occlusale dont le port nocturne évite le bruxisme permet la répartition homogène des forces occlusales sur l'ensemble de la denture, permettant le relâchement musculaire et un soulagement articulaire.

Un soutien psychologique peut être conseillé.

Les médicaments prescrits sont les antalgiques, les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les décontractants musculaires.

La kinésithérapie consiste à faire pratiquer au patient des mouvements de propulsion et de diduction mandibulaire en souplesse de très petite amplitude (1 à 2mm) et de courte durée (10 à 15 secondes) répétés très souvent dans la journée.

Le traitement chirurgical intervient en cas d'échec des précédentes thérapeutiques, essentiellement pour les déplacements discaux irréductibles.

En cas de luxation récidivante uni ou bilatérale, la technique de Myrhaug a pour but de permettre la réduction facile de la luxation. (Soudant et Lamas, 1987)

L'intervention consiste en une ablation du condyle temporal (éminencectomie) préservant le ménisque et ses attaches ligamento-musculaires. En effet, le ménisque, dont la fonction principale, lors de la contraction du ptérygoïdien externe, est de désenclaver le condyle

mandibulaire et de lui permettre de proglisser, a tout intérêt à être conservé pour redonner une certaine propulsion.

La résection osseuse doit conduire à une surface plane dans le sens antéro-postérieur et transversal permettant ainsi d'éviter qu'un blocage ne se produise, la tête condylienne pouvant réintégrer spontanément la cavité articulaire. L'intervention n'empêche pas la luxation ; il s'agit de la création chirurgicale d'une sub-luxation permanente parfaitement réductible.

De plus, l'ablation du tubercule temporal permettrait un recul spontané du temporal qui limiterait l'excursion mandibulaire.

Le traitement chirurgical est également envisagé pour réduire une luxation ancienne en cas d'impossibilité de réduction manuelle.

Soit une traction par un fil d'acier passé au niveau de l'angle mandibulaire est entreprise, soit par une voie d'abord pré auriculaire, la tête articulaire (absente de la cavité glénoïde) est recherchée au-delà du tubercule articulaire et réduite à l'aide de manœuvres instrumentales (mouvements de leviers effectués avec une rugine). Les principaux risques sont la fracture du col du condyle et les lésions des surfaces articulaires.

VII.1.1.3. Causes infectieuses

Le traitement médicochirurgical de l'infection associé à celui de sa porte d'entrée est un principe intangible.

- Traitement des cellulites

Le traitement de la porte d'entrée infectieuse d'une cellulite aiguë circonscrite, lorsque celle-ci est d'origine dentaire ou parodontale, relève au minimum de la trépanation dentaire et au maximum de l'extraction dentaire avec curetage alvéolaire. La décision de conserver la dent dépend des conditions générales (gravité du tableau infectieux) des conditions locales (ampleur de la destruction carieuse, atteinte de furcation) et de l'attitude du patient vis-à-vis de l'entretien de sa denture.

Au cabinet dentaire, la réalisation d'un geste complet est souvent impossible dans un premier temps et nécessite l'attente d'un « refroidissement » du site et de la levée du trismus sous traitement médical.

La prescription d'une antibiothérapie est probabiliste ; compte tenu des germes habituellement en cause, l'amoxicilline+acide clavulanique (AUGMENTIN®) à raison de 2g/j durant 6 jours est proposée en première intention. En cas d'allergie, la pristnamycine (2g/j) et la clindamicine (0,6 à 1,2g/j) sont préconisées.

En cas d'hospitalisation pour drainage au bloc opératoire d'une cellulite plus grave et en attente des résultats de la bactériologie, l'ampicilline ou la pénicilline seront administrées par voie intraveineuse. (Vancomycine en cas d'allergie).

Le drainage endobuccal ou cervical de la cellulite doit être effectué dans les conditions d'asepsie habituellement respectées pour toute intervention dans cette zone.

Les cellulites aiguës diffuses sont des urgences vitales qui imposent une prise en charge en réanimation. Le traitement médical débute par la prise en charge du choc septique par les moyens de réanimation habituels. Parallèlement l'antibiothérapie limite la progression de l'infection et combat l'état septicémique. L'oxygénothérapie hyperbare est recommandée pour lutter contre l'infection anaérobie.

Le traitement chirurgical vise à traiter la porte d'entrée. L'intervention consiste au débridement de toutes les zones où il existe un décollement et à l'excision de tous les tissus nécrosés jusqu'à l'obtention de tranches tissulaires qui saignent.

Le traitement des cellulites chroniques repose sur le traitement initial ou la reprise de traitement du foyer causal dont il faut faire une révision chirurgicale sous couvert d'une antibiothérapie.

La rééducation de la mobilité mandibulaire est entreprise dès que possible.

- Traitement des ostéites

L'ostéite est une urgence médico-chirurgicale. Le traitement envisagé aura pour but de guérir l'affection et d'en limiter les séquelles ; il doit être mis en route sans tarder.

La prise en charge médicale initiale repose sur la prescription d'une antibiothérapie et d'antalgiques. Les anti-inflammatoires peuvent être donnés à la phase aiguë afin de

diminuer les signes inflammatoires (œdème, trismus). Ils apportent rapidement un net soulagement. Toutefois ayant l'inconvénient de réduire les défenses immunitaires, ils ne doivent pas être pérennisés au-delà de quelques jours. Dans les formes chroniques primitives (non suppurées), ils se révéleraient cependant être l'un des rares traitements efficaces, quoique de manière inconstante.

Le rôle de l'hypovascularisation locale et de l'ischémie dans la genèse et l'extension des ostéites conduit à proposer l'usage d'anticoagulants et de thrombolytiques, en vue de réduire la fréquence et de limiter l'étendue des phénomènes de nécrose et de thrombose. Ce protocole permettrait de diminuer le nombre et l'importance des gestes chirurgicaux.

L'emploi de l'oxygénothérapie hyperbare permet de diminuer la concentration nécessaire en antibiotiques et de raccourcir les délais de guérison. Elle augmente la prolifération capillaire, la perfusion tissulaire et les défenses immunitaires favorisant ainsi la cicatrisation.

Les méthodes chirurgicales consistent à traiter la cause de l'infection (avulsion de la dent causale, mise à plat des foyers parodontaux, curetage ou marsupialisation de kyste, dépose d'implants), à éliminer l'os nécrotique et à corriger les séquelles.

Le traitement de l'infection osseuse passe par une incision muqueuse ou cutanée permettant l'évacuation des collections. Puis un curetage et une décortication seront réalisés dans le but de restaurer un environnement vascularisé viable, d'éliminer l'os nécrosé et de réaliser les prélèvements bactériologiques et histopathologiques.

En cas de geste entraînant une interruption de la continuité mandibulaire ou une fragilisation de l'os, il convient d'immobiliser celui-ci. Ceci peut se faire par l'emploi d'un BIM gardé entre 1 et 3 mois, à l'aide d'un fixateur externe en cas d'édentation ou en fixant, à distance des foyers d'ostéite des plaques de reconstruction mandibulaire en titane.

