

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

N° d'ordre

Faculté de Médecine
Département de Médecine dentaire
THESE DE DOCTORAT EN SCIENCES MEDICALES

Madame HOUARI Hakima ép. BELKADI
Maitre-assistante en Médecine dentaire

***CONTRIBUTION A L'ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DES DYSFONCTIONNEMENTS DE
L'APPAREIL MANDUCATEUR D'ORIGINE PROTHETIQUE CHEZ L'EDENTE
PARTIEL.***

Evaluation comparative entre la prothèse conjointe et la prothèse adjointe

Date de soutenance 28 février 2023
Maitre-assistante en prothèse dentaire

Président du jury

BOUKEMOUCHE Abdelkader

Professeur

Faculté de Médecine d'Alger

Membres du jury

**AKACEM Abdelhafidh
OUKIL Mehdi**

**MCA
MCA**

**Faculté de Médecine d'Oran
Faculté de Médecine d'Oran**

Directeur de thèse

BOUZIANE Mohamed

Professeur

Faculté de Médecine d'Oran

Co- Directeur

MAKRELOUF Leila- Khadidja

Professeur

Faculté de Médecine d'Oran

Année 2023

DEDICACES

ET

REMERCIEMENTS

Je dédie ce travail à :

- *La mémoire de mon défunt père*
- *Ma mère pour le témoignage de son affection, sa présence, ses sacrifices infinis, ses encouragements et son courage*
- *La mémoire de ma belle mère*
- *Mon époux pour sa patience, son soutien, son aide et sa compréhension*
- *Mes enfants*
- *Mes chères frères et sœurs pour leur dévouement, leur compréhension et leur grande tendresse, Merci de m'avoir toujours soutenu et merci pour tous les bons moments passés ensemble*
- *Ma nièce et Mes neveux*
- *Toute ma famille et mes ami(e)s pour leur aide dans la réalisation de ce travail*

A Monsieur **le Professeur BOUZIANE Mohamed**, Directeur de thèse

Je vous remercie d'avoir accepté de diriger cette thèse ainsi que de m'avoir guidé tout au long de ce travail, mais aussi durant toutes mes études. Vous avez su m'apporter connaissance, rigueur et amour du métier avec pédagogie, gentillesse et patience.

Je vous exprime à travers ce travail ma profonde reconnaissance pour vos judicieux conseils et encouragements que vous n'avez cessé de me prodiguer.

A Madame **le Professeur MAKRELOUF Leila- Khadîdja**, Co-directrice de thèse

Vous m'avez fait un très grand honneur de diriger ce travail et de m'orienter tout au long de son élaboration.

Je vous suis particulièrement reconnaissante pour votre patience, votre gentillesse et votre disponibilité.

De m'avoir accordé généreusement, le privilège de sacrifier une partie de votre temps, et me faire profiter de votre solide expérience, vos informations, vos conseils et votre lecture pointilleuse,

Veuillez trouver ici le témoignage de ma plus grande estime et mes remerciements les plus sincères ainsi que l'assurance de mon respect.

A Monsieur **le Professeur BOUKEMOUCHE Abdelkader**, Président de jury

Je tiens à vous remercier d'honorer ce travail de votre attention en acceptant la présidence de ce jury.

Veillez, Monsieur le Professeur, croire en l'assurance de ma grande considération, l'expression de ma profonde reconnaissance et mes sentiments les plus respectueux.

A notre juge

Mon maitre, Monsieur **le Professeur AKACEM Abdelhafidh**

*Je vous remercie pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger
ma thèse, pour vos conseils avisés et vos encouragements à aller jusqu'au bout de ce travail*

*Je suis heureuse de pouvoir vous témoigner de la sorte, ma reconnaissance pour votre
disponibilité et votre gentillesse pendant mes études de graduation et de post-graduation,
pour vos qualités humaines et professionnelles,*

Veillez trouver ici l'expression de ma gratitude et le témoignage de mon profond respect.

*A Monsieur **le professeur OUKIL Mehdi**, qui m'a vivement encouragé*

Je vous remercie pour vos conseils prodigués, votre soutien, votre gentillesse et votre générosité qui vous caractérisent tant.

Veillez trouver l'expression de ma reconnaissance et de mon estime.

Je tiens à remercier tous les enseignants pour leur aide de près et de loin dans la réalisation de ce travail.

*Je voudrais dans un premier temps remercier, Madame **le professeur BOUZIANE Djamila**, Professeur en parodontologie à l'université d'Oran, pour sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils même à distance, qui ont contribué à alimenter ma réflexion.*

*Je tiens à exprimer mes sincères remerciements à Madame **le professeur GUENDIL Hafida** qui m'a enseigné et qui par ses compétences scientifiques et pédagogiques m'a soutenu durant toute ma formation de graduation et de post graduation.*

Je remercie également tout le personnel médical et paramédical du département de médecine dentaire, particulièrement le service de prothèse.

Ma gratitude va également à l'endroit du staff administratif de la faculté de Médecine dentaire

*Un grand **Merci A** tous mes Amis et Collègues.*

TABLE DES MATIERES

LISTE DES FIGURES	I
LISTE DES TABLEAUX.....	IV
LISTE DES ABREVIATIONS ET ACRONYMES	V
INTRODUCTION.....	1
PREMIER CHAPITRE REVUE BIBLIOGRAPHIQUE	3
1. APPAREIL MANDUCATEUR.....	4
1.1. ANATOMIE DESCRIPTIVE DE L'APPAREIL MANDUCATEUR	4
<i>1.1.1. Le système articulaire : l'articulation temporo-mandibulaire (ATM)</i>	<i>4</i>
<i>1.1.2. Le système musculaire</i>	<i>10</i>
<i>1.1.3. Le système dentaire</i>	<i>18</i>
<i>1.1.4. Le système de régulation neuromusculaire</i>	<i>23</i>
1.2. ANATOMIE FONCTIONNELLE DE L'APPAREIL MANDUCATEUR	23
<i>1.2.1. Les positions de référence de la mandibule</i>	<i>24</i>
<i>1.2.2. Les mouvements mandibulaires.....</i>	<i>24</i>
2. EDENTE PARTIEL	31
2.1. DEFINITIONS	31
2.2. LES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	31
2.3 . LES CONSEQUENCES DE L'EDENTEMENT	34
2.4 . LES SOLUTIONS PROTHETIQUES POSSIBLES FACE A UN EDENTE PARTIEL	34
<i>2.4.1 Définition.....</i>	<i>34</i>
<i>2.4.2. Prothèse adjointe partielle « PPA ».....</i>	<i>35</i>
<i>2.4.3. Prothèse conjointe.....</i>	<i>36</i>
<i>2.4.4. Taux de réhabilitation par prothèse partielle</i>	<i>37</i>
<i>2.4.5. Les impératifs de conception.....</i>	<i>39</i>
<i>2.4.5.1. Critères de réussite d'une prothèse partielle amovible.....</i>	<i>39</i>
<i>2.4.5.2. Critères de réussite d'une prothèse fixée</i>	<i>40</i>
3. DYSFONCTIONNEMENT DE L'APPAREIL MANDUCATEUR.....	41
3.1.TERMINOLOGIE (EVOLUTION HISTORIQUE)	41
3.2. DEFINITION	41
3.3.EPIDEMIOLOGIE	42
3.4. ETIOLOGIE	42
3.5. CLASSIFICATION	43
<i>3.5.1. Les dysfonctionnements musculaires.....</i>	<i>43</i>
<i>3.5.2. Les dysfonctionnements articulaires</i>	<i>45</i>
3.6. COMMENT CONDUIRE SON DIAGNOSTIC ?	48
<i>4.6.1. Examen clinique du DAM</i>	<i>49</i>

3.6.2. Examens complémentaires	55
3.6.3. Diagnostic différentiel des DAM.....	56
3.7. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	57
DEUXIEME CHAPITRE : PROTOCOLE ET RESUTATS	59
1. PROBLEMATIQUE.....	60
2. OBJECTIFS.....	63
2.1. OBJECTIF PRINCIPAL	63
2.2. OBJECTIFS SECONDAIRES.....	63
3. MATERIEL ET METHODES.....	65
3.1.TYPE D'ETUDE.....	69
3.2. LIEU ET DUREE D'ETUDE	65
3.3. POPULATION D'ETUDE	65
3.3.1. Nombre de sujets nécessaire	65
3.3.2. Critères de sélection de la population d'étude.....	69
3.4. RECUEIL DES DONNEES	70
3.5. METHODES D'ANALYSES STATISTIQUES DES DONNEES DE NOTRE ETUDE	91
4. RESULTATS	94
4.1. PREMIERE SEQUENCE.....	95
4.1.1. Analyse descriptive et univariée des « cas » et « témoins » selon les paramètres généraux	95
4.1.2. Analyse multivariée des cas et témoins selon les paramètres généraux	98
4.2. DEUXIEMES SEQUENCE	100
4.2.1. Analyse descriptive des « cas » et des « témoins » selon les facteurs prothétiques	100
4.2.2. Analyse univariée des « cas » et des « témoins » selon les facteurs prothétiques (Tableau X).....	111
4.2.3. Analyse multivariée des facteurs prothétiques : Analyse de régression logistique (Tableau XI).....	115
4.3.TROISIEME SEQUENCE	117
4.3.1. La prothèse conjointe	117
4.3.2. La prothèse adjointe.....	121
4.4. QUATRIEME SEQUENCE	125
4.4.1. Distribution des signes cliniques chez les « cas » porteurs de prothèse partielle	127
4.4.2. Association des signes cliniques avec les facteurs prothétiques de risque	127
5. DISCUSSION	133
5.1. DISCUSSION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LES FACTEURS GENERAUX	135
5.1.1. Discussion selon l'âge.....	135
5.1.2. Discussion selon le sexe	137
5.1.3. Selon le profil psychologique	138

5.1.4. Discussion selon le port de la prothèse partielle	139
5.2. DISCUSSION SELON LES FACTEURS PROTHETIQUES	144
5.3. DISCUSSION SUR LES SYMPTOMES	152
CONCLUSION.....	156
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	158
ANNEXES.....	186
ANNEXE 1 FICHE D'ENQUETE.....	186
ANNEXE 2 FICHE DE DEPISTAGE DES DAM.....	187
ANNEXE 3 ÉCHELLE HAD(HOSPITAL ANXIETY AND DEPRESSION SCALE).....	188
RESUME	190
ABSTRACT.....	192
الملخص	193

LISTE DES FIGURES

FIGURE 1 : VUE LATÉRAL DE L'ATM .	5
FIGURE 2 : VUE INFÉRIEURE DE LA CAVITÉ ARTICULAIRE CRÂNIENNE	5
FIGURE 3 : VUE SUPÉRIEURE MONTRANT L'ORIENTATION DES CONDYLES	6
FIGURE 4 : DISQUE ARTICULAIRE	6
FIGURE 5 : DISQUE ARTICULAIRE PERFORE	7
FIGURE 6 : COUPE ANATOMIQUE DE L'ATM (P. CARPENTIER ET J.P. YUNG)	8
FIGURE 7 : CAPSULE ARTICULAIRE	9
FIGURE 8 : VUE LATÉRALE DE L'ATM.	10
FIGURE 9 : MUSCLE MASSETER	11
FIGURE 10 : MUSCLE TEMPORAL	12
FIGURE 11 : MUSCLE PTÉRYGOÏDIEN MÉDIAN	12
FIGURE 12 : MUSCLE PTÉRYGOÏDIEN LATÉRAL	13
FIGURE 13 : MUSCLE DIGASTRIQUE.	14
FIGURE 14 : MUSCLE MYLO-HYOÏDIEN.	14
FIGURE 15 : MUSCLE GENIO-HYOÏDIEN.	15
FIGURE 16 : MUSCLE STYLO-HYOÏDIEN	15
FIGURE 17 : A- MUSCLES SOU-HYOÏDIENS B- MUSCLES CERVICAUX	17
FIGURE 18 : LA MORPHOLOGIE OCCLUSALE.	19
FIGURE 19 : L'UNITÉ CUSPIDIENNE DE PAYNE	19
FIGURE 20 : CINGULUMS ET ARÊTES MARGINALES DES DENTS ANTERO-MAXILLAIRES	21
FIGURE 21 : FORME DE L'ARCADE EN ROUGE / COURBES DE WILSON EN BLEU	22
FIGURE 22 : COURBE DE SPEE	23
FIGURE 23 : OUVERTURE, DÉPLACEMENT SYMÉTRIQUE DES DEUX CONDYLES	25
FIGURE 24 : DIAGRAMME DE POSSELT	26
FIGURE 25 : MUSCLES INTERVENANT LORS DES MOUVEMENTS MANDIBULAIRES	27
FIGURE 26 : MOUVEMENT DE PROPULSION	28
FIGURE 27 : MOUVEMENT DE DIDUCTION	29
FIGURE 28 : UNE PATIENTE PRÉSENTANT UN ÉDENTEMENT ANTERIEUR.	31
FIGURE 29 : PROTHÈSE PARTIELLE AMOVIBLE (SERVICE DE PROTHÈSE-CHU ORAN)	36
FIGURE 30 : COURONNE ET BRIDGE.	37
FIGURE 31 : TAUX DU PORT DE PROTHÈSE AMOVIBLE À L'UNION EUROPÉENNE (OCTOBRE 2000)	38
FIGURE 32 : LA DÉVIATION MANDIBULAIRE.	45
FIGURE 33 : PALPATION DES MASSETERS	50
FIGURE 34 : PALPATION DES TEMPORAUX	50
FIGURE 35 : PALPATION DES PTÉRYGOÏDIENS MÉDIAUX	50
FIGURE 36 : PALPATION DES PTÉRYGOÏDIENS LATÉRAUX	51
FIGURE 37 : PALPATION DES DIGASTRIQUES	51
FIGURE 38 : PALPATION DES MUSCLES SUS-HYOÏDIENS	51
FIGURE 39 : PALPATION DU STERNO-CLEIDO-MASTOÏDIEN	52
FIGURE 40 : PALPATION DES TRAPEZES	52

FIGURE 41 : LOGICIEL <i>BIOSTATGV</i> (HTTPS://MARNE.U707.JUSSIEU.FR/BIOSTATGV/)	67
FIGURE 42 : CALCUL DU NOMBRE DE SUJETS.	68
FIGURE 43 : SPECIFICATION DES DONNEES.	68
FIGURE 44 : OBTENTION DU RESULTAT : NOMBRE DE SUJETS NECESSAIRE.....	69
FIGURE 45 : INSTRUMENTATION (SERVICE DE PROTHESE-CHU ORAN).	71
FIGURE 46 : PRESSION AU NIVEAU DU CONDYLE MANDIBULAIRE (VUE DE FACE)	75
FIGURE 47 : PRESSION DU CONDYLE MANDIBULAIRE (VUE DE PROFIL)	75
FIGURE 48 : PRESSION AU NIVEAU DU PTERYGOÏDIEN MEDIAN	76
FIGURE 49 : EXAMEN DE LA RECTITUDE DE L'OUVERTURE BUCCALE (SERVICE DE PROTHESE-CHU ORAN).	77
FIGURE 50 : TRACE DU RECOUVREMENT INCISIF	77
FIGURE 51 : EVALUATION DE L'AMPLITUDE MAXIMALE.....	78
FIGURE 52 : MESURE DU SURPLOMB INCISIF	78
FIGURE 53 : MESURE DE LA PROPULSION MAXIMALE	79
FIGURE 54 : TRACE DU MILIEU INTER INCISIF	79
FIGURE 55 : TRACE DES POINTS INTER-INCISIFS EN DIDUCTION MAXIMALE	80
FIGURE 56 : MESURE DE L'AMPLITUDE	80
FIGURE 57 : LA PALPATION DES MASSETERS (VUE ANTERIEURE).....	82
FIGURE 58 : LA PALPATION DES MASSETERS (VUE LATERALE)	82
FIGURE 59 : LA PALPATION DES TEMPORAUX.....	83
FIGURE 60 : LA PALPATION DES PTERYGOÏDIENS LATERAUX	83
FIGURE 61 : LA PALPATION DES STERNO-CLEIDO-MASTOÏDIENS.....	84
FIGURE 62 : LA PALPATION DES TRAPEZES	84
FIGURE 63 : LA PALPATION DES DIGASTRIQUES	85
FIGURE 64 : LA PALPATION DES ATM (BOUCHE OUVERTE).....	85
FIGURE 65 : LA PALPATION DES ATM (BOUCHE FERMEE)	85
FIGURE 66 : AUSCULTATION DE LA ZONE ARTICULAIRE POUR DETECTER LES BRUITS	86
FIGURE 67 : ENTRAINEMENT SUR LA CALIBRATION DES PRESSIONS	86
FIGURE 68 : USURE DES DENTS EN RESINE (SERVICE DE PROTHESE-CHU ORAN).	87
FIGURE 69 : FRACTURE DES PARTIES COSMETIQUES DES BRIDGES (SERVICE DE PROTHESE-CHU ORAN).	87
FIGURE 70 : EVALUATION DE LA DIMENSION VERTICALE	88
FIGURE 71 : PLANS D'OCCLUSION PROTHETIQUES PERTURBES.....	88
FIGURE 72 : RECHERCHER DES CONTACTS OCCLUSAUX ANORMAUX DES PREMATURITES ET DES INTERFERENCES	89
FIGURE 73 : MANIPULATION BIMANUELLE DE DAWSON	90
FIGURE 74 : DISTRIBUTION DES PATIENTS SELON LE SEXE.	96
FIGURE 75 : DISTRIBUTION DES PATIENTS SELON LE PORT DE LA PROTHESE PARTIELLE.	98
FIGURE 76 : REPARTITION DES « CAS » ET DES « TEMOINS » SELON L'AGE DE LA PROTHESE.....	101
FIGURE 77 : REPARTITION DES « CAS » ET DES « TEMOINS » SELON L'ARCADE RESTAUREE.	101
FIGURE 78 : REPARTITION DES « CAS » ET DES « TEMOINS » SELON LE TYPE DE PROTHESE.	102
FIGURE 79 : REPARTITION DES « CAS » ET DES « TEMOINS » SELON LE TYPE DE PROTHESE.	103
FIGURE 80 : REPARTITION DES « CAS » ET DES « TEMOINS » SELON LA DIMENSION VERTICALE.....	104

FIGURE 81 : REPARTITION DES « CAS » ET DES « TEMOINS » SELON LE TYPE DU MATERIAU DES DENTS PROTHETIQUES.....	105
FIGURE 82 : REPARTITION DES « CAS » ET DES « TEMOINS » SELON LA STABILITE PROTHETIQUE.....	106
FIGURE 83 : REPARTITION DES « CAS » ET DES « TEMOINS » SELON LA RETENTION PROTHETIQUE.....	107
FIGURE 84 : REPARTITION DES « CAS » ET DES « TEMOINS » SELON L'USURE DES DENTS PROTHETIQUES.....	107
FIGURE 85 : REPARTITION DES « CAS » ET DES « TEMOINS » SELON LE PLAN D'OCCLUSION PROTHETIQUE.	108
FIGURE 86: REPARTITION DES « CAS » ET DES « TEMOINS » SELON LA PRESENCE DES PREMATURITES.	109
FIGURE 87: REPARTITION DES « CAS » ET DES « TEMOINS » SELON LES INTERFERENCES PROTRUSIVES.	109
FIGURE 88: REPARTITION DES « CAS » ET DES « TEMOINS » SELON LA PRESENCE DES INTERFERENCES DIDUCTIVES.	110
FIGURE 89 : REPARTITION DES « CAS » ET DES « TEMOINS » SELON LA REPRODUCTIBILITE DE LA POSITION MANDIBULAIRE.....	111
FIGURE 90: REPARTITION DE LA POPULATION PORTEUSE DE PROTHESE CONJOINTE SELON LA SYMPTOMATOLOGIE PSYCHOLOGIQUE.....	118
FIGURE 91 : DISTRIBUTION DE LA POPULATION PORTEUSE DE PROTHESE ADJOINTE SELON LE SEXE.....	121
FIGURE 92 : DISTRIBUTION DE LA POPULATION PORTEUSE DE PROTHESE ADJOINTE SELON LA SYMPTOMATOLOGIE PSYCHOLOGIQUE.....	122
FIGURE 93 : DISTRIBUTION DES « CAS » SELON LE PORT DE PROTHESE.....	126
FIGURE 94 : DISTRIBUTION DES SIGNES CLINIQUES CHEZ LES « CAS » PORTEURS DE PROTHESE PARTIELLE.....	126
FIGURE 95 : SCORES MOYENS DES SIGNES ET SYMPTOMES DU DAM SELON CREUGERS	142

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU I: TABLEAU RECAPITULATIF DE L'AMPLITUDE DES MOUVEMENTS MANDIBULAIRES ET SON DIAGNOSTIC	54
TABLEAU II : REPARTITION DE L'ÉCHANTILLON SELON LE PORT DE PROTHESE PARTIELLE.	66
TABLEAU III: DISTRIBUTION DE LA POPULATION GENERALE SELON L'ÂGE.....	96
TABLEAU IV: REPARTITION DES CAS ET DES TEMOINS SELON LE SEXE.	97
TABLEAU V: REPARTITION DE LA POPULATION SELON LE PROFIL PSYCHOLOGIQUE.	97
TABLEAU VI: REPARTITION DES PATIENTS SELON LE PORT DE LA PROTHESE PARTIELLE.	98
TABLEAU VII : ANALYSE MULTIVARIEE.	100
TABLEAU VIII : REPARTITION DES « CAS » ET DES « TEMOINS » SELON LA DIMENSION VERTICALE.	103
TABLEAU IX: REPARTITION DES « CAS » ET DES « TEMOINS » SELON LA STABILITE ET LA RETENTION.....	106
TABLEAU X: ANALYSE UNIVARIEE DES FACTEURS PROTHETIQUES.	114
TABLEAU XI: RESULTATS DE L'ANALYSE PAR REGRESSION LOGISTIQUE MULTIPLE : MODELE FINAL OBTENU PAR LA METHODE DE WALD PAS A PAS DESCENDANTE.	116
TABLEAU XII: REPARTITION DE LA POPULATION PORTEUSE DE PROTHESE CONJOINTE SELON LE SEXE.....	118
TABLEAU XIII : RESULTATS DE L'ANALYSE UNIVARIEE.....	119
TABLEAU XIV: ANALYSE MULTIVARIEE.....	120
TABLEAU XV : DISTRIBUTION DE LA POPULATION PORTEUSE DE PROTHESE ADJOINTE SELON LE PROFIL PSYCHOLOGIQUE.....	123
TABLEAU XVI : ANALYSE UNIVARIEE.	124
TABLEAU XVII : ANALYSE MULTIVARIEE.....	124
TABLEAU XVIII : ASSOCIATION DES SIGNES CLINIQUES DU DAM AVEC LES FACTEURS PROTHETIQUES DE RISQUE : LA STABILITE, L'ÂGE DE LA PROTHESE ET LES INTERFERENCES PROTRUSIVES.	128
TABLEAU XIX : FREQUENCE DE LA PROTHESE STABLE CHEZ LES SUJETS RECLAMANT UNE DOULEUR A LA PALPATION DES PTERYGOÏDIENS MEDIAUX.	129
TABLEAU XX: TAUX DE SUJETS PORTEURS DE PROTHESE STABLE AVEC PRESENCE DE DOULEUR A LA PALPATION DES MASSETERS.....	129
TABLEAU XXI : TAUX DE SUJETS PORTEURS DE PROTHESE STABLE AVEC PRESENCE DE DOULEUR A LA PALPATION DES PL.	130
TABLEAU XXII : FREQUENCE DE LA PROTHESE STABLE CHEZ LES SUJETS PRESENTANT UNE OUVERTURE BUCCALE ANORMALE.....	130
TABLEAU XXIII: FREQUENCE DE L'ÂGE PROTHETIQUE CHEZ LES SUJETS AYANT UNE OUVERTURE BUCCALE ANORMALE.....	131
TABLEAU XXIV : FREQUENCE DES INTERFERENCES PROTRUSIVES CHEZ LES SUJETS AYANT UNE ANOMALIE QUALITATIVE DE L'OUVERTURE BUCCALE.	131
TABLEAU XXV : FREQUENCE DES INTERFERENCES PROTRUSIVES CHEZ LES SUJETS AYANT UN BRUIT ARTICULAIRE.	132
TABLEAU XXVI : FREQUENCE DES INTERFERENCES PROTRUSIVES CHEZ LES SUJETS SOUFFRANT D'UNE DOULEUR A LA PALPATION DES MASSETERS.....	132

LISTE DES ABREVIATIONS ET ACRONYMES

DAM : Dysfonctionnement de l'appareil manducateur
ATM : Articulation temporo-mandibulaire
PIM : Position d'intercuspidation maximale
OIM : Occlusion d'intercuspidie maximale
PL : Ptérygoïdiens latéraux
PM : Ptérygoïdiens médiaux
POP : Plan d'occlusion prothétique
DV : Dimension verticale
DVO : Dimension verticale d'occlusion
RC : Relation centrée
DVR : Dimension verticale de repos
DVO : Dimension verticale d'occlusion
ELI : Espace libre d'inocclusion
PC : Pente condylienne
OMS : Organisation mondiale de santé
ORC : Occlusion en relation centrée
PTA : Prothèse totale amovible
PPA : Prothèse partielle amovible
PC : Prothèse conjointe
ADF : Association Dentaire Française
AADR : American Association for Dental Research
SNC : Système nerveux central
DDR : Désunion condylo-discale réductible
DDP : Désunion condylo-discale permanente
BAD : Bruit, Algie et Dyskinésie
EVA : Echelle visuelle analogique
LDR : Latéro déviation réductible
LDI : Latéro déviation irréductible
IRM : Imagerie par résonance magnétique
ORL : Oto-rhino-laryngologie
ODF : Ortho-pédi-dento-facial
OR : Odds ratio
P : Puissance
IC : Intervalle de confiance
HADS : Hospital Anxiety and Depression scale
CEFAO : Conception et fabrication assistées par ordinateur

INTRODUCTION

Introduction

Le succès d'une prothèse ne dépend pas seulement des impératifs mécaniques et esthétiques, mais aussi biologiques. La prothèse doit respecter l'environnement où elle doit se placer, cet environnement est représenté par l'ensemble des éléments constituant l'appareil manducateur.

Deux possibilités thérapeutiques peuvent être proposées pour un patient partiellement édenté (la prothèse conjointe et la prothèse adjointe). Les deux peuvent exercer une influence sur l'appareil manducateur, qui peut être positive comme elle peut être négative. Parmi les effets négatifs, on peut citer le dysfonctionnement de l'appareil manducateur appelé encore le « DAM ».

Celui-ci est défini par *Goudot* comme « l'expression d'une perturbation du système musculo-squelettique de l'appareil manducateur secondaire à une dysfonction biomécanique, le terme de « dysfonctions » désignant l'ensemble des usages biomécaniques anormaux (déséquilibres, surcharges) se produisant à l'intérieur des structures musculo-articulaires de l'appareil manducateur ou produits par elles » [1].

Selon *Olivier*, « Les dysfonctionnements de l'appareil manducateur (DAM) correspondent aux douleurs et troubles du fonctionnement de l'appareil manducateur en rapport avec une anomalie musculo-squelettique. Ils englobent des anomalies anatomiques, histologiques et fonctionnelles du système musculaire et/ou articulaire, et s'accompagnent de signes cliniques et de symptômes très variés (douleur au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire ou des muscles masticateurs, bruits articulaires et anomalies de la cinématique mandibulaire » [2].

Le DAM forme une entité clinique particulièrement fréquente ; 75 % ont au moins un signe de DAM ; plus particulièrement entre 15 et 45 ans, mais seulement 3 à 7% des sujets consulteraient [2]. Les femmes sont plus touchées avec des ratios supérieurs à 4 [3-6].

L'étiologie du DAM est un sujet de confusion chez la communauté dentaire à cause de son caractère multifactoriel. En effet, son motif est lié à plusieurs éléments : biomécaniques ; neuro-musculaires ; biopsychosociaux et neurobiologiques.

La prothèse a pour objectif de rétablir l'occlusion perturbée à la suite d'un édentement, de favoriser les fonctions orales, d'améliorer l'esthétique et de contribuer à la longévité des éléments résiduels y compris l'appareil manducateur.

Dans ce contexte, la prise en compte d'éventuel DAM est un impératif auquel le médecin dentiste est fréquemment confronté en cours d'un traitement prothétique et il peut constituer une source d'échec.

Une bonne connaissance des DAM, de leurs étiologies, de leurs symptomatologies cliniques et de leurs évolutions, permet un dépistage et éventuellement une prise en charge adaptée. Face à certains symptômes ou signes du DAM, le médecin dentiste sera ainsi confronté à plusieurs difficultés :

- Proposer une solution thérapeutique prothétique adaptée à la symptomatologie clinique;
- Modifier si nécessaire son traitement en tenant compte de l'évolution de la pathologie (corriger, compléter, accélérer, temporiser le traitement)
- Prévenir les éventuelles conséquences structurelles et fonctionnelles sur les éléments constituant l'appareil manducateur.

En effet, toute réhabilitation prothétique doit assurer un état harmonieux de tolérance et d'équilibre entre les différents systèmes de l'appareil manducateur.

**PREMIER CHAPITRE : REVUE
BIBLIOGRAPHIQUE**

1. APPAREIL MANDUCATEUR

Le rôle de la prothèse partielle, qu'il s'agisse d'une prothèse adjointe ou d'une prothèse conjointe, est de remplacer les dents absentes dont l'objectif est de rétablir les différentes fonctions orales : la mastication, la déglutition, la respiration, la phonation et la mimique. Ces activités physiologiques font largement appel à la mobilisation de la mandibule, élément intégré dans l'appareil manducateur. La prothèse partielle, toute en assurant ses fonctions, doit préserver cet ensemble biomécanique afin d'éviter toute « dysfonction ».

Avant d'évoquer la dysfonction, il convient d'abord d'afficher le tableau précis de ce qui est la fonction normale. La ligne maitresse de ce chapitre est la distinction entre « normalité » et « pathologie ». Un diagnostic ne peut être posé que lorsque chaque constituant de l'appareil manducateur est examiné d'où la nécessité de faire un petit rappel.

1.1. Anatomie descriptive de l'appareil manducateur

L'ensemble des organes contribuant à la manducation forment l'appareil manducateur. Ils sont répartis en trois systèmes : un système articulaire, un système neuro-musculaire (le système musculaire et le système nerveux de contrôle et de coordination) et un système dentaire. L'efficacité de cet appareil dépend de l'équilibre entre ses différentes parties, indissociables les unes des autres.

1.1.1. Le système articulaire : l'articulation temporo-mandibulaire (ATM)

L'ATM est une diarthrose bicondylienne ; le condyle temporal et le condyle mandibulaire ; elle relie le condyle mandibulaire au crane des deux côtés droit et gauche ^[7-9]. Elle comporte :

A. Les surfaces articulaires du temporale

Le condyle temporal est une surface de l'os temporal faisant partie de l'articulation temporo-mandibulaire. Il peut être séparé en deux parties distinctes : en avant, le tubercule articulaire du temporal, convexe d'avant en arrière, légèrement concave de dehors en dedans et en arrière, et la cavité glénoïde profonde et oblongue ^[7-11]. Elle est divisée en deux parties par la scissure de *Glasser*, l'une antérieure articulaire et l'autre postérieure non articulaire, celle-ci se confond avec la paroi antérieure du conduit auditif externe.



Figure 1 : Vue latéral de l'ATM [11].

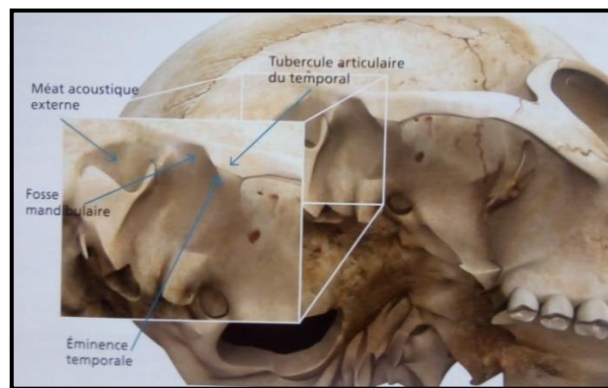


Figure 2 : Vue inférieure de la cavité articulaire crânienne [11].

B. Les surfaces articulaires de la mandibule

Le processus condylien, également appelé : « le condyle mandibulaire » est situé sur la portion postéro-supérieure de la branche montante de la mandibule. La forme générale du condyle est oblongue allongée de dehors en dedans et légèrement en arrière, leur grand axe est ainsi perpendiculaire au plan de la branche montante [7-11].

Au niveau de sa face supérieure, une crête mousse est séparée par deux versants : un versant antérieur articulaire, convexe et un versant postérieur aplati non articulaire. Tous les versants articulaires sont recouverts de fibrocartilage [7-11].



Figure 3 : Vue supérieure montrant l'orientation des condyles [11].

C. L'appareil discal

Formé par le disque et les attaches, l'appareil discal englobe parfaitement toute la tête du condyle mandibulaire, il divise l'articulation en deux compartiments ; supérieur, disco-temporal siège de translation et ; inférieur, disco-condylien siège de rotation ^[7-11] (Figure 4, Figure 6).

Le disque occupe l'espace laissé libre entre le condyle mandibulaire et la cavité glénoïde, il correspond à la partie intra-articulaire du tendon du muscle ptérygoïdien latéral. Il présente la forme d'une lentille biconcave et se compose d'un tissu fibreux collagénique dense, avasculaire et non innervé ^[7-11] (Figure 4, Figure 6).

Il comporte trois parties :

- Un bourrelet antérieur mince (environ 2mm) ;
- Un bourrelet postérieur épais (environ 3mm) ;
- Une lame fibreuse intermédiaire mince (environ 1mm).

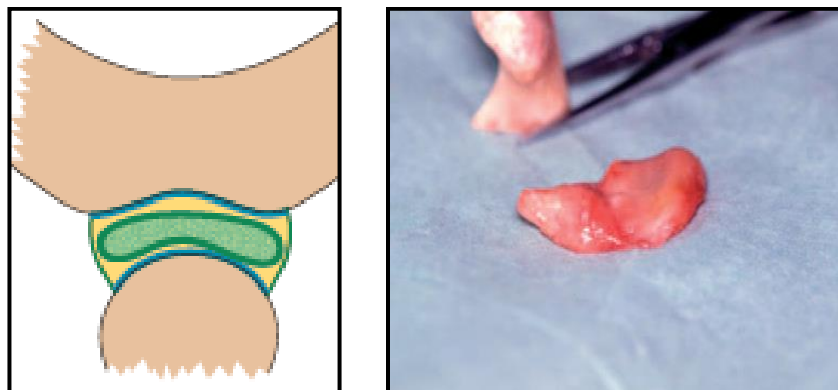


Figure 4 : Disque articulaire [7].



Figure 5 : Disque articulaire perforé [7].

Sur le bourrelet postérieur, s'insère la lame bilaminaire appelée encore zone rétrodiscale bilaminaire. Elle est fragile et siège de perforation ^[7] (Figure 5) . Elle se divise en deux lames indépendantes (supérieure et inférieure) (Figure 6).

La lame rétrodiscale inférieure, mince et de nature collagénique, constitue la portion postérieure du tendon du faisceau supérieur du muscle ptérygoïdien latéral. Elle s'insère sur la face postérieure du col du condyle mandibulaire. Son rôle est de rendre le disque solidaire du condyle pendant les déplacements ^[7-11].

La lame rétrodiscale supérieure, épaisse et élastique, s'insère sur la scissure de *Glasser*. Cette lame permet la translation antérieure du complexe condylo-discal et favorise le retour du disque ^[7-11].

Entre les deux lames se trouve un espace triangulaire appelé « région inter-laminaire », elle est formée d'un tissu lâche richement vascularisé et richement innervé, elle constitue un siège de douleurs en cas d'hyperpression. Cette zone intermédiaire joue un rôle d'amortisseur hydraulique sanguin qui se remplit à l'ouverture buccale et se vide à la fermeture. En effet quand le condyle se déplace vers l'avant, les vaisseaux de ce plexus se remplissent pour combler la place laissée libre. Enfin cette région est la source principale du liquide synoviale ^[11-15].

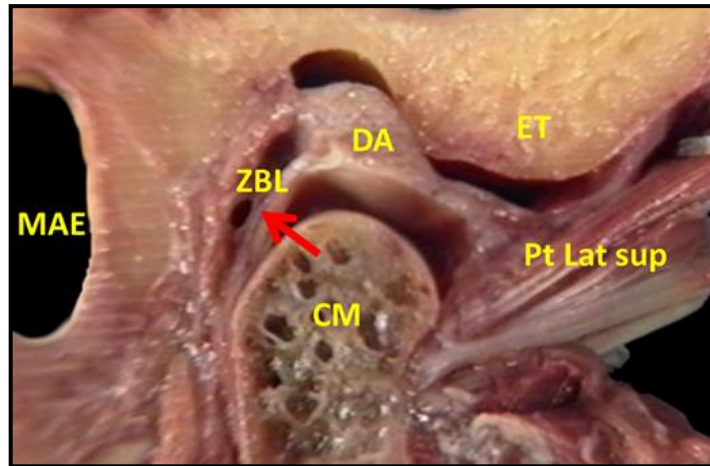


Figure 6 : Coupe anatomique de l'ATM (P. Carpentier et J.P. Yung) [11].

CM : condyle mandibulaire ;

DA : disque articulaire ;

ET : éminence temporale ;

ZBL : zone bilaminaire ;

MAE : méat acoustique externe ;

Pt Lat sup : muscle ptérygoïdien latéral supérieur.

Flèche rouge : Un déplacement postérieur du condyle (traumatisme mandibulaire, luxation discale antérieure) provoque une compression de la zone bilaminaire richement innervée et vascularisée à l'origine d'une rétrodiscite. R

Antérieurement au disque, on a la lame prédiscale, une zone tendineuse richement vascularisée et innervée qui reçoit deux insertions musculaires ^[11-15] (Figure 6) :

- Une insertion antéro-médiale, unique et horizontale, formée par les fibres du faisceau supérieur du muscle ptérygoïdien latéral. Cette insertion musculaire est la plus importante des deux. Permet au disque d'accompagner le condyle mandibulaire en le coiffant dans son mouvement en bas et en avant. De plus, elle joue le rôle du frein antérieur lors du retour du ménisque dans la cavité glénoïde.
- Une insertion antéro-latérale, double et verticale, formée par des fibres du muscle temporal (en profondeur) et du muscle masséter (en superficie). Ces insertions musculaires du temporal et du masséter équilibrent les forces de traction du ptérygoïdien latéral.

D. La capsule articulaire

La capsule est constituée d'un tissu conjonctif vascularisé et innervé. Elle est disposée sur le pourtour des surfaces articulaires : fixée par sa grande base supérieure en haut sur le pourtour de la surface articulaire du temporal, et en bas par sa petite base sur le col du condyle ^[7-15] (Figure 7, Figure 8).

E. Les ligaments

Selon la position anatomique on peut distinguer : les ligaments intrinsèques (articulaires) et les ligaments extrinsèques (extra-articulaires) (Figure 8).

1/-Les ligaments intrinsèques

-Le ligament externe : Epais en forme d'éventail, renforce la capsule au niveau de sa partie externe. Il s'insère, en haut sur la racine de l'apophyse zygomatique, en bas sur la partie postéro-externe du col du condyle. Ce ligament empêche le mouvement vertical du condyle vers le bas.

-Le ligament latéral : Mince, moins résistant que l'externe, il renforce la face interne de la capsule, il s'insère en haut à l'extrémité interne de la scissure de *Glasser*, à la scissure petro-squameuse qui lui fait suite, et à l'épine du sphénoïde. L'attache inférieure se fait à la face interne du col du condyle. Le ligament latéral interne limite le mouvement du condyle en direction postérieure [7-15].

2/-Les ligaments extrinsèques

Ils sont également appelés : « ligaments accessoires », ils sont plus proches fonctionnellement et structurellement d'une aponévrose que de véritables ligaments. Ces pseudo-ligaments sont relâchés bouche fermée et tendus bouche ouverte. Ils sont au nombre de quatre : ligament sphéno-mandibulaire, ligament stylo-mandibulaire, ligament ptérygo-mandibulaire et ligament tympano-mandibulaire [7-15].

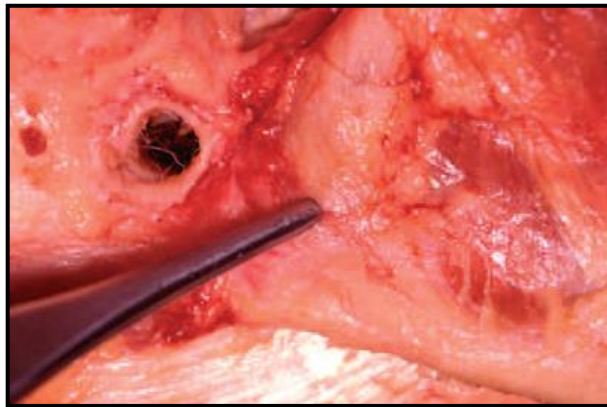


Figure 7 : Capsule articulaire [11].

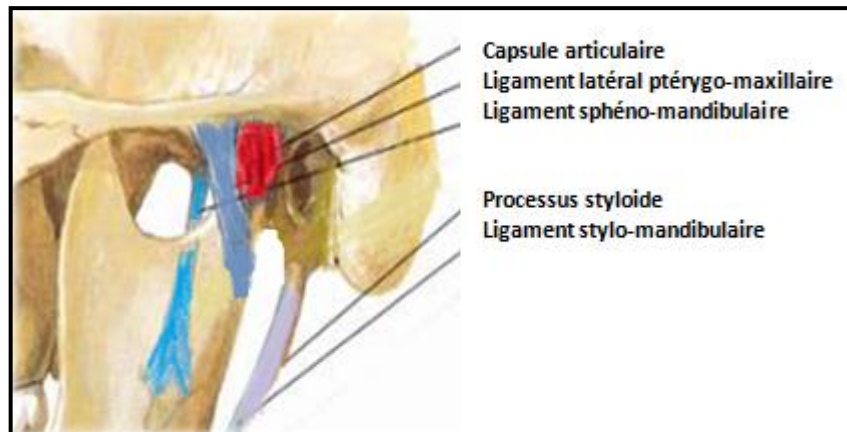


Figure 8 : Vue latérale de l'ATM.

F. Les synoviales

La synoviale est une membrane mince tapissant l'intérieur de la cavité articulaire. Elle sécrète un liquide onctueux et filant appelé : « la synovie » qui facilite le jeu articulaire. Elle a d'autres fonctions à savoir la lubrification de l'articulation, nutrition des tissus et nettoyage physiologique de l'articulation par élimination des déchets métaboliques [7-15].

1.1.2. Le système musculaire

Une occlusion perturbée ; naturelle ou prothétique ; peut entraîner le dysfonctionnement du système musculaire de l'appareil manducateur. Le diagnostic des dysfonctions nécessite la compréhension de la fonction : le rôle de chacun de ces muscles. La connaissance des insertions de ceux-ci peut aider à la compréhension de leur rôle respectif.

L'ensemble des muscles de l'appareil manducateur travaille en synergie pour que s'accomplisse la fonction manducatrice, jouant à un moment un rôle principal, à un autre un rôle complémentaire [7-12].

Pour présenter le rappel sur l'anatomie de ces muscles, ces derniers seront classés suivant leur rôle principal dans les mouvements de la mandibule.

1.1.2.1. Les muscles élévateurs de la mandibule

Nous distinguons :

Le masséter

C'est un muscle court, rectangulaire, épais, trouve son origine sur l'os zygomatique en haut et sur la région angulaire et l'apophyse coronoïde de la mandibule en bas, il présente à décrire trois parties [7-12] (Figure 9) :

- Une partie superficielle oblique en bas et en arrière du bord inférieur de l'os zygomatique à la face latérale de l'angle de la mandibule.

- Une partie intermédiaire tendue verticalement du bord inférieur et postérieur de l'arcade zygomatique à la face latérale de l'angle de la mandibule.
- Une partie profonde recouverte par les deux dernières, s'insère en haut sur la face médiale de l'arcade zygomatique et en bas sur la face latérale de l'apophyse coronoïde. A sa partie postérieure, il envoie quelques fibres destinées à la lame pré-discale.

Le masséter est innervé par la branche mandibulaire du nerf trijumeau, il participe à l'élévation de la mandibule, en ramenant le condyle en arrière après ouverture de la bouche [7, 10-12].

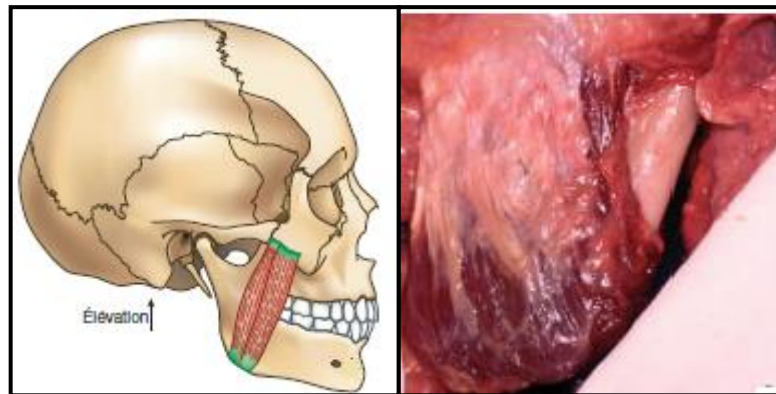


Figure 9 : Muscle masséter [7].

Le temporal

Un muscle large, aplati et disposé en éventail, tendu entre la fosse temporale et l'apophyse coronoïde et le bord antérieur de la branche montante de la mandibule sous forme de trois faisceaux : antérieur vertical, moyen oblique en bas et en avant, et postérieur quasi horizontal. Ces fibres se rejoignent donc toutes pour former un puissant tendon très épais qui vient s'attacher sur l'apophyse coronoïde. Certaines fibres se dirigent en arrière pour rejoindre la lame pré-discale. Le temporal est innervé par les branches du tronc terminal antérieur du nerf mandibulaire [7-12].

Il est essentiellement élévateur de la mandibule par ses faisceaux antérieurs et moyens en ramenant le condyle en arrière et rétracteur par le faisceau postérieur [7, 10-12] (Figure 10).

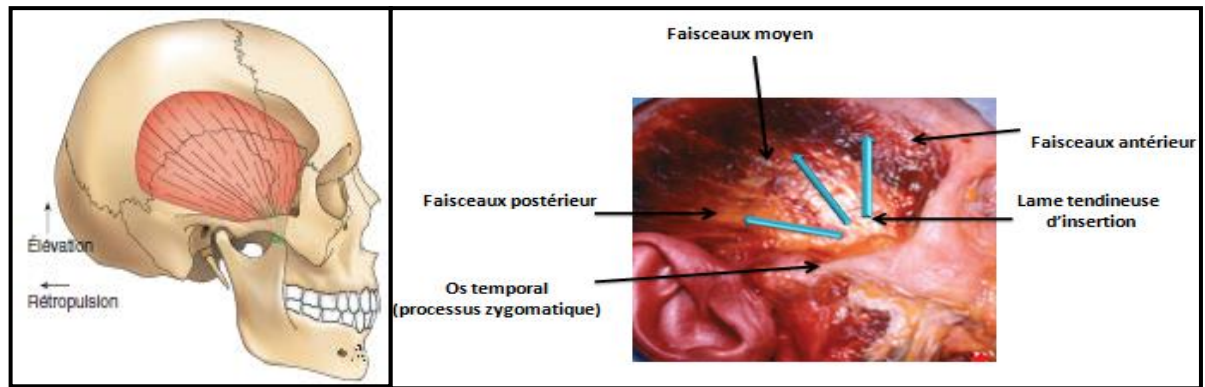


Figure 10 : Muscle temporal [7].

Le ptérygoïdien médian

Un muscle épais, rectangulaire, l'homologue du muscle masséter situé du côté interne de la mandibule. Il est tendu obliquement vers le bas et l'arrière de l'apophyse ptérygoïde à la face médiale de l'angle de la mandibule. Son innervation est assurée par la branche terminale du tronc postérieur du nerf mandibulaire [7-9] (Figure 11).

C'est un élévateur de la mandibule lorsque sa contraction est bilatérale, alors que la contraction unilatérale provoque la diduction controlatérale de la mandibule [7, 10-12].

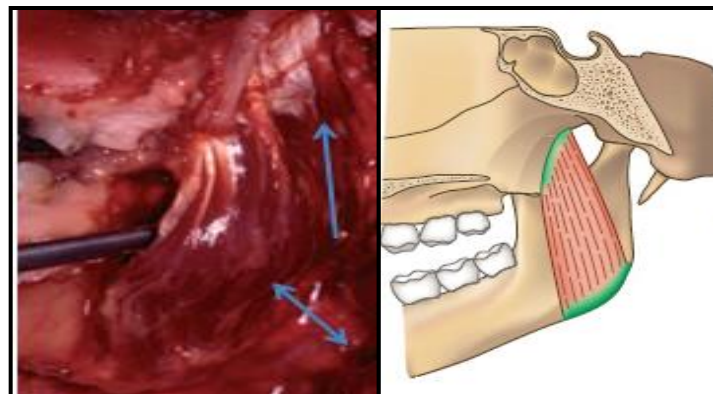


Figure 11 : Muscle ptérygoïdien médian [7].

1.1.2.2. Les muscles abaisseurs de la mandibule

Nous distinguons :

Le ptérygoïdien latéral

Muscle court épais et horizontal, tendu entre le col du condyle et la base du crâne (sphénoïde et apophyse ptérygoïde). Origine par deux faisceaux (Figure 12), un supérieur (sphénoïdal), un inférieur (ptérygoïdien) [7-12].

- Le chef supérieur s'attache sur la face sous-temporale de la grande aile du sphénoïde, la crête sous-temporale de la grande aile du sphénoïde et le tiers supérieur de face latérale de l'aile latérale de l'apophyse ptérygoïde.
- Le chef inférieur s'attache sur les deux tiers inférieurs de la face latérale de l'aile latérale de l'apophyse ptérygoïde, la face latérale de l'apophyse pyramidale de l'os palatin et une partie de la tubérosité du maxillaire.

Les deux convergent vers l'arrière et en dehors ; le chef supérieur presque horizontalement et le chef inférieur légèrement ascendant. A leur départ, ils sont séparés par un espace étroit où loge l'artère maxillaire interne puis se rejoignent et se superposent pour finir par se confondre en un corps charnu. Ce dernier se poursuit par des fibres tendineuses qui viennent s'insérer sur la lame tendineuse pré-discale, les tubercules condyliens, la face postérieure du col du condyle et le tiers supérieur de la fossette située à la partie antéro-médiale du col du condyle (pour le faisceau supérieur) et sur les deux tiers inférieurs de la fossette du col du condyle (pour le chef inférieur). Les deux faisceaux de ce muscle sont innervés par une branche terminale du tronc antérieur du nerf mandibulaire [7-12].

Le chef ptérygoïdien a une activité en synergie avec les muscles abaisseurs de la mandibule. Le chef sphénoïdal, par sa traction sur le disque, permet à celui-ci de continuer à coiffer le condyle mandibulaire dans son mouvement en bas et en avant [7, 10-12].

Lors d'une contraction bilatérale, le muscle ptérygoïdien latéral devient propulseur de la mandibule ; lors d'une contraction unilatérale, il est déducteur de la mandibule [7, 10-12].

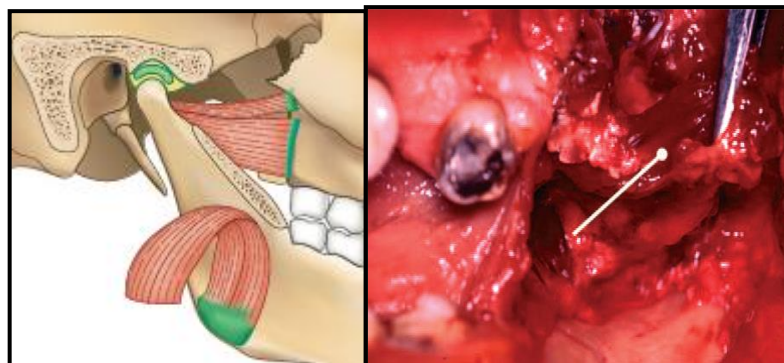


Figure 12 : Muscle ptérygoïdien latéral [7].

Les muscles sus-hyoïdiens

Le digastrique

Formé par deux ventres, un postérieur inséré au niveau de l'apophyse mastoïde du temporal, et un autre antérieur inséré au niveau de la fosse digastrique au niveau du bord basilaire de la mandibule. Les deux sont réunis par un tendon intermédiaire attaché à l'os hyoïde

par des fibres tendineuses très serrées, c'est par son intermédiaire que le ventre antérieur du muscle abaisse la mandibule (Figure 13). Son ventre postérieur est innervé par le rameau digastrique du nerf facial, le ventre antérieur par le nerf mylo-hyoïdien, branche du nerf mandibulaire [7-9].

Quant à sa fonction, il assure par son ventre postérieur l'élévation de l'os hyoïde. Le ventre antérieur est abaisseur de la mandibule et aussi élévateur de l'os hyoïde selon l'origine de son point d'appui [7, 10-12].

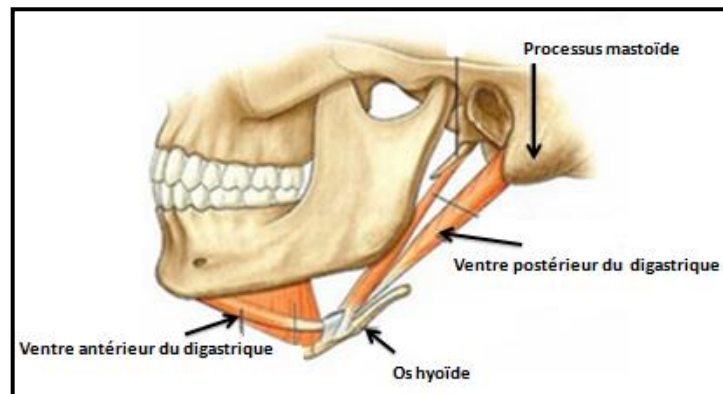


Figure 13 : Muscle digastrique.

Le mylo-hyoïdien

C'est un muscle aplati, mince tendu transversalement en dedans et en bas entre la face médiale de la branche horizontale de la mandibule tout au long de la ligne mylo-hyoïdienne et l'os hyoïde (Figure 14). Il est innervé par le nerf mylo-hyoïdien, branche du nerf mandibulaire. Sa fonction consiste à abaisser la mandibule lorsque le point fixe est hyoïdien et à élever l'os hyoïde lorsque le point fixe est mandibulaire [7-12].

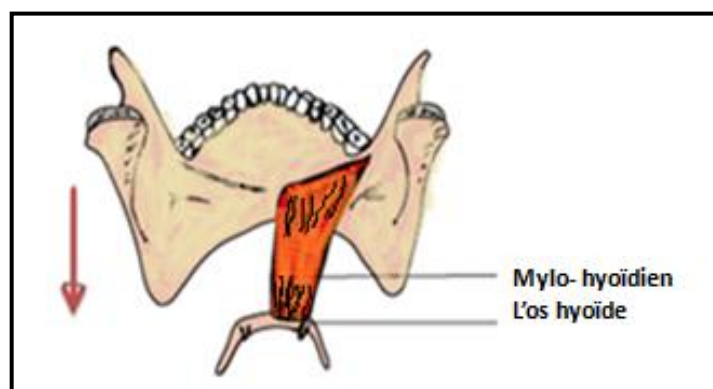


Figure 14 : Muscle mylo-hyoïdien.

