Neurophysiologie de l'occlusion : des sciences fondamentales à la pratique clinique

*Neurophysiology of occlusion:
from basic science to clinical practice*

Résumé

MOTS-CLEFS :

- Occlusion dentaire, réflexe, mastication, déglutition, générateurs centraux de rythme, troubles de l'articulation temporomandibulaire

KEYWORDS:

- Dental occlusion, reflex, mastication, deglutition, central pattern generators, temporomandibular joint disorders

AOS n° 290 – 2018

L'absence de relation biunivoque entre une modalité occlusale particulière et la mastication est due à la grande variabilité de la mastication, tant interindividuelle qu'intra-individuelle au cours d'une même séquence de mastication. Cependant, l'occlusion d'intercuspidie maximale demeure une référence. La variabilité de la mastication ne signifie pas absence de relation entre occlusion et fonction. Car malgré la faible durée des contacts dento-dentaires par nyctémère, ces derniers influencent la fonction des points de vue dynamique et cinématique. Ces relations sont le fait de contrôles sensorimoteurs segmentaires et suprasegmentaires. Généralement le sujet sain (indemne de douleur) s'adapte à une modification de l'occlusion car à très court terme, les régulations sensorimotrices sont efficaces. À plus long terme, ces adaptations feraient intervenir des phénomènes de neuroplasticité du cortex sensorimoteur primaire de la face. Par contre chez le sujet douloureux, les régulations sensorimotrices sont inefficaces (les réflexes trigéminaux nociceptif et myotatique sont déficients). Peut-être y aurait-il aussi des phénomènes de neuroplasticité corticale maladaptative. Ceci expliquerait pourquoi certains patients ne s'adaptent pas à une modification de l'occlusion.

Abstract

There is no one-to-one relationship between a specific type of occlusal modality and mastication. This is due to the great variability of mastication either between individuals or in the same individual along the same masticatory sequence. However maximum intercuspatation remains a reference. Masticatory variability does not mean absence of relationship between form and function. Despite the very little time per day of tooth contacts these contacts influence function both as far as jaw dynamics and kinematics are concerned. These relationships are due to both segmental and suprasegmental sensorymotor controls. Usually an individual adapts well to an occlusal modification because sensorymotor regulations are efficient in the very short term. In the longer term this adaptation might be due to sensorymotor cortex adaptive neuroplasticity. However in painful patients sensorymotor regulations are poor (trigeminal nociceptive and myotatic reflexes are in deficit). It may be supposed there is also maladaptive sensorymotor cortex plasticity. These might be the reasons why certain subjects do not adapt to an occlusal modification.

► **Nicolas FOUGERONT**, Consultation de troubles fonctionnels oro-faciaux, service de médecine bucco-dentaire/odontologie, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière Charles-Foix, 94200 Ivry-sur-Seine, France – e-mail : nicolas.fougeront@sfr.fr

INTRODUCTION

En pratique quotidienne quand on évoque l'occlusion, on se réfère le plus souvent à une position particulière, l'occlusion d'intercuspidie maximale (OIM) voire l'occlusion de relation centrée si une référence articulaire est recherchée (Marguelles-Bonnet et Yung 1984). Somme toute du point de vue temporel, l'importance des contacts dento-dentaires reste faible par nycthémère (15-20 mn, Graf 1969) excepté le cas où il y a un bruxisme de veille et/ou de sommeil (Laluque et col. 2017). Cependant cette manière de comprendre l'occlusion est trop restrictive et mécaniste au risque de mal interpréter son rôle dans la manducation. Comme le précisent Kawamura (1973) et Gaspard, « occlusion » substantif du verbe « occlure », est un *acte* avec son corollaire que l'on pourrait appeler par le néologisme un peu inélégant « désocclure ». Qui dit acte, dit commande motrice et régulations sensitivomotrices. Ainsi lors de la manducation, la régulation de l'occlusion fait intervenir bien sûr les mécanorécepteurs parodontaux (MRP) mais aussi les mécanorécepteurs muqueux des sites édentés ou de la muqueuse orale, les récepteurs des muscles masticateurs, fuseaux neuro-musculaires (FNM) et organes tendineux de Golgi (OTG) et enfin les récepteurs des articulations temporo-mandibulaires (ATM) (Kawamura 1973 ; Azerad et Kalifa 1987 ; Bakke, 1993 ; Cadden 1998 ; Türker 2002). Tous ces récepteurs informent en permanence de façon *interdépendante, complémentaire et variable*, le système nerveux central (SNC) sur la *cinématique* mandibulaire (position et trajectoire, vitesse et accélération/décélération) et du point de vue *dynamique*, ils codent les forces qui sollicitent les constituants de l'appareil manducateur. La faible durée par 24 heures des contacts dento-dentaires ne doit pas faire sous-estimer leur rôle et leur influence sur la fonction (pour une synthèse voir Bakke 1993).

IMPORTANCE DE LA FONCTION OCCLUSALE

Point de vue dynamique

Møller (1981) a qualifié l'OIM de *position de travail* où, pendant la mastication lors de l'écrasement du bol alimentaire, des forces importantes peuvent être développées. Elles sont de l'ordre de 1/3 de la force de morsure maximale qui est de 30-60 kgf (Bakke, 1993). Par contre, pendant le stade oro-pharyngien de la déglutition mature nécessitant un calage mandibulaire en OIM (à la différence de la déglutition immature sans calage en OIM), la force développée

n'est que de 1/10 de la force de morsure maximale (Bakke, 1993). De plus, les forces masticatrices et occlusales, avec ou sans corps alimentaire interposé, génèrent dans le squelette des *contraintes biomécaniques* de torsion, tension et pression (Picq 1990) qui ont un rôle *morphogénétique* en période de croissance tant au niveau de la mâchoire supérieure (Delaire 1997) qu'au niveau de la mandibule (Delaire, 1990). Ceci explique en partie les anomalies de développement dans le sens sagittal (occlusion de classe II et III, Delaire 1990, 1997) et transversal (asymétrie) (Pirttiniemi 1994, 1998).

Point de vue cinématique

Au cours d'un cycle de mastication durant 800 ms, environ *un tiers de ce temps se situe autour de l'OIM* soit 100 ms de contacts glissant en fin d'élévation du *côté mastiquant et non mastiquant* (Bakke, 1993) et une pause de 200 ms en OIM (par contre, la pause en OIM de la déglutition mature est de 400-600 ms). Mais ces contacts occlusaux n'ont lieu en moyenne que dans 60 % des cycles en fin d'élévation et dans 56 % des cycles en début d'abaissement car les premiers cycles de la séquence sont incomplets tant que l'aliment n'est pas assez réduit (Lundeen et Gibbs, 1982). Dans la majorité des cas, la mastication est *unilatérale alternée à droite et à gauche* (changement de côté du bol alimentaire au cours d'une séquence de mastication) sinon elle est *unilatérale stricte*. Quant elle est alternée, il peut y avoir un *côté mastiquant préférentiel* qui est corrélé à la surface totale des points de contact et à la force de morsure qui sont supérieures du côté préférentiel (Martinez-Gomis et col. 2009). Cependant la mastication unilatérale préférentielle ne se traduit pas nécessairement par une activité EMG différentielle du masséter et du temporal antérieur entre les deux côtés tant pendant la mastication qu'au repos (Turcio et col. 2016).

La grande variabilité de la mastication tant intra-individuelle au cours d'une même séquence de mastication qu'interindividuelle rend compte de l'absence de relation biunivoque entre une modalité occlusale et un type de mastication. Cependant *cette variabilité ne signifie pas pour autant absence de relation entre occlusion et mastication* (Orthlieb et col. 2006). En effet d'après des études pionnières (Møller 1966, Lundeen et Gibbs 1982, Møller et Bakke 1991, Bakke 1993) bien que surtout descriptives de cas individuels, il semble que le type *d'occlusion ait une incidence sur les cycles de mastication à distance même des contacts occlusaux*. Ainsi plus récemment, des études portant sur des séries de cas montrent que l'occlusion inversée postérieure unilatérale est corrélée à une activité asymétrique des muscles

masticateurs lors de la mastication et de la morsure : le temporal antérieur est plus actif et le masséter est moins actif du côté de l'articulé inversé par rapport au côté opposé (Andrade Ada 2009). De plus après la correction orthodontique d'un articulé inversé postérieur unilatéral, la fréquence des cycles de mastication inversés diminue significativement grâce à la recoordination des activités musculaires (Piancino et col. 2016). Il serait donc intéressant de mieux connaître comment un type de modalité occlusale pourrait influencer la fonction. Par exemple, il faudrait mieux explorer les hypothèses de Planas (1992) selon qui le côté mastiquant préférentiel serait lié à l'angle de diduction le plus horizontal observé dans le plan frontal (dit « angle frontal de mastication de Planas »). À noter que la compréhension de cette théorie a été renouvelée récemment en tenant compte aussi de l'orientation du plan d'occlusion et de la pente condylienne (Manière-Ezvan et Orthlieb in Saulue et col. 2017).

