

Article pédagogique

Rééducation fonctionnelle des troubles musculo-squelettiques de l'appareil manducateur : de ses principes biologiques à la clinique (4^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 27 août 2014, accepté le 18 novembre 2014)

Mots clés :
douleur
musculo-squelettique /
trouble
de l'articulation
temporo-mandibulaire /
cervicalgie /traitement
par exercices / activité
motrice / plasticité
neuronale

Résumé – Introduction : Dans les troubles musculo-squelettiques (TMS), les effets biologiques de la rééducation fonctionnelle sont en cours d'évaluation. **Discussion :** Elle entraîne des *modifications motrices*. Dans les cervicalgies, elle augmente l'activité agoniste, diminue les activités synergistes compensatoires et l'activité antagoniste, et *a priori* améliore les régulations anticipatoires. De plus, la rééducation induit des modifications neuroplastiques au sein de l'aire motrice M1. On suppose que la rééducation volontaire et d'origine cérébrale « court-circuiterait » les régulations segmentaires induites par la douleur, et entraînerait une commutation depuis la stratégie motrice avec co-activation agoniste/antagoniste vers l'inhibition réciproque. Au niveau du *muscle*, la rééducation augmenterait : l'hyperhémie fonctionnelle, l'angiogenèse capillaire autour des fibres musculaires, le métabolisme oxydatif et le taux d'ATP au sein des fibres musculaires. Dans les algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur, la mastication en soi n'est pas un moyen de rééducation. Mais à terme, elle permettrait de conserver les bénéfices de la rééducation. Chez des sujets indemnes de douleur, les exercices de la langue entraînent des modifications neuroplastiques au sein de M1. **Conclusion :** Donc, on peut supposer que la rééducation dans les TMS induit des modifications plastiques depuis le cerveau jusqu'au muscle, mais il faudrait mieux connaître ses effets biologiques afin d'optimiser la thérapeutique.

Key words:
musculoskeletal pain /
temporomandibular
disorder / neck pain /
exercise therapy /
motor activity /
neuronal plasticity

Abstract – Functional re-education in musculo-skeletal disorders of the manducatory apparatus: from its biological principles to clinical practice (4th part). **Introduction:** Biological effects of re-education are under study in musculo-skeletal disorders (MSD). **Discussion:** Re-education induces *motor activity* changes. In neck-pain, it increases agonistic activity, it decreases synergistic and compensatory activity and antagonistic activity, and presumably it improves feed-forward motor regulation. Moreover, re-education induces neuroplastic changes in cortical motor area (M1). It is supposed that voluntary and cerebrally driven re-education would "short-circuit" segmental pain induced motor changes and would induce a switch from co-activation towards reciprocal inhibition motor strategy. In *muscle*, exercises would: increase functional hyperheamia, induce capillary angiogenesis around muscle fibres, and increase oxidative metabolism and ATP rate in muscle fibres. In temporo-mandibular disorders, mastication *per se* is not a means of re-education but physiological mastication is one of the goals of treatment. In the long term, mastication could allow maintaining benefits of re-education both as far motor activity and muscle tissue changes are concerned. In pain free subjects, tongue exercises induce neuroplastic changes *i.e.* it increases motor cortical map and cortico-bulbar motoneuron excitability of tongue muscles. **Conclusion:** Supposedly functional re-education in MSD induces plastic changes from brain to muscle, but it is necessary to better understand its biological effects in order to define precisely the dosage of exercises.

* Correspondance : isanico@9online.fr

Introduction

Dans les troubles musculo-squelettiques (TMS), tels que les algies et les dysfonctionnements de l'appareil manducateur (ADAM), la rééducation fonctionnelle fait partie intégrante de la prise en charge et de l'éducation du patient [1] sous trois aspects [2] : le traitement de la douleur, l'amélioration de la fonction et les actions sur le psychisme. Concernant ce dernier point, on donne des conseils (*counselling*) et des explications sur les cofacteurs (hygiène de vie, qualité du sommeil, modification des comportements, contrôle de la douleur, gestion du stress, facteurs hormonaux...). Si nécessaire, une psychothérapie par un psychologue ou un psychiatre peut être envisagée. Tout d'abord nous allons développer les effets biologiques supposés ou avérés de la rééducation dans les TMS, en l'occurrence les ADAM et les cervicalgies, qui constituent un nouveau domaine de recherche. Puis leurs applications cliniques seront également développées : rééducation du muscle douloureux, des articulations temporo-mandibulaires (ATM) et de la langue. Enfin, seront abordés les effets possibles de la rééducation au niveau du cerveau, les exercices de la langue constituant un modèle d'étude particulièrement intéressant.

Effets biologiques supposés ou avérés des exercices dans les TMS

En partant des connaissances dont on dispose sur la nature des dysfonctionnements du muscle douloureux, on peut émettre des hypothèses sur les effets biologiques de la kinésithérapie. Pour cela, on peut se fonder sur les connaissances issues des effets de l'entraînement dans le muscle sain (par exemple, l'exercice intense chez le sportif ou lors de l'acquisition d'une tâche précise comme chez le pianiste). En effet, les connaissances sont abondantes quant à l'entraînement du muscle sain. Elles mettent en évidence des phénomènes de neuroplasticité dans le système nerveux central (SNC) ainsi que des modifications histologiques et biochimiques dans le muscle. En revanche, les effets biologiques de la kinésithérapie dans les TMS sont encore peu étudiés [2]. Cependant, récemment, la manière dont les exercices agissaient au niveau du système moteur [3-7] et au niveau du muscle [8] a été étudiée.

