

Article pédagogique

Automatismes de l'appareil manducateur et fonctions cervicales connexes (2^e partie)

Nicolas Fougeront^{1,*}, Bruno Garnier¹, Bernard Fleiter^{1,2}

¹ Consultation troubles fonctionnels oro-faciaux, service d'odontologie, hôpital Charles Foix, 94200 Ivry-sur-Seine, France

² Faculté de chirurgie dentaire, université René Descartes, Paris, France

(Reçu le 17 avril 2014, accepté le 29 juin 2014)

Mots clés :
générateurs centraux
de rythme /
mastication / occlusion
dentaire / déglutition /
habitudes linguales /
muscles cervicaux

Résumé – La mastication et la déglutition sont des comportements automatiques rythmiques générés par des programmes générateurs centraux de nature segmentaire, mais ces automatismes sont aussi fortement modulés par des rétrocontrôles afférents périphériques. La mastication et la déglutition sont aussi commandées par le cerveau. La mastication peut être modulée par le cervelet. L'occlusion fonctionnelle, c'est-à-dire les rapports entre l'occlusion morphologique et la mastication, doit être étudiée : l'occlusion influe sur la mastication principalement par des contrôles rétroactifs (feed-back) mais peut-être aussi par des régulations anticipatoires (feed-forward). Les interrelations entre l'appareil manducateur et la colonne cervicale sont en cours d'étude *i.e.* l'abaissement et l'élévation mandibulaire sont en phase, mais avec un léger retard, respectivement avec l'extension et la flexion cervicale (ce qui nécessite une régulation motrice cervicale anticipatoire).

Key words:
central pattern
generators /
mastication / dental
occlusion / deglutition /
tongue habits /
neck muscles

Abstract – **Manducatory apparatus automatic motor behavior and connected cervical function (2nd part).** Mastication and deglutition are rhythmic automatic behaviours driven by the segmental central pattern generators (CPG), but they are also strongly modulated by peripheral afferent feed-back. Both mastication and deglutition may also be cerebrally driven. Mastication may be modulated by the cerebellum. Functional occlusion, *i.e.* the relationships between morphological occlusion and mastication, need to be studied; occlusion influences mastication mainly via feed-back and possibly feed-forward regulation. The interrelationship between the manducatory apparatus and cervical spine is under study, *e.g.* jaw opening and closing are in phase, but with a delay, with cervical spine extension and flexion, respectively (this implies cervical feed-forward motor regulation).

Introduction

Les deux fonctions manducatrices que sont la mastication et la déglutition sont présentées dans cet article. Ces automatismes sont décrits du point de vue fonctionnel et neurophysiologique. De plus, l'occlusion (qui avec son corollaire la désocclusion sont étymologiquement et fondamentalement des actes) est abordée du point de vue neurophysiologique. Enfin, les principales fonctions de la colonne cervicale et notamment ses interrelations avec l'appareil manducateur seront envisagées.

Mastication et posture mandibulaire

Du point de vue phylogénétique, *la mastication est une acquisition et une spécificité des mammifères*. Ainsi, la mastication et l'appareil manducateur sont plus ou moins spécialisés selon le régime alimentaire de l'espèce animale considérée. Chez l'Homme au régime omnivore, l'appareil manducateur et la mastication ne sont pas spécialisés (cela pourrait être corrélié aux diverses modalités de l'occlusion au sens morphologique rencontrées chez l'Homme). Du point de vue ontogénétique, elle succède à la succion avec l'éruption de la denture

* Correspondance : isanico@9online.fr

déciduale, la croissance relativement plus importante des muscles masticateurs par rapport aux muscles peauciers depuis le nouveau-né jusqu'au stade adulte [1] et la maturation motrice c'est-à-dire la transition au niveau du générateur central de rythme (central pattern generator - CPG) de la succion/mastication [2].

Déroulement de la mastication

On appelle *séquence* de mastication la série d'environ 10-40 cycles (avec de grandes variations dépendantes du sujet et de l'aliment) de mastication depuis la prise alimentaire, avec éventuellement incision de l'aliment, puis la trituration par les dents post-canines jusqu'à la déglutition du bol alimentaire réduit et insalivé. Au cours d'un *cycle* de mastication, la mandibule décrit des mouvements de *circumduction* avec des composantes de trajectoires dans les trois directions de l'espace. Il y a une phase d'abaissement, une phase d'élévation rapide (contraction isotonique), puis une phase d'élévation lente (contraction isométrique) quand les dents entrent en contact avec l'aliment. Un cycle dure en moyenne 800 ms, dont 100 ms de contacts occlusaux glissant en fin d'élévation des côtés mastiquant et non mastiquant, puis une pause de 200 ms en contraction isométrique en occlusion d'intercuspidie maximale – OIM (« *position de travail* » de Møller [3] et « *position de référence* » du point de vue neurophysiologique, voir ci-après) ; cela signifie qu'environ un quart du temps du cycle se situe autour de l'OIM. 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 (les premiers cycles de la séquence sont incomplets tant que l'aliment n'est pas assez réduit) [4]. Le temps des contacts occlusaux pendant la mastication est estimé à 6 min par nyctémère. La force de morsure développée lors de la mastication est estimée à 1/3 de la force de morsure maximale. Cette dernière est de l'ordre 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 [5].

Chez l'Homme, Posselt (cité dans réf. [6]) a décrit trois types de mastication : 80 % des sujets ont une mastication *unilatérale alternée* (le côté utilisé pour mastiquer change au cours d'une séquence) ; 12 % ont une mastication *unilatérale stricte* (le sujet ne mastique que d'un seul côté) ; 8 % ont une mastication *bilatérale* (au cours de laquelle les aliments sont écrasés à la fois à droite et à gauche, ce qui implique peu de mouvements transversaux).