Le génio-hyoïdien

Un muscle court, épais, étroit à son origine située juste sous le muscle mylo-hyoïdien et a la forme d'un demi-cône. Il est tendu, en arrière et légèrement descendant, de la partie médiane de la mandibule sur l'apophyse géni à l'os hyoïde (Figure 15). Il est innervé par le nerf génio-hyoïdien, branche collatérale du nerf hypoglosse [7-12].

C'est un abaisseur de la mandibule quand le point fixe est hyoïdien et élévateur de l'os hyoïde quand le point fixe est mandibulaire [7,10-12].

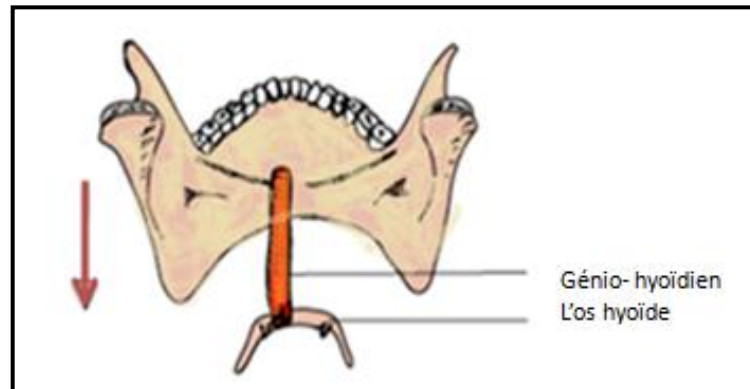


Figure 15 : Muscle génio-hyoïdien.

Muscle stylo-hyoïdien

Il est fusiforme, mince et grêle, situé en avant et en dedans du ventre postérieur du digastrique. Il est tendu de l'apophyse styloïde du temporal à l'os hyoïde. Il descend obliquement en avant et médialement (Figure 16). Il est innervé par le nerf commun du digastrique et du stylo-hyoïdien, branche collatérale du nerf facial. C'est un élévateur de l'os hyoïde [7-12].

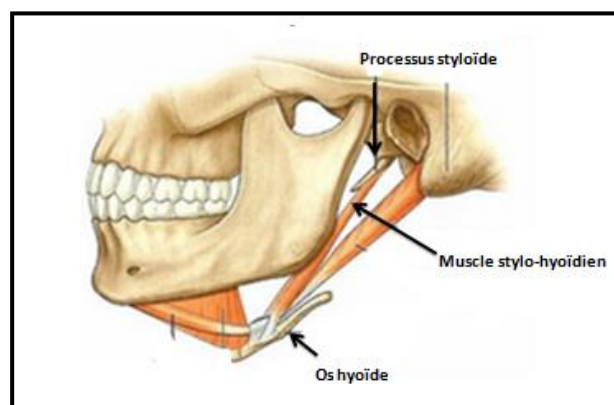


Figure 16 : Muscle stylo-hyoïdien .

Les muscles sous-hyoïdien

Également appelés : « muscles abaisseurs indirects », car ils abaissent l'os hyoïde et donc indirectement la mandibule [7]. Ils sont au nombre de quatre paires (Figure 17).

Muscle thyro-hyoïdien

Un muscle mince, aplati tendu verticalement entre le cartilage thyroïde et l'os hyoïde. Il est innervé par le nerf thyro-hyoïdien, branche du nerf hypoglosse. Son rôle est l'abaissement de l'os hyoïde et secondairement la mandibule [7-12].

Muscle sterno-thyroïdien

Il est long et aplati, sous-jacent au sterno-hyoïdien. Il s'étend en avant du larynx et du corps thyroïde, depuis le sternum jusqu'au cartilage thyroïde. Il est innervé par la branche descendante de l'hypoglosse et la branche descendante du plexus cervical profond. Il abaisse le larynx, et en stabilisant l'os hyoïde, ce dernier permet l'action des muscles sus-hyoïdiens et donc contribue à l'abaissement de la mandibule [7-12].

Muscle sterno- cléido-hyoïdien

Il est mince et rubané, il naît de la face postérieure du manubrium sternal, de la face dorsale de l'extrémité sternale de la clavicule et du ligament sterno-claviculaire postérieur. Ces insertions se trouvent au-dessus de celles du muscle sterno-thyroïdien. Il se dirige obliquement en haut et un peu médialement pour finir sa course au niveau du bord inférieur du corps de l'os hyoïde [7-12].

Il est innervé par la branche descendante de l'hypoglosse et la branche descendante du plexus cervical profond. Il abaisse l'os hyoïde et donc indirectement la mandibule [7-12].

Muscle homo-hyoïdien

C'est un muscle digastrique grêle tendu entre la face latérale du cou et l'os hyoïde. Il se dirige obliquement en avant, en dedans et en haut. Il naît du bord supérieur de la scapula, en dedans de l'incisure scapulaire. De cette insertion, commence le ventre inférieur, très oblique médialement qui se poursuit par le ventre supérieur, moins oblique et longeant le bord latéral du muscle sterno-hyoïdien. Il se termine sur le bord inférieur du corps de l'os hyoïde, latéralement au muscle sterno-hyoïdien et médialement au muscle thyro-hyoïdien [7-12].

Il est innervé par la branche descendante de l'hypoglosse et la branche descendante du plexus cervical profond. Il est abaisseur de l'os hyoïde et secondairement de la mandibule [7-12].

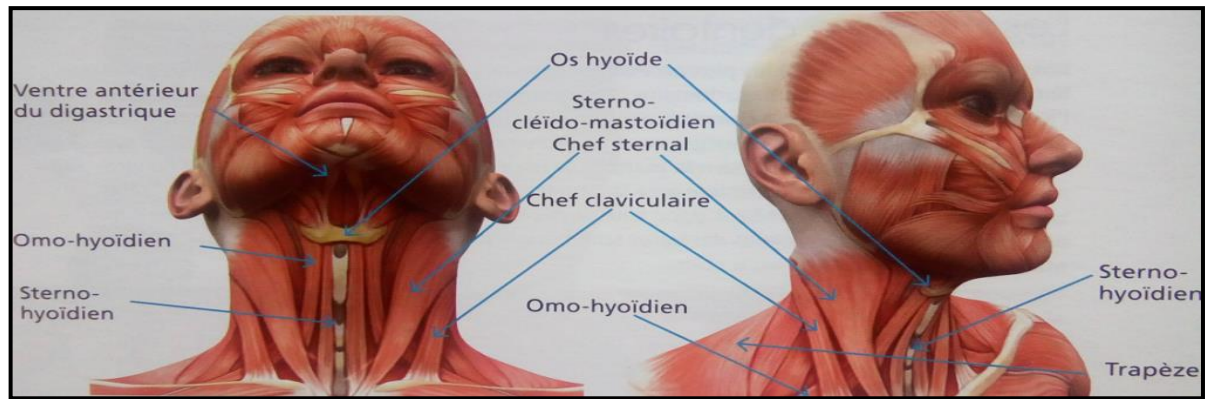


Figure 17 : a- Muscles sou-hyoïdiens

b- Muscles cervicaux [9].

Les muscles élévateurs et les muscles abaisseurs de la mandibule sont des muscles antagonistes, les uns étant en inhibition, alors que les autres sont en état de contraction ^[10].

1.1.2.3. Les muscles du mouvement de propulsion de la mandibule

Le mouvement de propulsion résulte de la contraction synchrone des muscles ptérygoïdiens latéraux (droit et gauche). Les ptérygoïdien médiaux, les muscles masséters et la partie antérieure des temporaux interviennent pour limiter l'abaissement de la mandibule ^[10,12].

1.1.2.4. Les muscles du mouvement de rétropropulsion de la mandibule

Le mouvement de rétropropulsion se produit par la contraction des faisceaux moyens et postérieurs des muscles temporaux. Les muscles sus-hyoïdiens apportent leur assistance pour moduler l'action des élévateurs tout au long du mouvement ^[10,12].

1.1.2.5. Les muscles du mouvement de diduction de la mandibule

Le mouvement de diduction est produit par la contraction des faisceaux postérieurs et moyens du muscle temporal du côté du déplacement et la contraction du ptérygoïdien latéral, du ptérygoïdien médial et des fibres antérieures du temporal du côté opposé au déplacement latéral. Le mylo-hyoïdien participe à l'action de ce même côté opposé ^[10, 12].

1.1.2.6. Les muscles cervicaux

Une chaîne musculaire située latéralement et en arrière du cou (Figure 17). Elle fonctionne de façon synergique avec les muscles masticateurs. Leur rôle majeur est de stabiliser la tête, ce qui accroît l'efficacité des mouvements mandibulaires. Ils peuvent être divisés en deux plans : superficiel et profond ^[7,9].

- ❖ Le plan superficiel comporte : des muscles antérieurs (muscles sus et sous-hyoïdiens, déjà cités) ; des muscles latéraux : (muscles peauciers et sterno-cléido-mastoïdiens) ; un muscle postérieur : (muscle de trapèzes).

- ❖ Le plan profond est formé par : des muscles antérieurs (muscles prévertébraux) ; des muscles latéraux (muscles droits latéraux de la tête, scalènes) ; des muscles postérieurs (muscles de la nuque).

1.1.3. Le système dentaire

Outre les systèmes articulaire et musculaire qui constituent l'appareil manducateur, le système dentaire est intimement lié aux fonctions de l'ATM. En effet, différentes fonctions de la manducation à savoir la préhension, la section, le déchirement, la trituration et la déglutition ne peuvent se réaliser correctement sans un système dentaire en bon état et plus particulièrement sans une occlusion correcte d'où la nécessité d'un rappel simple sur les bases structurelles et fonctionnelles de ce système.

Schématiquement, la dent est formée d'une couronne et d'une racine qui se trouve implantée dans un ensemble tissulaire appelé parodonte, le tout appelé l'organe dentaire ^[16].

1.1.3.1. L'organe dentaire

a. La face occlusale

Les dents humaines sont caractérisées par une morphologie occlusale constituée de reliefs qui répondent aux différents impératifs physiologiques, à savoir la réduction du travail musculaire et les forces appliquées sur les tissus de soutien lors de la mastication ainsi que la stabilité de l'occlusion. Les autres faces (axiales et corono-radiculaires) constituent leur support ^[11,16]. La face occlusale est décrite en distinguons plusieurs éléments :

L'aire occlusale

Elle est constituée de formes convexes : les cuspidés pour les dents cuspidées (canines, prémolaires et molaires) ou le bord libre pour les incisives, et de formes concaves : sillons, fosses et fossettes (Figure 18).

L'aire occlusale d'une unité cuspidée est limitée par l'arête marginale. Cette ligne fictive réunit les sommets cuspidiens par l'intermédiaire des versants cuspidiens mésiaux et distaux, et par la ligne faîtière des crêtes marginales. Toutes les structures appartenant à l'aire occlusale sont dites centrales. Les autres structures sont par conséquent périphériques ^[16].

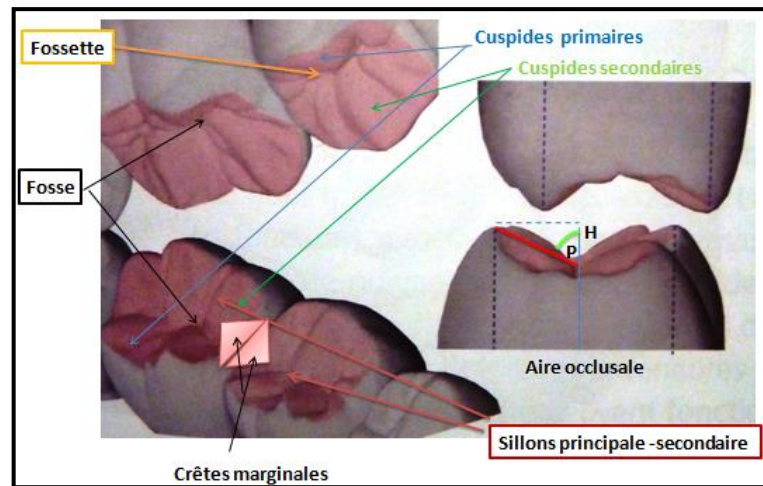
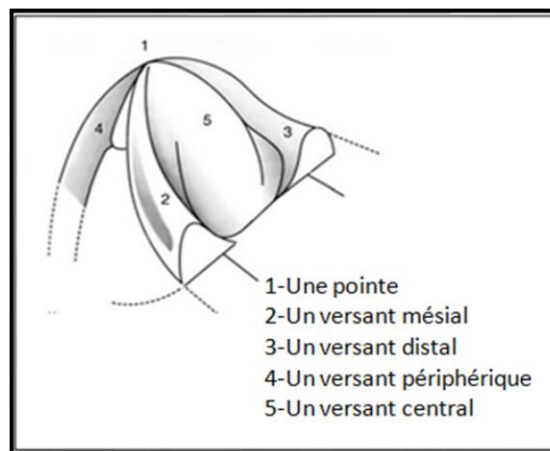


Figure 18 : La morphologie occlusale.

Les cuspides

Les cuspides sont des éminences à caractère pyramidal, elles comportent un sommet ; un versant central ; un versant mésial ; un versant distal et un versant périphérique (unité fonctionnelle de *Payne*) ^[16] (Figure 19).

Figure 19 : L'unité cuspidienne de *Payne* [16].

Sur le plan fonctionnel, il est possible de distinguer deux types de cuspides :

- Les cuspides primaires également appelées « les cuspides d'appui ou de support », correspondent aux cuspides palatines au maxillaire et vestibulaires à la mandibule. Elles sont centrées dans la fosse antagoniste, maintiennent la dimension verticale d'occlusion et participent au broiement des aliments ^[16].
- Les cuspides secondaires aussi appelées « les cuspides guides ou surplombantes », correspondent aux cuspides vestibulaires au maxillaire et linguales à la mandibule. Elles

protègent les joues et la langue des morsures (en les maintenant à l'écart des cuspides primaires) ^[16].

La forme convexe des cuspides crée des contacts punctiformes lorsque deux dents antagonistes s'affrontent. Au cours du temps et suite à l'usure physiologique, ces points de contact punctiformes deviennent une surface de contact (plus large). Or ces surfaces de contact favorisent l'instabilité et l'inefficacité de l'occlusion ^[11,16].

La hauteur cuspidienne (H) mesurée de la pointe de la cuspide à un plan de référence horizontal passant par le sillon principal, permet l'évaluation du relief occlusal caractéristique d'un sujet donné (Figure 18 : La morphologie occlusale. La pente cupidienne (P), mesurant l'inclinaison du bord cuspidien par rapport à la perpendiculaire au grand axe de la dent, complète la précédente caractéristique (Figure 18) ^[16].

Plus le relief occlusal est marqué, meilleures sont la fonction masticatoire et la stabilisation occlusale, mais plus les risques d'interférences occlusales sont importants. La notion d'équilibre occlusal se situe dans le meilleur compromis entre deux caractères opposés : relief occlusal marqué et absence d'interférences ^[16].

Les crêtes marginales

Elles limitent dans les régions proximales l'aire occlusale. Ce sont des structures hémicylindriques, allongées dans le sens vestibulo-lingual. Elles comportent un versant central qui forme la paroi de la fossette proximale et un versant périphérique qui constitue l'une des limites de l'embrasure occlusale. Les crêtes marginales des deux dents contiguës présentent un caractère de symétrie par rapport à un plan tangent passant par la zone proximale de contact ^[16].

Ainsi, toutes les structures décrites sont convexes dans leur ensemble.

Les sillons

Ils forment les reliefs concaves de la surface occlusale et se situent à l'intersection des cuspides. On parle de sillon principal à l'intersection de deux cuspides ; des sillons secondaires naissent des sillons principaux sous la forme de ramifications creusant les cuspides. Ces sillons secondaires améliorent l'efficacité masticatoire et constituent des voies d'échappement pour le bol alimentaire ^[16].

Les fosses et fossettes

La conjonction de trois surfaces convexes induit une fossette. Une fosse centrale est le résultat de la conjonction de trois ou de quatre convexités. Les fosses n'existent que sur les

molaires maxillaires et mandibulaires. Elles se situent au centre de l'aire occlusale et constituent les zones réceptrices spécifiques de certaines cuspidés primaires lors de l'occlusion [11,16].

Dans le secteur antérieur, la partie occlusale des dents mandibulaires est uniquement représentée par le bord libre, qui affronte la face occlusale antagoniste représentée par la face palatine des dents maxillaires sur les crêtes marginales, au-dessus du cingulum [11,16] (Figure 20).

Les faces palatines des incisives maxillaires sont concaves, bordées par des arêtes convexes sur lesquelles s'établit la fonction du guidage. La face linguale des canines présente une arête médiane convexe importante et des arêtes proximales moins marquées [11,16].

La pente de guidage qui en résulte dépend à la fois du relief de ces éléments et de l'axe global de la dent.



Figure 20 : Cingulums et arêtes marginales des dents antéro-maxillaires [11].

b. Le support radiculaire

Par sa morphologie, son orientation dans l'espace et l'organisation tissulaire du parodonte, le support radiculaire absorbe les contraintes appliquées sur la face occlusale. Il comprend.

Le parodonte

Aussi appelé tissu de soutien, il est constitué de la gencive, du cément, du desmodonte et de l'os alvéolaire ; assure la liaison entre dent et tissu osseux. Il joue un rôle très important d'amortisseur et de détecteur des contraintes. Il absorbe les pressions occlusales dirigées selon le grand axe de résistance de la dent [16].

La morphologie radiculaire

La couronne dentaire est supportée par la racine. Le nombre et la morphologie de ces racines sont liés aux contraintes appliquées sur la face occlusale de la couronne. Les molaires

qui subissent des contraintes importantes présentent un nombre et une morphologie des racines adaptées (plusieurs racines qui divergentes) permettant une stabilité satisfaisante ^[16].

1.1.3.2. Organisation des arcades dentaires

Les dents sont disposées en forme d'arcade continue permettant une excellente absorption des contraintes ; cette forme parabolique des deux arcades assure un équilibre optimal en répartissant les pressions exercées dans le but de conserver l'intégrité des pièces constitutives de ce système ^[11, 16].

Il convient d'étudier ces arcades dans les différents plans de l'espace :

- Dans le plan horizontal : l'arcade dentaire a une forme globale parabolique, qui favorise la stabilité et la répartition des contraintes. Les zones de contact sont de taille croissante depuis les incisives vers les molaires où les contraintes sont les plus élevées. Les contacts proximaux repartissent les efforts subis par une dent aux dents collatérales ^[11, 16] (Figure 21).
- Dans le plan frontal : les axes dentaires sont convergents en haut et en dedans. Sur une coupe frontale, on observera que les faces occlusales s'inscrivent dans un cercle à concavité supérieure, appelée courbe de *Wilson*. Cette courbe relie dans un plan frontal les cuspides vestibulaires et palatines d'une dent à leurs homologues du côté opposé. En réalité, cette courbe est très légèrement marquée dans la région des deuxièmes prémolaires, puis devient de plus en plus concave dans la région des molaires ^[11,16] (Figure 21).

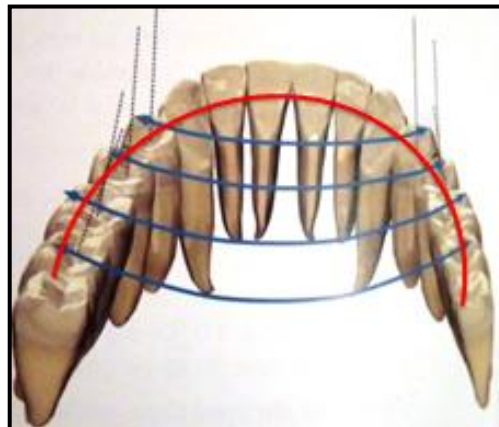


Figure 21 : Forme de l'arcade en rouge / Courbes de *Wilson* en bleu [11].

- Dans le plan sagittal : il n'existe pas d'alignement au sens strict puisque l'organisation curviligne prédomine ; le terme « plan d'occlusion » reste largement utilisé. Il décrit l'orientation sagittale de l'arcade, joint le bord libre des incisives mandibulaires à la cuspide centro-vestibulaire de la première molaire mandibulaire. Mais en réalité, les dents mandibulaires dessinent une courbe à concavité supérieure appelée courbe de *Spee* (Figure 22).

Cette ligne correspond à l'alignement curviligne des cuspides vestibulaires des canines, prémolaires et molaires mandibulaires [11,16].

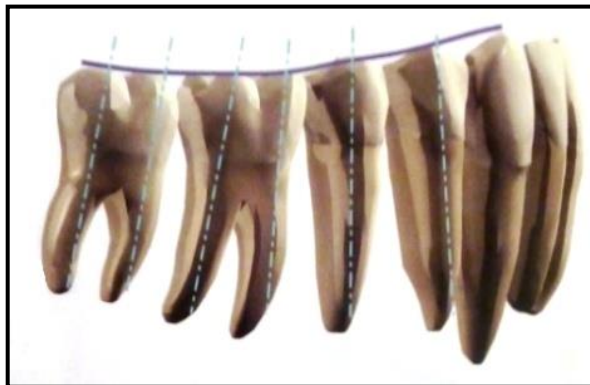


Figure 22 : Courbe de Spee [11].

1.1.4. Le système de régulation neuromusculaire

L'interaction entre les ATM, les muscles, et les dents est assurée par le système nerveux central, qui collecte les informations périphériques (afférences) et ajuste en retour la réponse efférente motrice musculaire. Au sein de chaque système, il y a des capteurs qui perçoivent les informations et en informe le cerveau. Ils sont situés dans la capsule articulaire et les ligaments pour informer sur les positions et les mouvements de l'ATM et participer à la perception de la douleur [7,11].

Pour les muscles, ils sont situés au niveau des muscles et la jonction musculo-tendineuse, leur degré d'excitation augmente avec l'allongement des fibres musculaire et diminue en cas de raccourcissement [7,11].

Au niveau des arcades dentaires, on note la présence des capteurs desmodontaux au niveau de toutes les dents. La muqueuse buccale en possède également, mais ils sont plus frustes que les précédents ; ce qui explique le fait que les édentés partiels ou les édentés complets porteurs de prothèses adjointes connaissent, en partie à cause de cela, plus de difficulté à la régularisation des mouvements masticatoires [7,11].

1.2. Anatomie fonctionnelle de l'appareil manducateur

L'intégration prothétique dans le fonctionnement physiologique de l'appareil manducateur nécessite une analyse correcte des positions et des déplacements mandibulaires. Dans ce chapitre nous allons étudier les gestes mandibulaires lors des différentes fonctions manducatrices tout en expliquant l'intervention de chaque constituant.

1.2.1. Les positions de référence de la mandibule

1.2.1.1. L'occlusion d'intercuspidie maximale « OIM »

L'OIM est la position d'occlusion où le rapport d'engrènement dentaire se caractérise par le plus grand nombre de contacts inter-arcades et où l'intensité des contractions isométriques est maximale. Les condyles occupent une position centrée et symétrique dans les fosses mandibulaires [10-11, 17-18].

Cette position est souvent retenue comme position de référence car elle assure une bonne distribution des forces sur la denture et permet une position mandibulaire précise et répétitive. Elle permet de mesurer « la dimension verticale d'occlusion (DVO) » qui correspond à la hauteur de l'étage inférieur de la face.

1.2.1.2. La relation centrée « RC »

A partir de l'OIM, il est possible par un mouvement volontaire de reculer la mandibule jusqu'à une position limitée par les structures articulaires. Cette position repose sur la possibilité d'un mouvement mandibulaire d'ouverture-fermeture effectué en rotation pure autour d'axe charnière. Cette rotation pure est appelée « mouvement axial terminal ». La réalisation de ce mouvement n'est possible que si le système musculaire est complètement relâché, permettant ainsi au complexe condylo-discal de se positionner dans la position la plus haute le long du versant postérieur de l'éminence temporale [10-11, 17-19].

1.2.1.3. La position de repos ou position d'équilibre postural

Une position physiologique particulière assurée quand l'activité des muscles élévateurs et abaisseurs de la mandibule équilibre les forces de gravité. Le disque ne repose pas dans le fond de la fosse glénoïde mais situé en avant de cette dernière, entre l'éminence temporale et la tête condylienne de la mandibule [10-12, 17].

Cet équilibre crée un espace intermaxillaire d'environ 1 à 3, appelé « espace libre d'inocclusion (ELI) ». La DV caractérisant cette position est appelée « dimension verticale de repos (DVR) ». Mathématiquement la $DVR = DVO + ELI$.

1.2.2. Les mouvements mandibulaires

La cinématique de la mandibule est particulièrement complexe et difficile à explorer dans sa globalité. L'ATM a pour originalité de permettre des mouvements mandibulaires dans toutes les directions de l'espace en faisant appel à des fonctions motrices, frénatrices et fixatrices des complexes musculaires.

Ces mouvements peuvent être décomposés par des mouvements plus simples, appelés mouvements élémentaires. Il est possible d'associer ces mouvements élémentaires pour former des mouvements combinés et des mouvements complexes [10-12,17].

1.2.2.1. Les mouvements élémentaires

Ils sont représentés par une rotation et par une translation. La rotation s'effectue dans le compartiment disco-mandibulaire (compartiment inférieur) et la translation dans le compartiment disco-temporal (compartiment supérieur).

a. Rotation

Au niveau de l'ATM, il y a principalement un axe de rotation, un axe horizontal transverse bi-condylien, passe par les pôles médiaux des condyles, dit « l'axe charnière » (Figure 23). (Dawson, 1991).

La contraction de muscles abaisseurs permet l'abaissement de la mandibule par rotation pure des condyles autour de cet axe autorisant une ouverture buccale jusqu'à 20 mm Dans cette position, le complexe condylo-discal est situé dans une position haute le long de l'éminence temporale et ne varie pas au cours de cette première phase [10-12,17].

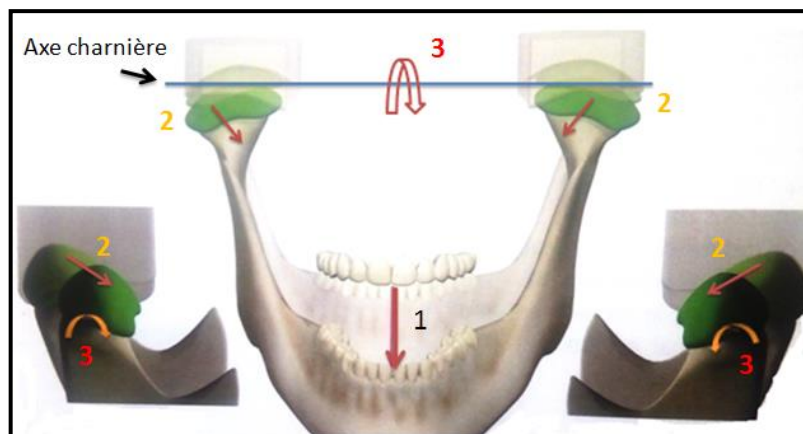


Figure 23 : Ouverture, déplacement symétrique des deux condyles [11].

- 1-Ouverture buccale
- 2-Translation des condyles
- 3-Rotation des condyles

b. Translation

Le mouvement de translation à direction para-sagittale est la caractéristique majeure de cette articulation impliquant des structures ligamentaires non restrictives qui permettent, en quelque sorte, une luxation articulaire physiologique (déshabitation de la fosse). Il peut exister une possibilité de faible translation à direction transversale.

La translation permet la poursuite de l'ouverture buccale de 20 à 40 mm durant cette phase, le complexe condylo-discal glisse vers l'avant le long de la partie postérieure de l'éminence temporale (Figure 23) [10-12, 17-18].

1.2.2.2. Les mouvements combinés

C'est l'association des mouvements élémentaires ; les mouvements combinés permettent des mouvements condyliens symétriques verticaux (ouverture-fermeture buccale), des mouvements condyliens symétriques à directions sagittale (propulsion et rétropulsion de la mandibule) et des mouvements condyliens asymétriques à direction transversale (diduction).

Ces trois types de mouvements définissent dans les trois plans de l'espace (sagittal, frontal et horizontal) l'enveloppe limite des mouvements tracés par *Posselt* sous forme d'un schéma caractéristique dans l'intérêt de définir certaines positions mandibulaires reproductibles [10-12] (Figure 24).

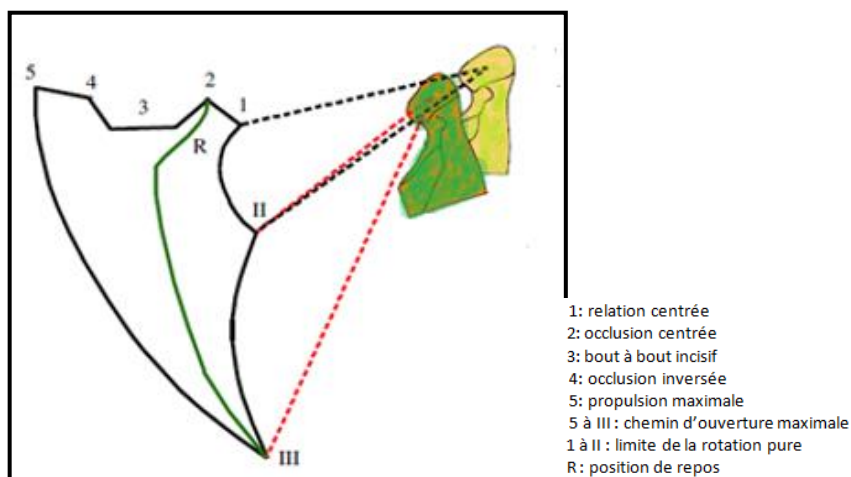


Figure 24 : Diagramme de *Posselt* [10].

a. Mouvement d'ouverture

Le mouvement d'ouverture buccale se divise en deux temps aboutissant à l'abaissement de la mandibule grâce la contraction simultanée et bilatérale des ptérygoïdiens latéraux auxquels se joignent, en fin d'ouverture, les faisceaux antérieurs du digastrique. Au niveau dentaire, il s'agit d'un éloignement vertical de la position d'OIM pour atteindre une position d'ouverture maximale ou non décrivant une courbure à concavité postérieure en vue de profile [11].

Le mouvement d'ouverture s'arrête par la mise en tension des ligaments de l'ATM (ligaments capsulaires, extra-articulaires) et des muscles antagonistes. De plus, la lame rétrodiscale supérieure freine le disque et arrête ce dernier (Figure 25-a) [10].

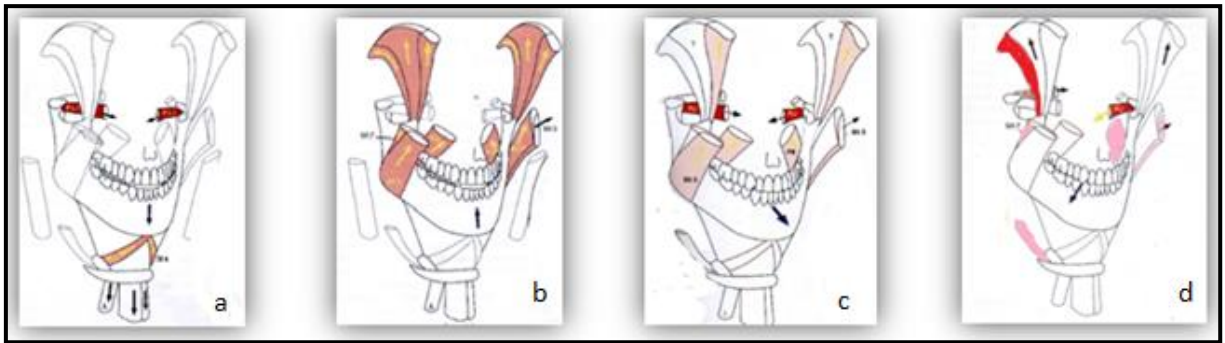


Figure 25 : Muscles intervenant lors des mouvements mandibulaires [10]

- a. Ouverture : contraction bilatérale des PL+ faisceaux antérieurs du digastrique
- b. Fermeture : Contraction des temporaux + masséters+ PM
- c. Propulsion : Contraction des PL + les masséters + les PM et les temporaux
- d. Diduction : Contraction asymétrique, du côté travaillant (le temporaux + le masséter + le digastrique), coté non travaillant (PL+ PM + Masséter).

b. Mouvement de fermeture

C'est le mouvement inverse de l'ouverture ; il correspond à l'élévation de la mandibule et au rapprochement vertical vers l'occlusion dentaire. Il résulte de l'action conjuguée des muscles élévateurs : temporaux, masséters et ptérygoïdiens médians avec prédominance d'action des fibres antérieurs des temporaux. Les mêmes muscles participent aussi au maintien de la position d'intercuspidie maximale (Figure 25-b) [10].

Pendant ce temps de fermeture, le disque suit le chemin inverse de celui qu'il prend pendant l'ouverture. A la fin de la fermeture, le faisceau supérieur du ptérygoïdien latéral se contracte permettant le contrôle du recul et du positionnement du condyle dans la fosse glénoïde [10-11].

c. Mouvement de propulsion-proclusion

Un mouvement sagittal de proglissement mandibulaire postéro-antérieur, débute à partir de l'OIM ou un peu en avant, dans ce cas-là, le mouvement est appelé « protraction ») pour aboutir à une position de propulsion maximal. Il peut être avec ou sans contacts dento-dentaires, il est alors dénommé « proclusion » lorsqu'il s'effectue avec contacts dentaire [11]. Ce trajet, selon les évaluations, varie en moyenne de 7,3 à 9,1 mm [10].

Ce mouvement nécessite une translation maximale ainsi qu'une faible rotation des condyles, l'angle formé par la projection du trajet condylien sur un plan sagittal, avec un plan horizontal de référence, est appelé « pente condylienne » (Figure 26). Le disque articulaire glisse en avant sous le plan temporal sans atteindre la position maximale d'ouverture. Le mouvement est limité par la lame élastique rétrodiscale supérieure et par la tension des différents ligaments capsulaires [10-11, 17].

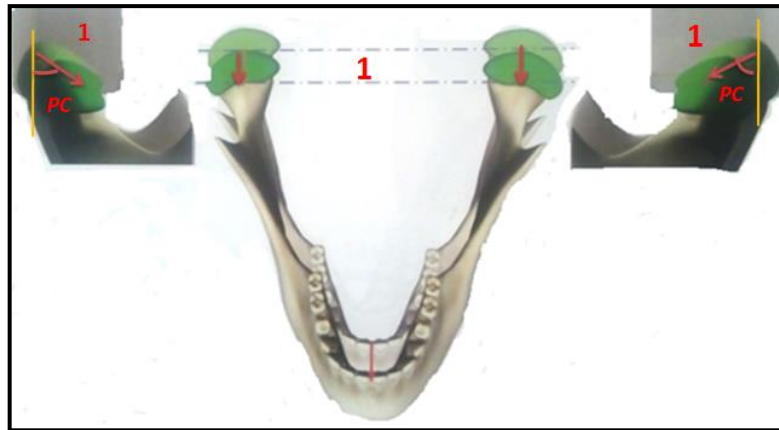


Figure 26 : Mouvement de propulsion [11].

- 1-Translation des condyles
- 2-Pente condylienne

Les structures musculaires intervenantes sont : les faisceaux inférieurs des ptérygoïdiens latéraux, les faisceaux superficiels des masséters, les ptérygoïdiens médians et les temporaux antérieurs se contractent de façon symétrique (Figure 25-c) [10].

Au niveau dentaire, le bord des incisives mandibulaires glisse le long des faces palatines des incisives maxillaires avec une désocclusion postérieure [11].

d. Mouvement de rétropulsion- rétroclusion

Un mouvement inverse de la propulsion. C'est un mouvement à direction sagittale antéro-postérieure dénommé « rétroclusion » s'il s'effectue avec des contacts dento-dentaires. Il va de la position de propulsion à l'OIM ou de l'OIM à la position de RC, dans ce cas l'amplitude est très limitée (environ 2mm) car les condyles se trouvent bloqués par les tissus rétrodiscaux, on parle alors de mouvement de « rétraction ». La contraction des fibres postérieures et moyennes des temporaux, les faisceaux profonds des masséters et le ventre postérieur des digastriques conduisent la mandibule vers l'arrière. Le disque suit exactement le mouvement inverse de celui pendant la propulsion [10].

e. Diduction

La diduction est un mouvement asymétrique de la mandibule où se succèdent des mouvements d'éloignement par rapport au plan sagittal médian (latéralisation ou latéroclusion s'il s'agit d'un mouvement avec contact dentaire) et des mouvements de rapprochement vers le plan sagittal médian (médialisation ou médiocclusion en présence des contacts dentaires) [10].

Au niveau articulaire, le condyle situé du côté opposé au déplacement (côté non travaillant) est appelé condyle orbitant. Sur un plan horizontal, ce condyle se déplace vers le

bas, l'avant et en dedans formant ainsi avec le plan sagittal médian l'angle de Bennett. Le condyle situé du côté du déplacement (côté travaillant) est appelé condyle pivotant et tourne sur lui-même autour de son pôle médial. Cette rotation entraîne un faible mouvement condylien latéral en dehors, en haut et en arrière appelé mouvement de Bennett. Le mouvement de Bennett s'effectue la plupart du temps en même temps que le déplacement antérieur du condyle orbitant. Si ce n'est pas le cas, cela peut traduire une pathologie articulaire [10-11, 18] (Figure 27).

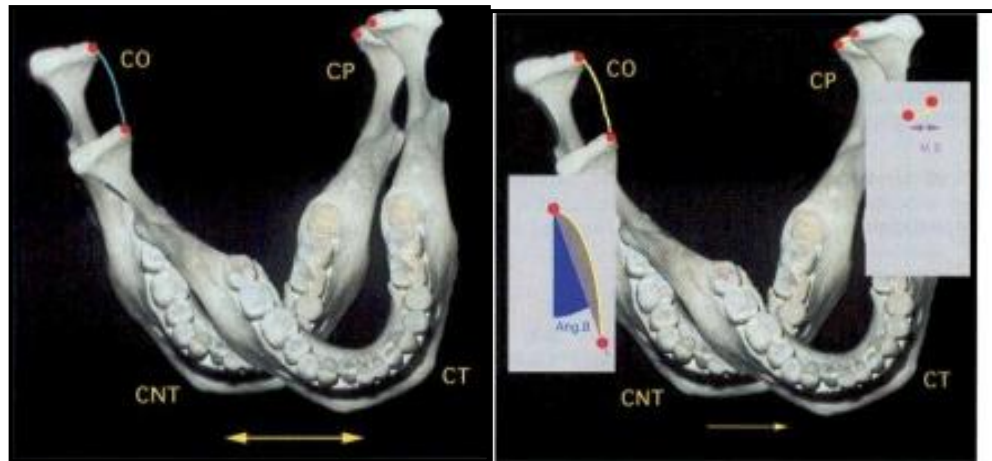


Figure 27 : Mouvement de diduction [11].

Au niveau musculaire, pour satisfaire à la diduction, les muscles mis en jeu doivent se contracter de façon asymétrique (Figure 25-d) [10] :

- Du côté du mouvement : il y a contraction des fibres postérieures du temporal et de façon moins importante des fibres profondes du muscles masséter et du ventre postérieur du digastrique.
- Du côté opposé au déplacement : il y a contraction du faisceau inférieur du ptérygoïdien latéral et dans une moindre mesure du ptérygoïdien médial et du masséter superficiel.

On note un glissement des canines homolatérales (guide canin) ou des molaires (fonction groupe).

1.2.2.3. Les mouvements complexes

Les mouvements combinés peuvent s'enchaîner dans différentes séquences de mouvements appelés mouvements complexes. Il y a une succession de mouvements répétitifs qui partent et reviennent de l'OIM. Par exemple, la mastication, la déglutition, la phonation, la respiration ou encore le bâillement sont des fonctions qui utilisent les mouvements complexes [10].

Les DAM sont des pathologies qui concernent certes l'ATM mais aussi l'ensemble de l'appareil manducateur avec toute la musculature qu'il l'implique (muscles masticateurs et muscles cervicaux). Cette architecture complexe à la fois en statique et en dynamique explique la multitude d'étiologies possibles.

2. EDENTE PARTIEL

2.1. Définitions

- **Une édentation** : c'est un processus qui consiste à enlever une ou plusieurs dents ^[20].
- **Un édentement** : c'est le résultat de l'édentation ^[20], il commence lorsqu'au moins une dent manque à la denture d'un adulte hors les dents de sagesse. En absence de toutes les dents sur l'arcade, on parle d'un édentement total. Quand il reste au moins une dent naturelle, on parle d'un édentement partiel ^[21] (Figure 28).
- **Un édenté** : c'est une personne souffrant d'édentement ^[21].

En fonction du type et de l'étendue de l'édentement, les conséquences et le traitement peuvent changer. Plusieurs classifications ont été proposées pour standardiser les principes de traitements, la plus utilisée est celle de *Kennedy-Appelgate*. Elle comporte deux classes distales (l'édentement est postérieur par rapport aux dents résiduelles) et quatre classes encadrées (édentement est limité antérieurement et postérieurement par des dents résiduelles) ^[22].



Figure 28 : Une patiente présentant un édentement antérieur
(Service de prothèse- CHU ORAN).

2.2. Les données épidémiologiques

L'OMS en 2010 décrit environ 158 millions de personnes dans le monde sont édentées, soit 2,3 % de la population mondiale. Cela est plus commun chez les femmes (2,7 % de la population) que chez les hommes (1,9 % de la population) ^[23]. La distribution et la fréquence des édentements sont différentes entre les pays et même au sein d'un même pays. Elles varient selon leurs niveaux de développement, les facteurs culturels, les facteurs politiques et les facteurs socio-économiques influençant l'accessibilité aux soins buccodentaires ^[23-24]. Cette dernière s'est améliorée du fait des progrès médicaux plus particulièrement dans les pays développés où la proportion de patients édentés a diminué ^[25]. De plus en plus de personnes conservent leurs dents naturelles, mais de façon générale, la perte des dents est liée à l'avancée

en âge ^[26]. Plusieurs études menées confirment cette constatation depuis les vingt-cinq dernières années. Prenons quelques exemples :

En Amérique

Aux Etats-Unis, une étude menée sur une durée de quatre ans (1988 et 1991), sur des sujets âgés de 18 ans et plus, a démontré que le nombre de dents diminue avec l'avancée en âge ; 2% des individus ont conservé toutes leurs dents chez le groupe de 75 ans et plus et 67,4% chez le groupe de 18 à 24 ans. Le nombre moyen de dents permanentes était de 27,1 chez les sujets âgés de 18 à 24 ans et de 9 chez les 75 ans et plus (*Marcus et Coll., 1996*) ^[27].

Au Canada, une enquête réalisée au Québec en 1994 et 1995 chez des adultes âgés de 35 à 44 ans nous a indiqué un taux plus haut chez les québécois comparés aux américains ; ils ont 1,6 fois plus de dents absentes que leurs voisins avec un nombre moyen de dents absentes de 7,4 chez les sujets âgés de 35 à 39 ans et de 8,9 chez le groupe de 40 à 44 ans ^[28].

En Asie

Un exemple de l'Asie où une étude descriptive effectuée chez une population de 3000 adultes à l'Inde du Sud afin d'estimer la prévalence des pertes de dent, elle était de 48.7% avec prédominance masculine (58.2%) contre un taux féminin de (41.8%) ^[29].

En Europe

La littérature marque un manque d'études épidémiologiques en Europe sur l'édentement en termes de proportion ^[30]. Malheureusement les publications s'intéressent beaucoup plus à l'édentement total, que l'édentement partiel.

Cependant, quelques études rapportent des données intéressantes :

- Une étude a été menée en Angleterre et au Pays de Galles en 1968 révèle que 67% des adultes n'avaient plus de dents naturelles. Le nombre de dents présentes diminue avec l'âge et les femmes semblent être plus touchées que les hommes ^[31].
- 40 % des patients suédois âgés de 55 à 75 ans perdent une ou plusieurs dents sur 5 ans ^[30].
- De 1972 à 1998, la proportion d'édentés est passée de 44% à 18% en Ecosse ^[30].
- En Allemagne, les résultats en général sont les mêmes, le nombre moyen de dents absentes a diminué au fil des années de 4,2 en 1997 à 2,7 en 2005 chez les adultes et de 17,6 à 14,2 chez les seniors ^[32].

- Au Danemark, l'an 2000 chez les âgés entre 16 et 34 ans, 99% des individus ont au moins 20 dents, et chez les plus de 75 ans ce taux est de 20% ^[33].
- En France, le nombre moyen de dents présentes chez les Français est de 17 chez le groupe de 65 à 74 ans en 1990-91 ; 27,1 chez le groupe de 35 à 44 ans en 1994 ^[34].

En Afrique

Pareillement, nous sommes confrontés à une littérature pauvre en articles visant à décrire une population selon le facteur édentement. Néanmoins, nous avons pu apporter quelques résultats :

- Au Nigeria, une étude descriptive transversale réalisée en 2015, dont l'objectif était de déterminer la fréquence de l'édentement partiel sur un total de 244 étudiants en médecine, l'auteur rapporte un taux de 14.3 % avait au moins une dent absente ^[35]. Un chiffre qui reste très important pour une population sensée instruite.
- Une autre étude descriptive transversale en 2015 réalisée pour le même objectif chez une population de 405 sujets sénégalais. Les sujets édentés constituaient 40,9 % de l'échantillon. Parmi eux ; 52,4 % étaient des femmes. La prévalence de l'édentement était de 86 % dans la tranche de 65 à 70 ans ^[36].
- Au Maroc, une étude descriptive de l'état bucco-dentaire d'une population âgée entre 35 et 44 ans a rapporté les résultats suivants : au niveau de l'arcade maxillaire, les dents absentes ont été remplacées par une prothèse partielle dans 2,6% des individus ; à l'arcade mandibulaire, la prothèse est presque inexistante chez 0,8% des individus. Ces chiffres sont bien loin des besoins qui sont estimés à 35% et 40% ^[37]. Une autre étude statistique sur l'état d'édentement portant sur 352 sujets volontaires des 2 sexes, à partir de 15 ans et résidant au Maroc à conclut un taux de 66% d'édentement partiel. La prévalence de l'édentement était de 98% dans la tranche de 60 ans et plus, 81,6 % chez les femmes, et 79,4% chez les hommes ^[38].

Les valeurs que nous avons recueillies à travers toutes ces études sont difficiles à comparer entre elles. Toutefois, nous avons constaté dans tous les pays une augmentation du nombre de dents absentes avec l'âge, ainsi qu'un recul de la prévalence des édentements.

En Algérie

Il existe peu de données statistiques rendant compte de l'épidémiologie des édentements, ces études s'intéressent beaucoup plus aux sujets enfants que les sujets adultes.

Mais en général, l'édentement est lié, comme le reste du monde à plusieurs facteurs, de manière significative : l'âge ; le sexe et le niveau socio-économique.

2.3 . Les conséquences de l'édentement

Selon *Batarec*, la perte d'une ou plusieurs dents se traduit par une rupture d'équilibre aux conséquences d'autant plus importantes que l'édentation est ancienne et l'édentement est étendu ^[39]. Ces conséquences se manifestent au niveau biologique, mécanique, fonctionnel, esthétique et psychologique ^[40-42].

Un édentement non compensé peut entraîner des déplacements des dents résiduelles (égression, rotations, des versions) souvent associés à des problèmes parodontaux ^[22], de déminéralisation des surfaces proximales des dents, de perturbations du POP et perte de la DVO ^[39, 43-44]. Ces migrations dentaires gênent le libre glissement de l'arcade mandibulaire sur l'arcade maxillaire par la création des interférences occlusales induisant des forces obliques nocives aux tissus parodontaux et des troubles neuro-musculaires et articulaires ^[42]. L'affrontement des deux arcades modifiées met en évidence des prématurités et la PIM ne s'obtient que grâce à la programmation réflexe d'un nouvel arc de fermeture engageant par conséquent une adaptation musculaire, articulaire et parodontale ^[22].

La perte de la dent est accompagnée également d'une perte de l'os qui se trouve en hypo fonction, il se résorbe suite au manque de sollicitation mécanique et l'équilibre entre l'ostéogenèse et l'ostéolyse se trouve rompu. Cette résorption ne se fait pas dans le même sens pour les deux arcades, elle est centripète pour le maxillaire supérieur et centrifuge au niveau mandibulaire et si l'édentement est très ancien, les deux arcades peuvent être décalés créant un changement des rapports occlusaux ^[45].

2.4 . Les solutions prothétiques possibles face à un édenté partiel

Afin de prévenir toutes ces éventuelles conséquences, la compensation de l'édentement avec une restauration prothétique doit être réalisée rapidement, la santé bucco-dentaire sera alors considérablement améliorée. En cas de leur installation, on doit faire appel à un traitement pré prothétique, pour une réhabilitation globale et un rééquilibrage anatomo-fonctionnel de l'appareil manducateur favorable à la bonne intégration prothétique ^[46].

2.4.1 Définition

Selon *Larousse*, la prothèse est un « Dispositif implanté dans l'organisme pour suppléer un organe manquant ou pour restaurer une fonction compromise » ^[47].

Le dictionnaire de prothèse odontologique la définit comme un « dispositif destiné à remplacer les dents ou une perte de substance dentaire et, si besoin, leurs tissus de soutien » [20].

Selon la situation clinique qui se présente, plusieurs solutions peuvent être proposées : La prothèse conjointe, la prothèse adjointe et la prothèse implantaire.

La décision thérapeutique dépend de plusieurs facteurs :

- Le choix et situation financière du patient ;
- Les paramètres cliniques de l'édentement ;
- Les compétences du praticien.

Les techniques actuelles de traitement de l'édenté partiel, notamment l'implantologie, nécessitent beaucoup de technicité et, par conséquent, un investissement à la fois temporel et financier. Ces facteurs représentent fréquemment un obstacle et mènent vers des solutions de compromis : la prothèse partielle amovible et la prothèse conjointe.

Nous allons dans ce chapitre décrire la prothèse amovible partielle et la prothèse conjointe et, rappeler l'épidémiologie ainsi que les qualités requises de chaque type de prothèse.

2.4.2. Prothèse adjointe partielle « PPA »

D'après *Buch et Batarec* (1989), la prothèse amovible partielle est une restauration prothétique qui s'adapte à une arcade partiellement édentée en prenant appui sur les dents restantes et les crêtes gingivo-osseuses [39].

D'après *Archien et Coll.* (2004), c'est une prothèse pouvant être mise en place et retirée par le patient, à appuis mixtes, dentaires et fibro-muqueux, restaurant un édentement partiel [20].

On peut distinguer deux sortes de cet appareillage [48] :

- L'appareil tout en résine appelé « prothèse acrylique » stabilisé par des crochets et composé d'une plaque en résine rose, compensant le volume d'os et de gencive perdus dans laquelle sont enchâssées les dents prothétiques. Ces prothèses sont faciles et rapides à réaliser. Elles sont habituellement peu onéreuses (Figure 29-a).

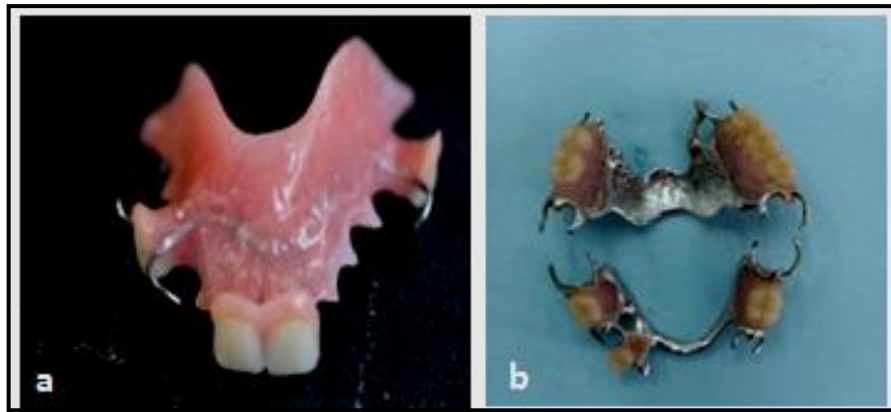


Figure 29 : Prothèse partielle amovible (Service de prothèse-CHU Oran)

- a. Prothèse partielle amovible acrylique.
- b. Prothèse partielle amovible métallique.

- Le stellite ou le châssis métallique : une armature métallique qui s'apparente à un squelette et sert d'échafaudage pour le soutien de la résine rose destinée à remplacer le volume ostéo-muqueux disparu. Sur cette résine, sont enchâssées les dents prothétiques en résine ou en porcelaine (Figure 29-b).

La PPA est indiquée dans les cas d'édentements partiels, pour lesquels aucune solution implantaire ou prothèse fixe ne sont pas envisageables ^[49] soit pour des contre-indications d'ordre budgétaire ^[50], d'ordre général (maladie générale contre-indiquant la pose d'implant et ses longues séances) ^[48], d'ordre local (un pronostic parodontal des dents supports réservé, l'espace prothétique réduit avec des couronnes cliniques courtes, une résorption importante des crêtes osseuses, nécessitant un comblement par une selle prothétique) ^[49] ou d'ordre psychologique quand le patient préfère une solution amovible qu'il juge plus facile à réaliser et à nettoyer ^[50].

2.4.3. Prothèse conjointe

Face à un édentement partiel, et pour une meilleure intégration esthétique et psychologique, le praticien ainsi que son patient préfèrent envisager une prothèse fixée quand son indication est possible. Cette solution thérapeutique optimise l'ensemble occluso-articulaire, la proprioception et évite les mouvements de *Tabet* propre à la PPA responsables de changements des rapports occlusaux ^[51].

Le lexique des termes en prothèse dentaire la définit comme « une prothèse intimement unie aux dents restantes auxquelles elle s'agrége » ^[52]. Ses indications sont très étendues depuis la reconstruction d'une dent unitaire jusqu'à la réhabilitation de l'ensemble des deux arcades dentaires. Les dents de substitution sont appelées : « bridges » (plusieurs dents) ou « unitaires » (une seule dent) (Figure 30) ^[52].



Figure 30 : Couronne et bridge
(Service de prothèse- CHU Oran).

Cette catégorie de prothèse partielle est indiquée dans les cas de caries étendues, des anomalies et des malpositions dentaires, des traumatismes coronaires, les colorations et les pertes de substances dentaires. La partie coronaire peut être réalisée en métal, en résine ou en céramique ^[53].

2.4.4. Taux de réhabilitation par prothèse partielle

Bien qu'il y ait une diminution de la perte des dents, la prothèse partielle est de nos jours fréquemment prescrite pour des patients de tous âges ^[54]. La demande de réhabilitation de l'édentement partiel augmente chez des patients ayant un état de santé bucco-dentaire et général compromis ^[42]. Les patients édentés partiels sont plus âgés et probablement moins disposés que les patients plus jeunes au traitement implantaire. Les facteurs socioéconomiques et démographiques suggèrent une augmentation future de la demande de prothèses partielles adjointe ou fixe ^[42]. Dans cette partie, nous allons citer quelques exemples d'études réalisées au monde.

En Amérique du Nord, le nombre de patients américains portant une prothèse partielle est directement corrélée à l'âge. Le taux de porteurs de prothèse partielle maxillaires augmente jusqu'à la tranche d'âge 51-60 ans, et jusqu'à 61-70 ans pour les porteurs de prothèses mandibulaires. Passé 70 ans, ces taux diminuent et la prévalence des porteurs de prothèse totale augmente ^[55].

Une étude menée en 2002 a permis de prévoir une augmentation des besoins en prothèse partielle pour les années 2005, 2010 et 2020 avec l'augmentation de la population et le vieillissement de celle-ci. Les patients conservent de plus en plus leurs dents en vieillissant, cela se traduit par une diminution de la prévalence des prothèses totales et une augmentation des besoins en prothèse partielle ^[56].

En Europe, approximativement la moitié de la population européenne est concernée par une restauration prothétique partielle. La prévalence de la prothèse amovible varie de 13 à 29% ^[57].