Les alvéolites suppurées post-extractionnelles nécessitent un curetage des débris granulomateux présents au sein de l'alvéole, réalisé sous anesthésie locale et un lavage de l'alvéole à l'aide d'une solution antiseptique (chlorexidine). Une reprise de la suture muqueuse en cas d'avulsion d'une dent incluse peut s'avérer nécessaire.

- Traitement des arthrites septiques

Une fois le diagnostic posé, les prélèvements bactériologiques (ponction articulaire, hémoculture) sont nécessaires à la mise en œuvre d'une antibiothérapie. L'administration initiale de deux antibiotiques bactéricides et synergiques par voie intraveineuse est le plus souvent indispensable en traitement d'attaque afin d'éradiquer définitivement le germe intra-articulaire et de préserver l'état anatomique et fonctionnel de l'ATM.

L'évacuation articulaire (à l'aiguille ou drainage chirurgical) est recommandée, permettant de débarrasser l'articulation du matériel nécrotique.

VII.1.1.4. Ankyloses (Simon et coll., 2004)

Le traitement de l'ankylose constituée, que ce soit chez l'adulte ou chez l'enfant, a pour premier objectif de libérer l'articulation ankylosée. Il vise la meilleure mobilité possible, dans les conditions les plus proches possibles du fonctionnement normal. Pour cela la suppression de l'obstacle osseux suivi d'une rééducation postopératoire est préconisée.

Le traitement doit permettre le rétablissement de la fonction masticatoire, en éradiquant les foyers infectieux, fréquemment existants puisque l'hygiène dentaire est rendue impossible ou difficile par la limitation d'ouverture de bouche.

L'ouverture buccale forcée sous anesthésie générale, avait été proposée. Mais, le résultat ne se maintient pas et l'ouverture se réduit progressivement dans les semaines ou les mois qui suivent, malgré la mécanothérapie.

Une fois le bilan du bloc d'ankylose effectué par un examen tomodensitométrique de préférence tridimensionnel, le bloc est réséqué. La résection est faite de sorte qu'au moins 1cm de hauteur sépare les deux moignons ; le bord supérieur se situe au niveau de l'ancien interligne articulaire. La résection large du coroné peut y être associée, soit parce que le processus d'ankylose l'englobe, soit parce que le muscle temporal rétracté, après plusieurs années d'immobilité, risque de constituer un obstacle à l'ouverture buccale, soit parce qu'il existe une hypertrophie associée.

Pour les ankyloses partielles, le ménisque s'il existe toujours est respecté dans la mesure du possible.

Dans les ankyloses bilatérales, le geste doit être réalisé des deux côtés, lors de la même intervention, pour permettre de s'assurer de la bonne libération de l'articulation.

Lorsqu'il s'agit d'un cas unilatéral, beaucoup de chirurgiens complètent cette résection par une désinsertion des muscles masticateurs de la branche montante.

Afin d'éviter la récurrence, une interposition ou la mise en place d'une prothèse articulaire est effectuée.

VII.1.1.5. Brides cicatricielles et cicatrices rétractiles (Oxeda, 1996)

La bride est une indication opératoire formelle, aucune amélioration spontanée n'est possible. Au contraire, les contraintes mécaniques ne pourront que l'aggraver voire provoquer des ulcérations sur la bride. Elle résulte principalement d'une mauvaise orientation d'un axe d'incision ou d'une suture qu'il convient de rectifier.

Le choix de la technique utilisée pour modifier l'axe de la cicatrice dépend de la qualité de la peau de part et d'autre de la bride et de la sévérité de celle-ci :

- si les deux versants sont souples, c'est une bonne indication à une plastie en Z d'allongement (Figure 32).

Cette plastie n'étant pas réalisable quand la bride siège en zone globalement rétractile, qui ne permet pas l'échange des lambeaux du Z, des plasties plus petites seront alors réalisées en série.

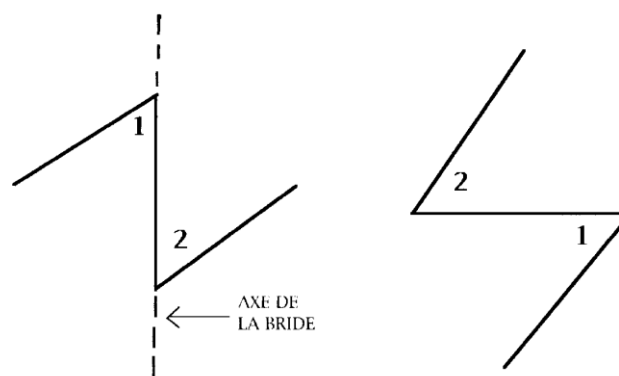


Figure 32 : Plastie en Z d'allongement (d'après OXEDA, 1996)

- si un versant est souple et l'autre cicatriciel, la peau cicatricielle ne pourra être mobilisée dans une plastie d'échange. Une plastie par un Z asymétrique sera envisagée afin d'interposer un triangle de peau souple (Figure 33), dans une incision ouvrant la bride perpendiculairement.

Dans ce cas de figure, la plastie en trident est aussi une méthode de choix qui permet d'accentuer l'effet d'allongement (Figure 34).

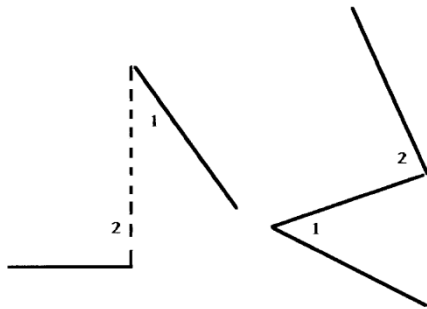


Figure 33 : Plastie en Z asymétrique (d'après OXEDA, 1996)

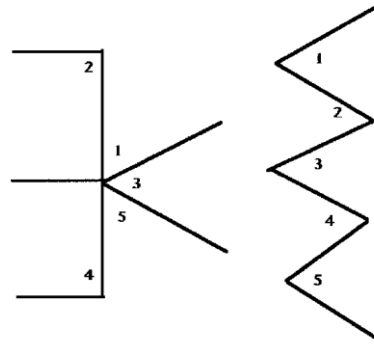


Figure 34 : Plastie en trident (d'après OXEDA, 1996)

- quand la bride est entourée de part et d'autre de peau cicatricielle, l'allongement ne peut être obtenu par des lambeaux locaux, car il existe également une rétraction transversale. Le déficit cutané est toujours plus important que l'examen ne le laisse supposer. Tout le tissu cicatriciel devra être excisé jusqu'en peau saine. Les plans sous-cutanés cicatriciels participant à la rétraction devront aussi être excisés ou relâchés par des incisions étagées, pour éviter une rétraction secondaire. Le recours à une greffe est nécessaire, habituellement en peau totale qui rétracte peu, plus rarement un lambeau à distance.

