

Relations entre les cervicalgies et algies/dysfonctionnement de l'appareil manducateur

Arthur Suard

▶ **To cite this version:**

Arthur Suard. Relations entre les cervicalgies et algies/dysfonctionnement de l'appareil manducateur. Sciences du Vivant [q-bio]. 2017. dumas-01760767

HAL Id: dumas-01760767

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01760767

Submitted on 6 Apr 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

MEMBRE DE
USPC
Université Sorbonne Paris Cité

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2 - L 335.10

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

MEMBRE DE
USPC
Université Sorbonne Paris Cité

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2017 **N° 069**

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le : 09 novembre 2017

Par

Arthur SUARD

Relations entre les cervicalgies et algies/dysfonctionnements de l'appareil manducateur

Dirigée par M. le Docteur Bernard Fleiter

JURY

M. le Professeur Louis Maman	Président
M. le Docteur Bernard Fleiter	Assesseur
Mme le Docteur Isabelle Fouilloux	Assesseur
M. le Docteur Charles-Daniel Arreto	Assesseur
M. le Docteur Nicolas Roche	Invité

CC BY NC ND

Tableau des enseignants de la Faculté

DÉPARTEMENTS	DISCIPLINES	PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS	MAÎTRES DE CONFÉRENCES
1	ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE	Mme DAVIT-BEAL Mme VITAL	M. COURSON Mme DURSUN Mme JEGAT Mme SMAIL-FAUGERON Mme VANDERZWALM
	ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE		Mme BENAHMED M. DUNGLAS Mme KAMOUN-GOLDRAT Mme LE NORCY
	SANTÉ COMMUNAUTAIRE ET POPULATIONS SINGULIÈRES	Mme FOLLIGUET	
2	PARODONTOLOGIE	Mme COLOMBIER Mme GOSSET	M. BIOSSE DUPLAN M. GUEZ
	MÉDECINE ET CHIRURGIE BUCCALES	M. MAMAN Mme RADOI	Mme EJEIL M. GAULTIER M. HADIDA M. MOREAU M. NGUYEN
3	ODONTOLOGIE CONSERVATRICE ENDODONTIE	Mme BOUKPESSI Mme CHEMLA	Mme BERES (MCU associée) Mme BESNAULT M. BONTE Mme COLLIGNON (MCU associée) M. DECUP Mme GAUCHER
	PROTHÈSE	M. POSTAIRE	M. CHEYLAN M. DAAS M. DOT M. EID Mme FOUILLOUX-PATEY Mme GORIN M. RENAULT M. RIGNON-BRET M. TIRLET M. TRAMBA Mme WULFMAN
4	PRÉVENTION-ÉPIDÉMIOLOGIE ÉCONOMIE DE LA SANTÉ ET ODONTOLOGIE LÉGALE		Mme GERMA M. PIRNAY M. TAVERNIER
	SCIENCES BIOLOGIQUES	Mme CHAUSSAIN M. GOGLY Mme POLIARD M. ROCHEFORT (PU associé) Mme SEGUIER	M. ARRETO Mme BARDET Mme CHARDIN Mme CHERIFI (MCU associée) M. FERRE M. LE MAY
	SCIENCES ANATOMIQUES PHYSIOLOGIQUES ET OCCLUSODONTIQUE		M. ATTAL Mme BENBELAID Mme BENOIT M. BOUTER M. CHARRIER M. CHERRUAU M. FLEITER Mme FRON M. SALMON Mme TILOTTA

Remerciements

À M. le Professeur Louis Maman

Docteur en Chirurgie dentaire

Spécialiste qualifié en Chirurgie orale

Habilité à Diriger des Recherches

Professeur des universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien Hospitalier Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Doyen de la Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Qui me fait l'honneur de présider ce jury de thèse. Je tiens à vous remercier pour la qualité de l'enseignement que vous m'avez transmis notamment en clinique et pour toute votre implication dans la vie de la faculté.

À M. le Docteur Bernard Fleiter

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Paris Descartes

Maître de Conférences des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Qui m'a fait l'honneur de diriger ce travail. Merci pour toutes les connaissances théoriques et cliniques que vous m'avez inculquées et pour votre pédagogie. Je tiens à vous remercier de m'avoir laissé profiter au maximum de toutes les richesses humaines et médicales que j'ai pu appréhender auprès de vous durant 1 an au sein de la consultation de troubles fonctionnels oro-faciaux de l'hôpital Charles Foix.

À Mme le Docteur Isabelle Fouilloux

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Paris Descartes

Maître des Conférences des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Qui me fait l'honneur de participer à ce jury de thèse. Merci pour tout ce que vous m'avez appris, ainsi que pour votre capacité à donner envie de prodiguer les soins les plus rigoureux possibles et de faire preuve de la plus grande réflexion sur les cas complexes. Merci pour l'aide particulière que vous avez su m'apporter lors de l'épreuve personnelle difficile que j'ai eu à traverser à la fin de mon deuxième cycle.

À M. le Docteur Charles-Daniel Arreto

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Paris Descartes

Maître des Conférences des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Qui me fait l'honneur de participer à ce jury de thèse. Merci pour la qualité de vos enseignements théoriques, qui plus est dans ma matière préférée, la physiologie. Merci pour le plaisir que vous m'avez donné à travailler avec vous lors de mon année hospitalière à l'hôpital Bretonneau.

À M. le Docteur Nicolas Roche

Docteur en Chirurgie dentaire

Assistant Hospitalo-Universitaire, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Qui me fait l'honneur de participer à ce jury de thèse. Merci pour tout ce que vous m'avez enseigné et tout ce que vous continuerez de m'apprendre. Merci pour votre capacité à donner envie de progresser à vos côtés dans cette très belle discipline qu'est la chirurgie buccale.

Remerciements personnels

À M. le Docteur Nicolas Fougeront

Docteur en Chirurgie dentaire

Attaché Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Merci pour l'aide que tu m'as apportée sur ce projet et pour avoir partagé avec moi ton expérience pendant toute une année au sein de la consultation de troubles fonctionnels orofaciaux de l'hôpital Charles Foix. Merci pour ta gentillesse et ta bonne humeur permanente.

Un grand grand grand merci à tous ceux qui m'entourent, m'aident à accomplir tous mes objectifs et me font passer des bons moments !!! A savoir...

Famille :

- Chel et La maman puisqu'une étude clinique randomisée et contrôlée à fort niveau de preuve a récemment mis en évidence qu'ils étaient les meilleurs parents du monde
- Rémy et Seb, même si je n'ai pu placer stay in gilet au sein de ce travail qui exigeait d'être très fort en anglais
- Mamie Micheline, sans toute ton aide et ton soutien que tu m'apportes depuis ma scolarité universitaire je n'en serais sûrement pas là aujourd'hui
- Mémé et mes deux grandes tantes Lunette et Simone que j'ai tant plaisir à retrouver lors des réunion familiales
-Et bien sur une grande reconnaissance à Alice , 11 Mois , pour toute son analyse technique et littéraire ainsi que son expérience, le tout indispensable à la réalisation de cette revue de littérature

Famille bis :

- Pascal et Marie-Christine, même si à force de me loger, me nourrir, m'offrir un bel environnement de travail, m'employer, me faire part de toutes les anecdotes croustillantes sur la vie de la commune, on ne va plus savoir quoi inventer pour continuer de se rapprocher
- Bibu, ma best, tout au long des moments partagés ensemble grâce à toi j'ai appris une chose... le mambo !
-Le Fils, bien souvent aussi compliqué à comprendre que certains patients