Une enquête réalisée dans 27 Etats membres de l'Union européenne (octobre 2000) a remarqué que près d'un tiers des Européens qui n'ont pas toutes leurs dents naturelles portent une prothèse dentaire amovible (Figure 31). Les femmes sont bien plus nombreuses que les hommes à porter une prothèse amovible. En ce qui concerne l'âge, ce type de prothèse se retrouve assez logiquement beaucoup plus chez les personnes les plus âgées : 50% chez les 55 ans et plus contre seulement 5% chez les 25-39 ans et 4% chez les 15-24 ans ^[58].

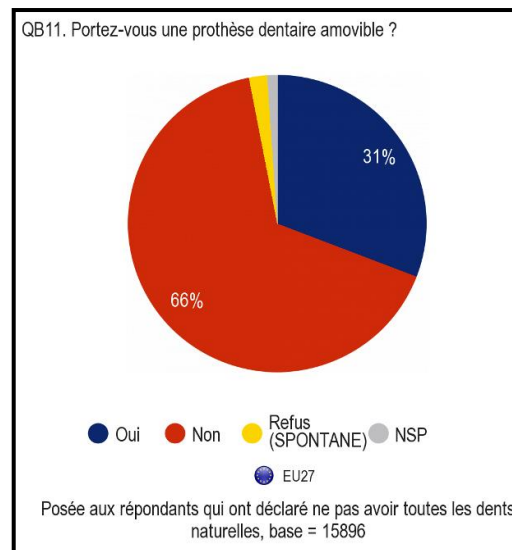


Figure 31 : Taux du port de prothèse amovible à l'Union européenne (octobre 2000) [58].

En Afrique

Dans la commune Dakar (2002), une étude réalisée afin d'évaluer les besoins en prothèse dentaire sur un échantillon de 405 sujets, elle a montré un taux de 10.1 % de prothèse partielle avec un port plus important de prothèse conjointe (5.7%) que celui de prothèse amovible (4.9 %) ^[59].

Une étude réalisée en 2011 révèle que le besoin en traitement prothétique est réel dans les cabinets dentaires du Sénégal, seulement 55,3 % de l'échantillon a exprimé le besoin de prothèse dentaire et 81,8 % a un besoin diagnostiqué en matière prothétique. Une différence statistiquement significative a été notée entre les besoins diagnostiqués et les besoins exprimés ($p < 0,0001$) ^[60]. En 2008, Birane sur un échantillon de 208 patients a constaté seulement 16 sujets (7,69%) portant une prothèse fixée ^[61].

Des dossiers des patients du service d'Odontostomatologie du Centre Hospitalier Régional d'Atakpamé (Togo) ont été examinés. Il en résultait un besoin en réhabilitation prothétique chez 290 sujets sur 650 soit 62,66% des cas ^[62].

En Algérie, nous n'avons pas pu malheureusement trouver des études sur la prévalence de la prothèse partielle.

2.4.5. Les impératifs de conception

2.4.5.1. Critères de réussite d'une prothèse partielle amovible

Archien en 1997, a résumé les objectifs d'une prothèse partielle en une phrase : « RESTAURER en PRESERVANT » ^[63].

La prothèse partielle s'inscrit dans une démarche thérapeutique qui vise à rétablir l'esthétique, restaurer les fonctions perturbées par l'édentement, préserver les dents restantes, leur parodonte ainsi que les structures de l'appareil manducateur, tout en remplaçant les dents absentes.

Remplacer les dents absentes est un objectif facilement accessible alors que préserver les éléments restants nécessite une observation clinique rigoureuse aboutissant après une série de choix, à la conception raisonnée de la prothèse puis à sa mise en application logique et simple répondant à une double intégration : biologique et psychologique garante du succès de la thérapeutique ^[48, 64-65].

La PPA malgré son amovibilité, elle ne doit pas être mobile. Les tissus sur lesquels s'appuie, doivent l'empêcher de se déplacer sous l'action des différentes forces ^{[39] [66]}. Une parfaite intégration occlusale constitue également un élément essentiel de la réussite ou de l'échec de la prothèse amovible. Elle doit être maîtrisée à tous les stades du traitement ^[48]. Le schéma occlusal doit être parfaitement étudié en prenant en considération les cinq points incontournables (DVO, RC-OIM, guidage antérieur, guidage en diduction, et les courbes fonctionnelles). L'OIM est choisie en présence d'un bon calage postérieur, une position mandibulaire reproductible, guidage antérieur efficace et en absence de tout problème articulaire. Une situation contraire oriente le choix vers l'occlusion en RC ^[66].

En propulsion, la fonction « groupe antérieur avec désocclusion postérieure » est choisie si les dents antérieures peuvent prendre en charge le mouvement (dents présentant de bonnes valeurs intrinsèques et extrinsèques). Dans le cas inverse, nous utiliserons des contacts postérieurs équilibrants.

Le choix occlusal en diduction est guidé par l'importance de l'édentement, la valeur des canines et la nature de l'arcade antagoniste. Nous avons le choix entre la fonction canine, la fonction groupe postérieur, et la fonction bilatéralement équilibrée ^[66].

2.4.5.2. Critères de réussite d'une prothèse fixée

Pareillement à la PPA, la réalisation et le succès d'une prothèse fixée exige une fonction occlusale équilibrée, le respect des standards de qualité nécessaires à la préparation et à l'assemblage ainsi qu'une grande rigueur technique de la part du praticien et du laboratoire partenaire.

L'ensemble prothétique doit rester immobile lors des sollicitations fonctionnelles. L'équilibre du solide prothèse-dent est réalisé si la somme des moments des forces qui lui sont appliquées est nulle. Chaque contrainte appliquée entraînera une réaction au niveau de la prothèse, des dents, du support parodontal et du matériau d'interface prothèse-dent. Cette contrainte se traduira au niveau de l'ensemble « pont-point d'appui-tissus parodontaux » par des contraintes de flexions, de torsion, de traction ou de pression au niveau des moyens d'ancrage et au niveau parodontal. Les précautions consistent à utiliser un alliage d'une dureté suffisante, une parfaite adaptation des ancrages sur les piliers et un réglage occlusal exempt de toutes prématurés ou interférences ^[67].

3. DYSFONCTIONNEMENT DE L'APPAREIL MANDUCATEUR

3.1. Terminologie (évolution historique)

A cause de leur symptomatologie diversifiée, leurs hypothèses étio-pathogéniques et l'évolution des données anatomiques, les perturbations de l'appareil manducateur n'ont eu de cesse de voir leur terminologie changer ou évoluer au cours du temps, depuis syndrome de *Costen* (*Costen-1934*), Syndrome musculo-tendineux (*Schwartz-1955*), Syndrome dysfonctionnel de l'ATM (*Schore-1959*), Syndrome algo-dysfonctionnel ou SAD (*Voss-1964*), Syndrome Algo-dysfonctionnel de l'Appareil Manducateur ou SADAM (*Rozencweig-1970*), Désordres cranio-mandibulaires (*Farrar et McCarthy-1983*), Algies et Dysfonctions de l'Appareil Manducateur ou ADAM (*Rozencweig-1994*) jusqu'à la nomination actuelle « Dysfonctionnement de l'appareil manducateur, en abréviation le DAM (*CFO-2000*) [2, 68].

3.2. Définition

Comme nous l'avons abordé, le DAM a connu un changement incessant de son appellation, vu que son étio-pathogénique n'a jamais été claire pour les intéressants à ce sujet, des contradictions ont été toujours possibles. C'est pourquoi, il a été difficile de trouver une définition correcte satisfaisante pour tous.

Le terme « dysfonctionnement » signifie trouble ; anomalie dans le fonctionnement légère, modérée ou sévère [69].

En anatomie, un appareil est un ensemble d'organes dont le fonctionnement concourt à une tâche complexe commune. L'adjectif « manducateur » se rapporte à l'ensemble des organes intervenant dans l'incision, la mastication ou la déglutition. Donc le nom « appareil manducateur » désigne l'ensemble des différentes parties des organes destinés à coopérer dans ces fonctions [70].

Le dysfonctionnement de l'appareil manducateur représente selon *Bell WE* (1989) l'ensemble d'anomalies anatomiques, histologiques et fonctionnelles du système musculaire et/ou articulaire, qui s'accompagnent de signes cliniques et de symptômes très variés (algies, bruits articulaires, inconfort et perturbation des fonctions manducatrices) [71].

L'Association Dentaire Française (ADF) le définit comme une pathologie musculo-squelettique, caractérisée par des craquements et des douleurs au niveau de l'ATM avec parfois une limitation de l'ouverture buccale et/ou une pathologie crânio-mandibulaire » [72].

Selon l'American Association for Dental Research (AADR-2010) ; les ADAM regroupent « un ensemble de symptômes qui concernent principalement les articulations temporo-mandibulaire, les muscles masticateurs, avec certains cas une extension à la région cervicale » [72].

3.3.Épidémiologie

Selon la littérature, l'aspect épidémiologique occupe une place importante. Malgré l'abandon des études ; l'incidence des DAM reste difficilement appréciable en raison de l'absence de consensus clair concernant le diagnostic.

La population atteinte sévèrement reste de petite taille, 3 à 12% seulement consulte. Alors que dans la population « non patient », la prévalence des signes et symptômes de dysfonctions est relativement élevée : les chiffres varient d'une étude à l'autre restant globalement supérieurs à 50% de la population générale [2, 73-74]. Les femmes paraissent plus touchées que les hommes [75-77].

La fréquence et la sévérité des signes et symptômes augmentent avec l'âge à partir de 20 ans, avec une prévalence accrue dans la tranche d'âge de 15 - 45 ans [76, 78]. Les personnes âgées présenteraient plus de signes de dégénérescence des surfaces articulaires [79] tandis que chez les enfants, les signes sont liés à la dentition [80].

3.4. Etiologie

Plusieurs théories ont été avancées au fil du temps afin d'expliquer l'étiologie de ce désordre ; à partir de la théorie mécanique uni factorielle de l'occlusion proposée par Costen (1935) jusqu'au le consensus actuel autour d'une étiologie multifactorielle d'Orthlieb (2004). [2, 81-85] ;

- La théorie de Costen (1935) lie la compression des structures rétro-condyliennes et du nerf auriculo-temporal au déplacement postérieur du condyle suite à la perte du calage postérieur.
- La théorie musculaire du Travell (1952) révèle une hyperfonction musculaire aboutissant à des douleurs.
- La théorie de Ramfjord (1966) associe aux désordres musculaires l'origine occlusale (contacts occlusaux non physiologiques), et introduit un autre facteur comme élément aggravant (facteur psychologique).
- La théorie psychophysiologie de Laskin considère que le stress est le facteur déclencheur d'une hyperactivité musculaire à l'origine du DAM.

- La théorie articulaire de *Farrar* (1977) étudie la luxation antérieure du disque à l'origine des douleurs et des dyskinésies.
- La théorie de *Gelb* (1977) associe l'aggravation du DAM à une mauvaise posture corporelle permanente.
- La théorie de *Slavicek* (1992), il a été le premier à avoir penser à une origine multiple ; trois facteurs interagissent : composante structurale (altération des structures cranio-mandibulaires et/ou scapulo-cervico-crâniennes, troubles fonctionnels de la musculature crânio-faciales, troubles neurologiques locaux ou régionaux, dysfonctionnements occlusaux et traumatismes directs et indirects) ; composantes biologique (altérations hormonales ou du système immunitaire, altérations vasculaires, altérations du système nerveux central, périphérique et/ou autonome, le sexe et l'âge) et composante psychosomatique (diminution du seuil d'adaptation et de résistance, expression somatique au niveau de l'appareil manducateur : para fonctions) .
- La théorie de *Gola* (1995) implique des facteurs somatiques locaux (composante structurale ; des facteurs somatiques généraux (composante biologique) et des facteurs psychologiques.
- La théorie de *Green* (2000) suggère que le DAM est une manifestation localisée d'une maladie générale ou psychologique.
- La théorie d'*Orthlieb* (2004) suit le raisonnement de *Slavicek* et celui de *Gola*. Elle expose une influence réciproquement entre les mêmes facteurs cités par ces précédents et les a classé différemment en facteurs prédisposant (anomalies des fonctions occlusales (de calage, de centrage et de guidage), hyper laxité ligamentaire, para fonctions et contextes psychologiques (anxiété, dépression, stress)) ; facteurs déclenchant (créant un déséquilibre brutal dans une situation stabilisée par l'adaptation structurelle et fonctionnelle) ; et facteurs d'entretien (qui favorisent les troubles par des modifications structurelles ou fonctionnelles : bruxisme, migrations dentaires, parodontopathies).

3.5. Classification

La classification diagnostique des DAM différencie deux types : le DAM musculaire et le DAM articulaire [2, 83, 85-86] :

3.5.1. Les dysfonctionnements musculaires

Ils génèrent essentiellement des douleurs au niveau des muscles (myalgies) et des anomalies de la cinématique mandibulaire (amplitude de mouvement, dyskinésies...). La

douleur décrite comme continue, profonde, sourde, à type de serrement ou de pression ; son intensité est variable ; sa localisation par le patient est difficile ; elle est associée à la fonction et aggravée par la palpation musculaire. En fonction de sa durée, elle peut être aiguë ou chronique [2,83,85-86].

L'Académie Américaine des douleurs orofacial distingue :

-Réflexe d'éclissage

Il s'agit d'une réponse réflexe immédiate de protection induite par le système nerveux central (SNC), entraînant une contraction musculaire et une douleur dans le but de protéger une région blessée. Le SNC augmente l'activité d'un muscle antagoniste lorsque le muscle agoniste se contracte (par exemple, contraction des masséters lors de l'ouverture buccale).

Cliniquement, la douleur entraîne une restriction des mouvements mandibulaires qui peuvent devenir normaux lors des mouvements actifs (volontaires). La douleur disparaît au repos et s'accroît par la fonction. Le patient rapporte une sensation de fatigue musculaire [83].

-Courbature musculaire

Réaction non inflammatoire sous forme d'une fatigue musculaire à une tension prolongée (mastication de chewing-gum, crispation prolongée par exemple) ou un réflexe d'éclissage. Elle se manifeste par une légère réduction de l'amplitude des mouvements actifs ; on peut cependant obtenir une amplitude normale lors des mouvements passifs (c'est à dire réalisés par le praticien) ; une légère douleur au repos, une douleur accentuée par la fonction ; une faiblesse musculaire ; une palpation douloureuse du ou des muscles incriminés et fréquemment une hypertrophie musculaire du groupe sollicité [83].

-Spasme musculaire

Par suite d'une violente contraction musculaire aiguë, soudaine et involontaire, de cause inconnue, induite par le SNC : un muscle spasmodique est donc raccourci et douloureux. La contraction est continue au repos (contrairement aux autres troubles musculaires), elle peut durer de quelques minutes (crampes très douloureuses), à plusieurs jours. Cliniquement, on observe une importante limitation de l'amplitude du mouvement déterminé par le muscle spasmodique, une dysfonction occlusale aiguë, une douleur importante au repos et durant la fonction, et une palpation très douloureuse, le muscle paraissant dur et très ferme [83].

3.5.2. Les dysfonctionnements articulaires

a. Anomalies du complexe condylo-discal

Correspond à une perte des rapports normaux entre disque et condyle mandibulaire [2, 85, 87-89]. Cette désunion peut être :

- Partielle ou totale en OIM avec réduction lors de la translation condylienne (désunion condylo-discale réductible) ;
- Totale sans réduction lors des différents mouvements mandibulaires (désunion condylo-discale permanente).

> Désunions condylo-discales réductibles (DDR)

Anatomiquement, le condyle ne se situe plus sur la zone intermédiaire du disque mais sur son bourrelet postérieur, le « déplacement discal » est le plus souvent antéro-médial mais peut également être antérieur ou antéro-latéral [2, 85, 87-89].

Les causes évoquées sont :

- Une rétroposition condylienne liée à l'hyperlaxité et/ou la surcharge articulaire (parafunctions ou dysfonctions occlusales).
- Une hyperactivité des muscles tenseurs du disque : masséter profond, chef supérieur du ptérygoïdien latéral et temporal postérieur.

Les signes cliniques sont :

- La douleur est présente au début de la pathologie puis diminue en raison de l'adaptation des tissus : la rétrodiscite (inflammation de la zone bilaminaire).
- Les claquements (bruit bref et sec, sonore, ils s'accompagnent généralement d'un ressaut quand le condyle affronte le bourrelet postérieur du disque en translation.
- Une déviation mandibulaire importante, mais sans restriction de l'ouverture (trajectoire en baïonnette) (Figure 32).



Figure 32 : La déviation mandibulaire
(Service de prothèse- CHU Oran).

> Désunions condylo-discales permanentes (DDP)

En OIM, le condyle est en arrière du bourrelet postérieur, et conserve cette position lors des mouvements de translation condylienne ; il n'y a pas de recoaptation condylo-discale.

On distingue deux formes : aiguë (d'apparition récente) ou chronique (ancienne > 3 à 4 mois) qui fait suite à la première.

– *Désunions condylo-discales permanentes aiguës*

Elle est souvent l'évolution d'une DDR, le patient exprime l'antécédent de bruit articulaire ou, peut apparaître de façon brutale (traumatisme, soins dentaires sous anesthésie générale, « coup du lapin », entorse de l'ATM [2, 85, 87-89]). Elle se manifeste par :

- Des douleurs modérées à intenses, localisées à l'ATM et augmentées par la tentative d'ouverture buccale.
- Importante limitation de l'ouverture buccale (avec déflexion du côté atteint) qui provoque parfois un blocage bouche fermée, et de la diduction contralatérale.
- Absence de bruit articulaire.

– *Désunions condylo-discales permanentes chroniques*

On note la présence des douleurs légères, estompées à ce stade évolutif en raison de l'adaptation des tissus rétrodiscaux, et une normalisation de la cinématique mandibulaire grâce à l'hyper-rotation compensatrice dans l'étage inférieur de l'ATM ou étirement ligamentaire. Il y a donc une forte réduction de la symptomatologie [2, 85, 87-89].

b. Incompatibilités des surfaces articulaires Elles peuvent être classées en quatre catégories :

- Anomalies de forme des surfaces articulaires

Des altérations morphologiques au niveau des surfaces articulaires de l'ATM ou du disque, dues à des microtraumatismes ou des macro-traumatismes.

Les signes cliniques sont très différents : craquements parfois perceptibles liés à la présence d'obstacles à la translation condylienne et, des mouvements condyliens aberrants ou inconstants [2, 85, 87-89].

-Adhérences

Les surfaces articulaires sont temporairement adhérentes par la synoviale (collage réversible) en raison d'une surpression articulaire par microtraumatismes (serrement, bruxisme). Le signe clinique principal est une difficulté d'ouverture buccale matinale, suivie généralement d'un seul bruit induit par le décollement de la synoviale, avec normalisation immédiate des mouvements mandibulaires [2, 85, 87-89].

-Adhésions

Il existe une formation d'adhérences intra-articulaires fibreuses irréversibles. Les adhésions peuvent être condylo-discales ou temporo-discales. Elles sont souvent l'évolution d'adhérences ou consécutives à une hémorragie intra-articulaire après traumatisme ou chirurgie. Le sujet présente alors une limitation d'amplitude d'un ou de plusieurs mouvements mandibulaires (selon le siège de l'adhésion) et des bruits articulaires [2, 85, 87-89].

- Subluxation (hypertranslation)

Dans les cas d'hyperlaxité ligamentaire acquise ou systémique, ou de morphologie particulière du tubercule temporal (versant postérieur court et incliné, versant antérieur long), la translation du condyle mandibulaire n'est plus limitée ; Celui-ci peut alors franchir le tubercule articulaire du temporal, provoquant une luxation temporo-mandibulaire auto-réductible, celle-ci est qualifiée de subluxation, et peut être uni ou bilatérale. On détecte un bruit sourd à l'ouverture buccale maximale, et exagération de l'amplitude d'ouverture buccale avec ressaut en fin de mouvement ; le trajet de fermeture est non rectiligne [2, 85, 87-89].

-Luxation temporo-mandibulaire vraie (blocage bouche ouverte)

Lorsqu'elle ne se réduit pas spontanément, la luxation temporo-mandibulaire provoque un blocage en fin de translation du condyle mandibulaire, au-delà du tubercule articulaire du temporal, les muscles ptérygoïdiens latéraux et masséters se spasment, le patient ne peut plus refermer la bouche. Le blocage bouche ouverte, la présence d'une douleur modérée à très intense signent le diagnostic [2, 85, 87-89].

c. Inflammation

Un processus inflammatoire siégeant au sein de l'ATM, peut être d'origine infectieuse, une conséquence d'anomalie du complexe condylo-discal ou de micro- ou macro-traumatismes [2, 85, 87-89].

Elle intéresse :

-La capsule de l'articulation (capsulite) ou la membrane synoviale (synovite), la distinction clinique est impossible. On note des douleurs dans les mouvements mandibulaires extrêmes (ouverture et diduction controlatérale maximale).

-La zone bilaminaire (rétrodiscite) liée à la surpression articulaire et à la rétroposition condylienne fonctionnelle ou traumatique. Elle se manifeste avec des douleurs en OIM ou à la mastication exacerbée lors de la diduction homolatérale ou de la pression mentonnière. La palpation rétro-condylienne (dans le conduit auditif externe) est douloureuse.

-Les tissus osseux (arthrite) ; c'est une composante inflammatoire de la maladie dégénérative des ATM caractérisée par des douleurs localisées à l'ATM lors des mouvements mandibulaires.

d. Maladie dégénérative des ATM (arthrose)

Elle représente un processus de destruction par lequel les surfaces articulaires du condyle ou le tubercule articulaire du temporal s'altèrent s'accompagnant d'un phénomène inflammatoires secondaires [2, 85, 87-89].

3.6. Comment conduire son diagnostic ?

Les signes d'appel les plus significatifs du DAM sont réunis dans l'acronyme « BAD » qui signifie : les Bruits, les Algies et les Dyskinésies [68, 90-96] :

-Les bruits articulaires (Gnathosonies) : ce sont des symptômes fréquents, d'intensité variable. Ils peuvent être subjectifs et/ ou objectifs. On peut distinguer :

- Le claquement : Il correspond le plus souvent au franchissement du bourrelet postérieur du disque par le condyle mandibulaire : rattrapage du disque par la tête condylienne lors des mouvements centrifuges [68, 90-96].
- Les crépitations : c'est une suite de bruits faibles, répétés, correspondent au frottement des surfaces articulaires, souvent érodées, et assimilables à un bruit de sable. Ces bruits évoquent une modification morphologique des surfaces articulaires, dont les signes de dégénérescence sont parfois visibles radiographiquement. Les crépitations sont perceptibles à tous les degrés d'ouverture ou de fermeture buccale [68, 90-96].

-Les algies : les algies constituent le principal motif de consultation, même si d'autres symptômes y sont associés (bruits, gêne à l'ouverture...). Très variables, elles peuvent être uni- ou bilatérales, localisées au niveau musculaire (muscles masticateurs, faciaux ou cervicaux) ou articulaire ou diffuses, aiguës ou chroniques (présente depuis plus de 6 mois) [68, 90-96].

-La limitation d'ouverture buccale : elle est dans la majorité des cas due à un obstacle intracapsulaire (discal ou osseux) ou à l'incapacité d'étirement musculaire d'origine inflammatoire qui se traduit par un spasme tonique des muscles de la mastication [68, 90-96].

-Une exagération de l'amplitude d'ouverture buccale est le signe d'une hyperlaxité ligamentaire qui permet des amplitudes de rotation et de translation du condyle très importantes [68, 90-96].

-La déviation : correspond à un trajet lors de l'ouverture et/ou la fermeture s'éloignant du plan sagittal médian puis revient dans l'axe. Cette simple déviation apparaît plus ou moins

tardivement au cours du mouvement et décrit l'absence de synchronisation des condyles, elle correspond au passage d'un obstacle, significatif d'un DAM articulaire [68, 90-96].

-La déflexion : le trajet s'écarte également du plan sagittal médian mais ne se recentre pas ensuite. Ce trajet qui reste dévié objective la retenue d'un des deux condyles et signe un DAM musculaire ou un DAM articulaire [68, 90-96].

Un protocole diagnostique commun des DAM n'existe pas, des versions différentes sont présentes, elles sont dépendantes des différents groupes travaillant sur ce sujet et des informations subjectives fournies par le patient, mais elles tendent tous à suivre globalement une même ligne directrice divisée en plusieurs étapes [68, 90-96].

4.6.1. Examen clinique du DAM

Le premier contact (première étape) est l'entretien préliminaire, il nous permet de récolter des informations générales, loco-régionales et locales sur le patient ; son ressenti et ses doléances [68, 90-96].

La seconde étape consiste à examiner cliniquement le patient par une palpation, une inspection et effectuer des tests spécifiques afin de recueillir les informations objectives sur les éléments suivants : la tête, le cou, les ATM, la mandibule [68, 90-96].

La palpation est effectuée au niveau du corps musculaire et ses insertions, de manière ferme mais douce, elle sert à apprécier sa sensibilité et son volume et, de mettre en évidence des éventuelles tensions et/ ou contractures [68, 90-96].

Le patient est en décubitus dorsal et le praticien se place derrière lui, en position midi, pour effectuer un examen bilatéral et simultané. La pression est exercée pendant 2 à 4 secondes. Les forces appliquées sont variables en fonctions de la région et peuvent aller de 0.5 kg à 1 kg de pression [92-96].

Au niveau des Masséters

Afin d'identifier les zones de sensibilité au niveau des masséters, le praticien effectue une palpation bilatérale. Pendant que le patient serre les dents, une pression est appliquée avec deux ou trois doigts au niveau de l'angle mandibulaire [92-96] (Figure 33).



Figure 33 : Palpation des Masséters [92].

Au niveau des temporaux

On demande au patient de serrer les dents, la région intéressée est palpée en exerçant une pression par le pouce, l'index et le majeur tout en appuyant respectivement au niveau des faisceaux antérieur, moyen et postérieur ^[92-96] (Figure 34).



Figure 34 : Palpation des Temporaux [92].

Au niveau des ptérygoïdiens médiaux

La palpation des ptérygoïdiens médiaux est bilatérale, elle est effectuée au niveau de son insertion basse sous l'angle mandibulaire, coté interne ^[92-96] (Figure 35).

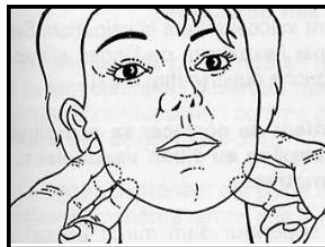


Figure 35 : Palpation des Ptérygoïdiens médiaux [70].

Au niveau des ptérygoïdiens latéraux

La palpation des ptérygoïdiens latéraux est effectuée derrière la zone molaire supérieure. La bouche est peu ouverte, le pouce gauche accompagne le déplacement mandibulaire du côté palpé ^[92-96] (Figure 36).

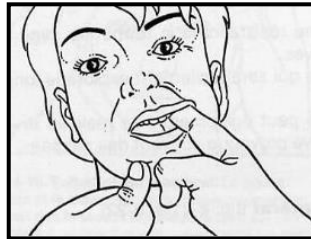


Figure 36 : Palpation des Ptérygoïdiens latéraux [70].

Au niveau des Digastrique

L'ouverture mandibulaire est contrariée d'une main permettant de faire apparaître le ventre antérieur du digastrique, ce dernier est palpé avec les doigts. Le ventre postérieur est plus difficile à palper car recouvert par le sterno-cléido-mastôidien ^[92-96] (Figure 37).

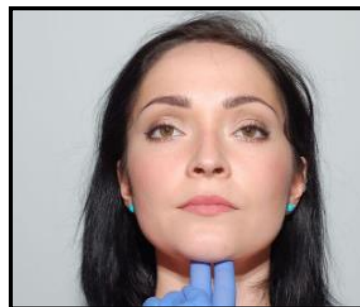


Figure 37 : Palpation des digastriques [92].

Au niveau des muscles sus-hyoïdiens

La palpation s'effectue à travers le plancher buccal, par les 2 index qui vont à la rencontre l'un de l'autre ^[92-96] (Figure 38).



Figure 38 : Palpation des muscles sus-hyoïdiens [70].

Au niveau du sterno-cléido-mastoïdien

Il fait saillie sur l'extension de la tête. Le muscle est pincé entre le pouce et l'index ^[92-96] (Figure 39).



Figure 39 : Palpation du sterno-cléido-mastoïdien [70].

Au niveau des Trapèzes

La palpation se fait au niveau de l'angle cervico-scapulaire à plein main ^[92-96] (Figure 40).



Figure 40 : Palpation des Trapèzes [92].

La symptomatologie musculaire est dominée par la douleur, qui peut être soit localisée en regard du muscle, soit irradiée sur son trajet ou projetée à distance du muscle et la relation entre la douleur et le muscle causal peut alors être difficile à établir. Après chaque palpation il est demandé au patient de graduer sa sensibilité ou sa douleur (éventuellement sur une EVA) ^[92-96].

La palpation est réalisée également au niveau des condyles ; au repos et en fonction ; en externe pour palper le pôle latéral du condyle ou intra-auriculaire afin de palper son pôle postérieur ^[92-96].

Outre la palpation, l'examen de l'articulation passe encore par l'auscultation à l'aide d'un stéthoscope à la recherche des bruits articulaires (claquement ou crépitation) au cours de la cinématique mandibulaire ^[92-96].

L'examen des mouvements mandibulaires doit être entrepris, il renseigne sur la présence et l'importance de la dysfonction : l'ampleur ; la souplesse et l'aisance des

mouvements mandibulaires, il donne généralement une excellente indication sur la santé des ATM. On procède comme suivant ^[92-96] :

- On demande alors au patient s'il ressent une douleur au cours de différents mouvements mandibulaires d'ouverture/ fermeture, de diduction gauche et droite et de propulsion/ rétropulsion.
- À l'aide d'un réglet millimétré on mesure l'amplitude de chaque mouvement en prenant comme référence l'angle mésio-occlusal des incisives maxillaires et mandibulaires. Les mouvements sont répétés au minimum trois fois jusqu'à l'obtention de résultats reproductibles.

Selon *Gérard Duminil*, une amplitude d'ouverture buccale de près de 45mm est considérée comme normale. Elle est notée limitée si elle est inférieure à 30 mm. Lorsqu'elle est supérieure à 55 mm, elle représente un signe d'hyperlaxité (Tableau I). La mesure de l'ouverture buccale constitue le seul élément de contrôle mesurable ^[11].

- La nature de la trajectoire ouverture/fermeture (rectiligne, en déviation « LDR » ou en déflexion « LDI ») doit être également observée.

Une amplitude normale n'est pas obligatoirement associée à une fonction normale. En effet nous pouvons avoir une adaptation de l'articulation par une hyper-rotation pour compenser l'absence de translation. C'est pourquoi il est important d'explorer les autres mouvements mandibulaires ^[92-96].

- Au cours de la propulsion, on apprécie l'amplitude maximale du mouvement. La valeur moyenne physiologique selon *Gérard Duminil* est d'environ 12 mm, soit un quart de la mesure d'ouverture buccale maximale (Tableau I) ^[11].

Cette évaluation peut mettre en évidence une limitation de la propulsion témoigne d'une hypo-translation ou, une augmentation de l'amplitude témoigne d'une hyperlaxité ligamentaire ou un trajet dévié, c'est le signe d'une limitation homolatérale (adhérence ou déplacement discal) ^[11, 92-96].

- En ce qui concerne le mouvement de diduction, une amplitude normale moyenne est, selon *Gérard Duminil* toujours située autour de 9 mm (Tableau I) ^[11].

L'intérêt de cette évaluation n'est pas de comparer les valeurs droites et gauches de diduction (qui doivent être relativement identiques à 2 mm près) mais de comparer le rapport

entre cette valeur trouvée et la valeur de l'amplitude maximale d'ouverture. L'amplitude de diduction correspond normalement au quart de l'amplitude de l'ouverture. Un rapport diminué (limitation d'ouverture mais diductions conservées) signerait un DAM musculaire alors qu'un rapport augmenté (limitation d'amplitude en diduction) évoquerait plus un DAM articulaire [11, 92-96].

Tableau I : Tableau récapitulatif de l'amplitude des mouvements mandibulaires et son diagnostic [11].

	Hypo	Normalité	Hyper
Ouverture	< 30	45	>55
Propulsion	<8	12	>14
Diduction	<7	9	>13

Pour poursuivre l'inspection, un examen endo buccal est entamé. Il s'agit dans un premier temps d'apprécier l'intégrité des muqueuses buccales, des arcades dentaires, de repérer d'éventuelles édentations non compensées (intercalaires ou terminales à l'origine d'une perte de dimension verticale qui entraîne une hyperpression et une inflammation des ATM), des malpositions, des usures / facettes d'usure (témoin de bruxisme) et des mobilités [92-96].

Il semble également important et nécessaire de ne pas négliger le facteur occlusal, qui pourrait selon quelques auteurs avoir une relation « cause à effet » avec le DAM. Selon la littérature, les éléments occlusaux étudiés varient d'un auteur à un autre. Nous analysons les rapports inter-arcades à l'état statique et à l'état dynamique entre les incisifs ; les canines et les secteurs latéraux, nous évaluons le recouvrement et l'engrènement, nous recherchons des éventuelles prématurités et /ou interférences ; la normalité ou non du plan d'occlusion ; les courbe de *Spee* et de *Wilson*, tout ceci étant répertorié dans la fiche clinique afin de le conserver [92-96].

Il est également possible de détecter des reconstitutions prothétiques inadaptées ou iatrogènes. On se renseigne sur leur ancienneté, on évalue les facteurs prothétiques pouvant avoir des répercussions sur l'appareil manducateur et conditionnant l'efficacité occlusale à savoir ; la stabilité et la rétention prothétique ; la dimension verticale d'occlusion prothétique ;

le POP ; le respect ou non de l'espace de Donders ; la présence de l'ELI ; le type du matériau utilisé pour les dents prothétiques ; les usures des dents prothétiques ; la présence d'éventuelles prématurités et /ou d'interférences prothétiques ; la présence d'éventuelles épines ; des fractures mal réparées et le port continue ou discontinue des prothèses [92-96].

Des tests mandibulaires statiques et dynamiques sont également réalisés, ils permettent une meilleure distinction entre les patients sains et les patients atteints du DAM comparée à la palpation et l'inspection. Ils présentent une sensibilité de 65% et une spécificité 91 à 84 % [92-96].

Lors des tests dynamiques, le patient effectue des mouvements mandibulaires contre une résistance exercée par l'examineur qui dans un deuxième temps demande au patient ce qu'il a ressenti pendant l'exercice [92-96].

Lors des tests statiques, le patient doit maintenir sa mandibule immobile alors que le praticien exerce des forces sur celle-ci de manière à stimuler certains muscles et il demande au patient son ressenti en fin d'exercice. L'apparition de douleurs lors des tests statique nous oriente plus vers une étiologie musculaire, alors que les douleurs ressenties lors du test dynamique ne nous permettent pas de discriminer l'étiologie du problème, mais nous permettent de localiser le site douloureux [92-96].

3.6.2. Examens complémentaires

Le diagnostic étant le plus souvent clinique, il n'y a qu'une indication très limitée à l'utilisation d'examens complémentaires, c'est dans le cas où le tableau clinique est complexe ou dans le cas de persistance des signes cliniques après traitement. Il consiste à réaliser des examens complémentaires plus particulièrement radiographiques pour parfaire le diagnostic [91-97].

L'examen radiographique demandé dépendra des hypothèses émises lors des examens précédents. En effet, aucune technique d'imagerie ne nous permet de visualiser la totalité des informations concernant l'ATM, les plus répandues dans la pratique sont celle de l'orthopantomogramme, la téléradiographie de profil, le scanner et l'IRM [97].

L'IRM apparaît comme l'examen de choix pour l'évaluation des tissus mous articulaires et périarticulaires. Cet examen permet une évaluation des lésions de l'appareil discal, des structures périarticulaires (capsulaire et synoviale). L'IRM permet d'objectiver des lésions actives. Le scanner est l'examen permettant d'objectiver le remodelage osseux. En phase aiguë,

on observe une perte de la corticale, les contours osseux sont flous. En phase de cicatrisation, le nouveau condyle est bien observé au scanner de même que sa recorticalisation ^[97].

Le cône beam peut être aussi proposé, il permet une évaluation de l'os des ATM et en particulier de l'état de l'os cortical ^[98].

Une autre technique d'examen complémentaire peut être recommandée quand on veut mesurer de façon plus fine les déplacements condyliens, c'est l'axiographie. C'est un examen d'exploration fonctionnel qui permet un enregistrement graphique des déplacements condyliens dans les trois sens de l'espace ; mais ne permet pas toujours de préjuger de l'intégrité anatomique de l'articulation notamment pour des luxations irréductibles avec une adaptation compensatrice importante ^[91-96, 99-100].

3.6.3. Diagnostic différentiel des DAM

Le diagnostic du DAM est un diagnostic d'exclusion, on écarte toutes possibilités diagnostiques afin de ne pas passer à côté d'une pathologie qui peut s'avérer être grave et de pouvoir proposer une thérapeutique appropriée et efficace aux patients. Il est important donc, d'avoir connaissance, même si leur traitement sort du cadre de l'odontologiste, des différentes pathologies ayant des signes et des symptômes se rapprochant de ceux des DAM.

➤ *Limitation d'ouverture buccale*

○ Les trismus

Le trismus est un symptôme qui entraîne une diminution de l'amplitude d'ouverture buccale par contraction tonique involontaire des muscles élévateurs de la mandibule. Il peut être d'origine locale (un traumatisme responsable de gêne au fonctionnement des muscles masticateurs et des ATM ; un accident d'injection d'anesthésie ; une étiologie infectieuse avec notamment des infections d'origine dentaire ; muqueuse ou osseuse, une tumeur maligne de voisinage.) ; ou dans certaines situations, générale (infectieuse (tétanos, encéphalite, rage)) ; neurologique (maladie de *Parkinson*, tumeurs cérébrales, maladie de Guillain Barré) ou médicamenteuse ^[101-102].

○ Les constrictions permanentes de la mâchoire

Une limitation partielle voir totale de l'ouverture buccale peut être d'origine articulaire ; suite à des pathologies congénitales, traumatiques, infectieuses ou inflammatoires ; ou d'origine extra-articulaire ; comme des ankyloses osseuses (ankyloses corono-zygomatiques), anomalies congénitales, une tumeur périarticulaire responsable d'une hypertrophie du processus

coronoïde qui entraînent une limitation de l'ouverture. À côté de cela, nous avons l'origine musculaire provenant d'affections généralisées (arthrogrypose), ou des myosites ossifiantes et des ostéomes [101-102].

Cette limitation de la fonction mandibulaire peut aussi être due à une sclérose cicatricielle cutanée, muqueuse, musculaire ou une combinée. Dans de rare cas, à des infections et elles peuvent être la conséquence de fibrose post radiothérapie dans les mois qui suivent le traitement [101-102].

➤ ***Douleurs***

Le praticien doit avoir des connaissances concernant la cause des douleurs au niveau de la tête pour pouvoir bien cerner les douleurs spécifiques ou non spécifiques aux DAM. On distingue les douleurs intracrâniennes dont on retrouve les douleurs raccordées à des tumeurs ; des anévrismes ; des abcès ; des hématomes ou des œdèmes ; des céphalées et, les douleurs extra crâniennes qui regroupent l'ensemble des douleurs neuropathiques ou neurogéniques, soit paroxystiques (névralgie trigéminal, glossopharyngienne, névralgie laryngée supérieur, névralgie occipitale) ou continues (herpès aigu, névralgie post-herpétique chronique) [102].

➤ ***Les autres pathologies***

Il existe d'autres pathologies à écarter à savoir ; les pathologies ORL (otite, sinusite), oculaires, les douleurs intra-orales auxquels nous sommes plus habitués (douleurs odontogène, muco-gingivale, glandes salivaires, langue), ainsi que les troubles cervicaux.

Il ne faut pas négliger toutes les maladies psychiatriques et mentales qui peuvent donner des signes réels ou non et nous induisent à un diagnostic inapproprié [102].

3.7. Prise en charge thérapeutique

Une fois le diagnostic positif évoqué et le diagnostic différentiel effectué, le traitement prend son tour. Il vise plusieurs objectifs [68, 103]:

- Soulager le patient en apaisant la symptomatologie ;
- Améliorer des fonctions manducatrices ;
- Favoriser une cicatrisation tissulaire (articulaire ou musculaire).

Le traitement est réparti entre les méthodes suivantes [68, 103] :

- ✓ Le traitement médicamenteux : consiste à prescrire des antalgiques, des anti-inflammatoires et des relaxants musculaires.
- ✓ Prise de conscience du dysfonctionnement et conseils comportementaux pour réduire les contraintes musculaires (prise de conscience et évitement du serrement diurne) et les

contraintes articulaires (diète, limitation volontaire de l'ouverture buccale, dans le but de favoriser l'adaptation).

- ✓ Relaxation musculaire par relaxation psychique.
- ✓ Rééducation musculaire et articulaire.
- ✓ Elimination transitoire ou définitive d'un éventuel facteur étiologique occlusal ; création de nouvelles relations intermaxillaires dans une position de référence articulaire corrigée en réalisant des gouttières occlusales, des équilibrations occlusales, l'orthodontie, la prothèse...
- ✓ Corrections anatomiques de l'ATM par des techniques chirurgicales.

DEUXIEME CHAPITRE : PROTOCOLE ET RESUTATS

1. PROBLEMATIQUE

Le fonctionnement du système manducateur est dépendant de l'équilibre de ses éléments (le système neuro-musculaire, le système ostéo-articulaire et le système dentaire), que nous ne pouvons pas physiologiquement dissocier les uns des autres. Chez un patient ne souffrant pas de DAM, un équilibre est établi entre les différents constituants de l'appareil manducateur, mais cet équilibre peut être rompu par de nombreux facteurs étiologiques, ce qui entraîne l'apparition de la pathologie [83].

Costen avait en premier lieu établi un lien entre l'occlusion, plus particulièrement, et l'apparition de la pathologie [104]. En 1934, le médecin oto-rhino-laryngologiste, découvre une relation entre des perturbations de l'ATM et des troubles concernant le sinus et les oreilles chez des patients partiellement édentés.

Cette constatation est confirmée par un certain nombre d'études qui démontrent une association significative entre la mal occlusion et le DAM avec des OR situés entre 2.18 et 3.77 et des valeurs de $P < 0.05$ [105-109] et infirmée par d'autres qui concluent que les facteurs occlusaux isolés ne peuvent pas engendrer le DAM et, que la part des malocclusions dans la genèse des DAM est de 10 % à 20 % [110-113].

Ferreiran, en 2014, découvre une corrélation statistiquement significative seulement avec un seul aspect morphologique de l'occlusion qui est l'over-jet important, et où la mesure d'association (OR) est de 4.23, l'IC à 95 % [1.93-9.29] et le $p=10^{-3}$ [114]. Dans sa discussion il confirme les résultats obtenus par *Pahkala* (OR = 1,42. $p=0.005$) [115].

Hormis l'occlusion, *Travel* (1952) et *Schwartz* (1956) proposent la théorie neuro-musculaire. Selon *Schwartz* (cité par *Rozenzweig*), un déséquilibre musculaire entraînerait une hypersollicitation et une hyperfonction au niveau des muscles nécessaires pour le maintien de la mandibule dans l'espace, lesquelles seraient à l'origine de la symptomatologie douloureuse dans les DAM [116].

La prothèse se base sur les deux théories ci-dessus citées. En effet, lorsqu'un médecin dentiste réalise un traitement prothétique, il assure des rapports occlusaux bimaxillaires ainsi qu'une posture mandibulaire pour un long terme. Ce traitement doit garantir un état de détente neuromusculaire. Si ce traitement est mal adapté ou mal équilibré, il peut induire des contacts occlusaux défectueux responsables d'une position excentrique des condyles dans leurs fosses

temporales causant à son tour des douleurs et des dysfonctionnements (théorie de *Costen*) et /ou perturber l'activité musculaire (théorie de *Travel* et *Schwarts*) ^[117].

En outre, si la prothèse portée ne répond pas aux principes de réalisation ou elle est très ancienne et non renouvelée, elle pourrait être instable et/ou non rétentive, rétablirait une dimension verticale réduite ou au contraire augmentée ; une position mandibulaire incorrecte ; un plan d'occlusion prothétique perturbé, présenterait des surfaces occlusales abrasées ; des prématurités ; des interférences ect, tous ces facteurs auraient pour effet des désordres occlusaux et des conditions défavorables pour les muscles et les ATM ^[105- 116].

Mais du moment que, la responsabilité de la prothèse n'étant pas prouvée scientifiquement, cette question est sujette, comme l'occlusion, à de multiples controverses. Des études n'ont révélé aucune association statistiquement significative entre le DAM et la prothèse dentaire ^[118-119]. *Blaschke* et *Pullinger* ont démontré des cas de positions condyliennes excentriques chez de nombreux patients asymptomatiques porteurs de prothèses ^[117, 120]. L'analyse statistique d'*Andoh* démontre l'absence d'une différence statistiquement significative en ce qui concerne l'état des arcades dentaires en fonction des symptômes de DAM ^[121].

Cependant, d'autres chercheurs révèlent que les porteurs de prothèse dentaire ont une prévalence plus élevée de symptômes liés au DAM par rapport à la population dentée ^[122-123]. Un auteur suggère même que le DAM est associé à la présence de PTA ($p < 0,05$) ^[124]. *Franks* (1967) ^[125], *Carlsson* en 1976 ^[123] et *Agerberg* en 1988^[126] ont signalé que l'instabilité occlusale était le facteur le plus important contribuant au développement de DAM parmi les porteurs de ce type de prothèse. *Agerberg* ^[126], *Divaris* ^[127] et *Zarb* ^[128], ont déclaré que l'instabilité prothétique est impliquée dans les contractions musculaires. Dans certaines études, le renouvellement des prothèses iatrogènes semblait réduire les symptômes ^[129-130], un résultat qui n'est pas durable selon *Tomas Magnusson* ^[131].

Néanmoins, d'autres chercheurs n'ont trouvé aucune association entre la qualité de la prothèse (la rétention mandibulaire ($p = 0,466$) ; la stabilité mandibulaire ($p = 0,466$) ; la distance inter-occlusal ($p = 0,328$) ; la relation centrée ($p = 0,175$) ; et l'occlusion équilibrée ($p = 0,56$) ^[132-134] . Au contraire, les études ont prouvé un taux d'adaptation à une DV incorrecte de 86 % à 100 % pour les prothèses amovibles et de 100% pour les dispositifs fixes ^[135].

Selon la documentation, la plupart des études sur le DAM chez les édentés s'intéressent aux édentés partiels de classes distales et /ou à des populations porteuses de prothèses totales. Très rares sont celles portées sur des sujets porteurs de prothèses restaurant des édentements encastrés, alors que l'impact de ce type de prothèse sur l'appareil manducateur n'est pas à négliger.

La prothèse partielle s'incorpore très souvent dans un système stomatognathique perturbé, où il est fréquent de constater des changements de la dimension verticale d'occlusion causés soit par l'absence des dents cuspidées soit par l'usure des dents naturelles restantes. Face à cette édentation non compensée, on observe des phénomènes d'adaptation des structures dentaires ; parodontales ; musculaires et articulaires, qui conduisent à des situations occlusales plus complexes ^[136]. Une telle situation induit le médecin dentiste à réaliser une mise en condition au préalable, autrement la prothèse pourrait aggraver ces troubles.

Ainsi pour *Bégin* (2000), en distinguant les deux possibilités thérapeutiques indiquées dans le cas d'un édentement encastré (prothèse conjointe et prothèse amovible), il note que les concepts occluso-prothétiques sont parfaitement déterminés en prothèse fixée. Alors qu'en prothèse partielle amovible il n'y a pas de concept occlusal spécifique et, il sera possible de faire intervenir deux concepts occlusaux différents à droite et à gauche de l'arcade lors de la réalisation prothétique. La présence d'une prothèse amovible partielle manifestant un déséquilibre occlusal peut provoquer des tractions nocives sur les dents restantes, accélérer la résorption des crêtes et nuire à la santé des articulations temporo-mandibulaire et les muscles masticateurs. Le principal élément de réussite ou d'échec de cette prothèse est donc sa parfaite intégration occlusale ^[137].

Aussi, la proprioception desmodontale qui assure la protection de la dent et de l'ensemble de l'appareil manducateur au moyen des mécanorécepteurs est mieux assurée en présence d'une prothèse conjointe comparée à la prothèse amovible où l'extéroception muqueuse est moins fine, par le nombre de récepteurs et le seuil de sensibilité ^[138-139] .

Une étude réalisée en 2011 afin d'évaluer l'impact de l'ajustement occlusal sur les ATM avec une prothèse fixée a montré un résultat non significatif avec les différentes variables occlusales étudiées ($p > 0.05$), la prothèse fixée n'a pas eu un impact sur les ATM ^[140]. Alors que chez les porteurs de PPA, selon *Bordin Thaisa* et *Al-Jabrah*, la fréquence des cas de DAM était assez importante (36 %.80 % respectivement) ^[141- 142].

A travers toutes ces études citées et les théories évoquées, nous constatons qu'il y a une contradiction entre les différents résultats en ce qui concerne l'étiologie du DAM, certains chercheurs sont pour le rapport entre l'occlusion et le DAM, d'autre incriminent des facteurs autres.

Ainsi, vu le rapport étroit entre la prothèse partielle, l'appareil manducateur et l'occlusion, il nous semble utile de faire une étude épidémiologique (type cas-témoins) sur les DAM chez les sujets porteurs de prothèse partielle restaurant un édentement encastré, notant que peu d'études se sont intéressées à cette population, afin de pouvoir répondre aux questions de recherche suivantes :

- Y a-t-il un rapport entre la prothèse partielle et le DAM chez les patients présentant un édentement encastré ?

*Dans ce cas :

- Quels sont les facteurs prothétiques liés à l'apparition du DAM ?
- Comment se manifeste le DAM chez cette population ?
- Lequel parmi les deux types de prothèse ; conjointe ou adjointe ; provoque ou aggrave plus le DAM ?

Cette compréhension mène à découvrir les stratégies adoptées pour assurer une meilleure gestion de cette maladie complexe chez les sujets présentant un édentement encastré en termes de prophylaxie.

2. OBJECTIFS

Pour tenter de répondre à ce questionnement de recherche, nous nous sommes fixé les objectifs suivants :

2.1. Objectif principal

- Etudier la relation entre la prothèse partielle et le DAM chez les patients présentant un édentement partiel encastré.

2.2. Objectifs secondaires

- Identifier les facteurs prothétiques associés aux DAM chez cette population,
- Estimer le risque de survenue du DAM selon le type de prothèse (conjointe et adjointe),

- Décrire le profil épidémiologique et clinique des patients présentant le DAM ayant une prothèse partielle encastrée.

Pour atteindre ces objectifs, nous avons adopté le plan suivant :

- Dans une première partie, nous avons présenté notre population d'étude et notre méthode de travail.
- Dans un second temps, nous avons exposé les résultats obtenus.
- Dans la troisième partie, nous avons discuté les résultats en prenant appui sur les différentes hypothèses et preuves avancées par plusieurs théoriciens pour expliquer l'impact de la prothèse dans l'apparition du DAM.

3. MATERIEL ET METHODES

3.2. Lieu et durée d'étude

Elle a été réalisée auprès des patients consultants dans des cabinets dentaires, privés et publics, de la ville d'Oran pendant la période étalée entre juin 2015 et décembre 2017.

3.3. Population d'étude

3.3.1. Nombre de sujets nécessaire

Le nombre de sujets nécessaire est basé sur l'objectif principal du travail qui consiste à étudier la relation entre la présence de la prothèse partielle et la survenue du DAM chez les patients présentant un édentement partiel encasté. Il a été calculé, à priori, à l'aide du logiciel de BiostaTGV disponible en ligne sur le site : <https://marne.u707.jussieu.fr/biostatgv/>. (Figure 41)^[143].

Le calcul du nombre de sujets nécessaire pour réaliser une étude cas-témoins via le logiciel BiostaTGV dépend de la spécification de 6 valeurs (Figure 43) :

- OR : Odds-Ratio minimum détectable selon la littérature ;
- Po : Proportion attendue de témoins exposés selon la littérature ;
- Nombre de témoins par cas, nous avons un choix situé entre 1 et 10 ;
- Risque de première espèce α , qui est la probabilité de conclure à tort à une différence α qui n'existe pas dans la réalité (différence due aux fluctuations d'échantillonnage). On prend habituellement $\alpha = 5\%$;
- La puissance désirée β . C'est la probabilité de mettre en évidence la différence α entre les deux groupes, sachant que cette différence existe dans la réalité. On prend habituellement $(1 - \text{risque } \beta) = 80\%$ voire plus ;
- Nature du test (unilatéral ou bilatéral).

En raison d'absence de documentation sur des études réalisées dans les pays du Maghreb traitant le DAM chez les porteurs de prothèse partielle permettant de déterminer l'OR et le Po, nous avons appliqué initialement un protocole d'étude à petite échelle (une enquête pilote) au niveau du service de prothèse CHU d'Oran (sous la direction de Pr. H. GUENDIL) durant l'année 2015 afin de pouvoir définir l'OR et le Po ^[144].

L'enquête pilote consiste à recruter deux groupes de patients, un groupe atteint du DAM « cas » et un groupe non atteint « témoins » chez lesquels nous avons calculé le nombre de sujets porteurs de prothèse. Elle a porté sur 98 patients répartis en un groupe « cas » de 49 patients et un groupe « témoins » de 49 patients. Dans le groupe « cas », nous avons reçu 28 patients porteurs de prothèse et 21 patients non porteurs de prothèse. Ainsi pour les 49 patient-témoins nous avons reçu 22 patients porteurs de prothèse et 27 patients non porteurs de prothèse. Ces valeurs nous ont permis de présenter un tableau de contingence (Tableau II) à partir duquel nous avons calculé la valeur de l'OR à l'aide de la formule suivante :

$$OR = A/B / C/D = 28/22 / 21/27 = 1.64$$

Tableau II : Répartition de l'échantillon selon le port de prothèse partielle.

	Malades (Cas)	Non malades (Témoins)	Total
Exposés (porteurs de prothèse)	A (28)	B (22)	A+B (50)
Non exposés (non porteurs de prothèse)	C (21)	D (27)	C+D (48)
Total	A+C (49)	B+D (49)	A+B+C+D (98)

- L'OR selon notre étude pilote est de 1.64.
- Chez les 49 patient-témoins, nous avons reçu 22 patients porteurs de prothèse ce qui donne un pourcentage des témoins exposés $P_o = 44 \%$.
- Le nombre de témoins par cas est fixé à 1, le risque α à 5 % et la puissance de β à 80%.

Le nombre de sujets nécessaire total calculé, préalablement, était de 550 sujets, répartis en groupe « cas » de 275 sujets et un groupe « témoins » de 275 sujets. L'ensemble des étapes sont détaillées dans les figures (Figure 41, Figure 42, Figure 43, Figure 44).

Un ajout a été effectué pour permettre des éliminations ultérieures soit à cause de perte de vue, d'inexploitabilité des questionnaires ou autre raison qui serait apparue au cours de l'étude et sans que cela ne se répercute sur la qualité de l'interprétation^[145]. Au total 594 sujets ont été inclus dans l'étude : 297 sujets atteints de DAM, et 297 non atteints de DAM.



Figure 41 : Logiciel *BiostaTGV* (<https://marne.u707.jussieu.fr/biostatgv/>).

BiostaTGV - Statistiques X

Sécurisé | <https://marne.u707.jussieu.fr/biostatgv/?module=etudes/sujets>

BiostaTGV
Etudes cliniques

Accueil Tests Statistiques Etudes Cliniques

Accueil Bonnes pratiques Calcul du nombre de sujets nécessaires Aide à la rédaction du protocole

Calcul du nombre de sujets nécessaires

Comparer deux proportions binomiales	Calculer
Comparer deux moyennes	Calculer
Tester l'équivalence de deux proportions binomiales	En travaux
Etudes cas-témoins	Calculer
Etudes cas croisée	Calculer

réseau Sentinelles® - Institut Pierre Louis UMR S 1136 Inserm MÉDECINE SORBONNE UNIVERSITÉ Crédits & Mentions légales

Figure 42 : Calcul du nombre de sujets.

