

Depuis de longues années Philippe Perez s'est attaché à l'étude de la pathologie de l'articulation temporo-mandibulaire, très spécifiquement. Son expérience clinique l'amène aujourd'hui à reprendre la question si controversée de la position de référence des condyles dans cette articulation et, dans un premier temps, il présente les données de la littérature fondamentale sur lesquelles s'appuie sa réflexion de clinicien.

TROUBLES POSTURAUX D'ORIGINE TEMPORO-MANDIBULAIRE

Voies réflexes nociceptives, Modèle neurophysiopostural.

PEREZ Philippe R

DCD, Responsable du département de posturologie cranio-faciale, International Institute of Human Posture (IIHP), « Technoparc Pays de Gex-Genève » 130, rue Gustave Eiffel 01 630 Saint Genis-France (prperez@wanadoo.fr).

En cours de publication : Lacour M (2006), collection « posture et équilibre », Solal, Marseille.

Résumé

L'objectif de cette étude est de rechercher, après analyse et synthèse d'une revue de la littérature, les voies neurologiques temporo-mandibulaires impliquées dans les troubles posturaux. Pour ce faire, il est proposé un nouveau « modèle neurophysiopostural » permettant au fondamentaliste et au clinicien de comprendre plus clairement les liens existants entre un Trouble de la Position Mandibulaire de Référence (TPMR), les ATM, les Dysfonctions Crânio-Mandibulaires (DCM) et les troubles posturaux associés. Des réflexes nociceptifs d'origine temporo-mandibulaire sont mis en évidence aboutissant à des réponses posturales adaptatives (crânio-mandibulaire, tête et cou, tronc et membres). Ceux-ci participeraient à une « hyperactivité réticulaire » principale source de troubles posturaux (troubles morphostatiques, fibromyalgies et dyskinésies). Des études ultérieures cliniques et instrumentales doivent valider ce modèle et quantifier le gain thérapeutique qu'apporte une correction d'un TPMR par orthopédie posturale mandibulaire dans le cadre d'un plan de traitement pluridisciplinaire postural.

INTRODUCTION

Le clinicien en odontostomatologie, dans sa pratique quotidienne, se trouve confronté à un polymorphisme sémiologique associé aux Dérangements Temporo-Mandibulaires (DTM) et à une multitude de possibilités thérapeutiques symptomatiques. Cette situation ne peut pas le satisfaire pleinement. À ce jour, les auteurs occlusodontistes ne proposent pas de modèle étiopathogénique rationnel et consensuel. Par ailleurs, les rapports réciproques entre les Articulation Temporo-Mandibulaires (ATM) et le système postural restent mal compris et donc controversés. Par conséquent, le cadre précis d'action du spécialiste de l'Articulation Temporo-Mandibulaire au sein de l'équipe pluridisciplinaire posturale reste ambigu et mal défini.

Face à cet état de fait, un travail de compilations de données bibliographiques et de résultats cliniques a été entrepris. L'ensemble de ce travail sera exposé en deux volets :

Dans un premier temps, développé dans cet article, une analyse et une synthèse rigoureuse d'une revue de la littérature sera soumise au lecteur. Son objectif est de proposer un nouveau modèle étiopathogénique des Dérangements Temporo-Mandibulaires et un modèle neurophysiopathologique permettant au clinicien de comprendre plus clairement les liens existants entre une malposition mandibulaire en occlusion, les Articulation Temporo-Mandibulaires et les dérèglements posturaux associés.

Dans un deuxième temps, des travaux recueilleront un ensemble de données cliniques et instrumentales, suite à une correction orthopédique posturale mandibulaire. Ces éléments permettront d'objectiver les modifications favorables à la régulation de la fonction orthostatique. Ces résultats seront ensuite traités statistiquement. L'objectif de ces travaux sera de donner au thérapeute des éléments concrets sur le gain thérapeutique postural (manducateur et général) espéré par la prise en charge d'un Dérangement Temporo-Mandibulaire en Occlusion d'Intercuspidie Maximale (OIM).

MATÉRIEL et MÉTHODES

Une revue de la littérature, sur ces 55 dernières années, impliquant les voies nociceptives de l' Articulation Temporo-Mandibulaire dans la régulation posturale a été réalisée, analysée et synthétisée.

Dérangements Temporo-Mandibulaires en occlusion :

Les études anatomo-épidémiologiques les plus explicites (Yale, 1963; Mongini, 1975; Solberg , 1985; Christiansen, 1987; Foucart, 1998), nous rapportent qu'entre 70 et 97% de la population présente un Déplacement Discal Temporo-Mandibulaire (DDTM) en Occlusion d'Intercuspidie Maximale dès la denture lactéale. Ce Déplacement Discal (DD) peut être partiel ou complet (de 50 à 70% chez les moins de 16 ans et de 70 à 95% chez les plus de 16 ans, Perez, 1997 ; Foucart, 1998). Le Déplacement Discal partiel est associé à un appui condylien sur la bande postérieure discale et la portion antérieure de l'attache rétro-discale. Le Déplacement Discal total est associé à un appui condylien exclusivement sur l'attache rétro-discale ou zone bilaminaire (Rees, 1954). Au stade de Déplacement Discal total, celui-ci sera tout d'abord réductible à l'ouverture buccale (Déplacement Discal réductible) puis permanent (Déplacement Discal irréductible). Son évolution terminale peut aboutir à un contact direct condyle-fosse mandibulaire qui donnera lieu à une arthrose dégénérative. Ce Déplacement Discal peut parfois (dans 5% des cas) s'accompagner d'une limitation d'ouverture buccale permanente due à la formation d'adhérences fibreuses entre ces différents composants.

La première question que l'on peut se poser est la suivante : les Déplacements Discaux Temporo-Mandibulaires sont-ils des variantes anatomiques, physiologiques ?

A)- Lors d'un Déplacement Discal qu'observe t'on dans le disque temporo-mandibulaire ?

D'un point de vue anatomopathologique et en biologie macromoléculaire, il n'est pas trouvé d'état pathologique inflammatoire ce qui est logique car le disque est avasculaire.

Seule une métaplasie adaptative avec un remaniement fibro-cartilagineux contenant des fibres de collagène de type I et II est rapportée (Kondoh, 2003).

Il existe une redistribution des charges, au sein du disque déplacé, avec une dominante sur la bande postérieure mise en évidence par une concentration en proteoGlycans de type chondroïde (CPGs) plus forte (Scapino, 1997). Physiologiquement, c'est la bande intermédiaire qui supporte le maximum de charges et donc qui concentre la majorité des CPGs (Axelsson, 1992 ; Scapino, 1997 ; Beek, 2000 et 2001).

B)- Par contre lors d'un Déplacement Discal qu'observe t'on dans l'attache rétro-discale :

1°) *D'un point de vue anatomopathologique*, il est rapporté des caractéristiques d'état pathologique aigu et chronique associés (Holmlund, 1992 ; Scapino, 1997) :

- La présence de macrophages et de neutrophiles (Scapino, 1997) qui signe un phénomène d'inflammation aiguë (Stevens, 1995).
- Une réorganisation tissulaire hyperplasique (Isberg, 1986) de type pseudo-disque correspondant à une fibrose (Scapino, 1983 et 1997; Xu, 1983; Hall, 1984; Westesson, 1985 et 1987; Christiansen, 1986; Kurita, 1989; Merrill, 1990; Luder, 1993; Bjornland, 1994; Perez, 1996) composée d'une prolifération capillaire (en îlots), fibroblastique et surtout collagénique. Ce remaniement tissulaire correspond à un tissu de granulation fibro-vasculaire qui objective un processus de cicatrisation en cours.

2°) *D'un point de vue biologie macromoléculaire*, il est confirmé un état d'inflammation chronique au niveau de la matrice extracellulaire par :

- Une fragmentation des macromolécules type collagène et fibronectine qui favorise l'installation d'une inflammation (Postlethwaite, 1976 et 1978; Lohr, 1990).
- Une concentration prédominante de fibres de collagène de type embryonnaire dans les Articulations Temporo-Mandibulaires en croissance (Gage, 1985) et de type III dans les Articulations Temporo-Mandibulaires d'adulte (Gage, 1995). Ceci met en évidence un remodelage tissulaire (ou maturation collagénique) inachevé qui ne peut aboutir à une réparation fibreuse totale, type métaplasie adaptative (Stevens, 1995; Yen 1997). Dans le cas d'une fibrose complète, la majeure partie des fibres de collagènes de type embryonnaire ou III auraient été dégradée par des enzymes protéolytiques (exemple les MétalloProtéases de la Matrice, MMPs, Kapila, 1997) et remplacé par du collagène de type I (Stevens, 1995). Donc, la cohabitation d'une inflammation aiguë et d'une réparation tissulaire partielle correspond à un état d'inflammation chronique (Stevens 1995 ; Burkitt, 1997) au sein de cette attache rétro-discale ; On peut ainsi parler de « rétrodiscite chronique ».