Effets moteurs

Dans le système moteur sain, il a été montré que, lors de l'apprentissage d'une tâche, il y a une tendance à une commutation de la coactivation agoniste/antagoniste vers l'inhibition réciproque ; cette permutation de stratégie motrice serait due à l'amélioration de l'efficacité des régulations sensori-motrices [2]. On peut donc se demander si, dans les TMS, la rééducation et/ou le traitement de la douleur permet une commutation analogue vers l'inhibition réciproque (Fig. 1) ; tout en se rappelant que, à la différence du système spinal, dans

le système trigéminal le principe d'inhibition réciproque est partiel (voir 1^{er} article). Du point de vue des régulations, il a été précisé (3^e article) que le recrutement de la stratégie motrice par coactivation dans les TMS, serait dû au fait que les régulations anticipatoires (*feed-forward*) étaient moins efficaces. Ce déficit des régulations anticipatoires entraîne un retard de l'activation mais peut-être aussi l'arrêt de l'activité musculaire. Or une analyse systématique de la littérature sur les effets des exercices dans différents types de douleurs musculo-squelettiques a démontré que les exercices isométriques répétitifs permettaient de diminuer ce délai d'activation (à raison de 3 séries de 10 contractions isométriques statiques maintenues pendant 5-10 secondes, répétitives, biquotidiennes, de faible intensité, et ce, pendant 4 à 6 semaines) [5]. De plus, ces modifications motrices sont durables dans le temps (6 mois après la rééducation). Cela laisse supposer que les régulations seraient devenues plus efficaces. Dans les cervicalgies, les exercices tendent à améliorer (mais de façon non significative) les régulations anticipatoires [9]. Ainsi, cela pourrait favoriser la commutation depuis la stratégie motrice par coactivation agoniste/antagoniste vers l'inhibition réciproque, mais cela reste à démontrer.

Enfin, les exercices permettraient une augmentation de l'activité agoniste et une diminution de la coactivation antagoniste. En effet, il a été démontré dans les cervicalgies non spécifiques (où il y a une hypoactivité des muscles fléchisseurs profonds du cou lors de la flexion craniocervicale associée à une augmentation de l'activité compensatrice et synergiste des fléchisseurs superficiels) que l'entraînement permettait d'augmenter l'activité agoniste des fléchisseurs profonds lors de la flexion et de diminuer l'activité compensatrice des fléchisseurs superficiels [3, 4]. De plus, cela est corrélé à la diminution de la douleur [4]. La rééducation permet aussi aux muscles de retrouver une activité plus spécifique de leur vecteur d'action principal : il y a une diminution des coactivations agonistes/antagonistes (du muscle sterno-cléido-mastoïdien lors de l'extension, et du muscle splénius de la tête lors de la flexion) [7].

Néanmoins, ce n'est pas parce que la douleur a été levée à l'issue du programme d'exercices que les schèmes moteurs sont nécessairement normalisés, ce qui pourrait expliquer la récurrence des TMS. Par exemple, à l'issue d'un programme d'exercices, il peut y avoir soulagement des cervicalgies sans modification motrice [9]. Cela signifierait qu'il faudrait encore prolonger les exercices pour normaliser la fonction [10]. Les modifications motrices provoquées par la douleur sont précoces, donc le programme d'exercices doit aussi être précoce pour éviter une éventuelle chronicisation des troubles.

Dans les ADAM, la mastication provoque des douleurs [11, 12]. Si la mastication physiologique (indolore, unilatérale alternée, efficace) constitue l'un des objectifs de traitement, elle n'est pas un moyen de rééducation en soi [13]. De façon analogue, chez les patients lombalgiques, un programme de

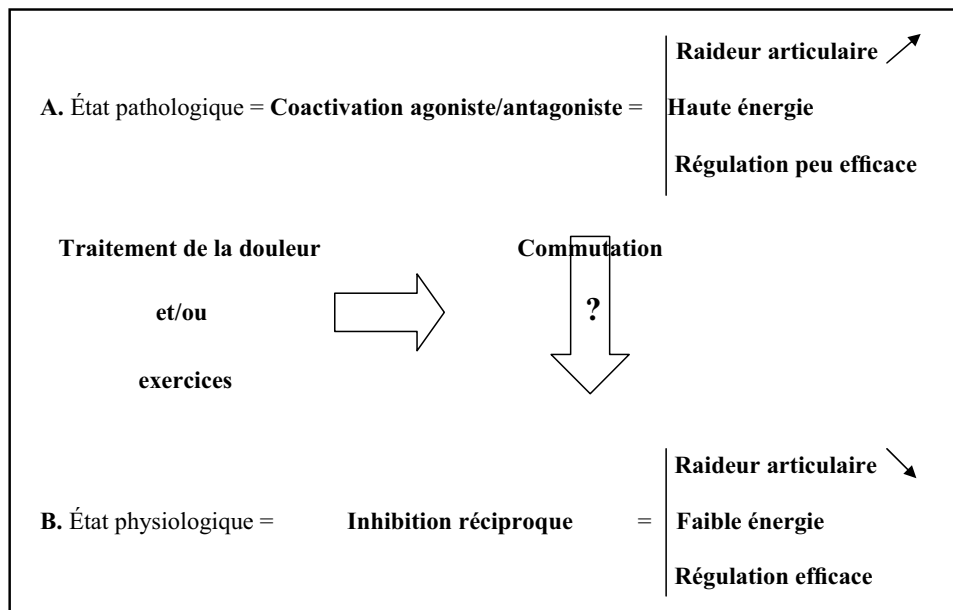


Fig. 1. Dans les TMS, les exercices et/ou le traitement de la douleur permettent-ils une commutation depuis (A) la coactivation agoniste/antagoniste (qui consomme plus d'énergie puisque les muscles agonistes et antagonistes se contractent) vers (B) l'inhibition réciproque (qui nécessite des régulations sensori-motrices efficaces) [2] ?

Fig. 1. In MSD, do the exercises and/or treatment of pain allow a switch from (A) agonist/antagonist co-activation (with high energy because both the agonistic and antagonistic muscles contract) towards (B) reciprocal inhibition (which requires efficacious regulation) [2]?

locomotion ne soulage pas ces patients et n'entraîne pas de modifications neuroplastiques du cortex moteur ; alors même qu'un programme d'exercices précis soulage ces patients et induit des modifications neuroplastiques au niveau du cortex moteur [14]. Dans les TMS, on peut donc supposer que l'impossibilité des automatismes à avoir un effet bénéfique serait due à leur nature essentiellement segmentaire. En effet, ils sont régis essentiellement par les générateurs centraux de rythme (*central pattern generators* ou CPG) de la mastication ou de la locomotion, dont l'activité est modifiée par la douleur chez les patients algiques (selon le modèle de Lund). Enfin, cela suppose que l'activité volontaire d'origine cérébrale, requérant des tâches précises [6] lors de la kinésithérapie, puisse « court-circuiter » les régulations segmentaires provoquées par la douleur persistante/chronique [2]. Mais ce terme « court-circuiter » cache notre ignorance en ce domaine. Les influx descendants (*top-down*) encéphaliques (telles les modifications corticales [14]) entraîneraient peut-être des modifications (du type commutation vers l'inhibition réciproque) au niveau des réseaux de neurones segmentaires des CPG et/ou des interneurons prémoteurs de dernier ordre qui convergent sur les motoneurons α . En revanche, une fois les dysfonctionnements douloureux corrigés, on peut supposer que la mastication physiologique permettrait de pérenniser les acquis de la rééducation.