Amis de la France profonde :

- La barre et la Fleuriette, je ne sais pas si un jour on dépassera les 5 ans d'âge mental mais on peut toujours rêver
- Adrien, la force et la conviction dont tu as fait preuve pour surmonter les épreuves que tu as affrontées doivent constituer un exemple pour nous tous
- toute ma bande du lycée puisque la complicité reste toujours aussi intacte quand on se retrouve malgré la difficulté croissante pour se réunir
- Kéké , Coran-outan et Coco , Popo , Matou, Giou noyau dur des meilleurs instants passés dans la team Naudet
- Marine-Blandine-Ludivine, simplement pour être mes trois folles préférées, ne changez rien

Amis de cette tellement géniale ville de paris :

- Mc et Eolia, votre joie de vivre et bonne humeur permanentes et surtout les débats passionnels récurrents forgent une chouette relation entre nous
- Mika truand 2 la galère, j'ai préféré cité jeu video.com que gamekult dans ce travail car jv me semblait beaucoup plus fiable et documenté
- Cand' , casse pas la tête, continuons de se retrouver autour de bonnes séries sympas
-Philippe, bien que le (tirage au) sort nous ait séparés, mais qui restera mon binôme éternel
- Aurélie, Carole, Lucien, François, Louis, Mounia, Marine ayant pris part à de très bons moments que je pourrai me remémorer aisément
- Anh Minh, qui accepte d'enchaîner défaite sur défaite au badminton, impuissant face à ma condition physique hors norme
- tous les anciens et actuels étudiants d'Ivry de par leur capacité à créer une ambiance agréable, notamment à partir d'une certaine heure dans un certain bar. Quelques citations de piliers du Marat ; Lucien Louise Francois MC Eolia Arnaud Robin pour les anciens piliers et Vianney Joséphine Gael Lucile Lise Mathieu X2 pour les actuels, ainsi que sûrement certains dans la promo actuelle des D3 dont j'aurai assimilé tous les prénoms peut être en Juin.

Autre

- De nombreux amis de mes parents que je considère comme les miens

- Toute la bande qui nous permet de privatiser Morzine lentement mais sûrement

-Les pointures musicales avec qui je prends toujours autant de plaisir à jouer et me produire. Jean Yves- Sébastien et Patrick, j'assumerai toujours l'accélération à votre place en tant que batteur c'est mon rôle.

- L'Atray des Neiges qui devrait être numéro 1 de tous les restaurants de France sur Tripadvisor

- L'équipe du Marat où je passe au minimum 1 heure par semaine

- Nicolas Roche, Isabelle Fouilloux et Thibault Drouhet pour le plaisir d'apprendre toujours plus avec eux

- Et bien sûr, celle qui dicte ma vie et qui compte plus que tout le monde : **JAZZY !!!!**

Table des matières

INTRODUCTION **3**

METHODOLOGIE DE LA RECHERCHE **5**

1 : LES DYSFONCTIONNEMENTS DE L'APPAREIL MANDUCATEUR ET CERVICAUX **7**

1.1 CLASSIFICATION DES DESORDRES TEMPORO- MANDIBULAIRES 7

1.2 MUSCLES CERVICAUX EN JEU 9

2 : DU POINT DE VUE DE LA DOULEUR **13**

2.1. MECANISMES NEUROPHYSIOLOGIQUES SIMILAIRES 13

2.1.1. *Altération des contrôles inhibiteurs* *13*

2.1.2. Sensibilisation centrale préparant la douleur chronique *16*

2.2. PRINCIPE DE LA DOULEUR REFEREE 18

2.2.1 Complexe trigémino-cervical *18*

2.2.2. L'activation des neurones non spécifiques *20*

2.2.3 Neuroplasticité *23*

2.3. INFLUENCE DU PROFIL PSYCHOLOGIQUE DU PATIENT SUR LA DOULEUR : LA PRINCIPALE CAUSE COMMUNE AUX DYSFONCTIONNEMENTS CERVICAUX ET MANDUCATEURS 25

2.3.1 Stress, anxiété et dépression chez les patients atteints de douleurs oro-faciales et cervicales *25*

2.3.2 Interactions avec le système nerveux central *27*

3 : INTERRELATIONS FONCTION/DOULEUR **29**

3.1. LE MODELE ADAPTATIF ET L'IMPACT DE LA DOULEUR SUR LA MOTRICITE 29

3.2. L'HYPOTHESE BIOMECANIQUE 32

3.2.1 Interconnexions anatomiques et fonctionnelles des deux systèmes *32*

3.2.2 Influence de la posture cervico-céphalique *35*

3.3. FONCTIONS – DYSFONCTIONS – PARAFONCTIONS 39

3.3.1 Les parafonctions mandibulaires *39*

3.3.2 Qu'en est-il du dysfonctionnement lingual ? *40*

4 : LA KINESITHERAPIE MAXILLO-FACIALE ET CERVICALE 43

4.1. LES TRAITEMENTS MIS EN ŒUVRE 43

4.1.1. Généralités 43

4.1.2. Le mode d'action de la kinésithérapie maxillo-faciale (KMF) 44

4.2. SUGGESTIONS SUR LES MODALITES D'UNE ETUDE CLINIQUE 47

CONCLUSION 51

BIBLIOGRAPHIE 53

TABLE DES FIGURES 57

TABLE DES TABLEAUX 58

Introduction

Les algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur (l'acronyme ADAM sera utilisé à plusieurs reprises dans ce manuscrit) regroupent les dysfonctionnements musculaires des élévateurs et abaisseurs de la mandibule, et les dysfonctionnements articulaires par déplacements discaux ou par atteinte dégénérative des surfaces osseuses condylaires ou temporales.
Ils représentent une part importante des douleurs oro-faciales.

Ces douleurs font l'objet de nombreuses études et autant de débats liés à leur étiologie multifactorielle, la complexité de leur prise en charge, et la composante psycho-affective de la douleur.

Les patients souffrant de ces algies présentent très souvent d'autres douleurs, notamment des cervicalgies. Celles-ci se retrouvent chez un tiers voire quasiment la moitié des patients pour lesquels le diagnostic de dysfonctionnement de l'appareil manducateur a été posé.[1]
La prévalence des cervicalgies chez ces patients peut atteindre 54% dans une étude regroupant un très grand nombre de patients, en faisant la première comorbidité parmi toute une série d'affection musculaires, douleurs lombaires, neuropathies, migraines et autres céphalées.[1]

Dans l'autre sens, la prévalence des dysfonctionnements de l'appareil manducateur chez les patients atteints de douleurs cervicales a aussi été étudiée, et se situe entre 30 et 45%. Ainsi, le lien entre les deux affections se révèle très significatif.[2]

La difficulté dans l'étude de ces douleurs repose sur le fait que les associations entre la colonne cervicale et l'appareil manducateur sont de très nombreux types : anatomiques, bio mécaniques, neurophysiologiques, physiopathologiques.
Toutes ces interrelations peuvent apporter un retentissement sur ces deux entités, mais aucun lien clair n'a vraiment été établi entre des états douloureux cervicaux et oro-faciaux.

[1] Plesh, Adams, et Gansky, « Temporomandibular joint and muscle disorder-type pain and comorbid pains in a national us sample ».
[2] von Piekartz et Lüdtke, « Effect of treatment of temporomandibular disorders (tmd) in patients with cervicogenic headache: a single-blind, randomized controlled study ».