VII.1.2. Traitement des LOB d'origine générale

Concernant les étiologies générales, les patients recevront bien souvent un traitement médical adapté en milieu hospitalier ou par leur médecin traitant.

- Pour le tétanos : (Foucher et Martinez, 2007)

Les patients doivent être hospitalisés en service de réanimation quelle que soit la gravité de leur état. Ils sont placés dans une chambre seule, à l'obscurité et au calme ; toutes les manipulations et stimulations sonores ou lumineuses seront évitées au maximum. Le

traitement est à la fois étiologique (élimination de la source de la toxine, neutralisation de la toxine libre) et symptomatique (empêcher les contractures musculaires et les paroxysmes ; prise en charge des troubles respiratoires).

Le traitement à visée étiologique comprend :

- le traitement de la porte d'entrée : nettoyage, désinfection, parage chirurgical
- une antibiothérapie générale : la pénicilline G est utilisée durant une semaine à raison de 5 mUI par jour chez l'adulte. En cas d'allergie, les molécules de choix seront le métronidazole ou les macrolides.
- une sérothérapie : son but est de neutraliser la toxine circulante et libre (au niveau de la plaie) afin de diminuer la mortalité ; ce traitement ne concerne pas la toxine fixée sur les neurones. Des immunoglobulines antitétaniques spécifiques d'origine humaine sont administrées par voie intramusculaire. La sérothérapie doit être envisagée avant toute manipulation de la plaie.
- la vaccination antitétanique : une dose est injectée systématiquement afin de réactiver la réponse immunitaire spécifique ; une fois débutée, la vaccination doit être poursuivie. La maladie, qui dure 2 à 6 semaines, n'est pas immunisante ; une récurrence est toujours possible si le sujet n'est pas vacciné.

Le traitement à visée symptomatique comprend :

- la réanimation respiratoire : intubation ou trachéotomie avec assistance respiratoire
- les décontracturants : benzodiazépines (diazépam ou hypnovel), phénobarbital voire curarisation prolongée.
- l'alimentation par sonde nasogastrique et réhydratation
- les traitements adrénergiques des formes sévères s'accompagnent de variations rapides et importantes de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque. Ainsi une surveillance continue avec monitoring cardiopulmonaire doit être mise en place.
- la prévention des escarres et parfois la prescription d'un anticoagulant à titre préventif.

- Pour les intoxications :

Parmi les causes générales, l'étiologie neuroleptique des trismus non tétaniques est la plus fréquente. La suspension du traitement et l'injection d'anticholinergiques permettent la régression rapide des symptômes.

En cas d'intoxication à la strychnine, le traitement repose sur la ventilation assistée et le diazépam injectable. Un lavage d'estomac peut être envisagé.

Le pralidoxine est l'antidote en cas d'intoxication organophosphorée. Il doit être administré de façon précoce en injection intraveineuse lente. L'atropine, par son action rapide (quelques minutes) au niveau des récepteurs muscariniques et cholinergiques représente l'essentiel du traitement physiopathologique.

- Causes métaboliques et carentielles

Pour l'encéphalopathie de Gayet Wernicke, la prise en charge associe sevrage éthylique et vitaminothérapie B1 à fortes doses administrée en intramusculaire.

En cas de crise d'hypoglycémie, chez un patient conscient la prise immédiate de sucre par voie orale permet de normaliser la valeur de la glycémie. Cet apport devra par la suite être complété par des sucres lents. Si le patient est inconscient, il convient en cas de convulsions de le mettre sur le côté. Chez un non diabétique ou en cas de diabète insulino-dépendant, il est possible d'envisager une injection de Glucagon : 1mg par voie sous-cutanée ou intramusculaire. (Laurent et coll. 2009).

Le traitement de l'hypocalcémie repose sur l'administration de calcium en intraveineuse ou per os et l'hydratation.

En cas d'hypocalcémie persistante, il convient de rechercher une cause sous-jacente. Elle peut-être due à une carence en vitamine D (supplée par le cholécalciférol), à une hypoparathyroïdie (traitée par apport de calcitriol) ou liée à une malabsorption lors de la maladie cœliaque (un régime sans gluten est préconisé).

- La maladie de Horton

La réponse clinique à la corticothérapie est le plus souvent rapide et spectaculaire, en particulier sur le trismus.

VII.2. Traitement symptomatique

Il peut être utile de faire céder un trismus pour permettre un examen endobuccal satisfaisant afin d'obtenir un diagnostic ou pour réaliser un traitement.

VII.2.1. Physiothérapie (Chassagne et coll., 2001 ; Psaume-Vandebeek et Benoist, 1990 ; Katsoulis et Richter, 2008 ; Fauconnier 2011)

La physiothérapie vise à restituer la qualité et l'intégrité des mouvements en cas de dysfonctionnement articulaire. Elle utilise pour cela le massage et la mobilisation des tissus mous, les mobilisations articulaires passives ainsi que les mouvements et exercices actifs (mécanothérapie). Elle est aidée par d'autres techniques comme la thermothérapie ou l'ultrasonothérapie.

La thermothérapie réalisée à l'aide d'un coussin chauffant placé sur les muscles contracturés est nécessaire au début de chaque séance. D'une durée de 15 minutes, elle possède des effets sédatifs et myorelaxants.

Les massages décontracturants, à condition d'être complets, participent à la levée des contractures musculaires. Ils doivent être exobuccaux (pour les masséters et les temporaux), endobuccaux (pour le ptérygoïdien interne), locorégionaux (pour les muscles peauciers de la face et du cou) et régionaux (trapèzes).

En cas d'œdème postopératoire important, l'amélioration de la trophicité requiert également un drainage lymphatique facial : c'est une technique manuelle, réalisée exclusivement par un kinésithérapeute, qui favorise la circulation dite « de retour » en dirigeant la lymphe vers la veine sous-clavière.

La mécanothérapie est une méthode de traitement qui consiste à faire exécuter aux articulations des mouvements actifs ou passifs à l'aide d'appareil spéciaux.

Il existe de nombreux appareils mobilisateurs.

Les appareils de mobilisation active sont actionnés par un dispositif de force. Celui-ci peut être extra-buccal, c'est le cas pour

- La pince à linge : les extrémités de la pince fermée sont serrées entre les doigts puis introduites entre les dents ; le relâchement doit être progressif. Le dispositif de force est représenté par le ressort de la pince. (Figure 35A)
- Sauterelle de Benoist : ce dispositif est composé de deux gouttières en résine ; la gouttière supérieure se prolonge par une tige en métal terminée par un crochet ouvert en bas, la gouttière inférieure est reliée de chaque côté par une tige métallique dont l'extrémité se termine par un crochet ouvert en haut. Le dispositif de force est représenté par l'élastique qui réunit les crochets. (Figure 35B)
- Appareil de Lebedinsky : la gouttière inférieure reste constamment parallèle à la supérieure pendant l'ouverture de bouche. Ceci est dû à la mobilité autour de deux pivots du bras intermédiaire, qui s'écarte du levier inférieur lors de son utilisation. Une graduation permet de mesurer la progression de la mécanothérapie. (Figure 35C)
- L'ouvre-bouche de Ginestet : l'appareil possède une articulation sans axe permettant la multiplication des forces exercées par des élastiques. Une graduation est tracée sur les entretoises d'articulation. Une tige mobile permet de maintenir les palettes (tapissées de caoutchouc mou) pour l'introduction ou l'enlèvement facile de l'appareil. L'ouvre bouche peut bien sûr être utilisé à la main. (Figure 35D)
- L'appareil de Besson et Solas (Figure 35E) ainsi que le mobilisateur de Rigault (Figure 35F) sont également à classer dans cette catégorie.