Point de vue neurophysiologique

Du point de vue neurophysiologique, les contacts dento-dentaires apportent des *positions de référence* tant lors de la mastication que lors du temps oro-pharyngien de la déglutition de type mature. En effet, ces contacts dentaires (même sans atteindre l'OIM) permettent de « réinitialiser » le système nerveux où il y a remise à zéro des informations proprioceptives musculaires à chaque cycle de mastication quand ceux-ci sont complets (contacts occlusaux) c'est-à-dire en cours ou en fin de séquence de mastication (§ 3.2). Ainsi, si des contacts dento-dentaires sans même atteindre l'OIM constituent des références du point de vue neurophysiologique, on peut supposer a fortiori que l'OIM constitue une *position de référence particulière* où la *totalité des contacts occlusaux* possibles a lieu. Cela n'est sans doute pas sans conséquence au niveau de la représentation corticale des afférences des MRP (neuroplasticité corticale, § 4).

En effet, les afférences des récepteurs de la face et de la cavité orale dont celles des MRP se projettent sur le *cortex somesthésique primaire* (S1) de la face essentiellement via deux relais centraux, le *complexe sensitif du trijumeau* (CSV) puis le *thalamus* (Woda 2007). Pour rejoindre le CSV, les afférences primaires des MRP empruntent deux voies possibles. Une moitié d'entre elles emprunte le *ganglion trigéminal* (de Gasser), l'autre moitié le *noyau mésencéphalique du trijumeau* (NMV) ; ces deux sites contiennent les corps cellulaires de ces afférences primaires. Puis depuis le CSV, le deuxième neurone se projette sur le noyau ventro-postéro médian (VPM) du thalamus.

Enfin le troisième neurone se projette sur S1. Ainsi les informations somesthésiques oro-faciales ont un rôle *perceptif* dans la kinesthésie mandibulaire (sens de la position et du mouvement), la sensibilité extéroceptive dento-dentaire discriminative (perception d'un objet entre les dents) et la stéréognosie (reconnaissance des formes). Les récepteurs ont aussi un rôle *proprioceptif* en régulant les actes réflexes, automatiques ou volontaires qui sont intriqués dans les comportements moteurs habituels de l'appareil manducateur.

CONTRÔLES MOTEURS SEGMENTAIRES

Réflexes trigéminaux : régulations segmentaires (Türker, 2002)

Réflexe myotatique (Fig. 1)

Ce réflexe monosynaptique est initié par l'étirement des FNM qui codent la variation de longueur musculaire et la vitesse de cette variation. L'allongement du muscle et donc des FNM entraîne un rétrocontrôle excitateur aux motoneurones α de ce même muscle. Les FNM sont connectés à des afférences Ia ou II dont les corps cellulaires sont dans le NMV. Seuls les muscles élévateurs possèdent des FNM dont l'excitation engendre un réflexe de fermeture. De plus, les fibres musculaires intrafusales (des FNM) présentent aussi une innervation motrice par les motoneurones γ . Ceux-ci règlent ainsi l'état de prétéirement et donc la sensibilité des FNM (§ 2.3).

▲ **Fig. 1** : Réflexe myotatique trigéminal. L'allongement du muscle et donc du fuseau neuro-musculaire excite sa fibre afférente Ia qui excite le motoneurone α : le muscle élévateur se contracte. Il y a excitation simultanée des motoneurones γ (co-activation α/γ) qui entraîne une contraction des fibres musculaires intrafusales (des FNM) afin de maintenir l'état de prétéirement de la partie équatoriale du FNM, ainsi la sensibilité de celui-ci est conservée malgré le raccourcissement du muscle et du FNM.

Réflexe myotatique inverse (Fig. 2)

Ce réflexe disynaptique est initié par la mise sous tension des OTG qui codent la force musculaire. La contraction musculaire déclenche ce réflexe qui entraîne un rétrocontrôle inhibiteur aux motoneurones α de ce même muscle. Les OTG sont connectés à des afférences Ib dont les corps cellulaires sont dans le ganglion trigéminal (Bake 1993). Pour des raisons techniques et expérimentales, ce réflexe est difficile à étudier dans le système trigéminal.

▲ Fig. 2 : Réflexe myotatique inverse trigéminal. La mise sous tension de l'organe tendineux de Golgi excite sa fibre afférente Ib qui, par le jeu d'un interneurone, inhibe le motoneurone α : le muscle se relâche.

▲ Fig. 3 : Réflexe d'ouverture de la bouche (ROB). Une stimulation phasique (instantanée) non nociceptive des mécanorécepteurs annexés aux fibres Aβ ou nociceptive des nocicepteurs annexés aux fibres Aδ ou C inhibe par le jeu d'un ou plusieurs interneurons les motoneurons α des muscles élévateurs. Chez l'animal mais pas chez l'Homme sans que l'on sache pourquoi, il y a aussi excitation des motoneurons α abaisseurs (nerf trigéminal, V et facial, VII). À noter qu'à la différence d'une stimulation phasique, une stimulation nociceptive tonique (durable) des nocicepteurs musculaires ou articulaires entraîne une co-contraction des muscles élévateurs et abaisseurs.

Réflexe « d'ouverture » de la bouche nociceptif ou non-nociceptif (Fig. 3)

Ce réflexe polysynaptique de protection est initié à partir des mécanorécepteurs ou des nocicepteurs. Une stimulation phasique (instantanée) nociceptive (fibres Aδ ou C) ou non (fibres Aβ) des dents, des téguments péribuccaux, de la muqueuse orale ou des ATM, entraîne une inhibition des motoneurons α élévateurs. De plus chez l'animal mais pas chez l'Homme et sans que l'on sache pourquoi, il y a une excitation des motoneurons α abaisseurs (il y a alors véritablement réflexe d'ouverture de la bouche).

Réflexe de décharge de la mâchoire (jaw unloading reflex)

Lorsqu'un corps dur et cassant placé entre les dents antagonistes se rompt brutalement, les arcades dentaires ne rentrent pas en collision. Car dans ce cas, il y a tout d'abord co-contraction des muscles élévateurs et abaisseurs lors de la rencontre du corps alimentaire interposé entre les arcades dentaires, puis il y a une brusque inhibition des motoneurons α élévateurs alors que les muscles abaisseurs étaient déjà contractés, et ces derniers empêchent alors la collision des mâchoires. Ce réflexe a pour origine les MRP mais son circuit n'est pas connu.

Générateurs centraux de rythme des automatismes : commandes segmentaires

Les automatismes sont produits par des *générateurs centraux de rythme* (central pattern generator – CPG). Ce sont des réseaux de neurones *segmentaires* localisés dans la moelle spinale pour la locomotion et dans le tronc cérébral pour la respiration, la déglutition, la succion et la mastication. Ces réseaux de neurones programmés génétiquement sont responsables d'une décharge *intrinsèque, autonome* (indépendante d'influx d'origine segmentaire ou suprasegmentaire) et *stéréotypée* tel un « *pace maker* ». Cependant l'activité « automatique » du CPG peut être modulée tant par des contrôles segmentaires (réflexes) que suprasegmentaires (cérébelleux et cérébraux). Les structures cérébrales intervenant dans la mastication et la déglutition comprennent le cortex sensorimoteur et les noyaux sous-corticaux (§ 3.1).