Ces interactions se retrouvent aussi au niveau de la fonction puisqu'il a été relevé une baisse significative de la capacité de flexion et de rotation du cou chez les patients souffrant de dysfonction manducatrice, notamment avec des limitations de mouvement significatives pour la partie haute du cou au niveau des 3 premières vertèbres cervicales.[3]

De même, les amplitudes et les coordinations des mouvements mandibulaires sont perturbées chez les patients qui souffrent de cervicalgies ou qui en ont eu suite à un traumatisme cervical (la prévalence des ADAMs est d'ailleurs plus importante chez ces derniers[4]), avec en outre une perte d'endurance des masticateurs qui doivent fournir une activité plus importante (vue à l'EMG par plus d'activations des fibres musculaires) pour aboutir à une même force de contraction.[5]

Enfin, il est intéressant de noter que dans de nombreuses études à bon niveau de preuve, on note une relation forte et un lien de proportionnalité net entre les intensités et fréquences des douleurs oro-faciales et cervicales, tout comme entre les degrés de dysfonction (pertes d'amplitude notamment)[6] et entre les réponses douloureuses à la palpation (échelle numérique simple , rémanence , seuil de perception douloureuse) notamment pour les muscles occipitaux et trapèzes par rapport au muscle temporal[7].
Tout cela est d'ailleurs bien plus objectivable que si l'on étudie les autres comorbidités, notamment les migraines.[8]

L'objectif de cette revue de littérature est de mettre en évidences les interconnexions entre les cervicalgies et les algies de l'appareil manducateur du point de vue neuro-anatomo-physiologique (douleur) et du point de vue biomécanique (fonction).

Le travail sera conclu par une proposition de protocole d'étude clinique en milieu hospitalier, pour étudier le bénéfice d'un traitement additionnel de kinésithérapie cervicale à côté de la thérapeutique physique et cognitivo-comportementale mise en place habituellement pour soulager les ADAMs.

---

[3] De Laat et al., « Correlation between cervical spine and temporomandibular disorders ».
[4] Häggman-Henrikson et al., « Temporomandibular disorder pain after whiplash trauma: a systematic review ».
[5] Testa et al., « Alterations in masticatory muscle activation in people with persistent neck pain despite the absence of orofacial pain or temporomandibular disorders ».
[6] Bevilaqua-Grossi, Chaves, et de Oliveira, « Cervical spine signs and symptoms: perpetuating rather than predisposing factors for temporomandibular disorders in women ».
[7] La Touche et al., « Masticatory sensory-motor changes after an experimental chewing test influenced by pain catastrophizing and neck-pain-related disability in patients with headache attributed to temporomandibular disorders ».
[8] Nilsson, List, et Drangsholt, « Headache and co-morbid pains associated with tmd pain in adolescents ».

Méthodologie de la recherche

La question qui se pose est donc la suivante : quels liens existent entre les douleurs cervicales et les algies et dysfonctions de l'appareil manducateur ?

Face à la quantité importante d'articles répondant au sujet, issus de nombreuses disciplines (neurologie, médecine, ostéopathie, ergothérapie, kinésithérapie), nous avons décidé de rédiger une équation de recherche PubMed très précise pour se retrouver avec des articles en nombre limité et à fort niveau de preuve nous servant de base à une recherche manuelle en s'appuyant sur leur bibliographie.

Plus précisément, les cervicalgies sont désignées par « Neck pain » et les algies et dysfonctions de l'appareil manducateur par « temporomandibular-disorders ». Les articles évoquant les migraines et céphalées tensives en tant que première comorbidité (Headaches) ont été exclus.
Les études ont été limitées aux humains pour être au plus près de la clinique et à une date de 10 ans d'ancienneté pour ne retenir que les données les plus récentes de la littérature.

A savoir: **("Neck Pain"[Mesh] AND "Temporomandibular Joint Disorders"[Mesh]) NOT "Headache"[Mesh] AND ("2007/01/21"[PDat] : "2017/01/18"[PDat] AND "humans"[MeSH Terms]) sur PubMed,** en sachant aussi que la Cochrane Library a fait l'objet d'examen avec ces mots clés.

N'ont alors été conservés que les essais comparatifs, les essais cliniques contrôlés et randomisés, les méta-analyses et les revues de littérature.

Sur 38 articles potentiels issus de cette équation, 15 articles répondant pertinemment au sujet dans le cadre de notre discipline ont été analysés également pour la recherche manuelle de nouvelles références via leur bibliographie.

Sur environ 150 articles obtenus grâce à cette recherche, ont été exclus tous ceux dont le titre n'était pas en lien avec notre sujet, ceux rédigés ni en anglais ni en français, ceux avec un résumé très peu contributif, ainsi que ceux étudiant des patients atteints de fibromyalgie, cette dernière étant une pathologie chronique et spécifique pouvant interférer avec notre problème clinique.

Ceci a permis retenir à peu près 80 articles.

Ensuite nous avons retiré les articles à faible niveau de preuve ou très anciens, tout comme les études de cas à méthodologie non rigoureuse ou ayant une méthodologie identique à une étude plus récente sur la même problématique.
La période de sélection a en revanche été élargie jusqu'au milieu des années 90s pour les auteurs ayant établi des hypothèses reprises dans de nombreux travaux.

Sur les 63 références restantes, 56 contributives ont été gardées pour notre revue de littérature.

1 : Les dysfonctionnements de l'appareil manducateur et cervicaux

1.1 Classification des désordres temporo- mandibulaires

La grande variété de formes cliniques des ADAMs a bien été synthétisée par Manfredini et ses collègues en employant la définition de pathologies hétérogènes affectant l'articulation temporo-mandibulaire et/ou les muscles masticateurs impliquant comme signes cliniques la douleur musculaire et articulaire, les bruits articulaires, et les altérations de la cinématique (limitation, déviation…)[9].

De fait, la classification actuelle la plus utilisée en raison de la précision de ses critères diagnostics, de sa simplicité et du champ épidémiologique restreint simplifiant les études, est la classification Diagnostic Criteria for Temporo Mandibular Disorders (DC/TDM).
Cette classification, notamment son volet axe 1, est celle la plus reprise dans les études rencontrées dans ce travail, parce qu'elle est fondée sur des preuves cliniques.

Elle représente une actualisation datant de 2014, par Schiffman et ses collaborateurs, de la classification initiale de Dworkin en 1992 qui était le reflet de son modèle bio-psycho-social, soit une division en 2 axes diagnostiques. L'axe 1 représente le diagnostic sensori-discriminatif et l'axe 2 psycho-affectif reprend plutôt les conséquences psychologiques et invalidantes de la douleur sur la vie du patient.[10]

On remarque que les dysfonctionnements sont classés en deux grands groupes:

- ceux d'origine musculaire dont font partie entre autres les myalgies, les contractures simples et d'immobilisation, les myosites, les syndromes généraux comme la fibromyalgie.
- ceux d'origine articulaire, regroupant notamment les déplacements discaux, les adhérences discales, les anomalies de structures et les atteintes dégénératives.

[9] Manfredini et al., « Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: a systematic review of axis i epidemiologic findings ».
[10] Schiffman et al., « Diagnostic criteria for temporomandibular disorders (dc/tmd) for clinical and research applications: recommendations of the international rdc/tmd consortium network* and orofacial pain special interest group† ».

Ces quelques diagnostics cités sont ceux que l'on rencontre le plus fréquemment dans les consultations.