Neurophysiologie de la mastication

La mastication est un automatisme rythmique des muscles élévateurs (V) et abaisseurs (V, VII) de la mâchoire, des muscles de la langue (XII) et des muscles peauciers (VII) [7]. Elle est

commandée par un CPG localisé dans la formation réticulée du pont et du bulbe rachidien entre le pôle rostral du noyau moteur du V et le pôle rostral du noyau moteur du VII voire du XII [2]. On considère que ce CPG est un réseau segmentaire de neurones (de la même manière que les CPG spinaux de la locomotion). Si la mastication n'était que le fait du CPG, elle serait stéréotypée, ce qui n'est pas le cas car elle est modulée tant par des influx d'origine périphérique que centrale. Ce programme moteur central est fortement modulé par les influx afférents périphériques, essentiellement des mécanorécepteurs parodontaux (MRP) et des fuseaux neuromusculaires (FNM) des muscles masticateurs [2, 5, 8-12] (et réf. dans [13]), mais aussi par les récepteurs de la muqueuse orale et des articulations temporo-mandibulaires. Il faut noter que lors de la phase d'élévation lente, l'activité électromyographique (EMG) des muscles masticateurs augmente avec la dureté de l'aliment, ce codage est le fait des afférences des FNM (co-activation α/γ) et des MRP (voir ci-après, nature des régulations). Le CPG est aussi modulé par des structures du système nerveux central (SNC) [12] notamment l'aire motrice corticale de la déglutition/mastication (cortical masticatory area, CMA). Si l'on connaît bien le rôle du cortex sensori-moteur (S1 et M1) de la face dans le contrôle volontaire de la mastication/déglutition, on a souligné récemment son rôle dans la genèse de cet automatisme [2, 12]. Interviennent aussi les noyaux sous-corticaux [12] (complexe noyau caudé/putamen, pallidum, amygdale, thalamus, hypothalamus) qui sont impliqués dans le comportement alimentaire [14] et dipsique [15], et enfin le cervelet (voir ci-après). L'ensemble de ces influx périphériques et centraux expliquent la variabilité de la mastication entre les sujets et chez un même sujet au cours d'une séquence de mastication : la mastication dépend autant de caractéristiques intrinsèques au sujet (âge, sexe, occlusion, algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur, ADAM) que de caractéristiques extrinsèques (bol alimentaire dont les propriétés physiques évoluent au cours de la séquence) [16].

Du point de vue de la théorie de l'information (cybernétique), la mastication est régulée majoritairement par des systèmes en « boucle fermée » ou rétroactifs (feed-back), c'est-à-dire réflexes à partir des récepteurs périphériques, essentiellement les FNM et les MRP, et dans une moindre mesure par des systèmes en « boucle ouverte » ou anticipatoires (feed-forward) d'action plus rapide mais moins précis que les systèmes rétroactifs [17, 18]. Mais plus la fréquence des cycles masticatoires augmente, plus les contrôles anticipatoires prédominent. Ces contrôles anticipatoires signifient que, lors de la rencontre d'un corps alimentaire résistant au cours d'un cycle masticatoire, l'activité EMG des muscles masticateurs dès le cycle suivant sera accrue dans un délai très court pour rompre le bol alimentaire ; la composante transversale du mouvement d'élévation lente sera alors plus importante. Ces contrôles en boucle ouverte sont régulés majoritairement par les influx issus des FNM (qui coderaient l'horaire et

l'accroissement de l'intensité de la force masticatoire) et dans une moindre mesure par les MRP (qui coderaient l'accroissement de la force) [19-21]. Ces contrôles anticipatoires sont de nature segmentaire au niveau du noyau mésencéphalique trigéminal (NMV) et/ou suprasegmentaire (cérébelleux voire cérébraux – cortex sensori-moteur de la face) [10, 22].

De plus, l'OIM est une *position de référence du point de vue neurophysiologique* [10]. En effet, 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 de réinitialiser les signaux afférents des FNM. Car si les FNM donnent une information très précise sur les mouvements mandibulaires, ils ne peuvent pas 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 (voir 1^{er} article, 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 du réflexe myotatique V (voir 1^{er} article).

Il est possible qu'à l'avenir une meilleure compréhension de ces régulations rétroactives et/ou anticipatoires (en boucle courte segmentaire ou boucle longue suprasegmentaire) en termes cybernétiques améliore notre compréhension des dysfonctionnements moteurs et leur interrelation avec la douleur et/ou les mécanismes psychophysiologiques (stress psychologique). Mais dans les troubles musculo-squelettiques (TMS), les régulations anticipatoires sont a priori moins efficaces (voir 3^e article).

Mastication et occlusion : une définition fonctionnelle de l'occlusion ?

La « normocclusion » et les « malocclusions » sont définies uniquement sur des critères morphologiques. Étant donné la prévalence importante des « mal » occlusions (présentes chez 70 % des Nord-Américains [23]) qui ne semblent pas avoir de retentissements fonctionnels, on peut s'interroger sur la pertinence de ces définitions morphologiques des occlusions. À tel point que Palla, cité par Türp [23], propose de supprimer ce terme de malocclusion chez l'Homme. Cette conception est peut-être excessive. Pour Møller [3], « la fonction prime sur la forme », ce concept semble logique ; mais il ajoute qu'en présence de malocclusion, la fonction s'accomplira même si

cela peut se faire au prix d'un dysfonctionnement. Mais actuellement, ce dernier point est critiqué car on ne considère plus que les malocclusions ont un rôle majeur dans la genèse des ADAM (voir 3^e article) [23, 24].

Mais avant de discuter d'une éventuelle participation des malocclusions dans les ADAM, il faudrait d'abord essayer de définir les diverses modalités de l'occlusion du point de vue fonctionnel dans l'appareil manducateur sain et indemne de douleur. Il a été rappelé précédemment l'importance de l'occlusion du point de vue neurophysiologique. Alors, est-ce que les diverses occlusions rencontrées chez l'Homme ont des retentissements fonctionnels (même indolores) sur la manducation des points de vue cinématique, dynamique et EMG ? Lundeen et Gibbs [4], Møller et Bakke [5, 25, 26], qui outre l'occlusion tiennent compte de la morphologie faciale, ont été des pionniers dans ce domaine ; mais ils ont réalisé des études uniquement descriptives de cas isolés. Actuellement, il y a peu d'études systématiques bien menées portant sur des séries de cas.