Etudes cas-témoins

Calcul Aide

Etudes Cas-Témoins

Saisie des paramètres

OR Odds-Ratio minimum détectable

Proportion attendue de témoins exposés Proportion (entre 0 et 1)

Nombre de témoins par cas (1 à 10), 4 est un bon compromis

Risque de première espèce α valeur entre 0 et 1

Puissance $1 - \beta$ valeur entre 0 et 1

Nature du test ☒ Bilatéral ☐ Unilatéral

Effacer Calculer

Résultats

n1= groupe des cas; n2= groupe des témoins

Figure 43 : Spécification des données.

The screenshot shows a software window titled 'Etudes cas-témoins' with two tabs: 'Calcul' and 'Aide'. The 'Calcul' tab is active, displaying the 'Saisie des paramètres' (Parameter Entry) section. The parameters entered are: OR = 1.64 (Odds-Ratio minimum détectable), Proportion attendue de témoins exposés = 0.44 (Proportion (entre 0 et 1)), Nombre de témoins par cas = 1 (1 à 10, 4 est un bon compromis), Risque de première espèce α = 0.05 (valeur entre 0 et 1), Puissance $1 - \beta$ = 0.8 (valeur entre 0 et 1), and Nature du test = Bilatéral (selected). There are 'Effacer' and 'Calculez' buttons. Below this is the 'Résultats' (Results) section, which states 'n1= groupe des cas; n2= groupe des témoins' and 'Des résultats selon plusieurs méthodes sont disponibles'. It then displays 'Taille d'échantillon Chi-deux corrigé ou Fisher' with the following results: Nombre total de sujet = 550, Nombre sujet dans le groupe 1 = 275, Nombre sujet dans le groupe 2 = 275, and Méthode = Case Control Chisq with Yates continuity correction.

Figure 44 : Obtention du résultat : nombre de sujets nécessaire.

3.1.Type d'étude

Il s'agit d'une étude analytique rétrospective de type cas-témoins portant sur l'association entre la présence de la prothèse et la survenue des DAM chez les patients présentant un édentement partiel encastré.

3.3.2. Critères de sélection de la population d'étude

a. Critères d'inclusion des cas

Les patients atteints du DAM présentant un ou plusieurs édentements partiels encastrés des deux sexes âgés de 18 ans et plus.

b. Critères de non-inclusion des cas

Les non-inclus dans le groupe cas sont

- Des patients porteurs des deux types de prothèses à la fois (prothèse adjointe et prothèse conjointe).
- Des patients refusant de porter leurs prothèses.
- Des patients présentant un syndrome de l'appareil manducateur non dysfonctionnel (les pathologies traumatiques, infectieuses, tumorales, malformatives, inflammatoires dystrophiques).

- Des patients présentant des douleurs autres que les douleurs musculo-squelettiques oro-faciales (diagnostiquées comme névralgie ou algie vasculaire de la face).
- Des patients ayant un traitement en cours par gouttière occlusale ou traitement ODF.
- Nous avons également éliminé de l'étude toute personne ayant déjà subi une anesthésie générale ou une extraction de la dent de sagesse afin de pouvoir ajuster notre facteur prothétique uniquement sur l'âge, le sexe et le profil psychologique.

c. Critères d'inclusion des témoins

Le groupe « témoins » est constitué de patients présentant un ou plusieurs édentements partiels encastrés des deux sexes, âgés de 18 ans et plus, et, sans antécédents de DAM.

d. Critères de non-inclusion des témoins Les non-inclus sont

- Des patients porteurs des deux types de prothèses à la fois (prothèse adjointe et prothèse conjointe).
- Des patients refusant de porter leurs prothèses.
- Des patients présentant un syndrome de l'appareil manducateur non dysfonctionnel (les pathologies traumatiques, infectieuses, tumorales, malformatives, inflammatoires dystrophiques).
- Des patients présentant des douleurs autres que les douleurs musculo-squelettiques oro-faciales (diagnostiquées comme névralgie ou algie vasculaire de la face).
- Des patients ayant un traitement en cours par gouttière occlusale ou traitement ODF.
- Des patients ayant subi une anesthésie générale ou une extraction de la dent de sagesse.

Afin d'éviter les biais de sélection, nous avons effectué le recrutement des patients « témoins » dans les mêmes établissements et durant la même période. Le recrutement a été vérifié par un examen préliminaire de diagnostic avant leur inclusion dans l'étude, les répondants aux critères d'inclusions et se présentant ultérieurement sont inclus par admission successive et après avoir donné leur accord.

3.4. Recueil des données

3.4.1. Instrumentation

L'instrumentation comprend un plateau d'examen, une règle graduée (20 centimètres), un crayon à papier type critérium, un crayon waterproof, une balance de ménage, un stéthoscope, papier d'occlusion, des compresses pour assécher les surfaces dentaires (Figure 45).



Figure 45 : Instrumentation (Service de prothèse-CHU Oran).

3.4.2 Données recueillies

Les données ont été recueillies en rétrospectif, au moyen d'une fiche de recueil conçue en fonction des objectifs assignés à cette étude (Annexe1).

La fiche de recueil comporte trois volets

- ❖ Le premier volet précise le numéro du dossier, la date de recrutement, les informations socioprofessionnelles à savoir : le nom ; le prénom ; la date et le lieu de naissance ; le sexe ; la profession ; l'adresse postale ; l'adresse électronique et le numéro de téléphone.
- ❖ Le deuxième volet exprime
 - La notion de l'atteinte de DAM, exprimée en deux modalités :
 - Oui ;
 - Non.
 - La symptomatologie psychologique, exprimée en trois modalités :
 - Absente ;
 - Douteuse ;
 - Certaine.
 - La notion du port de la prothèse ; ce paramètre a été relevé selon une mesure dichotomique :

- Oui : porteur de prothèse ;
- Non : non porteur de prothèse.
 - Si oui, un item relatif au type de prothèse portée :
 - Conjointe ;
 - Adjointe.
 - Et un autre correspondant à l'arcade concernée :
 - Maxillaire ;
 - Mandibulaire ;
 - Les deux.
 - D'autres items correspondants aux aspects cliniques relatifs au DAM rencontrés à l'examen à savoir :
 - L'amplitude de l'ouverture buccale révélée en trois modalités :
 - Normale ;
 - Augmentée ;
 - Diminuée.
 - Le trajet d'ouverture buccale classé en deux modalités :
 - Droit ;
 - Dévié.
 - Le caractère douloureux ou non de la palpation des ATM.
 - La notion du bruit articulaire à l'auscultation des ATM est présentée en trois termes simplifiés :
 - Absence de bruit ;
 - Claquement ;
 - Crépitation.
 - Le caractère douloureux de la palpation des muscles impliqués dans le DAM à savoir : les Masséters (MASS), les temporaux (TEMP), les ptérygoïdiens médians (PTER Med), les ptérygoïdiens latéraux (PTER L), les sterno-cléido-mastoïdiens (SCM), les trapèzes (TRAP) et les digastriques. Leurs évaluations sont exprimées en :
 - Oui ;
 - Non.
 - ❖ Le troisième volet révèle les éventuels facteurs prothétiques pouvant être à l'origine du DAM quelques soit le type de prothèse.

Les variables étudiées sont :

- Le type de matériau utilisé pour les dents prothétiques ;
- La rétention assurée ;
- La stabilité assurée ;
- L'usure des surfaces occlusales prothétiques.

Le type du matériau est exprimé en trois modalités : résine, céramique, et métal. Les trois autres paramètres (rétention assurée, stabilité assurée et l'usure des surfaces occlusales prothétiques) ont été étudiés selon une mesure binaire : Oui ou Non

- L'âge des prothèses portées par le sujet était classé en fonction de la durée, soit :
 - Datant de 5 ans ou moins
 - Datant de plus de 5 ans.

D'autres items consacrés aux facteurs occlusaux prothétiques sont également évoqués à savoir :

- La dimension verticale conservée ou non. Si c'est non, elle est évaluée en modalité binaire :
 - Augmentée ;
 - Diminuée.
- La normalité ou la perturbation du plan d'occlusion prothétique ;
- La présence ou l'absence des prématurités ; des interférences diductives et des interférences protrusives.
- La reproductibilité ou non de la position mandibulaire.

Avant de retenir la fiche de recueil définitive, nous avons, comme nous l'avons déjà annoncé, réalisé initialement une pré-enquête (enquête pilote) reproduite à petite échelle sur un échantillon de 98 patients (49 patient- cas et 49 patient- témoins). Ce choix permet d'établir la praticabilité de la fiche de recueil, de vérifier si sa conception est adéquate, de l'ajuster en ajoutant ou modifiant des items, et de rechercher des informations sur l'Odd Ratio et le Po qui permettent de déterminer la taille de l'échantillon de notre étude définitive.

2.4.3. Critères de définition utilisés

➤ Pour la caractérisation des patients atteints du DAM

Un patient est considéré comme sujet « atteint » et est donc classé parmi les « cas » s'il répond aux critères du diagnostic du DAM. Plusieurs méthodes diagnostiques ont été proposées

dans la littérature. Nous avons opté pour la technique proposée par *Daniel Rozencweig* ^[116] en raison de sa simplicité, la facilité et la rapidité de sa mise en œuvre, sa reproductibilité et son coût limité.

Daniel Rozencweig propose une fiche de dépistage du DAM (Annexe 2) qui consiste à réaliser les examens suivants :

- Rechercher une douleur à la pression sur l'ATM ;
- Rechercher une douleur à la pression du ptérygoïdien médial ;
- Examen de l'ouverture buccale et mesure des mouvements de l'ouverture, des diductions et de la propulsion.

Les trois examens sont facilement exécutés, le ptérygoïdien médian, est selon *Daniel Rozencweig*, l'un des muscles les plus souvent atteints lors des DAM, sa palpation externe est nettement plus facile que celle du ptérygoïdien latéral ^[116].

La fiche comporte sept lignes de notation de 0 à 3 concernant les éléments énumérés. Les coefficients sont notés d'une croix dans la case correspondante.

L'auteur recommande de procéder comme suit :

- ❖ An niveau des ATM : l'enquêteur applique une pression au niveau des pôles latéraux des processus condyliens (Figure 46, Figure 47) et demande au patient de lever légèrement la main s'il perçoit une sensibilité.

Si la sensibilité apparaît :

- A une pression légère (20g), le praticien note 3.
- A une pression moyenne (200g), il note 2.
- A une pression forte (500g), il note 1.
- Pas de sensibilité, il note 0.



Figure 46 : Pression au niveau du condyle mandibulaire (vue de face)
(Service de prothèse-CHU ORAN).



Figure 47 : Pression du condyle mandibulaire (vue de profil)
(Service de prothèse-CHU ORAN).

- ❖ Au niveau du ptérygoïdien médial : la pression se fait au niveau de son insertion inférieure ; on demande au patient de serrer les dents afin de sentir la contraction du ptérygoïdien médial, le patient abaisse le menton sur le cou afin que la région sous maxillaire ne soit pas tendue. Les deux index palpent autour de la surface intérieure de l'angle de la mandibule (Figure 48).

Selon l'intensité de la pression, les mêmes coefficients sont attribués à l'apparition des sensibilités :

- A une pression légère (20g), le praticien note 3.
- A une pression moyenne (200g), il note 2.
- A une pression forte (500g), il note 1.

- Pas de sensibilité, il note 0.



Figure 48 : Pression au niveau du ptérygoïdien médian
(Service de prothèse-CHU ORAN).

- ❖ Examen de la rectitude de l'ouverture buccale : Il s'agit de placer une réglette verticalement dans l'axe médian de la face puis, le patient est prié d'ouvrir lentement et au maximum. Le praticien explore le mouvement du dentalé s'il est dévié ou non par apport à la droite (Figure 49). La pointe du menton peut remplacer le dentalé s'il n'est pas visible spontanément.

L'enquêteur note en présence de :

- Ressaut ou claquement, 3.
- Déviation forte, 2.
- Déviation faible, 1.
- Ouverture rectiligne, 0.



Figure 49 : Examen de la rectitude de l'ouverture buccale (Service de prothèse-CHU ORAN).

- ❖ **Mesure de l'ouverture buccale :** L'amplitude de l'abaissement de la mandibule est calculée par addition du recouvrement incisif (Figure 50) à la distance qui sépare dans un plan frontal les bords libres des incisives centrales supérieures des bords libres des incisives centrales inférieures lors de l'ouverture buccale maximale (Figure 51). En cas de bécance, le recouvrement est noté en négatif.

En fonction des valeurs trouvées les coefficients sont notés :

- Moins de 30 mm, il est fixé à 3.
- De 30 à 40, il est fixé à 2.
- De 40 à 45, il est fixé à 1.
- Plus de 45, il est fixé à 0.



Figure 50 : Tracé du recouvrement incisif (Service de prothèse-CHU ORAN).



**Figure 51 : Evaluation de l'amplitude maximale
(Service de prothèse-CHU ORAN).**

- Mesure de la propulsion : Elle correspond à la mesure du surplomb horizontal en OIM (la distance entre les faces vestibulaires des incisives maxillaires et mandibulaires (Figure 52) et, de la protraction maximale (la distance séparant les faces vestibulaires des incisives centrales supérieures et des incisives centrales inférieures à la propulsion maximale (Figure 53). La valeur de la propulsion maximale est égale à la somme des deux valeurs trouvées.

Les coefficients attribués diffèrent selon la valeur retrouvée, si la valeur de la propulsion maximale est

- De moins de 3, le praticien note 3.
- De 3 à 5, il note 2.
- De 5 à 7, il note 1.
- De plus de 7, il note 0.



**Figure 52 : Mesure du surplomb incisif
(Service de prothèse-CHU ORAN).**



Figure 53 : Mesure de la propulsion maximale
(Service de prothèse-CHU ORAN).

- **Mesure des diductions :** Nous vérifions l'absence de décalage des milieux inter-incisifs verticaux; s'il existe, nous marquons le point inter-incisif mandibulaire sur les incisives maxillaires (Figure 54). La mesure de diduction s'effectue en calibrant la distance des points inter-incisifs supérieur et inférieur au niveau des bords libres (Figure 55, Figure 56).

Chaque mouvement de diduction est noté pour :

- Moins de 5mm à 3.
- Entre 5 et 7 mm à 2.
- Entre 7 et 9 mm à 1.
- Plus de 9 mm à 0.



Figure 54 : Tracé du milieu inter incisif
(Service de prothèse-CHU ORAN).



Figure 55 : Tracé des points inter-incisifs en diduction maximale
(Service de prothèse-CHU ORAN).



Figure 56 : Mesure de l'amplitude
(Service de prothèse-CHU ORAN).

Le total des coefficients notés donne un score qui détermine le groupe d'étude (cas ou témoins) où devrait être inclus le patient. Un score de 0 à 3 points est considéré, selon *Daniel Rozenzweig*, comme une situation non pathologique et donc le patient est pris comme témoins. En revanche, un score supérieur à 3 est un score pathologique, le patient est considéré comme atteint de DAM.

➤ ***Pour la caractérisation des patients ayant des troubles psychologiques***

Pour l'évaluation psychologique, nous avons utilisé l'échelle *HADS (Hospital Anxiety And Depressions scale)*, un auto-questionnaire proposé par *Zigmon et Snaith* ^[146] (Annexe 3).

L'échelle *HADS* est un instrument qui permet de dépister les troubles anxieux et dépressifs, facile et rapide à l'utilisation. Elle comporte 14 items cotés de 0 à 3 selon la sévérité du symptôme au cours de la semaine écoulée. Sept questions se rapportent à l'anxiété (total A)

et sept autres à la dimension dépressive (total D), permettant ainsi l'obtention de deux scores (note maximale de chaque score = 21).

Pour les deux scores (dépression et anxiété), des valeurs seuils ont été déterminées :

- Un score inférieur ou égal à 7 = absence de symptomatologie psychologique ;
- Un score entre 8 et 10 = symptomatologie douteuse, suspectée d'avoir des troubles psychologiques ;
- Un score égal ou supérieur à 11 = symptomatologie certaine.

Dans notre étude, si le sujet présente des niveaux de classes d'anxiété et de dépression différents, nous avons pris la classe la plus sévère.

Vu que la plupart de nos patients présente un niveau d'instruction moyennement faible, nous avons rempli les fiches nous-même.

3.4.4. Modalités de l'évaluation des signes de DAM

Pour réaliser ces évaluations des signes et des symptômes de DAM, le patient est assis confortablement sur le fauteuil, et des instructions précises lui sont données, tout en lui expliquant la finalité de chaque examen. Les explorations ont été répétées au moins trois fois pour s'assurer de la pertinence de celles-ci.

1) L'amplitude de l'ouverture buccale

Pour l'apprécier, nous avons repris la technique proposée par *Daniel Rozencweig* (Figure 51). L'amplitude de l'ouverture buccale a été considérée comme normale quand la valeur est située autour de 45 mm, augmentée lorsqu'elle est supérieure à 50 mm, et diminuée lorsqu'elle est inférieure à 35 mm ^[83].

2) Le trajet de l'ouverture buccale

Pareillement à son amplitude, le trajet de l'ouverture buccale a été évalué selon la technique proposée par *Daniel Rozencweig* décrite précédemment. Il est considéré comme dévié si le dentalé (ou la pointe du menton en cas d'absence du dentalé) est écarté de la ligne droite ^[116].

3) La palpation des Masséters (MASS)

La palpation des Masséters s'opère au niveau des faces antéro-externes de l'angle mandibulaire, en effectuant des gestes de pincement et / ou des mouvements circulaires (Figure 57, Figure 58). Le patient doit serrer les dents ^[147].



Figure 57 : La palpation des masséters (vue antérieure)
(Service de prothèse-CHU ORAN).



Figure 58 : La palpation des masséters (vue latérale)
(Service de prothèse-CHU ORAN).

4) La palpation des Temporaux

Les muscles temporaux sont palpés avec un, deux ou trois doigts simultanément en écrasant légèrement ses chefs sur l'os dont le chef antérieur, le chef moyen et le chef postérieur ^[147] (Figure 59).



Figure 59 : La palpation des temporaux
(Service de prothèse-CHU ORAN).

5) La palpation des Ptérygoïdiens médians

La palpation des Ptérygoïdiens médians est effectuée selon la procédure de *Daniel ROSENCWEIG* déjà présentée.

6) La palpation des Ptérygoïdiens latéraux

La mandibule est déplacée latéralement du côté exploré pour faciliter l'accès au sillon vestibulaire. L'index du praticien est introduit derrière et en haut de la tubérosité maxillaire ^[148] (Figure 60).



Figure 60 : La palpation des Ptérygoïdiens latéraux
(Service de prothèse-CHU ORAN).

7) La palpation des Sterno-cléido-mastoïdiens

Le patient tourne alternativement la tête à droite puis à gauche pour mettre les muscles en évidence. La palpation se fait par pincement sur toute la longueur du corps musculaire ^[148] (Figure 61).



Figure 61 : La palpation des Sterno-cléido-mastoïdiens
(Service de prothèse-CHU ORAN).

8) La palpation des Trapèzes

La palpation se fait à plat, à pleine main dans la plus grande partie du muscle au niveau de l'angle cervico-scapulaire ^[148] (Figure 62).



Figure 62 : La palpation des Trapèzes
(Service de prothèse-CHU ORAN).

9) La palpation des Digastriques

Il faut contrarier l'ouverture mandibulaire d'une main et palper le ventre antérieur du digastrique ^[148] (Figure 63).



Figure 63 : La palpation des digastriques
(Service de prothèse-CHU ORAN).

10) La palpation des ATM

La pulpe des doigts (majeur et index) est placée au niveau de la région prétragienne afin de palper les pôles externes des ATM. L'examen se fait au repos et au cours des mouvements mandibulaires (Figure 64, Figure 65) ^[148]. L'évaluation du bruit articulateur a été également faite par auscultation à l'aide d'un stéthoscope (Figure 66).



Figure 64 : La palpation des ATM (bouche ouverte)
(Service de prothèse-CHU ORAN).



Figure 65 : La palpation des ATM (bouche fermée)
(Service de prothèse-CHU ORAN).



Figure 66 : Auscultation de la zone articulaire pour détecter les bruits
(Service de prothèse-CHU ORAN).

Bien que les recommandations de la Haute Autorité de Santé décrivent la palpation comme insuffisamment reproductible dans le diagnostic des DAM^[148], elle demeure l'examen clinique le plus décrit à l'heure actuelle dans la communauté dentaire pour diagnostiquer un DAM^[149-150]. Une tentative proposée par *Gerard Duminil* a été adoptée pour standardiser la palpation musculaire et articulaire afin d'éviter toutes variations de pression entre les différents enquêteurs conduisant à des résultats différents. Elle consiste à réaliser au préalable un entraînement avec une simple balance de ménage afin de calibrer le degré de la pression exercée^[11] (Figure 67).

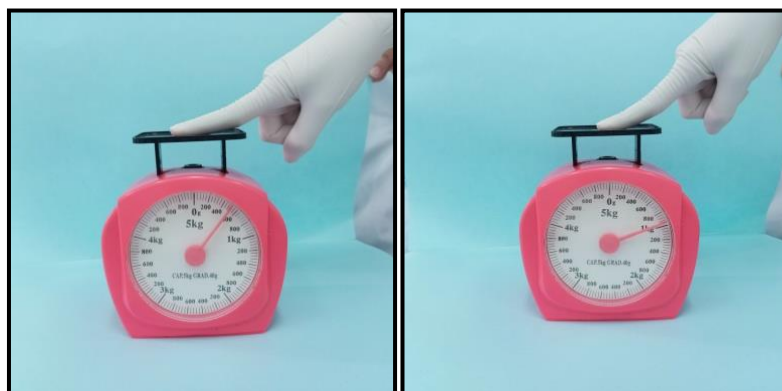


Figure 67 : Entraînement sur la calibration des pressions
(Service de prothèse-CHU ORAN).

3.4.5. Modalité d'évaluation des facteurs prothétiques

- La méthode d'évaluation de la rétention et de la stabilité d'une prothèse amovible était la même que celle effectuée par *Susan K. Humme et al* et *MacEntee et Wyatt*^[151-152]. Selon ces chercheurs, la stabilité est considérée comme non assurée lorsque la prothèse est délogée après une légère pression d'un doigt au niveau unilatérale ou bilatérale à la base de la prothèse. Si la prothèse reste fixe ou son déplacement ne dépasse pas 1 mm, elle est considérée comme stable. La rétention n'est pas assurée quand une prothèse est

délogée lorsque la bouche est modérément ouverte (15 mm) sans effort. Avec la présence de plusieurs prothèses et l'éventualité d'un état précaire de stabilité et /ou de rétention, le paramètre est classé comme « non assuré ».

- L'équilibre de la prothèse conjointe est considéré comme un échec quand le patient exprime la notion de descellement de la prothèse. Dans le cas contraire, l'équilibre est considéré comme assuré ^[153].
- L'usure des surfaces occlusales prothétiques est confirmée par un simple examen visuel des dents prothétiques. Lorsqu'il s'agit des dents en résine, une disparition de la morphologie cuspidienne est constatée. Alors que pour les dents en porcelaine, des fractures sont observées ^[154] (Figure 68, Figure 69).



Figure 68 : Usure des dents en résine (Service de prothèse-CHU ORAN).



Figure 69 : Fracture des parties cosmétiques des bridges (Service de prothèse-CHU ORAN).

- L'âge des prothèses est déterminé en questionnant chaque patient, c'est un paramètre qui reste subjectif, parce qu'il y a la mémoire du patient qui rentre en jeux. Si le sujet porte deux prothèses ou plus et d'âges prothétiques différents, nous prenons en considération la prothèse la plus ancienne.
- L'appréciation de la dimension verticale est faite à l'aide d'une règlette qui permet de mesurer et de comparer la distance séparant, l'angle externe de l'œil de la commissure labiale et la distance entre le point sous nasale et le point gnathion ^[11] (Figure 70).



Figure 70 : Evaluation de la dimension verticale
(Service de prothèse-CHU ORAN).

- La normalité ou la perturbation du plan d'occlusion prothétique : il est considéré comme normal s'il respecte la courbe de *Spee* et celle de *Wilson* (Figure 71).



Figure 71 : Plans d'occlusion prothétiques perturbés
(Service de prothèse-CHU ORAN).

- Pour visualiser les prématurités et les interférences, nous plaçons un papier articulé entre les deux arcades avec prothèses en bouche préalablement essuyées, à l'aide d'une compresse. Ensuite, nous demandons au patient de se mettre en position d'OIM afin de détecter les éventuelles prématurités, puis nous l'invitons à effectuer des mouvements de propulsion, de diduction droite et de diduction gauche afin de mettre en évidence les interférences protrusives et diductives (Figure 72).

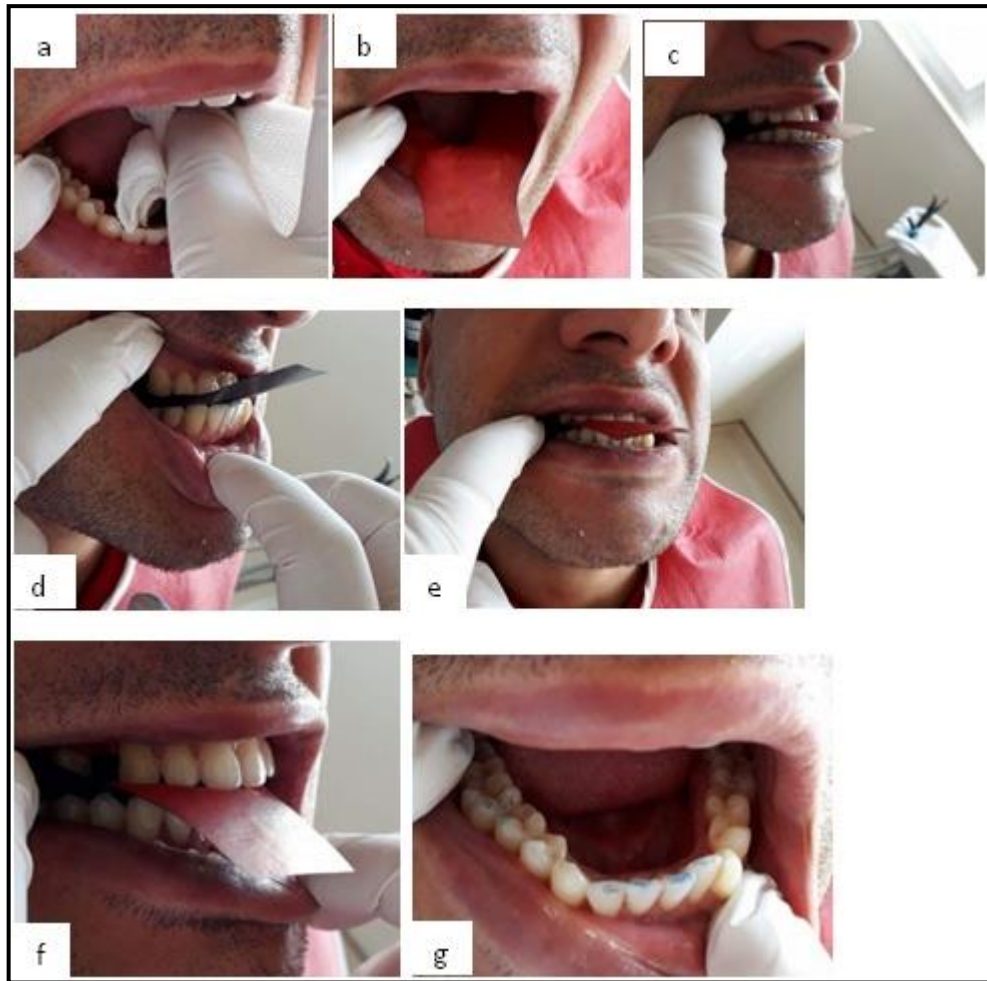


Figure 72 : Rechercher des contacts occlusaux anormaux des prématurités et des interférences (Service de prothèse-CHU ORAN) :

- a- Sécher la prothèse
- b- Placer le papier articulé
- c- Inviter le patient à se mettre en OIM
- d- Inviter le patient à effectuer un mouvement de propulsion
- e- Inviter le patient à effectuer un mouvement de diduction
- f- Contacts occlusaux prématurés
- g- Interférences occlusales

- L'évaluation de la position mandibulaire diffère selon la référence préconisée :
 - Lorsque la situation clinique impose la référence dentaire, la position mandibulaire doit correspondre à la position d'intercuspitation maximale (OIM). Un indice de l'instabilité et de la variabilité de cette position peut être recherché par palpation. Le patient est alors invité à poser ses dents les unes sur les autres sans les serrer, tandis que le praticien pose délicatement ses doigts, à plat, sur ses joues (. La détente doit être palpable et toute contraction des masséters doit inviter à redemander de « poser les dents

les unes contre les autres sans serrer ; juste pour sentir le contact en bouche ». Nous demandons ensuite au patient de serrer les mâchoires. Si les contractions des masséters perçues par les doigts ne sont pas simultanées, il y a tout lieu de considérer qu'il existe une OIM instable et donc variable ^[155].

- Dans le cas où la référence est articulaire, nous utilisons la technique de *DAWSON*. Elle consiste à tracer des repères au niveau des deux arcades sur les dents prothétiques en position mandibulaire habituelle du patient, placer les deux pouces au niveau du menton du patient pour le guider alors que les autres doigts sont sous la branche horizontale de la mandibule permettant de l'élever et donc de placer les condyles dans une position haute et antérieure. A la fin, nous contrôlons la coïncidence ou non des repères tracés dans cette nouvelle position ^[156] (Figure 73).



Figure 73 : Manipulation bimanuelle de Dawson
(Service de prothèse-CHU ORAN).

Les participants ont été examinés par quatre enquêteurs, deux ont exploré les signes et les symptômes du DAM et deux autres, spécialistes en prothèse, ont évalué les prothèses. Le nombre des enquêteurs a été réduit aux quatre dans le but de minimiser le biais d'information.

Afin d'éviter les variabilités intra et inter-enquêteurs, ces derniers ont bénéficié d'une formation théorique et pratique sur la procédure de l'examen.

Pour tenter de standardiser ces étapes d'évaluation avant la collecte définitive des données, les techniques d'examens ont été répétées au moins 5 fois par un enquêteur puis repris par le deuxième sur un même patient lors de l'étude pilote ^[142].

L'examen était en double aveugle, les enquêteurs ignoraient les objectifs de l'étude, et la personne chargée de la saisie des données n'était pas informée des résultats. Chaque examinateur (de volets différents) était ignorant des résultats de l'autre.

3.5. Méthodes d'analyses statistiques des données de notre étude

La saisie de la collecte et l'analyse des données ont été réalisées à l'aide du logiciel SPSS 20.0 sous Windows 8.1.

Afin d'atteindre les objectifs énoncés, l'analyse de nos données a été subdivisée en quatre séquences ; les trois premières visaient des objectifs analytiques, elles sont suivies d'une approche identique et une quatrième descriptive.

➤ *La première séquence*

Elle répond au premier objectif qui était d'étudier la relation entre la prothèse et le DAM chez un patient présentant un édentement partiel encasté. Elle comportait une analyse statistique descriptive du paramètre prothétique et des paramètres généraux les plus fréquemment révélés et considérés selon la littérature comme facteurs associés aux DAM, à savoir : le sexe ; l'âge et le profil psychologique. Puis, une comparaison de la distribution du groupe « cas » et du groupe « témoins » sur ces mêmes paramètres étudiés.

Nous avons fait appel au calcul des moyennes et des écarts-types pour la variable quantitative « âge » et des pourcentages pour les autres variables qualitatives. La comparaison des pourcentages a été faite à l'aide d'un test chi-2 de Pearson et celle de la moyenne d'âge a été réalisée à l'aide de test de student. Le seuil de signification est fixé à 5 %.

La deuxième étape de cette première séquence est purement analytique, elle nous a permis de rechercher et de mesurer des éventuelles associations entre la variable dépendante (à expliquer : le DAM) et les variables indépendantes (explicatives : paramètres généraux) en réalisant d'abord une analyse univariée (uni factorielle), cette dernière teste ces variables une à une. Ensuite, nous avons procédé successivement à plusieurs analyses par régression multivariée dont l'objectif était d'obtenir à partir du modèle initial, issu de l'analyse univariée, un modèle final qui retient les variables explicatives s'avérant les plus significatives dans l'explication de la variable dépendante selon la stratégie descendante pas à pas de Wald. La variable à expliquer est présentée sous forme binaire et les variables explicatives qualitatives présentées sous forme binaire ou groupé.

Les résultats issus de l'analyse univariée ont été exprimés sous forme d'Odds ratios bruts (OR_b) avec intervalle de confiance à 95 %, le seuil de significativité est fixé à 20 %.

Les résultats de l'analyse multivariée ont été exprimés sous forme d'Odds ratio ajustés (OR_a) avec des intervalles de confiance à 95% et un seuil de significativité de 5 %. L'adéquation des modèles finaux a été testée à l'aide du test de Hosmer et Lemeshow.

Cette première séquence nous a permis d'estimer la force d'association statistique entre la survenue du DAM et le port de la prothèse partielle.

➤ *La deuxième séquence*

Les mêmes étapes ont été enchaînées pour répondre au deuxième objectif d'identifier les facteurs prothétiques associés au DAM. Lors de cette étape et selon les facteurs prothétiques de risque développés dans la fiche de recueil, nous avons décrit avec des pourcentages la population porteuse de prothèse partielle puis, nous avons comparé la répartition des deux groupes « cas » et « témoins » sur ces mêmes facteurs en utilisant le test chi-2 de Pearson.

Les variables qu'avaient un degré de signification inférieur à 20 % lors de l'analyse univariée ont été retenues et introduites dans le modèle prédictif de l'analyse multivariée pour faire ressortir les facteurs prothétiques de risque associés au DAM et estimer le degré cette association. Le seuil de signification est toujours le même : 5 %.

Pareillement à la première séquence, le test de Hosmer et Lemeshow a servi pour la vérification de l'adéquation du modèle définitif et les mêmes modes d'expression ont été utilisés (Odds ratio bruts et Odd ratio ajustés avec intervalles de confiance à 95%).

➤ *La troisième séquence*

Dans le but d'estimer le risque de survenu du DAM en fonction du type de prothèse (conjointe ou adjointe), nous avons effectué une analyse univariée puis une analyse multivariée pour chaque groupe de patients (patients porteurs de prothèse conjointe et patients porteurs de prothèse adjointe). Ensuite, nous avons comparé les résultats. La même approche décrite dans la première et la deuxième séquence a été adoptée.

➤ *La quatrième séquence*

A la fin de notre analyse et afin de décrire le profil clinique des patients présentant le DAM ayant une prothèse partielle, nous avons effectué une description statistique du groupe « cas » en fonction des signes et des symptômes les plus rencontrés selon la littérature.

Vu que toutes les variables décrites à ce stade sont des variables qualitatives, nous avons fait appel aux calculs des pourcentages et au test χ^2 de Pearson pour les vérifier.

4. RESULTATS

Avant de commencer l'analyse, nous avons vérifié les données avant et après la saisie des données, nous avons recherché les incohérences et les lacunes dans chaque fiche de recueil. La fiche présentant des incohérences et /ou des lacunes était corrigée si cela était possible si non, si elle était jugée inexploitable nous l'avons retirée de l'étude.

Rappelons que dans notre travail nous avons étudié les variables suivantes :

- L'âge ;
- Le sexe ;
- Le profil psychologique ;
- Le port ou non de prothèse ;
- Le type de prothèse ;
- L'âge de la prothèse ;
- L'arcade concernée par la prothèse ;
- Le matériau des dents prothétiques ;
- La stabilité prothétique ;
- La rétention prothétique ;
- L'usure des dents prothétiques ;
- Le plan d'occlusion prothétique ;
- La dimension verticale d'occlusion ;
- Reproductibilité de la position mandibulaire ;
- Les prématurités prothétiques ;
- Les interférences prothétiques protrusives ;
- Les interférences prothétiques diductives ;
- La trajectoire d'ouverture buccale ;
- L'amplitude d'ouverture buccale ;
- La palpation douloureuse des ATM ;
- Le bruit articulaire ;
- La palpation douloureuse des ptérygoïdiens médiaux ;
- La palpation douloureuse des masséters ;
- La palpation douloureuse des ptérygoïdiens latéraux ;
- La palpation douloureuse des temporaux ;
- La palpation douloureuse des sterno-cléido-mastoïdiens ;

- La palpation douloureuse des trapèzes ;
- La palpation douloureuse des digastriques ;

Les résultats sont présentés en quatre parties :

- ❖ La première partie comporte des résultats de l'analyse descriptive, de l'analyse univariée et de l'analyse multivariée de l'ensemble des paramètres généraux (l'âge, le sexe, le profil psychologique et le port de la prothèse partielle). Les conclusions répondent au premier objectif de notre étude : Etudier la relation entre la prothèse partielle et le DAM chez un édenté présentant un édentement partiel encastré.
- ❖ La deuxième partie comprend les résultats de l'analyse descriptive, de l'analyse univariée et de l'analyse multivariée de l'ensemble des facteurs prothétiques étudiés pour répondre au deuxième objectif de notre étude : Identifier les facteurs prothétiques associés aux DAM chez la population étudiée.
- ❖ La troisième partie expose les résultats de la force d'association estimée de chaque type de prothèse (conjointe et adjointe) avec la survenue du DAM en appliquant l'analyse univariée et l'analyse multivariée. Elle répond au troisième objectif de notre recherche : comparer l'impact des deux types de prothèses partielles étudiées sur l'appareil manducateur chez les sujets présentant des édentements encastrés.
- ❖ La quatrième partie est une description de la symptomatologie du groupe « cas » porteurs de prothèses restaurant des édentements encastrés pour répondre au dernier objectif de notre étude.

L'analyse statistique des données de cette population nous a permis d'avoir les résultats suivants :

4.1. Première sequence

4.1.1. Analyse descriptive et univariée des « cas » et « témoins » selon les paramètres généraux

4.1.1.1. Répartition de la population selon l'âge

L'âge moyen de notre population est de 37.52+/- 11.17 avec des extrêmes allant de 18 ans à 66 ans. Il est de 40.49+/- 11.8 avec des extrêmes allant de 18 à 66 chez les « cas » et de 34.55+/- 9.66 avec des extrêmes allant de 18 à 59 chez les « témoins ». La différence est statistiquement significative $p < 10^{-3}$ (Tableau III).

L'analyse univariée de cette variable fait apparaître un OR brut de 1.05 avec un IC à 95% [1.03-1.06].

Tableau III: Distribution de la population générale selon l'âge.

Variable	Population d'étude N=594	Cas N=297	Témoins N=297	OR _b	IC à 95 %	P
Age (an)	37.52+/- 11.17	40.49+/-11.8	34.55+/-9.66	1.05	1.03-1.06	<10 ⁻³
Age minimum	18	18	18			
Age maximum	66	66	51			

4.1.1.2. Répartition de la population selon le sexe

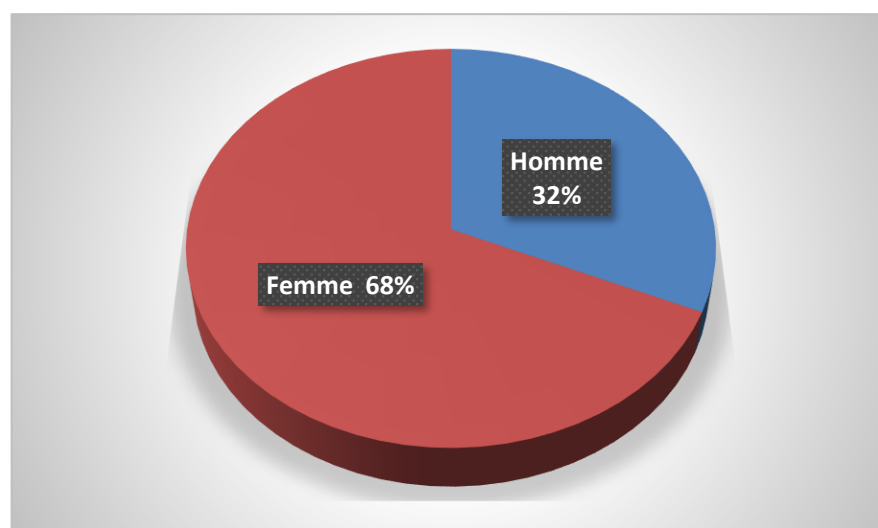


Figure 74 : Distribution des patients selon le sexe.

Notre population d'étude a porté sur 297 « cas » atteints du DAM et 297 « témoins » dont plus de la moitié est de sexe féminin. Un taux de 68.4% de femmes est observé contre un taux de 31.6 % d'hommes.

Le sexe féminin a dominé le groupe « cas » (72.4 % des sujets présentant le DAM sont des femmes). La différence était significative chez les « cas » par rapport aux « témoins » ($p=0.03$) (Tableau IV).

L'OR brut montre qu'il y a une relation positive entre le sexe et le développement du DAM ($OR_b= 1.4$, IC à 95 % [1.02-2.06] (Tableau IV). Autrement dit, le risque de développer le DAM chez les femmes est multiplié par 1.4 par rapport aux hommes.

Tableau IV: Répartition des cas et des témoins selon le sexe.

Variable	Population d'étude N=594 N (%)	Cas N=297 N (%)	Témoins N=297 N (%)	OR _b	IC à 95 %	P
Sexe						
Homme	188 (31.6%)	82(27.6%)	106(35.7%)	1		
Femme	406(68.4%)	215(72.4%)	191(64.3%)	1.4	1,02-2,06	0.03
Sex-ratio	2.15	2.62	1.8			

4.1.1.3. Répartition de la population selon profil psychologique

La symptomatologie psychologique des « cas » et des « témoins » est majoritairement « douteuse » (80.3 % de la population générale est suspecté d'avoir des troubles psychologiques, 88.9 % des « cas » et 71.7 % des « témoins »). La répartition de l'échantillon entre les « cas » et les « témoins » est très significativement différente ($p=10^{-3}$).

La modalité « absente » est nettement réduite (17,2 % de la population générale ne présente pas de symptomatologie psychologique, 27,3 % chez les « témoins » et 7.1% seulement chez les « cas »).

A ce stade de l'analyse univariée, les patients avec une symptomatologie psychologique douteuse présentent un OR brut=4.7, IC à 95 % [2.8-7.9], les sujets avec une symptomatologie certaine montrent un OR brut=15.42, IC à 95 % [3.98-59.70] (Tableau V)

Tableau V: Répartition de la population selon le profil psychologique.

Variable	Population d'étude N=594 N (%)	Cas N= 297 N (%)	Témoins N=297 N (%)	OR _b	IC à 95 %	P
Symptomatologie psychologique						
Absente	102(17.2%)	21(7.1%)	81(27.3%)	1		
Douteuse	477(80.3%)	264(88.9%)	213(71.7%)	4.78	2.86-7.98	<10⁻³
Certaine	15(2.5%)	12(4%)	3(1%)	15.42	3.98-59.70	<10⁻³

4.1.1.4. Répartition de la population selon le port de prothèse

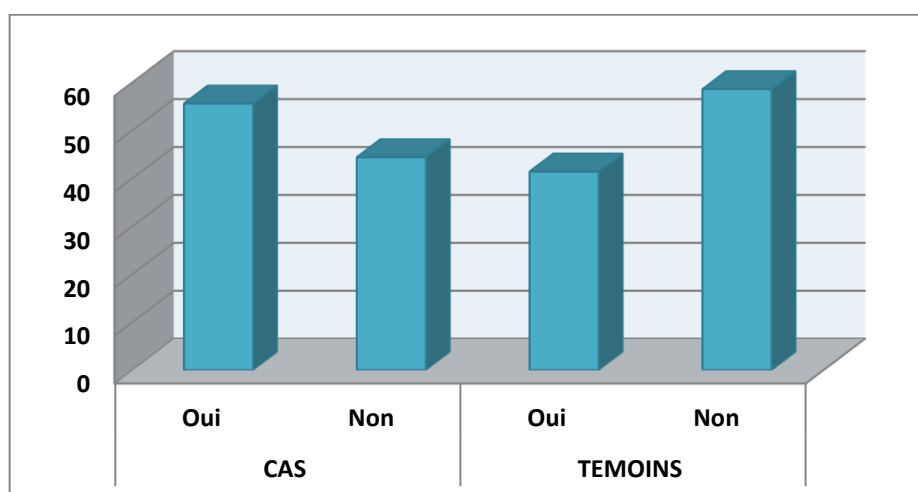


Figure 75 : Distribution des patients selon le port de la prothèse partielle.

Le graphique ci-dessus montre que le groupe « cas » comporte plus de sujets porteurs de prothèse partielle (55.6 %) que de sujets non appareillés (44.4%). Alors que le groupe « témoins » détermine le contraire (58.6 % sujets non appareillés contre 44.4 %).

Le χ^2 de Pearson de l'antécédent prothétique a montré une différence très significative entre les groupes ($p=0.001$).

L'analyse univariée de cette variable montre un OR brut associé à l'antécédent prothétique de 1.76 avec IC à 95 % [1.27-2.44] (Tableau VI).

Tableau VI: Répartition des patients selon le port de la prothèse partielle.

Variable	Population d'étude N=594 N (%)	Cas N= 297 N (%)	Témoins N=297 N (%)	OR _b	IC à 95 %	P
Port de prothèse						
Non	306(51.5%)	132(44.4%)	174(58.6%)	Réf		
Oui	288(48.5%)	165(55.6%)	123(41.4%)	1.76	1.27-2.44	0.001

4.1.2. Analyse multivariée des cas et témoins selon les paramètres généraux

Afin de répondre au premier objectif de notre recherche, tout en éliminant les facteurs de confusion les plus incriminés selon la littérature, nous avons réalisé une analyse multivariée

en introduisant dans le model prédictif l'ensemble des variables jugées significatives lors de l'analyse univariée (seuil de signification fixé à 20 %).

Les variables introduites lors de la première étape sont :

- L'âge : $OR_b=1.05$, IC à 95% [1, 03-1,06], $p<10^{-3}$;
- Le sexe : $OR_b= 1.45$, IC à 95% [1.02-2.06], $p=0.03$;
- Le profil psychologique : $OR_b=4.78$, IC à 95% [2.86-7.98], $p<10^{-3}$
 $OR_b= 15.42$, IC à 95% [3.98-59.70], $p<10^{-3}$;
- Le port de prothèse : $OR_b =1.76$, IC [1.27-2.44] $p= 0.001$.

A la suite de cette analyse, toutes les différences statistiquement significatives ont été retenues dans le modèle définitif (Tableau VII).

Autrement dit, l'ensemble des facteurs étudiés à savoir l'âge ; le sexe féminin ; le profil psychologique anormal (symptomatologie douteuse et symptomatologie certaine) et le port de la prothèse partielle constituent des facteurs de risque retenus en régression logistique descendante pas à pas.

Ce qui signifie que :

- L'augmentation de l'âge jouerait un rôle faible dans l'installation du DAM. En effet, à chaque augmentation d'une année, le risque de développer un DAM augmente de 1.03 ;
- Le risque d'installation du DAM est multiplié par 1.47 chez les femmes par apport aux hommes ;
- Les sujets avec une symptomatologie psychologique douteuse étaient presque cinq (5) fois plus exposés à la survenue du DAM comparés aux sujets sans profil. Ce risque a été multiplié par quinze (15) chez les sujets ayant une symptomatologie certaine ;
- Les sujets qui avaient des prothèses partielles étaient presque deux (2) fois plus exposés au risque du DAM.

Tableau VII : Analyse multivariée.

Variables explicatives	OR Brut	OR Ajusté	IC à 9%	P
Age	1.05	1.03	1.01-1.05	10⁻³
Sexe				
Homme	Réf			
Femme	1.45	1.47	1.01-2.14	0.04
Symptomatologie psychologique				
Absente	Réf			
Douteuse	4.78	3.83	2.23-6,57	10⁻³
Certaine	15.42	7.18	1.78-29.01	0.006
Port de prothèse				
Non	Réf			
Oui	1.76	1.69	1.18-2.40	0.003

Au terme de cette première analyse, nous concluons que, chez cette population, un lien statistiquement significatif existe entre le port de la prothèse et la survenue du DAM (P=0.003) avec un OR ajusté de 1.69 (IC à 95 % [1.18-2.40]).

Le risque de développer le DAM est donc presque deux (2) fois plus important chez les porteurs de prothèses partielles par apport aux non-sujets non appareillés.

4.2. Deuxièmes séquence

4.2.1. Analyse descriptive des « cas » et des « témoins » selon les facteurs prothétiques

4.2.1.1. Répartition des « cas » et des « témoins » selon l'âge de la prothèse

Sur un total de 594 patients édentés partiellement, nous avons constaté que 146 patients (24,57 %) portent une prothèse dont l'âge est inférieur ou égale à 5 ans et 142 patients (23.9%) portent une prothèse datant de plus de 5 ans.

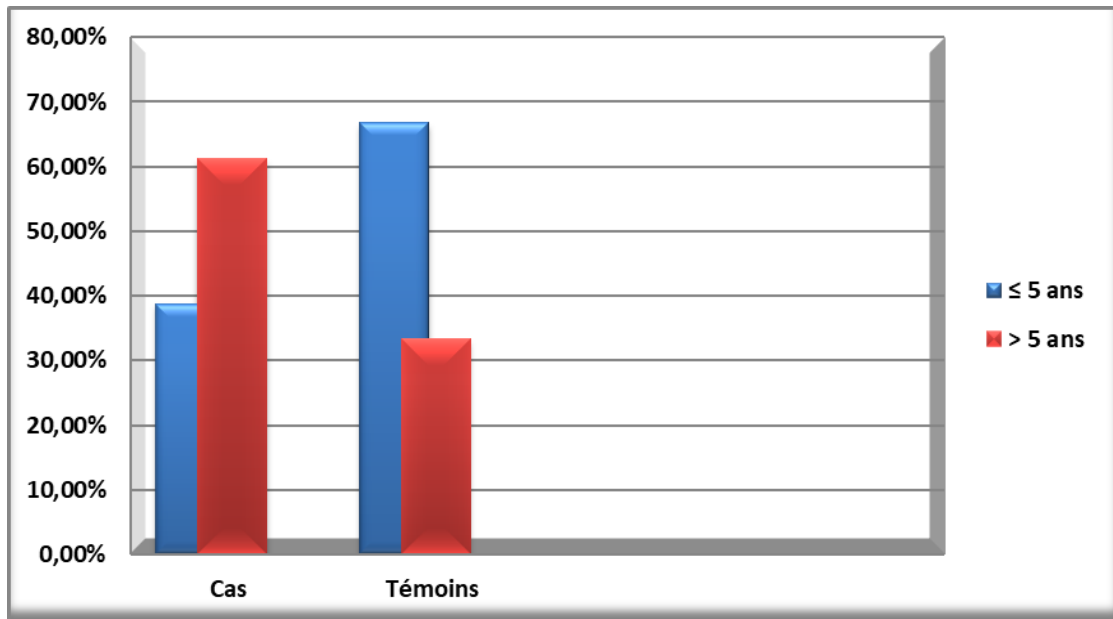


Figure 76 : Répartition des « cas » et des « témoins » selon l'âge de la prothèse.

Sur les 288 patients porteurs de prothèse, nous avons constaté une répartition presque équitable entre les deux catégories prothétiques (≤ 5 ans 50.7 % versus >5 ans 49.3%). Mais ce facteur a marqué une différence statistique nettement significative entre les groupes « cas » et « témoins » : chez les 165 patients appareillés et atteints du DAM, la prothèse datant de plus de 5 ans a dominé avec un pourcentage de 61.2 %, alors que chez les « témoins » appareillés, elle n'occupait que le tiers avec un taux de 33.3 % ($P < 10^{-3}$).

4.2.1.2. Répartition des « cas » et des « témoins » selon l'arcade prothétique

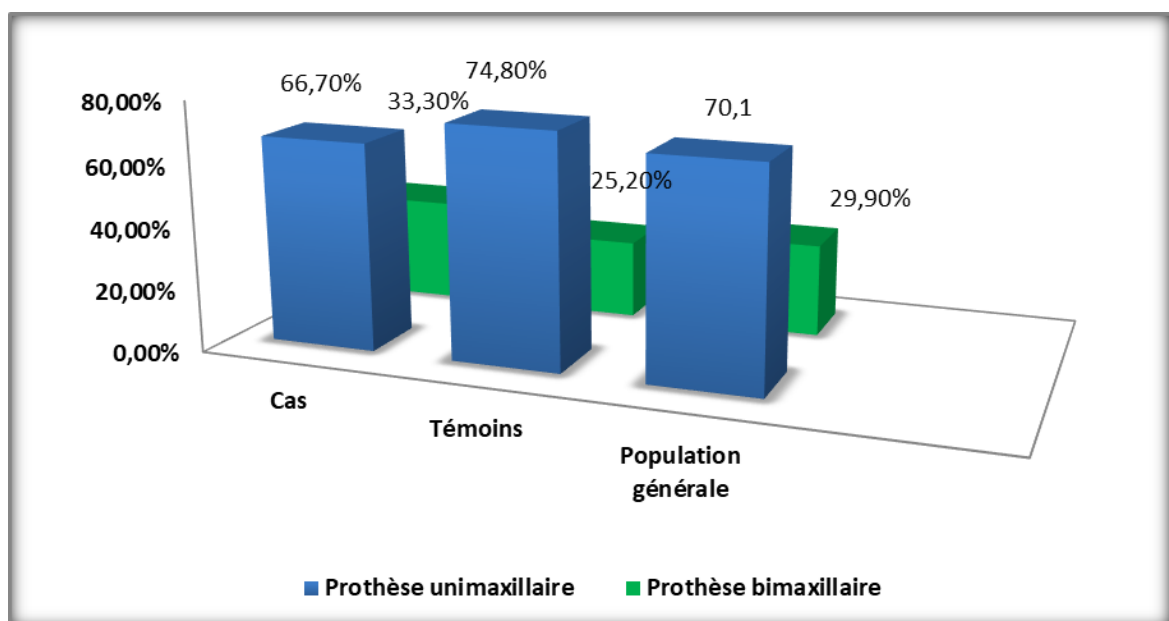


Figure 77 : Répartition des « cas » et des « témoins » selon l'arcade restaurée.

Sur les 288 sujets appareillés, 202 patients portent des prothèses uni-maxillaires (70.1 % des appareillés). Alors que seulement 86 patients (14.4 % de la population générale ou 29.9 % de la population appareillée) restaurent les deux arcades simultanément (Figure 77).

Nous n'avons pas noté une différence significative entre les deux groupes « cas » et « témoins », les deux ont montré un taux plus important de sujets portant de prothèse unimaxillaire ($p=0.13$).

4.2.1.3. Répartition des « cas » et des « témoins » selon le type de prothèse

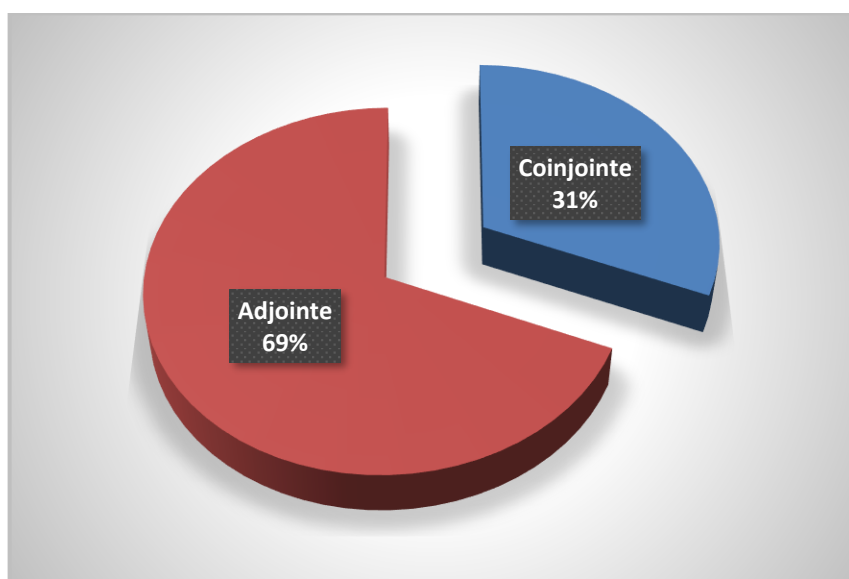


Figure 78 : Répartition des « cas » et des « témoins » selon le type de prothèse.