- Une quantité significative de ProtéoGlycans de type cartilagineux (CPGs) sont liés aux fibres de collagène dans la portion de l'attache rétro-discale en regard du segment articulaire du condyle mandibulaire (Marguelles-Bonnet, 1989; Scapino, 1997) ce qui confirme une redistribution de l'ensemble des charges dans l'Articulation Temporo-Mandibulaire.

L'ensemble de ces constatations nous amène à conclure que :

- ✓ Ce dérangement temporo-mandibulaire favorise un appui condylien répété partiel ou total sur l'attache rétro-discale qui aboutit à une ostéoarthrite chronique (Kapila, 1997).
- ✓ L'appui condylien associé à un Déplacement Discal peut être qualifié donc de stress mécanique et ceci par surcharges chroniques induites (Nickel, 1991; Carvalho 1993). Force est d'admettre que le remodelage adaptatif des surfaces articulaires reste insuffisant pour corriger les surcharges en présence (Hatcher, 1997). Cette circonstance interviendra à chaque déglutition ou lors d'un « clenching » (serrement de mâchoire). Cet appui condylien doit être considéré, dans ce cas précis, comme un agent physique pathogène (Stevens, 1995; Burkitt, 1996 ; Trowbridge, 1997) même lorsqu'il est associé à un Déplacement Discal partiel (comme lors d'un Dérangement Intervertébral Mineur, DIM). Ceci est confirmé par le fait que le remaniement histo-pathologique est de même nature lors d'un Déplacement Discal partiel comme total (Scapino, 1997).
- ✓ De ce fait, ces circonstances biomécaniques entretiennent une lésion des structures temporo-mandibulaires et en particulier au niveau de l'attache rétro-discale. Nous sommes donc face à une pathologie articulaire de contrainte.

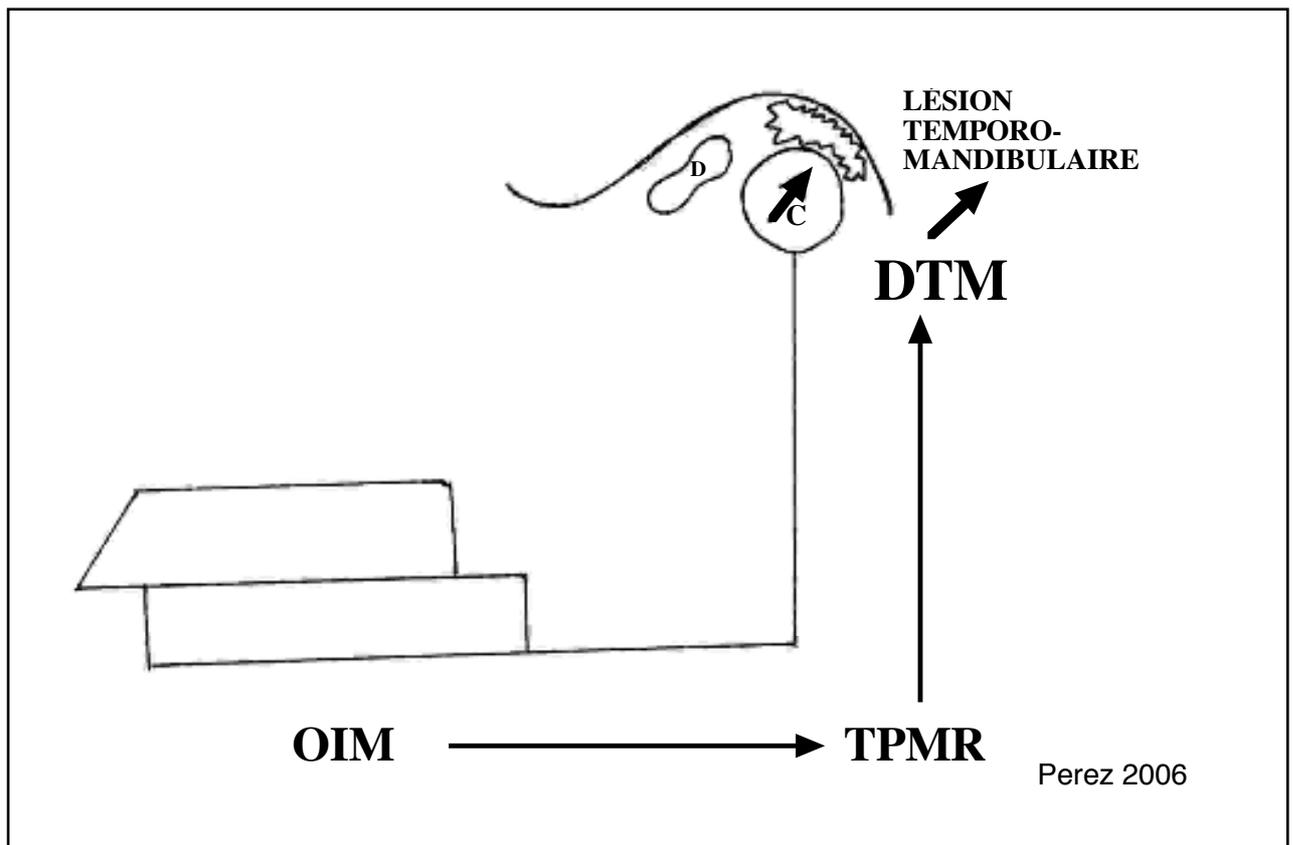


Figure 1 : Schéma d'un Dérangement Temporo-Mandibulaire en Occlusion d'Intercuspédie Maximale. C : condyle ; D : Disque temporo-mandibulaire ; OIM : Occlusion d'Intercuspédie Maximale; TPMR : Trouble de la position mandibulaire de référence ; DTM : Dérangement Temporo-Mandibulaire.

En résumé, la posture mandibulaire en Occlusion Intercuspédie Maximale est une Position Mandibulaire de Référence (PMR) car elle est reproductible. Un Trouble de cette Position Mandibulaire de Référence (TPMR) est à l'origine d'un Dérangement Temporo-Mandibulaire de type « subluxation condylienne associée à un Déplacement Discal temporo-mandibulaire » (Stegenga, 1989 ; Figure 1). Ce Dérangement Temporo-Mandibulaire correspond à un état pathologique chronique d'ostéoarthrite.

La seconde question que l'on peut se poser est la suivante : est-ce qu'un trouble postural temporo-mandibulaire chronique peut affecter la régulation du système manducateur et celle du système postural ? Et si oui quelles explications nous propose la littérature en neuroscience ?

Réflexes posturaux d'origine temporo-mandibulaire :

Une lésion chronique temporo-mandibulaire occlusodontogène est à l'origine de deux types de réponses neurologiques: l'une locale et les autres à distance.

Réflexes d'axone :

La réponse locale neurochimique, type réflexe d'axone (Chapman 1983 et 1985 ; Fields, 1987), va entretenir la rétrodiscite . On parle d'inflammation neurogène (Lund, 1994). Cette réaction a lieu au niveau des terminaisons libres (nocicepteurs ou mécanorécepteurs de type III ou IV, Cooper, 1983; Hargreaves, 1988) qui sont présentes en grand nombre au sein de l'attache rétro-discale (Rees, 1954). Ce réflexe nociceptif est induit essentiellement par la présence dans la matrice extracellulaire de résidus de fragmentation : du collagène, de la fibronectine et des fibroblastes lésés (Greaves, 1971; Mens, 1981; Hargreaves, 1988; Kapila, 1997). Ce réflexe aboutit à la sécrétion, par la terminaison libre, de deux substances principales : la substance P qui va activer les mastocytes et celle-ci associée à un peptide calcitoninogène (CGRP) vont entraîner la vasodilatation des capillaires environnants favorisant ainsi la diapédèse de l'exsudat inflammatoire qui sera le catalyseur de la cicatrisation tissulaire (Henry, 1980 ; Chapman, 1985 ; Holmlund, 1986, Fields, 1987 ; Lund, 1994, Stevens, 1995).

Les réponses neurologiques à distance seront de deux types : réflexe suprasegmentaire et sensitivo-cortical (la douleur ou état de souffrance consciente, Sessle, 2003). La douleur corticale d'une rétrodiscite temporo-mandibulaire est peu fréquente et donc non systématique. Sa régulation spécifique reste encore mal connue à ce jour. Le détail connu de ces voies ne sera pas développé ici (Sessle, 2003).

Réflexes posturaux adaptatifs :

Les réponses à distance, sont de type réflexe nociceptif, c'est-à-dire que la rétrodiscite temporo-mandibulaire chronique va entretenir ces réflexes (Kawamura, 1964 ; Bereiter, 1966 ; Hersh, 1995) . La répétitivité de ceux-ci induira des dystonies des muscles axiaux participant au maintien de la posture orthostatique et vraisemblablement à la locomotion. Ces réflexes d'un point de vue fonctionnel peuvent être qualifié de «posturaux adaptatifs».