Tableau 1 : Classification DC/TDM, axe 1, 2014

Table 4 Taxonomic Classification for Temporomandibular Disorders

- **I. TEMPOROMANDIBULAR JOINT DISORDERS**
  - 1. Joint pain
    - A. Arthralgia
    - B. Arthritis
  - 2. Joint disorders
    - A. Disc disorders
      - 1. Disc displacement with reduction
      - 2. Disc displacement with reduction with intermittent locking
      - 3. Disc displacement without reduction with limited opening
      - 4. Disc displacement without reduction without limited opening
    - B. Hypomobility disorders other than disc disorders
      - 1. Adhesions/adherence
      - 2. Ankylosis
        - a. Fibrous
        - b. Osseous
    - C. Hypermobility disorders
      - 1. Dislocations
        - a. Subluxation
        - b. Luxation
  - 3. Joint diseases
    - A. Degenerative joint disease
      - 1. Osteoarthrosis
      - 2. Osteoarthritis
    - B. Systemic arthritides
    - C. Condylysis/idiopathic condylar resorption
    - D. Osteochondritis dissecans
    - E. Ostronecrosis
    - F. Neoplasm
    - G. Synovial chondromatosis
  - 4. Fractures
  - 5. Congenital/developmental disorders
    - A. Aplasia
    - B. Hypoplasia
    - C. Hyperplasia
- **II. MASTICATORY MUSCLE DISORDERS**
  - 1. Muscle pain
    - A. Myalgia
      - 1. Local myalgia
      - 2. Myofascial pain
      - 3. Myofascial pain with referral
    - B. Tendonitis
    - C. Myositis
    - D. Spasm
  - 2. Contracture
  - 3. Hypertrophy
  - 4. Neoplasm
  - 5. Movement disorders
    - A. Orofacial dyskinesia
    - B. Oromandibular dystonia
  - 6. Masticatory muscle pain attributed to systemic/central pain disorders
    - A. Fibromyalgia/widespread pain
- **III. HEADACHE**
  - 1. Headache attributed to TMD
- **IV. ASSOCIATED STRUCTURES**
  - 1. Coronoid hyperplasia

Source: Schiffman et al., Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TDM) for Clinical and Research Applications, 2014

On remarque que dans les études répondant au sujet posé, ce sont surtout les troubles d'origine musculaire qui sont les plus présents dans les groupes de patients ADAMS.
En effet, toujours dans sa revue systématique de littérature, Manfredini a étudié la répartition des différents diagnostics de cette classification chez les patients ADAMS et il se trouve que quasiment un patient sur deux présente un trouble d'origine musculaire (45% plus précisément).[11]

Il note cependant que la symptomatologie n'est que rarement strictement musculaire ou articulaire (les atteintes des articulations temporo-mandibulaires et des muscles masticateurs sont en effet souvent concomitantes, il est difficile de classer le patient dans un seul groupe diagnostic).

Du reste, les retours d'expérience des consultations, notamment celle du service de Charles Foix, confirment que les douleurs des muscles masticateurs élévateurs, à savoir masséter, temporal et les ptérygoïdiens, constituent les plaintes les plus fréquentes des patients selon la plupart des praticiens interrogés.

Manfredini considère par ailleurs que les ADAMs demeurent les douleurs oro-faciales d'origine non dentaire les plus rencontrées, Schiffman ayant chiffré leur prévalence à 1-15% de la population.[12]
Néanmoins, lorsqu'il prend les études qui se basent plutôt sur les symptômes rapportés par les patients et les signes physiques, la prévalence augmente nettement pour aller jusqu' à 88%.[12]
Même si l'on se rend compte que la prévalence des ADAMs est difficile à estimer, on retiendra que ces affections sont fréquentes dans la population générale.

1.2 Muscles cervicaux en jeu[13]

Les douleurs cervicales peuvent être ressenties chez les patients aussi bien au niveau de la nuque en postérieur, que dans le haut du dos, dans la région occipitale ou de l'épaule. L'objectif ici n'est pas de lister tous les muscles du cou et de décrire leur anatomie, mais simplement de distinguer les muscles douloureux les plus souvent rencontrés.

[11] Manfredini et al., « Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: a systematic review of axis i epidemiologic findings ».
[12] Schiffman et al., « Diagnostic criteria for temporomandibular disorders (dc/tmd) for clinical and research applications: recommendations of the international rdc/tmd consortium network* and orofacial pain special interest group† ».
[13] Norton et Netter, *Précis d'anatomie clinique de la tête et du cou*.

Si l'on traverse le cou dans le sens antéro-postérieur, d'arrière en avant, on va d'abord rencontrer le groupe des muscles de la nuque qui constitue la partie la plus volumineuse des contingents musculaires du cou.

Cette portion comprend en effet les muscles trapèzes en superficiel. Ceux-ci s'étendent de la protubérance occipitale externe jusqu'à la 12eme vertèbre thoracique avec insertion sur les processus épineux des vertèbres, en formant un triangle jusqu'à la scapula et la clavicule. C'est son faisceau supérieur jusqu'à C7 ainsi que le début du faisceau moyen jusqu'à T3 qui nous intéressent. Innervé par le nerf accessoire et le nerf spinal C3 il joue un rôle dans l'inclinaison homolatérale du cou, la rotation controlatérale de la tête, l'élévation de l'épaule, et à l'extension de la tête s'ils sont tous les deux contractés.

On y trouve également les muscles splénius de la tête, courant de C7 jusqu'à l'occipital et la mastoïde, ainsi que le splénius du cou, plus profond de C2 à C3 jusqu'à T6. Ces deux muscles, innervés par les nerfs C3 et C4, participent à la flexion et la rotation latérale de la tête et à son extension s'ils sont contractés tous les deux simultanément.

Enfin l'élévateur de la scapula, de C1-C4 jusqu'à la scapula, est innervé par les nerfs C4 et C5.

La couche suivante comprend les trois muscles scalènes, à savoir scalène dorsal, scalène moyen et scalène antérieur. A eux trois, ces muscles vont relier les processus transverses de toutes les vertèbres cervicales jusqu'aux 2 premières côtes.

Innervés par des rameaux spinaux de C4 à C7, ils participent à l'inclinaison latérale du cou.

Plus en avant nous arrivons dans la couche des muscles para-vertébraux ; ceux qui vont nous intéresser sont le muscle long du cou, en trois faisceaux verticaux légèrement obliques courant de l'atlas jusqu'à T3, ainsi que le muscle long de la tête allant de l'occipital jusqu'à C3-C6.