La figure 78 illustre la répartition de la population selon le type de prothèse, elle montre que le pourcentage des sujets porteurs de prothèse partielle conjointe est nettement plus faible (31.2%) par rapport à celui des sujets porteurs de prothèse partielle amovible (68.8 %).

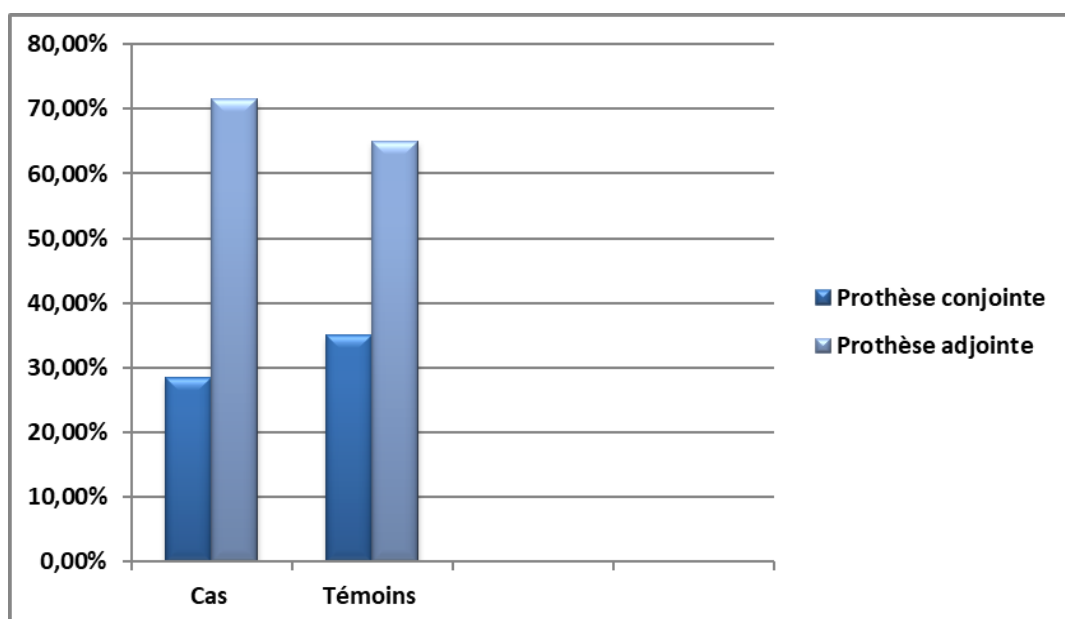


Figure 79 : Répartition des « cas » et des « témoins » selon le type de prothèse.

Les deux groupes ont montré un taux élevé de prothèse adjointe par rapport à la prothèse conjointe. En comparant les « cas » et les « témoins », nous n'avons pas pu mettre en évidence une différence statistiquement significative ($p=0.24$).

4.2.1.4. Répartition des « cas » et des « témoins » selon la dimension verticale

Lors de l'analyse de cette variable nous n'avons pas constaté une différence significative entre les deux groupes ($p= 0.13$) (Tableau VIII).

Tableau VIII : Répartition des « cas » et des « témoins » selon la dimension verticale.

	Cas	Témoins	Total
DV correcte	132 (80 %)	89(72.4 %)	221 (76.7 %)
DV erronée	33(20%)	34(27.6) %	67 (23.3%)
Total	165 (100%)	123(100%)	288 (100 %)

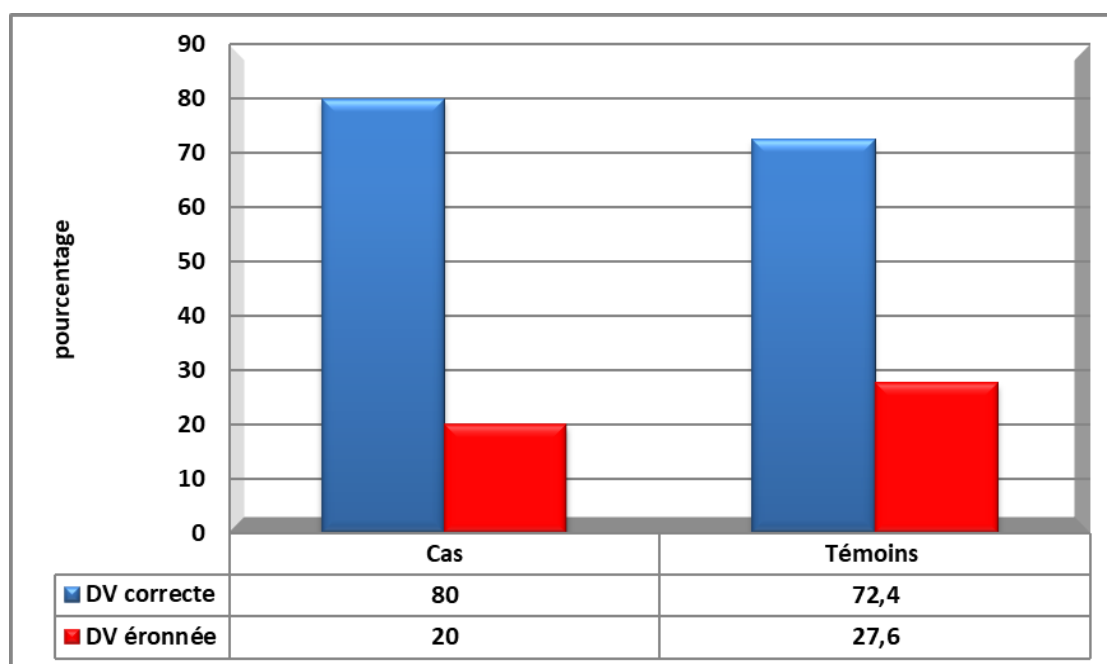


Figure 80 : Répartition des « cas » et des « témoins » selon la dimension verticale.

Nous avons évalué une dimension verticale correcte chez 76.7 % des sujets appareillés, 80 % parmi les « cas » et 72.4 % parmi les « témoins ».

Sur les 67 sujets avec dimension verticale incorrecte, nous avons eu 19 sujets présentant une dimension verticale sous-évaluée (28.4 %) contre 48 sujets avec une dimension verticale sur évaluée ((71.6 %).

4.2.1.5. Répartition des « cas » et des « témoins » selon le matériau des dents prothétiques

L'étude a porté sur les matériaux type résine acrylique, métal et céramique. En raison de l'effectif très réduit de la population porteuse de prothèse partielle avec des dents en métal (un seul patient sur un total de 594), nous avons intégré le patient dans le groupe le plus important à savoir le groupe porteur de prothèses avec des dents en résine.

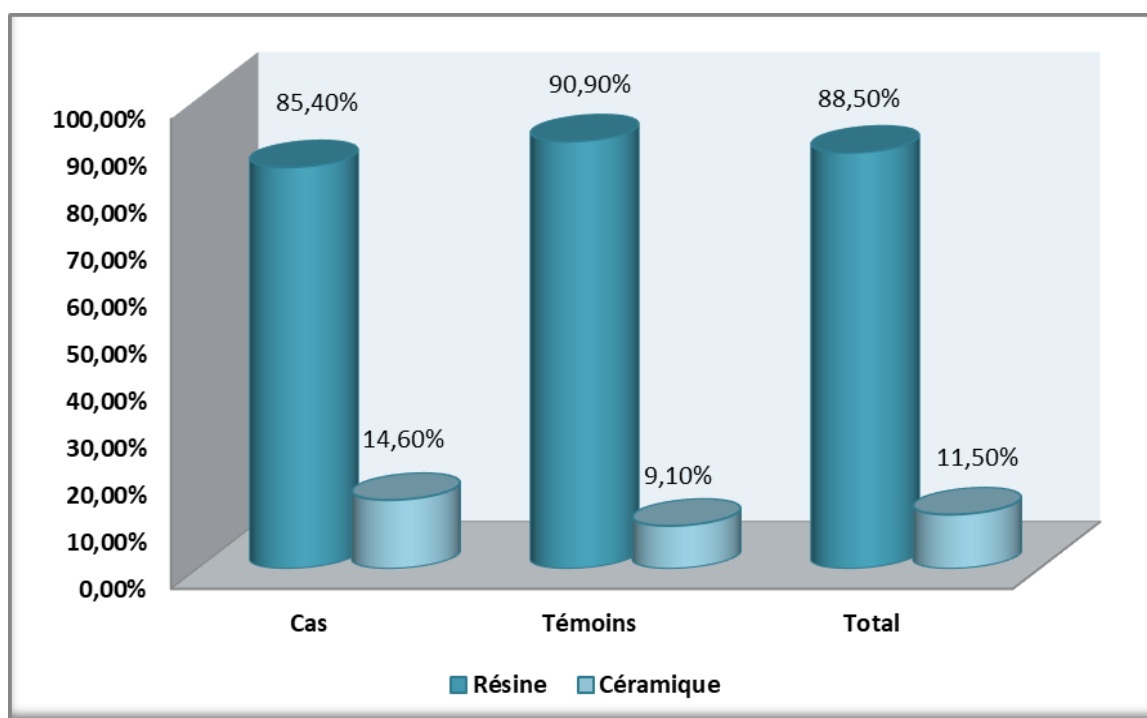


Figure 81 : Répartition des « cas » et des « témoins » selon le type du matériau des dents prothétiques.

La proportion des patients porteurs de prothèse avec des dents en céramique est faible (11.5 % : 33 patients), mais reste plus importante chez les « cas » (14.6 % : 18 patients) comparée aux « témoins » (9.1 % : 15 patients). La résine a prédominé avec 88.5 % chez la totalité des sujets (255 patients), 90.9 % chez les « témoins » (150 patients et 85.4 % (105 patients) chez les « cas ».

Le χ^2 n'a pas montré une différence significative entre les groupes « cas » et « témoins » ($p=0.14$).

4.2.1.6. Répartition des « cas » et des « témoins » selon la stabilité

Sur les 288 sujets appareillés, nous avons eu (47.9 %) porteurs de prothèses instables (Tableau IX).

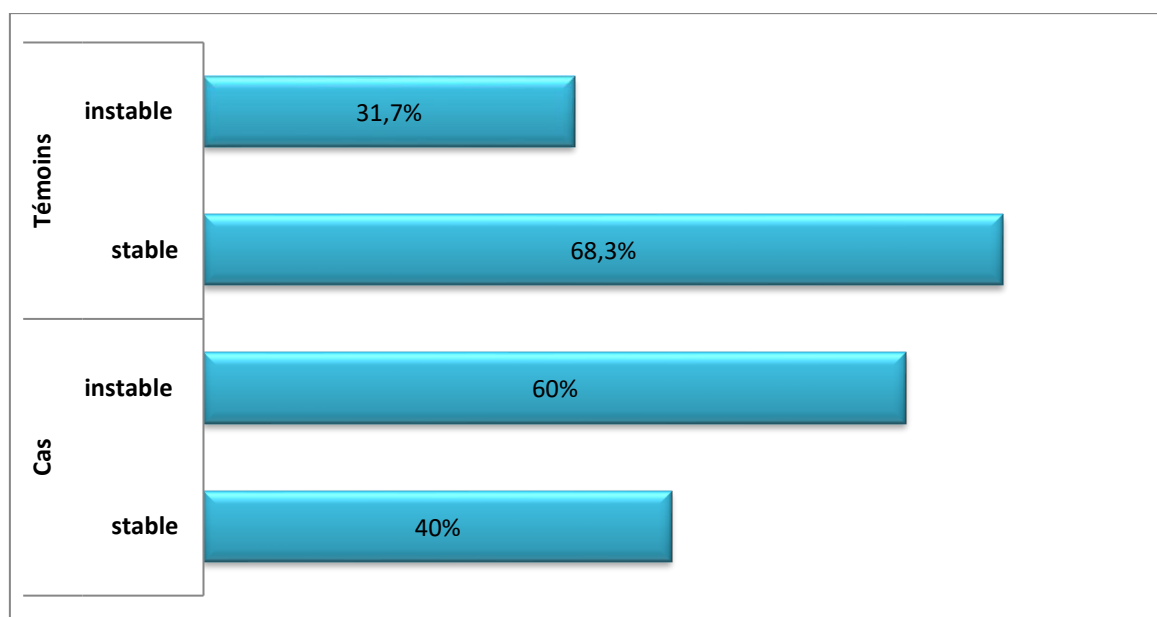


Figure 82 : Répartition des « cas » et des « témoins » selon la stabilité prothétique.

Parmi le groupe « cas », les sujets portant des prothèses instables sont plus nombreux que les sujets avec prothèses stables (60% vs 40 % respectivement). Chez le groupe « témoins » la prédominance a été remarquée chez les porteurs de prothèses stables (68.3 %). Le X^2 montre une différence significative entre les groupes ($p < 10^{-3}$).

Tableau IX: Répartition des « cas » et des « témoins » selon la stabilité et la rétention.

	Stabilité	Rétention
	N (%)	N (%)
Oui	150(52.1%)	139(48.3%)
Non	138(47.9%)	149(51.7%)
Total	288(100%)	288(100%)

4.2.1.7. Répartition des « cas » et des « témoins » selon la rétention

Quant à la condition de rétention prothétique, 51.7 % de patients portent des prothèses dont la rétention est médiocre (Tableau IX).

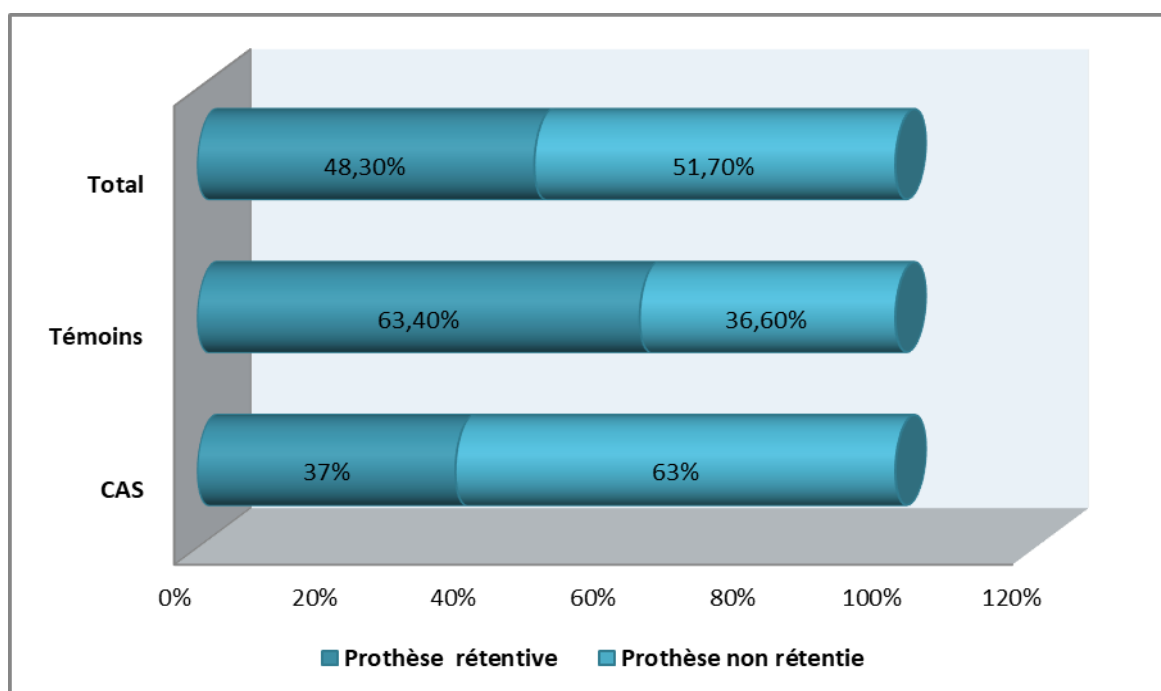


Figure 83 : Répartition des « cas » et des « témoins » selon la rétention prothétique.

Une différence entre les deux groupes « cas » et « témoins » est mise en évidence : chez 63.4 % des « témoins » et chez 37 % des « cas » nous estimons que la rétention est assurée. La différence est très significative ($p < 10^{-3}$).

4.2.1.8. Répartition des « cas » et des « témoins » selon l'usure des dents prothétiques

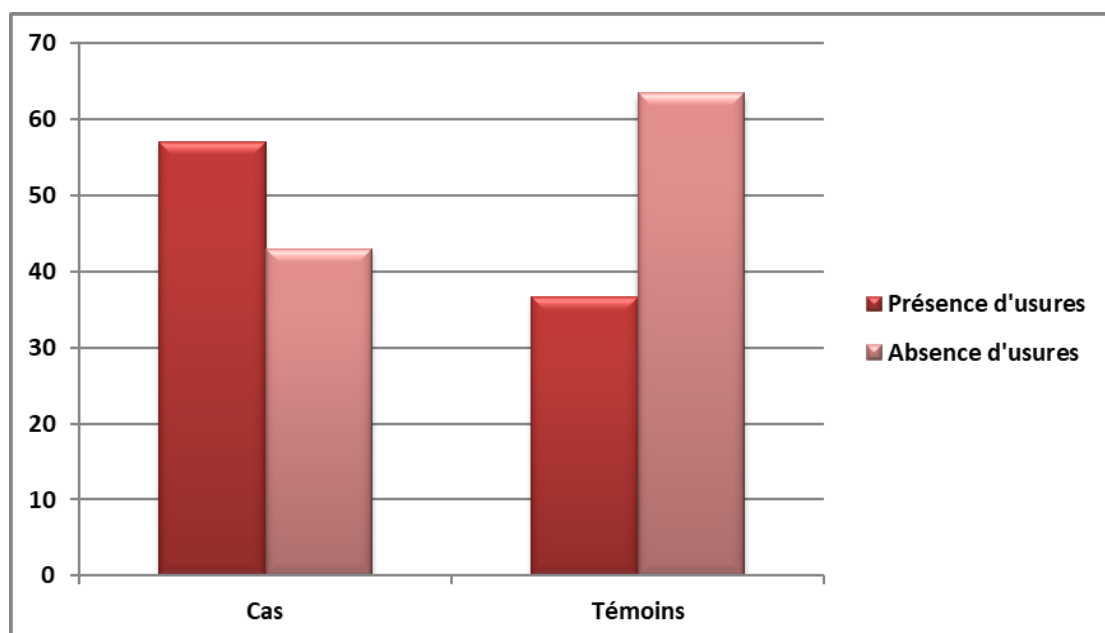


Figure 84 : Répartition des « cas » et des « témoins » selon l'usure des dents prothétiques.

Nous avons observé chez 57 % des « cas » et chez 36.6 % des « témoins » des usures au niveau des dents prothétiques. La différence selon le test Chi2 de Pearson est significative ($p=0.001$).

4.2.1.9. Répartition des « cas » et des « témoins » selon le plan d'occlusion prothétique

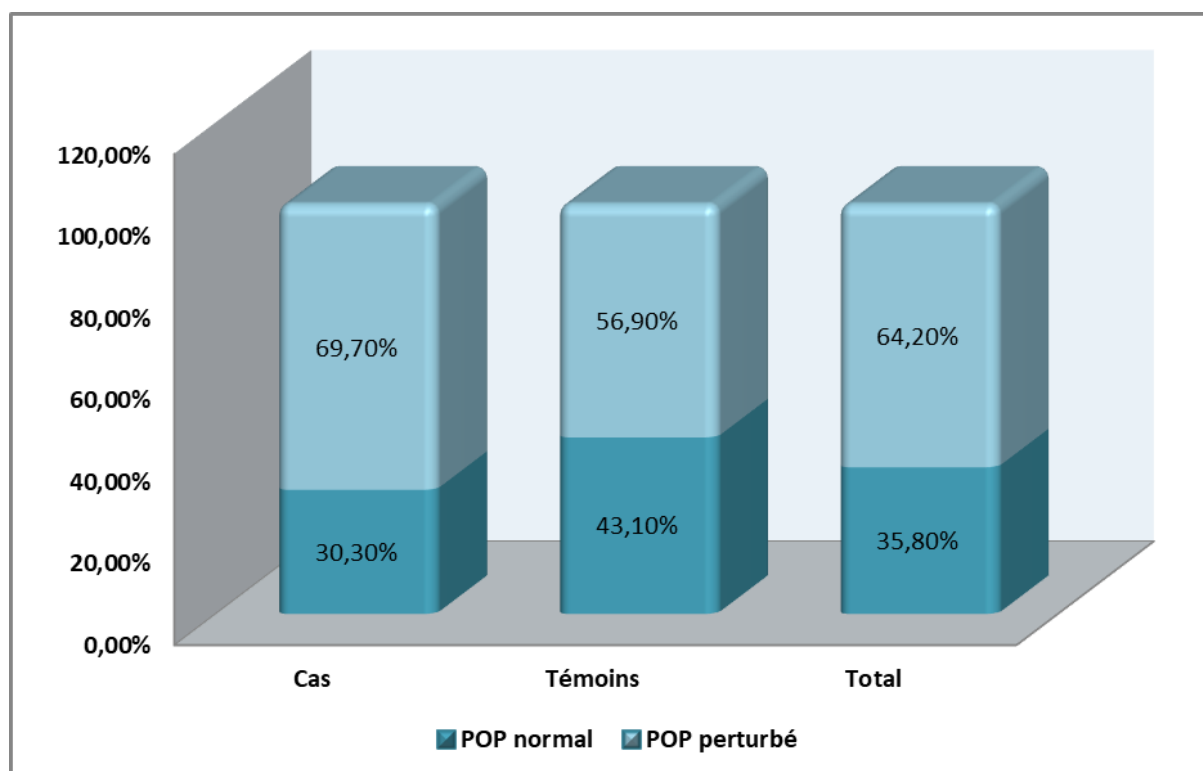


Figure 85 : Répartition des « cas » et des « témoins » selon le plan d'occlusion prothétique.

La proportion des « cas » chez lesquels nous avons observé un *POP* perturbé est de 69.7%, celle des « témoins » est de 56.9 %. Par ailleurs, 30.3 % des « cas » et 43.1 % des « témoins » ont eu des prothèses avec un *POP* normal. Le X^2 montre une différence significative ($p=0.02$).

4.2.1.10. Répartition des « cas » et des « témoins » selon les prématurités prothétiques

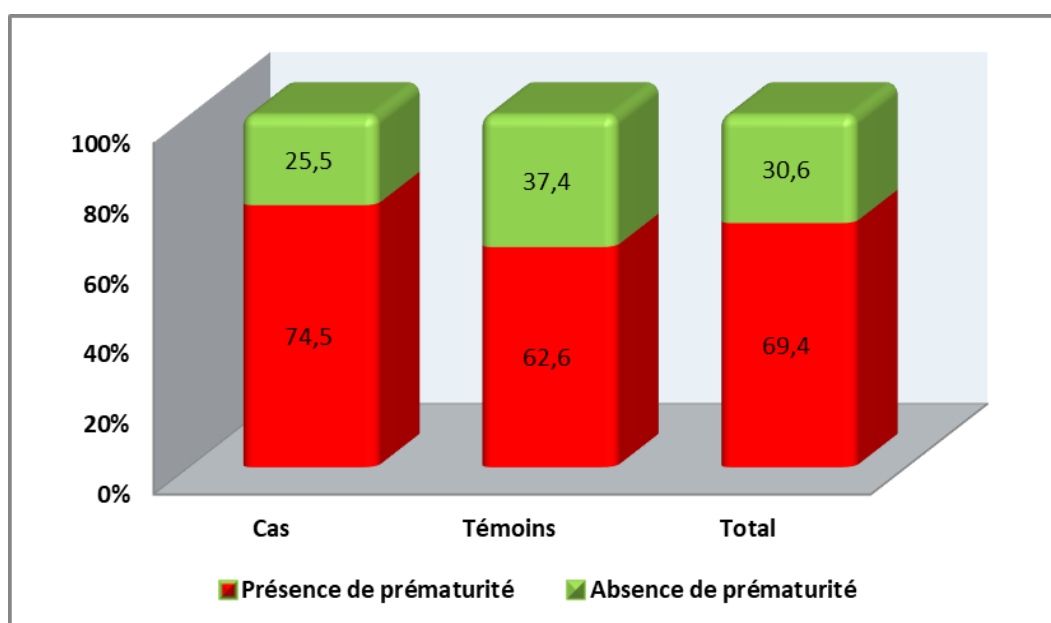


Figure 86: Répartition des « cas » et des « témoins » selon la présence des prématurités.

Nous avons noté de nombreux « cas » et de nombreux « témoins » (74.5%, 62.6% respectivement) présentant des prématurités prothétiques. Alors que la modalité « absente » est diminuée à un quart pour les « cas » (25.5 %) et un peu plus (37.4 %) chez les « témoins ». Le test X^2 de cette variable montre une différence statistique significative ($p=0.03$).

4.2.1.11. Répartition des « cas » et des « témoins » selon les interférences protrusives

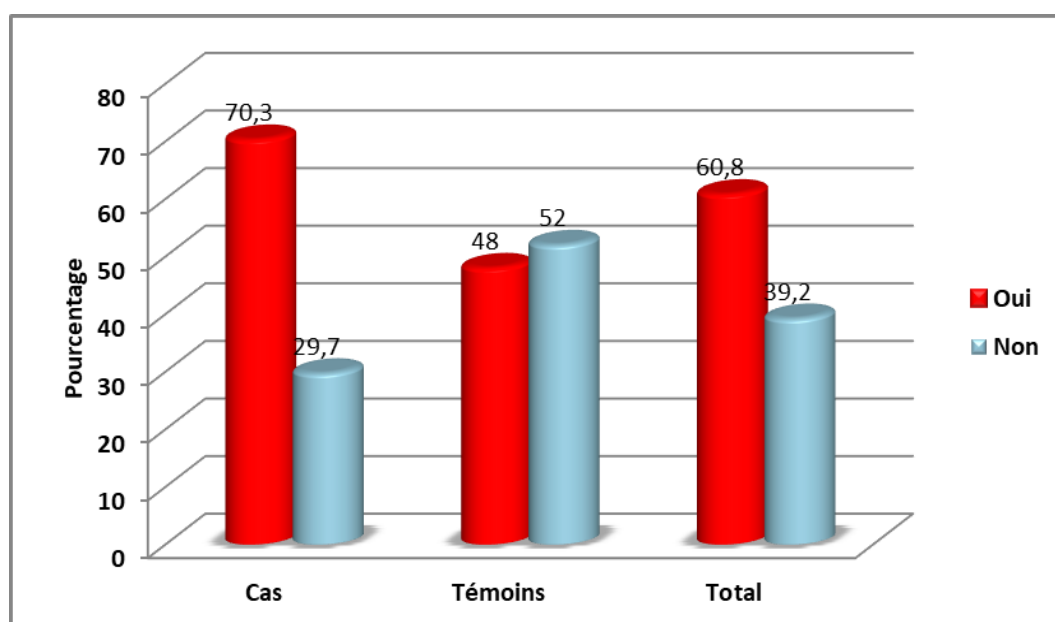


Figure 87: Répartition des « cas » et des « témoins » selon les interférences protrusives.

Chez la majorité des « cas » nous avons observé des interférences lors de mouvement de propulsion (70.3 %). Chez les « témoins » la répartition est équilibrée entre les deux modalités : « absence » et « présence » des interférences protrusives. De même que la précédente variable, le test X^2 a montré une différence statistique significative entre les deux groupes ($p = 10^{-3}$).

4.2.1.12. Répartition des « cas » et des « témoins » selon les interférences d'inductives

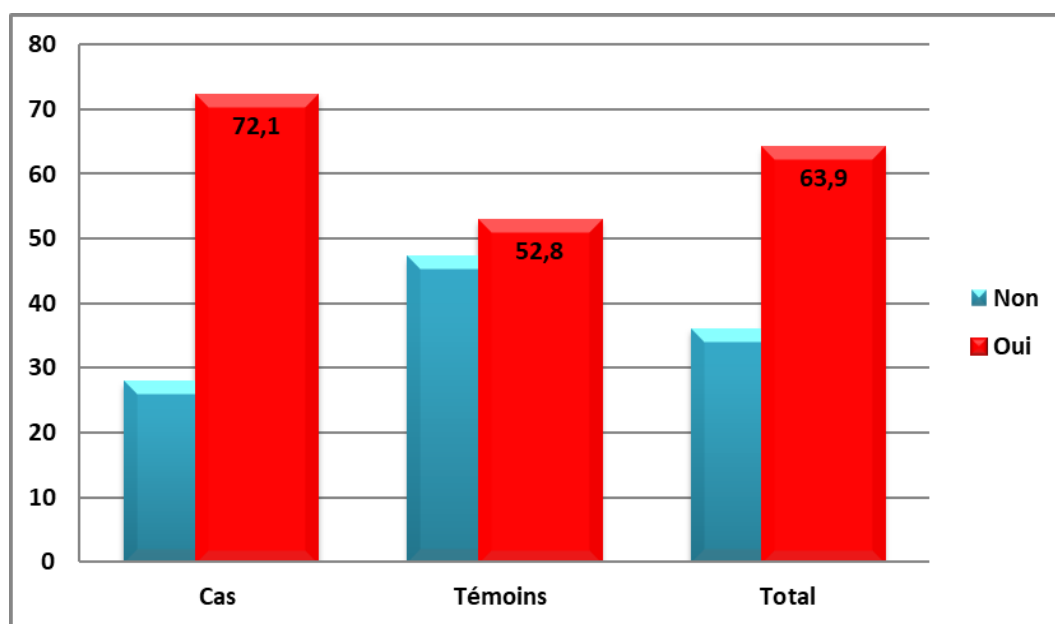


Figure 88: Répartition des « cas » et des « témoins » selon la présence des interférences diductives.

Une proportion plus élevée des « cas » (72.1%) présente des interférences lors de mouvement de diduction. Chez les « témoins », cette proportion se rapproche de la moitié (52.8%). Les « cas » et les « témoins » ont un comportement significativement différent sur cette variable.

4.2.1.13. Répartition des « cas » et des « témoins » selon la reproductibilité de la position mandibulaire

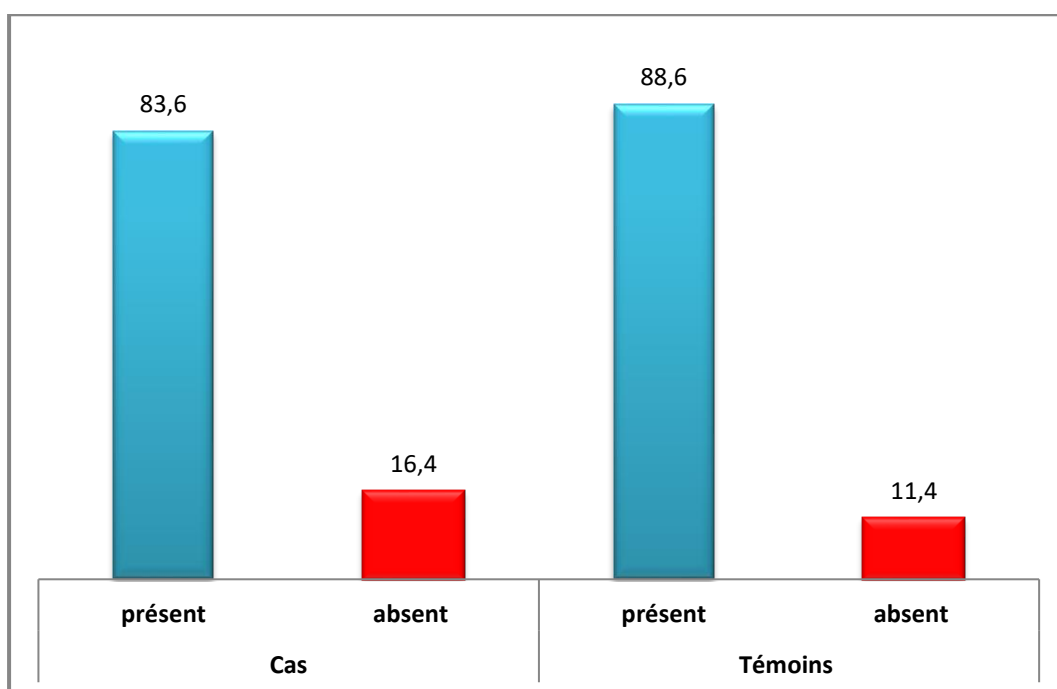


Figure 89 : Répartition des « cas » et des « témoins » selon la reproductibilité de la position mandibulaire.

Nous avons noté une élévation similaire des pourcentages des « cas » (83.6 %) et des « témoins » (88.6%) pour le respect de la position mandibulaire. 16.4 % des « cas » et 11.4 % des « témoins » n'arrivent pas à la reproduire correctement. Il n'y a pas de différence statistique significative entre les groupes ($p=0.2$).

4.2.2. Analyse univariée des « cas » et des « témoins » selon les facteurs prothétiques (Tableau X)

4.2.2.1. Selon l'âge de la prothèse

Nous avons remarqué, lors de cette étape d'analyse concernant l'âge de la prothèse, une différence statistique parfaitement significative entre les groupes « cas » et « témoins » ($P < 10^{-3}$) et un OR brut associé important : 3.15, IC à 95 % [1.93-5.14].

4.2.2.2. Selon l'arcade prothétique

Selon le port uni ou bimaxillaire de la prothèse, nous n'avons pas remarqué une influence sur le risque de DAM : un OR brut de 0.67, IC à 95% [0.40-1.13] et une différence statistique non significative ($p=0.13$).

4.2.2.3. Selon le type de prothèse

Cette variable présente la même tendance que la précédente, une différence statistique non significative ($p=0.24$), l'OR brut est estimé à 1.34, un IC à 95% [0.81-2.22].

4.2.2.4. Selon le matériau des dents prothétiques

Les dents prothétiques en résine ne montrent pas de différence significative ($p=0.14$) ni de risque particulier pour le DAM par rapport à la catégorie de référence (dents en céramique) (OR brut = 0.58. IC à 95 % [0.28-1.20]).

4.2.2.5. Selon la stabilité prothétique

La notion d'instabilité prothétique a marqué une différence nettement significative entre les deux groupes, « cas » et « témoins » ($p=10^{-3}$). L'analyse univariée montre un risque plus élevé parmi les porteurs de prothèses instables (OR brut = 3.23 IC [1.97-5.2]) par rapport aux porteurs de prothèses stables.

4.2.2.6. Selon la rétention prothétique

Cette variable suit la même tendance que la précédente, nous avons noté une différence très marquée entre les groupes « cas » et « témoins » ($p=10^{-3}$) et un risque lié au DAM, OR brut = 2.95, IC à 95 % [1.82-4.79].

4.2.2.7. Selon les usures des dents prothétiques

La répartition, selon les usures des dents prothétiques, n'affiche pas un écart important (48.3% des patients portent des dents usées contre 57.7 % de porteurs prothèses avec des dents non usées).

Toutefois nous avons remarqué une différence significative entre les groupes « cas » et « témoins », 57 % des « cas » présentent des dents abrasées contre 36.6 % chez les « témoins » ($p=0.001$). Le risque de développer le DAM, lié à la présence des abrasions au niveau des dents prothétiques, est multiplié par 2.29 par rapport à leur absence, IC à 95 % [1.42-3.70].

4.2.2.8. Selon la dimension verticale

La majorité de nos patients avait une DV correcte (76.7%). La même remarque est constatée chez les deux groupes « cas » et « témoins » (80 %, 72 %). L'association est évaluée avec un OR brut de 0.65, IC à 95 % [0.37-1.13]. Nous n'avons pas noté une différence statistique significative : $p=0.23$.

4.2.2.9. Selon la reproductibilité de la position mandibulaire

Selon la position mandibulaire, nous n'avons pas distingué une différence significative ($p=0.23$). Ce facteur ne semble pas avoir d'influence sur le risque de développer le DAM. OR brut = 1.52 IC (0.76-3.04).

4.2.2.10. Selon le plan d'occlusion prothétique

Le POP distingue significativement les deux groupes « cas » et « témoins » ($p=0.02$). Le risque lié à un POP perturbé à ce stade d'analyse est d'un OR brut = 1.75, IC à 95 % [1.07-2.83].

4.2.2.11. Selon les prématurités prothétiques

Les mêmes observations ont été notées pour cette variable. Une différence significative entre les groupes « cas » et « témoins » ($p=0.03$) et un risque lié au DAM dû à un OR brut = 1.75, IC à 95 % [1.05-2.90] chez les patients avec prématurités prothétiques.

4.2.2.12. Selon les interférences prothétiques

Les interférences protrusives et les interférences diductives (étudiées séparément) ont également marqué une différence significative avec des $p < 0.05$. Selon le résultat de l'analyse univariée, elles présentent toutes les deux un risque deux 2 fois plus élevé par rapport aux classes de référence.

Tableau X: Analyse univariée des facteurs prothétiques.

Variable	OR brut	IC (95%)	P
Age de la prothèse 5 et moins Plus de 5 ans	Réf 3.15	1.93-5.14	$< 10^{-3}$
Arcade prothétique Unimaxillaire Bimaxillaire	Réf 0.67	0.40-1.13	0.13
Type de prothèse Conjointe Adjointe	Réf 1.34	0.81-2.22	0.24
Matériau des dents Céramique Résine	Réf 0.58	0.28-1.20	0.14
Stabilité Assurée Non assurée	Réf 3.23	1.97-5.28	$< 10^{-3}$
Rétention Assurée Non assurée	Réf 2.95	1.82-4.79	$< 10^{-3}$
Usure dentaire Non Oui	Réf 2.29	1.42-3.70	0.001
Dimension verticale Correcte Non correcte	Réf 0.65	0.37-1.13	0.23
Reproductibilité de la position mandibulaire Oui Non	Réf 1.52	0.76-3.04	0.23
POP Normal Perturbé	Réf 1.74	1.07-2.83	0.02
Prématurité Non Oui	Réf 1.75	1.05-2.90	0.03
Interférence protrusive Non Oui	Réf 2.56	1.57-4.17	$< 10^{-3}$
Interférence diductive Non Oui	Réf 2.30	1.41-3.77	0.001

Ainsi, l'analyse univariée des données recueillies dans notre fiche de recueil permet de relever que les facteurs prothétiques de risque les plus importants en relation avec le DAM sont les suivants :

- L'âge de la prothèse : $OR_b=3.15$, IC [1.93- 5.14], $p < 10^{-3}$;
- La stabilité prothétique : $OR_b = 3.23$, IC [1.97- 5.28], $p < 10^{-3}$;
- La rétention prothétique : $OR_b= 2.94$ IC [1.82- 4.79], $p < 10^{-3}$;
- Les usures des dents prothétiques : $OR_b= 2.29$ IC [1.42-3.70], $p= 0.001$;
- Le POP : $OR_b= 1.74$, IC [1.057-2.83], $p= 0.02$;
- Les prématurités prothétiques : $OR_b= 1.75$ IC [1.05-2.9], $p=0.03$;
- Les interférences prothétiques protrusives : $OR_b= 2.56$ IC [1.57-4.17], $p < 10^{-3}$;
- Les interférences prothétiques diductives : $OR_b= 2.3$ (IC [1.41-3.77], $p=0.001$

4.2.3. Analyse multivariée des facteurs prothétiques : Analyse de régression logistique (Tableau XI)

Afin d'étudier la place de chaque facteur de risque à un niveau constant des autres facteurs, nous avons sélectionné les variables devant entrer dans le modèle final. Nous avons retenu les variables pour lesquelles au moins une modalité avait un degré de signification inférieur à 0.20.

Cette étape de l'analyse nous a permis de confirmer ou infirmer le rôle respectif de ces facteurs en tenant compte des facteurs de confusion.

Une série de régression logistique a été faite afin de déterminer les facteurs prothétiques associés à la présence du DAM (Huit (8) étapes ont été effectuées dans notre analyse statistique).

Les variables introduites à l'étape (1) sont : l'âge de la prothèse, la stabilité, la rétention, les usures dentaires, le POP, les prématurités prothétiques, les interférences prothétiques protrusives et les interférences prothétiques diductives.

L'analyse multivariée a permis de faire ressortir les facteurs prothétiques de risque les plus discriminants et qui gardent toujours une association statistiquement significative. L'adéquation du modèle a été testée à l'aide du test de Hosmer et Lemeshow, qui a montré une différence non significative ($p=0.19$).

Les facteurs prothétiques de risque selon ce modèle final sont :

- L'âge de la prothèse : Le modèle final montre que la variable « âge » persiste avec une légère diminution de la valeur de l'OR brut de 3.15 issue de l'analyse univariée, par rapport à celle de l'OR ajusté qui est de 2.93 IC à 95 % [1.75-4.90] dans l'analyse multivariée.
- Les interférences protrusives : Nous avons constaté que cette variable trouvée positive dans l'analyse univariée, est restée évidente dans l'analyse multivariée avec une légère diminution : un OR brut= 2.56 contre un OR ajusté = 2.17. IC à 95 % [1.28-3.68].
- La stabilité prothétique : l'instabilité prothétique a constitué un facteur de risque notable dans l'analyse univariée (OR brut de 3,23). Cette observation est retenue après une analyse multivariée avec une diminution du risque à un OR ajusté égale à 2.55. IC à 95 % [1,51-4,29].

Au terme de cette analyse nous concluons que le facteur prothétique de risque majeur est l'ancienneté de la prothèse datant de plus de 5 ans avec un degré trois (3) fois plus important comparée à une prothèse datée de moins de cinq (5) ans.

Suivie de l'instabilité prothétique où le risque de survenue du DAM est multiplié par 2.55 en présence d'une prothèse partielle stable.

En fin, les interférences protrusives où nous révélons une augmentation de deux (2) fois du risque du DAM en leur présence.

Tableau XI: Résultats de l'analyse par régression logistique multiple : modèle final obtenu par la méthode de Wald pas à pas descendante.

Variables explicatives	OR ajusté	IC	P
Age de la prothèse			
5 ans et moins	Réf		
Plus 5 ans	2.93	1.75-4.90	$<10^{-3}$
Interférences protrusives			
Absentes	Réf		
Présente	2.17	1.28-3.6	0.04
Stabilité			
Assurée	Réf		
Non assurée	2.55	1.51-4.29	$<10^{-3}$

4.3.TROISIEME SEQUENCE

Cette partie présente les résultats de la comparaison entre les deux types de prothèse partielle, la prothèse conjointe et la prothèse adjointe. La comparaison porte sur l'évaluation de l'impact de chaque type sur l'appareil manducateur en calculant les deux OR ajustés. Les valeurs trouvées estiment la force d'association de chaque type de prothèse avec le DAM.

Pour rappel, notre étude a porté sur 594 patients, 297 « témoins » et 297 « cas ». Sur l'ensemble nous avons recensé 288 sujets appareillés, 90 (31.2 %) patients portent des prothèses type conjointe et 198 (98.8 %) patients portent des prothèses type adjointe.

4.3.1. La prothèse conjointe

Nous présentons nos analyses selon la procédure suivante :

-Tout d'abord, nous montrons les résultats descriptifs de notre sous échantillon porteur de prothèse conjointe sur les mêmes facteurs généraux déjà cités dans les précédentes séquences à savoir : le sexe ; l'âge ; le profil psychologique.

-Ensuite, nous présentons les résultats de l'étude univariée qui évalue séparément le risque de chaque facteur décrit.

-Enfin, nous exposons les résultats de l'analyse multivariée qui permet d'estimer le risque des facteurs jugés significatifs dans l'analyse univariée une fois ajustés les uns sur les autres.

4.3.1.1. Analyse descriptive de la population porteuse de prothèse conjointe

Répartition de la population porteuse de prothèse conjointe selon l'âge

La moyenne d'âge de nos patients porteurs de prothèse conjointe est de 34.69+/- 8.28 avec un minimum de 19 et maximum de 65 ans. Celle des « cas » est de 35.60 +/- 8.69 avec des extrêmes allant de 19 à 62. Les « témoins » porteurs de prothèse conjointe sont moyennement âgés de 33.7+/- 7.79, le plus jeune est âgé de 19 ans, le plus âgé est de 48 ans.

Répartition de la population porteuse de prothèse conjointe selon le sexe

Une forte proportion de cette population est de sexe féminin (58 femmes 64.4 % contre 32 hommes 35.6 %). Un équivalent de 60.3 % de la population féminine est considéré comme atteinte de DAM. Chez les hommes, une attribution presque semblable à la précédente (62.5 %) correspond aux sujets « témoins » (Tableau XII). La différence statistique est significative ($p=0.03$).

Tableau XII: Répartition de la population porteuse de prothèse conjointe selon le sexe.

	Cas	Témoins	Total
Homme	12(37.5%)	20(62.5%)	32(100%)
Femme	35(60.3%)	23(39.7%)	58(100%)
Total	47 (52.2%)	43 (47.8%)	90(100%)

Répartition de la population porteuse de prothèse conjointe selon le profil psychologique

Notre population a été répartie en 3 groupes : un groupe sans symptomatologie psychologique, un groupe suspect d'avoir une symptomatologie psychologique et un groupe avec une symptomatologie psychologiques certaine.

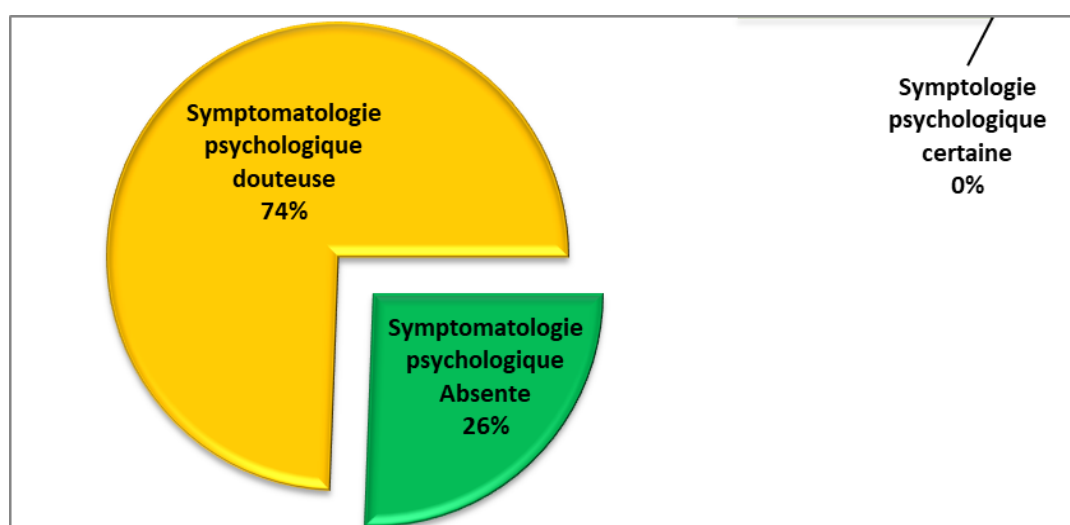


Figure 90: Répartition de la population porteuse de prothèse conjointe selon la symptomatologie psychologique.

Chez l'ensemble des porteurs de prothèse conjointe, nous avons noté l'absence totale du troisième groupe. Le groupe considéré comme normal sans symptomatologie psychologique représente le $\frac{1}{4}$ de la population (25.6 %) alors que les $\frac{3}{4}$ qui restent sont de catégorie « douteuse » avec un pourcentage de 74.5 %.

4.3.1.2. Analyse univariée : (Tableau XIII)

Selon l'âge

Nous avons remarqué une association faible entre l'âge et le DAM chez cette population. L'OR_b = 1.03, IC à 95 % [1.01-1.05] avec une différence significative entre les groupes (p= 0.001).

Selon le sexe

L'étude comparative des groupes « cas » et des « témoins » selon le sexe démontre une différence significative (p= 0.02). L'OR brut associé aux femmes est de 1.64, IC à 95 % [1.07-2.51].

Selon le profil psychologique

La comparaison selon le facteur psychologique distingue fortement les deux groupes « cas » et « témoins » (p<10⁻³). Le profil douteux est significativement plus fréquent dans le groupe de patient ayant le DAM. L'OR brut associé est de 3.15 (IC à 95% : 1.75-5.67).

Selon le port de la prothèse

Il n'y a pas de différence significative de répartition de cette population entre les deux groupes selon le port de prothèse conjointe (p= 0.12). L'OR brut associé au port de prothèse conjointe est de 1.44 (IC à 95 % [0.89-2.30] par rapport aux sujets non porteurs.

Tableau XIII : Résultats de l'analyse univariée.

	OR brut	IC à 95 %	P
Age	1.03	1.01-1.05	0.001
Sexe			
Homme	Réf		
Femme	1.64	1.07-2.51	0.02
Symptomatologie psychologique			
Absente	Réf		
Douteuse	3.15	1.75-5.67	<10⁻³
Port de prothèse			
Non	Réf		
Oui	1.44	0.89-2.30	0.12

4.3.1.3. Analyse multivariée

Le modèle de régression simple montre que tous les paramètres étudiés définissent un seuil de significativité $< 20\%$, ce qui explique que nous avons introduit dans le modèle prédictif les variables suivantes :

- Le sexe ;
- L'âge ;
- Le profil psychologique ;
- Le port de prothèse conjointe.

Une seule étape était suffisante pour arriver au modèle final (Tableau XIV).

Tableau XIV: Analyse multivariée.

	OR brut	OR ajusté	IC à 95 %	P
Age	1.03	1.02	1.00-1.04	0.006
Sexe				
Homme	Réf	Réf		
Femme	1.64	1.75	1.12-2.73	0.01
Symptomatologie psychologique				
Absente	Réf	Réf		
Douteuse	3.15	2.79	1.50-5.19	0.001
Port de prothèse				
Non	Réf	Réf		
Oui	1.44	1.72	1.04-2.83	0.03

A la fin de l'analyse multivariée, nous n'avons pas remarqué une grande variation de la quantité d'association pour les variables : âge, sexe et profil psychologique :

- L'association avec l'âge demeure toujours peu forte après l'ajustement sur les autres variables ($OR_b = 1.03$, $OR_a = 1.02$) ;
- Le risque lié au sexe a considérablement augmenté ($OR_b = 1.64$, $OR_a = 1.75$) ;
- Le risque lié au profil psychologique a légèrement diminué ($OR_b = 3.15$, $OR_a = 2.79$) ;
- En outre, l'association pour la variable « port de prothèse conjointe » qui n'était pas significative lors de l'analyse univariée, s'est transformée en variable significative après l'avoir ajusté sur les autres variables ($OR_a = 1.72$, IC à 95 % [1.04-2.83], $P = 0.03$).

Le test de Hosmer et Lemeshow de ce modèle multiple a estimé une p-valeur associée égale à 0,870 indiquant une bonne adéquation du modèle aux données.

Nous constatons que la présence de la prothèse conjointe présente un risque presque 2 fois plus élevé de développer un DAM par rapport à son absence.

4.3.2. La prothèse adjointe

La stratégie adoptée consiste à décrire l'échantillon porteur de prothèse adjointe selon l'âge ; le sexe et le profil psychologique puis, identifier à l'aide de l'analyse univariée les variables à inclure dans le modèle prédictif et enfin une analyse multivariée qui détermine la composition du modèle final. L'adéquation de ce dernier est vérifiée toujours par le test de Hosmer et Lemeshow.

4.3.2.1. Analyse descriptive de la population porteuse de prothèse adjointe

Répartition de la population porteuse de prothèse adjointe selon l'âge

La moyenne d'âge de cette population est de 41.1 +/- 11.09 avec un minimum de 18 ans et un maximum de 66 ans. Celle des « cas » est de 44.55 +/- 11.02 avec des extrêmes allant de 18 ans à 66 ans. Les « témoins » présentent un âge moyen de 36.01 +/- 9.11 avec un minimum de 18 ans et un maximum de 57 ans.

Répartition de la population porteuse de prothèse adjointe selon le sexe :

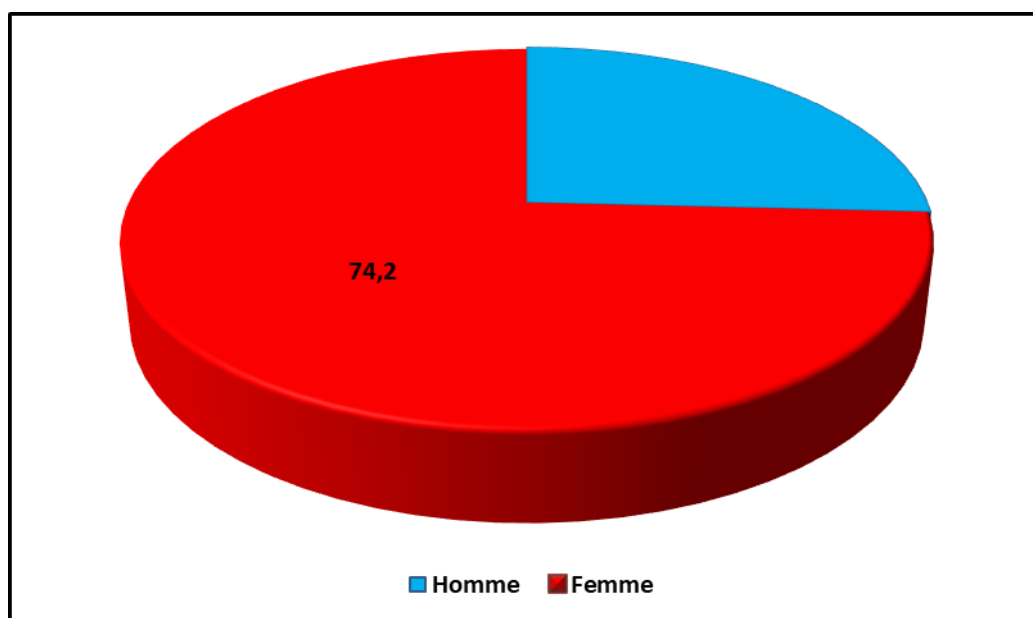


Figure 91 : Distribution de la population porteuse de prothèse adjointe selon le sexe.

Pareillement aux autres populations, le sexe a dominé en occupant les $\frac{3}{4}$ de l'échantillon : 74.2% (147 femmes) comparé aux hommes (51) avec un pourcentage de 25.8 %.

Les deux groupes « cas » et « témoins » se sont caractérisés par une prédominance féminine avec respectivement les pourcentages suivants (73.7 % et 75 %). Le sexe masculin a occupé 26.3% des « cas » et 25 % des « témoins ».

