

Article pédagogique

Dysfonctionnements musculaires douloureux de l'appareil manducateur et dysfonctionnements cervicaux et linguaux connexes (3^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 :

**douleur
musculosquelettique /
trouble
de l'articulation
temporomandibulaire /
cervicalgie /
stress psychologique /
activité motrice /
habitudes linguales**

Résumé – D'après le « modèle de l'adaptation à la douleur », dans les algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur (ADAM) il y a une activité paradoxale des muscles masticateurs : une hypoactivité agoniste à l'élévation et une faible hyperactivité antagoniste (co-activation agoniste/antagoniste) à l'abaissement mandibulaire ; ces régulations motrices induites par la douleur impliquent le système moteur trigéminal (V) segmentaire et/ou le CPG de la mastication. Malgré la puissance de ce modèle, il n'explique pas toutes les adaptations motrices dans les cervicalgies. Cela peut être dû : à la *complexité* de la colonne cervicale (avec ses nombreux muscles agonistes, antagonistes et synergistes) ; et à la *spécificité* du système neuromusculaire cervical impliqué dans la posture céphalique/corporelle, la perméabilité des voies aérières supérieures, l'activité du bras/ceinture scapulaire et du cou, et enfin l'activité du cou et de la mâchoire. À part la douleur, le stress psychologique peut aussi entraîner des dysfonctionnements dans les troubles musculo-squelettiques (par exemple kinésiophobie, mise au repos difficile). Enfin, il est possible que les dysfonctionnements linguaux soient en interrelations avec les ADAM : la diminution de l'activité agoniste des muscles élévateurs favoriserait la déglutition immature où l'activité des muscles peuciers (VII) prédomine sur celle des muscles masticateurs (V).

Key words:

**musculoskeletal pain /
temporomandibular
disorder / neck pain /
psychological stress /
motor activity / tongue
habits**

Abstract – **Manducatory apparatus myofascial pain and dysfunction and connected cervical spine and tongue dysfunction (3rd part)**. According to the "pain adaptation model", temporomandibular disorder (TMD) pain induces a paradoxical activity of masticatory muscles: an agonistic hypoactivity during jaw closing and a weak antagonistic activity during jaw opening (agonist/antagonist co-activation); the pain-induced motor regulation implies the segmental trigeminal (V) motor system and/or CPG. This model has been extended to other types of musculoskeletal disorders (MSD). However, despite its power, this model does not fit with all types of neck muscle activities in neck pain. This discrepancy may be due: to the *complexity* of the cervical spine (with its numerous agonist, antagonist and synergist muscles), and to the *specificities* of the cervical neuromuscular system in interrelationships with the control of body and head posture, the patency of the upper airway depending on head/cervical posture, the neck and arm/shoulder muscles' activity, and finally, the neck and masticatory muscles' activity. Besides pain, psychological stress may induce motor dysfunction in MSD (e.g. kinesiophobia, difficulty switching off). Finally, it is hypothesised that tongue dysfunction could be connected to TMD (due to intersegmental coordination between V, VII and XII motor nuclei): the weakness of the agonistic activity of masticatory muscles would favour immature deglutition, where facial muscle (VII) activity predominates over masticatory muscle (V) activity.

* Correspondance : isanico@9online.fr

Introduction

Les algies et les dysfonctionnements de l'appareil manducateur (ADAM), les cervicalgies, les lombalgies non spécifiques ainsi que la fibromyalgie appartiennent à la famille des troubles musculo-squelettiques (TMS). Ne connaissant pas la cause des TMS, ils sont dits idiopathiques ou non spécifiques par opposition aux affections spécifiques de ces mêmes appareils dues à une tumeur, un processus inflammatoire ou une affection systémique (polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante, lupus érythémateux...) [1, 2]. Plus de 50 % des patients souffrant d'ADAM présentent des cervicalgies [3, 4]. Inversement, 20 % à 33 % des patients souffrant de cervicalgies présentent un ADAM [4]. Ainsi les cervicalgies constituent la première co-morbidité des ADAM, suivies des céphalées primaires (céphalées dites de tension ou migraine [5]), des lombalgies et enfin des douleurs articulaires diverses [3]. Le risque de développer un ADAM augmente s'il y a des antécédents d'autres TMS, et vice versa (la présence d'ADAM augmente le risque de survenue ultérieure d'un autre TMS) [6]. Ces associations laissent supposer l'existence de mécanismes physiopathologiques, psychologiques et/ou psychophysiologiques communs entre ces affections et/ou des interrelations entre elles. Si actuellement on ne connaît pas la cause des TMS, et notamment pourquoi la douleur survient, on commence à comprendre comment la douleur entraîne le dysfonctionnement moteur et musculaire. Inversement, il est possible que certaines activités musculaires déclenchent ou entretiennent des douleurs. Mais la douleur ne serait pas la seule à être à l'origine du dysfonctionnement moteur, le stress psychologique intervient aussi. Il est aussi nécessaire d'aborder la possibilité d'interrelations d'une part entre ADAM et cervicalgies et d'autre part entre ADAM et dysfonctionnement lingual. Une meilleure compréhension de la physiopathologie des TMS permettra de comprendre les effets biologiques supposés ou avérés des exercices (abordés dans le 4^e article), de rationaliser la thérapeutique (programme d'entraînement sur mesure adapté à chaque patient) et d'améliorer l'observance du traitement.