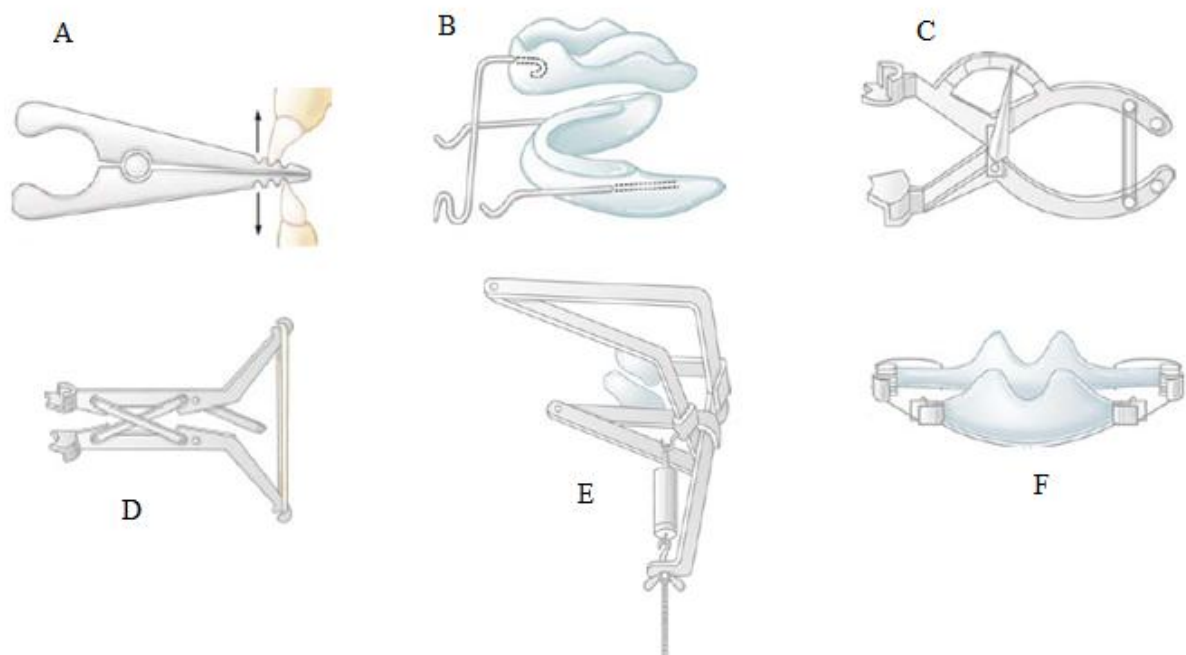


Figure 35 : Appareils mobilisateurs actifs à dispositif de force extrabuccal (d'après PSAUME-VANDEBEEK, 1990)

Le dispositif de force est intra-buccal pour le mobilisateur de Van Ommen (Figure 36A) et l'appareil de Huguet (Figure 36B).



Figure 36 : Appareils mobilisateurs actifs à dispositif de force intrabuccal (d'après PSAUME-VANDEBEEK, 1990)

Il existe des appareils de mobilisation passive : ces écarteurs sont actionnés par un poids (appareil de Gernez et Gires, figure 37A) ou à la main (appareil de Delguel, figure 37B).

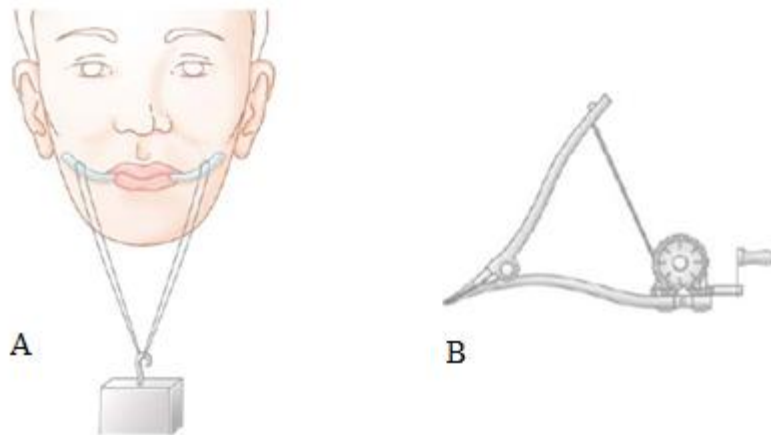


Figure 37 : Appareils mobilisateurs passifs (d'après PSAUME-VANDEBEEK, 1990)

Différents exercices permettent d'entraîner la coordination motrice et la relaxation musculaire. Ils s'effectuent en position assise, dos droit, en léger désengrènement dentaire, devant un miroir (travail en feed-back) :

- La propulsion de la langue permet d'éveiller l'antépuulsion et la diduction.
- Lors du mouvement de propulsion-ouverture (MPO), le patient participe activement à la correction des latérodéviation (manuellement si nécessaire). En effet aucune ouverture buccale de plus de 2cm n'est possible sans propulsion préalable et toute ouverture buccale et latérodéviée si la propulsion est asymétrique. Ce travail vise à obtenir une course articulaire satisfaisante en amplitude et impérativement symétrique. L'exercice se termine par les mouvements de fermeture et de rétropulsion (Figure 38).