La mastication

La mastication est un automatisme *cyclique* des muscles masticateurs élévateurs (V) et abaisseurs (V, VII), peauciers (VII) et de la langue (XII). Un cycle comprend une phase d'ouverture, une phase de fermeture rapide (contraction plutôt isotonique des muscles masticateurs) et enfin une phase de fermeture

lente lors de la rencontre du corps alimentaire (plutôt isométrique). Si la mastication n'était que le fait de son CPG elle serait *stéréotypée*, ce qui n'est pas le cas car elle présente une *grande variabilité* qui est le fait de ces modulations segmentaires et suprasegmentaires (Fig. 4). La variabilité de la mastication est due à des facteurs *intrinsèques* au sujet (âge, sexe, occlusion, douleur de l'appareil manducateur) et *extrinsèques* (liés aux propriétés physiques du bol alimentaire qui évoluent au cours d'une même séquence) (Peyron et Woda 2006). Par contre pour un individu donné, l'OIM demeure une *position de référence* du point de vue neurophysiologique (§ 1.3). Néanmoins au cours des modifications de l'occlusion dans le temps, on peut supposer qu'une certaine *adaptabilité* demeure possible, elle pourrait être liée aux phénomènes de neuroplasticité corticale (§ 4).

Dans les dysfonctionnements de l'appareil manducateur (DAM) il y a une *impotence masticatoire*. Selon le « modèle de l'adaptation à la douleur » de Lund et col. (1991) et au niveau *segmentaire*, l'activité nociceptive tonique d'origine musculaire et/ou articulaire entraîne une *décharge motrice paradoxale du CPG de la mastication*. Pendant l'ouverture, les muscles élévateurs présentent une activité antagoniste (en condition physiologique ils devraient être silencieux) qui entraîne une limitation d'ouverture. Pendant la fermeture, l'activité agoniste des muscles élévateurs est diminuée (la force de morsure est diminuée) (Fig. 5). Enfin, selon le « modèle intégré de l'adaptation à la douleur » (Murray et Peck 2007), ces régulations segmentaires seraient modulées par des régulations *suprasegmentaires*, cérébrales et cérébelleuses, liées au stress et aux différentes composantes de la douleur (Fig. 4 et § 5.2). Ces modulations encéphaliques rendraient compte des écarts observés par rapport au modèle original de Lund qui n'est pas toujours vérifié dans les conditions cliniques ou expérimentales.

La déglutition

La déglutition est un automatisme *séquentiel* impliquant une activité successive et coordonnée des muscles masticateurs (V, VII), peauciers (VII), linguaux (XII), pharyngo-laryngés (IX, X, XI bulbaire) et de l'œsophage (X) (Fig. 6). Le temps oro-pharyngien dure 1 s et le temps œsophagien selon la consistance de l'aliment peut durer 8 s. Le temps oro-pharyngien requiert le *calage mandibulaire* servant de point d'appui à l'élévation de l'appareil hyoïdien et du larynx qui se télescope contre la base de la langue. La langue bascule alors en arrière et ainsi l'épiglotte obture la glotte en se rabattant sur elle (protection contre l'inhalation d'un corps étranger). On distingue deux modes possibles du temps oro-pharyngien. Selon le mode

▲ Fig. 4 : Pendant la mastication, noter l'activité EMG alternée des muscles élévateurs et abaisseurs d'une part et la grande *variabilité* des cycles (*hormis autour de l'OIM*) d'autre part. Cette activité est due au CPG de la mastication qui est un réseau complexe d'interneurons de nature *segmentaire*. Dans le tronc cérébral, il s'étend depuis le noyau moteur du V jusqu'au noyau moteur du VII voire du XII. Le CPG décharge de façon *autonome, rythmique et stéréotypée* tel un « *pacemaker* » mais son activité est *modulée* par les influx réflexes (encadré bleu) et suprasegmentaires (encadré vert) qui y convergent. Cette modulation explique la grande *variabilité* des cycles au cours d'une même séquence alors que les propriétés physiques du bol alimentaire évoluent. Seule l'OIM demeure une *référence* mais elle n'est atteinte au cours de la séquence qu'à partir du moment où le bol alimentaire est suffisamment réduit. De plus, les influx afférents des FNM et surtout des MRP non seulement modulent mais aussi *entretiennent et renforcent* l'activité du CPG (Lund et col. 1998). Ainsi, l'absence de MRP chez le patient édenté rend compte de la diminution de l'efficacité masticatoire et de la force de morsure de 20-40 %. Chez le patient ayant des prothèses implanto-portées, l'absence des MRP rend compte de la moindre variabilité des cycles de mastication au cours d'une séquence (Türker 2002).

▲ Fig. 5 : Activité paradoxale des muscles masticateurs dans les DAM selon le « modèle de l'adaptation à la douleur » (Lund et col. 1991) qui a été renommé « modèle de l'adaptation à la nociception » (Murray et Lavigne 2014). Car les différentes composantes (somatiques, émotionnelles et cognitives) de la douleur sont le fait du *traitement cérébral* des influx nociceptifs. Ainsi, au niveau *segmentaire* (moelle spinale ou tronc cérébral) il ne s'agit que de nociception. Secondairement, Murray et Peck (2007) dans le « modèle intégré de l'adaptation à la douleur » ont proposé qu'au final les activités musculaires dans les TMS dépendent aussi du traitement encéphalique des trois composantes de la douleur (encadré vert Fig. 4). Ainsi, le modèle de l'adaptation à la nociception est un sous-système segmentaire (encadré bleu Fig. 4) du modèle intégré. Initialement les adaptations neuromusculaires ont un rôle *protecteur* (mise au repos et tendance à l'immobilisation en limitant les mouvements) mais à *long terme* elles peuvent devenir *délétères et entretenir la douleur*.

▲ **Fig. 6** : Activité séquentielle des muscles buccaux et pharyngiens lors de la déglutition mature (calage mandibulaire en OIM durant environ 400-600 ms) (Fontenelle et Woda in Chateau, 1993).

Coordinations oro-linguo-mandibulaires : intersegmentaires V, VII, XII

Pourquoi quand je tire la langue, j'ouvre la bouche ?
 Pourquoi quand je ferme la bouche, je rentre la langue sans me mordre la langue ?
 Pourquoi la fermeture buccale n'est pas « empêchée » ?

▲ **Fig. 7** : Coordinations linguo-mandibulaires. Noter que seuls les motoneurones α élévateurs peuvent être inhibés (* rouge), les autres motoneurones α peuvent être silencieux sans jamais être inhibés (* noire) (Yamada et col. 2005). Ainsi du fait de la douleur d'un DAM, les motoneurones α élévateurs peuvent être désinhibés lors de l'ouverture, ce qui entraîne une limitation d'ouverture buccale. Par contre, l'absence d'inhibition des motoneurones α abaisseurs lors de la fermeture explique pourquoi ils ne peuvent donc jamais être désinhibés. Ainsi, il n'y jamais de « limitation de fermeture buccale » possible (la fermeture n'est jamais empêchée). Ces coordinations V/XII expliqueraient aussi pourquoi en cas d'interposition linguale antérieure ou latérale, la mobilisation passive de la mandibule telle lors de la recherche de la relation centrée des ATM, peut être difficile (comme si le patient « se mordait la langue ») en engendrant des co-contractions des muscles masticateurs. Voir la Fig. 8 pour les circuits neuronaux qui sous-tendraient ces activités.

mature avec calage mandibulaire en OIM, l'activité des muscles masticateurs prédomine sur celle des muscles peauciers et la langue est en position haute. Alors que selon le mode *immature sans calage en OIM*, le calage mandibulaire est assuré surtout par les muscles peauciers dont l'activité prédomine sur celle des muscles masticateurs et la langue basse est interposée entre les arcades dentaires.

Dans la population de patients présentant un DAM, la prévalence des dysfonctionnements linguaux semble supérieure à celle de la population générale (**Tableau 1**). Ils pourraient constituer une *co-morbidité des DAM*, c'est-à-dire une association non aléatoire (Hamidi et Fleiter 2016). La douleur persistante pourrait favoriser une déglutition immature où l'hypoactivité agoniste des muscles élévateurs (selon le modèle de l'adaptation à la douleur) serait compensée par une hyperactivité des muscles peauciers (Fougeront et col. 2015). Cette hypothèse est à vérifier.