Répartition de la population porteuse de prothèse adjointe selon le profil psychologique

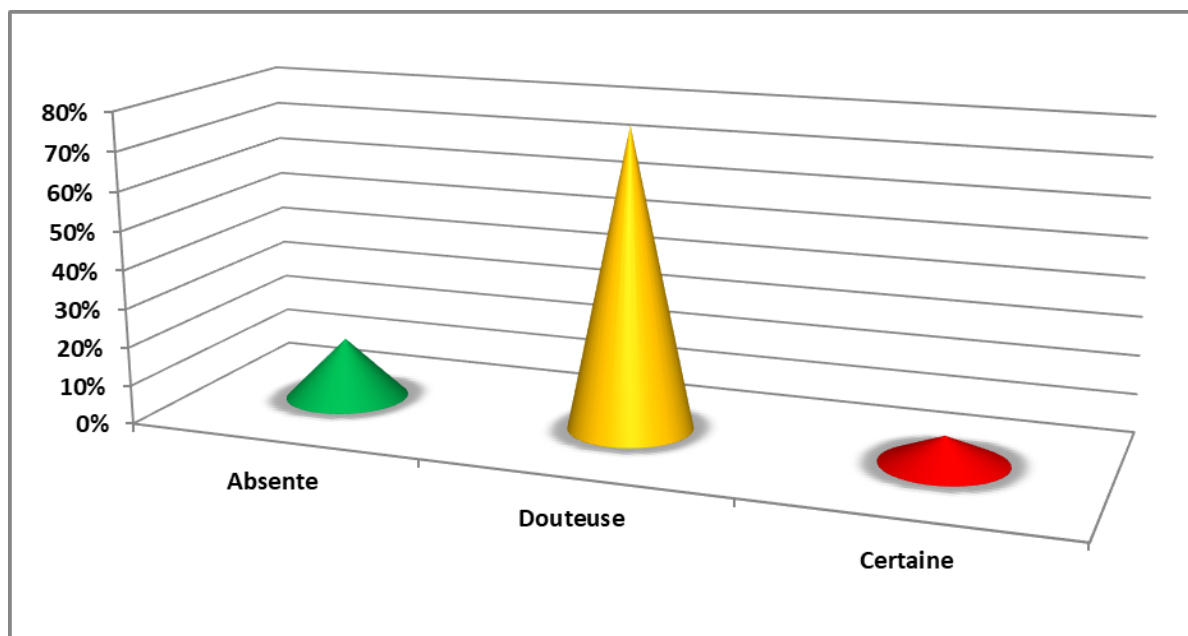


Figure 92 : Distribution de la population porteuse de prothèse adjointe selon la symptomatologie psychologique.

Dans cette population concernée par la prothèse adjointe, la symptomatologie psychologique douteuse intéresse 77.3 %, l'absence de symptomatologie intéresse 15.7 % et la symptomatologie psychologique certaine n'intéresse que 7.1 %.

Dans le groupe « cas » 87.3 % ont présenté une symptomatologie douteuse, 9.3 % pour la symptomatologie certaine et seulement 3.4 % chez lesquels la symptomatologie est absente. Dans le groupe « témoins » la minorité était représentée par les sujets avec une symptomatologie psychologique certaine. La majorité pareillement aux « cas » était avec une symptomatologie psychologique douteuse (Tableau XV).

Tableau XV : Distribution de la population porteuse de prothèse adjointe selon le profil psychologique.

	Cas	Témoins	Total
Antécédent psychologique absent	4(3.4%)	27(33.8%)	31(15.7%)
Antécédent psychologique douteux	103(87.3 %)	50(62.5%)	153(77.3 %)
Antécédent psychologique certain	11(9.3 %)	3 (3.8 %)	14 (7.1 %)
Total	118 (100 %)	80 (100%)	198 (100%)

4.3.2.2. Analyse univariée : Tableau XVI

Selon l'âge

Les patients ayant le DAM sont significativement plus âgés que les patients du groupe « témoins ». L'OR brut estimé est de 1.05 (IC à 95 % : 1.03-1.07).

Selon le sexe

Contrairement à la population porteuse de prothèse conjointe, nous n'avons pas noté une différence significative entre les groupes « cas » et « témoins » sur la variable sexe ($p=0.15$).

Selon le profil psychologique

Le profil psychologique a nettement distingué les patients ayant le DAM des patients « témoins ». Les symptomatologies psychologiques ; douteuse et certaine, sont significativement plus fréquentes dans le groupe de patients ayant le DAM ($p<10^{-3}$). La force d'association est plus marquée en présence d'un profil certain comparée au profil douteux qui a aussi manifesté un risque non négligeable ($OR_b=6.17$ vs $OR_b=20.30$).

Selon le port d'une prothèse partielle adjointe

La répartition des patients dans chacun des deux groupes « cas » et « témoins » est significativement différente en considérant ce paramètre. Ainsi l'OR brut associé avec comme classe de référence le non-port de prothèse, est de 1.94 (IC à 95 % : 1.35-2.79).

Tableau XVI : Analyse univariée.

	OR brut	IC à 95 %	P
Age	1.05	1.03-1.07	$<10^{-3}$
Sexe			
Homme	Réf		
Femme	1.31	0.90-1.92	0.15
Symptomatologie psychologique			
Absente	Réf		
Douteuse	6.17	3.30-11.54	$<10^{-3}$
Certaine	20.30	5.01-82.18	$<10^{-3}$
Port de prothèse			
Non	Réf		
Oui	1.94	1.35-2.79	$<10^{-3}$

4.3.2.3. Analyse multivariée Tableau XVII

Deux étapes étaient suffisantes pour arriver à un modèle final. Les variables avec un seuil significatif fixé à 20 % sont introduites : l'âge, le sexe, le profil psychologique et le port de la prothèse.

Tableau XVII : Analyse multivariée.

	OR brut	OR ajusté	IC à 95 %	P
Age	Ref 1.05	1.03	1.01-1.05	$<10^{-3}$
Symptomatologie psychologique				
Absente	Ref			
Douteuse	6.17	4.73	2.4-9.07	$<10^{-3}$
Certaine	20.30	8.46	2.0-35.7	0.04
Port de prothèse	Ref 1.94	1.69	1.13-2.52	0.01

Suite à cette analyse multivariée, nous avons remarqué que l'âge, le profil psychologique et le port d'une prothèse adjointe sont des variables significativement associées au risque de survenue du DAM. Le sexe n'apparaît pas dans le modèle définitif.

- L'association avec l'âge demeure peu forte après l'ajustement sur les autres variables ($OR_a=1.05$) ;
- Le risque lié au profil psychologique a diminué. Cette diminution est nettement importante pour la symptomatologie certaine ($OR_b= 20.3$, $OR_a= 8.46$) :
- Pareillement, l'association pour la variable « port de prothèse adjointe » qui était significative lors de l'analyse univariée, a gardé sa significativité après l'avoir ajusté sur les autres variables ($OR_a=1.69$, IC à 95 % [1.13-2.52], $P= 0.01$).

Le test de Hosmer et Lemeshow de ce modèle multiple indique une bonne adéquation.

Nous constatons que la prothèse adjointe une fois ajusté sur les autres facteurs généraux constitue un risque de développer le DAM de 1.69 comparée à son absence.

Les OR ajustés liés aux deux types de prothèse, conjointe et adjointe ne sont pas vraiment distinguées (OR ajusté =1.72 ; OR ajusté= 1.69 respectivement). Ce qui permet de conclure que la prothèse conjointe et la prothèse adjointe présentent le même degré d'impact sur l'appareil manducateur.

4.4. QUATRIEME SEQUENCE

Pour rappel, l'objectif de cette quatrième, et dernière séquence, est de décrire le profil clinique des patients présentant le DAM ayant une prothèse partielle. Nous avons effectué une description statistique de ce groupe selon les signes les plus rencontrés dans la littérature à savoir :

- La déviation ou la déflexion du trajet d'ouverture ;
- L'ouverture buccale anormale ;
- Le bruit articulaire ;
- La palpation douloureuse des ATM ;
- La palpation douloureuse des ptérygoïdiens médiaux ;
- La palpation douloureuse des masséters ;
- La palpation douloureuse des temporaux ;
- La palpation douloureuse des ptérygoïdiens latéraux ;
- La palpation douloureuse des sterno-cléido-mastoïdiens ;
- La palpation douloureuse des trapèzes ;
- La palpation douloureuse des digastriques.

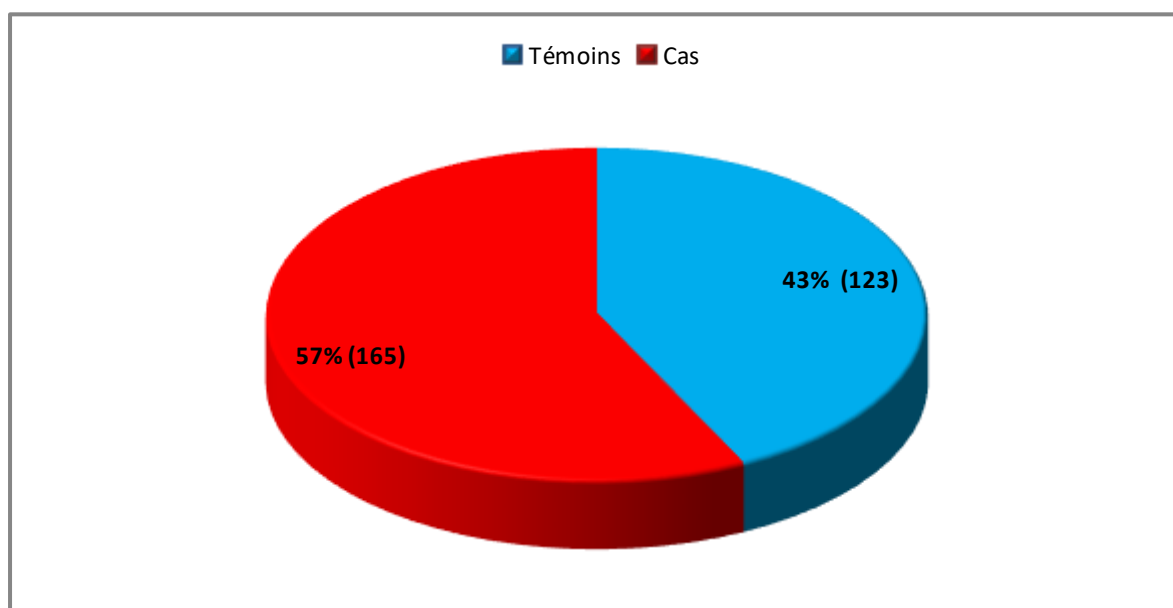


Figure 93 : Distribution des « cas » selon le port de prothèse.

Le groupe décrit comporte au total 165 patients, les 123 patients appareillés sont classés comme « témoins ».

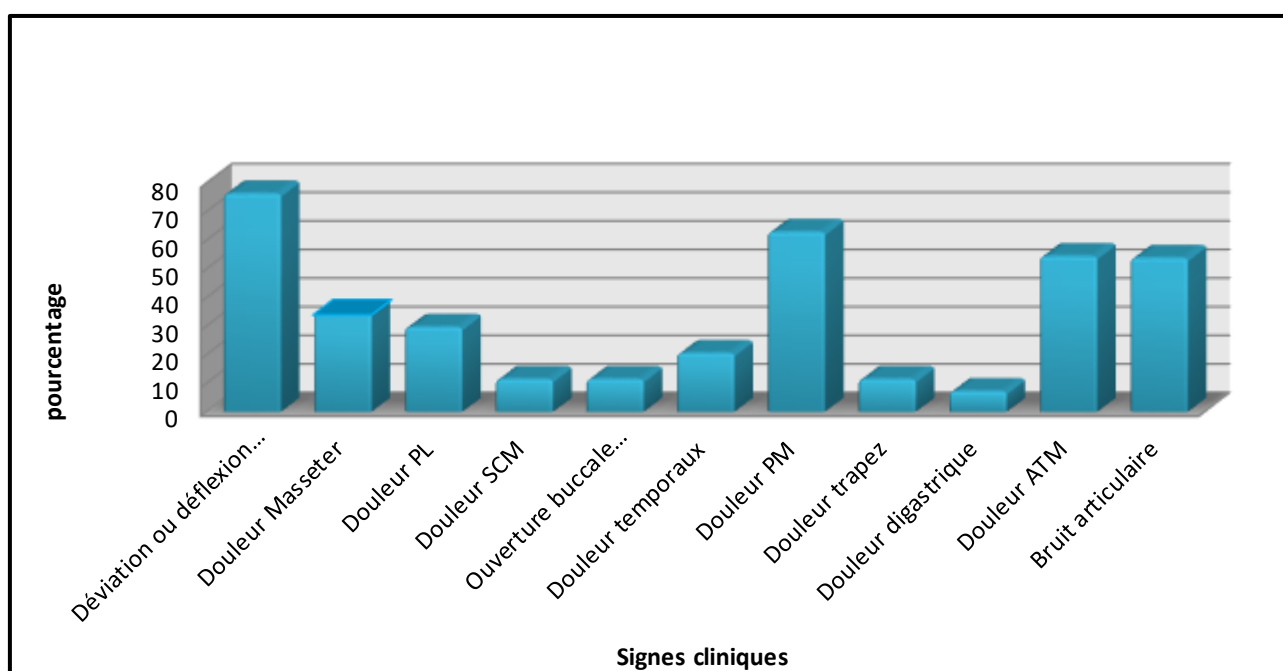


Figure 94 : Distribution des signes cliniques chez les « cas » porteurs de prothèse partielle.

4.4.1. Distribution des signes cliniques chez les « cas » porteurs de prothèse partielle

La description du profil clinique a conclu que le signe le plus répandu dans le groupe « cas » porteur de prothèse partielle est la déviation du trajet d'ouverture buccale (76.4 % : 126 sur 165), suivi de douleur à la palpation des ptérygoïdiens médiaux (63 % : 104 sur 165), la palpation douloureuse de l'ATM (54.5 % : 90 sur 165), le bruit articulaire (53.9 % : 89 sur 165 dont 48.5% claquement et 5.4 % crépitation), la palpation douloureuse des masséters (33.9 % : 56 sur 165), la palpation douloureuse des ptérygoïdiens latéraux (29.7 % : 49 sur 165), la palpation douloureuse des temporaux (20.6 % : 34 sur 165), une ouverture buccale anormale (12.12 % : 20 patients sur 165 dont 9.09 % diminuée face à 3.03 % augmentée), un taux de 11.5 % (19 sur 165) pour la palpation douloureuse des sterno-cléido-mastoïdiens, des trapèze, , et en dernier la palpation douloureuse des digastriques (7.3 % : 12 sur 165).

4.4.2. Association des signes cliniques avec les facteurs prothétiques de risque

Parmi les facteurs prothétiques de risque aperçus à la fin de notre deuxième séquence, nous avons remarqué que les deux facteurs « stabilité prothétique » et « interférences protrusives » constituent les facteurs statistiquement associés au plus grand nombre de signes cliniques du DAM. L'âge de la prothèse montre une association uniquement avec l'amplitude d'ouverture buccale anormale (Tableau XVIII).

Tableau XVIII : Association des signes cliniques du DAM avec les facteurs prothétiques de risque : la stabilité, l'âge de la prothèse et les interférences protrusives.

	Stabilité		Age de la prothèse		Interférence protrusive	
	N (%)	P	N (%)	P	N (%)	P
La déviation ou déflexion du trajet d'ouverture (126 patients)	73(57.9)	0.33	76(60.3)	0.67	97(77)	0.001
L'ouverture buccale limitée (15 patients)	11(73.33)	0.03	7(31.2)	0.01	15(75)	0.88
Le bruit articulaire (89 patients)	59(66.3)	0.07	52(58.4)	0.42	74(83.1)	<10⁻³
La palpation douloureuse de l'ATM (90 patients)	56(62.2)	0.52	53(58.9)	0.5	63(70)	0.69
La douleur à la palpation des ptérygoïdiens médiaux (104 patients)	70(67.3)	0.01	64(61.5)	0.91	73(70.2)	0.96
La palpation douloureuse des Masséters (56 patients)	43(76.8)	0.002	37(66.1)	0.35	46(82.1)	0.01
La palpation douloureuse des temporaux (34 cas patients)	25(73.5)	0.07	19(55.9)	0.47	27(79.4)	0.19
La palpation douloureuse des ptérygoïdiens latéraux (49 patients)	36(73.5)	0.02	33(67.3)	0.29	37(75.5)	0.34
La palpation douloureuse des sterno-cléido-mastoïdiens (19 patients)	12(63.2)	0.76	12(63.2)	0.85	17(89.5)	0.11
La palpation douloureuse des trapèzes (19patients)	14(73.7)	0.19	12(63.2)	0.85	17(89.5)	0.05
La palpation douloureuse des digastriques (12 patients)	6(50)	0.46	8(66.7)	0.68	8(66.7)	0.77

4.4.2.1. La stabilité prothétique

A- La palpation douloureuse des ptérygoïdiens médiaux

Cette variable marque avec un $p = 0.01$, une différence statistique entre les deux groupes distincts sur la condition de la stabilité, 70 patients porteurs de prothèse instables (67.3%) ressentent une douleur lors de la palpation des ptérygoïdiens médiaux. Alors que les sujets avec les prothèses stables ne présentent que 32.7% (34 patients) (Tableau XIX).

Tableau XIX : Fréquence de la prothèse stable chez les sujets réclamant une douleur à la palpation des ptérygoïdiens médiaux.

			Palpation douloureuse des PM		Total
			Non	Oui	
Stabilité assurée	Oui	Effectif (%)	32 (52,5%)	34 (32,7%)	66 (40,0%)
	Non	Effectif (%)	29 (47,5%)	70 (67,3%)	99 (60,0%)
Total		Effectif (%)	61 (100%)	104 (100%)	165(100%)

B- La palpation douloureuse des masséters

Le résultat de l'analyse présente la même aptitude ; 76.8 % de sujets appareillés se plaignent de douleur lors de la palpation au niveau des masséters portent des prothèses instables. Les sujets avec prothèses stables occupent 23.2 %. Quant à l'absence de la douleur, la répartition est équitable. Les taux obtenus marquent une association significative $p=0.002$ (Tableau XX).

Tableau XX: Taux de sujets porteurs de prothèse stable avec présence de douleur à la palpation des masséters.

			Palpation douloureuse des masséters		Total
			Non	Oui	
Stabilité assurée	Oui	Effectif (%)	53 (48,6%)	13 (23,2%)	66 (40,0%)
	Non	Effectif (%)	56 (51,4%)	43 (76,8%)	99 (60,0%)
Total		Effectif (%)	109 (100%)	56 (100%)	165 (100%)

C- La palpation douloureuse des ptérygoïdiens latéraux

La douleur des ptérygoïdiens latéraux est plus prononcée en présence des prothèses instables (73.5%) comparée à la prothèse stable (26.5 %) (Tableau XXI). La différence est très significative : $p=0.02$.

Tableau XXI : Taux de sujets porteurs de prothèse stable avec présence de douleur à la palpation des PL.

			Palpation douloureuse des PL		Total
			Non	Oui	
Stabilité assurée	Oui	Effectif (%)	53 (45,7%)	13(26,5%)	66 (40,0%)
	Non	Effectif (%)	63 (54,3%)	36 (73,5%)	99 (60,0%)
Total		Effectif (%)	116(100%)	49 (100%)	165 (100%)

D- L'ouverture buccale

Nous avons remarqué chez les patients révélant une amplitude d'ouverture buccale anormale un taux de 73.33 % dont la prothèse était instable. Les sujets portant des prothèses stables ont marqué les pourcentages suivants : 39.3% révélant une amplitude normale, 26.66 % souffrant d'une ouverture limitée et 100 % dont l'ouverture buccale était exagérée (Tableau XXII).

Tableau XXII : Fréquence de la prothèse stable chez les sujets présentant une ouverture buccale anormale.

			L'amplitude d'ouverture buccale			Total
			Normale	Diminuée	Augmentée	
Stabilité assurée	Oui	Effectif (%)	57(39,3%)	4(26.66%)	5(100%)	66 (40,0%)
	Non	Effectif (%)	88 (60,7%)	11(73.33 %)	0 (0%)	99(60,0%)
Total		Effectif (%)	145 (100%)	15 (100%)	5(100%)	165 (100%)

4.4.2.2. L'âge de la prothèse

La variable « âge de la prothèse » n'a montré une association statistique significative qu'avec un seul signe clinique qui est l'ouverture buccale anormale ($p=0.01$).

Chez cette population, 64.8% portent une prothèse datant de plus de 5 ans. Alors que les patients porteurs de prothèses datant de 5 ans ou moins ont marqué un taux de 65 % chez le groupe avec une ouverture buccale normale (Tableau XXIII).

Tableau XXIII: Fréquence de l'âge prothétique chez les sujets ayant une ouverture buccale anormale.

			Amplitude d'ouverture		Total
			Anormale	Normale	
Age prothétique	≤5 ans	Effectif (%)	51(35,2%)	13(65,0%)	64 (38,8%)
	>5 ans	Effectif (%)	94(64,8%)	7(35%)	101(61,2%)
Total		Effectif (%)	145(100 %)	20 (100 %)	165 (100 %)

4.4.2.3. Les interférences protrusives

Pour ce qui concerne les interférences protrusives, l'association statistique est décelée avec les signes suivants :

A- Déviation du trajet de l'ouverture buccale

Les sujets avec interférences protrusives occupent 77 % des sujets avec un trajet d'ouverture buccale déviée. La distribution entre présence et absence d'interférences protrusives est presque identique chez les sujets avec trajet droit (48.7 %, 51.3 % respectivement). Le $p=0.001$ montre une association statistiquement significative (Tableau XXIV).

Tableau XXIV: Fréquence des interférences protrusives chez les sujets ayant une anomalie qualitative de l'ouverture buccale.

			Trajet d'ouverture		Total
			Droit	Dévié	
Interférence protrusive	Absente	Effectif (%)	20 (51,3%)	29 (23,0%)	49 (29,7%)
	Présente	Effectif (%)	19 (48,7%)	97 (77%)	116 (70,3%)
Total		Effectif (%)	39 (100 %)	126 (100 %)	165 (100 %)

B- Bruit articulaire

Similairement au signe précédant, une répartition est enregistrée en absence de bruit articulaire alors que ce signe est observé chez un grand nombre de sujets avec interférences protrusives (83.1 %) (**Tableau XXV**). Le $p < 10^{-3}$.

Tableau XXV : Fréquence des interférences protrusives chez les sujets ayant un bruit articulaire.

			Bruit articulaire		Total
			Non	Oui	
Interférence protrusive	Absente	Effectif (%)	34 (44,7%)	15 (16,9%)	49 (29,7%)
	Présente	Effectif (%)	42 (55,3%)	74 (83,1%)	116 (70,3%)
Total		Effectif (%)	76 (100%)	89 (100%)	165 (100%)

C- La palpation douloureuse des masséters

Une association significative est observée en étudiant la palpation douloureuse des masséters et la présence des interférences protrusives ($p = 0.01$). Ces dernières sont plus marquées en présence de douleur (82.1 %) (**Tableau XXVI**).

Tableau XXVI : Fréquence des interférences protrusives chez les sujets souffrant d'une douleur à la palpation des masséters.

			Palpation douloureuse des masséters		Total
			Non	Oui	
Interférence protrusive	Absent	Effectif (%)	39 (35,8%)	10 (17,9%)	49 (29,7%)
	Présent	Effectif (%)	70 (64,2%)	46 (82,1%)	116 (70,3%)
Total		Effectif (%)	109 (100%)	56 (100%)	165 (100%)

5. DISCUSSION

L'objectif principal de notre travail est d'étudier la relation entre le dysfonctionnement de l'appareil manducateur (DAM) et le port de la prothèse partielle. L'épidémiologie étiologique est la discipline qui étudie les facteurs responsables des maladies (ou les facteurs causaux). Pour des raisons éthiques, les études étiologiques sont principalement des études observationnelles de type cas/témoins ou cohortes exposés/non exposés ^[157].

Bien que le DAM ne soit pas une maladie rare dans la population, nous avons retenu pour atteindre nos objectifs, l'étude type « cas-témoins », et ceci pour les raisons suivantes :

- Premièrement, du fait que ce type d'enquête nous permet d'étudier plusieurs facteurs associés à la maladie (DAM), ce qui correspond bien à notre problématique s'agissant de l'évaluation de l'impact de la prothèse partielle dans le développement du DAM et l'identification des facteurs prothétiques de risque.
- Deuxièmement, pour des raisons éthiques, nous ne pouvons pas réaliser un essai clinique et donc exposer un sujet à des facteurs prothétiques erronés et le suivre dans le temps. L'investigation est faite de façon rétrospectives et non pas prospectives.
- Enfin, en raison de ses avantages pratiques, en particulier un délai de réalisation plus court, un cout moindre, le recours à ce type d'enquête a permis de recruter un nombre important de patients dans un laps de temps déterminé.

Par ailleurs, ce type d'étude présente de nombreuses limites que nous avons tenu à les minimiser, notamment :

- Le biais de sélection : pour assurer la pertinence du choix des échantillons étudiés (cas et témoins), ces derniers ont été sélectionnés de façon aléatoire à partir des mêmes populations et ; dans des structures multidisciplinaires (exerçant toutes les disciplines dentaires), ce qui a l'avantage de réduire le biais de sélection.
- La possibilité d'avoir un biais résiduel a été prise en considération lors de l'analyse statistique, en utilisant le modèle de régression logistique qui permet d'étudier les interactions entre les différentes variables.

En plus des limites correspondantes au type d'étude, notre travail a rencontré quelques difficultés à savoir :

- La pauvreté des bases de données en études publiées au Grand Maghreb dans le même axe (des études concernant le DAM chez les patients édentés partiels porteurs de prothèses particulièrement la prothèse conjointe). Nous avons remarqué que la majorité des études s'intéresse aux édentés totaux, ce qui ne nous a pas donné la chance de comparer nos résultats avec des pays ayant un statut économique et social approximatifs.
- Difficulté de retrouver des « témoins » comparables aux « cas ».
- Les sujets présentant des DAM sévères ont été plus motivés à participer à l'étude comparés aux « cas » asymptomatiques et aux « témoins » qui en étaient moins.
- Pour évaluer le facteur psychologique des participants, nous avons choisi l'échelle *HADS (Hospital Anxiety And Depression scale)* proposée par *Zigmon* et *Smith* du fait de son usage et de sa validation par de nombreuses études. Par ailleurs, la question de la subjectivité des réponses des patients aux différentes questions désignées, dans cette échelle, aurait pu poser et, aurait pu être une source de biais d'interprétation.
- Pour évaluer le DAM nous avons choisi la fiche de dépistage de *Rozenweig* du fait de ses avantages pratiques. En outre, un examen de dépistage selon l'OMS permet de détecter une maladie avant l'apparition des symptômes ^[158] ce qui nous a permis d'identifier les sujets atteints de DAM en état asymptomatique. En revanche, nous avons remarqué dans la littérature que plusieurs procédés d'évaluation du DAM ont été adoptés, ce qui nous a rendu la comparaison des résultats entre les différentes études rapportées un peu difficile.
- L'hétérogénéité des méthodes d'examen et des critères d'évaluation des prothèses adoptés dans les différentes études antérieures, les critères de classement varient d'une étude à l'autre rendant également la comparaison laborieuse.
- La pression exercée sur les muscles et les ATM pour évaluer la douleur à la palpation et scorer le patient selon la fiche de *Rozenceiwg*, aurait également pu être évaluée subjectivement. Nous avons tenté de la standardiser, comme il a été évoqué, en réalisant un entraînement à mesurer la pression exercée avec une balance de ménage.

- Les variabilités inter-enquêteurs ont été réduites en fixant un nombre limité d'enquêteurs. Ces derniers ont bénéficié d'une formation théorique et pratique sur la procédure des examens et selon les spécifications standardisées.

5.1. Discussion de la population d'étude selon les facteurs généraux

Etant donné que le DAM est une pathologie multifactorielle, nous n'avons tenu en compte que les facteurs de risque les plus cités dans la littérature dont : l'âge, le sexe, et le profil psychologique.

Nous avons réalisé une analyse de régression logistique binaire en utilisant comme variable dépendante la présence ou non du DAM. Les variables indépendantes étudiées choisies ont été introduites une à une. Ceci nous a permis d'étudier et de quantifier la force d'association entre chaque facteur et la survenue du DAM par un OR brut et son intervalle de confiance fixé à 95 %.

L'analyse univariée est complétée par une analyse multivariée qui a confirmé les résultats de la première.

5.1.1. Discussion selon l'âge

L'âge moyen de la population « cas » est de 40.49 $\pm$ 11.8. En analyse univariée, l'âge apparaît significativement associé à la survenue du DAM ($p < 10^{-3}$). Néanmoins, la force de cette association est faible (OR brut= 1.05 ; IC à 95 % [1,03-1,06]). Suite à l'analyse multivariée, ce dernier a maintenu son statut à l'égard des autres facteurs étudiés avec un risque qui paraît toujours faible (OR ajusté =1.03 ; IC à 95% [1.01-1.05]). Nous retenons ainsi qu'à chaque augmentation d'une année, le risque de développer un DAM augmente de 1.03.

Nous remarquons alors, que notre résultat concernant l'âge moyen, est en accord avec plusieurs moyennes relevées dans la littérature. En effet, le DAM intéresse toutes les générations avec une répartition différente. Il est plus fréquent parmi les jeunes adultes et les personnes d'âge moyen allant de 20 à 45 ans, avec un pic de prévalence entre 35 et 45 ans ^[159] ^[160] ^[161], et, est moins important chez les enfants ^[162-164].

Cependant, notre résultat lié à la notion de corrélation entre l'avancée de l'âge et la survenue du DAM est en désaccord avec la majorité des études intéressées aux DAM chez les sujets âgés ^[165-168].

Choy et Smith (1980) ^[169], *MacEntee et al* (1987) ^[170], *Rajesh She* (2010) ^[171], *Bader K AlZarea* (2017) ^[172] et *Yannikakis* (2009) ^[173] ont signalé de faibles prévalences chez les sujets

âgés. Les auteurs attribuent cela au fait que ces catégories acceptent facilement toute forme d'inconfort ou de dysfonctionnement en raison du processus normal du vieillissement et ne présentent donc aucune plainte d'un DAM. Ils la considèrent comme étant physiologique ; secondaire à l'augmentation de la prise des antalgiques et, aux modifications du système nerveux qui pourrait diminuer la sensibilité à la douleur chez eux ^[174].

Nous pouvons allouer l'opposition entre notre résultat et les leurs au fait que dans notre échantillon nous n'avons pas eu beaucoup de sujets âgés. L'OMS définit une personne âgée à partir de 60 ans ^[175]. Dans notre étude, ces derniers forment une minorité (17 patients ou 2.9 % de la population générale), le plus âgé est de 66 ans. L'échantillon a concerné seulement les sujets jeunes et de moyen âge. En conséquence cette catégorie d'âge n'a pas été grossièrement étudiée. D'où notre conclusion affirmant la relativité de l'augmentation du risque de développer le DAM, et l'avancée de l'âge.

Cependant, d'autres chercheurs ont trouvé une corrélation entre l'âge croissant et l'augmentation du potentiel du développement des signes et symptômes du DAM ^[176], en fondant leurs opinions sur les résultats des examens cliniques du dysfonctionnement masticatoire plutôt que des plaintes des patients concernant des problèmes du DAM. Les facteurs qui ont été postés pour soutenir cette relation étaient les différents changements qui se produisent chez les personnes âgées au cours du processus physiologique du vieillissement, qui prennent généralement la forme de maladies dégénératives de l'ATM (l'arthrose), une diminution de la perception sensori-motrice des structures restantes dans la cavité buccale des individus édentés et des changements dans le tonus des muscles masticateurs et faciaux ^[177].

En 2017, une étude réalisée au *Centre Hospitalo-Universitaire de Tlemcen*, sur 126 patients, âgés entre 12 et 69 ans, rapporte que la tranche d'âge de 21 à 30 ans est la plus atteinte par le DAM avec une fréquence de 37.3% ^[178]. Les résultats de cette étude sont similaires avec notre hypothèse sur la corrélation entre l'âge croissant et l'augmentation du risque du DAM. Cette corrélation a été remarquée seulement chez les adolescents et les jeunes sujets puisque l'étude constate une diminution du taux à partir de l'âge de 40 ans pour arriver à seulement 2.4 % chez les sujets âgés de plus de 60 ans.

Ogura et al (2001) ^[179], *Keeling et al* (1994) ^[180], *Deng et al* (1995) ^[181], *Alamoudi et al* (1998) ^[182], *Farsi et al* (1999) ^[163], *Farsi et al* (2003) ^[180], *Feteih et al* (2006) ^[162] ont noté de faibles prévalences chez les enfants et les adolescents. En outre, les DAM qui apparaissent dans cette tranche d'âge semblent disparaître de façon soudaine. Ce caractère temporaire pourrait

être lié à la grande tolérance fonctionnelle chez l'enfant qui est liée d'avantage aux possibilités de croissance adaptative du condyle, ces possibilités d'adaptation et la plasticité de l'ATM disparaissent progressivement avec l'âge. Notons également que nous n'avons pas reçu dans notre population des enfants, ils ont été exclus de l'étude puisqu'ils constituent une contre-indication temporaire à la prothèse conjointe.

Les résultats de la plupart des études montrent donc que les signes et les symptômes du DAM sont plus présents avec une très grande proportion chez les sujets jeunes adultes et les personnes d'âge moyen.

E. Mendo au Centre Hospitalier et Universitaire de Yaoundé au Cameroun (1994), montre que la tranche d'âge de 21 à 30 ans est la plus atteinte par un DAM avec un taux de 36% [183]. *Gonçalves et al* au Brésil en 2010 rapportent que 20,2% des patients les plus atteints de DAM sont âgés entre 21 à 30 ans [184]. *Almeida* [185], *Coronatto* [186] et *Manfredini* [187] décrivent le DAM comme plus fréquent chez les jeunes adultes et les individus d'âge moyen, allant de 20 à 45 ans. Aussi, *W. Mahdaoui et al* à Sétif [188] et *C. Paolo, G et al* [189] ont fait le même constat. Les jeunes adultes et d'âge moyen quant à eux, sont plus attentifs, ils ont plus d'expérience et plus d'esprit critique, ils se montrent plus réticents que les jeunes et ils apprécient le goût du confort qu'ils ont souvent acquis au fil des années de vie. Ces caractères les motivent à consulter plus fréquemment que les autres tranches d'âge. Des auteurs attribuent le fait que cette catégorie d'âge soit plus affectée par le DAM à l'éventuel mode de vie plus stressant à cet âge, avec les problèmes professionnels, familiaux et financiers occasionnés souvent [190-192].

5.1.2. Discussion selon le sexe

Dans notre échantillon « cas », nous avons eu plus de femmes (215 patientes) que d'hommes avec un sex-ratio de 2.15. L'OR brut montre qu'il y a une relation positive entre le sexe et le DAM (OR= 1.4 ; IC à 95 % [1.02-2.06]). L'OR ajusté a légèrement augmenté par apport à l'OR brut (OR=1.53 ; IC à 95% [1.05-2.24]) exprimant ainsi un risque de 1.53 de développer le DAM chez le sexe féminin.

Nos conclusions correspondent aux données de la littérature évaluant le DAM chez les individus dentés, chez les porteurs de prothèses partielles, et chez les porteurs de prothèses totales qui marquent majoritairement une prédominance féminine et donnent un sex-ratio situé autour de 2.1 [171-172, 193-200].

Les études ont révélé que les signes et les symptômes du DAM sont significativement plus fréquents chez les femmes que chez les hommes ^{[11][193, 201]}. *Bush FM* (1993) et *Bourzgui* (2009) ^[112, 202] supposent que ce constat est dû au fait que les femmes semblent consulter aussi plus facilement, elles seraient plus attentives à leur symptomatologie et chercheraient couramment un traitement comparé aux hommes.

Allosi S. (2016) reflètent les différences biologiques, au niveau des caractéristiques conjonctives ; au niveau de la structure musculaire et au niveau du seuil douloureux qui se trouve plus bas chez la femme ^[203]. *A. Andoh et N. Riachi*, pensent que le volet psychosocial rentre en jeu étant donné que les femmes soient plus confrontées et sensibles au stress que les hommes ^[121].

Des variations hormonales cycliques et après la ménopause ont été également suggérées dans la littérature ^[204-208]. Certains avancent l'hypothèse de l'influence des hormones sexuelles telles que les œstrogènes, car elles interagissent avec les tissus articulaires (os, cartilage) et de nombreux agents impliqués dans la nociception et l'inflammation. L'étude d'*Isselée et coll.* (2001) ^[209] confirme l'influence du cycle menstruel sur la formulation de la douleur tandis que *Hatch et coll.* (2001) n'ont pas pu établir de corrélation entre l'utilisation d'œstrogènes exogènes (contraceptifs oraux) et la prévalence de DAM ^[210].

5.1.3. Selon le profil psychologique

Malgré que la quasi-totalité des patients des deux groupes « cas » et « témoins » présente une symptomatologie psychologique, le facteur psychologique a marqué une association avec le DAM : les patients avec une symptomatologie psychologique douteuse présentent un risque presque 5 fois plus élevé de développer le DAM comparés aux patients sans symptomatologie, alors que la symptomatologie certaine est 15.4 fois plus augmentée.

L'analyse multivariée a pu confirmer les résultats de l'analyse univariée avec une diminution du degré de dépendance entre la symptomatologie certaine et le DAM (OR ajusté= 7.34). Une corrélation positive a été observée, par conséquent, entre le profil psychologique anormal et le DAM avec des $p < 0,001$.

Notre observation adépte à une grande partie d'étude évaluant le rôle du facteur psychologique dans la genèse du DAM. Celle menée par *Vasudeva et al* en 2014 ^[211] qui ont tenté d'étudier le rôle de l'anxiété et de la dépression dans la genèse des DAM en utilisant comme moyen d'évaluation psychologique, l'échelle *HADS*, en comparant ainsi les scores entre les patients atteints du DAM et les patients témoins. Ils ont révélé une incidence plus élevée des niveaux anormaux d'anxiété et de dépression chez les sujets atteints de DAM par rapport au

groupe témoin. Ces résultats sont en accord avec plusieurs études, qui ont rapporté une relation positive entre l'anxiété, la dépression et le DAM [212, 213], et dont les résultats de notre recherche.

L'anxiété et les autres troubles psychiques agiraient comme éléments déclenchants des DAM en abaissant le seuil de résistance de l'appareil manducateur, en aggravant la contracture musculaire et en majorant les parafunctions [214].

5.1.4. Discussion selon le port de la prothèse partielle

Notre premier objectif était de rechercher une association entre le port d'une prothèse partielle et le DAM. Ce dernier a été constaté à la première partie de notre étude. Les résultats indiquent une répartition égale des patients selon le port ou non d'une prothèse partielle. Cependant, cette distribution est différente entre les groupes « cas » et les « témoins » (55.6 % des sujets atteints portent une prothèse partielle et 58.6 % des témoins sont non appareillés), ce qui a occasionné une association entre le DAM et la prothèse (OR=1.76 ; IC à 95 % [1.27-2.44]) chez les patients portant une prothèse partielle.

Après avoir ajouté le sexe, l'âge, et le profil psychologique dans le modèle prédictif (l'analyse multivariée), cette association a pu garder son importance (OR=1.69 ; IC à 95 % [1.18-2.40]).

L'implication de la prothèse dans la genèse du DAM a fait l'objet de plusieurs études mais malheureusement peu parmi elles se sont intéressées aux prothèses partielles. Nous avons noté que le DAM chez les patients présentant un édentement partiel encasté avec ou sans prothèses n'a pas été bien documenté. Contrairement, une grande partie des travaux publiés a été attribuée à des patients totalement édentés appareillés ou non, à des patients avec édentements distaux et ceux ayant une denture naturelle.

Le rôle de la prothèse sur l'appareil manducateur est controversé. Il y a ceux qui sont partisans de la théorie disant que la prothèse joue un rôle dans la genèse du DAM, ce qui conforte notre résultat. Ils ont montré que les porteurs de prothèses ont une prévalence plus élevée des signes et des symptômes du DAM par rapport à la population sans prothèse [215] [216] ou à ceux qui ont encore des dents naturelles [217] et, que l'incidence et l'intensité du DAM sont plus élevées chez les sujets avec une perte des dents supports de l'occlusion [22].

Osama A. Al-Jabrah et al (2013), *Thaisa Bordin et al*, *Preeti Agarwal et al* (2016) ont constaté que les signes et les symptômes du DAM sont assez fréquents chez les porteurs de prothèses partielles (36 %, 80%, 24% respectivement) [141-142, 218].

Osama A. Al-Jabrah et al ont tenté de déterminer la prévalence des signes du DAM chez 100 édentés totaux avec prothèse et de comparer cela à la prévalence des signes de DAM chez

100 patients partiellement édentés portant des prothèses partielles amovibles. Ils ont conclu que les personnes ayant des traitements prothétiques soit une PTA ou une PPA sont prédisposées à développer le DAM, bien que la prévalence du DAM chez les porteurs de PPA soit supérieure à celle retrouvée chez les sujets appareillés par une PTA (36 % contre 17 %). Les auteurs l'expliquent par le fait que 70% des sujets porteurs d'une PPA ont des malocclusions du type chevauchement ; rotation ; extrusion d'une ou de plusieurs dents, et qui sont responsables de l'altération de l'ATM ^[142].

Thaïsa Bordin et al dans leur travail qui fait allusion à la controverse existante à l'égard de la relation entre le DAM et la prothèse et ; dans le but de déterminer la prévalence des signes et symptômes du DAM chez trois groupes de populations différentes (70 patients dentés, 70 patients porteurs de prothèse partielle et 70 patients porteurs de prothèse totale), ils démontrent une importante prévalence du DAM chez les trois groupes (82.9 % ; 80 % ; 62.9 % respectivement). Au même temps, ils signalent que son échantillon est composé majoritairement de femmes et d'adultes d'âge moyen, et que ces derniers sont hautement prédisposés à développer ce type de dysfonctionnement ^[141].

PREETI AGARWAL et al en évaluant l'association de l'édentement ainsi que le statut de la prothèse à la gravité des signes et symptômes de DAM ont constaté que le port partiel et le port total des prothèses ainsi que leurs mauvais états sont associés à une incidence et à une intensité des signes et symptômes du DAM comparés aux sujets sans prothèse. Pour un total de 422 édentés partiels appareillés, 102 patients (24 %) ont manifesté au moins un signe. Chez 262 sujets édentés totaux avec prothèse, 162 (62 %) avaient au moins un signe ou symptôme. En revanche parmi 1316 sujets non appareillés seulement 66 (5 %) ont été diagnostiqués ^[218]. Ces résultats en comparant le statut prothétique (prothèse partielle et prothèse totale), contrastent avec ceux d'*al-Jabrah* et de *Thaïsa Bordin* qui montrent toujours une association avec les signes et symptômes de DAM mais plus importante en présence de la PPA comparée à la PTA. Selon *Agerberg* et *Viklund* (1989), les sujets avec l'antécédent d'une prothèse mal ajustée semblent avoir plus de signes et de symptômes du DAM ^[219].

D'autres chercheurs partagent cet avis en réalisant des essais cliniques sur des patients atteints du DAM afin de tester les retombées d'une restauration prothétique ainsi qu'une réfection partielle et / ou totale d'une prothèse iatrogène sur le tableau clinique. *Amorim* et *Paula Eduardo* concluent dans une étude faite au Brésil en 2003 qu'une prothèse partielle de bonne qualité générale et un état occlusal convenable présente un effet favorable sur la position des condyles et, maintient leur centrage dans la cavité glénoïde aboutissant à une réduction des douleurs articulaires ^[220].

Tomas Magnusson, d'après son étude, conclut que l'indice du dysfonctionnement clinique a été réduit de façon significative 6 mois après un traitement prothétique grâce à son état général qui était bon. Dans le cadre de cette enquête, 27 patients avaient une réduction du score du dysfonctionnement clinique, comparativement à une augmentation dans trois cas. Il déduit alors que les nouvelles prothèses ont joué un rôle important dans cette amélioration [221]. En revanche, ce changement n'a pas duré longtemps. L'auteur conclut à travers la même étude qu'on ne peut pas traiter le DAM par une prothèse à long terme (le suivi a duré 05 ans).

Ces auteurs considèrent que la prothèse ne peut pas traiter le DAM notamment à long terme à cause de l'absence du suivi régulier pour contrôler l'occlusion ; la rétention ; et la stabilité prothétique ainsi que les problèmes rencontrés concernant l'évaluation des dimensions verticales et de l'occlusion pendant le traitement prothétique parce que la plupart des patients étaient des cas compliqués et édentés pendant une longue période.

E. Dervis et al, croient que la nouvelle prothèse n'est pas nécessaire pour améliorer significativement les signes et les symptômes du DAM, et l'effet bénéfique initial sur ces derniers par la prothèse sera perdu plus tard. Dans son étude, les résultats du suivi à 3 mois ont montré qu'il y avait une petite amélioration mais pas statistiquement significative ($p > 0,05$). Toutefois, cette amélioration des symptômes se trouve détériorée chez certains patients 3 ans après le traitement [133].

Antonija Palac et al ont justifié leur conclusion par la longue période du suivi (5 ans de contrôle du traitement prothétique), au cours de laquelle il peut y avoir une diminution de la DV du fait de l'usure des dents prothétiques et la résorption de l'os alvéolaire. Ce changement détériore l'esthétique et altère le profil psychologique qui se répercute sur l'état de l'appareil manducateur [222].

A l'encontre de notre résultat, il y a ceux qui sont contradictoires de l'association prothèse-DAM et plaident le contraire. Du fait qu'il n'y ait aucune corrélation statistiquement significative entre les signes et les symptômes du DAM et le port de la prothèse. Par exemple, *F. Rostamkhan* a estimé la corrélation entre la prothèse et les signes et symptômes du DAM, le résultat retrouvé était négatif avec un $P > 0,05$. L'auteure pense que la prothèse n'est pas assez résistante pour générer des forces occlusales équivalentes à celle des dents naturelles, en plus les déplacements qu'elle assure ne sont pas nuisibles ni aux muscles ni aux ATM [119].

Creugers estime que la prothèse n'a aucun effet significatif sur l'ATM, et qu'elle ne peut être incriminée dans la genèse du DAM, puisque les scores moyens des signes et symptômes du DAM calculés au cours des quatre observations (initiale ; 3 ans ; 6 ans et 9 ans),

chez les sujets porteurs de prothèse et les personnes ayant une denture naturelle ne présentent pas de différences significative (Figure 95) [223].

	Baseline	Observations		
		3-year	6-year	9-year
Pain				
- SDA + RPD	0.1 (0.1)	0.2 (0.1)	0.2 (0.1)	0.0 (0.0)
- SDA	0.2 (0.0)	0.2 (0.1)	0.2 (0.1)	0.1 (0.1)
- SDA previous RPD	0.2 (0.1)	0.2 (0.1)	0.2 (0.1)	0.1 (0.1)
- Complete dentition	0.1 (0.0)	0.0 (0.0)	0.1 (0.0)	0.1 (0.0)
Reported restricted mandibular mobility				
- SDA + RPD	0.0 (0.0)	0.1 (0.1)	0.1 (0.1)	0.1 (0.1)
- SDA	0.0 (0.0)	0.1 (0.0)	0.1 (0.0)	0.0 (0.0)
- SDA previous RPD	0.2 (0.1)	0.1 (0.1)	0.0 (0.0)	0.0 (0.0)
- Complete dentition	0.0 (0.0)	0.0 (0.0)	0.0 (0.0)	0.0 (0.0)
Reported clicking/crepitus				
- SDA + RPD	0.2 (0.1)	0.2 (0.1)	0.3 (0.1)	0.2 (0.1)
- SDA	0.3 (0.1)	0.4 (0.1)	0.3 (0.1)	0.2 (0.1)
- SDA previous RPD	0.3 (0.1)	0.3 (0.1)	0.1 (0.1)	0.1 (0.1)
- Complete dentition	0.2 (0.0)	0.3 (0.1)	0.2 (0.1)	0.2 (0.1)
Max. mouth opening (mm)				
- SDA + RPD	48 (1)	47 (1)	46 (1)	46 (1)
- SDA	50 (1)	49 (1)	48 (1)	48 (1)
- SDA previous RPD	48 (2)	47 (2)	50 (2)	48 (2)
- Complete dentition	51 (1)	51 (1)	50 (1)	49 (1)
Palpated clicking				
- SDA + RPD	0.2 (0.1)	0.3 (0.1)	0.4 (0.1)	0.3 (0.1)
- SDA	0.2 (0.1)	0.3 (0.1)	0.4 (0.1)	0.1 (0.1)
- SDA previous RPD	0.3 (0.1)	0.3 (0.1)	0.2 (0.1)	0.2 (0.1)
- Complete dentition	0.2 (0.0)	0.2 (0.0)	0.2 (0.0)	0.2 (0.1)

- SDA: shortened dental arch, RPD: mandibular distal extension removable partial denture.

Figure 95 : Scores moyens des signes et symptômes du DAM selon CREUGERS [223].

Pour *Jainane Augusta Ribeiro*, son étude contredit l'hypothèse qui dit que la déficience des conditions prothétiques peut conduire à la genèse du DAM vue qu'aucun élément ou facteur prothétique n'a été significativement associé à sa présence : la stabilité ($p=0.466$), la rétention, ($p=0.466$), la RC ($p=0.175$), la DV ($p=0.328$) [224].

Les trois études ont été réalisées sur des patients porteurs de prothèses totales, ce qui conforte cette contestation avec notre résultat. Les utilisateurs de PTA peuvent éviter la consommation de nourriture dure. Ceci, couplé avec les forces réduites générées pendant la mastication [225] [226], fait que les porteurs de PTA dépassent rarement leur tolérance et leur adaptabilité tissulaires. Cela pourrait expliquer pourquoi ils présentent moins de signes de DAM. En revanche, notre échantillon est constitué des édentés partiels chez lesquels peuvent se générer des charges occlusales excessives sur les dents résiduelles en particulier en présence des rapports dento-dentaires anormaux [119], conséquences de perte de dents, par le biais des prématurités et des interférences.

Akhter et Al. (2004) suggèrent que la prévalence des symptômes de DAM est liée à la consommation de produits alimentaires durs qui reste possible chez les édentés partiels encastés comparés aux sujets avec édentements partiel distal ou édentement total ^[227].

Sur la base des résultats d'une étude transversale réalisée par *K. Sipila* en 2012, et contrairement aux nôtres, il a été démontré qu'il n'existe pas une association entre la prothèse partielle et le DAM ^[118]. En effet, cette divergence des résultats obtenus est due au fait que les objectifs fixés sont différents, aux hétérogénéités du type d'études et des populations étudiées.

Dans notre étude, nous avons voulu rechercher une association entre la prothèse partielle et le DAM, nous avons inclus uniquement des édentés partiels recherchant des soins dentaires en réalisant une étude cas-témoins. Alors que *Sipila* a recensé dans une population générale (ne recherchant pas obligatoirement des soins) et dans le cadre d'une étude descriptive des sujets partiellement et totalement édentés afin de comparer la fréquence du DAM chez les deux groupes. Ces différences peuvent affecter les résultats.

Dans son étude, il s'est avéré que le DAM est associé à la PTA quand ses propres conditions ainsi que ses éléments mécaniques à savoir : la rétention et la stabilité, sont plutôt amoindris. Mais cela tient surtout chez la gent féminine. Selon le même auteur, les femmes sont plus prédisposées au DAM que les hommes ; en vue de leurs particularités physiologiques et biologiques, il avance la théorie des hormones sexuelles et leur influence, tout en considérant ce point comme l'une des étiologies du DAM.

D'autre part le taux de résorption des bases osseuses est assez remarquable chez le sexe féminin, cela est dû selon toujours le même auteur, aux édentements de longue période, et qui conduisent par conséquent, à l'instabilité prothétique ; d'ailleurs c'est ce qu'il a remarqué lors de son investigation, auprès des femmes qui faisaient part de son échantillon. Ces dernières manquaient presque toutes de bonnes conditions prothétiques, ce qui les poussait à aller consulter par rapport au sexe opposé. Il ajoute aussi que la force générée lors de la mastication par la PTA est assez importante comparativement avec celle engendrée par les dents naturelles résiduelles, ce qui favorise l'altération dégénérative de l'ATM.

Parmi les conséquences d'un édentement, les déplacements dentaire genre rotation ; égression ; et version des dents, constituent des conditions qui défavorisent les bons rapports entre les deux arcades maxillaires et peuvent se répercuter sur l'appareil manducateur et causer l'installation du DAM, disculpant alors la prothèse malgré son association avec le DAM.

5.2. Discussion selon les facteurs prothétiques

Notre deuxième objectif était d'identifier les facteurs prothétiques qui pourraient être considérés comme des facteurs de risque. Les facteurs étudiés lors de l'analyse univariée sont : l'âge prothétique, le type de la prothèse, la restauration unimaxillaire ou bimaxillaire, la DVO, la référence mandibulaire reproductible, la stabilité prothétique, la rétention prothétique, l'usure des dents prothétiques, le type du matériau des dents artificielles, le POP, les prématurités, les interférences protrusives et les interférences diductives.

Débutons par l'âge de la prothèse, nous avons remarqué lors de l'étape d'analyse de ce facteur une différence statistique parfaitement significative entre les groupes « cas » et « témoins » ($P < 10^{-3}$) et un risque important lié au DAM : OR brut de 3.15, IC à 95 % [1.93-5.14]. Une prothèse datant de plus de 5 ans présente un risque 3 fois plus élevé d'avoir le DAM en comparaison d'une prothèse datant de 5 ans ou moins.

Bontempo et Zavanelli (2009) ont observé que le port de la même prothèse pendant une période prolongée (plus de 5 ans) provoque l'usure des surfaces occlusales des dents artificielles, induisant une altération de la DVO, facilitant ainsi, le développement de signes et de symptômes du DAM ^[228]. Une relation positive a été établie entre l'âge d'une prothèse et l'incidence de troubles temporo-mandibulaire ^[229]. Dans l'étude de *Bordin*, il y avait une forte incidence des signes et des symptômes de DAM chez les patients édentés partiels utilisant des prothèses datant de plus de 5 ans (51.8 %), avec une différence statistiquement significative comparée au groupe porteur de prothèse datant de moins de 5 ans ^[141]. *Preeti* a également constaté que la majorité des patients présentant les signes et symptômes les plus sévères étaient des individus ayant des prothèses dentaires âgées de plus de 5 ans, et cette différence entre les groupes était statistiquement significative ($p = 10^{-3}$) ^[218].

Toutes ces remarques sont cohérentes avec nos résultats même celles de *Spila* qui a noté une prévalence significative des signes et des symptômes de DAM chez deux catégories, porteurs de prothèses partielles et porteurs de prothèses totale. Cette prévalence a été constatée avec une grande importance chez les porteurs de prothèse totale. *Spila*, de son côté, soutient la précédente position et il présume que cela revient à la longue durée du port de la prothèse, d'une dimension verticale altérée et d'une relation centrée non reproductible, ce qui constitue un terrain favorable à l'installation du DAM.

Quant à *Yannikakis, Zissis et Harrison*, ils démentirent cette association, puisqu'ils n'ont pas montré de prévalence significative du DAM en relation avec l'âge de la prothèse

portée ^[173]. Probablement c'est dû à la petitesse de la taille des échantillons (251 patients) et au fait que la majorité des patients inclus ne portent pas souvent leurs prothèses.

En revanche, porter une prothèse à long terme sans contrôles et sans retouches périodiques induit des usures des surfaces occlusales des dents prothétiques, une mauvaise adaptation prothétique et une instabilité occlusale affaiblissant ainsi les éléments constituant l'appareil manducateur et aboutissant au développement du DAM ^[127, 230].

Au sujet du type de prothèse, la PPA est mobile comparée à la prothèse conjointe qui reste fixe, pose plus de problème de stabilité et demande plus d'effort du coup les conséquences sont plus importantes.

Notre étude retrouve un taux de port de prothèse conjointe nettement plus faible (31.2%) par rapport à celui de la prothèse partielle amovible (68.8 %). En prenant la prothèse conjointe comme catégorie de référence, l'analyse univariée n'a pas pu mettre en évidence une différence statistiquement significative entre les deux groupes « cas » et « témoins » sur cette variable ($p=0.24$). En effet, la prothèse amovible, comparée à la prothèse conjointe, ne présente pas un risque de développer le DAM. Tandis que l'étude des deux types de prothèses séparément, en prenant comme référence l'absence de la prothèse, nous a permis d'estimer un risque de développer le DAM en présence des deux types de prothèses avec des chiffres rapprochés (prothèse conjointe : OR ajusté = 1.72, IC à 95% (1.04-2.89), $p=0.03$; prothèse adjointe : OR ajusté= 1.69, IC à 95 % (1.13- 2.52), $p=0.01$).