Dysfonctionnements musculaires douloureux lors d'activités phasiques

Selon la « théorie du cercle vicieux » de Travell [7], la douleur musculo-squelettique entraîne une hyperactivité musculaire qui elle-même génère une douleur. Cette théorie, qui a longtemps prévalu, a été remise en question par Lund qui a proposé le « Pain adaptation model » ou « Modèle de l'adaptation à la douleur ». Ce modèle a été avancé initialement pour l'appareil manducateur et le système trigéminal [8, 9] (et réf. dans [10]) puis a été étendu à l'appareil locomoteur et au système spinal [11]. Ces deux théories ont fait l'objet d'une analyse critique ; même si le modèle de Lund est celui qui est le

mieux accepté par la communauté scientifique, il n'explique pas certains faits cliniques ou expérimentaux [12, 13].

Le Modèle de l'adaptation à la douleur décrit les régulations motrices lors d'*activités phasiques* volontaires ou masticatoires dans les ADAM. La douleur clinique persistante/chronique [14] ou expérimentale aiguë tonique des tissus profonds musculaires et/ou articulaires entraîne une *activité motrice paradoxale* des muscles masticateurs (Fig. 1) :

- une *diminution de l'activité agoniste* des muscles élévateurs à l'élévation expliquant l'impotence masticatoire et la diminution de la force de morsure maximale ;
- une *faible augmentation de l'activité antagoniste* par *co-contraction* des muscles élévateurs et abaisseurs à l'abaissement expliquant la limitation et/ou la déflexion à l'ouverture. La limitation de l'amplitude d'ouverture active (par le patient) maximale est alors inférieure à l'amplitude d'ouverture passive (par le clinicien) maximale ; la différence peut être de l'ordre du centimètre (« end-feel » élastique).

Dans ce modèle, on remarque qu'il n'y a pas une bonne alternance activité/repos des muscles masticateurs : ils sont actifs non seulement à l'élévation mais aussi à l'abaissement. Par ailleurs, lors d'activités phasiques du muscle trapèze, on sait que *l'insuffisance de ces périodes de repos*, chez des sujets ne présentant pas initialement de myalgie de ce muscle, est un facteur de risque de développer des myalgies de ce muscle (réf. dans [10]). De plus, les mouvements masticatoires sont plus lents et les cycles durent plus longtemps. Cette activité motrice paradoxale, qui permet de moins solliciter la mâchoire, a un rôle protecteur à l'égard de la douleur, tout au moins à ses débuts : c'est une adaptation à la douleur persistante des tissus profonds musculaires et/ou articulaires. Cependant si ces adaptations persistent, elles deviennent délétères. Ces *régulations sont de nature segmentaire*. On n'a pas déterminé si elles étaient de type rétroactif (feed-back) et/ou anticipatoire (feed-forward). Cependant, dans les myalgies cervicales, les régulations anticipatoires sont moins efficaces (voir ci-après) [15-17], ce qui entraîne un certain retard à l'activation (onset) et peut-être aussi à l'arrêt (offset) de l'activité musculaire. Ce déficit des régulations anticipatoires pourrait aussi expliquer le recrutement de la stratégie motrice par co-activation qui requiert des régulations moins fines que l'inhibition réciproque (voir 1^{er} article). L'origine de ces régulations anticipatoires (ou leur déficit) est inconnue : ces régulations sont-elles de nature segmentaire et/ou suprasegmentaire c'est-à-dire cérébrale et/ou cérébelleuse (le cervelet étant particulièrement impliqué dans les régulations anticipatoires) ? Il y a sans doute des *régulations motrices encéphaliques* liées à la douleur persistante/chronique et/ou aux facteurs psychiques, notamment la kinésiophobie (voir ci-après). Mais ces régulations motrices descendantes (top-down) peu connues dans les TMS, font actuellement l'objet de recherche [13].

Ce modèle décrit l'activité paradoxale des muscles masticateurs dans les composantes d'abaissement/élévation