Modulation des réflexes trigéminaux

Les réflexes bien qu'assez stéréotypés, ne sont pas invariants : leur activité peut être *modulée* (facilitée ou inhibée) soit par les CPG (Lund 1991) soit par des contrôles cérébraux ou cérébelleux. Cette modulation signifie que le « gain » c'est-à-dire l'excitabilité du réflexe varie. Ainsi pendant la phase d'ouverture de la mastication, le *réflexe myotatique* trigéminal des muscles élévateurs est inhibé (et ce malgré l'allongement et l'excitation des FNM rendant possible le déclenchement de ce réflexe) sinon la contraction des muscles élévateurs due à ce réflexe empêcherait l'ouverture. Inversement, pendant la phase de fermeture lente de la mastication, ce réflexe est facilité pour renforcer l'activité des muscles élévateurs et ce malgré le raccourcissement musculaire et donc aussi celui des FNM (qui risqueraient ainsi d'être désactivés). Or dans cette phase de raccourcissement, la sensibilité des FNM est conservée grâce à la co-activation des motoneurones

Étude	Taille de l'échantillon	Déglutition immature	Âge (années)
Flechter et col. 1961	1615	52 %	6
		39 %	11
		27 %	17
		21 %	18
Andersen 1963	405	21 %	6
		15 %	11
		9 %	17
Melsen et col. 1987	824	20 %	13-14
Étude	Taille de l'échantillon	Déglutition immature chez des sujets avec DAM	
Gelb, Bernstein 1983	200	72 %	
Hamidi, Fleiter 2016	309	50 %	

▲ **Tableau 1** : Prévalence de la déglutition immature en fonction de l'âge (sujets indemnes de douleurs). Noter que cette prévalence diminue spontanément avec l'âge. Il n'y a pas de consensus pour définir à partir de quel âge on considère que sa persistance est dite « dysfonctionnelle ». Dans la population avec DAM, la prévalence d'une déglutition immature est supérieure, elle pourrait être une co-morbidité des DAM (Hamidi et Fleiter, 2016).

α et γ . Les motoneurones γ dits fusi-moteurs commandent les fibres musculaires intrafusales des FNM et contractent la région polaire des FNM, ce qui maintient l'état de prétéirement de leur partie équatoriale sensible (Türker 2002).

Pendant la fermeture de la mastication, il faut distinguer deux situations relatives au *réflexe d'ouverture de la bouche* dont la mise en route intempestive ne doit pas empêcher la fermeture. Ce réflexe s'il est d'origine tactile (non nociceptive) est inhibé comme lors du contact du bol alimentaire avec la muqueuse ou les dents. Ceci permet de ne pas empêcher la phase de fermeture de la mastication. Par contre s'il est d'origine nociceptive telle la morsure de la langue, il est facilité pour interrompre la fermeture du cycle de mastication. Enfin les réflexes segmentaires sont aussi modulés par des influences suprasegmentaires. Ainsi en cas de douleur chronique faciale, le réflexe myotatique trigéminal (Bodéré et col. 2005) et le réflexe nociceptif trigéminal (Romaniello et col. 2003) sont inhibés. Cela signifierait que *les régulations sensorimotrices seraient déficientes chez ces patients* et cela pourrait être dû à des contrôles encéphaliques liés à la douleur chronique (§ 5.2).

Coordinations intersegmentaires oro-linguo-mandibulaires

De la même manière que l'activité des membres thoraciques et pelviens est coordonnée dans le système spinal, il existe des coordinations intersegmentaires entre les différents noyaux moteurs céphaliques du tronc cérébral (Fig. 7 et 8). Ces coordinations entre les muscles masticateurs, peauciers, pharyngés, laryngés et linguaux interviennent dans la mastication, la déglutition et la respiration. Ces coordinations ont peut-être aussi un rôle à jouer dans les interrelations possibles entre DAM et dysfonctionnement lingual d'une part et entre DAM et cervicalgies d'autre part.

CONTRÔLES MOTEURS SUPRASEGMENTAIRES

Commandes par le cerveau : cortex cérébral et noyaux sous-corticaux

Le cortex sensorimoteur primaire (S1 et M1) de la face, en modulant l'activité des CPG de la mastication et de la déglutition, intervient dans le contrôle volontaire de ces automatismes. C'est pourquoi au final on qualifie plutôt ces activités de « semi-automatiques ». Mais S1 et M1, tout comme l'aire motrice corticale de la mastication/déglutition (cortical masticatory area – CMA), interviennent aussi dans la genèse de ces automatismes. Les noyaux sous-corticaux (complexe noyau caudé/putamen, pallidum, amygdale, thalamus,

▲ Fig. 8 : Interprétation et modifications du commentaire que Morquette et Kolta (2014) ont faites des travaux de Stanek et col. (2014). En fonction du type de praxie (propulsion linguale/abaissement mandibulaire ou rétraction linguale/élévation mandibulaire) des *neurones pré-moteurs partagés* coordonnent les motoneurones masticateurs et linguaux. Noter que l'inhibition réciproque serait plutôt partielle et non symétrique comme le proposent Morquette et Kolta. Remarque : de même que le noyau moteur V comprend deux sous-noyaux (pour les motoneurones α élévateurs et pour certains abaisseurs de la mandibule), le noyau moteur du XII comprend deux sous-noyaux (pour les motoneurones α propulseurs et rétracteurs de la langue).

hypothalamus) modulent aussi l'activité des CPG (Avivi-Arber et col. 2011). Ces noyaux sont impliqués dans le comportement alimentaire (Swanson 2005) et dipsique (Swanson 2008).

Régulations par le cervelet et le noyau mésencéphalique du trijumeau

Le NMV et le cervelet sur lesquels convergent des afférences trigéminales notamment des MRP et des FNM, sont deux structures travaillant de concert. À la différence des contrôles cérébraux, le cervelet n'intervient pas directement dans la commande de l'acte moteur mais dans sa *régulation*.

Le noyau mésencéphalique du trijumeau

Le NMV contient les corps cellulaires des afférences primaires des FNM et de la moitié de ceux des MRP (l'autre moitié étant dans le ganglion trigéminal). Ainsi à l'image des ganglions périphériques, ce serait une structure de nature périphérique et segmentaire mais à localisation centrale et suprasegmentaire (mésencéphalique). En fait il n'est pas un simple homologue central des ganglions périphériques. En effet, il a été montré que le NMV était un *centre intégrateur* important dans lequel il existe un couplage non par des synapses chimiques classiques mais par des synapses électriques (jonctions communicantes, « gap junction ») entre les afférences des MRP et des FNM (Türker 2002). Enfin, le NMV intervient dans la régulation de la *dimension verticale d'occlusion* (Zhang et col. 2003).

Le cervelet

Le cervelet intervient dans la *régulation* et l'*apprentissage* des actes moteurs. Notamment, il contrôle la *permutation* entre les deux stratégies motrices fondamentales qui sont l'inhibition réciproque et la co-activation agoniste/antagoniste (Smith 1993, 1996) (§ 5.1, **Tableau 2**). Cela a sans doute une incidence pour la compréhension des dysfonctionnements et leur rééducation (§ 5.2). De plus, comme dans le NMV, il existe au niveau du cervelet un couplage des influx afférents des MRP et des FNM (voir ci-dessous).

Coopération entre les signaux des FNM et des MRP

Dans la coopération entre les afférences des FNM et des MRP, les contacts dento-dentaires (où l'OIM serait une position particulière) apportent des *positions de référence du point de vue neurophysiologique*. En effet selon Türker (2002) : « Les MRP et les FNM des muscles masticateurs ont des projections directes sur le cortex cérébelleux. Cette connexion directe servirait à signaler les contacts dento-dentaires, et permettrait de recalibrer [ou réinitialiser] les signaux afférents des FNM. Car si les FNM donnent une information très précise sur les mouvements mandibulaires, ils ne peuvent donner une information fiable de la position mandibulaire sur une longue période de temps, car les propriétés des FNM et l'activité fusimotrice γ changent continuellement durant la mastication (§ 2.3, modulation du réflexe myotatique lors de la mastication). Pour que la posture mandibulaire se maintienne, des *informations positionnelles absolues* sont nécessaires, et cela nécessite la calibration des informations afférentes provenant des FNM, corrélée exactement à celles des contacts occlusaux. Ainsi, cette calibration pourrait être réalisée par une comparaison entre les informations directes et fiables issues des FNM et des MRP vers le cervelet. En retour, cette comparaison peut permettre au cervelet de modifier l'activité fusimotrice γ de façon appropriée pour réguler la sensibilité des FNM et donc le gain [et l'excitabilité] du réflexe myotatique V. »

Stratégie motrice	Inhibition réciproque	Co-activation agoniste/antagoniste
Raideur musculaire	faible	importante
Régulations	efficaces	inefficaces
Énergie	économique (muscles agonistes seulement)	peu économique (muscles agonistes et antagonistes)

▲ **Tableau 2** : Comparaison entre les deux stratégies motrices possibles, l'une ou l'autre prédomine selon les conditions. L'une ou l'autre peut être initiée au niveau cortical. Le cervelet régule la permutation entre ces deux stratégies où la variable régulée serait la raideur musculaire ou de l'articulation, c'est-à-dire sa résistance à la mobilisation passive (Ghez 1991 b, Smith 1993, 1996).