La portion afférente va être commune aux trois type de réflexes détaillés successivement. Deux neurones afférents la constitue. Le point de départ de cette portion sensitive trigéminal correspond aux terminaisons libres au contact du tissu lésé dans l'attache rétro-discale (Cooper, 1992). Ensuite, le protoneurone véhicule l'influx nociceptif par le nerf auriculo temporal, branche du V3. Deux types de fibres nous intéressent ici : les fibres A delta et C (Cooper, 1983; Dubner 1978 et 1983; Chen, 1992). Leurs corps cellulaires se situent dans le ganglion sensitif du V (ou trigéminal, dit de Gasser). Le protoneurone se projette dans le noyau spinal du complexe sensitif du V, plus particulièrement au niveau de son sous noyau caudal (subnucleus caudalis, Sessle, 1987 et 1991). D'un point de vue morphofonctionnel le Sous-noyau caudal du V peut être assimilé à la corne dorsale spinale (Sessle, 2003) et plus précisément aux lames I, III, V et VI (Olsewski, 1950). Le neurone afférent de second ordre part de ce même subnucleus caudalis et se projette dans la formation réticulaire latérale qui recueille toute l'information nociceptive des nerfs crâniens et spinaux (Rossi, 1957; Yokota, 1981; Anderson, 1982; Jacquin, 1982; Juch, 1989; Sessle, 1991; Felten, 2003). L'un des rôles bien connu de celle-ci est de coordonner l'activité posturale et motrice (Netter, 1987; Bossy, 1990; Richard, 1994; Diamond, 1996). Ainsi, la formation réticulaire a un rôle prépondérant dans la régulation des tonus musculaires

posturaux comme nous allons le développer par la suite et plus particulièrement pour sa participation active dans les réflexes posturaux à point de départ temporo-mandibulaire.

Pour des raisons didactiques, la voie efférente peut être divisée en trois types de cheminement:

Voie efférente manducatrice :

Celle-ci va finaliser le « réflexe trigémino-manducateur » qui aboutit à une réponse locale posturale adaptative mandibulaire. Le neurone afférent de premier ordre se projette dans le noyau moteur du V (Netter, 1987). Dans ce même noyau il fait relais avec un interneurone (neurone de second ordre, Olsson, 1989) comme cela se produit au niveau spinal (Diamond, 1996). C'est le dernier site de traitement des influx prémoteurs. De celui-ci partent deux types de motoneurone (neurone efférent de troisième ordre, Netter, 1987 ; Diamond, 1996). Ce sont les motoneurons gamma qui se terminent au niveau des plaques motrices (gamma 1 et 2, Felten, 2003) des fibres intrafusales et les motoneurons alpha qui eux se terminent au niveau de la plaque motrice des fibres extrafusales. Leur action conjuguée peut induire une action tonico-phasique et dynamique sur les muscles propulseurs et abaisseurs de la mandibule (Lund, 1991, Stohler, 1992). Le muscle manducateur principalement évoqué par ce réflexe manducateur est le ptérygoïdien latéral (Hers, 1995). Ce type de réflexe va permettre une antéroposition mandibulaire adaptative lors de l'inocclusion dentaire entre deux temps de déglutition. Les contraintes rétrodisciales induites par le condyle mandibulaire, consécutives à sa position de contrainte lors de la déglutition, vont pouvoir ainsi être corrigées. Cette réponse est trigémino-réticulo-motrice (Figure 2). Pour des raisons didactiques l'interneurone pré-moteur ne sera représenté que dans le schéma du réflexe postural manducateur et non les suivants.

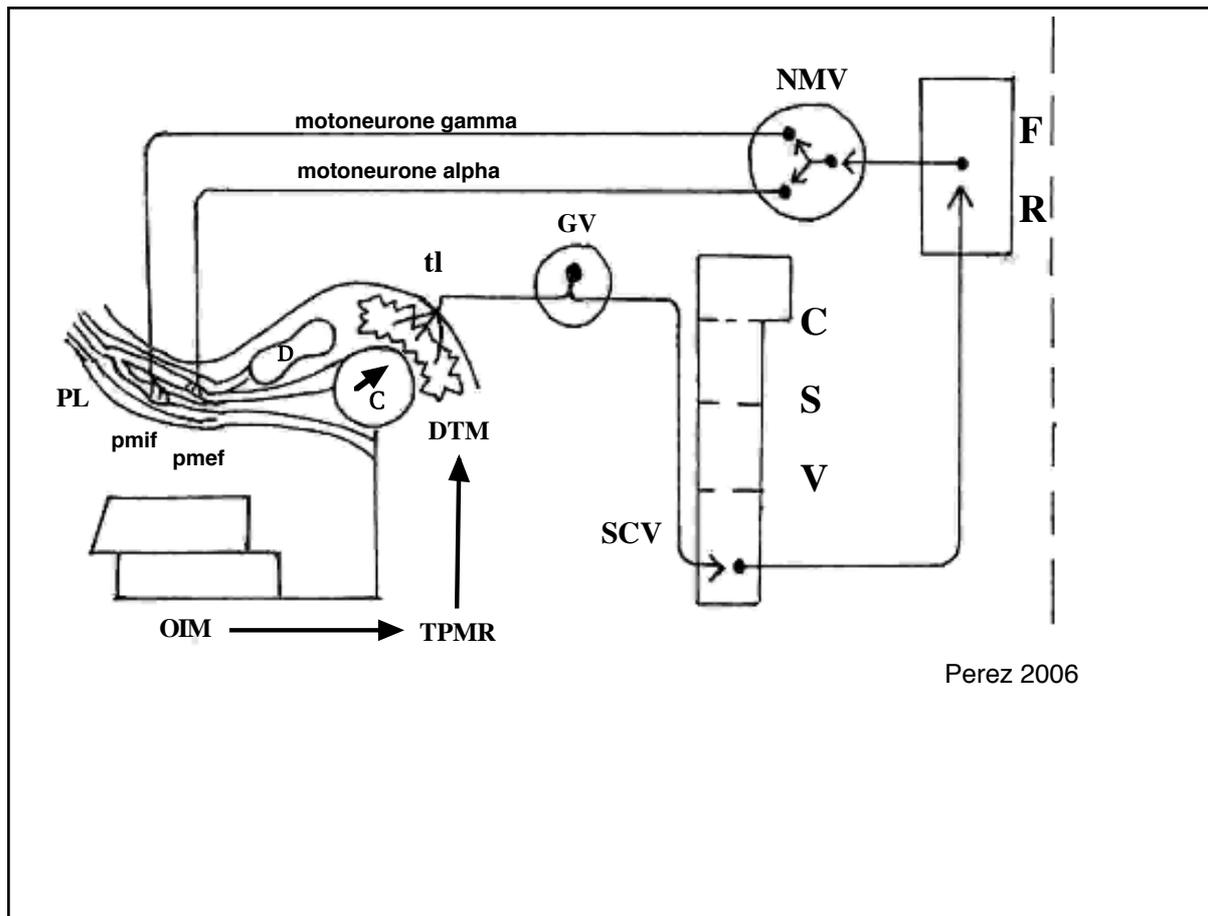


Figure 2 : Schéma du réflexe postural manducateur d'origine temporo-mandibulaire: voie trigémino-réticulo-motrice. OIM : occlusion d'Intercuspidie maximale; TPMR : Trouble de la position mandibulaire de référence; DTM : dérangement temporo-mandibulaire; tl: Terminaison libre; GV : Ganglion sensitif du V; CSV : Complexe sensitif du V; SCV : Sous-noyau caudal sensitif du V; FR : Formation réticulaire; NMV : Noyau moteur du V; PL : muscle ptérygoïdien latéral; pmif : Plaque motrice infra-fusale; pmef : Plaque motrice extrafusale.

Voie efférente oculomotrice :

Le « réflexe trigémino-oculomoteur » (Diamond, 1996) aboutit à une réponse régionale adaptative oculomotrice (Meyer, 1976; Netter, 1987; Bossy, 1990; Auroy, 1991; Richard, 1994; Purves 1997; Milani 1998). Trois neurones successifs vont constituer cette voie avec un relais au niveau des noyaux oculomoteurs. Ce type de réflexe va permettre, par l'intermédiaire du système oculo-céphalo-labyrinthique, une posture céphalique adaptative entre deux déglutitions. Cette réponse est trigémino-réticulo-oculomotrice (Figure 3). Le neurone afférent de premier ordre se projette dans le noyau moteur du V (Netter, 1987). Dans ce même noyau il fait relais avec un interneurone (neurone de second ordre, Olsson, 1989) comme cela se produit au niveau spinal (Diamond, 1996). C'est le dernier site de traitement des influx prémoteurs. De celui-ci partent deux types de motoneurone (neurone efférent de troisième ordre, Netter, 1987; Diamond, 1996). Ce sont les motoneurones gamma qui se terminent au niveau des plaques motrices (gamma 1 et 2, Felten, 2003) des fibres intrafusales et les motoneurones alpha qui eux se terminent au niveau de la plaque motrice des fibres extrafusales.