On peut évaluer la mastication de façon objective, il s'agit de la *performance* masticatrice [17, 18, 24] (force de morsure maximale, efficacité masticatoire et endurance) ou subjectivement, il s'agit alors de l'*aptitude* masticatrice [18, 27] (questionnaire sur le ressenti à mastiquer plus ou moins facilement). Deux revues systématiques de la littérature font le point sur cette question. En cas de malocclusion, la performance masticatrice est diminuée (ceci est corrélé à la diminution de la surface totale des points de contacts occlusaux) et après chirurgie orthognathique, le gain obtenu n'est apparent que cinq ans après la fin du traitement (temps sans doute nécessaire à l'adaptation neuromusculaire et peut-être occlusale) [28]. En cas d'occlusion inversée postérieure unilatérale, l'activité des muscles masticateurs est asymétrique 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) [29].

Ainsi, même s'il ne semble pas y avoir de relation biunivoque entre une modalité de l'occlusion au sens morphologique et la mastication [30], cela ne signifie pas absence de relation [31]. Car occlure (et désocclure) est un acte sensori-moteur et on ne peut donc réduire l'occlusion aux seuls temps de contacts dento-dentaires soit 12 min par 24 heures (6 min pendant la mastication + 6 min pendant la déglutition), ce qui relèverait d'une *conception mécaniste de l'occlusion*. On peut concevoir que l'occlusion au sens morphologique influe sur cet acte moteur à *distance même des contacts dento-dentaires* car il a été précisé que la mastication était régulée par des contrôles somesthésiques rétroactifs (feed-back) et anticipatoires (feed-forward). De plus, il existe un couplage tant au niveau segmentaire (NMV) que suprasegmentaire (cérébelleux et peut-être cérébral) des influx afférents des MRP et des FNM. Mais si les contrôles rétroactifs impliquent les MRP et les FNM, les contrôles anticipatoires auraient recours surtout aux

FNM et dans une moindre mesure aux MRP (voir ci-dessus) ; ce qui signifierait que l'occlusion (via les MRP) interviendrait préférentiellement dans les régulations rétroactives.

Dans les ADAM, la question est donc de savoir si les « malocclusions » (en association avec des facteurs psychophysologiques tels que douleur chronique et/ou stress psychique) peuvent malgré tout perturber les régulations sensori-motrices et favoriser des « dysfonctionnements ». Ici la prudence s'impose car on est au centre de ce que l'on appelle « adaptation » ou « inadaptation » sans en connaître actuellement la nature réelle. Mais dans les TMS, ces régulations seraient moins efficaces (voir 3^e article).

Posture mandibulaire de « repos » et « espace libre »

Au repos ou lors de la marche, la régulation de la posture mandibulaire est le fait des forces viscoélastiques passives des tissus mous péri-oraux (muscles, fascias, téguments) et d'une activité motrice tonique faible d'origine centrale sans recours au réflexe myotatique [32, 33]. En revanche, si la tête oscille plus comme lors de la course, le mouvement oscillant plus important de la mandibule est freiné par le réflexe myotatique des muscles masticateurs à chaque pas [33].

L'espace libre varie avec le type d'occlusion [26]. S'il y a une infraclusion postérieure (entraînant une supraclusion antérieure) due à une interposition et posture linguale basse, l'espace libre est plus important.

En présence de douleurs oro-faciales chroniques, l'activité de repos des muscles masticateurs serait augmentée [34]. Mais ceci est l'objet de controverses [35] : la faible activité EMG enregistrée pourrait être due à une « contamination » par l'activité des muscles peauciers provoquée par la douleur (voir 3^e article).

Déglutition et posture de la langue [6, 36]

La déglutition est un automatisme séquentiel des muscles oro-linguo-pharyngo-laryngés et de l'œsophage qui permet principalement le transport actif dans le sens oral-aboral des aliments (solides et liquides) et de la salive (lubrification des voies digestives supérieures, son absence étant responsable de dysphagie) vers l'estomac. Mais, elle sert aussi à protéger les tractus digestif et respiratoire en éliminant les sécrétions rhinopharyngées et en faisant retourner vers l'estomac les produits de sécrétions gastriques (reflux gastro-œsophagien). Cela nécessite d'une part une coordination motrice de la déglutition et de la respiration, et d'autre part une obturation mécanique transitoire des voies aériennes supérieures afin de protéger de l'inhalation d'un corps étranger. Concomitamment, la tension du voile du palais permet une ventilation de l'oreille moyenne par la dilatation de la trompe auditive, ce qui équilibre les pressions de part et d'autre de la membrane du tympan.

Du point de vue ontogénétique, la déglutition apparaît lors de la 12^e semaine chez le fœtus, alors que la succion n'apparaît qu'à la 24^e semaine. Ceci s'explique car, du point de vue phylogénétique, la déglutition est une fonction ancestrale qui, chez les poissons, assure l'ingestion alimentaire et la respiration branchiale. Elle est donc plus ancienne que la respiration aérienne et donc que la ventilation qui apparaît avec les vertébrés terrestres (tétrapodes) [36].

Déroulement de la déglutition

La déglutition comprend trois temps : oral, pharyngien et œsophagien. Elle se finit au niveau du cardia quand le bol transite dans l'estomac. La fin du temps oral et le début du temps pharyngien se superposent (temps isthmique avec le franchissement de l'isthme du gosier délimité par les piliers antérieurs – muscles palato-glosses – du voile du palais), c'est pourquoi l'on parle souvent de temps oro-pharyngé. Ce dernier dure environ une seconde, alors que le temps œsophagien peut durer plus de huit secondes.