MODIFICATIONS DE L'OCCLUSION ET NEUROPLASTICITÉ

Le SNC – notamment le cortex cérébral – est le siège, toute la vie durant, de phénomènes adaptatifs (bénéfiques) ou maladaptatifs (délétères) appelés neuroplasticité. Pour la face, cette plasticité a été très étudiée ces dernières années (Avivi-Arber et col. 2011). Des (mal) adaptations du cortex sensorimoteur primaire (S1 et M1) accompagnent les modifications expérimentales de l'occlusion chez l'animal et les altérations fonctionnelles (douleur) voire les lésions des voies nerveuses périphériques ou centrales chez l'Homme. Ainsi chez l'Homme, il est possible mais non prouvé que des (mal)adaptations neuroplastiques accompagnent aussi les modifications physiologiques (phases de dentition en période de croissance, vieillissement), pathologiques ou thérapeutiques de l'occlusion qui peuvent survenir. On sait par ailleurs que la douleur empêche les phénomènes de neuroplasticité adaptative corticale.

RÉGULATIONS SENSORIMOTRICES DÉFICIENTES CHEZ LE PATIENT DOULOUREUX ?

Sujet sain

Deux stratégies motrices

Dans les conditions physiologiques, deux stratégies motrices sont possibles : l'*inhibition réciproque* (excitation des motoneurons α agonistes, facilitation des motoneurons α synergistes et inhibition des motoneurons α antagonistes) ou la *co-activation agoniste et antagoniste* (excitation des motoneurons α agonistes et antagonistes). L'une ou l'autre de ces stratégies est recrutée selon les besoins, avec la possibilité de *permuter* d'une stratégie à l'autre. Cette permutation est contrôlée au minimum par le cervelet où la variable régulée serait la *raideur* du système : pendant la co-contraction, la raideur musculaire (résistance à la mobilisation passive) est plus importante que lors de l'inhibition réciproque (Ghez 1991b, Smith, 1993, 1996). Il a été montré qu'après la répétition d'un même acte, le système moteur passait de la stratégie de co-activation vers l'inhibition réciproque. Cette permutation dépend de l'*efficacité des régulations sensorimotrices*. Si celles-ci sont efficaces, l'inhibition réciproque prédomine ; par contre si elles ne peuvent être efficaces, les co-contractions prédominent (**Tableau 2**). Ces régulations qui sont de deux types, rétroactive et anticipatoire (Ghez, 1991a), agissent de concert et se complètent (Desmurget et Grafton 2000).

Les *régulations rétroactives* ou « *feed-back* » sont précises mais de latence longue. Les réflexes sont l'exemple

type de telles régulations. Par exemple, la morsure de la langue ou la rencontre d'un « caillou dans les lentilles » entraîne une inhibition des motoneurones α des muscles élévateurs : réflexe nociceptif dit « d'ouverture » de la bouche (partiel chez l'homme car il n'y a pas d'excitation des muscles abaisseurs de la mandibule). Par contre, les *régulations anticipatoires* ou « *feed-forward* » sont moins précises mais de latence plus courte que les régulations rétroactives. Par exemple lors de la rencontre d'un corps alimentaire résistant au cours d'un cycle de mastication, dès le cycle suivant la force de morsure augmente de façon anticipée pour rompre ce corps alimentaire.

Inhibition réciproque partielle dans le système trigéminal

Seuls les motoneurones α élévateurs peuvent être inhibés, mais pas les motoneurones α abaisseurs (Fig. 7) (Lund et col. 1998 ; Türker 2002 ; Yamada et col. 2005). Ainsi le principe d'inhibition réciproque est *partiel* dans le système trigéminal alors que dans le système spinal, il est symétrique pour les muscles extenseurs et fléchisseurs des membres.

Sujet douloureux et dysfonctionnel

Dans les DAM, la limitation d'ouverture buccale est due à une désinhibition des motoneurones α élévateurs à l'abaissement, il y a alors co-contraction des muscles élévateurs et abaisseurs à l'abaissement. Par contre, étant donné que dans les conditions physiologiques, les motoneurones α abaisseurs sont silencieux à l'élévation mais sans être jamais inhibés (principe d'inhibition réciproque trigéminal partiel), il ne peut y avoir désinhibition de ces motoneurones à l'élévation. Ceci expliquerait pourquoi la douleur due à un DAM n'entraîne jamais de limitation de fermeture buccale (la fermeture n'est jamais « empêchée ») (Fig. 7).

Dans les troubles musculo-squelettiques (TMS) tels les DAM ou les cervicalgies, la prédominance des co-contractions signe a priori le fait que les *régulations sensorimotrices ne sont pas efficaces*. En effet, dans les DAM les *régulations rétroactives* telles le réflexe nociceptif trigéminal (Romaniello et col. 2003) et le réflexe myotatique trigéminal (Bodéré et col. 2005) sont déficients. De plus, dans les cervicalgies les *régulations anticipatoires* sont aussi déficientes (Falla et col. 2011). Normalement chez le sujet sain lors de la mobilisation active du bras, certains muscles cervicaux se contractent *avant* même ceux du bras afin de stabiliser la tête : les régulations anticipatoires sont efficaces. Hors chez les patients cervicalgiques, les muscles du cou se contractent avec un certain *retard* qui est proportionnel à l'intensité

de la douleur : les régulations anticipatoires sont déficitaires.

Chez ces patients, la rééducation fonctionnelle permettrait au système moteur de *permuter* de stratégie motrice en passant de la co-contraction agoniste/antagoniste à l'inhibition réciproque. Les mouvements d'ouverture répétés entraîneraient une inhibition des motoneurones α élévateurs qui sont initialement actifs à l'ouverture chez ces patients (Fougeront et Fleiter 2010). Cette permutation serait rendue possible par la *répétition bien rythmée des mouvements qui améliorerait l'efficacité des régulations sensorimotrices*. Or il a bien été montré que la rééducation dans les TMS permettait d'améliorer les régulations anticipatoires (Crow et col. 2011). Cette amélioration des régulations sensorimotrices expliquerait pourquoi dans les cervicalgies après rééducation, les muscles du cou travaillent à nouveau selon leur vecteur d'action physiologique principal et pourquoi les co-contractions diminuent (Falla et col. 2013).

Enfin dans les TMS outre la douleur, le stress perturbe la motricité tant lors d'activités statiques (toniques) que dynamiques (phasiques). Ainsi chez les patients cervicalgiques soumis à une tâche stressante psychiquement, l'activité tonique posturale du muscle trapèze est accrue, et à l'arrêt de cette tâche, le muscle trapèze se met difficilement au repos avec un certain temps de latence. De plus, la *kinésiophobie* c'est-à-dire la peur irrationnelle du mouvement, perturbe aussi les activités dynamiques et est un frein à la rééducation fonctionnelle. Chez les patients douloureux chroniques, on ne connaît pas les régulations cérébrales qui sous-tendent ces activités motrices dépendantes du stress. Cependant, chez des sujets sains exposés à une douleur faciale expérimentale, il a été montré que la *dramatisation de la douleur* (catastrophisme) perturbait la motricité de la mâchoire et que ceci était corrélé à l'activité de certaines régions motrices : le noyau moteur trigéminal, le cortex cérébelleux et le cortex M1 de la face (Henderson et col. 2016). Ces contrôles d'origine suprasegmentaire corroborent le « modèle intégré de l'adaptation à la douleur » (Murray et Peck 2007).