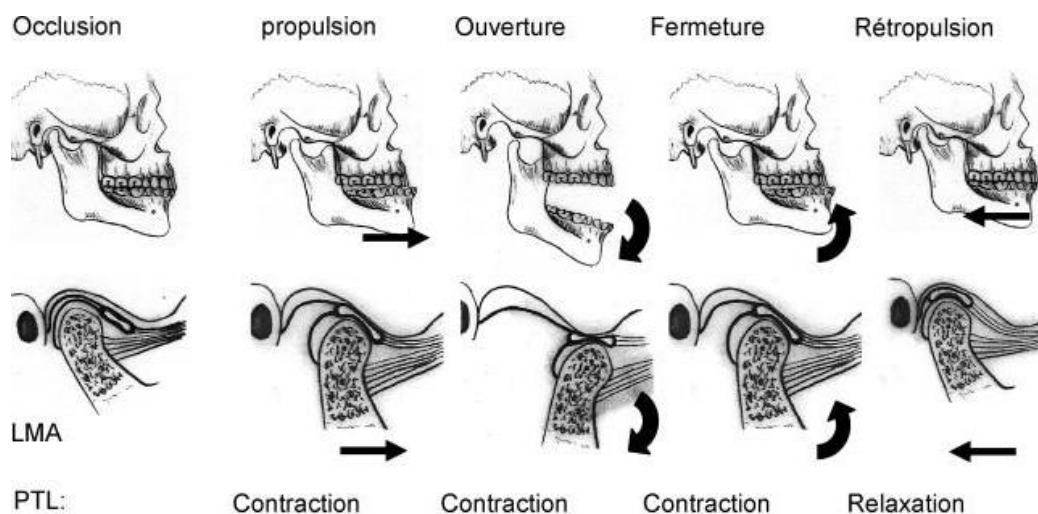


Figure 38 : Manœuvre de propulsion-ouverture réalisée en cas de luxation discale antérieure (d'après KATSOULIS, 2008)

Ce schéma présente les mouvements mandibulaires (ligne supérieure) et leur incidence articulaire (ligne inférieure). L'abréviation PTL correspond à l'action du muscle ptérygoïdien latéral.

Les exercices actifs de diduction et d'étirement des muscles masticateurs doivent être réalisés progressivement et lentement, de manière indolore, plusieurs fois dans la journée. Débutés avec un spécialiste puis continués par le patient, ils sont très efficaces mais la limite est l'observance à long terme.

L'amélioration des amplitudes libérées chirurgicalement est un travail long, qui demande de la persévérance de la part du patient qui participe activement à sa prise en charge et des encouragements de la part du praticien.

La prise en charge des patients présentant un déficit osseux, qu'il soit traumatique, malformatif ou iatrogène, nécessite des gestes chirurgicaux potentiellement délétères. L'utilisation des ultrasons (US) de faible intensité peut se révéler, de par leur capacité à stimuler la régénération osseuse, être une thérapeutique adjuvante efficace.

Leurs actions sur les tissus organiques reposent sur la conversion de leur énergie mécanique en énergie thermique.

Ces US de faible intensité ont, outre leur influence bénéfique sur la réparation osseuse, des effets au niveau des tissus mous. Ils permettent de stimuler la formation du tissu de granulation ; il apparaît également que les tissus cicatriciels traités par US sont plus élastiques et plus résistants que le tissu cicatriciel normal.

Ils exercent de surcroît des micro-massages vibratoires qui participent à la levée des contractures. (Gleizal et coll., 2011)

VII.2.2. Traitements médicaux (Viallet et coll., 2005 ; Chassagne et coll., 2010)

Le traitement symptomatique fait souvent appel à des myorelaxants. Ils agissent au niveau des fibres musculaires ou du système nerveux. Il s'agit essentiellement du thiocolchicoside (Coltramyl®), du tétrazépam (Myolastan®) à raison de 3 gouttes matin, midi et soir, ou du baclofène (Lioréal®). Il faut respecter les contre-indications avant de prescrire ces médicaments et prévenir le patient des effets secondaires notables comme les troubles de la vigilance.

Leur combinaison avec des analgésiques améliore les résultats.

Les anticholinergiques sont le traitement de première ligne pour les dystonies secondaires, d'autant plus que le patient est jeune et la dystonie d'installation récente. Un résultat symptomatique partiel est notable dans 50 % des cas. En raison des effets secondaires gênants pour le patient (hyposialie, constipation, troubles de l'accommodation visuelle), il est conseillé d'augmenter très progressivement les doses : paliers de 2mg/j tous les 15 jours, jusqu'à 60mg/j (dose suffisante pour être efficace).

La toxine botulique a un effet symptomatique ; en bloquant la transmission neuromusculaire, elle entraîne une paralysie plus ou moins importante. Elle peut donc être utilisée lorsqu'une contraction anormale doit être levée, quelle qu'en soit la cause. La toxine est le traitement de première intention de la dystonie focale de l'adulte, elle est essentielle dans le traitement médical de la dystonie oromandibulaire ou du syndrome de Meige. Elle peut également être utilisée dans le traitement des dystonies secondaires à des étiologies variées, en particulier chez le parkinsonien.

L'injection de toxine botulique dans un muscle spasmé, principalement le masséter ou le ptérygoidien latéral, peut être envisagée pour faire céder une contracture. Ce procédé est utilisé chez des patients dont le trismus est lié à une dysfonction temporo-mandibulaire, sur terrain de bruxisme. (Winterholler et coll., 2002 ; Sangla 2007)

CONCLUSION

La limitation de l'ouverture buccale est un symptôme bien souvent douloureux, qui altère l'alimentation, interfère avec l'hygiène bucco-dentaire et restreint l'accès aux soins conservateurs. Il peut également affecter l'élocution et l'apparence faciale.

Le diagnostic une fois posé, il convient dans un premier temps d'en déterminer l'étiologie en s'appuyant sur l'anamnèse, l'examen clinique et l'examen médical.

En pratique odontologique, le praticien rencontre principalement des LOB d'origine locale. Il pourra entreprendre la réalisation des soins si une origine dentaire ou parodontale est retrouvée et prescrire aux patients les médicaments et examens complémentaires éventuellement nécessaires. Le chirurgien-dentiste aura également un rôle de dépistage vis-à-vis des causes tumorales, non négligeables en raison de leur caractère invasif et de leurs importantes répercussions sur le plan général.

En dehors des causes locales, la survenue d'un trismus n'est le plus souvent qu'un élément du tableau clinique par ailleurs évocateur des différentes pathologies.

Le nombre des étiologies générales rapportées, la rareté et le caractère anecdotique de certaines compliquent le diagnostic.

Le rôle du praticien face à une pathologie d'ordre général qu'il ne peut prendre en charge au cabinet dentaire est d'orienter le patient vers des services spécialisés. C'est l'approche pluridisciplinaire qui permettra une prise en charge optimale du malade.

Dans la mesure du possible, le traitement doit être étiologique. Un traitement symptomatique reposant sur la prescription de myorelaxants et la rééducation maxillofaciale peut être associé. Il est nécessaire à l'amélioration de la trophicité locale, à l'assouplissement des structures musculaires et capsuloligamentaires, à la levée de la sidération musculaire et à la récupération des amplitudes articulaires et de la physiologie musculaire.

BIBLIOGRAPHIE

ADAM P., PERCHENET-MUNOZ AS., MOREAU A., HUET P., PIOT B., MERCIER J.

Limited mouth opening due to muscular fibrosis after locoregional anesthesia. A case report. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* 1996 ; 96 : 166-170

ADEHOSSI E., PAROLA P., DELMONT J.

Syndrome de Ramsay Hunt. *Méd. Trop.* 2002 ; 62(6) : 599

AMIGUES JP.

La pratique ostéopathique : l'articulation temporo-mandibulaire. Aix-en-Provence : Editions de Verlaque, 1991. 240p.

AKYOL A., KIYLIOGLU N., COPCU E.