Leur action conjuguée peut induire une action tonico-phasique et dynamique sur les muscles propulseurs et abaisseurs de la mandibule (Lund, 1991, Stohler, 1992). Le muscle manducateur principalement évoqué par ce réflexe manducateur est le ptérygoïdien latéral (Hers, 1995). Ce type de réflexe va permettre une antéroposition mandibulaire adaptative lors de l'inocclusion dentaire entre deux temps de déglutition. Les contraintes rétro discales induites par le condyle mandibulaire, consécutives à sa position de contrainte lors de la déglutition, vont pouvoir ainsi être corrigées. Cette réponse est trigémino-réticulo-motrice (Figure 2). Pour des raisons didactiques l'interneurone prémoteur ne sera représenté que dans le schéma du réflexe postural manducateur et non les suivants.

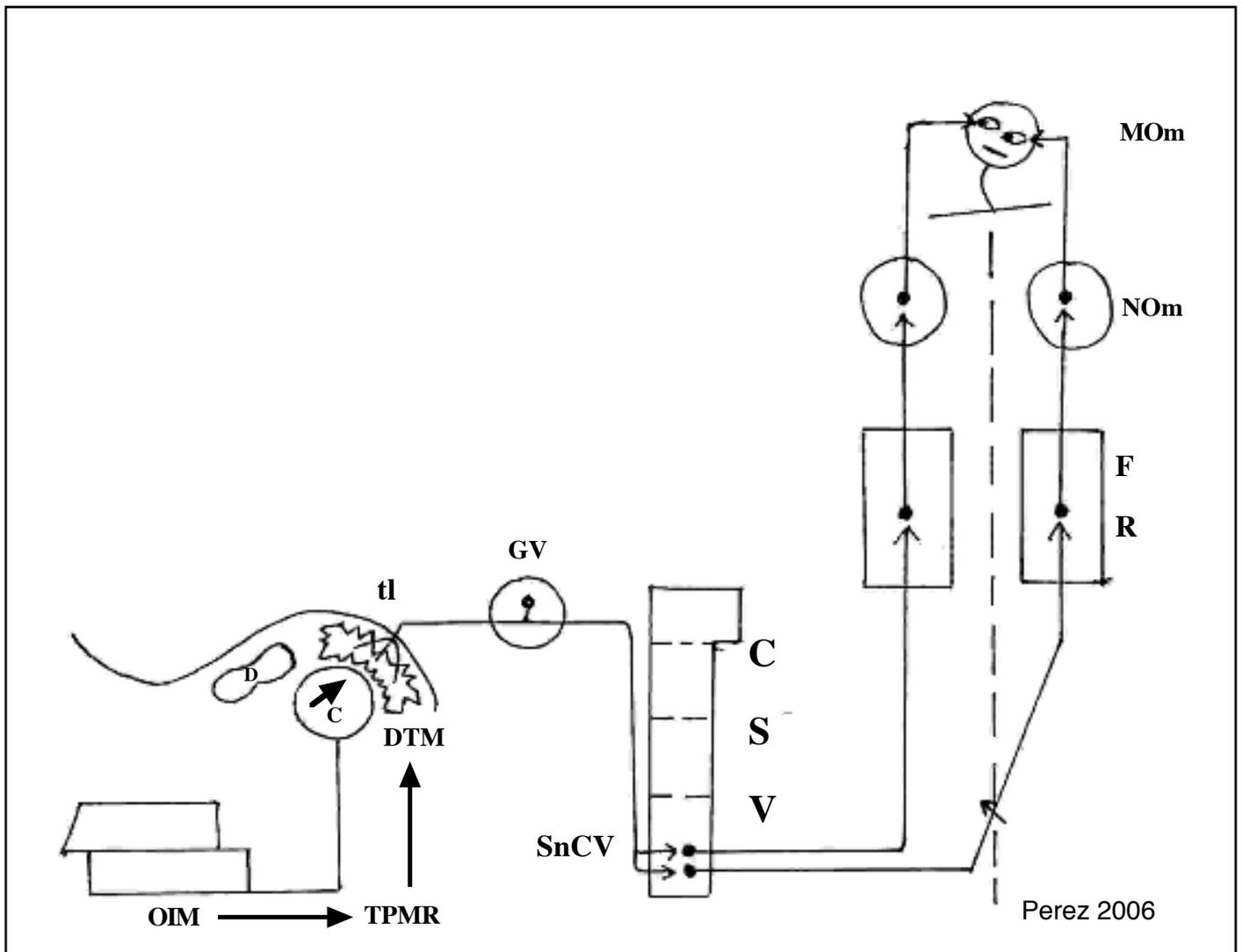


Figure 3 : Schéma du réflexe postural oculomoteur d'origine temporo-mandibulaire: voie trigémino-réticulo-oculomotrice. NOm : Noyau oculomoteur ; MOm : Muscles oculomoteurs.

Voie efférente cou, tronc et membres :

Le « réflexe trigémino-moteur du cou, du tronc et des membres » se termine avec trois neurones afférents successifs. Cette voie n'a pas de participation directe avec des nerfs moteurs crâniens. De ce fait, le relais se produit dans la moelle épinière. Ce réflexe va

permettre, par l'intermédiaire des muscles nucaux (comme les sous-occipitaux) innervés par le plexus cervical de C1 à C4 (Kerr, 1961 ; Jacquin, 1982 et 1986 ; Netter, 1987 ; Hartmann, 1993), du tronc et des membres (Netter, 1987 ; Bossy, 1990 ; Diamond, 1996 ; Purves, 1997), de développer une posture adaptative : tête, épaules, tronc, hanches, genoux et pieds entre deux déglutitions. Cette réponse est trigémino-réticulo-spino-motrice (Figure 4).

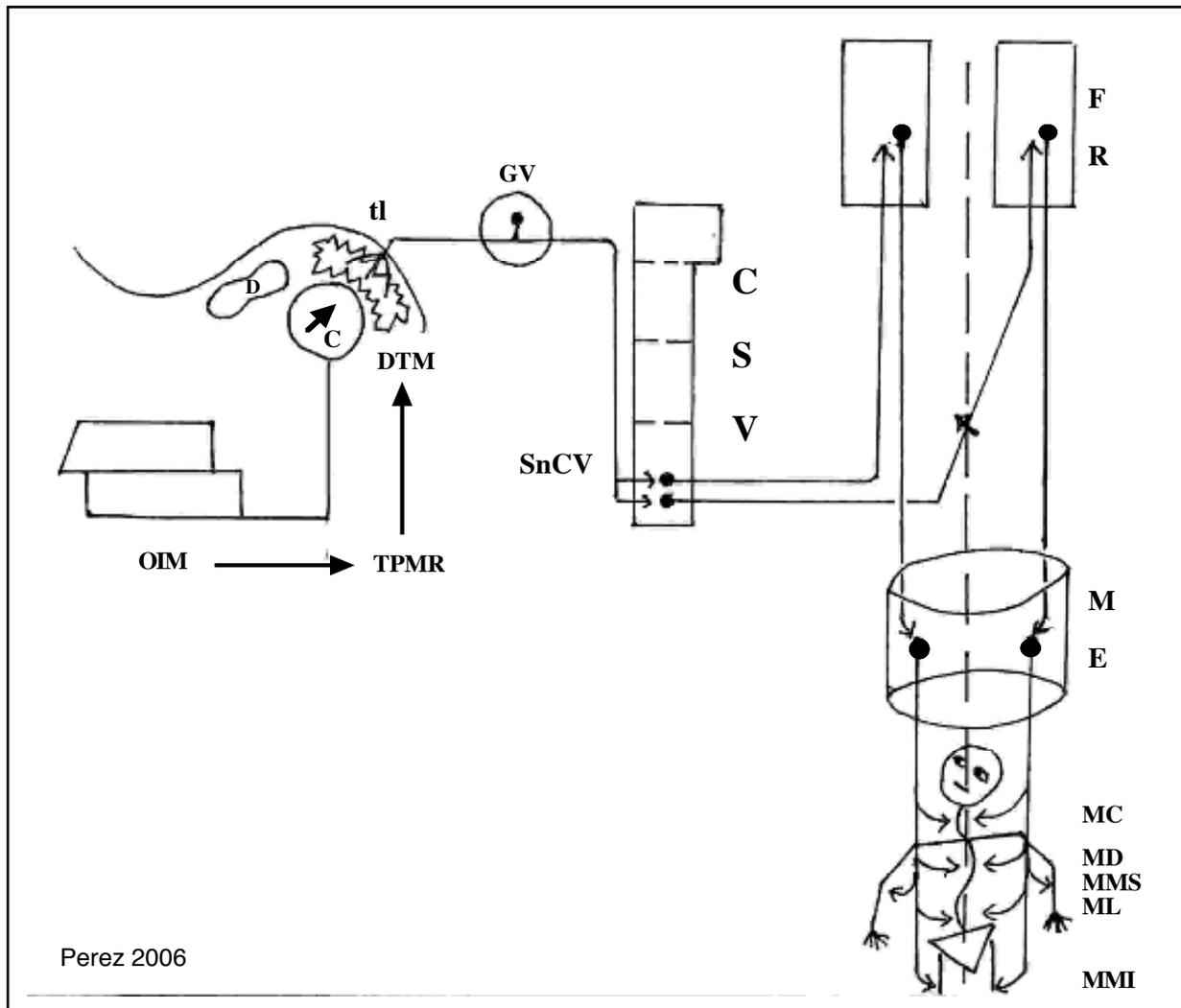


Figure 4 : Schéma des réflexes posturaux cou, tronc et membres d'origine temporo-mandibulaire: voies trigémino-réticulo-spino-motrices. ME : Moelle épinière ; MC : Muscles du cou ; MD : Muscles dorsaux ; MMS : Muscles des membres supérieurs ; ML : Muscles lombaires ; MMI : Muscles des membres inférieurs.