OCCLUSION ET DAM

Actuellement dans les DAM, le rôle de l'occlusion est reconnu comme mineur (Michelloti et Iodice 2010 ; Türp et Schindler 2012). Car c'est la fonction qui prime et non la forme même si la forme peut avoir dans une certaine mesure une influence sur la fonction (§1). Cependant chez certains patients, l'inefficacité des régulations sensorimotrices expliquerait

pourquoi certaines modalités occlusales mais peut-être surtout des modifications brutales de l'occlusion ne seraient pas tolérées (études citées par Michelloti et Iodice 2010). Et si ces régulations sont déficientes cela n'est pas dû à (la modification de) l'occlusion en soi mais au contexte clinique (douleur, stress). En présence d'une prématurité ou d'une interférence occlusale (surtout si elle est récente), on peut supposer que dans un contexte de douleur chronique et/ou de stress, les régulations sensorimotrices seraient déficientes (§ 5.2). Alors plutôt que la stratégie d'inhibition réciproque, le système moteur opérerait surtout pour la stratégie de co-contractions agoniste/antagoniste qui ne nécessite pas des régulations sensorimotrices efficaces. Ainsi, il serait possible que ces co-contractions « ouvrent la porte » aux dysfonctionnements douloureux. La rééducation fonctionnelle en améliorant les régulations sensorimotrices modifierait les activités musculaires. Cela explique pourquoi chez ces patients il est recommandé actuellement de résoudre d'abord le trouble fonctionnel par des thérapies non invasives, réversibles et combinées avant de réaliser une réhabilitation orale et/ou de modifier l'occlusion si cela est nécessaire. Les prises en charge multimodales sont plus efficaces que les thérapies unimodales (Türp et col. 2007) : elles agissent à la fois sur la douleur par la pharmacothérapie, sur le psychisme par les explications et enfin sur la fonction par la rééducation ou une orthèse occlusale (Fig. 9). Une fois le dysfonctionnement douloureux corrigé du point de vue moteur (modification des activités musculaires), il serait possible que la mastication habituelle pérennise les acquis de la rééducation mais cette hypothèse est à vérifier.

▲ Fig. 9 : Prise en charge multimodale des TMS selon les Axes I (biologique/somatique) et II (psychosocial). Interrelations entre les trois aspects des TMS : la douleur, la motricité et le psychisme. Le secteur (1) représente l'activité sensori-motrice ou la composante motrice de la douleur telle que décrite dans le « modèle intégré de l'adaptation à la douleur » ; le secteur (2) représente la composante émotionnelle et cognitive de la douleur ; et le secteur (3) constitue les interrelations entre le psychisme et la motricité, c'est-à-dire les comportements tels la kinésiophobie. Le rôle de l'orthèse occlusale est mal connu (Fougeront et Fleiter 2010).

CONCLUSION

Dans l'économie de l'appareil manducateur, le rôle de l'occlusion n'est pas mineur malgré la faible durée des contacts dento-dentaires par nycthémère. Sa régulation obéit à des règles précises. C'est pourquoi en pratique il faut être rigoureux pour son enregistrement, son contrôle et son réglage. Dans tous les cas, l'OIM doit être une position stable, précise, unique, et reproductible. Il faut aussi contrôler l'accès à l'OIM qui à la fin du cycle de mastication est centripète et non centrifuge comme lorsque l'on contrôle les diductions et la propulsion. Avant de traiter (ou ne pas traiter) un patient, Saulue et col. (2017) distinguent trois situations cliniques : le sujet indemne de douleur de l'appareil manducateur, le patient douloureux et le sujet à risque.

Chez le *patient indemne de douleur* les possibilités d'adaptation semblent assez larges et les « erreurs d'occlusion » peuvent être malgré tout assez bien tolérées du point de vue fonctionnel. Cette tolérance est peut-être due à des phénomènes immédiats tels des réflexes d'évitement et/ou des régulations anticipatoires qui seraient efficaces a priori chez ces sujets. Sur le plus long terme, cette tolérance fonctionnelle serait due aux phénomènes de plasticité neuronale qui auraient lieu au sein du SNC notamment le cortex sensorimoteur primaire (S1 et M1) de la face. Cette adaptabilité expliquerait aussi pourquoi il est possible de modifier de façon délibérée et raisonnée l'occlusion (par exemple : position mandibulaire thérapeutique, modification de la dimension verticale d'occlusion). De plus, ce n'est pas parce de nos jours l'occlusion est seulement considérée comme un cofacteur mineur dans la genèse des DAM, que cela autorise de la négliger en pratique clinique. Enfin s'il existe initialement un dysfonctionnement lingual qui somme toute était bien toléré jusqu'à là, il faudra être prudent si des modifications de l'occlusion sont prévues car alors on risque de rompre un équilibre certes précaire, mais qui existait jusqu'alors. Dans ce cas, la rééducation linguale préalable à la réhabilitation orale de dentisterie restauratrice ou orthodontique peut être nécessaire. Par contre chez le *patient douloureux*, les possibilités d'adaptation seraient restreintes du fait de régulations sensorimotrices déficientes (les réflexes trigéminaux fondamentaux et peut-être aussi les régulations anticipatoires opéreraient mal). La recherche future nous éclairera peut-être sur les mécanismes neurophysiologiques de ces dérégulations et notamment sur leur possible origine cérébrale et/ou cérébelleuse (régulations « top-down »). En pratique dans ce cas, la rééducation maxillo-faciale (et linguale si nécessaire) devra impérativement *précéder* une éventuelle réhabilitation

orale restauratrice ou orthodontique, pour améliorer les régulations sensorimotrices afin de reconditionner les activités musculaires et in fine soulager le patient. Même si initialement le patient ne présente pas de douleurs, il peut néanmoins être un *sujet à risque* et surtout si une restauration de grande étendue, de l'orthodontie et/ou une modification de l'occlusion sont prévues. Ces sujets à risque sont ceux présentant des antécédents de TMS de l'appareil manducateur ou d'autres parties du corps (risque accru de survenue de DAM si antécédents d'autres TMS et réciproquement, Marklund et col. 2010), les patients traversant une période de surmenage et de stress et enfin ceux présentant certains troubles du sommeil qui peuvent

prédisposer à la survenue de douleurs chroniques (Buenver et Grace 2012). Ces informations doivent être collectées par l'entretien clinique initial et l'examen clinique de dépistage des DAM.

Un des buts du traitement en odontologie devrait être d'améliorer la *capacité* (mesure objective) et l'*aptitude* (évaluation subjective par le patient) masticatrice des patients en tenant compte des paramètres occlusaux. Pour évaluer en pratique quotidienne cette capacité masticatoire, de nouveaux outils sont en cours d'élaboration (Cousson et Woda in Saulue et col. 2017). Au final, la mastication doit être *indolore* (si le patient présentait initialement un DAM par exemple), *efficace* et si possible *unilatérale alternée* à droite et à gauche.

GLOSSAIRE

► **Catastrophisme (dramatisation de la douleur).** Tendance à exagérer la menace d'un stimulus douloureux, à se sentir désarmé dans un contexte douloureux et être incapable de mettre à distance les pensées relatives à la douleur avant, pendant ou après avoir été confronté à celle-ci (Quartana PJ et col. Expert Rev Neurother 2009;9(5):745-58).

► **Douleur.** Expérience sensorielle et émotionnelle désagréable associée à une atteinte tissulaire réelle ou potentielle ou décrite en ces termes. Elle comprend trois composantes : somatique et sensori-discriminative, émotionnelle et comportementale, cognitive et évaluative.

► **Force de morsure maximale.** Elle est de 30-60 kgf et varie avec le sexe, l'âge, la stature, le nombre de dents, l'occlusion et la morphologie faciale, l'entraînement, le bruxisme et la présence de douleurs oro-faciales (Bakke M. Scand J Dent Res 1993;101:314-31).

► **Gain.** Terme appartenant à la théorie des systèmes de régulation (cybernétique). Les réponses réflexes bien que stéréotypées peuvent varier et être facilitées ou inhibées. Pour un même stimulus, plus le gain d'un réflexe est important plus la réponse réflexe est importante et inversement quand le gain diminue. Les réponses réflexes peuvent être modulées au niveau segmentaire soit par d'autres influx afférents périphériques soit au niveau central par les CPG. Les réponses réflexes peuvent aussi être modulées par des influx suprasegmentaires (encéphaliques).

► **Générateur central de rythme (central pattern generator – CPG).** C'est un réseau de neurones segmentaire présentant une décharge autonome telle un « pacemaker » à l'origine des automatismes. Le CPG de la locomotion est situé dans la moelle spinale. Les CPG de la respiration, la déglutition et la succion/mastication sont situés dans le tronc cérébral.

► **Kinésiophobie.** C'est une peur irrationnelle et débilitante du mouvement ou de l'activité physique résultant d'un sentiment de vulnérabilité face au risque de nouvelle blessure. Elle a été mise en évidence dans les lombalgies, les cervicalgies puis les DAM (Vlaeyen JW et col. Pain 1995;62(3):363-72).