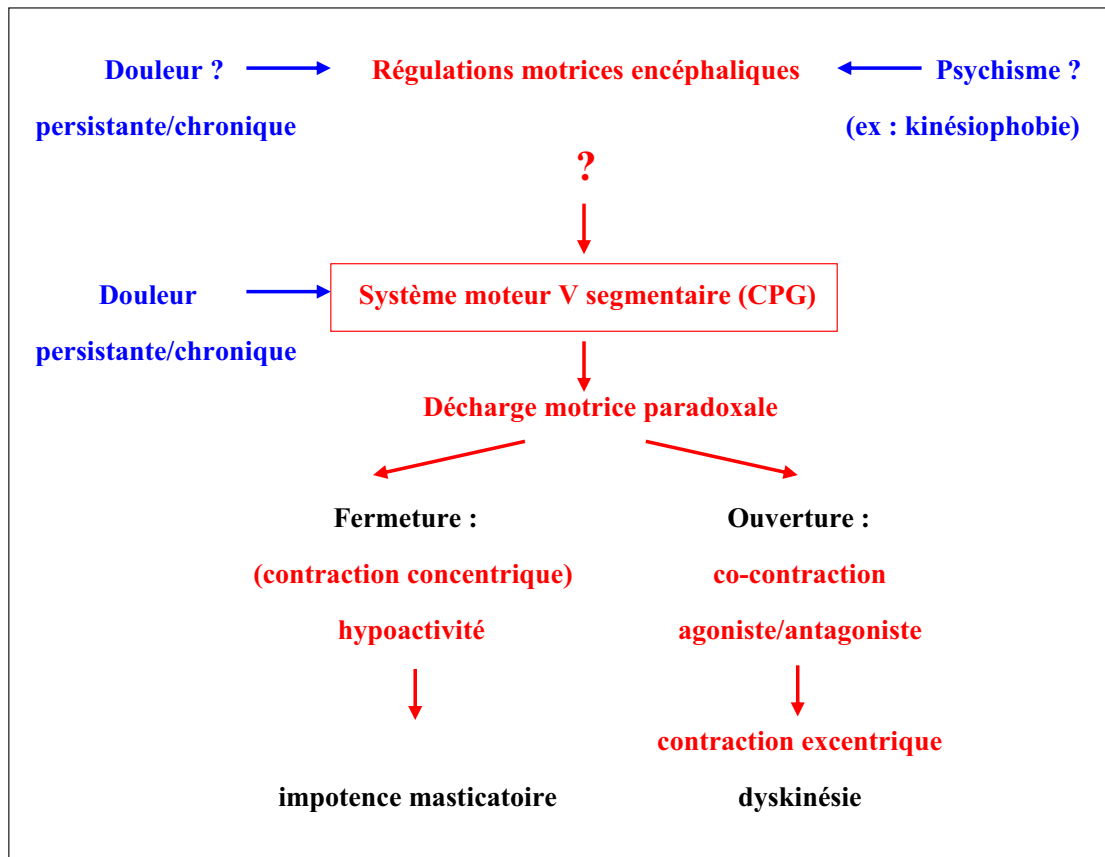


Fig. 1. « Modèle de l'adaptation à la douleur » de Lund modifié tel qu'il a été décrit dans le système V. Activité paradoxale des muscles élévateurs lors des contractions phasiques automatiques ou volontaires dans les ADAM et corrélations cliniques. On remarque que l'on connaît mal les régulations motrices encéphaliques (suprasegmentaires) possibles et leurs liens éventuels avec la douleur et/ou les facteurs psychiques (ex: kinésiophobie).

Fig. 1. Modified "Lund's pain adaptation model" as it has been described in the V system. Masticatory muscle paradoxical activities during automatic or voluntary phasic contractions in TMD, and clinical correlates. It is noteworthy that very little is known about encephalic (suprasegmental) motor regulation, and its possible link with pain and/or psychological stress (e.g. kinesiophobia).

mandibulaire. Aussi, il serait intéressant d'étudier les composantes de propulsion/rétropulsion (muscles ptérygoïdien latéral, digastrique, géniohyoïdien et faisceaux postérieurs du muscle temporal), et d'examiner s'il existe aussi de telles activités paradoxales de ces muscles. Peut-être cela permettrait-il de mieux comprendre la genèse des luxations discales et leur rééducation. Cependant, l'anatomie, la physiologie et les rapports du muscle ptérygoïdien latéral avec l'ATM sont complexes (pour une synthèse voir [18-21]) et l'exploration électromyographique (EMG) de ce muscle est difficile [22]. Dans les conditions physiologiques, le chef inférieur est actif lors de l'ouverture, la propulsion et l'abduction controlatérale. Inversement, le chef supérieur du ptérygoïdien latéral est actif lors de la fermeture, la rétropulsion, l'adduction controlatérale, et ce, en contraction excentrique, ce qui pourrait expliquer la plus grande vulnérabilité de ce muscle ; ainsi, il freine le retour du condyle dans la fosse mandibulaire, assure la coaptation du complexe condylo-discal et empêche le

déplacement antéro-médial du disque [18]. Mais récemment, on a montré que les parties latérale et médiale du chef supérieur n'avaient pas le même comportement ; sa partie médiale se contracte avec le chef inférieur, et seule sa partie latérale se contracte à la fermeture, en rétropulsion et en diduction homolatérale [21, 22]. L'activité du chef inférieur du muscle ptérygoïdien latéral a été étudiée en présence de douleur musculaire expérimentale [23]. Mais actuellement, on ne sait pas comment ce muscle fonctionne dans les ADAM.