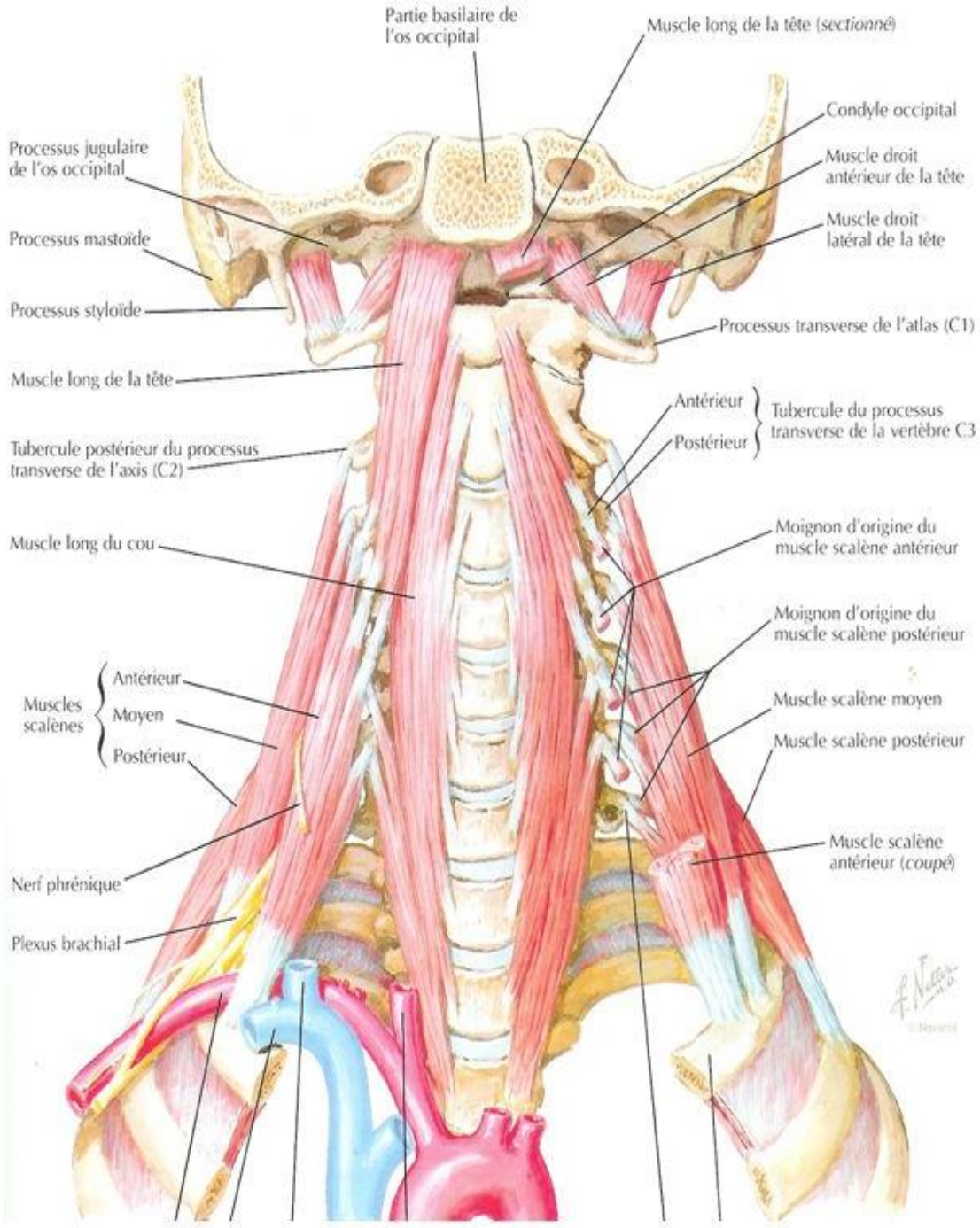
Ces deux derniers muscles, innervés par tous les nerfs spinaux cervicaux, participent à la flexion de la tête et à la rotation du cou.

On y trouvera également les deux muscles droits de la tête, de l'atlas jusqu'à l'os occipital, innervés par C1 et C2, participant à l'inclinaison latérale de la tête.

Enfin, le muscle sterno-cléido-mastoïdien est le muscle le plus superficiel de la portion antérolatérale du cou, très facilement palpable. Il présente un chef profond tendu entre l'os occipital et le tiers médial de la clavicule et un chef superficiel inséré de la mastoïde au manubrium sternal.

Innervé par le nerf accessoire, il va participer à la rotation controlatérale et à l'inclinaison homolatérale par contraction unilatérale, et à la flexion du cou lors de la contraction bilatérale simultanée.

Figure 1 : Trajet des muscles pré vertébraux et des muscles scalènes



Source : Netter, *Anatomie clinique de la tête et du cou*, 2009

La couche la plus antérieure est formée par l'ensemble des muscles infra-hyoïdiens mais ces derniers ne sont que très rarement source de cervicalgies et d'investigations, ils sont de ce fait très rarement mentionnés dans les études sur les douleurs cervicales.

La dizaine de muscles évoqués est en effet loin de constituer toute l'armature musculaire du cou.

Ces muscles cervicaux peuvent être étudiés selon les mêmes modalités qu'à l'examen clinique des muscles masticateurs, à savoir : la douleur à la palpation, l'état de contracture, l'activité EMG et la recherche de points gâchettes, à corréler avec une douleur et/ou une dysfonction cervicale comme la limitation d'amplitudes des mouvements cervico-céphaliques.

2 : Du point de vue de la douleur

2.1. Mécanismes neurophysiologiques similaires

Il est tout d'abord intéressant de remarquer qu'au sein du fonctionnement du système nerveux, des modifications de la transmission ou de la modulation du message douloureux surviennent chez les personnes souffrant de cervicalgies, se rapprochant très fortement des mécanismes neurophysiologiques mis en jeu dans les douleurs oro-faciales.

2.1.1. Altération des contrôles inhibiteurs

Contrôle inhibiteur diffus nociceptif

Si l'on schématise le trajet d'un influx nerveux issu d'une stimulation nociceptive sur un territoire délimité, celui-ci va cheminer le long du nerf correspondant, avant de faire relais dans les structures segmentaires que sont le complexe sensitif trigéminé pour les douleurs oro-faciales et le plexus cervical superficiel au niveau des vertèbres C1 à C5 pour les muscles cervicaux.

L'information est ensuite relayée par un second neurone au niveau du centre supra segmentaire qu'est le thalamus, puis un troisième neurone permet l'intégration de l'information et de la sensation dans les structures corticales. A ce niveau, nous retrouvons les aires somesthésiques S1 et S2, mais aussi d'autres aires corticales non spécifiques du télencéphale prennant en charge l'aspect émotionnel, affectif et mnésique de la douleur

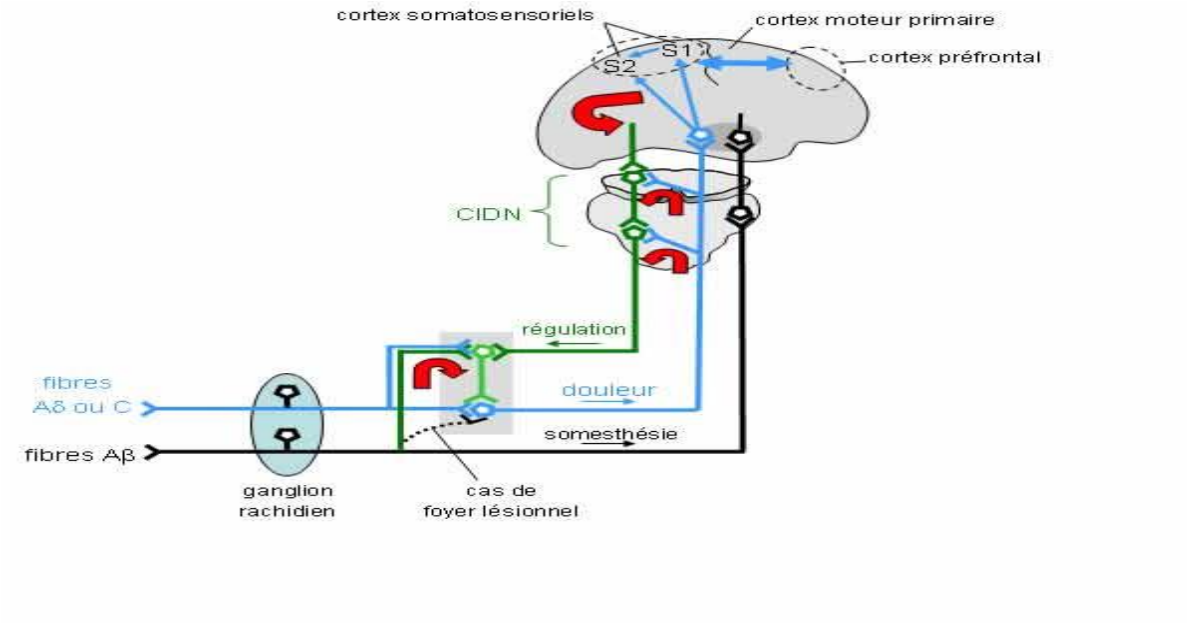
Habituellement, lorsqu'un message nociceptif est intégré dans les aires corticales, le système central émet en réponse un influx nerveux qui va parcourir le trajet neuronal en sens inverse (d'où son nom de contrôle inhibiteur descendant) et dont le rôle est de réduire la quantité d'information nociceptive issue de ce foyer douloureux ou alors d'inhiber un autre message nerveux nociceptif issu d'un territoire différent que celui de la douleur initiale. Ce sont la substance grise péri-acqueducale et les couches postérieures des cornes dorsales des centres segmentaires qui ont une implication essentielle dans la production de cet influx inhibiteur.