Contrairement à notre résultat, *Gaphor Mohamed à Ryad* a détecté une relation inverse entre le DAM et la prothèse conjointe ainsi que son ancienneté c'est-à-dire une relation protectrice. Ce type de prothèse est regardé comme un traitement correctif qui remplace les dents manquantes et équilibre la répartition des charges occlusales sur l'ensemble des dents, naturelles et artificielles. L'auteur dans son étude s'est basé sur un questionnaire rempli par le patient lui-même, cette technique peut constituer un biais d'information ^[160].

Raad M. Helme et Ammar Atta-Allah ont étudié l'état de l'appareil manducateur à l'aide de l'indice d'Helkimo et le Cadiax compact 2 ^[140] afin d'évaluer les mouvements mandibulaires ^[231] après l'insertion de la prothèse partielle, ils n'ont constaté aucun changement significatif. Pour cela trois examens ont été effectués dans les deux études : avant l'insertion de la prothèse, juste après l'insertion et un mois après, ils ont observé des petits changements au deuxième examen qui ont disparus à la troisième visite.

Un point peut expliquer l'écart ; la durée du suivi qui est trop courte pour que les répercussions puissent se manifester puisque les petits changements insignifiants se produiront

lentement, entraînant une perte progressive de la stabilité occlusale. Ceux-ci passent souvent inaperçus chez le patient jusqu'à ce que des interférences occlusales significatives apparaissent. Cependant, les changements brusques de l'occlusion sont généralement rapidement remarqués par le patient et donc sont souvent résolus avant que les conséquences difficiles surviennent.

Les résultats des travaux de *Bergendal et al* qui avaient pour objectifs de déterminer si le remplacement des dents perdues par des prothèses fixes exerçait une influence sur les signes et les symptômes des DAM, montrent un effet positif durable. Ils ont examiné 78 patients en ce qui concerne la présence de signes et de symptômes de DAM avant le début du traitement et après 1 et 3 ans. Avant le début du traitement, il a été constaté que 21% des patients présentaient des signes cliniques de dysfonctionnement modérés (15%) ou graves (5%). Ces chiffres ont diminué numériquement et pas de manière significative à 10% et 1%, respectivement, au suivi de trois ans [232].

Stanciu en 2010, en se basant sur le principe de *Popa* 2004 [233] développe qu'une occlusion traumatique peut conduire à des lésions au niveau des constituants de l'appareil manducateur y compris le parodonte, il a observé une incidence accrue (54.29 %) des restaurations prothétiques fixées chez des patients atteints de trouble des articulations temporo-mandibulaire associés à des manifestations parodontales [234].

Ces résultats contradictoires sont probablement dus aux différences entre les populations cibles et la variété des méthodes utilisées pour enquêter sur le DAM. La généralisation des données issues des études sur le DAM est actuellement limitée par l'utilisation fréquente de procédures de diagnostic et de classification non standardisées, et cette lacune affecte également les études de prévalence.

Les résultats de la présente étude indiquent qu'il y a une association statistiquement significative entre le port de la prothèse et le DAM quel que soit le type de prothèse (conjointe ou adjointe) ; quasiment le même impact sur l'appareil manducateur a été estimé. Cette proximité est probablement due au fait que nous avons inclus dans notre étude des patients édentés partiels encastés ; chez cette catégorie de patient ; les dents postérieures assurant le calage sont présentes, la prothèse amovible se trouve dans un schéma occlusal qui se rapproche de celui de la prothèse conjointe.

Parmi les 288 patients appareillés, 47.9 % ont des prothèses instables, plus fréquents parmi les « cas » (60 %) que les « témoins » (31.7 %), ainsi la rétention est assurée chez 63.4 % des « témoins » contre 37 % des « cas ». Nous avons résolu une causalité entre la variable explicative et les deux

variables à expliquer (OR=3.23 pour la stabilité, OR=2.95 pour la rétention) avec une différence très significative ($p < 10^{-3}$).

Plusieurs études n'ont trouvé aucun rapport entre la rétention, la stabilité et le DAM ^[119, 133, 235-236], alors que les résultats d'autres études, dont celles de *K. SIPILA* et de *Bordin*, sont cohérents avec nos résultats, cependant *Thaisa B. Bordin* note que l'insuffisance de la rétention et de la stabilité ont été beaucoup plus associées aux DAM en présence de prothèse totale que de prothèse partielle (70.5 % contre 48.2 %) ^[118, 141]. *Osama A. Al-Jabrah* soutient les résultats de *Sipila* et *Bordin* en trouvant seulement 35% de sujets ayant une rétention acceptable et 45% ayant une bonne stabilité ^[142]. La disparité est due aux différences de schéma d'études et les méthodes d'inclusion des sujets.

Notre échantillon est à prédominance féminine, les femmes sont connues par l'accélération de phénomènes de résorption des crêtes édentées, encore plus majorée par l'ancienneté de l'édentement et celle de la prothèse ^[237-238]. Cette résorption pourrait, même partiellement, être en raison de non-adaptation des prothèses. *Divaris K et al* (2012), suggère qu'une mauvaise adaptation de la prothèse peut provoquer des contractions musculaires constantes pour tenter de la stabiliser, ce qui peut engendrer une douleur et un dysfonctionnement musculaire ^[127].

Les sujets édentés partiels manifestent généralement des habitudes para-fonctionnelles, leurs prothèses sont en général instables et leur fonction masticatoire se trouve altérée, ce qui contribue à des taux plus élevés d'ouverture mandibulaire limitée et de sensibilité musculaire. La raison pour laquelle le port d'une prothèse partielle présente une association significative avec le DAM ^[239].

En ce qui concerne la DVO, il existe encore des divergences quant à savoir si oui ou non la perte de la DVO joue un rôle important dans l'étiologie du DAM. Les modifications de la DVO sont généralement bien tolérées par l'appareil manducateur lorsqu'elles sont symétriques. Seules les modifications très importantes, brutales et surtout asymétriques (surélévation occlusale unilatérale même légère) peuvent engendrer un DAM ^[240-241].

Des études comme celles *MacEntee et al.* (1987) ^[170], *Yannikakis et al* ^[173], *Franks* (1967) ^[242], *Wilding et Owen* (1987) ^[243] et *McCarthy et Knazan* (1987) ^[244] n'indiquent pas que les écarts dans la DV des prothèses existantes provoquent des DAM. Cependant, *Monteith* (1984) ^[245], *Budtz-Jorgensen et al.* (1985) ^[246] et *Togelberg et Kopp* (1987) ^[247] ont déclaré que, malgré l'étiologie multifactorielle du DAM, la DV défectueuse était le facteur le plus

fréquemment présent et positivement corrélée à la gravité du DAM, en raison de l'hyperactivité musculaire résultant de la contraction accrue.

Klemetti, trouve que les facteurs rendant le port de la prothèse difficile sont en relation avec l'installation et la genèse du DAM. A partir de son étude menée exclusivement sur des femmes, il met en évidence l'importance de la prévalence des signes du DAM chez cette catégorie [217]. Ces résultats sont soutenus par ceux de *Sipila* [118]. Ces dernières souffrent de maux de tête et de nuque, chose qu'explique *Klemetti* par la perte de la dimension verticale et leur mode de vie.

Patil, quant à lui, avec un $P < 0,05$, parle d'une corrélation significative entre la prothèse et le DAM chez les sujets gériatriques ; il estime qu'une dimension vertical réduite, en plus d'une occlusion perturbée et une position mandibulaire incorrecte, influencent directement les condyles dans leur fosses mandibulaires, et perturbent par la suite l'équilibre de l'appareil manducateur [248].

Christensen et Ziebart (1986) ont expliqué qu'en absence des dents postérieures, la stabilité de la mandibule contre le crâne est effectuée par l'activité musculaire de la mâchoire, ce qui augmente la charge sur l'ATM, produisant des modifications histo-morphologiques, pathologiques et physiopathologiques [249]. Selon *Zissis et Gibson*, une dimension verticale incorrecte résultant, soit d'une faute de conception soit d'une usure des dents artificielles, sont les causes les plus fréquentes du DAM parmi les porteurs de prothèses dentaires [250-251].

Sur la base des résultats de la présente étude en ce qui concerne la DV, il peut être suggéré que l'association soit inverse, la conclusion soutient les suppositions des travaux précités. La répartition de la population d'étude sur la variable « DV » a abouti à des groupes presque équivalents, la majorité de nos patients avaient une DVO correcte, l'OR= 0.65 inférieur à 1 et le $p=0.03$ expliquent un effet protecteur, et une DVO correcte est alors considérée comme un facteur protecteur qui permet de prévenir le DAM.

A son tour, l'étude des usures des dents prothétiques montre un risque de développer le DAM multiplié par 2.29 par rapport à leur absence ($p=0.001$).

Des études réalisées sur des sujets dentés montrent qu'il n'existe pas une association statistique entre les usures dentaires et le DAM [252-253]. Au niveau des dents, elle est considérée comme un phénomène physiologique et adaptatif de l'appareil manducateur, lorsqu'elle est mise en relation avec certains cofacteurs tels que le remodelage des articulations temporo-mandibulaire ou l'égression dentaire compensatrice, elle permet de suivre l'évolution de certaines adaptations dentaires et squelettiques physiologiques de l'appareil manducateur [254-255].

Tandis qu'une usure importante des dents prothétiques pourrait affecter la qualité de vie du patient en raison de son impact néfaste sur le système masticateur [256]. *Arafa, Khalid* à partir d'un essai clinique randomisé (un groupe de 30 patients portant des prothèses complètes avec des dents artificielles en résine acrylique comparé à un groupe de 29 patients portant des prothèses complètes avec des dents en porcelaine), mené à la Faculté de médecine dentaire de l'Université de Khartoum, au Soudan, du janvier 2014 au janvier 2016, il a constaté une association directe entre l'usure clinique et l'incidence du DAM mais qui était statistiquement non significative ($p = 0,16$). Cela pourrait être dû à la taille relativement petite de l'échantillon utilisé dans cette étude (ou à la courte période de suivi (seulement 2 ans) [257].

Les dents prothétiques sont généralement fabriquées à partir de deux types de matériaux : la résine acrylique et la porcelaine. La porcelaine est bien connue pour sa stabilité contre l'usure et sa résistance aux forces abrasives donc les dents prothétiques en porcelaine peuvent servir de contrôle pour les dents en résine acrylique [258-260].

Selon *Arafa Khalid* toujours, le rapport de risque du groupe de la résine acrylique s'établissait à 2,34, ce qui signifie que les patients atteints de DAM étaient 2,34 fois plus susceptibles de faire partie du groupe de la résine acrylique que du groupe de la porcelaine [257]. *Seghi* suggère qu'un matériau dentaire doit avoir une résistance à l'usure proche de celle d'une dent ; sinon, cela pourrait entraîner des problèmes fonctionnels tels que le DAM [262]. *Avetisyan* et *Srimaneepong* supposent que ce résultat est encore meilleur quand la prothèse est fabriquée avec la CEFAO [263-264].

Dans notre étude nous n'avons pas pu avoir un résultat concluant en ce qui concerne l'association entre la céramique et le DAM (OR=0.58, IC [0.28-1.20], $p=0.14$). Ceci est probablement dû au nombre réduit des sujets portant la prothèse conjointe avec des dents en céramique (33 patients sur 594).

Nous rappelons que, selon la présente étude, l'usure des dents prothétiques est considérée comme un facteur de risque pour l'appareil manducateur, la DVO comme un facteur protecteur alors que théoriquement les deux sont liées. Nous pouvons expliquer ces conclusions opposées par le fait que notre échantillon est constitué de patients présentant des édentements type encastré. La DVO de nos patients malgré l'usure des dents prothétiques, est restée préservée grâce aux dents les plus postérieures chez un nombre important des sujets appareillés (76.7 %). L'usure dans ce cas-là, pourrait affecter les contacts occlusaux statiques et dynamiques en créant des prématurités et des interférences plutôt que de changer la DVO.

Le contact prématuré est défini comme le premier contact interdentaire qui se produit sur le chemin de fermeture en occlusion de relation centrée (ORC) susceptible de dévier l'élévation mandibulaire. L'interférence est un contact occlusal qui limite ou dévie un mouvement mandibulaire harmonieux ^[69]. Ces déviations réflexes pourraient augmenter le risque de douleurs des muscles masticateurs selon *Okeson* ^[88] et *Landi et al* ^[106] à la suite d'une sollicitation démesurée.

Plus de 3/4 de notre population d'étude avait des prématurités ; des interférences protrusives et des interférences diductives. Nous avons conclu une association entre la présence de ces contacts occlusaux anormaux au niveau des dents artificielles et le DAM. Après l'analyse multivariée, les résultats démontrent que seulement l'interférence protrusive a maintenu l'association significative (OR ajusté=2.17, IC à 95 % [1.28-3.60], $p=0.04$).

De nombreuses études ont exploré l'occlusion comme facteur de risque du DAM. *Landi et al* ^[106] ont comparé dans une étude cas/témoins huit caractéristiques occlusales pouvant générer des douleurs musculaires, ils ont identifié seulement deux variables : les prématurités avec un OR de 2,57 et les interférences non travaillantes : OR = 2,45 dont l'association est significative.

Amini P et al (2000) soulignent que le fait de perdre un certain nombre de dents pourrait provoquer l'inclinaison des dents adjacentes vers la zone édentée, ce qui entraînerait des contacts prématurés responsables des troubles au niveau de l'ATM et des changements dans la position du condyle ^[265]. Pareillement, la compensation des dents manquantes, par une prothèse dentaire réalisée selon une occlusion inadéquate, peut aussi entraîner des conséquences négatives sur les structures anatomiques de l'appareil manducateur. *Agerberg* (1988) déclare qu'un des facteurs de risque de dysfonctionnement mandibulaire chez les porteurs de prothèse était l'existence d'une occlusion instable ^[126].

Wilding et Owen signalent que la répartition inégale de la charge, causée par l'usure des dents postérieures et l'attrition des dents antérieures des prothèses dentaires, produisent des interférences incisives des prothèses existantes, responsables du développement de signes et symptômes du DAM ^[243].

En revanche les études d'*Heloe* (1978) ^[266], de *Ponichtera, Nikojkari* (1985) ^[267], de *Butdz-Jorgensen et al.* (1987) ^[268], de *MacEntee et al.* (1987) ^[170], de *McCarthy* (1987) ^[269], de *Sakurai et al.* (1988) ^[270], *Okimoto* (1996) ^[236], de *Boever* (2000) ^[235] et *Bourezgui* (2009) ^[112] n'ont trouvé aucune corrélation entre les signes et les symptômes du DAM et les facteurs liés à l'état occlusal.

Mahonen, dans son étude, constate que chez 40 patients porteurs de prothèse partielle adjointe 75 % (30 patients présentent un indice d'*Helkimo* de 0), et ce malgré la présence des taux non négligés de certaines anomalies occlusales à savoir : les interférences occlusales avec un taux de 42% et $p=0.02$, et un décalage entre PIM et la RC avec un taux de 52.5 % et $p=0.0$ [271]. Il suggère que le patient s'adapte à ces anomalies occlusales.

Ces différences entre les résultats peuvent être dues à l'hétérogénéité des tailles des échantillons, des méthodologies adoptées et des facteurs occlusaux étudiés. La notion de malocclusion n'est pas définie de la même façon en fonction des auteurs. En effet, certains centrent leur recherche sur les « malocclusions fonctionnelles » (ou « interférences »), tandis que d'autres incluent également ce qu'ils appellent les « malocclusions morphologiques ». L'appréciation des malocclusions étant différente en fonction des auteurs, on comprend donc que les conclusions, quant à une éventuelle corrélation entre malocclusions et DAM, ne peuvent se rejoindre [272].

Pour ce qui est de la relation entre une position mandibulaire erronée et le DAM, cette dernière a été également hypothétisée. Une occlusion prothétique instable en position d'OIM peut provoquer un DAM, plusieurs facteurs peuvent en être responsables (les surfaces occlusales mal formées et les défauts de guidage par exemple) [273]. Le déplacement mandibulaire induit une hypertension des muscles supra hyoïdiens qui est compensée par l'augmentation de l'activité des muscles masticateurs élévateurs (masséters et temporaux) entraînant des contractures de ces muscles [274].

Cristina et al annoncent que les patients qui avaient perdu le calage postérieur ont montré une prédominance des positions condyliennes postérieures, et après un traitement prothétique, ils ont observé des changements dans la relation condyle/fosse et le degré de rétrusion a été réduit (condyles déplacés vers une position plus antérieure). D'après la supposition qui associe la position non centrée des condyles avec le DAM, ils ont conclu que la prothèse peut traiter le DAM [220].

Ces auteurs ont assuré, durant une période courte ne dépassant pas un an, un suivi régulier des patients avec des retouches selon les besoins pour maintenir une occlusion équilibrée et une dimension verticale correcte.

De même que la DV, le respect d'une position mandibulaire reproductible a été constaté chez la majorité des participants à notre étude, 88.6 % chez le groupe des « témoins » et 83.6 % chez le groupe des « cas ». Nous n'avons pas constaté une association significative entre

cette variable et le DAM. Ce résultat est dû peut-être au fait que les édentements sont de type encasté, les groupes cuspidés postérieurs entretiennent la stabilité occlusale.

Quant à la perturbation du POP, le test X^2 montre une différence significative ($p=0.02$) entre les deux groupes « cas » et « témoins » sur cette variable. L'analyse univariée montre un risque de développer le DAM en présence d'un POP perturbé avec un OR=1.75 ; IC à 95 % [1.07-2.83].

Comme notre étude était rétrospective, nous n'avons pas pu déterminer le moment d'installation du DAM. Les perturbations du POP sont souvent liées aux déplacements dentaires par suite des édentations à l'origine aussi du déséquilibre dans les rapports occlusaux, des interférences occlusales et des modifications fonctionnelles de l'occlusion. Ces changements peuvent en outre causer un DAM avant même la mise en place de la prothèse.

5.3. Discussion sur les symptômes

Pour rappel, les DAM correspondent aux douleurs et troubles du fonctionnement de l'appareil manducateur en rapport avec une anomalie musculo-squelettique. Ils s'accompagnent de signes cliniques et de symptômes très variés (douleur au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire ou des muscles masticateurs, bruits articulaires, anomalies de la cinématique mandibulaire [2]).

L'objectif de la dernière séquence de notre étude est de décrire le profil clinique des patients présentant le DAM ayant une prothèse partielle. Pour ce faire, nous avons effectué une description statistique de ce groupe selon les signes les plus rencontrés d'après la littérature (La déviation du trajet d'ouverture buccale; l'ouverture buccale limitée ou exagérée ; le bruit articulaire ; la palpation douloureuse des ATM ; la douleur à la palpation des ptérygoïdiens médiaux ; La palpation douloureuse des masséters ; la palpation douloureuse des temporaux ; la palpation douloureuse des ptérygoïdiens latéraux ; la palpation douloureuse des sterno-cléido-mastoïdiens ; la palpation douloureuse des trapèzes et la palpation douloureuse des digastriques).

Le groupe décrit comporte au total 165 patients, les autres ont été classés comme « témoins ». Dans notre étude, la principale caractéristique clinique des « cas » appareillés est la déviation mandibulaire lors de l'ouverture buccale, elle est arrivée en tête de liste chez cette population porteuse de prothèse partielle avec un taux de 76.4 % : (126 patients sur les 165 cas appareillés). *Preeti Katyayan* a fait la même constatation, il suggère que les changements arthritiques dans l'ATM, les variations anatomiques et l'incoordination musculaire sont à

l'origine du déplacement antérieur du disque responsable de la déviation mandibulaire [218]. Selon le même auteur, cette déviation est généralement associée à un bruit articulaire.

S. Gaphor et al, rapportent que le symptôme le plus fréquemment signalé était le bruit articulaire avec un pourcentage de 25,4% [275], les mêmes remarques ont été soulignées dans l'étude d'*A. Gavish, M. Halachmi* [276]. Ainsi, l'étude de *S. Aloosi, S. Muhammad, en Iraq* en 2016 [277], et celle de *C. Paolo, G. Damiana Costanzo, en Italie* 2013 signalent que les claquements articulaires sont plus fréquents [278].

Dans notre étude, ce signe vient en quatrième position, mais reste toujours important (53.9 %) : 48.5 % des patients avaient le claquement et 5.5% avaient des crépitations. Cette différence entre notre résultat et ceux précédemment cités peut-être expliquée par le fait que le bruit articulaire est un signe qui peut disparaître avec le temps alors que la pathologie persiste toujours. C'est un phénomène observé en présence de la luxation chronique [83].

Dans la présente étude, nous avons également remarqué que la déviation mandibulaire et le bruit articulaire sont associés significativement aux interférences protrusives ($p=0.01$, $p<10^{-3}$ respectivement). Parmi les 126 patients chez lesquels nous avons révélé une déviation de l'ouverture buccale, 97 sujets (77 %) présentaient des interférences prothétiques protrusives. Et parmi les 89 sujets exprimant le bruit articulaire, 74 personnes montraient ce type d'interférences.

Al-Jabrah et Preeti ont également remarqué l'association de ces mêmes signes (la déviation mandibulaire et le bruit articulaire) avec le port d'une prothèse partielle [142] [218]. La déviation vers un cot atteint oriente vers un DAM d'origine articulaire type désunion condylo-discale. Selon *Laplanche*, cela pourrait être dû à une rétroposition condylienne liée à l'hyperlaxité et/ou la surcharge articulaire (para fonctions ou dysfonctions occlusales) et une hyperactivité musculaire (muscles tenseurs du disque : masséter profond, chef supérieur du ptérygoïdien latéral et temporal postérieur). Cette désunion peut être réductible et donc associé aux bruits articulaires quand le condyle capte le disque ou, irréductible et dans ce cas-là le bruit disparaît [116, 279, 236].

Nous comprenons alors que la déviation et le bruit articulaire sont des signes d'une désunion condylo-discale et ses causes peuvent expliquer notre résultat concernant leur association avec les interférences protrusives. Ces dernières constituent une anomalie occlusale qui peut surcharger et les ATM et les muscles intervenant au cours du mouvement de propulsion, essentiellement les ptérygoïdiens latéraux (cité dans le chapitre : système musculaire). Le ptérygoïdien latéral est attaché sur la partie antérieure du disque pour le tirer et

le déplacer vers l'avant permettant de le garder en contact avec le condyle mandibulaire lorsqu'on ouvre la bouche. Si ce muscle est hyperactif ou trop raccourci, il peut déplacer le disque trop en avant (mouvement de glissement) signant habituellement une pathologie intra-capsulaire de type mécanique se traduisant par un claquement lors de l'ouverture de la bouche [236].

La prédominance du claquement par rapport à la crépitation peut être expliquée par le fait que notre population est majoritairement jeune (40.49 ± 11.8) et les crépitations ont été rencontrées dans les maladies dégénératives des surfaces articulaires, et souvent associées au vieillissement [280]. Les résultats de cette étude sont en accord avec au moins une étude qui a montré que l'ostéo-arthrose est plus fréquente chez les patients âgés [281].

Nous avons également remarqué un taux important de patients déclarant des douleurs à la palpation au niveau des muscles masticateurs, le muscle le plus concerné est le muscle ptérygoïdien médial (63 % : 104 sur un total de 165). L'association était plus significative avec l'instabilité prothétique. Deux autres muscles ont marqué également une association significative avec l'instabilité prothétique ; les masséters (33.9 % : 56 sur 165 cas, $p = 0.002$), et les ptérygoïdiens latéraux (29.7 % : 49 sur 165, $p = 0.02$). Cela peut être expliqué par le fait que les patients ont tendance à serrer les arcades antagonistes pour assurer la stabilité de la prothèse pendant le fonctionnement normal. Face à ces sollicitations répétitives, les muscles concernés par le mouvement d'ouverture et de fermeture se retrouvent fatigués et courbaturés.

Encore une fois nos résultats sont en adéquation avec ceux de *Bordin*, *Al-Jabrah*, *Preeti* et *Rostamkhani* qui ont remarqué une sensibilité musculaire chez les patients portant des prothèses partielles amovibles. Les muscles les plus affectés sont le muscle masséter et le temporal [119, 141-142, 218]. On peut s'attendre à ce que les porteurs de prothèses partielles aient des niveaux d'ouverture maximum réduits, car la stabilité de la prothèse durant cet exercice nécessite une coordination musculaire pour empêcher le déplacement de la prothèse [282].

Dans notre étude, la limitation d'ouverture buccale (< 35 millimètres) était plus apparente (6.7 %) par rapport à une ouverture buccale exagérée (4.8%). Nous pouvons dès lors supposer que ces écarts de fréquences seraient probablement dus aux sollicitations musculaires pour stabiliser les anciennes prothèses. Nos résultats appuient cette hypothèse, vu que la limitation d'ouverture buccale est associée à l'instabilité et l'ancienneté de la prothèse ($p = 0.03$, $p = 0.02$ respectivement). Nos déductions sont cohérentes avec celles d'*Al-Jabrah* et *Bordin* qui ont constaté une diminution de l'amplitude de l'ouverture buccale chez les

porteurs de prothèses amovibles comparés aux sujets dentés ^[141, 142]. *Laplanche* déclare qu'une restriction des mouvements mandibulaires est fréquemment liée à la douleur ou à la spasticité musculaire ^[2].

En ce qui concerne la douleur articulaire, 54,5 % de la population appareillée l'ont manifestée, mais aucun facteur prothétique n'a révélé une association statistique significative avec cette variable. En 2009, *F. Bourzgui et al* observent que seulement 3,5 % des sujets avaient des douleurs purement articulaires ^[112]. En 2013, *C. Paolo* signale que 63 % de la population étudiée avait des douleurs articulaires ^[189]. Nous constatons que nos chiffres s'adaptent aux résultats de la deuxième étude et non à ceux de *Bourezgui et al* qui dénoncent un chiffre concernant les douleurs articulaires uniquement c'est-à-dire non associées aux douleurs musculaires.

Finalement, nous remarquons que les résultats varient considérablement entre les études et qu'il est difficile de les rapprocher, ce qui peut être expliqué par :

- L'hétérogénéité des méthodologies : Il n'y a pas de conformité dans la sélection de la population, les catégories des échantillons diffèrent d'une étude à une autre (pas de la même taille ni les mêmes tranches d'âge).
- L'absence de technique d'évaluation prothétique standard et reproductible.
- Le manque de définitions clairement établies des termes « facteur occlusal » d'une part et « dysfonctionnement de l'appareil manducateur » d'une autre part.
- De plus, les signes et les symptômes des DAM étant inconstants dans le temps, nous pouvons penser que notre étude est courte pour être concluante, elle ne représente pas une étude de suivi dans le temps.

Conclusion

Notre travail, sous forme d'étude épidémiologique de type cas-témoins, nous a permis de répondre aux objectifs prédéfinis au début de cette recherche :

- ✓ Il nous a montré une association entre la présence d'une prothèse et le dysfonctionnement de l'appareil manducateur (DAM) chez les patients présentant un édentement partiel encastré.
- ✓ Il nous a permis de repérer les facteurs prothétiques de risque des DAM chez les sujets partiellement édentés en comparant un groupe atteint de DAM avec un groupe témoin : l'âge prothétique ; la stabilité prothétique et les interférences protrusives.
- ✓ Il nous a permis de mesurer et de comparer le degré de l'association entre deux types de prothèse partielle (prothèse adjointe et prothèse conjointe), et la présence de DAM.
- ✓ Il nous a permis d'identifier les symptômes et les signes les plus répondus chez les porteurs de prothèse partielle ayant le DAM.

Par ailleurs, dans une perspective de recherche, il serait intéressant de compléter ce travail sur l'association entre le DAM et la prothèse partielle dans le cadre d'une étude longitudinale afin de minimiser les biais liés à cette étude rétrospective.

En effet, un lien statistiquement significatif entre le port de la prothèse partielle et la survenue du DAM ne permet pas de préciser la chronologie de l'installation de cette affection par rapport à la date du port de la prothèse. Un biais de mémorisation est possible concernant les données recueillies.

Concernant les facteurs prothétiques, notre étude met en évidence des associations significatives lors de l'analyse univariée avec plusieurs facteurs, mais le modèle final obtenu ne les retrouve pas toutes. Citons : l'usure des dents prothétiques et la présence des prématurités prothétiques ce qui suppose le rôle possible de facteurs confondants. Des études prospectives à plus grande échelle seront probablement nécessaires afin de mesurer précisément l'effet de chaque élément.

Les facteurs prothétiques retenus dans le modèle final de l'analyse multivariée à savoir l'âge de la prothèse, l'instabilité prothétiques et la présence des interférences protrusives soulignent la nécessité d'une prise de conscience accrue de ces facteurs de risque.

La prévention et le dépistage doivent constituer l'un des objectifs primaires du médecin dentiste face à une personne édentée partiellement.

Dans ce sillage, il faut définir une stratégie de prévention qui repose sur :

- Une prévention primaire : Le médecin dentiste doit prendre en considération les éventuelles conséquences des édentements et la nécessité de passer par une mise en conditions préprothétique sous ses différents aspects avant toute réhabilitation prothétique notamment le traitement orthodontique qui permet à la fois la correction des axes dentaires et la correction des troubles occlusaux.

Au sujet du DAM, il faut montrer la nécessité d'un dépistage et éventuellement une thérapie adaptée avant toute restauration prothétique.

- Une prévention secondaire : Elle concerne les étapes de la réalisation prothétique.
- Une prévention tertiaire : Il s'agit de prévenir la survenue du DAM en phase post-prothétique. Le médecin dentiste doit effectuer des évaluations prothétiques et des réadaptations périodiquement à court, à moyen et à long terme.

L'abord thérapeutique doit prendre en compte un ensemble vaste des paramètres et en aucun cas ne doit se focaliser sur seulement la prothèse d'où l'intérêt particulier de dépistage des troubles de l'anxiété et de dépression et sa prise en charge avant toute réhabilitation prothétique. Le traitement de cette affection peut avoir un effet positif sur la réussite finale.

Une éducation sanitaire s'avère nécessaire pour favoriser une prise de conscience accrue et lutter contre les facteurs prothétiques de risque. Les compétences cliniques et techniques des praticiens doivent être améliorées pour satisfaire les exigences les plus élevées des reconstructions prothétiques quant à la précision, la fonction et la longévité biologique.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ¹. Goudot P, Herisson C. **Pathologie de l'articulation temporo-mandibulaire**. Ed Masson. Paris, 2003, 128 p.
- ². Laplanche O, Pedeutour P, Duminil G et al. **Dysfonctionnements de l'appareil manducateur**. Encycl Méd Chir Odontologie, 2001. p. 23-435.
- ³. Nilsson Im, List T, Drangsholt M . **Incidence and temporal patterns of temporomandibular disorder pain among Swedish adolescents**. Journal of orofacial pain. 2007, vol. 21, no 2, p. 127-132.
- ⁴. Marklund S, Wänman A. **Incidence and prevalence of myofascial pain in the jaw –face region. A one-year prospective study on dental students**. Acta Odontologica Scandinavica, 2008, vol. 66, no 2, p. 113-121.
- ⁵. Yekkalam N, Wänman A. **Prevalence of signs and symptoms indicative of temporomandibular disorders and headaches in 35-, 50-, 65-and 75-year-olds living in Västerbotten, Sweden**. Acta Odontologica Scandinavica, 2014, vol. 72, no 6, p. 458-465.
- ⁶. Feteih, Rabab M. **Signs and symptoms of temporomandibular disorders and oral parafunctions in urban Saudi Arabian adolescents: a research report**. Head & face medicine, 2006, vol. 2, no 1, p. 25.
- ⁷. Dargaud, J., Vinkka Puhakka, H., Cotton, F., Del Corso, M., Bruy, J., Vialle, B., & Kahl, P. **Etude de l'articulation temporo-mandibulaire**. Encyclopédie Médico-Chirurgicale Odontologie. (2008).
- ⁸. Moffett Benjamin. **The morphogenesis of the temporomandibular joint**. American journal of orthodontics, 1966, vol. 52, no 6, p. 401-415.
- ⁹. Anatomy, Standring S, Gray's. **The anatomical basis of clinical practice**. Atlanta Georgia, USA: Churchill Livingstone, 2008, 442 p.
- ¹⁰. Le Gall, Marcel G, Lauret, Jean-François. **Occlusion et fonction: une approche clinique rationnelle**. Éditions CdP, Paris 2002, 171 p.

- ¹¹ . Gerard Duminil, Olivier Laplanche. **L’occlusion tout simplement**. Ed Espace ID , Paris, 230 p.
- ¹² . Jeanmonod, Albert. **Occlusodontologie: applications cliniques**. Paris Éditions CdP, Paris, 1988,358 p.
- ¹³ . Abdemesiem M, Daoud Fa, Amroun Sn. **L’occlusion en prothèse**. Ed OPU, Alger 2015. »
- ¹⁴ . Dargaud J, Vinkka-Puhakka H. **L’articulation temporo-mandibulaire**. Elsevier Masson. 2004;312.
- ¹⁵ . Dufour Michel. **Articulation temporomandibulaire (ATM)**. Kinesither Rev 2016;16(169):39–41.
- ¹⁶ . Tavernier B, Romerowski J, Boccara E, Azevedo G C. Bresson. **Articulation dentodentaire et fonction Occlusale**. EMC, 22-003-P-10.
- ¹⁷ . Orthlieb, Jean-Daniel. **Gnathologie fonctionnelle : volume 1’occlusion et restauration prothétique**. Ed CdP, Paris 2009. 171 p.
- ¹⁸ . Barale G., Fleiter B.,Hipolyte Mp. Et al. **Lexique. Collège National d’Occlusodontie**. Quintessence International, Paris, 2001.55 p.
- ¹⁹ . Orthlieb J, Perez C et al. **La relation centrée myostabilisée**. Cah Prothèse, 2008, vol. 141, p. 1-7.
- ²⁰ . Archien C, Begin Ml, Thépin J C et al. **Dictionnaire de prothèse odontologique**. ED SNPMD, Paris 2004, 94 p.
- ²¹ . <https://fr.wikipedia.org/wiki/%C3%89dentement>, consulté le 05 /05/2018 à 02 :10.
- ²² . Borel, Jean-Claude, Schittly, Jean, Et Exbrayat, Joseph. **Manuel de prothèse partielle amovible**. Elsevier Masson, Paris 1994. 167p.
- ²³ . Vos, Theo, Flaxman, Abraham D., Naghavi, Mohsen, et al. **Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010**. The lancet, 2012, vol. 380, no 9859, p. 2163-2196.

- ²⁴ . Shah, Vrinda R., Shah, Darshana N., Et Parmar, Chaitanya H. **Prosthetic status and prosthetic need among the patients attending various dental institutes of Ahmedabad and Gandhinagar district, Gujarat.** The Journal of Indian Prosthodontic Society, 2012, vol. 12, no 3, p. 161-167.
- ²⁵ . Eliazewicz Sarah. Traitement de l'édentement : **Adéquation entre les propositions thérapeutiques des praticiens et les attentes des patients.** Présentée et soutenue publiquement le 27 novembre 2007.
- ²⁶ . Österberg, Tor, Johanson, Cecilia, Sundh, Valter, et al. **Secular trends of dental status in five 70-year-old cohorts between 1971 and 2001.** Community dentistry and oral epidemiology, 2006, vol. 34, no 6, p. 446-454.
- ²⁷ . Marcus, S. E., Drury, T. F., Brown, L. J., et al. **Tooth retention and tooth loss in the permanent dentition of adults: United States, 1988–1991.** Journal of dental research, 1996, vol. 75, no 2, p. 684-695.
- ²⁸ . Brodeur, Jean-Marc, Payette, Martin, Benigeri, M., et al. **Dental caries in Quebec adults aged 35 to 44 years.** Journal-Canadian dental association, 2000, vol. 66, no 7, p. 374-380.
- ²⁹ . Javed Ashraf, Ashish R Jain, Padma Ariga, Deepak. Nallaswamy. **Prevalence of Partial Edentulousness and Treatment needs in Rural Population of South India.** World Journal of Dentistry, May-June 2017;8(3):213-217
- ³⁰ . Müller, Frauke, Naharro, Manuel, Et Carlsson, Gunnar E. **What are the prevalence and incidence of tooth loss in the adult and elderly population in Europe?** Clinical oral implants research, 2007, vol. 18, p. 2-14.
- ³¹ . Steele, J. G., Treasure, E., Pitts, N. B., et al. **Adult dental health survey: Total tooth loss in the United Kingdom in 1998 and implications for the future.** British dental journal, 2000, vol. 189, no 11, p. 598.
- ³² . Schiffner, U., Hoffmann, T., Kerschbaum, T., et al. **Oral health in German children, adolescents, adults and senior citizens in 2005.** Community dental health, 2009, vol. 26, no 1, p. 18-22.
- ³³ . Petersen, Poul Erik, Kjølner, Mette, Christensen, Lisa Bøge, et al. **Changing dentate status of adults, use of dental health services, and achievement of national dental health**

goals in Denmark by the year 2000. Journal of public health dentistry, 2004, vol. 64, no 3, p. 127-135.

³⁴ . Hescot, P, Bourgeois, D, Et Doury, J. **Oral health in 35–44-year-old adults in France.** International Dental Journal, 1997, vol. 47, no 2, p. 94-99.

³⁵ . B. Akinboboye, C. Azodo, M. Soroye. **Edentement partiel et besoins prothétiques non-satisfaits chez L’adulte jeune au Nigéria.** Odonto-Stomatologie Tropicale - N° 145 - Mars 2014 - 47-52.

³⁶ . Gueye M, Mbodj Eb, Dieng L, Seck Ak, Toure A, Thioune N. **Evaluation de la prévalence de l’édentement dans une population urbaine au Sénégal.** Rev. Iv. Odonto-Stomatol, Vol. 17, n° 2, 2015, pp. 15-20.

³⁷ . Zaoui, F., Hamdani, S., Belhad, M. J., et al. **Etude descriptive de l’état bucco-dentaire d’un échantillon de la population marocaine.** Rev. Odont. Stomatol. Tropical, 1996, vol. 74, p. 7-11.

³⁸ . Diane, Manale . **Etude statistique sur l’état d’édentement dans la préfecture de Sidi Bernoussi – Zenata.** Thèse de Médecine dentaire. Université Casablanca. Présentée et soutenue le 16-5-217.

³⁹ . Batarec, Évelyne Et Buch, Danielle. **Abrégé de prothèse adjointe partielle.** Masson, Paris 1989.195 p.

⁴⁰ . Özdemir, Ali Kemal, Özdemir, Hatice Deniz, Polat, Nilüfer Tülin, et al. **The effect of personality type on denture satisfaction.** International Journal of Prosthodontics, 2006, vol. 19, no 4.

⁴¹ . John, Mike T., Koepsell, Thomas D., Hujoel, Philippe, et al. **Demographic factors, denture status and oral health-related quality of life.** Community dentistry and oral epidemiology, 2004, vol. 32, no 2, p. 125-132.

⁴² . Wöstmann, Bernd, Budtz-Jørgensen, Ejvind, Jepson, Nick, et al. **Indications for removable partial dentures: a literature review.** International Journal of Prosthodontics, 2005, vol. 18, no 2. P139-145.

⁴³ . Davenport J.C., Basker R.M., Heath J.R., Ralph J.P. **Atlas de prothèse adjointe partielle.** Paris, Editions CdP, 1990.

44. Davenport J.C., Basker R.M., Heath J.R., Ralph J.P. **The removable partial denture equation.** British dental journal 2000 Oct 28, vol.189, no .8, p. 414-24.
45. Champion J. Prothèse **partielle adjointe: Conception et réalisation d'une prothèse partielle adjointe coulée.** Encycl Méd Chir, Odontologie, 2001, 22p.
46. Mariani, Cédric. **Édentements terminaux unilatéraux, quelles solutions thérapeutiques prothétiques?** Thèse de doctorat. Soutenue novembre 2012.
47. <https://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/proth%c3%a8se/15578>, consulté le 11/05/2015 à 02:32.
48. Schittly, Jean Et Schittly, Estelle. **Prothèse amovible partielle: clinique et laboratoire.** Ed CDP, Paris 2006.254 p.
49. Jardel V, Derrien G. **Examen clinique de l'édenté partiel et indications thérapeutiques générales.** Enclyp. Méd. Chir, Odontologie, 2002, 11p.
50. Roucoules L. **Prothèse Adjointe : principes fondamentaux de conception (Tome I).** Paris : Maloine éd, 1972, p.283.
51. Aghoutan H. **Prothèse conjointe plurale et parodonte réduit.** Thèse de Méd. Dent. Casablanca n° 90/04
52. Batarec, Évelyne. **Lexique des termes de prothèse dentaire.** 2^{ème} Ed CDP, Paris, 1980. 90 p.
53. Niklaus P, Beatrice E S. **Couronne et bridges.** Ed Lavoisier MSP. Paris 1996.360 p.
54. Pouyssegur V., Mahler P. **Odontologie gériatrique : Optimiser la prise en charge au cabinet dentaire.** Ed CdP, Paris 2001, p 243.
55. Hummel, Susan K., Wilson, Margaret A., Marker, Victoria A., et al. **Quality of removable partial dentures worn by the adult US population.** Journal of Prosthetic Dentistry, 2002, vol. 88, no 1, p. 37-43.
56. Douglass, Chester W. Et Watson, Ascella J. **Future needs for fixed and removable partial dentures in the United States.** Journal of Prosthetic Dentistry, 2002, vol. 87, no 1, p. 9-14.

- ⁵⁷. Zitzmann, Nicola Ursula, Hagmann, Edgar, Et Weiger, Roland. **What is the prevalence of various types of prosthetic dental restorations in Europe?** Clinical oral implants research, 2007, vol. 18, p. 20-33.
- ⁵⁸. Eurobaromètre (2010) **La santé dentaire**, Eurobaromètre Spécial 330 (Février 2010). http://ec.europa.eu/commfrontoffice/publicopinion/archives/ebs/ebs_330_fr.pdf
- ⁵⁹. Ka khady. **Evaluation des besoins en prothèse dentaire dans la commune de Dakar.** Thèse de doctorat. Université Cheikh-Anta-Diop de Dakar. Soutenue juillet 2002.
- ⁶⁰. Mbodj, e. B., Diouf, m., Faye, d., et al. **La réhabilitation prothétique: évaluation des besoins dans les cabinets dentaires du Sénégal.** Bulletin de la Société de pathologie exotique, 2011, vol. 104, no 5, p. 355-356.
- ⁶¹. Birane, Pape. **Prévalence des parodontites apicales associées à la prothèse fixée au Sénégal.** Thèse de doctorat. Université Cheikh Anta Diop de Dakar. Soutenue mai 2008
- ⁶². Agoda, P., Betenora, B., Hemou, P., et al. **Extractions dentaires et besoins prothétiques: Une étude rétrospective à propos de 465 cas au Chr Atakpame (Togo).** Journal de la Recherche Scientifique de l'Université de Lomé, 2018, vol. 20, no 1, p. 105-114.
- ⁶³. Archien, C. **La Chaîne prothétique en prothèse amovible partielle.** Clinic, 1997, Vol. 18, n° 9 p. 466-548.
- ⁶⁴. HÜE, Olivier et Berteretche, Marie-Violaine. **Prothèse complète: réalité clinique, solutions thérapeutiques.** Quintessence international, Paris 2003. 292 p.
- ⁶⁵. Johnson, Dean L. et Stratton, Russell J. **Fundamentals of removable prosthodontics.** Quintessence Publishing Company, Chicago 1980. 502 p
- ⁶⁶. Santoni P. **Maîtriser la prothèse amovible partielle.** Ed CdP, Paris 2004, 185 p.
- ⁶⁷. Sebastien Albou. **Les différentes techniques de dépose en prothèse fixée sur dents naturelles et implants.** Thèse de doctorat. Université de Nancy 1. Soutenue janvier 2005.
- ⁶⁸. Bouziane Leila Khdidja. **Syndrome algo dysfonctionnel de l'appareil manducateur.** Mémoire de Méd. Dent. Université d'Oran.

- ⁶⁹. Barale G., Fleiter B., Hipolyte Mp. Et al. **Lexique - Occlus odontologie**. Paris: Quintessence International, Paris 2001.55p.
- ⁷⁰. Munier Fabien. **Traitement des dysfonctions cranio-mandibulaires : un carrefour multidisciplinaire** thèse de doctorat. Université de Lorraine. Soutenue février 2013.
- ⁷¹. Bell, Welden E. **Orofacial pains: classification, diagnosis, management**. Year Book Medical Pub, Chicago 1989.329 p.
- ⁷². Olivier Robin. **Algies et dysfonctionnement de l'appareil manducateur, de l'occlusion a la médecine bucco-dentaire**. Editions edp sciences. Paris 2014, 127 p.
- ⁷³. Nassif, N. Joseph, Al-Salleeh, F., Et Al-Admawi, M. **The prevalence and treatment need of symptoms and signs of temporomandibular disorders among young adult males**. Journal of oral rehabilitation, 2003, vol. 30, no 9, p. 944-950.
- ⁷⁴. Leeuw R de. **Orofacial pain: Guidelines for assessment, diagnosis, and management**. 4th edition. Hanover Park, IL: Quintessence Publishing Co; Chicago 2008, 312 p.
- ⁷⁵. Isselée, Hans, De Laat, Antoon, De Mot, Bernard, et al. **Pressure-pain threshold variation in temporomandibular disorder myalgia over the course of the menstrual cycle**. Journal of orofacial pain, 2002, vol. 16, no 2.
- ⁷⁶. Robin, O. Et Chiomento, A. **Prevalence of risk factors for temporomandibular disorders: a retrospective survey from 300 consecutive patients seeking care for TMD in a French dental school**. International journal of stomatology & occlusion medicine, 2010, vol. 3, no 4, p. 179-186.
- ⁷⁷. Schmid-Schwap, Martina, Bristela, Margit, Kundi, Michael, et al. **Sex-specific differences in patients with temporomandibular disorders**. Journal of orofacial pain, 2013, vol. 27, no 1: 42-50.
- ⁷⁸. Schmitter, M., Rammelsberg, P., Et Hassel, A. **The prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in very old subjects**. Journal of oral rehabilitation, 2005, vol. 32, no 7, p. 467-473.

- ⁷⁹ . Harriman L P, Snowdon D A., Messe R L B., et al. **Temporomandibular joint dysfunction and selected health parameters in the elderly**. Oral surgery, oral medicine, oral pathology, 1990, vol. 70, no 4, p. 406-413.
- ⁸⁰ . Farsi, N. M. A. **Symptoms and signs of temporomandibular disorders and oral parafunctions among Saudi children**. Journal of oral rehabilitation, 2003, vol. 30, no 12, p. 1200-1208.
- ⁸¹ . Gola R, Chossegros C, Orthlieb J. **Syndrome Algo Dysfonctionnel de l'Appareil manducateur**. Masson, Paris, 1995: 213-220.
- ⁸² . Costen, James B. I. **A Syndrome of Ear and Sinus Symptoms Dependent upon Disturbed Function of the Temporomandibular Joint**. Annals of Otology, Rhinology & Laryngology, 1934, vol. 43, no 1, p. 1-15.
- ⁸³ . Laplanche O, Ehrmann E, Pedetour P et al. **Classification diagnostique clinique des DAM (Dysfonctionnements de l'Appareil Manducateur)**. Revue d'Orthopédie Dento-Faciale, 2012, vol. 46, no 1, p. 9-32.
- ⁸⁴ . Carlier, J. F. Et Laplanche, O. **Troubles musculo-articulaires de l'appareil manducateur**. Info Dent, 2010, vol. 92, p. 41-46.
- ⁸⁵ . Orthlieb, Jean-Daniel, Brocard, Daniel, Schittly, Jean, et al. **Occlusodontie pratique**. Ed CDP, Paris 2000, 213p.
- ⁸⁶ . Pierre-Hubert Dupas. **Nouvelle approche du dysfonctionnement cranio-mandibulaire du diagnostic à la gouttière**. Ed CD, Paris 2015, 203 p.
- ⁸⁷ . Abdelkoui, Anissa, Fajri, Leila, Et Abdedine, Ahmed. **Les déplacements discaux de l'ATM: approche diagnostique et prise en charge actuelle**. Revue d'Odonto-Stomatologie, 2012 203–31.
- ⁸⁸ . Okeson, Jeffrey P. **Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion**. E-Book. Mosby, 2019. 512 p.
- ⁸⁹ . Chassagne JF et al. **Pathologie non traumatique de l'articulation temporo-mandibulaire**. EMC, 2003. p. 46.

- ⁹⁰ . Robin, Olivier. **Éléments de diagnostic des algies de l'appareil manducateur**. Douleurs: Evaluation-Diagnostic-Traitement, 2015, vol. 16, no 5, p. 253-259.
- ⁹¹ . Cazals, Gauthier Et Fleiter, Bernard. **Dépistage des Dysfonctionnements de l'Appareil Manducateur et leurs facteurs de risque**. Inf. Dent. Mag, 2017, vol. 4, p. 42-49.
- ⁹² . Pihut Małgorzata, Kulesa-Mrowiecka Małgorzata, Chmura Karolina, Andrzej Gala. **Diagnostic of Temporomandibular Disorders and Other Facial Pain Conditions- Narrative Review and Personal Experience**, Medicina (Kaunas) 2020 Sep 15; 56(9):472.
- ⁹³ . Apostu, Alina, Pendefunda, Valeria, Țănculescu, Oana, *et al.* **Holistic aproach in TMJ clinical examination**. Romanian Journal of Oral Rehabilitation, 2014, vol. 6, no 4.
- ⁹⁴ . Visscher, Corine M., Naeije, Machiel, De Laat, Antoon, *et al.* **Diagnostic accuracy of temporomandibular disorder pain tests: a multicenter study**. Journal of orofacial pain, 2009, vol. 23, no 2.
- ⁹⁵ . Ohrbach, R., Gonzalez, Y., List, T., *et al.* **Diagnostic criteria for temporomandibular disorders (DC/TMD) clinical examination protocol**. Version Juin 2014.
- ⁹⁶ . Ferreira, Luciano Ambrosio, Grossmann, Eduardo, Januzzi, Eduardo, *et al.* **Diagnosis of temporomandibular joint disorders: indication of imaging exams**. Brazilian journal of otorhinolaryngology, 2016, vol. 82, no 3, p. 341-352.
- ⁹⁷ . Felizardo, Rufino, Foucart, Jean-Michel, Et Pizelle, Christophe. **Imagerie des désordres temporo-mandibulaires**. L'Orthodontie Française, 2012, vol. 83, no 1, p. 73-80.
- ⁹⁸ . Hintze, Hanne, Wiese, Mie, Et Wenzel, Ann. **Cone beam CT and conventional tomography for the detection of morphological temporomandibular joint changes**. Dentomaxillofacial Radiology, 2007, vol. 36, no 4, p. 192-197.
- ⁹⁹ . Marjolaine Bennis. **Malocclusions et dysfonctions temporo-mandibulaires Étude épidémiologique**. Thèse de doctorat, Université Claude Bernard-Lyon. Soutenue 2011.
- ¹⁰⁰ . Jean-Marie Berthelota,c, Christian Vacher. **Dysfonctionnement de l'appareil manducateur**. Revue du rhumatisme monographies 88 (2021) 293–297.

- ¹⁰¹ . Simon, E., Chassagne, J.-F., Dewachter, P., et al. **Rapport sur l'ankylose temporo-mandibulaire** XXXIXe Congrès de la Société Française de Stomatologie et de Chirurgie maxillo-faciale. Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale, 2004, vol. 105, no 2, p. 71-124.
- ¹⁰² . Okeson, Jeffrey P. Et De Leeuw, Reny. **Differential diagnosis of temporomandibular disorders and other orofacial pain disorders**. Dental Clinics, 2011, vol. 55, no 1, p. 105-120.
- ¹⁰³ . Emmanuel d'Incau, Gauthier Cazals, Mathieu Pitz, Bernard Fleite. **Prise en charge des dysfonctionnements temporo-mandibulaires algiques**. Information dentaire, June 2018 100(28).
- ¹⁰⁴ . Costen, James B. I. **A Syndrome of Ear and Sinus Symptoms Dependent upon Disturbed Function of the Temporomandibular Joint**. Annals of Otology, Rhinology & Laryngology, 1934, vol. 43, no 1, p. 1-15.
- ¹⁰⁵ . Wang C Et Yin X. **Occlusal risk factors associated with temporomandibular disorders in young adults with normal occlusions**. Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology, 2012, vol. 114, no 4, p. 419-423.
- ¹⁰⁶ . Landi N, Manfredi D, Tognini Fet al. **Quantification of the relative risk of multiple occlusal variables for muscle disorders of the stomatognathic system**. The Journal of prosthetic dentistry, 2004, vol. 92, no 2, p. 190-195.
- ¹⁰⁷ . Chisnoiu A M., Budur S, Lascu L et al. **Influence of occlusal characteristics on temporomandibular joint disorder development—a cross-sectional study**. Human and Veterinary Medicine, 2015, vol. 7, no 3, p. 197-201.
- ¹⁰⁸ . Haralur S B, Addas M K, Othma H I et al. **Prevalence of malocclusion, its association with occlusal interferences and temporomandibular disorders among the Saudi sub-population**. Oral Health Dent Manag, 2014, vol. 13, no 2, p. 164-169.
- ¹⁰⁹ . Sánchez-Pérez L, Irigoyen-Camacho M E., Molina-Frechero N, et al. **Malocclusion and TMJ disorders in teenagers from private and public schools in Mexico City**. Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal, 2013, vol 18, no 2, p. 312-8.

- ¹¹⁰ . Manfredini D, Perinetti G. **Prevalence of static and dynamic dental malocclusion features in subgroups of temporomandibular disorder patients: Implications for the epidemiology of the TMD-occlusion association.** PAIN, OROFACIAL, 2015, vol 46, no 4, p. 341-9.
- ¹¹¹ . Belotte-Laupie L, Sayagh M, Et Manière-Ezvan A. **Dysfonctionnement de l'appareil manducateur et malocclusions: existe-t-il une relation?Revue systématique de la littérature de la littérature de 2000 à 2009.** Revue d'Orthopédie Dento-Faciale, 2011, vol. 45, no 2, p. 197-206.
- ¹¹² . Bourzgui F, Sebbar M, Fehri S F et al. **Dysfonctionnement cranio-mandibulaire et malocclusions.** International Orthodontics, 2009, vol. 7, no 2, p. 170-180.
- ¹¹³ . Pullinger, A. G., Seligman, D. A., Et Gornbein, J. A. **A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features.** Journal of dental research, 1993, vol. 72, no 6, p. 968-979.
- ¹¹⁴ . FERREIRA F M, SIMAMOTO-JÚNION P Z, NOVAIS V R Et Al. **Correlation between temporomandibular disorders, occlusal factors and oral parafunction in undergraduate students.** Brazilian Journal of Oral Sciences, 2014, vol. 13, no 4, p. 281-287.
- ¹¹⁵ . Pahkala, R. H. Et Laine-Alava, M. T. **Do early signs of orofacial dysfunctions and occlusal variables predict development of TMD in adolescence?** Journal of oral rehabilitation, 2002, vol. 29, no 8, p. 737-743.
- ¹¹⁶ . Rozenzweig, Daniel. **Algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur: propositions diagnostiques et thérapeutiques.** Éd. CdP, 1994. P.48.
- ¹¹⁷ . Pullinger, Andrew G., Hollender, Lars, Solberg, William K., et al. **A tomographic study of mandibular condyle position in an asymptomatic population.** Journal of Prosthetic Dentistry, 1985, vol. 53, no 5, p. 706-713.
- ¹¹⁸ . Sipilä, K., Närpänkangas, R., Könönen, M., et al. **The role of dental loss and denture status on clinical signs of temporomandibular disorders.** Journal of oral rehabilitation, 2013, vol. 40, no 1, p. 15-23.
- ¹¹⁹ . Rostamkhani, Fatemeh, Tayarani, Nilufar, Et Madani, Azam Sadat. **The relationship between temporomandibular disorders (TMDs) and overall denture conditions in**

complete denture wearers. Journal of Dental Materials and Techniques, 2015, vol. 4, no 2, p. 101-110.