Effets au niveau du muscle

Aspect hémodynamique

Dans tous les muscles, la contraction s'accompagne d'une hyperhémie fonctionnelle et, lors d'une série de contractions phasiques, l'afflux sanguin a lieu en phase avec les périodes de repos intercalées entre les phases de contraction [15] (Fig. 2). Or, en cas de douleur musculaire, il y a une hypoperfusion (références dans [2]). On sait par ailleurs que la contraction en condition ischémique est algogène, alors que l'ischémie seule (muscle au repos) n'est pas algogène [16]. Ainsi, cela expliquerait en partie comment la douleur est déclenchée/entretenu comme l'avait déjà proposé Møller [17]. Par ailleurs, il a été montré que, dans le muscle sain chez l'animal, l'exercice permettait une augmentation de l'hyperhémie fonctionnelle associée à une dilatation des artérioles musculaires (références dans [2]). Donc, la kinésithérapie permettrait peut-être d'augmenter la perfusion du muscle douloureux.

Aspect histologique

En cas de myalgie du trapèze, le taux de capillaires autour des fibres musculaires est diminué (tout au moins chez les

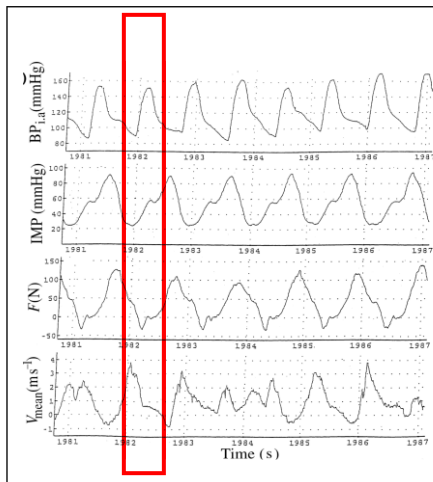


Fig. 2. Hyperhémie fonctionnelle lors de contractions phasiques. Rapports entre la pression sanguine (BP), la pression intramusculaire (IMP), la force musculaire (F) et le débit sanguin (V). Notez que le débit sanguin est maximal quand la pression intramusculaire est minimale (encadré rouge), c'est-à-dire lors des phases de repos qui alternent avec les phases de contraction [15].

Fig. 2. Functional hyperheamia during phasic contractions. Correlation between blood-pressure (BP), intramuscular pressure (IMP), muscle force (F) and blood flow (V). Notice that blood flow is the highest when intramuscular pressure is the lowest (red box), i.e. during resting gaps between contraction periods [15].

femmes, références dans [2]). Mais la kinésithérapie (en particulier, les exercices d'endurance ou de renforcement) entraîne une augmentation de l'angiogenèse capillaire (Fig. 3) [2, 8]. De plus, il pourrait y avoir une conversion du phénotype des fibres musculaires (références dans [2]). On distingue des fibres à contraction lente, résistantes à la fatigue et au métabolisme aérobie dit oxydatif (fibres IA, riches en mitochondries et en myoglobine qui fixe l'O₂) et à l'inverse des fibres à contraction rapide, fatigables et au métabolisme anaérobie dit glycolytique (fibres IIB ou IIX, pauvres en mitochondries et en myoglobine). Enfin, entre ces deux extrêmes, il y a des fibres à contraction rapide et au métabolisme mixte (fibres IIA) [18].

Aspect biochimique

Les fibres musculaires des muscles douloureux présentent un déficit en ATP (références dans [2]). L'exercice du muscle douloureux permet quant à lui une augmentation du métabolisme aérobie (mitochondrial) par rapport à la glycolyse anaérobie (cytoplasmique) [8], le métabolisme oxydatif ayant un meilleur rendement en ATP que le métabolisme anaérobie.

Conclusion à propos des effets biologiques des exercices

Ce sont essentiellement des hypothèses qui commencent à être étudiées. Si la mastication en soi n'est pas un moyen de

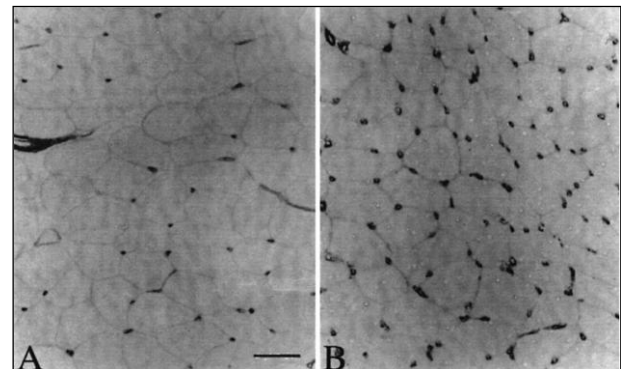


Fig. 3. Capillaires autour des fibres musculaires en cas de myalgie du trapèze avant (A) et après (B) un entraînement en endurance de dix semaines. (Barre = 50 µm) [8].

Fig. 3. Capillaries around muscle fibres in case of trapezius myalgia before (A), and after (B) a 10-week endurance-training program. (Bar = 50 µm) [8].

rééducation [13], elle constitue un des objectifs de traitement (mastication efficace, indolore et unilatérale alternée pour symétriser les activités musculaires). Or, chez l'animal sain, comparativement à un régime mou, la mastication d'aliments solides faciliterait l'angiogenèse des capillaires musculaires et le développement des myocytes (références dans [2]). Ainsi, à terme, la mastication habituelle permettrait de pérenniser les résultats acquis par la rééducation, tant au niveau du muscle que de la commande motrice. Les exercices ne doivent jamais provoquer de douleur. En effet, la douleur étant à l'origine du dysfonctionnement moteur, il convient que les exercices restent en deçà du seuil douloureux. Parallèlement aux exercices qui traitent la fonction, il faudra également traiter la douleur et/ou l'inflammation (arthralgies) par des antalgiques et/ou des anti-inflammatoires.