Stade oro-pharyngé

Les contractions musculaires permettent d'une part de *propulser le bol alimentaire* et d'autre part de *fermer les orifices* où le bol ne doit pas pénétrer.

Une fois accomplie la contraction de l'orbiculaire de la bouche (VII) puis du mylo-hyoïdien et des muscles masticateurs (V) ce qui assure le calage de la mandibule, la propulsion du bol est assurée par la contraction des muscles de la langue (XII pour tous les muscles de la langue, sauf le palato-glosse par le X), du voile du palais (V, X), puis des muscles constricteurs supérieur, moyen et inférieur du pharynx (IX, X). Dès que le bol atteint l'isthme du gosier (début alors le temps pharyngien), la déglutition ne peut plus être arrêtée.

Parallèlement à cela, la communication de l'oropharynx avec le rhinopharynx (via l'ostium intra-pharyngien) est obturée par l'élévation (muscle élévateur du voile du palais, X) et la tension (muscle tenseur du voile du palais, V) du voile du palais (ce dernier dilate simultanément la trompe auditive, ce qui ventile l'oreille moyenne). L'orifice supérieur du larynx est obturé de deux manières. D'une part, grâce à l'ascension en haut et en avant du larynx par le jeu des muscles suprahyoïdiens (génio-hyoïdien, XII ; mylo-hyoïdien, V ; digastrique ventre antérieur, V ; et digastrique ventre postérieur, VII ; stylo-hyoïdien, VII) et des muscles infrahyoïdiens (thyro-hyoïdien, XII) ; le larynx se télescope alors contre la base de la langue qui bascule en arrière, ce qui rabat l'épiglotte pour obturer la glotte. D'autre part, il y a contraction des muscles intrinsèques du larynx (adducteurs des cordes vocales – thyroaryténoïdien, X).

Au cours de cette séquence motrice, l'élévation de la langue, de l'appareil hyoïdien et du larynx nécessite le calage de

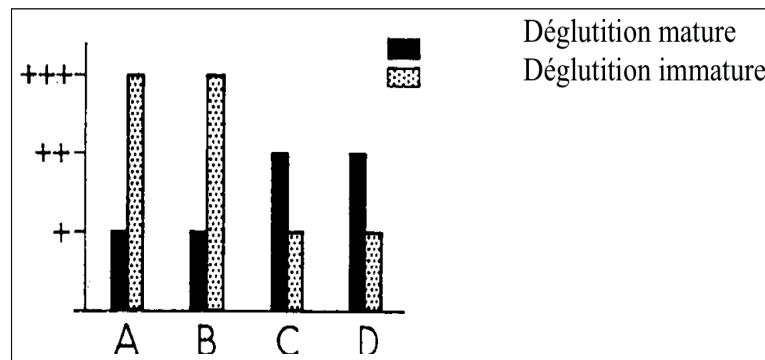


Fig. 1. Comparaison lors de la déglutition primaire (immature) ou secondaire (mature) des activités EMG des muscles (A) mentonnier (VII), (B) orbiculaire de la bouche (VII), (C) masséter (V) et (D) ptérygoïdien latéral (V). Lors de la déglutition primaire, les muscles d’innervation VII sont les plus actifs, et lors de la déglutition secondaire les muscles d’innervation V sont les plus actifs. (D’après Graber in réf. [6]).
Fig. 1. Activities of (A) mental (VII), (B) orbicularis oris (VII), (C) masseter (V), and (D) lateral pterygoid (V) muscles during immature or mature deglutition. During immature deglutition, facial muscle activity (VII) predominates, and during mature deglutition masticatory muscle activity (V) predominates. (According to Graber in ref. [6]).

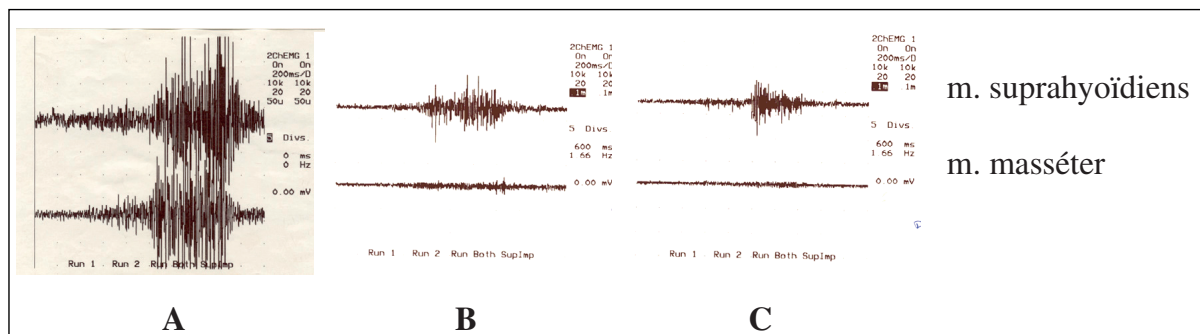


Fig. 2. Activité EMG des muscles masséter et suprahyoïdiens, lors des différents types de déglutition chez un même sujet adulte (Hôpital Charles Foix, Ivry-sur-Seine).
 A : Déglutition mature avec calage occlusal et co-contraction des muscles élévateurs et abaisseurs mandibulaires (déglutition d’aliment solide ou de salive).
 B : Déglutition immature sans calage occlusal : noter uniquement la contraction des muscles abaisseurs mandibulaires.
 C : Déglutition de liquide noter la similitude avec la déglutition immature (calage occlusal non nécessaire et absence de contraction des muscles élévateurs mandibulaires).
Fig. 2. EMG activity of masseter and suprahyoidian muscles, during different types of deglutition in the same adult subject (Charles Foix Hospital, Ivry-sur-Seine).
 A: Mature deglutition, with occlusal load and co-contraction of jaw-closing and -opening muscles (hard-food or saliva deglutition).
 B: Immature deglutition, without occlusal load and with jaw-opening muscle activity only.
 C: Notice how liquid deglutition is similar with immature deglutition (without occlusal load and no jaw closing muscle contraction).