An unusual cause of trismus : Ramsay Hunt syndrome. *J. Plast.Reconstr. Anesth. Surg.* 2006 ; 59(2) : 206-7

BADO F., MALADIERE E., GUILBERT F.

Lithiase salivaire. EMC, Stomatologie, 22-057-A-15, 5p, 2001

BARTHELEMY I., SANNAJUST J-P., REVOL P., MONDIE J-M.

Cancers de la cavité buccale. Préambule, épidémiologie, étude clinique. EMC, Médecine Buccale 28-555-G-10, 2008

BENGONDO C., BITHA T., NGOA S., FEWOU A., BENGONO G.

Osteite necrosante de l'angle mandibulaire avec asymétrie faciale secondaire à une extraction dentaire - à propos d'un cas. *Odonto-Stomatol. Trop.* 2001 ; n°96 : 30-34

BERGER A., BENSADOUN R-J.

Dose de tolérance des tissus sains : la mandibule. *Cancer /Radiothérapie.* 2010 ; 14 (4-5) : 295-300

BLANCHARD P., HENRY J-F., SOUCHERE B., BRETON P., FREIDEL M.

Constriction permanente des mâchoires par hyperplasie bilatérale idiopathique des coronés. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.* 1992 ; 93(1) : 46-50

BOURGAIN J-L., CATHELIN M., CROS A-M.

Anesthésie-Réanimation en chirurgie de la tête et du cou : tome 1. Editions Rueil-Malmaison : Arnette, 2003. 686p.

BRASNU D.

Cancers de la tête et du cou. 1999 [en ligne]. Disponible sur www.medspace.com/cancero/doc/tetcou.html [consulté le 29 février 2012]

CAUX F.

Epidermolyse bulleuse acquise. *Presse Med.* 2010 ; 39 (10) : 1081-1088

CHASSAGNE J-F., CASSIER S., SIMON E., WANG C., CHASSAGNE S., STRICKER C., FAYARD J-P., BUSSIENNE J-E., MONDIE J-M., BARTHELEMY I.

Limitations d'ouverture de bouche. EMC, Stomatologie, 22-056-S-15, 2010.

CHASSAGNE J-F, CHASSAGNE S, BUSSIENNE J-E, GIMEL F, SIMON E, FYAD J-P, STRICKER C.

Chirurgie et rééducation de l'articulation temporomandibulaire (en dehors de l'ankylose). EMC, Stomatologie, 22-056-T-15, 28p, 2001

CHASSAGNE J-F., CHASSAGNE S., DEBLOCK L., GILLET P., KAHN JP., BUSSIENNE J-E., PIERUCCI F., FYAD J-P., SIMON E.

Pathologie non traumatique de l'articulation temporo-mandibulaire. EMC, Stomatologie, 22-056-R-10, 2002.

CHEVALET P., PINEAU A., ELKOURI D., TAUGERON F., LE STRAT A., MAGADUR-JOLY G., MERCIER J., BARRIER J-H.

Trismus révélant une maladie de Horton. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.* 1996 ; 97(6) : 350-351

CHOSSEGROS.C, GUYOT.L, RICHARD.O, CHEYNET.F, ROUGE.P, MANTOUT.B, BLANC.J-L.

Arthroscopie de l'articulation temporo-mandibulaire. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.* 2005 ; 106(4) : 216-229

CHRAIBI.H, HAOUACH K., IDRISSE AZOUZI A., GAAMOUCHE K., KAIDI A., EL KHALIDI T., ALIFADL A., BJANI L., MOUNTASSER A.

Cutaneous anthrax: Seven cases. (Maladie du charbon cutanée : sept cas). *Ann. Dermatol. Vénéréol.* 2009 ; 136(1) : 9-14

COOPER M.S., GITTOES N.J.L.

Diagnosis and management of hypocalcaemia. *BMJ*, 336 : 1298-1302, 2008

COULY G.

Anatomie maxillo-faciale. Paris : Cd, 1989, 193p.

DACHEUX L., BOURHY H.

Le diagnostic de la rage. *Rev. Francoph. Lab.* 2011 ; n°430 : 33-44

DAGAIN A., THIERY G., DULOU R., DELMAS J-M., PERNOT P.

Thrombophlébites craniofaciales. EMC, Médecine buccale, 28-355-B-10, 2008

DANDREAU J-P., AUBERT S., CANTALOUBE D.

Fracture des maxillaires. EMC, Stomatologie, 22-071-A-10, 13p, 2001

DANEL V., MEGARBANE B.

Urgences toxicologiques de l'adulte. Guide pratique à l'usage des services d'urgence et de réanimation. Paris : Arnette, 2008. 315p.

DE BRUYNE A., DELANOS-GREGOIRE N., ANCELLE T., DUPOUY-CAMET J.

La trichinellose : un risque parasitaire persistant en France. *Spectra Biol.* 2006 ; n° 153 : 24-28

DENHEZ F., GIRAUD O.

Traitement des fractures de la mandibule. EMC, Médecine Buccale, 28-505-G-10, 2008

DERKAOU A, ELBOUAZZAOU A., ELHOUARI N., ACHOUR S., LABIB S., SBAI H., HARRANDOU M., KHATOUF M., KANJAA N.

Intoxication aiguë sévère par les pesticides organophosphorés: à propos de 28 cas. *Pan Afr. Med. J.* 2011 ; 8 : 16

DEVOIZE J-L., BEDOCK B.

Diagnostic des trismus. A l'exclusion du tétanos et des causes locales. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.* 1983 ; 84(5) : 272-278

DOJCINOVIC I., HUGENTOBLE M., RICHTER M.

Abcès sous condylien : complication rare d'une anesthésie locale. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* 2006 ; 107 : 366-369

DUCCLOS-VALLEE, J.-C., ICHAI P., CHAPUIS, P., MISRAHI, M., WOIMANT, F.

Wilson's disease | [La maladie de Wilson]. *Hepato-Gastro.* 2006 ; 13(6) : 451-458

DUHAMEL P., GIRAUD O., DENHEZ F., CANTALOUBE D.

Examen d'un traumatisé facial. EMC, Stomatologie, 22-068-A-05, 24p, 2002

FAUCONNIER C.

Prévention et traitement des trismus de l'articulation temporo-mandibulaire. IVème Symposium interdisciplinaire. 2011 [en ligne]. Disponible sur : www.chu-brugmann.be/fr/news/20111021_dysphagie.fauconnier.pdf [consulté le 02 mars 2012]

FLEURY J-E., AGBO-GODEAU S.

Syphilis buccale. EMC, Médecine Buccale, 28-360-M-10, 2008

FONTAINE B.

Paralysie périodique hypokaliémique. Encyclopédie Orphanet, 2002 [en ligne]. Disponible sur : www.orpha.net/data/patho/FR/fr.hypoPP.pdf [consulté le 02 mars 2012]

FOUCHER A., MARTINEZ V.

Tétanos. EMC, Traité de Médecine Akos, 4-1180, 2007.