C'est en effet à leur niveau que les neurones sérotoninergiques et adrénergiques vont s'activer et bloquer le message nerveux nociceptif par inhibition des terminaisons des neurones afférents périphériques.

La sérotonine et l'adrénaline, ainsi que d'autres substances de type enképhalines et endorphines ont un rôle central dans ce mécanisme. Ce sont des substances endogènes dont on reparlera dans la partie traitant l'aspect psychologique.

Ce mécanisme est en général activé pour les douleurs modérées à sévères, et non pour les douleurs légères.

Figure 2 : schématisation du CIDN



Source : Dilngo, Physiologie. Neurophysiologie. Nociception. 2012

King CD et coll. ont bien illustré les conclusions de nombreuses études qui affirmaient que ces contrôles inhibiteurs diffus étaient perturbés chez les patients souffrant de dysfonctionnements temporo-mandibulaires.

En effet, son équipe a mis en évidence que le seuil de stimulation déclenchant la douleur par application de chaleur en cutané n'était pas vraiment modifié lorsqu'une zone du corps de ces patients était plongée dans un bain d'eau très froide représentant un stimulus nociceptif, alors que chez les patients contrôles ce seuil était très clairement augmenté.[14]

[14] King et al., « Deficiency in endogenous modulation of prolonged heat pain in patients with irritable bowel syndrome and temporomandibular disorder ».

Kasch H et coll. ont ensuite effectué la même expérience en prenant des patients atteints de cervicalgies persistantes chroniques post traumatiques et en ont tiré les mêmes conclusions, émettant l'hypothèse que c'est une perturbation de l'expression des substances opioïdes endogènes qui serait à l'origine du problème.[15]

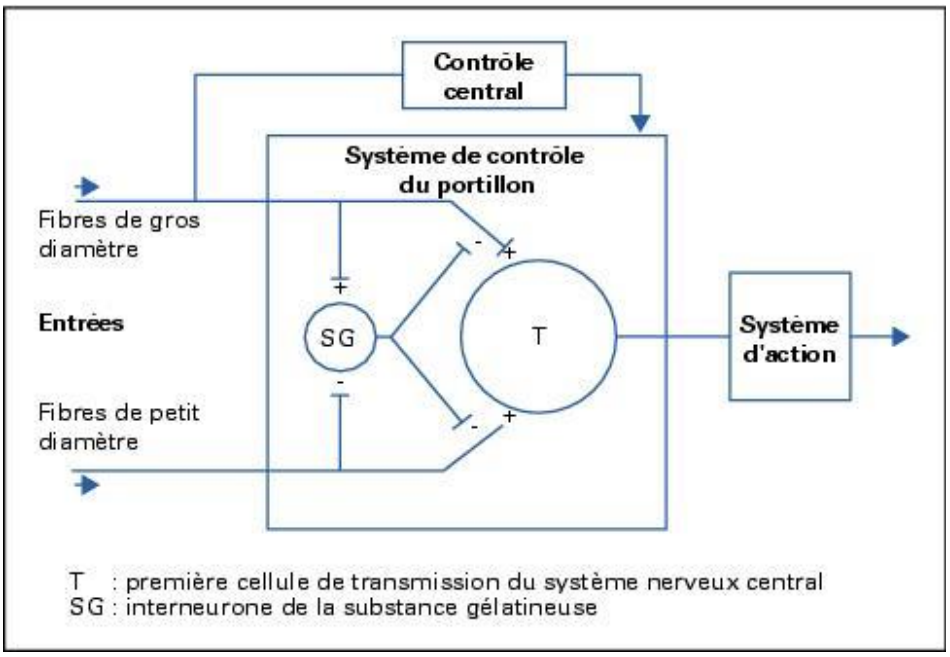
Nous verrons par la suite que de nombreux facteurs patient-dépendant peuvent influer sur la production de ces substances opioïdes.

Gate control

Il ne faut pas confondre ce qui vient d'être évoqué avec la théorie du gate control, où cette fois les rétrocontrôles inhibiteurs sont au niveau segmentaire, juste après le protoneurone afférent.

Des interneurones inhibiteurs vont être activés par l'arrivée d'un influx nerveux issu d'une fibre non nociceptive (tactile, thermique…) et vont bloquer les fibres Adelta et C du même territoire. Le mécanisme en sens inverse existe aussi mais comme les fibres ABeta sont myélinisées, la vitesse de conduction est bien supérieure à celle des fibres C et ce sont elles qui débutent en premier l'activation des interneurones inhibiteurs.

Figure 3 : Inhibition segmentaire par « gate-control »



Source : Calvino, « Les bases neurales de la douleur », 2006

[15] Kasch et al., « Reduced cold pressor pain tolerance in non-recovered whiplash patients: a 1-year prospective study ».

A ce jour il n'y a pas de preuves d'une existence d'une altération du « gate control » dans les douleurs cervicales et oro-faciales mais ce mécanisme, au sein du système nerveux périphérique uniquement, est beaucoup moins étudié par les auteurs dans le cadre des algies car on sait que ce sont des modifications dans le système nerveux central qui agissent principalement dans les douleurs chroniques.

2.1.2. Sensibilisation centrale préparant la douleur chronique

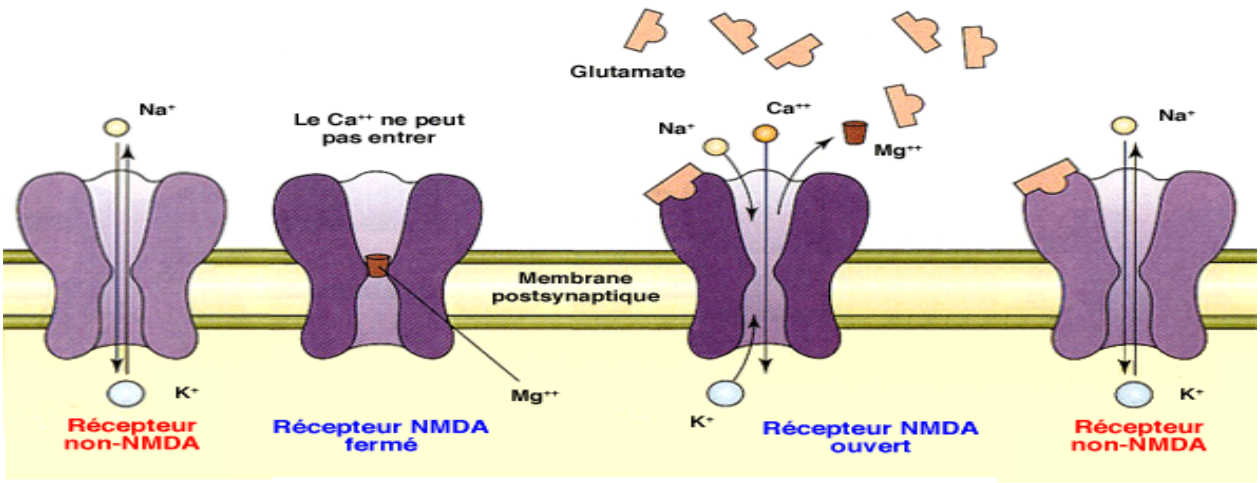
Parlons maintenant du phénomène de sensibilisation du système nerveux périphérique et central.
L'un des examens que l'on pratique souvent sur les muscles masticateurs et cervicaux est celui de la douleur à la palpation.
On recherche en fait une hyperalgésie qui va donner une réponse anormalement douloureuse à un stimulus faiblement nociceptif ou une allodynie qui va faire ressentir au patient une sensation nociceptive à partir d'un stimulus qui ne l'est pas.