Douleurs et dysfonctionnements musculaires : diagnostic et traitement

Diagnostic des myalgies

Le diagnostic repose sur la douleur des muscles lors de la palpation (on peut aussi recourir à l'échelle motrice de la douleur). La douleur peut être diffuse/référée [16] à distance (« site » où la douleur est ressentie), on recherchera alors la zone « source » à l'origine de la douleur par la palpation déclenchante. La cartographie des douleurs référées décrite par Travell [19] est utile pour retrouver la zone « source ». On recherche aussi des douleurs provoquées par les sollicitations fonctionnelles par le praticien ou le patient, par exemple lors de la mastication [11, 12]. Le test de morsure sur le bâton homolatéral au niveau des 2^{es} molaires est positif. Du fait de

cocontractions agonistes/antagonistes, les mouvements actifs (réalisés par le patient) peuvent être moins amples que les mouvements passifs (réalisés par le praticien) : ainsi il peut y avoir une limitation et/ou une déflexion du trajet d'ouverture mandibulaire. En revanche, l'amplitude des mouvements de diduction est conservée (diagnostic différentiel avec la luxation discale irréductible).

Exercices des muscles masticateurs

Principe et préparation des exercices

Le patient réchauffe les régions massétériques droite et gauche avec un gant de toilette tiède (40 °C) pendant cinq minutes. Il réalise trois à six séries d'exercices par jour pendant quatre semaines. Chaque série comprend six à dix mouvements de chaque type : ouverture/fermeture, diduction droite et gauche, propulsion/répropulsion. Le patient s'arrête avant l'apparition de la douleur. Au moment de l'amplitude maximale de chaque mouvement, le patient marque une pause de cinq à dix secondes. On peut conseiller au patient d'associer aux exercices une relaxation simple, consistant à inspirer profondément lors de l'ouverture et à expirer profondément lors de la fermeture.

Exercices d'étirement/recoordination

Le patient réalise les trois types de mouvements, et les propulsions et diductions sont réalisées sur un rouleau (de type « pompe à salive ») interposé entre les arcades dentaires. Ce sont des exercices de première intention pour soulager les myalgies [2].

Exercices de renforcement

Le patient réalise les trois types de mouvements contre la résistance de sa main. Ce sont plutôt des exercices de deuxième intention pour améliorer la fonction [2], après les exercices de recoordination, une fois les myalgies levées.

Exercices des muscles cervicaux

Plus de 50 % des patients avec un ADAM présentent des cervicalgies. Dans ce cas, il sera judicieux d'envisager la rééducation cervicale et de l'appareil manducateur de façon concomitante. Pour le rachis cervical, on peut faire appel à un spécialiste, kinésithérapeute ou médecin rééducateur. Les exercices de flexion cranio-cervicale visent à augmenter l'activité agoniste des muscles fléchisseurs profonds du cou (long du cou et long de la tête) [3, 4, 20] qui, chez les patients cervicalgiques, est diminuée et est associée à une activité compensatoire des muscles fléchisseurs superficiels ; ces derniers sont souvent douloureux (sterno-cléido-mastoïdien et scalènes). De plus, la rééducation permet aux muscles cervicaux

de retrouver une activité plus spécifique de leur vecteur d'action principal [7].

Dysfonctionnements des ATM : diagnostic et traitement

Capsulite

Diagnostic

Douleur à la palpation du pôle latéral de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) ; douleur rétro-condylienne provoquée à la fermeture lors de la palpation rétro-articulaire et intra-auriculaire (on peut aussi recourir à l'échelle motrice de la douleur) ; douleur lors de la traction/translation/compression de l'articulation ; test de morsure du bâton positif (bâton controlatéral au niveau des 2^{es} molaires). Recherche de facteurs déclenchants et/ou d'entretien possibles : bruxisme qui peut comprimer les ATM, posture/fonction linguale primaire (voir ci-dessous).

Traitement

Les exercices de propulsion/répropulsion sont efficaces, en conjonction avec une médication (anti-inflammatoires stéroïdiens ou non stéroïdiens). En revanche, on ne réalisera jamais des exercices de diduction car, dans ce cas, la tête mandibulaire comprime la zone rétrodiscal enflammée. On peut expliquer l'efficacité de la propulsion/répropulsion par une levée de l'inflammation par un effet de « pompage » de la zone rétrodiscal (zone « bilaminaire » très vascularisée). En effet, il a été montré que, dans cette zone, la translation antérieure du condyle (ouverture, propulsion, abduction controlatérale) entraîne une dépression et que la translation postérieure du condyle (fermeture, répropulsion, abduction homolatérale) entraîne une surpression [21].

Luxation discale réductible

Diagnostic

Claquements « réciproques », c'est-à-dire à l'ouverture et à la fermeture et ne coïncidant pas en général au niveau horaire (diagnostic différentiel avec l'adhérence discal où il y a coïncidence entre le claquement du temps aller et du temps retour). Les trajets d'ouverture et de fermeture présentent une déviation au passage du claquement. Les amplitudes de latéralité sont conservées avec un rapport de Farrar normal de diduction/ouverture = 1/4.

Traitement

On traite les luxations discales quand elles sont douloureuses et, éventuellement, chez les sujets jeunes même quand

elles sont indolores. Mais « on ne traite pas un claquement » (qui est un signe et non un diagnostic). Plus le claquement est d'apparition récente (quelques semaines) et précoce à l'ouverture, meilleures sont les chances de remédier à la luxation discale. Par contre si le claquement est tardif à l'ouverture et ancien (plusieurs mois), les chances d'y remédier sont moindres. On fait réaliser des exercices d'ouverture/fermeture en antéposition, c'est-à-dire en « avant du claquement » quand la luxation discale est réduite, le condyle mandibulaire ayant « rattrapé » le disque. Pour aider le patient, on lui dit d'ouvrir/fermer généralement en bout à bout comme s'il coupait un fil de couture. On veillera à ce que le patient ait si possible une mastication unilatérale alternée.

Adhérence discale

Diagnostic

Même symptomatologie que la luxation discale réductible, mais les claquements coïncident à l'ouverture et à la fermeture.