GILL M., GRAEME K., GUENTERBERG K.

Masseter spasm after succinylcholine administration. *J. Emerg. Med.* 2005 ; 29(2) : 167-171

GINITSY D., PIRAL T., ADAMSBAUM C., CAMARA A., RAK-MERKIN H.

Les constrictions permanentes des mâchoires de l'enfant. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.* 1996 ; 97(1) : 47-52

GIRARD, T., UMMENHOFER, W.

Re: Masseter Spasm after Succinylcholine Administration. *J. Emerg. Med.* 2007 ; 33(1) : 75-76

GLEIZAL A., LAVANDIER B., PARIS M., BERA J-C.

Intérêt des ultrasons pulsés de faible intensité dans la stimulation de la régénération osseuse. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.* 2011 ; 112 : 233-239

HABIBBEDINE S., KHADIR K., AZZOUZI S., SKALLI S., LAKHDAR H.

Fibromatose hyaline juvénile. Atteinte de deux jumeaux. *Ann. Dermatol. Vénéréol.* 2003 ; 130 : 43-46

HANSEN J-T.

Mémo-fiches anatomie : tête et cou 2^{ème} édition. Issy-les-Moulineaux : Elsevier. Masson, 2007. 84f.

IMBERT S., PASCAL F.

Stomatites aiguës. 2001 [en ligne]. Disponible sur : <http://www.therapeutique-dermatologique.org>. Médecine-Sciences Flammarion [consulté le 29 février 2012]

JACOB D., VICENS J-L., CARIOU J-L., FLAGEAT J., BELLAVOIR A.

Pénétration traumatique intracrânienne du condyle mandibulaire (fracture de Lefèvre). *Rev. Imag. Méd.* 1991 ; 3(8) : 481-483

JOSIEN E.

Crises non épileptiques. EMC, Neurologie, 17-045-A-55, 2005

KAHLE W.

Anatomie : atlas commenté d'anatomie humaine pour étudiants et praticiens. Système nerveux et organes des sens ; tome 3. 2^e édition. Paris : Flammarion médecine-sciences, 1981. 372p.

KATSOULIS J., RICHTER M.

Efficacité de la physiothérapie spécialisée sur les SdM musculaires. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* 2008 ; 109 : 9-14

KODJOH N., HOUNTONDI A.

Aspects neuro-psychiatriques du paludisme de l'adulte en zone endémique. à propos de 30 observations colligées au C.N.H.U. de Cotonou. *Méd. Afr. Noire* 1991 ; 38(12) : 817-822

KRASNIANSKI M., GAUL C., NEUDECKER S., BEHRMANN C., SCHLÜTE A., WINTERHOLLER M.

Yawning despite trismus in a patient with locked-in syndrome caused by a thrombosed megadolichobasilar artery. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2003 ; 106 : 44-46

LAURENT F., BELLAICHE G., BERTRAND C., LAPOSTOLLE Y., LESCLOUS P., MAMAN L., ROCHER P.

Les urgences médicales au cabinet dentaire. Paris : ADF, 2009. 93p.

LAURENT-VANNIER A., FADDA G., LAIGLE P., DUSSEY A., LEROY-MALHERBE V.

Syndrome de Foix-Chavany-Marie d'origine traumatique chez l'enfant. *Rev Neurol.* 1999 ; 155(5) : 387-390

LEROUX P.

Trismus : étiologies et traitements. 110f. Th. : Chir.Dent. : Odontologie : Rennes : 1994

LEVY P., LAURE B., PICARD A., BONIN B., GOGA D.

Limitation d'ouverture de la bouche. *Rev. Prat.* 2001 ; 51 : 1689-1695

LIMOGE.A, LIMOGE-LENDAIS.I.

Neurophysiologie générale. Régulations et comportements. Paris : Masson, 1993. 199p.

MAES J-M., RAOUL G., OMEZZINE M., FERRI J.

Ostéites des os de la face. EMC, Médecine Buccale, 28-405-M-10, 2008

MAYAUD C., LOUPI E., CHARARA O., ARAUJO E., BEAL G., BAUDAD S., BELLAICHE M., FOUCAUD P.

Trismus et vaccination antitétanique. *Arch. Pédiatr.* 1999 ; 6 : 752-754

METTLER S., BRUNNER F., THOMAS LAMBRECHT J.

Actinomyose cervico-faciale: présentation de deux cas cliniques. *Rev Mens Suisse Odontostomatol.* 2009 ; 119(3) : 246-251

NESHE E GAMPEL.

Management of Dental Trauma. 2011 [en ligne] Disponible sur : <http://emedicine.medscape.com/article/1799897.overview> [consulté le 29 février 2012]

NETTER F.H.

Atlas d'anatomie humaine. 2^e édition. Paris : Masson. 2002. 525p

NGUYEN S., BOURROUINA R.

Manuel d'anatomie et de physiologie ; 4^e édition. Rueil-Malmaison : Ed. Lamarre, 2008. 241p.

NIMESKERN N., GLEIZAL A., GEHA H., BEZIAT J-L.

Ostéochondromatose synoviale de l'articulation temporomandibulaire. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.* 2006 ; 107 : 483-485

NORTON N.S.

Précis d'anatomie clinique de la tête et du cou. Paris : Masson. 2009. 610p.

OXEDA P.

Prévention et traitement des brides cicatricielles. Collège français de chirurgie dermatologique 17^e séminaire. 1996. [en ligne]. Disponible sur : www.chirurgie-dermatologique.com/upload/livretfeuille/fichier/177.pdf. [Consulté le 29 février 2012]

PELLETIER M.

Anatomie maxillo-faciale. Paris : Maloine, 1969. 559p.

PERON J-M., MANGEZ J-F.

Cellulites et fistules d'origine dentaire. EMC, Stomatologie/Odontologie, 22-033-A-10, 14p, 2002

PERSSON S., GJERDET N.R., TORNES K.

Metal fragment in the temporomandibular joint: a case report. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2003 ; 32: 653-655

PLACKO G., BELLOT-SAMSON V., BRUNET S., GUYOT L., RICHARD O., CHEYNET F., CHOSSEGROS C., OUAKNINE M.

L'ouverture buccale normale dans la population française adulte. *Rev.Stomatol.Chir.Maxillofac.* 2005 ; 106(5) : 267-271

PSAUME-VANDEBEEK D, BENOIST M.

Principes et applications de la kinésithérapie maxillofaciale. EMC, kinésithérapie, 26-430-A-10, 20p, 1990

RHODUS NL, LITTLE JW.

Methamphetamine abuse and "meth mouth». *Northwest Dent.* 2005 ; 84(5) : 29, 31, 33-37

ROZENCWEIG D.

Algies et dysfonctionnement de l'appareil manducateur. Propositions diagnostiques et thérapeutiques. Paris : CdP, 1994. 487p.

SANGLA S.

Aspects thérapeutiques actuels de la toxine botulique en neurologie. EMC, Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation, 26-455-E-05, 2007.