Initialement, ce modèle a été proposé pour expliquer les dysfonctionnements dans les ADAM, mais il s'applique aussi aux lombalgies non spécifiques (activité paradoxale des muscles lombaires lors de la locomotion) et à la fibromyalgie [11]. Mais ce modèle présente aussi des limites [9, 12, 13]. Notamment dans les cervicalgies non spécifiques, on ne peut simplement transposer ce modèle. Cela serait dû aux paramètres prioritaires et spécifiques que la motricité cervicale doit réguler : d'une part le contrôle de l'équilibre et d'autre

part la perméabilité des voies aériennes supérieures (voir ci-après). De plus, il y a une très grande redondance fonctionnelle des muscles du cou (voir 2^e article). Ainsi dans les myalgies cervicales, il y a une redistribution des charges et des phénomènes de compensation par les muscles synergistes accomplissant la tâche. Le schéma moteur se réorganise (entre les muscles agonistes, synergistes et antagonistes ou entre les chefs d'un même muscle (par exemple, trapèze) afin de diminuer l'usage du muscle (ou région d'un muscle) douloureux, tout en minimisant la perturbation de la tâche accomplie. L'activité agoniste d'un muscle cervical douloureux est diminuée [15, 16], ce qui corrobore le modèle de Lund. Ainsi, les muscles fléchisseurs profonds (muscles prévertébraux : muscle long du cou et muscle long de la tête) sont hypoactifs lors de la flexion crano-cervicale. En revanche, il y a une activité compensatrice des muscles fléchisseurs superficiels (sterno-cléido-mastoïdien, scalène ventral) [17], activité synergiste non prévue par ce modèle. Enfin, il existe aussi des co-activations agonistes/antagonistes (contraction du splénius de la tête – extenseur – lors de la flexion, contraction du sterno-cléido-mastoïdien – fléchisseur – lors de l'extension) [24] telles que le modèle de Lund le propose. De plus, dans les céphalées dites de tension, il existe aussi des co-activations agonistes/antagonistes : lors de l'extension statique, il y a augmentation de l'activité du sterno-cléido-mastoïdien, et lors de la flexion statique, une augmentation de l'activité du splénius de la tête [25].

Cinquante pourcent des patients avec ADAM présentent des cervicalgies [3], mais la nature des relations entre ADAM et cervicalgies est mal connue [9, 26]. Il a été démontré que des cervicalgies post-traumatiques (« coup du lapin » ou « whiplash ») perturbaient la motricité du cou mais aussi de la mâchoire [27] : il y a une diminution des amplitudes des mouvements céphaliques et mandibulaires, une perturbation de la coordination de la motricité cervicale et mandibulaire et enfin une diminution de l'endurance des mouvements de la mâchoire. On pourrait expliquer ces coordinations motrices mandibulo-cranio-cervicales par des interneurons intersegmentaires.

Dysfonctionnements musculaires douloureux lors d'activités toniques

Activité posturale des muscles masticateurs dans les ADAM

Au repos, l'activité tonique posturale des muscles masticateurs serait faiblement accrue (voir 2^e article pour les réserves émises à ce propos). De plus, souvent la mandibule présente une résistance à la mobilisation passive par l'opérateur : la raideur musculaire est accrue (voir 1^{er} article). Cela n'est pas dû à la facilitation du réflexe myotatique (voir 1^{er} article), mais a priori à des contractions antagonistes paradoxales : activation des élévateurs lors de l'abaissement passif et

activation des abaisseurs lors de l'élévation passive. Par ailleurs, en présence d'interférences occlusales ou lors d'interposition linguale antérieure ou latérale, on peut remarquer le même type de résistance à la mobilisation passive lors de la recherche de la relation centrée, et ce, même en l'absence de douleur ; ainsi, il existerait aussi des contractions antagonistes, mais ces constatations cliniques n'ont pas été analysées du point de vue EMG.

Activité posturale des muscles cervicaux dans les cervicalgies

Dans les myalgies cervicales expérimentales (douleur aiguë tonique), l'activité tonique posturale des muscles cervicaux est accrue [16]. Mais dans les cervicalgies cliniques, on ne sait pas si la douleur chronique en soi augmente l'activité posturale. Cependant, chez ces patients algiques, un stress psychique augmente l'activité posturale des muscles cervicaux. De plus, à l'arrêt d'une tâche stressante, les muscles se mettent difficilement au repos (retard à l'inactivation) [28] (voir ci-après).

La mobilisation du bras requiert une activité accrue et synchrone, voire anticipée, des muscles cervicaux pour stabiliser la tête (voir 2^e article). Or chez les patients présentant des myalgies cervicales lors de la mobilisation du bras, l'activité des muscles cervicaux n'est pas exactement synchrone : les muscles du cou présentent un retard tant à l'activation (Fig. 2) [16, 29] qu'à l'inactivation [30]. De plus, le retard à l'activation est proportionnel à l'intensité de la douleur [29]. Ce retard à l'activation, mais peut-être aussi à l'inactivation, est dû à un déficit des régulations anticipatoires (feed-forward) des muscles du cou chez ces patients algiques [16].

Activité posturale des muscles cervicaux et ADAM

Il existe des relations anatomiques, biomécaniques et neurophysiologiques complexes entre le rachis cervical, le crâne et l'appareil manducateur. Ceci laisse supposer qu'il pourrait y avoir une association entre ADAM d'une part et posture céphalique antérieure et diminution de la lordose cervicale d'autre part. Mais d'après une revue systématique de la littérature, la puissance des études qui mettent en avant cette relation est faible [26]. Enfin, une étude pertinente [31] qui compare des patients avec ADAM musculaire uniquement ou mixte (myalgies combinées à des dysfonctionnements des ATM), montre qu'il y a une différence significative dans le port de la tête entre le groupe de patients avec des myalgies des muscles masticateurs et le groupe témoin, mais cette différence est seulement de 3,3°. D'après ces auteurs, cette faible extension de la tête ne peut avoir une signification clinique. De même, on ne peut établir scientifiquement de corrélation entre posture corporelle et ADAM [32].