Traitement

Même principe que la luxation discale. Si l'adhérence est récente, il peut être possible d'y remédier par rééducation maxillo-faciale.

Luxation discale irréductible (*closed lock*)

Diagnostic

Il n'y a pas de claquement. Il y a une limitation d'ouverture buccale et une déflexion à l'ouverture vers le côté atteint. La diduction controlatérale est limitée et, dans le diagramme de Farrar, le rapport amplitude de diduction/amplitude d'ouverture est diminué.

Traitement

On traite la douleur et si la luxation est récente, la manœuvre de Mongini [22] peut être tentée. Elle consiste à faire réaliser des diductions alternativement à gauche puis à droite, accompagnées par la main du praticien qui, au bout de quelques essais, mobilise plus fortement du côté controlatéral.

Luxation condylienne et subluxation condylienne chronique récidivante

Diagnostic de la luxation condylienne

Il est évident du fait du « blocage » bouche ouverte (*open lock*). Cela survient souvent chez un patient présentant une hypermobilité mandibulaire (subluxation condylienne récidivante).

Traitement de la luxation condylienne

Manœuvre de Nélaton.

Traitement préventif (*subluxation condylienne*)

On prescrit au patient des exercices d'ouverture/fermeture contre résistance, et on lui conseille d'éviter les mouvements d'ouverture ample qu'il peut limiter en élevant la langue au palais. Pour les séances de soins chez son odontologiste, on peut utiliser un cale-bouche.

Ostéo-arthrose

Diagnostic

Le diagnostic est essentiellement basé sur l'association des signes et symptômes suivants : douleur inconstante, crépitation (bruit de « sable » ou « gravier ») au niveau de l'ATM auscultée au stéthoscope, remodelage articulaire observé sur un cliché panoramique, cone beam ou scanner des ATM.

Traitement

Le traitement en phase douloureuse est concentré sur une cure d'anti-inflammatoires non stéroïdiens de plusieurs semaines. En phase non douloureuse, une kinésithérapie d'entretien (exercices d'étirement et de recoordination) pourra être mise en jeu. Dans tous les cas, le rôle de l'odontologiste est important dans le rétablissement et le maintien d'un calage molaire car l'occlusion d'intercuspidie maximale doit soutenir les ATM de façon continue.

Rééducation de la langue : passage de la motricité primaire à secondaire

Fonction/posture linguale primaire et ADAM : hypothèses

Dysfonctionnements de la langue et des muscles masticateurs

Chez ces patients algiques, il semble que la posture/fonction linguale primaire soit très fréquente, mais à ce jour cette prévalence n'a jamais été étudiée.

Dysfonctionnements de la langue et des ATM

En orthopédie dento-faciale (ODF), Bonnet [23] insiste sur le rôle de la verticalisation de la langue (posture et fonction linguales hautes) dans le développement vertical maxillaire et mandibulaire, et plus particulièrement le rôle de la décharge verticale du condyle et du ramus mandibulaires pour leur croissance verticale de type « adaptative de rattrapage » [24]. Ainsi, on peut envisager l'enfant/adolescent en croissance comme un témoin des forces musculaires en présence dans la

croissance et la morphogénèse de la face. Donc, chez l'adulte, on peut supposer retrouver ces forces musculaires. Inversement, on peut se demander si chez l'adulte avec une posture et une fonction linguales basses, l'absence de cette poussée linguale verticale ne risque pas d'être à l'origine d'une compression des ATM et/ou d'une perturbation de la cinématique condylo-discale. Cela signifierait qu'il ne faudrait pas tenir compte uniquement de l'hyperactivité des muscles masticateurs due au bruxisme dans la genèse de ces troubles. Ces hypothèses sur les interactions éventuelles entre la langue et les ADAM nécessitent d'être étudiées.

Rééducation de la langue

Fournier [25] précise qu'il faut rééduquer la déglutition et la posture habituelle de la langue. La rééducation de la langue permet le passage de la motricité linguale (XII) primaire à secondaire et le relais de la prédominance de contraction des muscles peauciers (VII) par les muscles masticateurs (V). Il a été rappelé que la déglutition était un automatisme gouverné par un CPG bulbo-pontique qui est modulé par les afférences périphériques oropharyngées d'une part, et par l'encéphale et notamment le cortex cérébral d'autre part. Cela explique pourquoi la rééducation linguale volontaire est possible. Mais seul le temps oral est modulable par le cortex car, une fois déclenchés, les temps pharyngien (quand le bol franchit l'isthme du gosier) et œsophagien se déroulent de manière invariante. En modifiant les conditions morphologiques orales, et donc les appuis et les influx afférents périphériques linguaux par un traitement d'ODF, on instaure les nouvelles conditions nécessaires à cette rééducation. Réciproquement et en période de croissance, la rééducation de la posture/fonction linguale par le pouvoir morphogénétique de la langue modifie la forme.

Seule la déglutition d'un bol solide ou de salive est de type secondaire requérant un calage occlusal sans la participation ni des joues, ni des lèvres, alors que la déglutition d'une gorgée liquide est de type primaire et ne nécessite pas un calage occlusal. C'est pourquoi on fera pratiquer des exercices de déglutition de salive, précédés éventuellement d'une gorgée liquide uniquement pour humecter la bouche. De plus, le patient comptera dans la journée les déglutitions correctes. On fera aussi prendre conscience au patient de sa posture habituelle de la langue dans la journée : le patient comptera dans la journée le nombre de fois où elle est en position haute. En pratique, Fournier [25] préconise d'utiliser un carnet et de noter de semaine en semaine les progrès réalisés (une dizaine de fois par jour les premières semaines, puis une vingtaine de fois les semaines suivantes). Au bout de 2-3 mois, la position de la langue se corrige. Arrivé à ce stade, le patient compte le nombre de fois où la langue est en mauvaise position, nombre qui doit diminuer peu à peu. Par ailleurs, il a été montré que la pratique d'exercices spécifiques de la langue entraînait des modifications neuroplastiques du cortex moteur de la langue.