Il faut ajouter que des réflexes trigémino-nucaux et linguaux participent à la posture céphalique par l'intermédiaire de muscles fondamentaux comme les sterno-cléido-mastoïdiens, les trapèzes, les sus et sous hyoïdiens (Sumino, 1977 ; Darnell, 1983 ; Zuñiga, 1995). Par ailleurs, ceci nous rappelle les rapports trigéminaux existants avec le XI et le XII.

L'ensemble de toutes ces réponses met en évidence l'existence d'une réponse posturale corporelle globalisée adaptatrice face à un Dérangement Temporo-Mandibulaire .

DISCUSSION :

De 70 à 97% de la population souffrent de Dérangements Temporo-Mandibulaires par Trouble de la Position Mandibulaire de Référence . Ces ostéoarthropathies à point de départ nociceptif rétro discal vont être à l'origine de réflexes posturaux adaptatifs. Le caractère répétitif et chronique de ces réponses posturales (à chaque intercuspidie maximale pendant la déglutition : de 500 à 2000 par 24 heures) aboutit à un cumul de projections nociceptives à celles sensori-proprioceptives dans la formation réticulaire. Ceci conduit à une « hyperactivation réticulaire » à l'origine d'une hyperexcitation des motoneurones gamma source d'hypertonie et de spasticité des muscles posturaux (Felten, 2003). Selon des constatations cliniques préliminaires, ce type de dystonie peut être suspecté comme source de dysfonctions musculo-squelettiques crânio-mandibulaires et générales qui pourrait s'exprimer :

- au niveau clinique,

- en statique, par des anomalies morphostatiques de type bascules et/ou rotations des plans scapulaire et pelvien avec déports de segments corporels comme un torticolis céphalique antérieur par hypertonie des muscles sterno-cléido-mastoïdiens (Zuñiga, 1995).
- en dynamique : par des dyskinésies de type limitations d'amplitude articulaire comme celle de l'ouverture buccale (Lund, 1991; Stohler, 1992; Sessle, 1995). Des expérimentations chez le rat viennent confirmer cette hypothèse (Yu, 1995; Bereiter, 1996). Mais encore, des incoordinations neuro-musculaires comme celle du chemin d'ouverture buccale et de la marche.

Des périodes de « clenching » psychogènes peuvent être considérées comme des phases aggravantes de ces troubles posturaux (Hartmann, 1993). Des fibromyalgies matinales (Bricot, 1996) et/ou nocturnes comme par exemple des cervicalgies (Mondié, 2004) peuvent être associé.

Par ailleurs, il faut rappeler que ce Dérangement Temporo-Mandibulaire peut aussi s'exprimer lors d'une posture mandibulaire en inoclusion dentaire, dite posture mandibulaire de repos. Dans ce cas, les étiologies pourront être posturales (Hartmann, 1993 ; Perez, 1997) et/ou psychosomatiques (Figure 5). Une étiologie mixte en occlusion et posturale se retrouve chez 3/4 des patients enfants, adolescents et adultes de moins de 50 ans. Chez tous les patients de plus de 50 ans une étiologie mixte est dépistée (Perez, 1997).

Des études cliniques et instrumentales stabilométriques sont en cours pour documenter de façon approfondie le développement ci-dessus. Elles seront exposées et publiées ultérieurement. Une analyse de l'impact d'une correction de la Position Mandibulaire de Référence (PMR) par orthopédie posturale mandibulaire (Perez, 1996 ; Figures 6A et 6B) sur l'ensemble des paramètres oscillatoires et sémiologiques posturaux est nécessaire. L'orthopédie mandibulaire, dans les 3 sens de l'espace, a pour objectif de tendre vers une réduction optimale de la subluxation condylienne; C'est à dire de rechercher une Relation Centrée « condyle-fosse mandibulaire » atraumatique pour les tissus interarticulaires. La correction d'une grande majorité des surcharges permet une réversibilité de la rétrodiscite chronique et l'obtention une métaplasie adaptative fibro-cartilagineuse (Burkitt,1996) visible à l'IRM (Perez, 1996). De ce fait, les réflexes nociceptifs posturaux d'origine temporo-

mandibulaire en Occlusion d'Intercuspidie Maximale n'auront plus lieu d'être. Ainsi, les fonctions neuromusculaires posturo locomotrices perturbées pourraient être réhabilité : exemple la cinétique mandibulaire visible à l'axiographie (Perez, 1996) mais aussi l'oculomotricité ou la rotation céphalique.