► **Neuroplasticité ou plasticité neuronale.** Modifications fonctionnelles (de l'excitabilité) et morphologiques durables des neurones (modification de l'expression génique, modifications des dendrites, repousses axonales, nouvelles synapses), de la force intrinsèque et du nombre des synapses et des représentations des territoires des neurones. Elle peut être soit adaptative et bénéfique soit maladaptative et délétère. Ceci peut se produire toute la vie durant (douleur, apprentissage moteur, mémorisation, développement...). Chez l'Homme cette plasticité est mise en évidence par l'imagerie fonctionnelle (Boudreau SA et col. Man Ther 2010;15(5):410-4 ; Avivi-Arber L et col. Arch Oral Biol 2011;56(12):1440-65).

► **Nociception.** Événements dans le système nerveux périphérique ou central associés au traitement des signaux électriques provoqués par des stimuli qui menacent ou lèsent les tissus. La plupart de ces événements ont lieu aussi sous anesthésie et peuvent être étudiés expérimentalement chez l'animal anesthésié. Ainsi, il peut y avoir nociception sans douleur. Inversement toutes douleurs, telle la douleur d'origine émotionnelle, n'est pas nécessairement d'origine nociceptive (Muscle pain. Mense S, Gerwin RD. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag. 2010).

► **Séquence de mastication.** Série de cycles de mastication jusqu'à ce que le bol réduit et insalivé puisse être dégluti. Le nombre de cycles par séquence peut varier grandement entre 10 et 40 (Peyron MA, Woda A. Orthod Fr 2006;77(4):417-30).

► **Substance blanche.** Partie du SNC contenant les faisceaux de conduction constitués des fibres nerveuses entourées d'une gaine de myéline à l'origine de cette couleur blanche. C'est un tissu où les informations sont transmises entre les centres nerveux.

► **Substance grise.** Partie du SNC contenant les neurones dépourvus de myéline (ex. cortex cérébral ou cérébelleux, noyaux gris centraux sous corticaux, noyaux des nerfs crâniens dans le tronc cérébral, substance grise de la moelle spinale). La substance grise contient les corps cellulaires des neurones. C'est un tissu où les informations sont traitées.

► **Système nerveux central (SNC).** Il comprend la moelle épinière ou spinale (spinal cord) située dans le rachis et l'encéphale (encephalon) situé dans la boîte crânienne. L'encéphale comprend le tronc cérébral (brain stem) émergeant dans le crâne à partir du foramen occipital, le cervelet (cerebellum) et le cerveau (cerebrum). Le tronc cérébral comprend le bulbe ou moelle allongée (medulla oblongata ou medulla) dans le prolongement de la moelle spinale, le pont (pons) et le mésencéphale (midbrain). Ce dernier comprend les pédoncules cérébraux qui relient le tronc cérébral au cerveau. Le cervelet est relié à la face dorsale du tronc cérébral par les pédoncules cérébelleux. Dans le langage courant on confond souvent cerveau (brain) et encéphale mais ceci est un abus de langage.

► **Système nerveux périphérique (SNP).** Il comprend tout le système nerveux à l'exclusion du SNC. Ainsi, le SNP commence dès l'émergence des racines sensitives et motrices (des nerfs spinaux ou crâniens) constituant les nerfs périphériques. Ces racines bien que situées dans

le squelette axial rachidien (pour les nerfs spinaux) ou crânien (pour les nerfs crâniens) font partie du SNP.

► **Système nerveux segmentaire.** Structures métamériques centrales et périphériques dépendant de la moelle épinière et des nerfs spinaux. Le tronc cérébral faisant partie de l'encéphale appartient au système nerveux suprasegmentaire (encéphalique). Cependant le tronc cérébral contient aussi des structures du système nerveux segmentaire qui sont les noyaux des nerfs crâniens à l'origine des nerfs crâniens.

► **Système nerveux suprasegmentaire.** Structures centrales non métamérisées constituant l'encéphale.

► **Voie finale commune (Sherrington).** Chaque motoneurone α intègre (somme) les influx excitateurs et/ou inhibiteurs d'origine segmentaire (des voies réflexes et/ou des CPG) et/ou suprasegmentaire (encéphalique) qui convergent sur ce motoneurone. Chaque motoneurone α (dit aussi segmentaire) des cornes ventrales spinales ou des noyaux moteurs crâniens commandent une unité motrice constituée de plusieurs fibres musculaires.

Bibliographie

- [1] Andersen WS. The relationship of tongue-thrust syndrome to maturation and other factors. *Am J Orthodontics* 1963;49(4):264-75.
- [2] Andrade Ada S, Gameiro GH, Derossi M, Gavião MB. Posterior crossbite and functional changes. A systematic review. *Angle Orthod* 2009;79(2):380-86.
- [3] Avivi-Arber L, Martin R, Lee J-C, Sessle BJ. Face sensorimotor cortex and its neuroplasticity related to sensorimotor functions. *Arch Oral Biol* 2011;56(12):1440-65.
- [4] Azerad J, Kalifa P. Physiologie de l'articulation temporo-mandibulaire. *Rev Orthod Dento Fac* 1987;21(4):505-14.
- [5] Bakke M. Mandibular elevator muscles: physiology, action, and effect of dental occlusion. *Scand J Dent Res* 1993;101(5):314-31.
- [6] Bodéré C, Téa SH, Giroux-Metges MA, Woda A. Activity of masticatory muscles in subjects with different orofacial pain conditions. *Pain* 2005;116(1-2):33-41.
- [7] Buenver LF, Grace EG. Influences des comorbidités liées aux dysfonctionnements de l'appareil manducateur sur la qualité du sommeil. In Lavigne GJ, Cistulli PA, Smith MT (editors). *Odontologie et médecine du sommeil*. Paris : Quintessence, 2012:175-82.
- [8] Cadden SW. Récepteurs de l'appareil manducateur : propriétés et fonction. Rapport du congrès international du Collège National d'Occlusodontologie, Paris 27-28 mars 1998.
- [9] Crow J, Pizzari T, Buttifant D. Muscle onset can be improved by therapeutic exercise: a systematic review. *Phys Ther Sport* 2011;12(4):199-209.
- [10] Delaire J. Le rôle du condyle dans la croissance de la mâchoire inférieure et dans l'équilibre de la face. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1990;91(3):179-92.
- [11] Delaire J. Maxillary development revisited : relevance to the orthopaedic treatment of Class III malocclusions. *Eur J Orthod* 1997;19(3):289-311.
- [12] Desmurget M, Grafton S. Forward modeling allows feedback control for fast reaching movements. *Trends Cogn Sci* 2000;4(11):423-31.
- [13] Falla D, Lindström R, Rechter L, Boudreau S, Petzke F. Effectiveness of an 8-week exercise programme on pain and specificity of neck muscle activity in patients with chronic neck pain: a randomized controlled study. *Eur J Pain* 2013;17(10):1517-28.
- [14] Falla D, O'Leary S, Farina D, Jull G. Association between intensity of pain and impairment in onset and activation of the deep cervical flexors in patients with persistent neck pain. *Clin J Pain* 2011;27(4):309-14.
- [15] Flechter SG, Casteel RL, Bradley DP. Tongue-thrust swallow, speech articulation and age. *J Speech and Hearing Disorders* 1961;26(3):201-8.
- [16] Fontenelle A, Woda A. Physiologie de l'appareil manducateur. In: Chateau M. *Orthopédie dento-faciale, tome 1*. Paris : Éditions CdP, 1993 : 167-229.
- [17] Fougeront N, Fleiter B. Localised muscle pain and dysfunction: a review of theoretical and suppositional biological effects of jaw exercises. *J Stomat Occ Med* 2010;3(3):150-58.
- [18] Fougeront N, Garnier B, Fleiter B. Motricité, fonctions manducatrices et réflexes de la mâchoire (1^{re} partie). *Med Buccale Chir Buccale* 2014;20(3):161-70.
- [19] Fougeront N, Garnier B, Fleiter B. Automatismes de l'appareil manducateur et fonctions cervicales connexes (2^e partie). *Med Buccale Chir Buccale* 2014;20(4):253-61.
- [20] Fougeront N, Garnier B, Fleiter B. Dysfonctionnements musculaires douloureux de l'appareil manducateur et dysfonctionnements cervicaux et linguaux connexes (3^e partie). *Med Buccale Chir Buccale* 2015;21(1):11-8.
- [21] Fougeront N, Garnier B, Fleiter B. Rééducation fonctionnelle des troubles musculo-squelettiques de l'appareil manducateur : de ses principes biologiques à la clinique (4^e partie). *Med Buccale Chir Buccale* 2015 ;21(2):91-100.
- [22] Gelb H, Bernstein I. Clinical evaluation of two hundred patients with temporomandibular joint syndrome. *J Prosth Dent* 1983;49(2):234-43.
- [23] Ghez C. Muscles: effectors of the motor system. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM (eds) *Principles of neural science*. 3rd ed. New-York: Elsevier, 1991b: 548-63.
- [24] Ghez C. The control of movement. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM (eds) *Principles of neural science* 3rd ed. New-York: Elsevier, 1991a: 533-47.