la mandibule. Lors de la motricité *primaire* et infantile, le calage de la mandibule est assuré par la langue interposée entre les arcades dentaires (XII) et majoritairement par les muscles peauciers (VII) et plus faiblement par les muscles masticateurs (V). Puis lors de la transition vers la motricité *secondaire* mature, la langue adopte une posture haute d’abord contre le voute palatine (palais primaire puis secondaire) puis le voile du palais élevé et tendu. Le calage de la mandibule est alors assuré par l’occlusion (pause en OIM de

400-600 ms, c’est-à-dire deux ou trois fois plus longue que la pause en OIM de la mastication) et la contraction des muscles masticateurs (Figs. 1 et 2), les forces occlusales développées étant alors de l’ordre de 1/10 de la force de morsure maximale [5]. Si la déglutition d’un bol solide ou de salive (500-1 200 fois par nyctémère) nécessite le calage occlusal de la mandibule (6 min par nyctémère), la *déglutition d’une gorgée liquide* ne nécessite pas ce calage occlusal, dans ce cas la déglutition est de *type primaire* (Fig. 2).

Stade œsophagien

Ce temps commence par l'ouverture puis la fermeture du sphincter œsophagien supérieur (muscle crico-pharyngien, X), il se poursuit par la contraction péristaltique de l'œsophage (X), et se termine enfin par l'ouverture puis la fermeture du sphincter œsophagien inférieur (cardia), ce qui empêche tout reflux gastro-œsophagien.

Neurophysiologie de la déglutition [6,37-40]

La déglutition est un automatisme gouverné par un CPG dans la formation réticulée du bulbe rachidien, mais elle peut être déclenchée de façon réflexe (zone réflexogène de Wassilieff : base de langue et oropharynx en arrière des piliers antérieurs du voile du palais) ou volontairement (rôle de la CMA). Le « centre de la déglutition », comprenant toutes les structures du SNC impliquées dans la déglutition, peut être divisé en trois systèmes : (i) un *système afférent* somesthésique et sensoriel (gustation), (ii) un *système efférent* de décharge motrice – avec les différents pools de motoneurones déglutisseurs – et (iii) le CPG de la déglutition proprement dit responsable de la séquence motrice. De plus, la déglutition est coordonnée avec la respiration, lors de la traversée du carrefour aérodigestif : il y a une inhibition du centre de la respiration (gouvernée par un CPG dans le tronc cérébral) par le CPG de la déglutition.

Le système afférent est constitué par le *noyau spinal du V* (où convergent les afférences du V) et le *noyau du faisceau solitaire* – NFS – (recevant les afférences du IX et du X), ce dernier étant le contingent afférent le plus important pour la déglutition. Les afférences gustatives (VII bis, IX et X) se projettent sur le *noyau gustatif de Nageotte* qui est lui-même inclus dans le NFS.

Le système efférent comprend les noyaux moteurs des V, VII, IX, X et XII. Le *noyau ambigu* est le noyau d'origine des motoneurones α des IX, X (*noyau ventral du X*) et XI (noyau bulbaire du XI). Mais le système efférent de la déglutition comprend aussi le *noyau dorsal du X* (anciennement noyau cardio-pneumo-entérique) qui contient les corps cellulaires des neurones parasympathiques préganglionnaires destinés entre autres aux muscles lisses de l'œsophage distal.

Le CPG de la déglutition est situé à l'interface des systèmes afférent et efférent. Il est constitué d'un réseau d'interneurones qui assure la programmation de l'acte, c'est-à-dire la distribution successive de l'excitation aux différents noyaux moteurs crâniens. Ce CPG est organisé en deux sous-régions ; une *région dorsale* incluant le NFS et la formation réticulée adjacente, et une *région ventrale* incluant la formation réticulée au-dessus du noyau ambigu. Les interneurones du groupe dorsal sont des « neurones générateurs » déclenchant toute la séquence, ils contrôlent les neurones du groupe ventral qui sont des « interneurones de commande » qui distribuent

l'excitation de façon séquentielle aux divers noyaux moteurs crâniens du système efférent. Ainsi, ce système est polarisé. Néanmoins, le CPG peut être régulé par les afférences périphériques et/ou des influx corticaux – CMA – (régulation volontaire) ou sous-corticaux – noyaux gris de la base, hypothalamus – (régulation du comportement alimentaire). Ces régulations cérébrales et notamment corticale, essentiellement du temps oro-pharyngé, expliquent pourquoi la rééducation de la déglutition est possible en clinique.

Déglutitions primaire et secondaire

Lors de la motricité linguale primaire ou immature, l'activité des muscles peauciers (VII) prédomine sur celle des muscles masticateurs (V). Inversement, lors de la motricité linguale secondaire ou mature, l'activité du V prédomine sur celle du VII (Fig. 1). Une fois les clefs occlusales acquises (quand les premières molaires permanentes sont en occlusion vers 6-7 ans), la déglutition et la posture linguale peuvent devenir matures. Entre 6-9 ans, 30 % des enfants présentent une déglutition immature. On considère que la persistance au-delà de l'âge de 10 ans d'une posture et d'une fonction linguales primaires et basses est dysfonctionnelle [6]. En effet, le passage de la denture mixte stable à la denture adolescente est une période critique d'instabilité occlusale liée au changement de denture des secteurs latéraux (des dents 3, 4, et 5).

Posture de la langue

La posture habituelle de la langue recouvre de nombreux champs de l'odontologie.

En *orthopédie dento-faciale*, le rôle morphogénétique de la langue est bien admis. En outre, plus que la fonction linguale (déglutition et phonation), c'est la posture habituelle de la langue exerçant une action permanente qui est capitale [40].