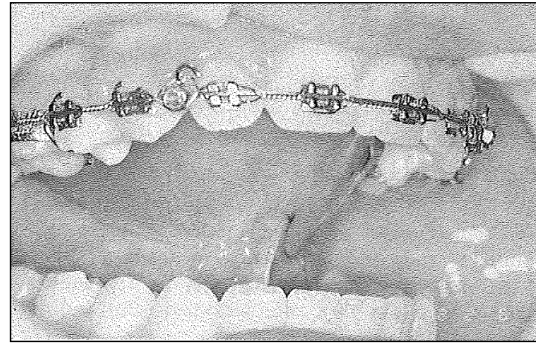


Fig. 4. ELN qui guide la langue et lui redonne un nouvel espace invariant [27].

Fig. 4. "Sleep tongue envelope" or "ELN" that guides the tongue in creating a new invariant space [27].

Enveloppe linguale nocturne de Bonnet

L'Enveloppe linguale nocturne (ELN) est un appareil utilisé en ODF [26, 27]. Selon Bonnet, il consiste à modifier la motricité (la posture et la fonction) de la langue, en lui créant un nouveau cadre spatial invariant qu'elle « explore » lors du port de l'appareil (Fig. 4). Ainsi, cette exploration relance le programme moteur inné de déglutition mature. Une fois la nouvelle motricité acquise, la langue exerce son pouvoir morphogénétique et corrige la malocclusion initiale. L'appareil est porté toute la nuit et une heure la journée, période durant laquelle le patient prend conscience de la nouvelle posture de la langue. Par ailleurs, on remarque que la langue est la partie de tout le corps qui présente la sensibilité tactile discriminative la plus fine (plus petite distance perçue entre deux points). Or, après rééducation par l'ELN, avec la transition de la motricité linguale primaire à secondaire, il y a une amélioration de cette sensibilité linguale tactile discriminative. Ainsi, la modification motrice entraîne une amélioration somesthésique. Les indications de l'ELN sont la normocclusion et toutes les malocclusions hormis les malocclusions alvéolo-dentaires et/ou squelettiques de classe II division 1 d'Angle qui compromettent la réalisation d'un plan incliné lingual du fait de son obliquité trop importante imposée par la malocclusion.

La kinésithérapie : une action sur le cerveau ?

Déjà dans les années 1980, Roll [28-30] supposait que, lors de la rééducation fonctionnelle, en agissant à la périphérie, on agissait aussi sur le cerveau. Ainsi après l'ablation d'un plâtre qui immobilise un membre, il existe une ankylose imputée habituellement à des difficultés biomécaniques périphériques affectant les tissus articulaires et musculaires. Mais, selon Roll, elle est aussi en partie d'origine cérébrale : l'immobilité d'un membre prive le SNC de toutes les informations afférentes habituellement associées à sa mobilisation et « efface »

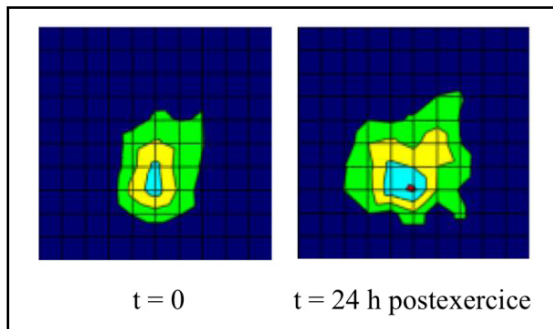


Fig. 5. Une heure d'exercice de propulsion de la langue entraîne une extension du cortex moteur (M1) et une augmentation de l'excitabilité des motoneurons cortico-bulbaires des muscles de la langue [34].

Fig. 5. One-hour tongue protrusion exercise induces an increase of motor cortex size (M1) and excitability of tongue muscle cortico-bulbar motoneurons [34].

dans le cerveau l'image même du mouvement. Ainsi, cet auteur propose un traitement qui réduit fortement cette ankylose, en entretenant la mémoire du mouvement dans le cerveau du patient à l'aide d'illusions de mouvements. À travers des fenêtres aménagées dans le plâtre à hauteur des tendons musculaires, des stimulations vibratoires sont appliquées trois fois par semaine, alternativement sur les muscles agonistes et antagonistes. Cela crée des sensations de mouvement du membre immobilisé, qui entretiennent l'activité des récepteurs musculaires, des voies sensibles et des structures centrales chargées de traiter ces messages. Ainsi, cela soulève la question des effets possibles de la kinésithérapie au niveau du SNC. En effet, actuellement, on étudie les phénomènes adaptatifs (ou maladaptatifs) de neuroplasticité induits par la douleur et la

fonction au niveau du cortex sensori-moteur (S1 et M1) de la face [31, 32]. Dans les douleurs musculo-squelettiques chroniques, la rééducation induit des modifications neuroplastiques du cortex moteur (M1) [6, 14]. Cela n'exclut pas l'existence d'autres modifications possibles au sein du système moteur supra-segmentaire (noyaux gris centraux, cervelet) et/ou segmentaire (système spinal ou son homologue céphalique au niveau du tronc cérébral).

Les exercices de la langue : un modèle d'étude de la plasticité corticale ?

Chez l'Homme, une heure voire seulement quinze minutes d'exercices de propulsion de la langue s'accompagne de phénomènes neuroplastiques de la zone de la langue au sein du cortex moteur primaire (M1). Ainsi il y a une corrélation étroite entre l'amélioration de la performance motrice et l'augmentation de la taille de l'aire motrice (Fig. 5) et de l'excitabilité des motoneurons cortico-bulbaires de la langue [33-35] (Fig. 6). De plus, lors d'apprentissages moteurs impliquant le système spinal et l'appareil locomoteur, outre les modifications de l'aire M1, il y a aussi des modifications de l'aire somesthésique primaire (SI) [32]. Donc, après rééducation linguale, il serait possible qu'il y ait aussi des modifications au niveau de l'aire SI de la face, car la maturation de la fonction linguale par l'ELN entraîne une amélioration de la sensibilité tactile discriminative de la langue.