La sensibilisation périphérique consiste en une excitabilité plus grande des nocicepteurs périphériques suite aux conditions inflammatoires environnantes, notamment les changements de Ph et de composition ionique de tissus rendant le neurone lui-même plus dépolarisable (on parle d'inflammation neurogène). Rien de particulier n'est à signaler à ce niveau concernant les algies que nous étudions.
En revanche, il a été observé que les personnes souffrant de cervicalgies ou/et d'ADAMs présentent une baisse significative du seuil de douleur à la palpation musculaire y compris à d'autres endroits du corps comme le bas du dos ou les mains, sans relation de proportionnalité entre intensité de la douleur et la faiblesse du seuil de déclenchement, en raison d'une hyperexcitabilité du système nerveux central. [16] [17]

Concrètement, au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière, ce sont la substance P et le glutamate qui sont les principaux neurotransmetteurs de l'influx nociceptif de la fibre C afférente vers le relais efférent.
Lors d'une douleur modérée ou intense répétée et de longue durée, la quantité de glutamate libérée est tellement importante que ce dernier va être capable de dépolariser suffisamment le deutoneurone pour lui faire débloquer ses propres récepteurs qui sont en temps normal bloqués par des ions MG2+, en l'occurrence les récepteurs NDMA.

[16] Etöz et Ataoğlu, « Evaluation of pain perception in patients with temporomandibular disorders ».
[17] Silveira et al., « Masticatory and cervical muscle tenderness and pain sensitivity in a remote area in subjects with a temporomandibular disorder and neck disability ».

Figure 4 : Schématisation de l'activation du récepteur NMDA



Source : Vetopsy, « Phénomènes post synaptiques », 2011

Il en découle une cascade de dépolarisation qui fait que le glutamate est capable d'activer de plus en plus de récepteurs sur le deutoneurone et ainsi de le sensibiliser.
Les trois conséquences sont donc un abaissement du seuil de déclenchement de potentiel d'action, l'apparition de potentiels spontanés produits par le neurone lui-même et un élargissement du champ de ses récepteurs.
Ces phénomènes concourent à expliquer les hyperalgésies rencontrées au niveau des muscles étudiés.

Un dernier phénomène à évoquer est celui de l'activation des neurones non spécifiques de la douleur, toujours au sein de la corne dorsale des centres segmentaires. Ce sont des deutoneurones capables de conduire un influx nerveux nociceptif, alors qu'ils sont activés par les terminaisons des neurones afférents n'étant pas des fibres C.
Là aussi la quantité importante de glutamate, de substance P et de protéine Fos va donner la capacité aux neurotransmetteurs d'ouvrir les récepteurs de ces neurones qui sont inactifs au repos ou en cas de douleur aigue.

On comprend ainsi que tous les neurones de la corne dorsale ont une sensibilité potentialisée à toutes les informations reçues, y compris ceux issus de mécano-récepteurs, d'où les phénomènes d'allodynie.

Il a été démontré que la stimulation nociceptive de divers muscles cervicaux chez le rat (dont l'anatomie nerveuse est très proche de la nôtre), aboutissait à une concentration exacerbée de glutamate et de protéine Fos dans le centre segmentaire du plexus cervical de C4 et C5, avec perturbation des récepteurs NMDA selon les mécanismes évoqués ci-dessus, comme c'est le cas dans le complexe sensitif du trijumeau lors des myalgies des élévateurs.[18] [19]

Tous ces engrenages neurophysiologiques ont un rôle prépondérant dans l'établissement et la physiopathologie des douleurs chroniques, dans lesquelles s'inscrivent parfaitement les algies et dysfonctions de l'appareil manducateur et les cervicalgies anciennes.

2.2. Principe de la douleur référée

2.2.1 Complexe trigémino-cervical

Les informations somesthésiques issues des téguments et muscles cervicaux, mais aussi du haut du dos et d'une partie de l'épaule sont récupérées par le plexus cervical de C1 à C5.
Ici les centres segmentaires ont une structure spinale classique où l'on peut distinguer les cornes dorsales de la moelle épinière qui vont recevoir toutes les informations somesthésiques (tact, thermiques, nociceptives…) et la partie ventrale d'où s'engagent les voies pour les réponses motrices.

Les cornes dorsales sont elles-mêmes divisées en plusieurs sous couches, de la superficie à la profondeur, pour discriminer le type de sensation que la stimulation doit provoquer (ce sont les couches I et II superficielles qui reçoivent les informations nociceptives et thermiques, les couches III, IV et V se chargent des stimulations tactiles et la couche profonde assure la proprioception).

Pour ce qui est de la région oro-faciale, l'organisation n'est pas similaire puisque son innervation sensitive est assurée exclusivement par le nerf trijumeau, qui est le 5eme nerf crânien. Les voies somesthésiques se projettent alors dans ce qu'on appelle le complexe sensitif du trijumeau, très volumineux et étendu dans la partie caudale du tronc cérébral. Parallèlement un noyau moteur du V, bien individualisé se charge des efférences pour la motricité.

[18] Le Doaré et al., « Occipital afferent activation of second order neurons in the trigeminocervical complex in rat ».
[19] Sarlani et Greenspan, « Evidence for generalized hyperalgesia in temporomandibular disorders patients ».

Ce complexe sensitif du trijumeau est divisé de haut en bas en 3 noyaux : le noyau mésencéphalique recueillant tout ce qui participe à la proprioception, le noyau principal regroupant toutes les afférences tactiles de gros diamètre, et le noyau spinal, qui nous intéresse puisque c'est lui qui prend en charge les informations thermiques et nociceptives.
Ce dernier est lui-même à nouveau divisé en trois sous noyaux, toujours de haut en bas, avec un sous noyau oral qui prend en charge les informations issues de la cavité buccale, un sous noyau inter polaire en lien avec le cervelet, et enfin le sous noyau caudal qui traite les données nociceptives issues de toute la région oro-faciale.

Comme le complexe sensitif du trijumeau occupe tout le rhombencéphale, le sous noyau caudal est en continuité anatomique directe avec le premier centre segmentaire du plexus cervical à savoir C1.