A fortiori en *parodontologie*, il est curieux que l'on tienne peu compte du rôle possible de la langue dans les déplacements dentaires secondaires à la parodontolyse. Classiquement, on explique ces derniers uniquement par la perte des tissus parodontaux, la perte de calage postérieur, les prématurités et les interférences occlusales, et/ou le bruxisme.

En *occlusodontie* et avant une équilibration occlusale, Fleiter préconise de rééduquer la langue si nécessaire.

Concernant la *ventilation*, on notera que l'activité du muscle génio-glosse (le muscle propulseur de la langue par excellence) est synchrone avec les phases inspiratoires [40]. Ce muscle est essentiel au maintien de la perméabilité des voies aériennes supérieures [40]. De plus, en présence d'une ventilation buccale, la posture linguale est basse et antérieure [41]. Dans les *syndromes d'apnée/hypopnée obstructive du sommeil (SAOS)*, il est aussi tenu compte du volume, de l'activité et de la posture de la langue [40]. Les classifications de Mallampati (langue en propulsion) et de Friedman

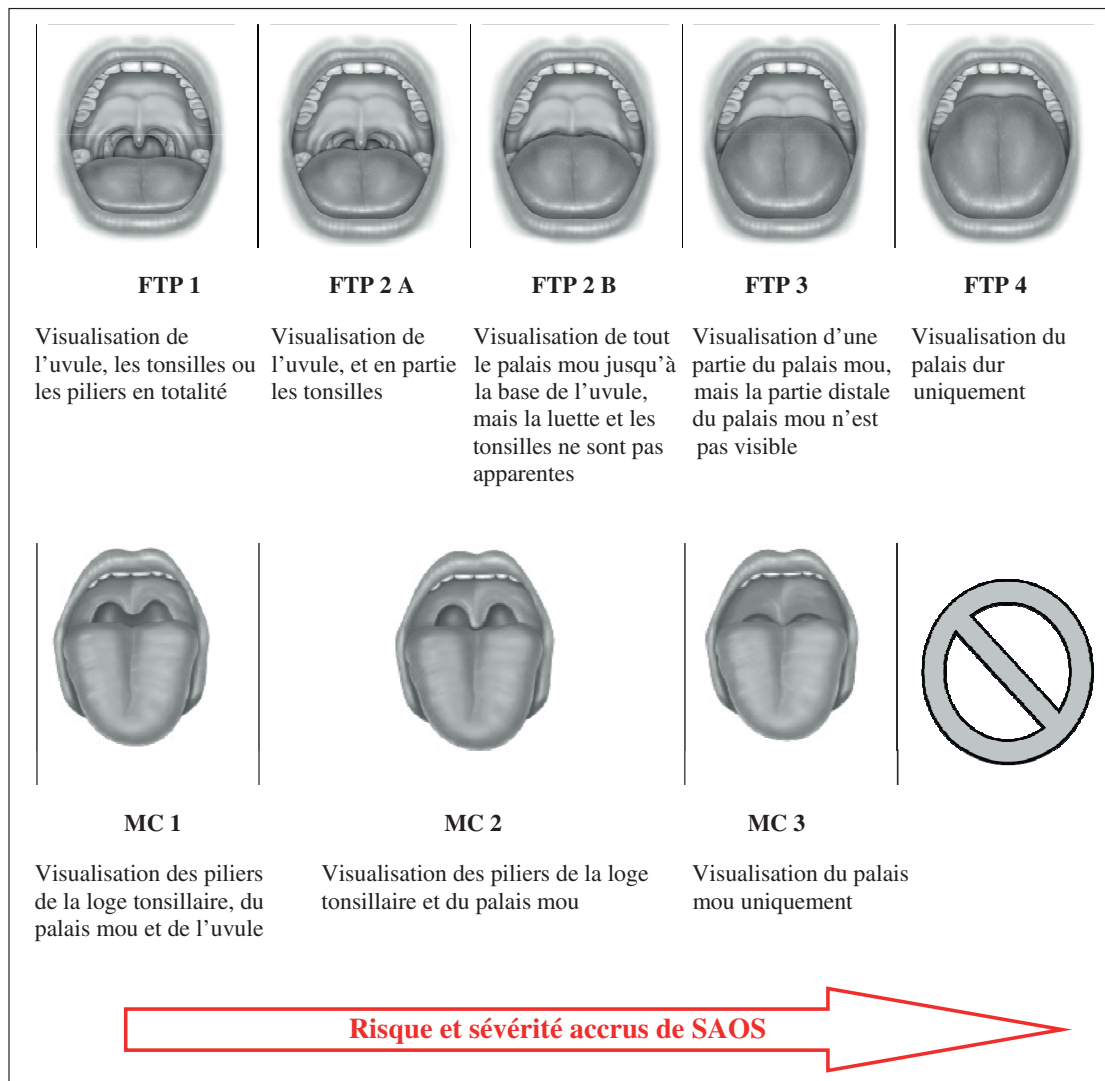


Fig. 3. Comparaison de la position de la langue selon Friedman, langue au repos (Friedman Tongue Position, haut) et selon Mallampati, langue en propulsion (Mallampati Classification, bas) dans les SAOS : corrélation positive entre la posture/volume lingual et l'indice d'apnée/hypopnée [42].

Fig. 3. Resting tongue position according Friedman (Friedman Tongue Position, top), and protrusion tongue position according Mallampati (Mallampati Classification, bottom) in obstructive sleep apnea: positive correlation between tongue posture/volume and apnea-hypopnea index [42].

(langue au repos) permettent d'évaluer cliniquement la sévérité d'un SAOS (Fig. 3). Une méta-analyse [42] a démontré la validité de ces deux classifications : il existe une corrélation entre la classification clinique de la posture de la langue et l'indice d'apnée/hypopnée mesuré par polysomnographie. La validité de la classification de Friedman est supérieure à celle de Mallampati.

Enfin, dans les *TMS de l'appareil manducateur*, la prévalence de dysfonctionnement lingual semble importante mais n'a pas encore été évaluée (voir 3^e article).