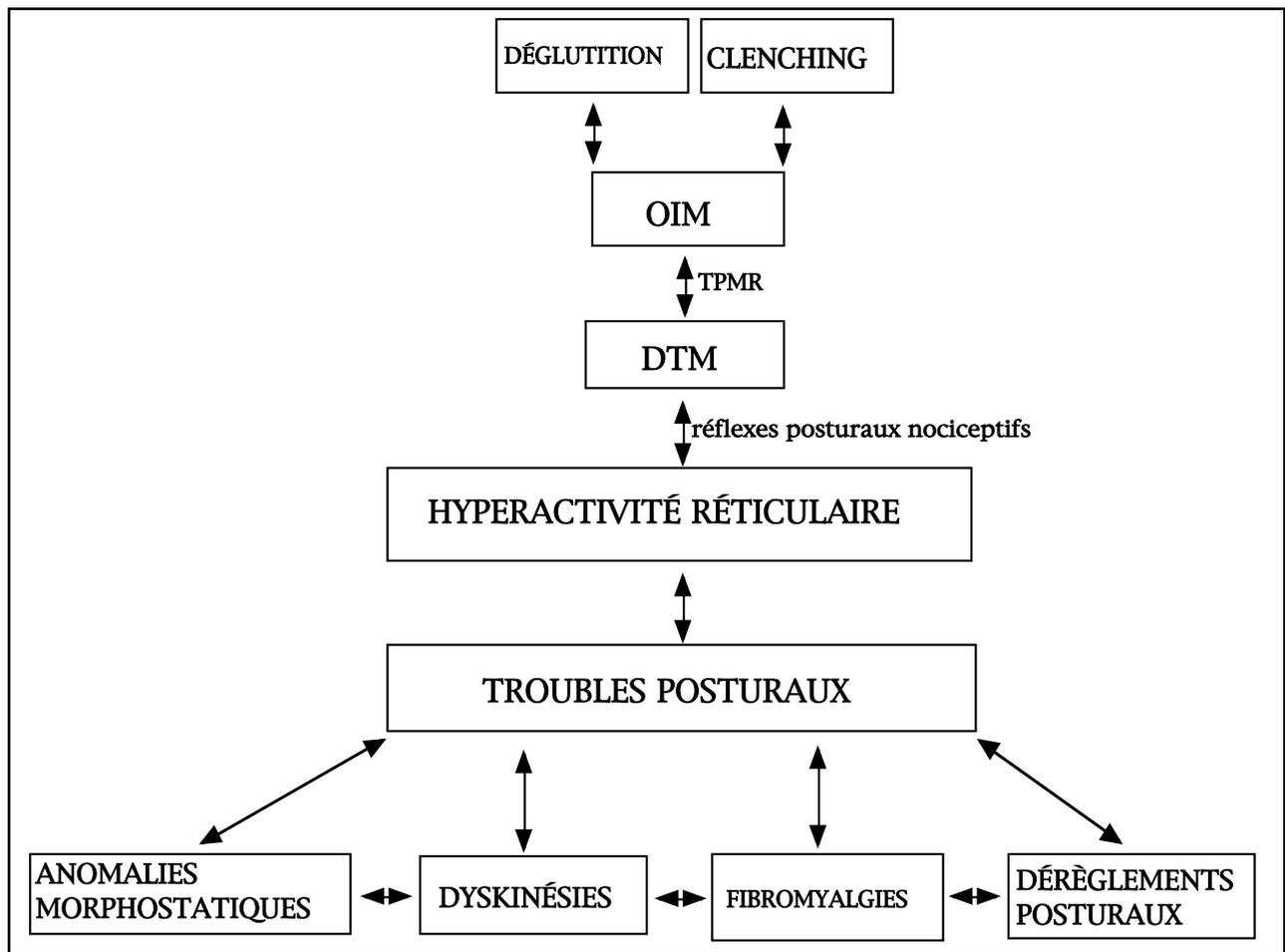
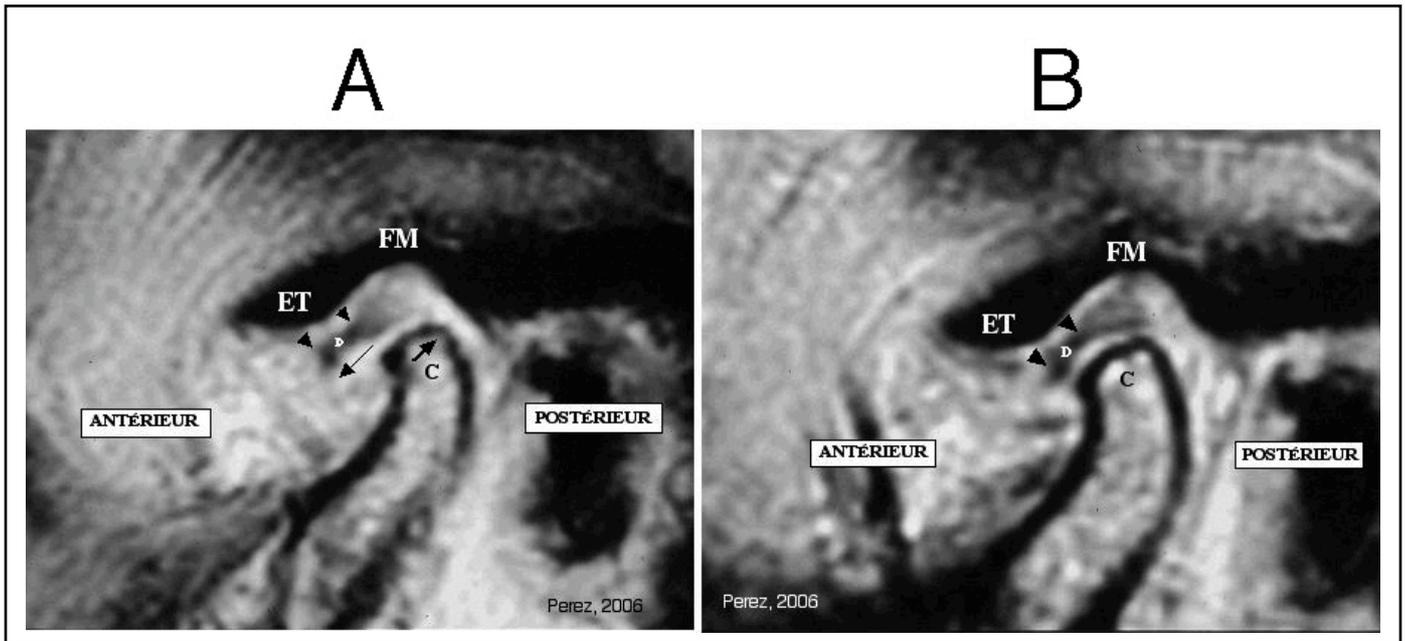
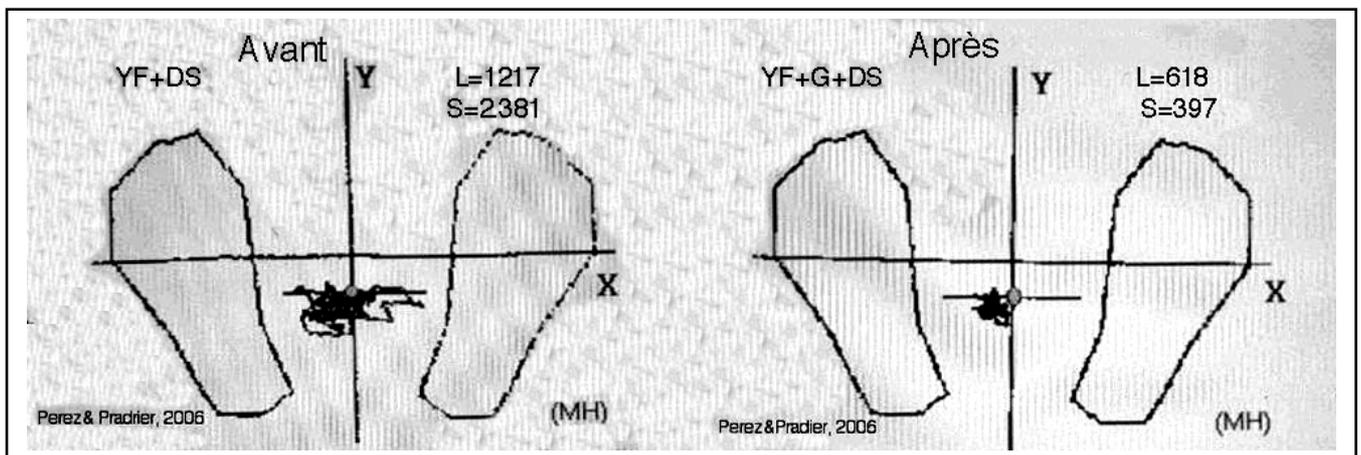


Figure 5 : modèle neurophysiopathologique des troubles posturaux d'origine temporo-mandibulaire.

Un exemple préliminaire significatif concernant la régulation des oscillations posturales (Figures 7A et 7B) étaye cette hypothèse. Mais, des résultats statistiques probants sont indispensables pour valider cette hypothèse et pour objectiver, plus précisément, la place des Articulations Temporo-Mandibulaires dans les dérégulations posturales. Dans l'attente, nous nous devons d'adopter une attitude prudente à ce sujet mais pour autant attentive.



Figures 6 : IRM sagittales d'une Articulation Temporo-Mandibulaire droite en occlusion dentaire (dents serrées) : femme de 60 ans. (A)- À gauche, AVANT TRAITEMENT : subluxation condylienne associée à un déplacement discal total réductible à l'ouverture buccale. ET : Éminence temporale ; FM : Fosse mandibulaire ; Têtes de flèche : limite du disque observé en hyposignal ; Flèche épaisse : subluxation condylienne postéro supérieure ; Flèche fine : déplacement discal antéro-inférieur. (B)- À droite, APRÈS TRAITEMENT : réduction de la subluxation condylienne et correction totale du déplacement discal par orthopédie posturale mandibulaire sur orthèse amovible mandibulaire.



Figures 7 : Statokinésiogrammes yeux fermés et dents serrées: adolescente de 16 ans. (A)- À gauche, AVANT TRAITEMENT : postural temporo-mandibulaire. (B)- APRÈS TRAITEMENT : par orthopédie posturale mandibulaire. Enregistrement avec orthèse amovible mandibulaire, type gouttière orthopédique. On note une diminution de longueur de moitié (de 1217 à 618) et une surface divisée par 4 (de 2381 à 397) ce qui met en évidence une nette amélioration des performances posturales par correction du trouble du référentiel occlusal.

CONCLUSION

Si les résultats cliniques et instrumentaux convergent avec ceux du modèle que la revue de la littérature actuelle nous propose, il serait légitime de penser que : face à une telle fréquence de Dérangements Temporo-Mandibulaires en Occlusion d'Intercuspidie Maximale , tout traitement futur de l'appareil posturo locomoteur pourrait bénéficier d'une correction médicalisée d'un Trouble de la Position Mandibulaire de Référence par orthopédie posturale mandibulaire associée. Ainsi, une approche posturale pluridisciplinaire (Gagey, 1995 ; Bricot, 1996) conjointe « élargie » pourrait optimiser les acquis thérapeutiques et prévenir certaines récurrences.

Remerciements : Je remercie le Prof. Jean Bossy, DM, PHU, ex-Chef de service d'Explorations Fonctionnelles du Système Nerveux, CHRU Nîmes-France pour sa relecture du texte et des schémas ainsi que pour ses précieux conseils de sémantique.

Je remercie, aussi, Mr Daniel Herbage, responsable de recherche auprès de l'Institut de biologie et de chimie des protéines (IBCP) de Lyon-France pour ses remarques scientifiques constructives.

Je remercie, par ailleurs, les Docteurs Pierre-Marie Gagey, DM, Président d'honneur de l'Association Posture et Équilibre et Bernard Weber, DM, Vice-Président de l'Association de Posturologie Internationale, pour leurs réflexions sur la présentation de cet article dans un souci de rapprocher l'auteur des lecteurs.