- [25] Graf H. Bruxism. *Dent Clin North Am* 1969;13(3):659-65.
- [26] Hamidi S, Fleiter B. Une consultation de troubles fonctionnels orofaciaux. In Fleiter B, de Jaegher P, Fougeront N. Troubles musculosquelettiques de l'appareil manducateur. Paris : Quintessence, 2016 : 13-24.
- [27] Henderson LA, Akhter R, Youssef AM, Reeves JM, Peck CC, Murray GM et al. The effects of catastrophizing on central motor activity. *Eur J Pain* 2016;20(4):639-51.
- [28] Kawamura Y. Neurogenesis of mastication In Kawamura Y, Physiology of Mastication. Basel: Karger, 1974: 77-120. Traduction par Gaspard M. Concepts physiologiques de l'occlusion. *Actual Odonto-Stomatol* 1973;27(102):363-415.
- [29] Laluque JF, Brocard D, d'Incau E. Comprendre les bruxismes. Charenton-le-Pont : Quintessence International 2017.
- [30] Lund JP, Donga R, Widmer CG, Stohler CS. The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. *Can J Physiol Pharmacol* 1991;69(5):683-94.
- [31] Lund JP. Mastication and its control by the brain system. *Crit Rev Oral Biol Med* 1991;2(1):33-64.
- [32] Lund JP, Kolta A, Westberg KG, Scott G. Brainstem mechanisms underlying feeding behaviors. *Curr Opin Neurobiol* 1998;8(6):718-24.
- [33] Lundeen HC, Gibbs CH. Advances in occlusion, Postgraduate Dental Handbook Series, Volume 14. Bristol : John Wright PSG Inc, 1982: 2-32.
- [34] Marguelles-Bonnet R, Yung JP. Pratique de l'analyse occlusale et de l'équilibration. Paris : Éditions CdP, 1984.
- [35] Marklund S, Wiesinger B, Wänman A. Reciprocal influence on the incidence of symptoms in trigeminally and spinally innervated areas. *Eur J Pain* 2010;14(4):366-71.
- [36] Martinez-Gomis J, Lujan-Climent M, Palau S, Bizar J, Salsench J, Peraire M. Relationship between chewing side preference and handedness and lateral asymmetry of peripheral factors. *Arch Oral Biol* 2009;54(2):101-7.
- [37] Melsen B, Attina L, Santuari M, Attina A. Relationships between swallowing pattern, mode of respiration, and development of malocclusion. *Angle Orthod* 1987;57(2): 113-20.
- [38] Michelotti A, Iodice G. The role of orthodontics in temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2010;37(6):411-29.
- [39] Møller E. The chewing apparatus. An electromyographic study of the action of the muscle of mastication and its correlation to facial morphology. *Acta Physiol Scand Suppl* 1966 ;280:1-229.
- [40] Møller E. In: Kawamura Y, Dubner R. Oro-facial sensory and motor functions. Tokyo : Quintessence, 1981: 225-39.
- [41] Møller E, Bakke M. In Melsen B. Current controversies in orthodontics. Chicago: Quintessence, 1991: 77-101.
- [42] Murray GM, Lavigne GJ. Orofacial pain, motor function and sleep. In: Sessle BJ, editor. Orofacial Pain. Recent advances in assessment, management, and understanding mechanisms. Washington: IASP Press, 2014: 75-97.
- [43] Murray GM, Peck CC. Orofacial pain and jaw muscle activity: a new model. Focus article. *J Orofac Pain* 2007;21(4):263-78. Commentary. *J Orofac Pain* 2007;21(4):279-88.
- [44] Orthlieb JD, Deroze D, Lacout J, Manière-Ezvan A. Occlusion pathogène et occlusion fonctionnelle : définitions des finitions. *Orthod Fr* 2006;77(4):451-59.
- [45] Peyron MA, Woda A. Adaptation de la mastication en réponse aux caractéristiques de l'individu ou de l'aliment. *Orthod Fr* 2006;77(4):417-30.
- [46] Piacino MG, Falla D, Merlo A, Vallelonga T, de Biase C, Dlessandri D et al. Effects of therapy on masséter activity and chewing kinematics in patients with unilateral crossbite. *Arch Oral Biol* 2016;67:61-7.
- [47] Picq P. L'articulation temporo-mandibulaire des hominidés : biomécanique, allométrie, anatomie comparée et évolution. Paris : édition du CNRS 1990.
- [48] Pirttiniemi P. Associations of mandibular and facial asymmetries – a review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1994;106(2):191-200.
- [49] Pirttiniemi P. Normal and increased functional asymmetries in the craniofacial areas. *Acta Odontol Scand* 1998;56(6):342-5.
- [50] Planas P. La réhabilitation neuro-occlusale. Paris : Masson, 1992.
- [51] Romaniello A, Cruccu G, Frisardi G, Arendt-Nielsen L, Svensson P. Assessment of nociceptive trigeminal pathways by laser evoked potentials and laser silent periods in patient with painful temporomandibular disorders. *Pain* 2003;103(1-2):31-9.
- [52] Saulue P, Palla S, Michelotti A, Laluque JF. Asymétrie et fonction. Charenton-le-Pont : Quintessence, 2017 : 131-44.
- [53] Smith AM. Babinski et l'association des mouvements. *Rev Neurol* 1993;149(12): 764-70.
- [54] Smith AM. Does the cerebellum learn strategies for the optimal time-varying control of joint stiffness? *Behavioral and Brain Sciences* 1996;19(3):399-410.
- [55] Stanek E 4th, Cheng S, Takatoh J, Han BX, Wang F. Monosynaptic premotor circuit tracing reveals neural substrates for oro-motor coordination. *eLife* 2014;3:e02511. Commentary by Morquette P, Kolta A. *eLife* 2014;3:e03235.
- [56] Swanson LW. Anatomy of the soul as reflected in the cerebral hemispheres: neural circuits underlying voluntary control of basic motivated behaviors. *J Comp Neurol* 2005;493(1):122-31.
- [57] Swanson LW. Cerebral hemisphere regulation of motivated behavior. *Brain Res* 2000;886:113-64.
- [58] Turcio KH, Zulm PR, Guiotti AM, Dos Santos DM, Goiato MC, Brandini DA. Does the habitual mastication side impact jaw muscle activity? *Arch Oral Biol* 2016;67:34-8.
- [59] Türker KS. Reflex control of human jaw muscles. *Crit Rev Oral Biol Med* 2002;13(1):85-104.
- [60] Türp JC, Jokstad A, Motschall E, Schindler HJ, Windecker-Gétaz I, Etlin DA. Is there a superiority of multimodal as opposed to simple therapy in patients with temporomandibular disorders? A qualitative systematic review of the literature. *Clin Oral Implants Res* 2007;18 Suppl 3:138-50.
- [61] Türp JC, Schindler H. The dental occlusion as a suspected cause for TMD: epidemiological and etiological considerations. *J Oral Rehabil* 2012;39(7):502-12.
- [62] Woda A, Pionchon P. Nociception et douleur chronique orale et cervicofaciale. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2007;124 Suppl 1:S2-S10.
- [63] Yamada Y, Yamamura K, Inoue M. Coordination of cranial motoneurons during mastication. *Respir Physiol Neurobiol* 2005;147(2-3):177-89.
- [64] Zhang W, Kobayashi M, Moritani Y, Masuda Y, Dong J, Yagi T, Maeda T, Morimoto T. An involvement of trigeminal mesencephalic neurons in regulation of occlusal vertical dimension in the guinea pig. *J Dent Res* 2003;82:565-9.