Motricité et posture/mouvements cervico-céphaliques

Anatomie fonctionnelle du rachis cervical

On distingue le rachis cervical supérieur (occipital, atlas/C1 et axis/C2) du rachis cervical inférieur (C3 à C7). L'ensemble du rachis réalise des mouvements complexes dans les trois plans de l'espace : flexion/extension, inclinaison latérale et rotation [43]. Le rachis cervical inférieur rend

compte de l'essentiel des changements de position de la tête, tandis que le rachis cervical supérieur, en modifiant l'angulation cranio-cervicale, rend compte des ajustements fins. Ces activités sont réalisées par les muscles cervicaux superficiels et profonds (agonistes, synergistes et antagonistes) qui présentent la particularité d'une très grande *redondance fonctionnelle* : une même tâche peut être accomplie par de nombreux jeux de muscles différents [44]. Cette redondance a une incidence dans les cervicalgies (voir 3^e article).

Régulation motrice

La régulation motrice cervicale doit tenir compte de plusieurs contraintes :

- du rôle des muscles du cou dans le contrôle de la posture de la tête, et de leurs interrelations avec la motilité des globes oculaires (III, IV et VI) et avec le système vestibulaire (VIII). Ces différents systèmes contrôlent l'équilibre du corps. Ce qui ne justifie pas pour autant les conceptions dites « occluso-posturales » (voir 3^e article) ;
- des interrelations entre la ventilation et la posture cervico-céphalique qui doit permettre une perméabilité suffisante des voies aériennes supérieures. De plus les muscles superficiels du cou, scalènes et sterno-cléido-mastoïdien, sont aussi des muscles inspireurs accessoires (voir 3^e article) ;
- des interrelations entre les activités du cou d'une part et celles de la ceinture scapulaire et du bras d'autre part. La mobilisation du bras requiert une contraction synchrone, voire anticipée, des muscles du cou afin de stabiliser la tête. Cela est le fait de régulations motrices anticipatoires (voir 3^e article) ;
- des interrelations entre les activités du cou et de la mâchoire (voir ci-après et 3^e article).

Enfin, il est possible que ces différentes variables régulées obéissent à une hiérarchie : certaines seraient prioritaires par rapport à d'autres.

Au niveau segmentaire, la commande motrice comprend les cornes ventrales des segments spinaux C1 à C7 (muscles du cou), le noyau spinal du XI (muscle sterno-cléido-mastoïdien, partie supérieure du muscle trapèze). Au niveau suprasegmentaire [44], la commande motrice agit via les voies pyramidale (faisceau cortico-spinal) et extrapyramidale (faisceaux vestibulo-spinal, réticulo-spinal et tecto-spinal issu du colliculus supérieur) et le comparateur cérébelleux (détectant les discordances entre le projet moteur et sa réalisation) qui contrôlent la posture et les mouvements cervico-céphaliques en interrelation avec le système vestibulaire et la motilité des globes oculaires.

Posture céphalique et mastication

Les mouvements volontaires d'abaissement et d'élévation mandibulaires sont respectivement en phase avec des

mouvements d'extension et de flexion céphaliques, mais ces derniers précèdent de peu les mouvements mandibulaires initiaux par des régulations anticipatoires (feed-forward) [45]. Mais lors de la mastication, ces mouvements céphaliques sont beaucoup moins importants. Il serait intéressant d'étudier les interrelations possibles entre la déglutition/posture de la langue et la posture cervicale. Il existe donc des régulations motrices communes entre d'une part l'appareil manducateur et d'autre part le rachis cervical supérieur et inférieur [46] ; cependant ces régulations sont à étudier.

Conclusion

La connaissance de la manducation et de la motricité cervicale est essentielle pour envisager les TMS de l'appareil manducateur et cervicaux (les cervicalgies constituant la première co-morbidité des ADAM, 3^e article). On ne considère plus l'occlusion comme facteur étiologique des ADAM. Pour ces derniers, on a recours à des thérapeutiques réversibles, conservatrices et non invasives (4^e article) car c'est la fonction qui prime et non la forme ; ainsi jamais le traitement d'un dysfonctionnement douloureux en soi ne justifiera une modification irréversible de l'occlusion. Néanmoins, il conviendrait de mieux connaître du point de vue neurophysiologique, les influences possibles de l'occlusion au sens morphologique sur la mastication, tant dans les conditions physiologiques (en l'absence de douleurs) que dysfonctionnelles (douloureuses) où les possibilités adaptatives seraient restreintes du fait de régulations sensori-motrices peu efficaces dans les TMS (3^e article).

Conflits d'intérêt : aucun

Références

1. Sperber GH. Craniofacial embryology, Dental practitioner handbook, 15. Wright, London, 1989, pp. 192-203.
2. Gossard JP, Dubuc R, Kolta A. Breathe, walk and chew. Prog Brain Res. Elsevier, Amsterdam, 2010;187 et 2011;188.
3. Møller E. In: Kawamura Y, Dubner R. Oro-facial sensory and motor functions. Quintessence, Tokyo, 1981, pp. 225-239.
4. Lundeen HC, Gibbs CH. Advances in occlusion, Postgraduate Dental Handbook Series, Vol 14. John Wright, PSG Inc., Bristol, 1982, pp. 2-32.
5. Bakke M. Mandibular elevator muscles: physiology, action, and effect of dental occlusion. Scand J Dent Res 1993;101:314-331.
6. Woda A, Fontenelle A. Physiologie de l'appareil manducateur. In: Chateau M. Orthopédie Dento-faciale, tome 1. Éditions CdP, Paris, 1993, pp. 167-229.
7. Yamada Y, Yamamura K, Inoue M. Coordination of cranial motoneurons during mastication. Respir Physiol Neurobiol 2005;147:177-189.