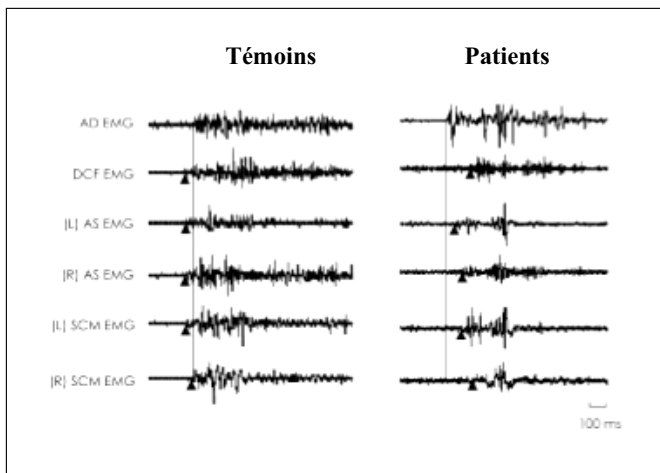


Fig. 2. Dans les conditions physiologiques (témoins), l'activité de certains muscles cervicaux (fléchisseurs profonds du cou -DCF-, scalènes antérieurs -AS- et sterno-cléido-mastoïdiens -SCM-) est synchronisée voire précède la flexion du bras (muscle deltoïde antérieur -AD) : les régulations anticipatoires sont efficaces. Chez les patients algiques, l'activation des muscles cervicaux n'est pas synchronisée de celle du bras, et est même retardée : il y a un déficit des régulations anticipatoires [15].

Fig. 2. In physiological conditions (control), the activities of certain neck muscles (deep cervical -DCF-, anterior scalen -AS-, and sternocleido-mastoid -SCM- muscles) are synchronous with, or even anticipate, arm flexion (anterior deltoid -AD- muscle): feed-forward regulation is efficacious. In neck pain patients, neck muscle activation is not synchronous with that of arm, and is even delayed: there is a deficit in feed-forward motor regulation [15].

Activité posturale des muscles cervicaux et ventilation

Chez l'enfant ou l'adolescent présentant des troubles respiratoires, Talmant et al. [33] citent des travaux montrant qu'après ablation des tonsilles pharyngées, outre l'amélioration de la ventilation, il y a une flexion de la tête par rapport au rachis avec une faible diminution statistiquement significative de l'angle crano-cervical ($2,2^\circ$). Les patients ayant un syndrome d'apnée/hypopnée obstructive du sommeil (SAOS) présentent au repos une posture crano-cervicale en extension et la tête en antéposition qui sont corrélées à la sévérité de la maladie mesurée par l'indice apnée/hypopnée, à une langue plus volumineuse, à un os hyoïde plus bas situé par rapport au plan mandibulaire, à une faible section du naso-pharynx et une forte section de l'hypo-pharynx et à un plus grand indice de masse corporelle [34].

Par ailleurs, il existe une forte association entre cervicalgies non spécifiques et troubles ventilatoires. Ces patients présentent une diminution de la force musculaire respiratoire tant à l'inspiration qu'à l'expiration [35]. Selon ces auteurs, ces troubles ventilatoires seraient secondaires aux cervicalgies

car certains muscles superficiels du cou (sterno-cléido-mastoïdien, scalènes) qui sont très sollicités dans les cervicalgies sont aussi des muscles inspiratoires. Cependant, on pourrait aussi poser l'hypothèse que les cervicalgies soient secondaires aux troubles ventilatoires qui provoqueraient une activité anormale des muscles du cou.

Activité posturale des muscles cervicaux et ergonomie

La prévalence des cervicalgies non spécifiques est en augmentation. Cela serait dû à la sédentarité et à l'usage accru de l'ordinateur sur le lieu du travail [15, 17].

ADAM, mastication et occlusion au sens fonctionnel

Les ADAM entraînent une impotence masticatoire qui est mise en évidence par une diminution de la performance masticatrice [36, 37] et de l'aptitude masticatrice [37]. De plus, il existe une relation significative entre ADAM et mastication unilatérale [38] ; mais cela ne signifie pas forcément que la mastication unilatérale soit un facteur de risque d'ADAM, elle peut aussi bien en être la conséquence. Mais on peut se demander si une mastication unilatérale stricte, en limitant éventuellement les possibilités adaptatives de l'appareil manducateur, pourrait être un facteur de risque (parmi d'autres) d'ADAM.