¹²⁰. Blaschke, Donald D. Et Blaschke, Thomas J. **Normal TMJ bony relationships in centric occlusion.** Journal of Dental Research, 1981, vol. 60, no 2, p. 98-104.

¹²¹. Andoh A, Riachi N, Sayah A, Bennani Othmani M, Mechakra-Tahiri S. **La prévalence des dysfonctions craniomandibulaires chez les patients âgés.**

<https://www.lecourrierdudentiste.com/dossiers-du-mois/la-prevalence-des-dysfonctions-craniomandibulaires-chez-les-patients-ages.html>. Consulté le 15/11/2014 à 23 :05.

¹²². Dulčić, Nikša, Pandurić, Josip, Kraljević, Sonja, et al. **Incidence of temporomandibular disorders at tooth loss in the supporting zones.** Collegium antropologicum, 2003, vol. 27, no 2, p. 61-67.

¹²³. Carlsson, Gunnar E. **Symptoms of mandibular dysfunction in complete denture wearers.** Journal of dentistry, 1976, vol. 4, no 6, p. 265-270.

¹²⁴. Harriman L P, Snowdon D A., Messe R L B., et al. **Temporomandibular joint dysfunction and selected health parameters in the elderly.** Oral surgery, oral medicine, oral pathology, 1990, vol. 70, no 4, p. 406-413.

¹²⁵. Franks, A. S. T. **The dental health of patients presenting with temporomandibular joint dysfunction.** British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 1967, vol. 5, no 2, p. 157-166.

¹²⁶. Agerberg, G. **Mandibular function and dysfunction in complete denture wearers a literature review.** Journal of oral rehabilitation, 1988, vol. 15, no 3, p. 237-249.

¹²⁷. Divaris K, Ntounis A, Marinis A et al. **Loss of natural dentition: multi-level effects among a geriatric population.** Gerodontology, 2012, vol. 29, no 2., p. 192-199.

¹²⁸. Zarb, G. A. **Mandibular dysfunction and the aging prosthodontic patient.**

In: Proceedings of the Second International Prosthodontic Congress. The CV Mosby Co., St. Louis, 1979. p. 361.

- ¹²⁹. Lundeen, Thomas F., Scruggs, Rebecca R., Mckinney, Michael W., et al. **TMD symptomology among denture patients.** Journal of Craniomandibular Disorders, 1990, vol. 4, no 1, p. 40-46.
- ¹³⁰. Amorim, Vânia Cristina Pintaui, et al. **Analysis of the condyle/fossa relationship before and after prosthetic rehabilitation with maxillary complete denture and mandibular removable partial denture.** The Journal of prosthetic dentistry 89.5 (2003): 508-514.
- ¹³¹. Magnusson, Tomas. **Signs and Symptoms of Mandibular Dysfunction in Complete Denture Wearers Five Years after Receiving New Dentures: A Clinical Follow-Up Study."** CRANIO 3.3 (1985): 267-272.
- ¹³². Ribeiro J, De Resende C, Lopes A, et al. **Association between prosthetic factors and temporomandibular disorders in complete denture wearers.** Gerodontology, 2014, vol. 31, no 4, p. 308-313.
- ¹³³. Dervis, E. **Changes in temporomandibular disorders after treatment with new complete dentures.** Journal of oral rehabilitation, 2004, vol. 31, no 4, p. 320-326.
- ¹³⁴. Abud M, Figueiredo M, Consani, R. L., et al. **Correlation of prosthetic status with the GOHAI and TMD indices. The European journal of prosthodontics and restorative dentistry.** 2011, vol. 19, no 1, p. 38-42.
- ¹³⁵. Jaafar Abduo. **Safety of increasing vertical dimension bof occlusion: a systematic review.** QI 2012, 43: 369-380.
- ¹³⁶. Esclassan, R., Esclassan-Noirrit, E., Lacoste-Ferré, M.-H., et al. **Prothèse adjointe partielle: occlusion, choix et montage des dents. Polymérisation des bases.** EMC-Dentisterie, 2004, vol. 1, no 1, p. 2-24.
- ¹³⁷. Begin, M. **Cinématique des rapports occlusaux en prothèse amovible partielle.** Cahiers de Prothèse, 2000, no 112, p. 37-50.
- ¹³⁸. Fougeront, Nicolas. **Neurophysiologie de l'occlusion: des sciences fondamentales à la pratique clinique.** Actualités Odonto-Stomatologiques, 2018, no 290, p. 3.

- ¹³⁹ . Archien, C., Louis, J. P., Helfer, M., et al. **La prothèse amovible complète uni maxillaire: un traitement complexe, de nombreux pièges à éviter.** Strat proth, 2006, vol. 2, no 6, p. 85-96.
- ¹⁴⁰ . Helme, Raad M, Ali, A Ammar, Abdulla, Hajer I, Al Saadi M, Mohammed. L. **Evaluation of the effects of fixed partial denture on the Temporomandibular joint dysfunction by using Cadiax compact 2.** Journal of Baghdad College of Dentistry, 2011, Vol. 23, no:1, p. 39-46.
- ¹⁴¹ . Bordin, Thaisa B., Conci, Ricardo A., Pezzini, Maristela MG, et al. **Prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders (TDM) in patients wearing bimaxillary complete dentures, removable partial dentures and in students with natural dentition.** Acta Odontológica Latinoamericana, 2013, vol. 26, no 3, p. 173-180.
- ¹⁴² . Al-Jabrah, Osama A. Et Al-Shumailan, Yousef R. **Prevalence of temporomandibular disorder signs in patients with complete versus partial dentures.** Clinical oral investigations, 2006, vol. 10, no 3, p. 167-173.
- ¹⁴³ . <https://marne.u707.jussieu.fr/biostatgv/> via le logiciel de statistique R. Consulté le 04 janvier 2015.
- ¹⁴⁴ . Lancaster GA, Dodd S, Williamson PR. **Design and analysis of pilot studies: recommendations for good practice.** J Eval Clin Pract 2004;10(2):307-12.
- ¹⁴⁵ . E Whitley, J Ball. **Statistics review: sample size calculations.** Critical care, 2002, 6(4), 1-7.
- ¹⁴⁶ . Zigmond, Anthony S. Et Snaith, R. Philip. **The hospital anxiety and depression scale.** Acta psychiatrica scandinavica, 1983, vol. 67, no 6, p. 361-370. Traduction française : J.F. Lépine.
- ¹⁴⁷ . Corroy, A. S. Et Helfer, M. **La palpation musculaire: un acte clinique essentiel pour le diagnostic des dysfonctions de l'appareil manducateur.** Cah Prothèse, 2010, vol. 151, p. 15-23.
- ¹⁴⁸ . Gomes, Marden B., Guimarães, Josemar P., Guimarães, Franceane C., et al. **Palpation and pressure pain threshold: reliability and validity in patients with temporomandibular disorders.** CRANIO J, 2008, vol. 26, no 3, p. 202-210.

149. Liu, Frederick Et Steinkeler, Andrew. **Epidemiology, diagnosis, and treatment of temporomandibular disorders**. Dental Clinics, 2013, vol. 57, no 3, p. 465-479.
150. Jerjes, Waseem, Upile, Tahwinder, Abbas, Syedda, et al. **Muscle disorders and dentition-related aspects in temporomandibular disorders: controversies in the most commonly used treatment modalities**. International archives of medicine, 2008, vol. 1, no 1, p. 23.
151. Hummel, Susan K., Wilson, Margaret A., Marker, Victoria A., et al. **Quality of removable partial dentures worn by the adult US population**. The Journal of prosthetic dentistry, 2002, vol. 88, no 1, p. 37-43.
152. McEntee, M. I. Et Wyatt, C. C. L. **An index of clinical oral disorder in elders (CODE)**. Gerodontology, 1999, vol. 16, no 2, p. 85-96.
153. Botelho MG, Leung KC, Ng H, Chan K. **A retrospective clinical evaluation of two-unit cantilevered resin-bonded fixed partial dentures**. The Journal of the American Dental Association 2006; 137 (6):783–8.
154. Stober T, Geiger A, Rues S, Dreyhaupt J, Rammelsberg P, Ohlmann B. **Factors affecting wear of composite resin denture teeth--24-month results from a clinical study**. Clin Oral Investig. 2012 Apr; 16(2):413-20.
155. Orthlieb JD, Darmouni L, Jouvin J, Pedinielli A. **Dysfonctions occlusales : anomalies de l'occlusion dentaire humaine**. EMC - Médecine buccale 2013;0(0):1-11
156. Dawson Peter. **Functional occlusion: From TMJ to smile design**. Ed St Louis: Mosby, 2007.360 p.
157. Ranque, Brigitte, Mechtouff, Laura, et GRABAR, Sophie. **Épidémiologie étiologique: du facteur de risque à la cause**. Sang Thrombose Vaisseaux, 2011, vol. 23, no 5, p. 242-252.
158. Wilson, James Maxwell Glover, Jungner, Gunnar, World Health Organization, et al. **Principes et pratique du dépistage des maladies**. 1970.
159. Bezerra, Berta Priscilla Nogueira, Ribeiro, Ana Isabella Arruda Meira, Farias, Alcione Barbosa Lira De, et al. **Prevalence of temporomandibular joint dysfunction and different levels of anxiety among college students**. Revista Dor, 2012, vol. 13, no 3, p. 235-242.

- ¹⁶⁰ . Gaphor, Shanaz Mohammad Et Abdullah, Mustafa Jamel. **Retrospective study of a series of 203 patients with temporomandibular joint disorders presenting at School of Dentistry, University of Sulaimani.** European Scientific Journal, ESJ, 2014, vol. 10, no 9.
- ¹⁶¹ . Mendomo Eya Ane, E. M. **Le syndrome algo-dysfonctionnel de l'appareil manducateur au Centre Hospitalier et Universitaire (CHU) de Yaounde (Cameroun).** Tropical Dental Journal, 2001, p. 5-10.
- ¹⁶² . Feteih, Rabab M. **Signs and symptoms of temporomandibular disorders and oral parafunctions in urban Saudi Arabian adolescents: a research report.** Head & face medicine, 2006, vol. 2, no 1, p. 25.
- ¹⁶³ . Farsi, Najat. **Temporomandibular dysfunction and emotional status of 6–14 years old Saudi female children.** Saudi Den J, 1999, vol. 11, no 3, p. 114-119.
- ¹⁶⁴ . Keeling, Stephen D., McGorry, Susan, Wheeler, Timothy T., et al. **Risk factors associated with temporomandibular joint sounds in children 6 to 12 years of age.** American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 1994, vol. 105, no 3, p. 279-287.
- ¹⁶⁵ . Camacho, José Gustavo Dala Déa, Oltramari-Navarro, Paula Vanessa Pedron, Navarro, Ricardo de Lima, et al. **Signs and symptoms of temporomandibular disorders in the elderly.** In: Cudas. Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia, 2014. p. 76-80.
- ¹⁶⁶ . Kurita, H., Ohtsuka, A., Kurashina, K. And, et al. **Chewing ability as a parameter for evaluating the disability of patients with temporomandibular disorders.** Journal of Oral Rehabilitation, 2001, vol. 28, no 5, p. 463-465.
- ¹⁶⁷ . Magnusson, Tomas, Egermark, Inger, Et Carlsson, Gunnar E. **A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables.** A final summary. Acta Odontologica Scandinavica, 2005, vol. 63, no 2, p. 99-109.
- ¹⁶⁸ . Almeida, L. H. M., Farias, A. B. L., Soares, M. S. M., et al. **Temporomandibular disorder in elderly.** RFO, 2008, vol. 13, no 1, p. 35-8.

- ¹⁶⁹ . Choy, Eugene Et Smith, Dale E. **The prevalence of temporomandibular joint disturbances in complete denture patients.** Journal of oral rehabilitation, 1980, vol. 7, no 4, p. 331-352.
- ¹⁷⁰ . McEntee, M. I., Weiss, R., Morrison, B. J., et al. **Mandibular dysfunction in an institutionalized and predominantly elderly population.** Journal of oral rehabilitation, 1987, vol. 14, no 6, p. 523-529.
- ¹⁷¹ . Shetty, Rajesh. **Prevalence of signs of temporomandibular joint dysfunction in asymptomatic edentulous subjects: a cross-sectional study.** The Journal of Indian Prosthodontic Society, 2010, vol. 10, no 2, p. 96-101.
- ¹⁷² . Alzarea, Bader K., et al. **Prevalence of temporomandibular dysfunction in edentulous patients of Saudi Arabia.** Journal of International Oral Health, 2017, vol. 9, no 1, p. 1.
- ¹⁷³ . Yannikakis, Stavros, Zissis, Alcibiades, Et Harrison, Alan. **The prevalence of temporomandibular disorders among two different denture-wearing populations.** The European journal of prosthodontics and restorative dentistry, 2009, vol. 17, no 1, p. 35-40.
- ¹⁷⁴ . G. Nordström, S. Eriksson. **Longitudinal changes in craniomandibular dysfunction in an elderly population in northern Sweden.**Acta Odontol Scand, pp. 271-279, 1994.
- ¹⁷⁵ . Kowal P, Dowd JE. Definition of an older person. **Proposed working definition of an older person in Africa for the MDS Project.** Geneva: World Health Organization; 2001.
- ¹⁷⁶ . Plesh, Octavia, Adams, Sally H., Et Gansky, Stuart A. **Racial/ethnic and gender prevalences in reported common pains in a national sample.** Journal of orofacial pain, 2011, vol. 25, no 1, p. 25.
- ¹⁷⁷ . Mercado, M. D. F. Et Faulkner, K. D. B. **The prevalence of craniomandibular disorders in completely edentulous denture-wearing subjects.** Journal of oral rehabilitation, 1991, vol. 18, no 3, p. 231-242.
- ¹⁷⁸ . Rahmani, Fatima, Sabri, Fatima Zahra, Et Benazzouz, Nacera. **Profil épidémiologique des dysfonctionnements de l'appareil manducateur au service de Parodontologie du CHU Tlemcen.** Thèse de doctorat. Présentée et soutenue le :

- 179 . Thilander, Birgit, Rubio, Guillermo, Pena, Lucia, et al. **Prevalence of temporomandibular dysfunction and its association with malocclusion in children and adolescents: an epidemiologic study related to specified stages of dental development.** The Angle Orthodontist, 2002, vol. 72, no 2, p. 146-154.
- 180 . Keeling, Stephen D., McGorry, Susan, Wheeler, Timothy T., et al. **Risk factors associated with temporomandibular joint sounds in children 6 to 12 years of age.** American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 1994, vol. 105, no 3, p. 279-287.
- 181 . DENG, Yu-Meng, FU, Min-Kuî, Et HÄGG, Urban. **Prevalence of temporomandibular joint dysfunction (TMJD) in Chinese children and adolescents. Across-sectional epidemiological study.** The European Journal of Orthodontics, 1995, vol. 17, no 4, p. 305-309.
- 182 . Alamoudi, Najlaa, Farsi, N., Salako, N. O., et al. **Temporomandibular disorders among school children.** The Journal of Clinical pediatric dentistry, 1998, vol. 22, no 4, p. 323-328.
- 183 . Mendo Eya Ane, E. M. **Le syndrome algo-dysfonctionnel de l'appareil manducateur au Centre Hospitalier et Universitaire (CHU) de Yaounde (Cameroun).** Tropical Dental Journal, 2001, p. 5-10.
- 184 . Da. Gonçalves, Al. D. Fabbro, Ja. Campos, ME. Bigal, JG. Speciali. **Symptoms of temporomandibular disorders in the population: an epidemiological study.** J Orofac Pain. , pp. 24(3):270-8., 2010.
- 185 . Almeida, L. H. M., Farias, A. B. L., Soares, M. S. M., et al. **Temporomandibular disorder in elderly.** RFO, 2008, vol. 13, no 1, p. 35-8.
- 186 . Coronatto, E. A. S., Zuccolotto, M. C. C., Bataglion, C., et al. **Association between temporomandibular disorders and anxiety: epidemiologic study in edentulous patients.** Int J Dent Recife, 2009, vol. 8, p. 6-10.
- 187 . Manfredini, Daniele, Piccotti, Fabio, Ferronato, Giuseppe, et al. **Age peaks of different RDC/TMD diagnoses in a patient population.** Journal of dentistry, 2010, vol. 38, no 5, p. 392-399.

- ¹⁸⁸ . W.Mahdaoui ,S. Meridja, O.Soualem Et S.Tlemçani. **La Prise en charge du dysfonctionnement de l'appareil manducateur**. Université de Sétif. Thèse Médecine dentaire, soutenue 2013.
- ¹⁸⁹ . Carlo Di Paolo, G., Panti, Fabrizio, Rampello, Alessandro, et al. **Epidemiological analysis on 2375 patients with TMJ disorders: basic statistical aspects**. Annali di stomatologia, 2013, vol. 4, no 1, p. 161.
- ¹⁹⁰ . Gaphor, Shanaz Mohammad Et Abdullah, Mustafa Jamel. **Retrospective study of a series of 203 patients with temporomandibular joint disorders presenting at School of Dentistry, University of Sulaimani**. European Scientific Journal, ESJ, 2014, vol. 10, no 9.
- ¹⁹¹ . Alomair, Mohammed, Alshaman, Waleed, et al. **Correlation Between Temporomandibular Disorder and Fixed Partial Denture & Restorative Treatment**. Journal of Dentistry and Oral Care, 2016, vol. 2, no 2, p. 29-37.
- ¹⁹² . Mathew, Anuna Laila, Sholapurkar, Amar A., Et Pai, Keerthilatha M. **Condylar changes and its association with age, TMD, and dentition status: a cross-sectional study**. International journal of dentistry, 2011, vol. 2011.
- ¹⁹³ . Duval, Florian, Leroux, Agathe, Bertaud, Valérie, et al. **Relations entre les extractions de dents de sagesse et les dysfonctionnements de l'appareil manducateur: étude cas/témoins**. L'Orthodontie Française, 2015, vol. 86, no 3, p. 209-219.
- ¹⁹⁴ . Chauvel-Lebret, Dominique, Leroux, Agathe, et SOREL, Olivier. **Relation entre la chirurgie orthognatique et les dysfonctionnements de l'appareil manducateur**. Revue de la littérature. L'Orthodontie Française, 2013, vol. 84, no 2, p. 169-183.
- ¹⁹⁵ . Contar, C. M., Kanegusuku, K., Berticelli, R. D., et al. **Complications in third molar removal: a retrospective study of 588 patients**. Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal, 2010, vol. 15, no 1, p. e74-8.
- ¹⁹⁶ . Hiltunen, Kaija, Peltola, Jaakko S., Vehkalahti, Miira M., et al. **A 5-Year Follow-up of Signs and Symptoms of TMD and Radiographic Findings in the Elderly**. International Journal of Prosthodontics, 2003, vol. 16, no 6.
- ¹⁹⁷ . Humphrey, Sue P., Lindroth, John E., Et Carlson, Charles R. **Routine dental care in patients with temporomandibular disorders**. Journal of orofacial pain, 2002, vol. 16, no 2.

- ¹⁹⁸ . Anastassaki, Alkisti Et Magnusson, Tomas. **Patients referred to a specialist clinic because of suspected temporomandibular disorders: a survey of 3194 patients in respect of diagnoses, treatments, and treatment outcome.** Acta odontologica scandinavica, 2004, vol. 62, no 4, p. 183-192.
- ¹⁹⁹ . SHI, Qi Et WANG, Y. Y. **Investigation of the prevalence of temporomandibular disorders in 352 aged edentulous individuals.** Zhonghua kou qiang yi xue za zhi= Zhonghua kouqiang yixue zazhi= Chinese journal of stomatology, 2012, vol. 47, no 1, p. 19-21.
- ²⁰⁰ . Shet RG, Rao S, Patel R, Suvvati P, Sadar LR, Yadav RD. **Prevalence of temporomandibular joint dysfunction and its signs among the partially edentulous patients in a village of North Gujarat.** J Contemp Dent Pract 2013; 14:1151 :5.
- ²⁰¹ . K. Yousfi, et col. **Epidémiologie des atteintes occluso-articulaires de l'appareil manducateur: à propos de 100 cas;** Revue Médicale de l'HMRUO, Vol. 9, No 1, Pages 52-58? 2022.
- ²⁰² . Bush, Francis M., Harkins, Stephen W., Harrington, Walter G., et al. **Analysis of gender effects on pain perception and symptom presentation in temporomandibular pain.** Pain, 1993, vol. 53, no 1, p. 73-80.
- ²⁰³ . Allosi, S. N., Muhammad, S. M., Qaradakhy, T. A., et al. **Contribution of cervical spine in temporomandibular joint disorders: A cross-sectional study.** J Interdiscipl Med Dent Sci, 2016, vol. 4, no 204, p. 2.
- ²⁰⁴ . Vrm Lora, Gt. Canales, Lm. Gonçalves, C B. Meloto, C Mr. Barbosa. **Prevalence of temporomandibular disorders in postmenopausal women and relationship with pain and HRT.** Brazilian Oral Reseach, pp. 30 (1): 1-6, 2016.
- ²⁰⁵ . Huang, G. J., Leresche, L., Critchlow, C. W., et al. **Risk factors for diagnostic subgroups of painful temporomandibular disorders (TMD).** Journal of dental research, 2002, vol. 81, no 4, p. 284-288.
- ²⁰⁶ . Oral, Koray, Bal Küçük, B., Ebeoğlu, Buğçe, et al. **Etiology of temporomandibular disorder pain.** Agri, 2009, vol. 21, no 3, p. 89-94.

- ²⁰⁷ . Poveda Roda, Rafael, Bagán, José V., Díaz Fernández, José María, et al. **Review of temporomandibular joint pathology: Part I: Classification, epidemiology and risk factors.** Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal (Internet), 2007, vol. 12, no 4, p. 292-298.
- ²⁰⁸ . Leresche, Linda, Saunders, Kathleen, Von Korff, Michael R., et al. **Use of exogenous hormones and risk of temporomandibular disorder pain.** Pain, 1997, vol. 69, no 1-2, p. 153-160.
- ²⁰⁹ . Isselée, Hans, De Laat, Antoon, Bogaerts, Kris, et al. **Long-term fluctuations of pressure pain thresholds in healthy men, normally menstruating women and oral contraceptive users.** European Journal of Pain, 2001, vol. 5, no 1, p. 27-37.
- ²¹⁰ . Hatch, John P., Rugh, John D., Sakai, Shiro, et al. **Is use of exogenous estrogen associated with temporomandibular signs and symptoms?** The Journal of the American Dental Association, 2001, vol. 132, no 3, p. 319-326.
- ²¹¹ . Vasudeva, Subhash, Iyengar, Asha, Et Seetaramaiah, Nagesh. **Correlation of anxiety levels between temporomandibular disorder patients and normal subjects.** Journal of Oral Diseases, 2014, vol. 2014.
- ²¹² . Ferreira, Cláudia Lúcia Pimenta, Silva, Marco Antônio M. Rodrigues Da, Et Maria De Felício, Cláudia. **Orofacial myofunctional disorder in subjects with temporomandibular disorder.** Cranio, 2009, vol. 27, no 4, p. 268-274.
- ²¹³ . Fillingim, Roger B., Ohrbach, Richard, Greenspan, Joel D., et al. **Potential psychosocial risk factors for chronic TMD: descriptive data and empirically identified domains from the OPPERA case-control study.** The Journal of Pain, 2011, vol. 12, no 11, p. T46-T60.
- ²¹⁴ . Willy Pasini, André Haynal. **Psicologia odontoiatrica**, Ed Masson 1992. Paris, 234 p.
- ²¹⁵ . Lundeen, Thomas F., Scruggs, Rebecca R., Mckinney, Michael W., et al. **TMD symptomology among denture patients.** Journal of Craniomandibular Disorders, 1990, vol. 4, no 1.

- ²¹⁶ . Amitoj Kaur Samra. Guriqbal Singh. **Different temporomandibular joint disorders and its prevalence in complete dentures patients: An observational study.** Nternational Journal of Applied Dental Sciences 2021; 7(1): 117-119.
- ²¹⁷ . Klemetti, Esa. **Signs of temporomandibular dysfunction related to edentulousness and complete dentures: an anamnestic study.** CRANIO®, 1996, vol. 14, no 2, p. 154-157.
- ²¹⁸ . Katyayan, Preeti Agarwal, Katyayan, Manish Khan, Patel, Ghanshyam C., et al. **Association of edentulousness and removable prosthesis rehabilitation with severity of signs and symptoms of temporomandibular disorders.** Indian Journal of Dental Research, 2016, vol. 27, no 2, p. 127.
- ²¹⁹ . Agerberg, Göran Et Viklund, Lars. **Functional disturbances in complete denture patients.** International Journal of Prosthodontics, 1989, vol. 2, no 1
- ²²⁰ . Amorim, Vânia Cristina Pintaui, Laganá, Dalva Cruz, De Paula Eduardo, José Virgilio, et al. **Analysis of the condyle/fossa relationship before and after prosthetic rehabilitation with maxillary complete denture and mandibular removable partial denture.** The Journal of prosthetic dentistry, 2003, vol. 89, no 5, p. 508-514.
- ²²¹ . Magnusson T. **Signs and symptoms of mandibular dysfunction in complete denture wearers five years after receiving new dentures.** Cranio. 1985 Jun-Aug;3(3):267-72.
- ²²² . Palac, Antonija, Bitanga, Petar, Capkun, Vesna, et al. **Association of cephalometric changes after 5 years of complete dentures wearing and oral health-related quality-of-life.** Acta Odontologica Scandinavica, 2013, vol. 71, no 3-4, p. 449-456.
- ²²³ . Creugers, N. H. J., Witter, D. J., Van't Spijker, A., et al. **Occlusion and temporomandibular function among subjects with mandibular distal extension removable partial dentures.** International journal of dentistry, 2010, vol. 2010.
- ²²⁴ . Ribeiro, Jaiane Augusta Medeiros, De Resende, Camila Maria Bastos Machado, Lopes, Ana Lílian Correia, et al. **Association between prosthetic factors and temporomandibular disorders in complete denture wearers.** Gerodontology, 2014, vol. 31, no 4, p. 308-313.
- ²²⁵ . Tortopidis, D., Lyons, M. F., Et Baxendale, R. H. **Bite force, endurance and masseter muscle fatigue in healthy edentulous subjects and those with TMD 1.** Journal of oral rehabilitation, 1999, vol. 26, no 4, p. 321-328.

- 226 . Yamashita, S1, Sakai, S., Hatch, J. P., et al. **Relationship between oral function and occlusal support in denture wearers.** Journal of oral rehabilitation, 2000, vol. 27, no 10, p. 881-886.
- 227 . Akhter, Rahena, Hassan, Nur Mohammad Monsur, Nameki, Hayato, et al. **Association of dietary habits with symptoms of temporomandibular disorders in Bangladeshi adolescents.** Journal of Oral rehabilitation, 2004, vol. 31, no 8, p. 746-753.
- 228 . Bontempo, K. V. Et Zavanelli, R. A. **Temporomandibular disorders: prevalence and treatment need in patients with double dentures.** RGO, 2011, vol. 59, p. 87-94.
- 229 . Dallanora, Andressa Franceschi, Grasel, Claudia Elisa, Heine, Caroline Pereira, et al. **Prevalence of temporomandibular disorders in a population of complete denture wearers.** Gerodontology, 2012, vol. 29, no 2, p. e865-e869.
- 230 . Hoad-Reddick, G. **Oral pathology and prostheses—are they related? Investigations in an elderly population.** Journal of oral rehabilitation, 1989, vol. 16, no 1, p. 75-87.
- 231 . Ali, Ammar Atta-Allah. **Analysis of Mandibular Movement after insertion of Fixed Partial Dentures using Cadiax Compact II.** Tikrit Journal for Dental Sciences, 2015, vol. 3, no 1, p. 22-31.
- 232 . BERGENDAL, Tom Et MAGNUSSON, Tomas. **Changes in signs and symptoms of temporomandibular disorders following treatment with implant-supported fixed prostheses: a prospective 3-year follow up.** International Journal of Prosthodontics, 2000, vol. 13, no 5.
- 233 . Popa, S. **Ocluzia dentară.** Normală, Patologică și Terapeutică. Ed. Dacia. 2004. 339 p
- 234 . Stanciu, L., Fratila, A., Boitor, C., et al. **Occlusion traumatic and Iatrogenic factors.** DAAAM International Scientific Book, 2010, p. 779-787.
- 235 . De Boever, J. A., Carlsson, G. E., Et Klineberg, I. J. **Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part II: Tooth loss and prosthodontic treatment.** Journal of oral rehabilitation, 2000, vol. 27, no 8, p. 647-659.

- ²³⁶ . Okimoto, Kimie, Matsuo, Kouichi, Moroi, Hiroko, et al. **Factors Correlated with Craniomandibular Disorders in Young and Older Adults.** International Journal of Prosthodontics, 1996, vol. 9, no 2.
- ²³⁷ . Haikola, B., Oikarinen, K., Söderholm, A.-L., et al. **Prevalence of edentulousness and related factors among elderly Finns.** Journal of oral rehabilitation, 2008, vol. 35, no 11, p. 827-835.
- ²³⁸ . Xie, Qiufei, Ainamo, Anja, Et Tilvis, Reijo. **Association of residual ridge resorption with systemic factors in home-living elderly subjects.** Acta odontológica scandinavica, 1997, vol. 55, no 5, p. 299-305.
- ²³⁹ . Barry J. Sessle, Gilles J. Lavigne, James P. Lund, Ronald Dubner. **Orofacial Pain from Basic Science to Clinical Management: The Transfer of Knowledge in Pain Research to Education.** Ed Quintessence 2008 Chicago. 264 p.
- ²⁴⁰ . Vincent Frugier. **Diagnostic et principes thérapeutiques d'une perte de la dimension verticale d'occlusion chez le sujet denté.** Thèse Chirurgie dent. Présentée et soutenue le 13-12-2013.
- ²⁴¹ . Sarvesh Arora. **Effect of change in occlusal vertical dimension on the masticatory muscles and TMDS : A review of literature .** Journal of Advanced Medical and Dental Sciences Research [Vol. 9][Issue 5] May 2021.
- ²⁴² . Franks, A. S. T. **The dental health of patients presenting with temporomandibular joint dysfunction.** British Journal of Oral Surgery, 1967, vol. 5, no 2, p. 157-166.
- ²⁴³ . Wilding, R. J. C. Et Owen, C. P. **The prevalence of temporomandibular joint dysfunction in edentulous non-denture wearing individuals.** Journal of oral rehabilitation, 1987, vol. 14, no 2, p. 175-1
- ²⁴⁴ . Mccarthy, J. A. **Craniomandibular dysfunction among an edentulous Canadian population.** Gerodontics, 1987, vol. 3, p. 155-160.
- ²⁴⁵ . Monteith, Brian. **The role of the free-way space in the generation of muscle pain among denture-wearers.** Journal of oral rehabilitation, 1984, vol. 11, no 5, p. 483-498.

- ²⁴⁶ . Budtz-Jorgensen, E. **Mandibular dysfunction related to dental, occlusal and prosthetic conditions in a selected elderly population.** Gerodontology, 1985, vol. 1, p. 28.
- ²⁴⁷ . Tegelberg, Åke et Kopp, Sigvard. **Clinical findings in the stomatognathic system for individuals with rheumatoid arthritis and osteoarthritis.** Acta Odontologica Scandinavica, 1987, vol. 45, no 2, p. 65-75.
- ²⁴⁸ . Suneel Patil, Renuka Prasanna G.S., Sreeharsha T.V., Prasanna B.G., Aarathi Shenoy, Sankalp Verma. **Prevalence of temporomandibular disorders in patients wearing complete dentures visiting a medical college in South India.** International Journal of Contemporary Medical Research 2016;3(7):1954-1957.
- ²⁴⁹ . Christensen, L. V. Et Ziebert, G. J. **Effects of experimental loss of teeth on the temporomandibular joint.** Journal of oral rehabilitation, 1986, vol. 13, no 6, p. 587-598.
- ²⁵⁰ . Zissis, Alcibiades J., Karkazis, Hercules C., Et Polyzois, Gregory L. **The prevalence of temporomandibular joint dysfunction among patients wearing complete dentures.** Australian dental journal, 1988, vol. 33, no 4, p. 299-302.
- ²⁵¹ . Gibson, W. M. **Reduced vertical dimention and temporomandibular joint.** Dent. Mag. Oral. Top., 1967, vol. 84, p. 149-151.
- ²⁵² . Schierz, Oliver, John, Mike T., Schroeder, Ernst, et al. **Association between anterior tooth wear and temporomandibular disorder pain in a German population.** The Journal of prosthetic dentistry, 2007, vol. 97, no 5, p. 305-309.
- ²⁵³ . John, Mike Torsten, Frank, Henning, Lobbezoo, Frank, et al. **No association between incisal tooth wear and temporomandibular disorders.** The Journal of prosthetic dentistry, 2002, vol. 87, no 2, p. 197-203.
- ²⁵⁴ . OliveirA, Anamaria Siriani De, DiaS, Elton Matias, Contato, Rogério Guimarães, et al. **Prevalence study of signs and symptoms of temporomandibular disorder in Brazilian college students.** Brazilian oral research, 2006, vol. 20, no 1, p. 3-7.
- ²⁵⁵ . Arni Irawaty Djais et al. **Effect of prostetic factors on periodontal health: a literature review.** International Journal of Pharmaceutical Research. Dec 2020, Vol 12, Issue 4.

- 256 . Dolan, Teresa A., Gilbert, Gregg H., Duncan, R. Paul, et al. **Risk indicators of edentulism, partial tooth loss and prosthetic status among black and white middle-aged and older adults.** Community dentistry and oral epidemiology, 2001, vol. 29, no 5, p. 329-340.
- 257 . Arafa, Khalid A. **The effects of clinical wear on the incidence of temporomandibular disorders among patients with complete dentures.** Journal of Taibah University Medical Sciences, 2016, vol. 11, no 3, p. 250-254.
- 258 . Harrison, Alan. **Clinical results of the measurement of occlusal wear of complete dentures.** Journal of Prosthetic Dentistry, 1976, vol. 35, no 5, p. 504-511.
- 259 . Hirano, Shigezo, May, Kenneth B., Wagner, Warren C., et al. **In vitro wear of resin denture teeth.** The Journal of prosthetic dentistry, 1998, vol. 79, no 2, p. 152-155.
- 260 . Ekfeldt, Anders Et Ilo, Gudbrand. **Wear mechanisms of resin and porcelain denture teeth.** Acta Odontologica Scandinavica, 1989, vol. 47, no 6, p. 391-399.
- 261 . Jooste, Con, Geerts, Greta, Et Adams, Laurie. **Comparison of the clinical abrasion resistance of six commercially available denture teeth.** The Journal of prosthetic dentistry, 1997, vol. 77, no 1, p. 23-27.
- 262 . Seghi, R. R., Rosenstiel, S. F., Et Bauer, P. **Abrasion of human enamel by different dental ceramics in vitro.** Journal of dental research, 1991, vol. 70, no 3, p. 221-225.
- 263 . Avetisyan, A.; Markaryan, M.; Rokaya, D.; Tovani-Palone, M.R.; Zafar, M.S.; Khurshid, Z.; Vardanyan, A.; Heboyan, A. **Characteristics of Periodontal Tissues in Prosthetic Treatment with Fixed Dental Prostheses.** Molecules **2021**, 26, 1331.
- 264 . Srimaneepong, V.; Heboyan, A.; Zafar, M.S.; Khurshid, Z.; Marya, A.; Fernandes, G.V.O.; Rokaya, D. **Fixed Prosthetic Restorations and Periodontal Health: A Narrative Review.** J. Funct. Biomater. 2022, 13, 15.
- 265 . Amini, Parviz Et Sadeghi, M. **Prevalence rate of temporomandibular joint disorders in partial edentulous patients referring to the dental school of rafsanjan in 1998. 2000.** Journal of kerman university of medical sciences Spring 2000, Vol. 7, No 2; P. 79 -84.

- 266 . Helöe, Berit Et Helöe, Leif Arne. **The occurrence of TMJ-disorders in an elderly population as evaluated by recording of» subjective «and» objective «symptoms».** Acta odontologica scandinavica, 1978, vol. 36, no 1, p. 3-10.
- 267 . Ponichtera, A. J. **Quality of dentures and incidence of TMJ problems of an elderly institutionalized population.** IADR/AADR abstracts, 1985.
- 268 . Budtz-Jorgensen, E. **Mandibular dysfunction related to dental, occlusal and prosthetic conditions in a selected elderly population.** Gerodontics, 1985, vol. 1, p. 28.
- 269 . McCarthy, J. A. **Cranio-mandibular dysfunction among an edentulous Canadian population.** Gerodontics, 1987, vol. 3, p. 155-160.
- 270 . Sakurai, K., San Giacomo, T., Arbree, N. S., et al. **A survey of temporomandibular joint dysfunction in completely edentulous patients.** Journal of Prosthetic Dentistry, 1988, vol. 59, no 1, p. 81-85.
- 271 . Mähönen, K. T. Et Virtanen, K. K. **Occlusion and craniomandibular function among patients treated with removable partial dentures.** Journal of oral rehabilitation, 1994, vol. 21, no 3, p. 233-240.
- 272 . Belotte-Laupie, Lorraine, Sayagh, Milléwa, Et Manière-Ezvan, Armelle. **Dysfonctionnement de l'appareil manducateur et malocclusions: existe-t-il une relation?** Revue systématique de la littérature de 2000 à 2009. Revue d'Orthopédie Dento-Faciale, 2011, vol. 45, no 2, p. 197-206.
- 273 . Ghada Hagag, Keiichi Yoshida, Hiroyuki Miura. **Occlusion, prosthodontic treatment, and temporomandibular disorders: A Review.** Journal of Medical and Dental Sciences. 2000 Volume 47, Issue 1, Pag: 61-66.
- 274 . Mathilde Hourset, Remi Esclassan, Florent Destruhaut, Julie Dufour-Machuret, Antonin Hennequin. **Odontologie et kinésithérapie : postures cranio-cervicales, DTM et cervicalgies posturales.** Kinesither Rev 2019;19(214):3–11.
- 275 . Hameed, Soran M. Et Gaphor, Shanazm. **Prevalence of severity and sex distribution of temporomandibular disorders and other related factors among a sample of Sulaimani university students.** Journal of Baghdad college of dentistry, 2010, vol. 22, no 1, p. 43-49.

- ²⁷⁶ . Gavish, A., Halachmi, M., winocur, E., et al. **Oral habits and their association with signs and symptoms of temporomandibular disorders in adolescent girls.** Journal of oral rehabilitation, 2000, vol. 27, no 1, p. 22-32.
- ²⁷⁷ . Allosi, S. N., Muhammad, S. M., Qaradakhy, T. A., et al. **Contribution of cervical spine in temporomandibular joint disorders: A cross-sectional study.** J Interdiscipl Med Dent Sci, 2016, vol. 4, no 204, p. 2.
- ²⁷⁸ . Carlo Di Paolo, G., Panti, Fabrizio, Rampello, Alessandro, et al. **Epidemiological analysis on 2375 patients with TMJ disorders: basic statistical aspects.** Annali di stomatologia, 2013, vol. 4, no 1, p. 161.
- ²⁷⁹ . Elfving, Lars, Helkimo, Martti, Et Magnusson, Tomas. **Prevalence of different temporomandibular joint sounds, with emphasis on disc-displacement, in patients with temporomandibular disorders and controls.** Swedish dental journal, 2002, vol. 26, no 1, p. 9-19.
- ²⁸⁰ . Choy, Eugene Et Smith, Dale E. **The prevalence of temporomandibular joint disturbances in complete denture patients.** Journal of oral rehabilitation, 1980, vol. 7, no 4, p. 331-352.
- ²⁸¹ . Toller, P. A. **Opaque arthrography of the temporomandibular joint.** International journal of oral surgery, 1974, vol. 3, no 1, p. 17-28.
- ²⁸² . Zarb GA. **Oral motor patterns and their relation to oral prostheses.** J Prosthet Dent 1982; 47:472-8.

LES ANNEXES

ANNEXE 1 Fiche d'enquête

FICHE D'ENQUETE

VOLET N°: 1

N° du dossier

Date .../.../.....

Nom

Adresse postale.....

Prénom

Date et lieu de naissance :

Adresse électronique

.....

N° téléphone

Profession

Sexe : Féminin ☐ Masculin ☐

VOLET N°: 2

DAM : Oui ☐ Non ☐

Symptomatologie psychologique : Absente ☐ Douteuse ☐ Certaine ☐

Port de prothèse ? Oui ☐ Non ☐

Si oui : Conjointe ☐ Adjointe ☐ Les deux ☐

Maxillaire ☐ Mandibulaire ☐ Les deux ☐

Amplitude de l'ouverture buccale : Normale ☐ Augmentée ☐ Diminuée ☐

Trajet d'ouverture buccal : Droit ☐ Dévié ☐

Palpation douloureuse des ATM : Oui ☐ Non ☐

Auscultation des ATM Pas de bruit ☐ Claquement ☐ Crépitation ☐

Palpation douloureuse : MASS : Oui ☐ Non ☐ PTER MED : Oui ☐ Non ☐ Digas : Oui ☐ Non ☐

TEM : Oui ☐ Non ☐ SCM : Oui ☐ Non ☐ TRAP : Oui ☐ Non ☐

PTER L : Oui ☐ Non ☐

VOLET N° : 3

EXAMEN DES PROTHESES :

Age prothétique : ≤5 ☐ >5 ☐

Dents prothétiques abrasées: Oui ☐ Non ☐

Matériau : Céramique ☐ Résine ☐ Métallique ☐

Stabilité : Assurée ☐ Non assurée ☐

Rétention : Assurée ☐ Non assurée ☐

DV : Augmentée ☐ Diminuée ☐

Examen de POP : Normal ☐ perturbé ☐

Interférences diductives: Oui ☐ Non ☐

Position mandibulaire reproductible : Oui ☐ Non ☐

Interférences protrusives: Oui ☐ Non ☐

Prématurité : Oui ☐ Non ☐

ANNEXE 2 Fiche de dépistage des DAM

FICHE DE DEPISTAGE DES DAM

Daniel ROSENCWEIG

Nom :

Prénom :

N° du dossier :

A.T.M Douleur à la pression	Faible	3	Moyenne	2	Forte	1	Sans	0
PTERYGOIDIEN.MED Douleur à la pression	Faible	3	Moyenne	2	Forte	1	Sans	0
Rectitude OUVERTURE	Claquement ou ressaut	3	Déviati on forte	2	Déviati on faible	1	sans	0
Mesure OUVERTURE	Moins de 30	3	De 30 à 40	2	De 40 à 45	1	Plus de 45	0
Mesure PROPULSION	Moins de 3	3	De 3 à 5	2	De 5 à 7	1	Plus de 7	0
Mesure LAT.D.	Moins de 5	3	De 5 à 7	2	De 7 à 9	1	Plus de 9	0
Mesure LAT.G.	Moins de 5	3	De 5 à 7	2	De 7 à 9	1	Plus de 9	0

ANNEXE 3 Échelle HAD(Hospital Anxiety and Depression scale)

Echelle HAD (Hospital Anxiety and Depression scale)

Nom /Prénom.....

Numéro du dossier:

Lisez chaque question et entourez la réponse qui s'adapte le mieux à vous pour la semaine passée. Votre réponse ne doit pas être trop réfléchie mais rapide.

Anxiété	Score	Dépression	Score
1. Je me sens tendu(e) ou énervé(e) - La plupart du temps - Souvent - De temps en temps - Jamais	3 2 1 0	2. Je prends plaisir aux mêmes choses qu'autrefois - Oui, tout autant - Pas autant - Un peu seulement - Presque plus	0 1 2 3
3. J'ai une sensation de peur comme si quelque chose d'horrible allait m'arriver - Oui, très nettement - Oui, mais ce n'est pas trop grave - Un peu, mais cela ne m'inquiète pas - Pas du tout	3 2 1 0	4. Je ris facilement et vois le bon côté des choses - Autant que par le passé - Plus autant qu'avant - Vraiment moins qu'avant - Plus du tout	0 1 2 3
5. Je me fais du souci - Très souvent - Assez souvent - Occasionnellement - Très occasionnellement	3 2 1 0	6. Je suis de bonne humeur - Jamais - Rarement - Assez souvent - La plupart du temps	3 2 1 0
7. Je peux rester tranquillement assis(e) à ne rien faire et me sentir décontracté(e) - Oui, quoi qu'il arrive - Oui, en général - Rarement - Jamais	0 1 2 3	8. J'ai l'impression de fonctionner au ralenti - Presque toujours - Très souvent - Parfois - Jamais	3 2 1 0
9. J'éprouve des sensations de peur et j'ai l'estomac noué		10. Je ne m'intéresse plus à mon apparence	

▪ Jamais ▪ Parfois ▪ Assez souvent ▪ Très souvent	0 1 2 3	▪ Plus du tout ▪ Je n’y accorde pas autant d’attention que je devrais ▪ Il se peut que je n’y fasse plus autant attention ▪ J’y prête autant d’attention que par le passé	3 2 1 0
11. J’ai la bougeotte et n’arrive pas à tenir en place ▪ Oui, c’est tout à fait le cas ▪ Un peu ▪ Pas tellement ▪ Pas du tout	3 2 1 0	12. Je me réjouis d’avance à l’idée de faire certaines choses ▪ Autant qu’avant ▪ Un peu moins qu’avant ▪ Bien moins qu’avant ▪ Presque jamais	0 1 2 3
13. J’éprouve des sensations soudaines de panique ▪ Vraiment très souvent ▪ Assez souvent ▪ Pas très souvent ▪ Jamais	3 2 1 0	14. Je peux prendre plaisir à un bon livre ou à une bonne émission de radio ou de télévision ▪ Souvent ▪ Parfois ▪ Rarement ▪ Très rarement	0 1 2 3

Score :

Additionnez les points des réponses : 1, 3, 5, 7, 9, 11, 13 : Total A = _____

Additionnez les points des réponses : 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14 : Total D = _____

Interprétation :

Pour dépister des symptomatologies anxieuses et dépressives, l’interprétation suivante est proposée pour chacun des scores (A et D) :

- 7 ou moins : absence de symptomatologie ;
- 8 à 10 : symptomatologie douteuse ;
- 11 et plus : symptomatologie certaine.

RESUME

La prothèse partielle est une solution thérapeutique qui permet chez l'édenté partiel de rétablir l'occlusion perturbée, de restaurer les fonctions orales, d'améliorer l'esthétique et de contribuer à la longévité des structures résiduelles y compris l'appareil manducateur.

Toutefois, une éventuelle dysfonction de ce dernier est toujours possible si cette restauration est mal adaptée.

Ce travail rapporte les résultats d'une enquête épidémiologique type cas-témoins qui a pour objectif principal d'étudier la relation entre la prothèse partielle et le dysfonctionnement de l'appareil manducateur chez les patients présentant un édentement partiel encasté.

Notre étude a été réalisée au sein du service de prothèse du centre hospitalo-universitaire d'Oran chez 594 patients âgés de 18 ans à 66 ans.

Nos résultats avaient montré une association significative entre la présence de la prothèse partielle et le dysfonctionnement de l'appareil manducateur (Odd ratio ajusté de 1.69 (IC à 95% [1.18-2.4], $P= 0.003$).

Le facteur prothétique de risque majeur est l'ancienneté de la prothèse datant de plus de 5 ans, suivi de l'instabilité prothétique et en dernier les interférences protrusives avec des Odd ratio ajustés respectifs (2.93, 2.55 et 2.17) et des $P < 0.05$.

En comparant l'impact des deux types de prothèse partielle (prothèse adjointe et prothèse conjointe) sur l'appareil manducateur, nous n'avons pas pu marquer une différence significative.

La description du profil clinique a conclu que les signes les plus répandus chez les porteurs de prothèse partielle ayant le dysfonctionnement de l'appareil manducateur sont la déviation du trajet d'ouverture buccale (76.4 %), suivi de douleur à la palpation des ptérygoïdiens médiaux (63 %), la palpation douloureuse de l'articulation temporo-mandibulaire (54.5 %) et le bruit articulaire (53.9 %).

Le dysfonctionnement de l'appareil manducateur est une pathologie très fréquente chez les femmes jeunes adultes. Bien qu'il soit multifactoriel la prothèse partielle peut constituer un facteur de risque non négligeable d'où la nécessité d'une thérapie préventive adaptée.

Mots clés : Etude cas-témoins, Prothèse partielle (PP), Prothèse partielle adjointe (PPA), Prothèses conjointe, Edentement partielle encastré, Dysfonctionnement de l'appareil manducateur (DAM), occlusion prothétique.

ABSTRACT

The partial prosthesis is a therapeutic solution which allows among partially edentulous to restore the disturbed occlusion, retrieve oral functions, to improve aesthetics and to contribute to the longevity of residual structures including the manducatory apparatus.

However, a malfunction of the latter is always possible if this restoration is poorly adapted. This work reports the results of an epidemiological survey type case-control, the main objective of which is to study the relationship between partial dentures and temporo-mandibular disorders in patients with bounded partial edentulousness.

Our study was conducted in the prosthesis department of the Oran University Hospital in 594 patients aged 18 to 66 years.

Our results showed a significant association between the presence of the partial prosthesis and temporo-mandibular disorders (adjusted odd ratio of 1.69 (95% CI [1.18-2.4], $P = 0.003$).

The major prosthetic risk factor is the age of the prosthesis dating back more than 5 years, followed by prosthetic instability and lastly, protrusive interference with respective adjusted odd ratios (2.93, 2 .55 and 2.17) and $P < 0.05$.

By comparing the impact of the two types of partial prosthesis (fixed prosthesis and removable prosthesis) on the manducatory apparatus, we were not able to mark a significant difference.

The description of the clinical profile concluded that the signs most common in partial denture wearers having a temporo-mandibular disorders are deviated from the buccal opening path (76.4%), followed by pain on palpation of the medial pterygoid (63%), painful TMJ palpation (54.5%) and joint noise (53.9%).

Temporo-mandibular disorders is a very common condition in young adult women. Although it is multifactorial, partial dentures can constitute a not negligible risk factor, hence the need for appropriate preventive therapy.

Keywords: Case-control study, Partial denture (PP), removable partial denture (RPD), fixed denture, bounded partial edentulousness, Temporo-mandibular disorders (TMD), prosthetic occlusion.

الملخص

طقم أسنان جزئي هو عبارة عن حل علاجي يسمح في حالة انعدام الأسنان الجزئي بترميم انسداد الاسنان المضطرب واستعادة وظائف الفم وتحسين الجماليات والمساهمة في

إطالة عمر الهياكل المتبقية بما في ذلك الفك الصدغي. ومع ذلك، من الممكن دائماً حدوث خلل وظيفي محتمل في هذا الأخير إذا كانت هذه الاستعادة سيئة التكيف.

يقدم هذا العمل تقارير عن نتائج مسح وبائي من نوع دراسة الحالات والشواهد، والهدف الرئيسي منه هو دراسة العلاقة بين أطقم الأسنان الجزئية واضطرابات المفصل الفكي الصدغي عند المرضى الذين يعانون من انعدام الأسنان الجزئي.

أجريت دراستنا في قسم طقم الأسنان الاصطناعية في مستشفى جامعة وهران على 594 مريضاً تتراوح أعمارهم بين 18 و66 عاماً.

أظهرت نتائجنا ارتباطاً كبيراً بين وجود طقم أسنان جزئي واضطرابات المفصل الفكي الصدغي (نسبة الأرجحية المعدلة 1.69 (فاصل الثقة 95% [1.18-2.4]، $P = 0.003$). عامل الخطر الاصطناعي الرئيسي هو عمر طقم أسنان الذي يعود تاريخه إلى أكثر من 5 سنوات، يليه عدم استقرار طقم أسنان وأخيراً التداخل البارز مع نسب الأرجحية المعدلة ذات الصلة (2.93 و 2.55 و 2.17) و $P = 0.05$.

بمقارنة تأثير نوعي طقم أسنان الجزئي (الطقم الثابت وطقم أسنان جزئي متحرك) على جهاز الفك الصدغي، لم نتمكن من تحديد فرق كبير.

وصف الأعراض السريرية يظهر أن العلامات الأكثر شيوعاً عند مرتدي أطقم الأسنان الجزئية الذين يعانون من اضطرابات المفصل الفكي الصدغي هي: الانحراف عن مسار فتح الفم (76.4%)، يليه الألم عند ملامسة الجفن الإنسي (63%)، وجس المفصل الفكي الصدغي المؤلم (54.5%) طقطقة المفاصل (53.9%).

اضطرابات المفصل الفكي الصدغي حالة شائعة جداً عند النساء البالغات. على الرغم من أنها متعددة العوامل، إلا أن أطقم الأسنان الجزئية يمكن أن تشكل عامل خطر لا يستهان به، ومن هنا تأتي الحاجة إلى العلاج الوقائي المناسب.

الكلمات المفتاحية: طقم أسنان جزئي متحرك، دراسة الحالات والشواهد أسنان جزئية، طقم أسنان ثابت، انعدام الأسنان الجزئي، اضطرابات المفصل الفكي الصدغي، انسداد الأسنان الاصطناعي.

Résumé :

La prothèse partielle est une solution thérapeutique qui permet chez l'édenté partiel de rétablir l'occlusion perturbée, de restaurer les fonctions orales, d'améliorer l'esthétique et de contribuer à la longévité des structures résiduelles y compris l'appareil manducateur.

Toutefois, une éventuelle dysfonction de ce dernier est toujours possible si cette restauration est mal adaptée.

Ce travail rapporte les résultats d'une enquête épidémiologique type cas-témoins qui a pour objectif principal d'étudier la relation entre la prothèse partielle et le dysfonctionnement de l'appareil manducateur chez les patients présentant un édentement partiel encastré.

Notre étude a été réalisée au sein du service de prothèse du centre hospitalo-universitaire d'Oran chez 594 patients âgés de 18 ans à 66 ans.

Nos résultats avaient montré une association significative entre la présence de la prothèse partielle et le dysfonctionnement de l'appareil manducateur (Odd ratio ajusté de 1.69 (IC à 95% [1.18-2.4], $P= 0.003$).

Le facteur prothétique de risque majeur est l'ancienneté de la prothèse datant de plus de 5 ans, suivi de l'instabilité prothétique et en dernier les interférences protrusives avec des Odd ratio ajustés respectifs (2.93, 2.55 et 2.17) et des $P < 0.05$.

En comparant l'impact des deux types de prothèse partielle (prothèse adjointe et prothèse conjointe) sur l'appareil manducateur, nous n'avons pas pu marquer une différence significative.

La description du profil clinique a conclu que les signes les plus répandus chez les porteurs de prothèse partielle ayant le dysfonctionnement de l'appareil manducateur sont la déviation du trajet d'ouverture buccale (76.4 %), suivi de douleur à la palpation des ptérygoïdiens médiaux (63 %), la palpation douloureuse de l'articula (54.5 %) et le bruit articulaire (53.9 %).

Le dysfonctionnement de l'appareil manducateur est une pathologie très fréquente chez les femmes jeunes adultes. Bien qu'il soit multifactoriel la prothèse partielle peut constituer un facteur de risque non négligeable d'où la nécessité d'une thérapie préventive adaptée.

Mots clés : Etude cas-témoins, Prothèse partielle (PP), Prothèse partielle adjointe (PPA), Prothèses conjointe, Edentement partiel encastré, Dysfonctionnement de l'appareil