8. Lund JP. Mastication and its control by the brain stem. *Crit Rev Oral Biol Med* 1991;2:33-64.
9. Dubner R, Sessle BJ, Storey AT. The neural basis of oral and facial function. Plenum Press. New York and London, 1978.
10. Türker KS. Reflex control of human jaw muscles. *Crit Rev Oral Biol Med* 2002;13:85-104.
11. Lund JP, Kolta A. Generation of the central masticatory pattern and its modification by the sensory feedback. *Dysphagia* 2006;21:167-174.
12. Avivi-Arber L, Martin R, Lee J-C, Sessle BJ. Face sensorimotor cortex and its neuroplasticity related to sensorimotor functions. *Arch Oral Biol* 2011;56:1440-1465.
13. 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;3:150-158.
14. 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;493:122-131.
15. Swanson LW. Cerebral hemisphere regulation of motivated behavior. *Brain Res* 2000;886:113-164.
16. Peyron MA, Woda A. Adaptation de la mastication en réponse aux caractéristiques de l'individu ou de l'aliment. *Orthod Fr* 2006;77:417-430.
17. Van der Bilt A, Engelen L, Pereira LJ, van der Glas HW, Abbink JH. Oral physiology and mastication. *Physiol Behavior* 2006;89:22-27.
18. Van der Bilt. Assessment of mastication with implications for oral rehabilitation: a review. *J Oral Rehabil* 2011;38:754-780.
19. Trulsson M, Johansson RS. Encoding of tooth loads by human periodontal afferent and their role in jaw motor control. *Prog Neurobiol* 1996;49:267-284.
20. Trulsson M, Essick GK. In: Miles T, Nauntofte B, Svensson P. *Clinical Oral Physiology*. Quintessence Publishing Co, Copenhagen, 2004, pp. 165-197.
21. Trulsson M. Sensory-motor function of human periodontal mechanoreceptors. *J Oral Rehabil* 2006;33:262-273.
22. Komuro A, Morimoto T, Iwata K, Inoue T, Masuda Y, Kato T, Hidaka O. Putative feed-forward control of jaw-closing muscle activity during rhythmic jaw movements in the anesthetized rabbit. *J Neurophysiol* 2001;86:2834-2844.
23. Türp JC, Greene CS, Strub JR. Dental occlusion: a critical reflection on past, present and future concepts. Review article. *J Oral Rehabil* 2008;35:446-453.
24. Türp JC, Schindler H. The dental occlusion as suspected of cause for TMDs: epidemiological and etiological considerations. *J Oral Rehabil* 2012;39:502-512.
25. 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.
26. Møller E, Bakke M. In: Melsen B. *Current controversies in orthodontics*. Chicago: Quintessence, Chicago, 1991, pp. 77-101.
27. Pereira LJ, Duarte Gavião MB, van Der Bilt A. Influence of oral characteristics and food products on masticatory function. *Acta Odontol Scand* 2006;64:193-201.
28. Magalhães IB, Pereira LJ, Marques LS, Gameiro GH. The influence of malocclusion on masticatory performance, a systematic review. *Angle Orthod* 2010;80:981-987.
29. Andrade Ada S, Gameiro GH, Derossi M, Gavião MB. Posterior crossbite and functional changes. A systematic review. *Angle Orthod* 2009;79:380-386.
30. Fontenelle A, Woda A. In: Chateau. *Orthopédie Dento-Faciale*. Édition Julien Prélat, Paris, 1975, pp. 244-289.
31. Orthlieb JD, Deroze D, Lacout J, Manière-Ezvan A. Occlusion pathogène et occlusion fonctionnelle : définitions des finitions. *Orthod Fr* 2006;77:451-459.
32. Woda A, Pionchon P, Palla S. Regulation of mandibular postures: mechanisms and clinical implications. *Crit Rev Oral Biol Med* 2001;12:166-178.
33. Miles TS. Postural control of the human mandible. *Arch Oral Biol* 2007;52:347-352.
34. Bodéré C, Téa SH, Giroux-Metges MA, Woda A. Activity of masticatory muscles in subjects with different orofacial pain conditions. *Pain* 2005;116:33-41.
35. Murray GM, Peck CC. Orofacial pain and jaw muscle activity: a new model. Focus article. *J Orofac Pain* 2007;21:263-278 and commentaries 279-288.
36. Azerad J. *Physiologie de la Manducation*. Masson, Paris, 1992.
37. Roman C. Contrôle nerveux de la déglutition et de la motricité œsophagienne chez les mammifères. *J Physiol Paris* 1986;81:118-131.
38. Jean A. Brainstem control of swallowing: localization and organization of the central pattern generator for swallowing. In: Taylor A, *Neurophysiology of the jaws and teeth*. London: Macmillan Press Scientific and Medical, 1990:294-321.
39. Car A, Jean A, Roman C. La déglutition : aspects physiologiques et neurophysiologiques. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 1998;119:219-225.
40. Lowe AA. Neural control of tongue posture. In: Taylor A. *Neurophysiology of the Jaws and Teeth*. Macmillan Press, London, 1990, pp. 322-368.
41. Talmant J, Deniaud J, Nivet MH. Mécanismes posturaux. *Orthod Fr* 2003;74:227-283.
42. Friedman M, Hamilton C, Samuelson CG, Lundgren ME, Pott T. Diagnostic value of the Friedman Tongue Position and Mallampati Classification for obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2013;148:540-547.
43. Kapandji IA. *Physiologie articulaire*. Fascicule III. Tronc et rachis. Maloine, Paris, 1986.
44. Peterson BW. Current approaches and future directions to understanding control of head movement. In: *Brain mechanisms for the integration of posture and movements*. Prog Brain Res, Elsevier, Amsterdam 2004;143:369-381.
45. Zafar H. Integrated jaw and head-neck function in man. Studies of mandibular and head-neck movements during jaw opening-closing tasks. *Swed Dent J Suppl* 2000;(143):1-141.
46. Eriksson PO, Häggman-Henrikson B, Nordh E, Zafar H. Co-ordinated mandibular and head-neck movements during rhythmic jaw activities in man. *J Dent Res* 2000;79:1378-1384.