Dans une étude transversale cas/témoins multidimensionnelle, Pullinger et al. [39] comparent différentes modalités de l'occlusion chez des patients présentant des ADAM et chez des témoins sains. Ces auteurs ont pu établir une relation statistiquement significative entre la présence d'ADAM et certaines modalités de l'occlusion : (i) béance verticale, (ii) occlusion inversée postérieure unilatérale, (iii) surplomb antérieur de plus de 6-7 mm, (iv) édentement supérieur à 5-6 dents postérieures, (v) un décalage entre l'occlusion de relation centrée et l'occlusion d'intercuspidie maximale supérieur à 2 mm. Selon ces auteurs, certaines modalités de l'occlusion nécessitent sans doute des adaptations fonctionnelles plus importantes et constituent ainsi des facteurs de risque. Mais en aucun cas l'occlusion n'est un facteur explicatif à lui seul de la survenue d'un ADAM. Cependant, il est possible que l'occlusion au sens morphologique influe sur la mastication, c'est-à-dire l'occlusion au sens fonctionnel (voir 2^e article). Mais on ne connaît pas bien la nature de ces (mal)adaptations, c'est-à-dire les régulations sensori-motrices (rétroactives et/ou anticipatoires) en cause tant dans les conditions physiologiques (en l'absence de douleur) qu'en présence de douleurs. Malgré tout, on peut suspecter que, chez les patients algiques, ces régulations, en particulier anticipatoires, soient moins efficaces.

Psychophysiologie : effets du stress dans les TMS [40]

Stress chronique et douleur musculo-squelettique

Le stress chronique potentialiserait la douleur en agissant sur le système modulateur endogène descendant de la douleur qui a une action anti- mais aussi pro-nociceptive [41]. En effet, ce système modulateur endogène est déficitaire (activité pro-nociceptive) dans les ADAM [42], dans la fibromyalgie [43] et a priori dans les cervicalgies post-traumatiques [44]. Or parmi les patients fibromyalgiques, chez ceux qui sont en outre déprimés, ce système modulateur est encore moins efficace [45]. Alors peut-être en est-il de même dans certaines formes d'ADAM et de cervicalgies. Ici la distinction proposée par Palla [14] entre douleur chronique (facteurs psychosociaux importants) et persistante (facteurs psychosociaux peu importants) se justifie des points de vue physiopathologique et pharmacologique [40].

Stress et hypoperfusion musculaire

Dans les myalgies, on observe une hypoperfusion musculaire (réf. dans [10]) et le stress, en agissant sur le système sympathique, accentuerait cette hypoperfusion [40].

Stress et motricité

Chez les patients présentant des myalgies, le stress psychologique peut perturber la motricité de deux manières : d'une part il peut être responsable de la kinésiophobie et d'autre part il peut empêcher la mise au repos du muscle.

On définit la *kinésiophobie* comme une peur excessive, irrationnelle et débilitante de la part du patient à l'égard des mouvements et des activités due à un sentiment de vulnérabilité par rapport au risque de blessures. Ce paramètre a d'abord été mesuré dans les lombalgies, mais il s'applique aussi aux autres TMS : la fibromyalgie, les cervicalgies et les ADAM. La kinésiophobie est responsable d'invalidité et empêche la rééducation fonctionnelle. De plus, elle pourrait être un facteur de risque de chronicisation. Cela signifierait qu'en plus des interrelations douleur/motricité de nature segmentaire (selon le modèle de l'adaptation à la douleur), interviendraient des régulations motrices encéphaliques liées à des facteurs psychiques. Mais ces régulations sont inconnues [46] (Fig. 1). Dans les ADAM, la kinésiophobie est étroitement corrélée aux bruits articulaires, aux sensations de collages et de limitations articulaires [47]. Dans les cervicalgies, non seulement la douleur mais aussi la kinésiophobie explique en partie la diminution de la force développée lors de la contraction volontaire maximale dans les trois mouvements de flexion, extension et inclinaison latérale [48].

Chez les patients présentant des myalgies cervicales, lors d'une tâche mentale (stress psychologique), l'activité du muscle trapèze supérieur est accrue [16], et particulièrement durant une tâche stressante [28], et chez ces personnes myalgiques travaillant sur ordinateur, ce muscle *se met difficilement au repos* au moment de l'arrêt d'une tâche expérimentale stressante [28].

Parafonction : bruxisme et ADAM

Lund [8] distingue trois catégories de patients : des patients présentant un bruxisme et un ADAM, des patients avec un bruxisme sans ADAM, et des patients présentant un ADAM sans bruxisme. Mais, dans la population de patients avec ADAM, la prévalence de patients bruxomanes est plus importante que chez les sujets sans ADAM. D'après Lund, cette prévalence accrue de patients bruxomanes dans la population avec ADAM a dû contribuer à la confusion entre dysfonctionnement douloureux et bruxisme (hyperactivité musculaire) et associer ainsi la douleur musculaire à une hyperactivité musculaire (selon l'ancienne théorie du cercle vicieux de Travell [7]). Or il ne faut pas les confondre, même si le bruxisme est sans doute un facteur de risque d'ADAM sans que l'on sache vraiment pourquoi et comment le bruxisme peut déclencher et/ou entretenir un ADAM chez certains patients et pas chez d'autres [49].