SCHMIDT R.F.

Physiologie. Bruxelles ; Paris : De Boeck Université, 1999. 303p.

SEGUIN P., CHAMPSAUR A., BEZIAT J-L., FREIDEL M., DUMAS P.

Ostéochondrome du zygoma. Une cause rare de constriction permanente des mâchoires. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.* 1982 ; 83(4) : 232-235

SEGUIN P., DELMAS P., BOUVIER R., FREIDEL M.

Constriction permanente des mâchoires révélatrices d'une myosite ossifiante progressive. *cRev. Stomatol. Chir. Maxillofac.* 1987 ; 88(3) : 190-195

SEIGNEURIC F, SEIGNEURIC J-B.

Avulsion des dents incluses: troisièmes molaires. EMC, Médecine buccale, 28-775-P-10, 2010.

SERRATRICE G., BENDAHAN D., KOZAK-RIBBENS G.

Hyperthermie maligne. EMC, Neurologie, 17-171-A-50, 2005

SERRATRICE G.

Contractures musculaires. EMC, Neurologie, 17-007-A-40, 2008

SIMON E., CHASSAGNE J-F., DEWACHTER P., BOISSON-BERTRAND D., DUMONT T., J.-E. BUSSIENNE J-E., SELLAL S.

Rapport sur l'ankylose temporo-mandibulaire. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.* 2004 ; 105(2) : 71-124

SOUDANT J., LAMAS G.

Traitement chirurgical des dysfonctionnements de l'articulation temporo-mandibulaire par la technique de Myrhaug. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.* 1987 ; 88(3), 208-212

STIRNEMANN J., CAUBEL I., BELMATOUG N.

La maladie de Gaucher. Encyclopédie Orphanet, 2004. [en ligne]. Disponible sur : www.orphanet/data/patho/Fr/fr-gaucher.fr. [consulté le 29 février 2012]

SZPIRGLAS H., GUEDJ A., AURIOL M., LE CHARPENTIER Y.

Pathologie des glandes salivaires. EMC, Stomatologie, 22-057-A-10, 13p, 2001

TAUSSIG G.

L'arthrogrypose. In : Déficiences motrices et situation de handicap. Paris : APF, 2002. P335-339

TRELLU BURGUIÈRE E., THIÉRY G., BANDON D.

Rôle du chirurgien-dentiste dans la lutte contre le noma. *Chir. Dent. Fr.* 2010 ; n° 1467 : p63-67

VIALLET F., VERCUEIL L., GAYRAUD D., BONNEFOI-KYRIACOU B., RENIE L.

Mouvements anormaux secondaires (dystonies, myoclonies, tremblements, dyskinésies). EMC, Neurologie, 17-008-A-10, 15p, 2005

VIDAL, le dictionnaire. 87^e édition. Issy-les-Moulineaux : Vidal, 2011. 3024p.

VINCENT C., AGARD C., BARBAROT S., N'GUYEN J-M., PLANCHON B., DURANT C., PISTORIUS M-A., DRENO B., PONGE T., STALDER J-F., MERCIER J-M., HAMIDOU M.

Les manifestations buccofaciales de la sclérodémie systémique : étude de 30 patients consécutifs. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.* 2010 ; 111 : 128-134

VITTE E. ; CHEVALLIER J-M.

Nouvelle anatomie humaine, atlas médical pratique. Paris : **Vuibert ; PIPPA**, 2006. 500p.

WINTERHOLLER M.G., HECKMANN J.G., HECHT M., ERBGUTH F-J.

Recurrent trismus and stridor in a ALS patient : successful treatment with botulinum toxin. *Neurology*, 2002 ; 58(3) : 502-503

WODA A.

Abrégé de physiologie orofaciale. Paris : Masson, 1983. 239p.

ZIADE M., MALLEK A., DELAVAL C., GOUDOT P., YACHOUH J.

Vegetable foreign body of the infratemporal fossa: a case report. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.* 2009 ; 110 : 236-238

Jury : Président : C.STRAZIELLE – Professeur des Universités
Juges : P.BRAVETTI - Maître de Conférence des Universités
P.GANGLOFF – Praticien Hospitalier
J.GUILLET – Assistante Hospitalier Universitaire

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

Présentée par: **Mademoiselle ANDRE Mélissa, Béatrice**

né(e) à: **SAINT-AVOLD (Moselle)**

le **5 février 1986**

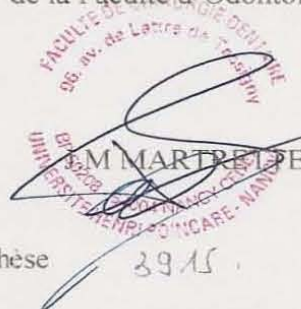
et ayant pour titre : « **Limitation de l'ouverture buccale : étiologie, diagnostiquer le caractère transitoire ou permanent, conduite à tenir** ».

Le Président du jury,



C. STRAZIELLE

Le Doyen,
de la Faculté d'Odontologie

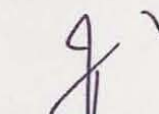


3915

Autorise à soutenir et imprimer la thèse

NANCY, le 15-03-2012

L'Administrateur Provisoire de l'Université de Lorraine


J-P. FINANCE

ANDRE (Mélissa) - LIMITATION DE L'OUVERTURE BUCCALE : ETIOLOGIES, DIAGNOSTIQUER LE CARACTERE TRANSITOIRE OU PERMANENT, CONDUITE A TENIR

THESE CHIR. DENT. : NANCY : 2012 ; 158 f. ; N°3915

MOTS-CLES : limitation de l'ouverture buccale, trismus, constriction permanente

RESUME :

La limitation de l'ouverture buccale rend difficile la nutrition, la phonation et le maintien d'une hygiène buccale correcte ; de surcroît, elle s'accompagne fréquemment de phénomènes douloureux.

Il ressort de cette étude consacrée aux limitations de l'ouverture buccale une grande variété d'étiologies que nous avons classée en deux chapitres : les causes locales et les causes générales.

Le traitement étant fonction de la cause, la recherche étiologique constitue une démarche essentielle.

Les causes locales ou régionales telles que les lésions post-traumatiques, infectieuses ou post-opératoires sont de loin les plus importantes en termes de fréquence.

Parmi les étiologies générales, la pathologie du tétanos est importante à connaître car le pronostic vital est mis en jeu. Les causes médicamenteuses, notamment l'utilisation de neuroleptiques, restent les plus couramment rencontrées.

MEMBRES DU JURY :

Pr. C. STRAZIELLE	Professeur des Universités	Président
<u>Dr. P. BRAVETTI</u>	Maître de Conférences des Universités	Juge
<u>Dr. P. GANGLOFF</u>	Praticien Hospitalier	Juge
Dr. J. GUILLET	Assistante Hospitalo-Universitaire	Juge

ADRESSE DE L'AUTEUR :

ANDRE Mélissa
27, rue Rioux-Martin
57730 MACHEREN