Bibliographie :

- Anderson KV, Khawhaji Y, Capra NF (1982). Loci of brainstem neurons involved in trigeminal antinociception . J Dent Res (Abstract), 61, 165 :197.
- Auroy P, Irthum B, Woda A (1991). Oral nociceptive activity in the rat superior colliculus. Brain Res, 549 : 275-284.
- Axelsson S, Holmlund A, Hjerpe A (1992). Glycoaminoglycans in normal and osteoarthrotic human temporomandibular joint disks. Acta Odontol Scand, 50 : 113-119.
- Barrelle JJ (1971). Les troubles occluso-fonctionnels dans le cadre des régulations posturales globales. Thèse de 3^e cycle Sci. Odontol., Paris.
- Beek M, Koolstra JH, Van Ruijven LJ, et al (2000). Three-dimensional finite element analysis of the human temporomandibular joint disc. J Biomech, 33 :307-316.
- Beek M, Aarnts MP, Koolstra JH, et al (2001). Dynamic properties of the human temporomandibular joint disc. J Dent Res, 80 : 876-880.
- Bereiter DA, Benetti AP (1996). Excitatory amino release within spinal trigeminal nucleus after mustard oil injection into the temporomandibular joint region of the rat. Pain, 67 : 451-459.
- Bjornland T, Refsum SB (1994). Histologic changes of the temporomandibular joint disk in patients with chronic arthritic disease. A comparison with internal derangement. Oral Surg Oal Med Oral Pathol, 77 : 572-578.
- Bossy J (1990). Bases morphologiques des fonctions sensibles et sensorielles. In Bossy J. Neuro-anatomie. Collection anatomie clinique. Springer-Verlag, Paris, pp 410-412.
- Bricot B (1996). La reprogrammation posturale globale. Sauramps médical, Montpellier.
- Burkitt HG, Stevens A, Lowe JS, Young B (1997) : Anatomie pathologique (traduction française), Arnette, Paris, pp 2-26.

- Carvalho RS, Yen EHK, Suga DM (1995). Glycosaminoglycan synthesis in the rat articular disk in response to mechanical stress. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 107 : 401-410.
- Chapman CR, Bonica JJ (1983). *Acute pain : current concepts*. Kalamazoo, MI : Upjohn.
- Chapman CR, Bonica JJ (1985). *Chronic pain : current concepts*. Kalamazoo, MI : Upjohn.
- Chen L, Huang LY (1992). Protein kinase C reduces Mg²⁺ block of NMDA-receptors channels as a mechanism of modulation. *Nature*, 356 : 521-523.
- Christiansen EL, Thompson JR, Hasso AN, et al (1986). Correlative thin section temporomandibular joint anatomy and computed tomography. *Radiographics*, 6 : 703-723.
- Christiansen EL, Thompson JR, Zimmerman G, et al (1987). Computed tomography of condylar and articular disk positions within the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 64 : 757-767.
- Cooper SA (1983). New peripherally-acting analgesic agents. *Ann Rev Pharmacol Toxicol*, 23 :617-647.
- Cooper SA, Sessle BJ (1992). Anatomy, physiology, and pathophysiology of trigeminal system paresthesias and dysesthesias. In : LaBlanc JP, Gregg JM, Saunders WB(eds). Saunders, Philadelphia, pp 297-322.
- Darnell M (1983). A proposed chronology of events for forward head posture. *J Craniomandib Pract*, 1 : 49-54.
- Diamond MC, Scheibel AB, Elson LM. (1996). *The Human Brain*. Harper Collins Publishers Inc.
- Dubner R, Sessle BJ, Storey AT (1978). *The neural basis of oral and facial function*. Plenum press, New York, pp 1-483.
- Dubner R, Bennett GJ (1983). Spinal and trigeminal mechanisms of nociception. *Ann Rev Neurosci*, 6 : 381-418.
- Dubner R (1985). Recent advances in our understanding of pain. In : Klineberg I, Sessle (eds). *Oro-facial pain and neuromuscular dysfunction. Mechanisms and clinical correlates (Advances in the sciences, vol 52)*. Pergamon press, Oxford, pp 3-19.
- Felten DL, Józefowic RF (2003). Récepteurs musculaires, articulaires et fuseaux neuromusculaires. In *Atlas de neurosciences humaines de Netter (traduction)*, Masson, Paris, pp 148.
- Felten DL, Józefowic RF (2003). La formation réticulaire : organisation générale des noyaux du tronc cérébral et principales connexions afférentes à la formation réticulaire. In *Atlas de neurosciences humaines de Netter (traduction)*, Masson, Paris, pp 149,169 et 171.
- Fields HL (1987). *Pain*, Mc Graw-Hill, New York, pp 1-78.
- Foucart JM, Carpentier P, Pajoni D, Marguelles-Bonnet R, Pharaboz C (1998). MR of 732 TMJs : anterior, rotational, partial and sideways disc displacements. *Eur J Radiol*, 28(1) : 86-94.
- Gage JP (1985). Collagen biosynthesis related to temporomandibular joint clicking in childhood. *J Prosth Dent*, 53 : 714-717.
- Gage JP (1995). Collagen type in dysfunctional temporomandibular joint disks. *J Prosth Dent*, 74 :517-520.
- Gagey PM, Weber B (1995). *Posturologie : régulation et dérèglements de la station debout*. Masson, Paris.

- Greaves M, Sondergaard J, McDonald-Gibson W (1971). Recovery of prostaglandins in human cutaneous inflammation. *Br Med J*, 2 : 258-260.
- Hall M, Brown RW, Baughman RA (1984). Histologic appearance of the bilaminar zone in internal derangement of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 58 : 375-381.
- Hargreaves KM, Troullos ES, Dionne RA, Schmidt EA, Schafer SC, Joris JL (1988). Bradykinin is increased during acute and chronic inflammation : therapeutic implications. *Clin Pharmacol Ther*, 44 : 613-621.
- Hartmann F, Cucchi G (1993). Les voies nerveuses et les projections centrales trigéminales. In Hartmann F, Cucchi G. *Les dysfonctions cranio-mandibulaires*. Springer-Verlag, Paris, pp 9-15.
- Hartmann F, Cucchi G (1993). Physiopathologie des dysfonctions cranio-mandibulaires. In Hartmann F, Cucchi G. *Les dysfonctions cranio-mandibulaires*. Springer-Verlag, Paris, pp 81-106.
- Hatcher DC, McEvoy SP, Mah RT, et al (1997). Distribution of local and general stresses in the stomatognathic system. In : McNeill (ed). *Science and practice of occlusion*, Quintessence books, Illinois.
- Henry JL, Sessle BJ, Lucier GE, Hu JW (1980). Effects of substance P on nociceptive and non-nociceptive trigeminal brain stem neurons. *Pain*, 8 : 33-45.
- Hersh EV (1995). Mechanisms of pain. In Pertes RA, Gross SG. *Clinical management of temporomandibular disorders and orofacial pain*. Quintessence books, Illinois, pp 35-44.
- Holmlund AB, Gynther GW, Reinholt FP (1986). Disk derangement and inflammatory changes in the posterior disk attachment of the temporomandibular joint. *Oral Surg*, 73 : 9-12.
- Holmlund AB, Gynther GW, Reinholt FP (1992). Disk derangement and inflammatory changes in the posterior disk attachment of the temporomandibular joint. *Oral Surg*, 73 : 9-12.
- Isberg A, Isacson G, Johansson AS, et al (1986). Hyperplastic soft-tissue formation in the temporomandibular joint associated with internal derangement : a radiographic and histologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 61 : 32-38.
- Jacquin MF, Semba K, Rhoades RW, Egger MD (1982). Trigeminal primary afferents project bilaterally to dorsal horn and ipsilaterally to cerebellum, reticular formation, and cuneate, solitary, supratrigeminal and vagal nuclei. *Brain Res*, 246 : 285-291.
- Jacquin MF, Renahan WE, Mooney RD, Rhoades RW (1986). Structure function relationships in the rat medullary and cervical dorsal horns. I. Trigeminal primary afferents. *J Neurophysiol*, 55(6) : 1153-1186.
- Juch PJW, Horst GJ, Minkels RF (1989). Parvocellular reticular nucleus projections to orofacial nuclei in the rat. *J Dent Res (Abstract)* 68, 237 : 896.
- Kapila S (1977) Biology of the TMJ degeneration : the role of matrix-degrading enzymes. In Mc Neill (ed). *Science and practice of occlusion*, Quintessence books, Illinois, pp 235-258.
- Kawamura Y, Majima T (1964). Temporomandibular joint's sensory mechanisms controlling activities of the jaw muscles. *J Dent Res*, 43 : 150.
- Kerr WLF, Olafson RA (1961). Trigeminal and cervical volleys-convergence on single units in the spinal gray at C1 and C2. *Arch Neurol*, 5 : 171-178.
- Kondoh T, Hamada Y, Lino M, et al (2003). Regional differences of type II collagen synthesis in the human temporomandibular joint disc : immunolocalization study of