Dysfonctionnement de la langue et ADAM

Dans les ADAM, les dysfonctionnements linguaux semblent assez fréquents, mais a priori leur prévalence n'a pas été étudiée à ce jour. Du fait de l'hypoactivité à l'élévation des muscles masticateurs (diminution de leur activité agoniste), on peut supposer que cela favorise une posture et/ou une fonction linguale primaire avec prépondérance de l'activité du VII sur le V, au détriment d'une fonction mature (prépondérance de l'activité du V sur le VII, voir 2^e article). Du point de vue des coordinations intersegmentaires, il intervient peut-être ici des interneurons internucléaires. A priori, la rééducation linguale entraînerait une modification de ces coordinations intersegmentaires (V/VII/XII) lors du passage de la motricité linguale primaire à secondaire, mais ces hypothèses nécessitent d'être étudiées (voir 4^e article).

Conclusion

La compréhension et donc la prise en charge des TMS ont été améliorées lorsque le modèle « bio-psycho-social » a supplanté l'ancien modèle strictement « bio-médical » [50]. Mais récemment, notamment pour les cervicalgies et les lombalgies non spécifiques, la communauté médicale a pris conscience qu'il ne fallait pas pour autant négliger l'aspect biologique des

TMS. Ainsi, la meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques impliqués dans les TMS devrait améliorer leur prise en charge (4^e article). De plus, à l'avenir, on acquerra sans doute une meilleure compréhension des mécanismes psychophysiologiques (rôle du stress) relatifs à la douleur et la motricité dans les TMS en général, et dans les ADAM en particulier.

Conflits d'intérêt : aucun

Références

- Campbell SM, Montanaro A, Bardana EJ. Head and neck manifestations of autoimmune disease. *Am J Otolaryngol* 1983;4:187-216.
- Klasser GD, Balasubramanian R, Epstein J. Topical review. Connective tissue diseases, orofacial manifestations including pain. *J Orofac Pain* 2007;21:171-184.
- Plesh O, Adams SH, Gansky SA. Temporomandibular joint and muscle disorder-type pain and comorbid pains in a national US sample. *J Orofac Pain* 2011;25:190-198.
- Storm C, Wänman A. Temporomandibular disorders headache, and cervical pain among females in Sami population. *Acta Odontol Scand* 2006;64:319-325.
- Franco AL, Gonçalves DAG, Castanharo SM, Speciali JG, Bigal ME, Camparis CM. Migraine is the most prevalent primary headache in individuals with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2010;24:287-292.
- Marklund S, Wiesinger B, Wänman A. Reciprocal influence on the incidence of symptoms in trigeminally and spinally innervated areas. *Eur J Pain* 2010;14:366-371.
- Travell JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction, the trigger point manual. Williams and Wilkins, Baltimore, 1983.
- Lund JP, Widmer CG, Schwartz G. What is the link between myofascial pain and dysfunction? In: van Steenberghe D, De Laat A (ed). *Electromyography of Jaw Reflexes in Man* (proceedings of the IADR). Leuven University Press, Leuven, 1989, pp. 427-444.
- Lobbezoo F, van Selms M, Naeije M. Masticatory muscle pain and disordered jaw motor behaviour: literature review over the past decade. *Arch Oral Biol* 2006;51:713-720. Commentary by Türker KS. *Arch Oral Biol* 2006;51:711-712.
- 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.
- 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;69:683-694.
- 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.
- Hodges PW, Tucker K. Moving differently in pain: A new theory to explain the adaptation to pain. *Pain* 2011;152(3 Suppl):S90-S98.
- Palla S. Editorial. A need to redefine chronic pain? *J Orofac Pain* 2006;20:265-266.
- Falla D, Farina D. Neural and muscular factors associated with motor impairment in neck pain. Review. *Curr Rheumatol Rep* 2007;9:497-502.
- Falla D, Farina D. Neuromuscular adaptation in experimental and clinical neck pain. *J Electromyogr Kinesiol* 2008;18:255-261.
- Falla D. Unravelling the complexity of muscle impairment in chronic neck pain. *Man Ther* 2004;9:125-133.
- Yung JP, Pajoni D, Carpentier P. Anatomie de l'ATM en mouvement : le sens de la forme. *Rev Orthop Dento Faciale* 1987;21:531-546.
- Bravetti P, Membre H, El Haddioui A, Gérard H, Fyard JP, Mahler P, Gaudy F. Histological study of the human temporomandibular joint and its surrounding muscles. *Surg Radiol Anat* 2004;26:371-378.
- El Haddioui A, Laison F, Zouaoui A, Bravetti P, Gaudy JF. Functional anatomy of the human lateral pterygoid muscle. *Surg Radiol Anat* 2005;27:271-286.
- Carpentier P, Felizardo R, Clèdes G. L'ATM : le sens du mouvement. *Rev Orthop Dento Faciale* 2011;45:127-141.
- Murray GM, Bhutada M, Peck CG, Phanachet I, Sae-Lee D, Whittle T. The human lateral pterygoid muscle. *Arch Oral Biol* 2007;52:377-380.
- Sae-Lee D, Whittle T, Forte ARC, Peck CC, Byth K, Sessle BJ, Murray GM. Effects of experimental pain on jaw muscle activity during goal-directed jaw movements in humans. *Exp Brain Res* 2008;189:451-462.
- Lindstrøm R, Schomacher J, Farina D, Rechter L, Falla D. Association between neck muscle co-activation, pain, and strength in women with neck pain. *Man Ther* 2011;16:80-86.
- Fernández-de-las-Peñas C, Falla D, Arendt-Nielsen L, Farina D. Cervical muscle co-activation in isometric contractions is chronic tension-type headache patients. *Cephalalgia* 2008;28:744-751.
- Armijo-Olivo S, Magee DJ, Parfitt M, Major P, Thie NMR. The association between the cervical spine, the stomatognathic system, and craniofacial pain: a critical review. *J Orofac Pain* 2006;20:271-287.
- Eriksson PO, Häggman-Henrikson B, Zafar H. Jaw-neck dysfunction in whiplash-associated disorders. *Arch Oral Biol* 2007;52:404-408.
- Johnston V, Jull G, Darnell R, Jimmieson NL, Souvlis T. Alterations in cervical muscle activity in functional and stressful tasks in female office workers with neck pain. *Eur J Appl Physiol* 2008;103:253-264.
- 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;27:309-314.
- Johnston V, Jull G, Souvlis T, Jimmieson L. Neck movement and muscle activity characteristics in female office workers with neck pain. *Spine* 2008;33:555-563.
- Armijo-Olivo SA, Rappoport K, Fuentes J, Gadotti IC, Major PW, Warren S, Thie NMR, Magee DJ. Head and cervical posture in patients with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2011;25:199-209.