Conclusion

Il semble donc que, pour les TMS, les exercices aient des effets biologiques. Cela signifie que la kinésithérapie a un effet

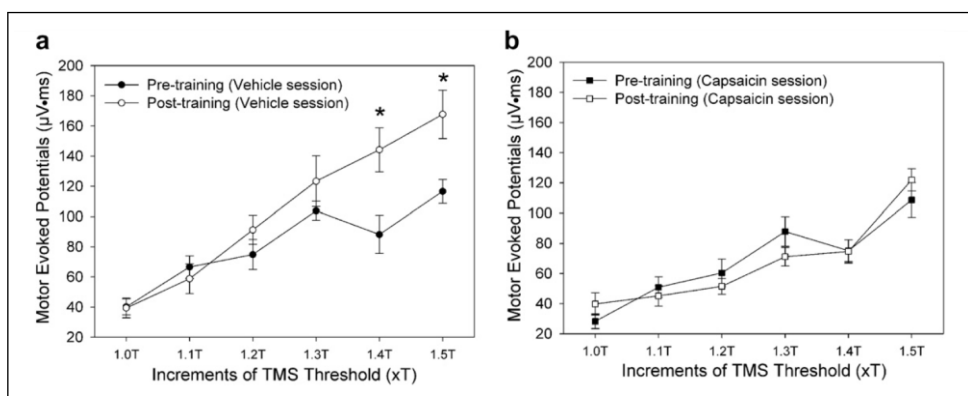


Fig. 6. A. Augmentation de l'excitabilité des motoneurons cortico-bulbaires de la langue après 15 min d'exercices de propulsion de langue. **B.** Une douleur expérimentale de la muqueuse de la langue par application topique de capsaïcine (principe actif du piment) empêche d'augmenter l'excitabilité des motoneurons cortico-bulbaires chez les sujets entraînés [35].

Fig. 6. A. Increase in excitability of tongue muscle cortico-bulbar motoneurons after a 15-minute tongue protrusion exercise. B. It is noteworthy that a capsaïcine (hot pepper active substance) induced experimental mucous pain prevents to increase the excitability of cortico-bulbar motoneurons in trained subjects [35].

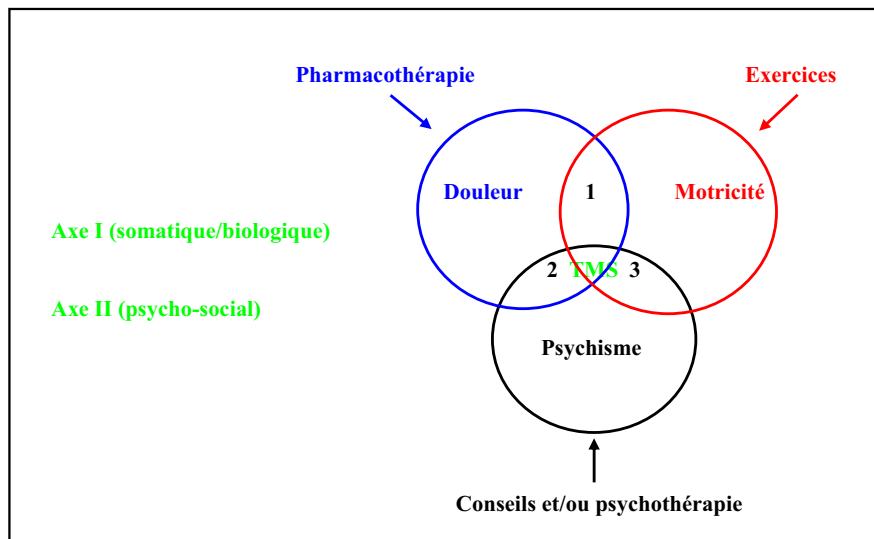


Fig. 7. Situation des exercices dans la prise en charge des TMS selon les axes I (somatique/biologique) et II (psycho-social). Interrelations entre les trois aspects des TMS : la douleur, la motricité et le psychisme. Le secteur (1) représente l'activité sensori-motrice ou la composante motrice de la douleur ; 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 (comme la kinésiophobie). Cela implique que des approches thérapeutiques combinées sont plus efficaces [2].

Fig. 7. Position of exercises in the management of MSD according to Axis I (biological/somatic) and II (psychosocial). Interrelations between the three aspects of MSD: pain, motor activity and mind. (1) Refers to sensory-motor activity or motor component of pain; (2) refers to emotional and cognitive aspect of pain; and (3) refers to interrelationship between mind and motor activity, i.e. behaviour (e.g. kinesiophobia). It implies that combined therapeutic approaches are more efficient [2].

thérapeutique spécifique dont la connaissance devrait permettre d'améliorer l'efficacité du traitement. La prise en charge est triple (Fig. 7). On traite la douleur. La fonction (exercices) et la posture (posture linguale, posture céphalique de travail) sont corrigées. Enfin, on agit sur le psychisme en rassurant le patient et en lui donnant des explications (pour potentialiser l'effet placebo), tout en évitant les conflits d'opinion et l'effet nocebo. Au rendez-vous initial et au cours des visites de contrôle, on évalue la douleur selon les axes I (somatique) et II (psycho-social) par l'entretien clinique, la mesure de l'échelle visuelle analogique, la fréquence et la topographie de la douleur, l'échelle motrice de la douleur (signes réflexes provoqués par la palpation), et la quantité d'antalgiques consommés. On évalue aussi l'amélioration fonctionnelle : amplitudes des mouvements mandibulaires et cervicaux actifs et passifs, amélioration de la mastication (indolore, unilatérale alternée, efficace) et acquisition d'une déglutition et d'une posture linguale matures. Si la mastication n'est pas un bon moyen de rééducation en soi, elle constitue l'un des objectifs de traitement. Une fois les résultats fonctionnels acquis, elle pourrait permettre de les pérenniser et aurait peut-être un rôle protecteur à l'égard des dysfonctionnements douloureux. Aussi, on essaiera si possible de contrôler le bruxisme (modification des comportements et/ou port nocturne d'une orthèse occlusale). Également, les dysfonctionnements linguaux et les cervicalgies

non spécifiques peuvent être associés à des troubles ventilatoires dont il faudra tenir compte. En pratique, le rééducateur est face à un dilemme : les exercices ne doivent pas être algogènes (la douleur étant en partie à l'origine du dysfonctionnement), mais il faut aussi surmonter la kinésiophobie qui est aussi à l'origine de l'impotence fonctionnelle. Enfin, la prise en charge doit être précoce pour éviter tout risque de chronicisation et être suffisamment longue, c'est-à-dire au-delà de la rémission de la douleur, pour laisser le temps nécessaire aux schèmes moteurs de se modifier, ce qui devrait éviter les récurrences. Des études sont nécessaires pour apprécier l'efficacité clinique de la kinésithérapie. Il faudrait déterminer le dosage optimal (fréquence, durée, intensité) des exercices à réaliser. Il conviendrait d'étudier, d'une part, les interrelations possibles entre ADAM et dysfonctionnements linguaux et, d'autre part, les interrelations entre ADAM et cervicalgies non spécifiques. La meilleure compréhension des effets biologiques des exercices devrait permettre d'améliorer l'efficacité des programmes de rééducation.