- carboxy-terminal type II procollagen peptide (chondrocalcin). *Arch Oral Biol*, 48 : 621-625.
- Kurita K, Westesson PL, Sternby NH, et al (1989). Histologic features of the temporomandibular joint disk and posterior attachment : comparisons of symptom-free persons with normally positioned disk and patients with internal derangement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 67 : 635-643.
- Lohr KM, Kurth CA, Xie DL, et al (1990). The amino-terminal 29-and 72-kD fragments of fibronectin mediate selective monocyte recruitment. *Blood*, 76 : 2117-2124.
- Luder HU (1993). Articular degeneration and remodeling in human temporomandibular joints with normal and abnormal disc position. *J Orofac Pain*, 7 : 391-402.
- Lund JP, Donga R, Widmer CG, et al (1991). The pain-adaptation model : a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. *Can J Physiol Pharmacol*, 69 : 683-694.
- Lund JP, Sessle BJ (1994). Neurophysiological mechanisms. In Zarb GA, Carlsson GE, Sessle BJ (Eds). *Temporomandibular joint and masticatory muscle disorders*. Munksgaard, Copenhagen, pp 188-207.
- Marguelles-Bonnet R, Yung JP, Carpentier P, Meunissier M (1989). Temporomandibular joint serial sections made with mandible in intercuspatal position. *J Cranio Pract*, 7 :97-105.
- Maryon R (1991). Fibrositis (Fibromyalgia Syndrome) and the dental clinician. *J Cranio Pract*, 9(1) : 63-70.
- Mens S (1981). Sensitization of group IV muscle receptors to bradykinin by 5-hydroxytryptamine and prostaglandin E2. *Brain Res*, 225 : 95-105.
- Merrill RG, Yih WY, Langan MJ (1990). A histologic evaluation of the accuracy of TMJ diagnostic arthroscopy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 70 : 393-398.
- Meyer J, Baron JB (1976). Participation des afférences trigéminales à la régulation tonique posturale. Aspects statiques et dynamiques. *Agressologie*, 17A :33-40.
- Milani SR, Deville de Periere D, Micallef JP (1998). Relationship between dental occlusion and visual focusing. *J Cranio Pract*, 16 (2) : 109-118.
- Mondié JG, Weber B (2004). Incidences et symptômes du couplage oculo-mandibulaire dans les cervicalgies dites communes. In Lacour M. *Nouvelles méthodes de traitement du signal posturographique*. Solal, Marseille : 137-144.
- Mongini F (1975). Remodeling of the temporomandibular condyle in the adult an relationship to the conditions of dental arch. *Acta Anat*, 9 : 292-300.
- Netter FH (1987). *Nervous system : anatomy and physiology (volume I/1)*. Netter collection of medical illustrations. Masson, pp 37,38,186,199,200.
- Nickel JC (1991). Mechanical stress in the temporomandibular joint : a theoretical and experimental study (PhD thesis). University of Manitoba.
- Olsewski J (1950) On the anatomical and functional organization of the spinal trigeminal nucleus. *J Compar Neurol*, 92 : 401-413.
- Olsson KA, Weisberg KG (1989). Interneurons in the trigeminal motor system. In Van Steenbergue D, Delaat A (Eds). *Electromyography of jaw reflex in man*. Lewen Univ Press, pp 19-50.
- Perez P (1996). Apport de l'orthopédie mandibulaire dans le traitement des dérangements des ATM : principes. *J Edgewise*, 34 : 23-38.

- Perez P (1996). Apport de l'orthopédie mandibulaire dans le traitement des dérangements des ATM : indications et clinique. *J Edgewise*, 34 : 39-51.
- Perez P, Pradier P, Daures JP, Bouges S (1997). Dépistage des précontraintes posturales sur les ATM : axiogrammes posturaux ; In *Posture et environnement* Lacour M, gagey PM, Weber B, Sauramps médical, Montpellier, pp 87-101.
- Postlethwaite AE, Kang AH (1976). Collagen and collagen peptide-induced chemotaxis of human blood monocytes. *J Exp Med*, 143 : 1299-1307.
- Postlethwaite AE, Seyer JM, Kang AH (1978). Chemotactic attraction of human fibroblasts to type I, II and III collagens and collagen-derived peptides. *Proc Natl Acad Sci USA*, 75 : 871-875.
- Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, Katz LC, LaMantia AS, McNamara JO (1997). Contrôles descendants des circuits spinaux. In Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, Katz LC, LaMantia AS, McNamara JO. *Neurosciences (traduction française)*. De Boeck Université, Paris, Bruxelles, pp 311-328.
- Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, Katz LC, LaMantia AS, McNamara JO (1997). Les mouvements oculaires et l'intégration sensorimotrice. In Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, Katz LC, LaMantia AS, McNamara JO. *Neurosciences (traduction française)*. De Boeck Université, Paris, Bruxelles, pp 361-376.
- Rees LA (1954) : The structure and function of temporomandibular joint. *Br Dent J*, 96 : 125-133.
- Richard D, Orsal D (1994). Le contrôle nerveux de la posture fait intervenir les centres du tronc cérébral. In Richard D, Orsal D. *Neurophysiologie : motricité et grandes fonctions de système nerveux central (Tome 2)*. Nathan université, Paris.
- Rossi F, Brodal A (1957). Terminal distribution of spinoreticular fibres in the cat. *Arch Physiol*, 37 : 413-429.
- Scapino RP (1983). Histopathology associated with malposition of the human temporomandibular joint disc. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 55 : 382-397.
- Scapino RP (1997). Morphology and mechanism of the jaw joint. In McNeill C (Ed). *Science and practice of occlusion*. Quintessence books, Illinois.
- Scapino RP (1997). Disc displacement internal derangements. In McNeill C (Ed). *Science and practice of occlusion*. Quintessence books, Illinois.
- Sessle BJ (1987). Neurobiology of facial and dental pain : present knowledge, future directions. *J Dent Res*, 66 : 962-981.
- Sessle BJ, Hu JW (1991). Mechanisms of pain arising from articular tissues. *Can J Physiol Pharmacol*, 69 : 617-626.
- Sessle BJ (1991). Physiology of trigeminal system. In Fromm GH, Sessle BJ (Eds). *Trigeminal neuralgia : current concepts regarding pathogenesis and treatment*. Butterworth-Heinemamm, Boston, pp 71-96.
- Sessle BJ (1995). Masticatory muscle disorders : basic science perspectives. In Sessle BJ, Bryant PS, Dionne RA (eds). *Temporomandibular disorders and related pain conditions (Progress in pain research and management, Vol 4)*, IASP Press, Seattle, 47-61.
- Sessle BJ (2003). Mecanismos del dolor trigeminal y occipital. In Palla S. *Mioartropatías del sistema masticatorio y dolores orofaciales (traduction espagnole)*. RC Libri, Milano, pp 51-88.
- Solberg WK, Hansson TL, Nordstrom B (1985). The temporomandibular joint in young adults at autopsy : a morphologic classification and evaluation. *J Oral Rehabil*, 12 : 303-321.

- Stegenga B, de Bont LGM, Boering G (1989). Osteoarthritis as the cause of craniomandibular pain and dysfunction : a unifying concept. *J Oral Maxillofac Surg*, 47 : 249-256.
- Stevens A, Lowe J (1995). *Pathology*. Mosby, pp : 23-33.
- Stohler CS, Zhang X, Aston-Miller JA (1992). An experimental model of jaw muscle pain man. In Davidovith Z (ed). *The biological mechanism of tooth movement and craniofacial adaptation*. Ohio State University, Columbus : 503-511.
- Sumino R, Nozaki S (1977). Trigemino-neck reflex : its peripheral and central organization. In Anderson DJ, Matthews B (eds). *Pain in the trigeminal region*. Elsevier-North-holland biomedical press, Amsterdam-New York, 365.
- Trowbridge HO, Emling RC (1997). Repair of host tissues. In : Trowbridge HO, Emling RC *Inflammation*. Quintessence books, Illinois, pp 149-170.
- Westesson PL, Bronstein SL, Liedberg J (1985). Internal derangement of the temporomandibular joint : morphologic description with correlation to joint function. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 59 : 323-331.
- Westesson PL, Bronstein SL (1987). Temporomandibular joint : comparison of single and double-contrast arthrography. *Radiology*, 164 : 65-70.
- Xu-Chen, Zhao-Ju Z, Zhen-Kang Z, et al (1983). Radiologic, pathological and operative observations of cases with TMJ disturbance syndrome. *Int J Oral Surg*, 12 : 299-308.
- Yale SH, Ceballos M, Krenoff CS et al (1963). Some observations on the classification of mandibular condyle types. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 16 : 572-577.
- Yen EHK, Carvalho RS (1997). Macromolecular components of connective tissues and their roles in determining tissue mechanical properties. In : McNeill (ed). *Science and practice of occlusion*, Quintessence books, Illinois.
- Yokota T, Koyama N (1981). Trigeminal nociceptive neurons in subnucleus reticularis ventralis of caudal medulla oblongata. *J Dent Res (Abstract)* 60,49 :1239.
- Yu XM, Sessle BJ, Vernon H, et al (1995). Effects of inflammatory irritant application to the rat temporomandibular joint on jaw and neck muscle activity. *Pain*, 60 : 143-149.
- Zuñiga C, Miralles R, Mena B, et al. (1995). Influence of variation in jaw posture on sternocleidomastoid and trapezius electromyographic activity. *J Craniomandib Pract*, 13 : 157-162.