32. Manfredini D, Castroflorio D, Perinetti G, Guarda-Nardini L. Dental occlusion, body posture and temporomandibular disorders: where we are now and where we are heading for. *J Oral Rehabil* 2012; 39:463-471.
33. Talmant J, Rouvre M, Thibault JL, Turpin P. Contribution à l'étude des rapports de la ventilation avec la morphogenèse cranio-faciale, déductions thérapeutiques concernant l'ODF. *Orthod Fr* 1982;53:1-266.
34. Özbek MM, Miyamoto K, Lowe AA, Fleetham JA. Natural head posture, upper airway morphology and obstructive sleep apnea severity in adults. *Eur J Orthod* 1998;20:133-143.
35. Dimitriadis Z, Kapreli E, Strimpakos N, Oldham J. Respiratory weakness in patients with chronic neck pain. *Man Ther* 2013;18:248-253.
36. Van der Bilt. Assessment of mastication with implications for oral rehabilitation: a review. *J Oral Rehabil* 2011;38:754-780.
37. Pereira LJ, Duarte Gavio MB, van Der Bilt A. Influence of oral characteristics and food products on masticatory function. *Acta Odontol Scand* 2006;64:193-201.
38. Diernberger S, Bernhardt O, Schwahn O, Kordass B. Self-reported chewing side preference and its association with occlusal, temporomandibular and prosthodontic factors: results from the population based Study of Health in Pomerania (SHIP-0). *J Oral Rehabil* 2008;35:613-620.
39. Pullinger AG, Seligman DA, Gornbein JA. A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. *J Dent Res* 1993;72:968-979.
40. Cairns BE. Pathophysiology of TMD pain – basic mechanisms and their implications for pharmacotherapy. *J Oral Rehabil* 2010; 37:391-410.
41. Heinricher MM, Tavares I, Leith JL, Lumb BM. Descending control of nociception: specificity of recruitment and plasticity. *Brain Res Rev* 2009;60:214-225.
42. King CD, Wong F, Currie T, Mauderli AP, Fillingim RB, Riley JL 3rd. Deficiency in endogenous modulation of prolonged heat pain in patients with irritable bowel syndrome and temporomandibular disorder. *Pain* 2009;143:172-178.
43. Julien N, Goffeaux P, Arsenault P, Marchand S. Widespread pain in fibromyalgia is related to a deficit of endogenous pain modulation. *Pain* 2005;114:295-302.
44. Kasch H, Qerama E, Winther Bach F, Jensen TS. Reduced cold pressor pain tolerance in non-recovered whiplash patients: a 1-year prospective study. *Eur J Pain* 2005;9:561-569.
45. De Souza JB, Potvin S, Goffeaux P, Charest J, Marchand S. The deficit of pain inhibition in fibromyalgia is more pronounced in patients with comorbid depressive symptoms. *Clin J Pain* 2009; 25:123-127.
46. Barke A, Baudewig J, Schmidt-Samoa C, Dechent P, Kröner-Herwig B. Neural correlates of fear of movement in high and low fear-avoidant chronic low back pain: an event-related fMRI study. *Pain* 2012;153:540-552.
47. Visscher CM, Ohrbach R, van Wijk AJ, Wilkosz M, Naeije M. The Tampa Scale for Kinesiophobia for Temporomandibular Disorders (TSK-TMD). *Pain* 2010;150:492-500.
48. Lindstroem R, Graven-Nielsen T, Falla D. Current pain and fear of pain contribute to reduced maximum voluntary contraction of neck muscles in patients with chronic neck pain. *Arch Phys Med Rehabil* 2012;93:2042-2048.
49. Svensson P, Jadidi F, Arima T, Baad-Hansen L, Sessle BJ. Relationships between craniofacial pain and bruxism. *J Oral Rehabil* 2008;35:524-547.
50. Feine JS, Lund JP. An assessment of the efficacy of physical therapy and physical modalities for the control of chronic musculoskeletal pain. *Pain* 1997;71:5-23.