Remerciements

Ce travail est dédié à Messieurs les professeurs Marcel Gaspard et Claude Valentin en témoignage de leur expertise scientifique et clinique.

Conflits d'intérêt : aucun

Références

- Amat P. Prise en charge thérapeutique des DAM par rééducation maxillo-faciale, intégrée à une éducation thérapeutique du patient : pourquoi, quand, comment ? *Rev Orthop Dento Faciale* 2011;45:175-95.
- 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;3:150-8.
- Jull GA, Falla D, Vicenzino B, Hodges PW. The effect of therapeutic exercise on activation of deep cervical flexor muscles in people with chronic neck pain. *Man Ther* 2009;14:696-701.
- Falla D, O'Leary S, Farina D, Jull G. The change in deep cervical flexor activity after training is associated with the degree of pain reduction in patients with chronic neck pain. *Clin J Pain* 2012;28:628-34.
- Crow J, Pizzari T, Buttifant D. Muscle onset can be improved by therapeutic exercise: a systematic review. *Phys Ther Sport* 2011;12:199-209.
- Boudreau SA, Farina D, Falla D. The role of motor learning and neuroplasticity in designing rehabilitation approaches for musculoskeletal pain disorders. *Man Ther* 2010;15:410-4.
- Falla D, Lindstrøm 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;17:1517-28.
- Kadi F, Ahlgren C, Waling K, Sundelin G, Thornell LE. The effects of different trainings programs on the trapezius muscle of women with work-related neck and shoulder myalgia. *Acta Neuropathol* 2000;100:253-8.
- Falla D, Jull G, Hodges P. Training the cervical muscles with prescribed motor tasks does not change muscle activation during functional activity. *Man Ther* 2008;13:507-12.
- Falla D. Unravelling the complexity of muscle impairment in chronic neck pain. *Man Ther* 2004;9:125-33.
- Gavish A, Winocur E, Menashe S, Halachmi M, Eli I, Gazit E. Experimental chewing in myofascial pain patients. *J Orofac Pain* 2002;16:22-8.
- Karibe H, Goddard G, Gear RW. Sex differences in masticatory muscle pain after chewing. *J Dent Res* 2003;82:112-6.
- Gavish A, Winocur E, Astandzelov-Nachmias T, Gazit E. Effect of controlled masticatory exercises on pain and muscle performance in myofascial pain patients: a pilot study. *Cranio* 2006;24:184-90.
- Tsao H, Galeo MP, Hodges PW. Driving plasticity in the motor cortex in recurrent low back pain. *Eur J Pain* 2010;14:832-9.
- Saltin B, Radegran G, Koskolou MD, Roach RC. Skeletal muscle blood flow in humans and its regulation during exercise. *Acta Physiol Scand* 1998;162:421-36.
- Mense S. Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain. Review article. *Pain* 1993;54:241-89.
- Møller E. In: Kawamura Y, Dubner R. Oro-facial sensory and motor functions (pp 225-239) Quintessence, Tokyo, 1981.
- Bigard AX. L'adaptation du muscle à l'entraînement. *Pour La Science* 2000;10:42-6.
- Travell JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction, the trigger point manual. Williams and Wilkins, Baltimore, 1983.
- O'Leary S, Falla D, Jull G. Recent advances in therapeutic exercises for the neck: implications for patients with head and neck pain. *Australian Endod J* 2003;29:138-42.
- Findlay IA. Mandibular joint pressures. *J Dent Res* 1964;43:140-48.
- Mongini F. A modified extraoral technique of mandibular manipulation in disk displacement without reduction. *Cranio* 1995;13:22-5.
- Bonnet B. ODF et ORL face à « l'insuffisance faciale » et l'hyperdivergence. *Rev Orthop Dento Faciale* 2010;44:413-50.
- 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;91:179-92.
- Chauvois A, Fournier M, Girardin F. Rééducation des fonctions dans la thérapeutique orthodontique. La bibliothèque d'orthodontie. Éditions SID, Vanves, 1991.
- Bonnet B. Un appareil de reposturation : l'enveloppe linguale nocturne (ELN). *Rev Orthop Dento Faciale* 1992;26:329-47.
- Bonnet B. In : Chateau M. Orthopédie Dento-faciale, tome 2 (pp 248-252). Éditions CdP, Paris, 1993.
- Roll JP, Gilhodes JC. *Annales de Kinésithérapie* 1983;10:1-10 et 11-9.
- Neiger H, Gilhodes JC, Tardy-Gervet, MF, Roll JP. *Kinésithérapie Scientifique* 1986;252:6-21.
- Roll JP. Les muscles organes de perception. *Pour la Science* 1998;6:92-9.
- Gossard JP, Dubuc R, Kolta A. Breathe, walk and chew: the neural challenge. *Prog Brain Res, Elsevier, Amsterdam*, 2010;187 et 2011;188.
- Avivi-Arber L, Martin R, Lee J-C, Sessle BJ. Face sensorimotor cortex and its neuroplasticity related to sensorimotor functions. *Arch Oral Biol* 2011;56:1440-65.
- Svensson P, Romaniello A, Arendt-Nielsen L, Sessle BJ. Plasticity in corticomotor control of the human tongue musculature induced by tongue-task training. *Exp Brain Res* 2003;152:42-51.
- Svensson P, Romaniello A, Wang K, Arendt-Nielsen L, Sessle BJ. One hour of tongue-task training is associated with plasticity in corticomotor control of the human tongue musculature. *Exp Brain Res* 2006;173:165-73.
- Boudreau S, Romaniello A, Wang K, Svensson P, Sessle BJ, Arendt-Nielsen L. The effects of intra-oral pain on motor cortex neuroplasticity associated with short-term novel tongue-protrusion training in humans. *Pain* 2007;132:169-78.