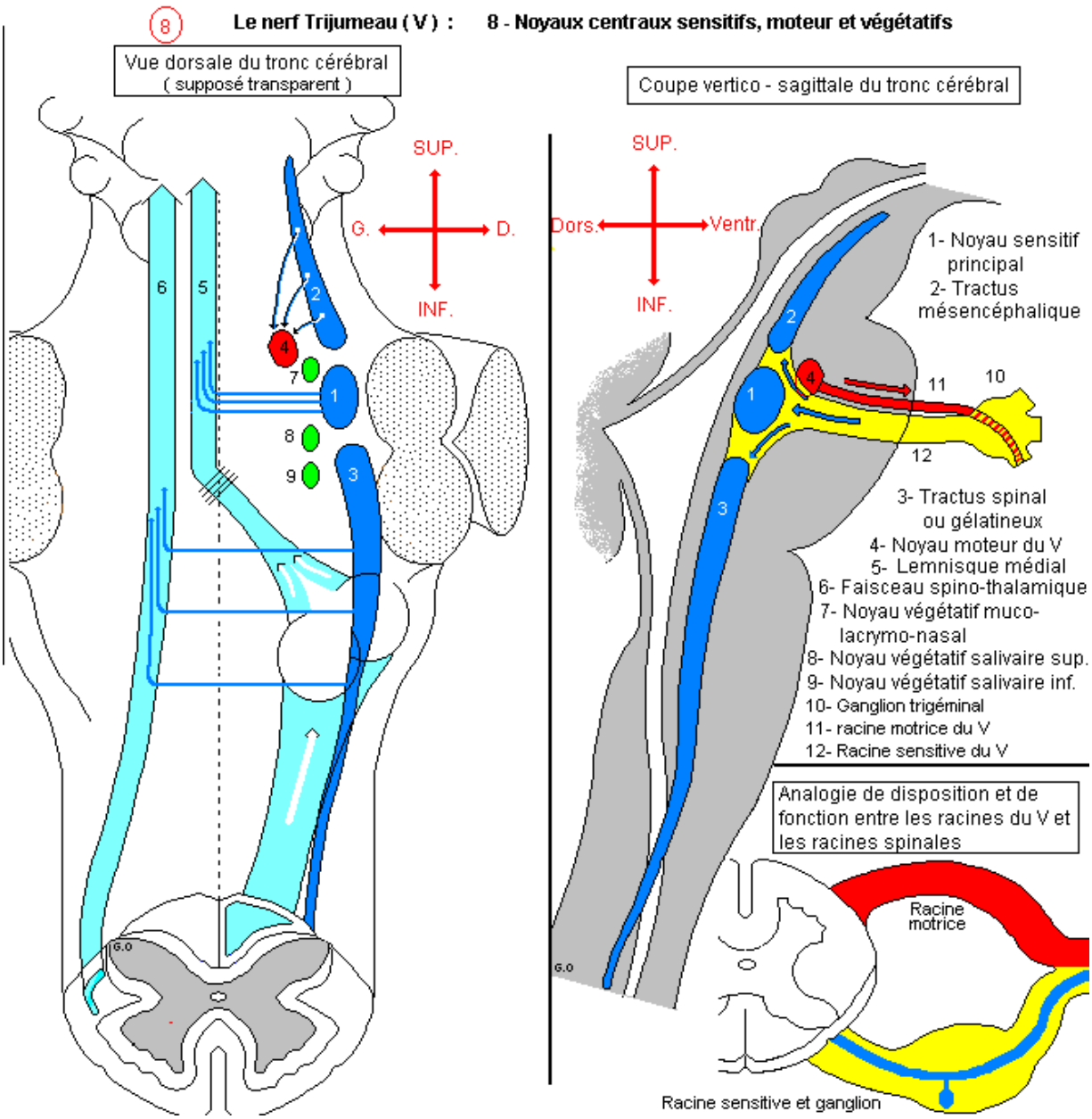
En réalité, plusieurs études ont mis en évidence, notamment en étudiant le système nerveux du rat, qu'il existait une convergence d'afférences cervicales dans le noyau spinal trigéminal et d'afférences oro-faciales dans le plexus cervical.
De fait, plus de 50% des neurones du sous noyau spinal auraient des récepteurs dans les tissus cervicaux, tandis que environ 47 % des neurones de la corde spinale dorsale de C1 à C4 en présenteraient dans la région oro-faciale, ce qui amène les auteurs à considérer la corde spinale cervicale comme une extension caudale du sous noyau caudal trigéminal. [20]

Ces projections cervicales d'afférences trigéminales seraient très denses au niveau de la moelle épinière de C1, modérées au niveau de celle de C2 – C3 , légères au niveau de C4 –C5 et absentes ou tout du moins insignifiantes plus caudalement.
La majorité de ces projections aux aires non trigéminales serait même constituée, d'après certains auteurs, par les afférences de la branche mandibulaire du nerf trijumeau et peu par celles du nerf maxillaire.[21]

Toute cette organisation nerveuse anatomique amène à ne plus différencier du point de vue physiologique le complexe sensitif du trijumeau et le plexus cervical mais bien de considérer le complexe trigémino-cervical.

[20] Hu et al., « Craniofacial inputs to upper cervical dorsal horn: implications for somatosensory information processing ».
[21] Marfurt et Rajchert, « Trigeminal primary afferent projections to "non-trigeminal" areas of the rat central nervous system ».

Figure 5 : Anatomie du complexe sensitif du trijumeau



Source : Bienvenu, « Le nerf trijumeau en anatomie », 2011

2.2.2. L'activation des neurones non spécifiques

Un influx nociceptif venu de la colonne cervicale supérieure pourra s'intégrer dans ce complexe trigémino-cervical, de même qu'un influx nociceptif oro-facial ; tous deux pourront être soumis à des modulations segmentaires de la corde spinale cervicale ou du complexe sensitif du trijumeau. [22]

[22] Bartsch, « Migraine and the neck: new insights from basic data ».

Plus précisément, ces réactions segmentaires sont à l'origine de changements métaboliques et vasculaires qui vont aboutir à une surproduction de substance P et de neurokinines. Ces 2 dernières molécules sont capables d'activer d'une part des interneurones excitateurs entre afférences trigéminales et cervicales, et d'autre part des neurones non spécifiques de la douleur.[23]

En effet, il existe un type de deutoneurones qui peut recevoir aussi bien des informations nociceptives que non nociceptives ; ils sont normalement au repos dans les conditions physiologiques. S'ils se retrouvent activés, ils vont répondre à tout type de stimulation, mais à partir d'un certain seuil d'activation ils sont capables de produire un influx nociceptif en réponse à cette suractivité non physiologique.
Ces neurones sont communs au complexe trigémino-cervical, ils reçoivent des afférences oro-faciales et cervicales.

L'information remonte alors le deutoneurone jusqu'au thalamus et est intégrée dans les aires somesthésiques pour la perception de la douleur en intensité, caractères et surtout situation.
Le problème réside dans le fait que le télencéphale n'a alors pas la capacité de bien discriminer la provenance de l'influx nerveux puisque ce deutoneurone est non spécifique et commun à tout le complexe segmentaire.

Si les aires somesthésiques traduisent l'information comme provenant du complexe trigéminal, la douleur sera perçue comme oro-faciale, alors que l'influx initial a pu être apporté par un protoneurone cervical.
Concrètement, une douleur d'origine cervicale, qu'elle soit due à une contracture d'un muscle, à un tassement vertébral ou à un traumatisme cervical, peut alors être ressentie dans un territoire d'innervation du nerf trijumeau. Inversement une contracture d'un muscle masticateur ou une atteinte articulaire peut provoquer une douleur dans une partie innervée par le plexus cervical.

Si l'on reprend les conclusions de Marfurt et al[24] mentionnées plus haut évoquant l'idée que la majorité des afférences allant se projeter en cervical sont formées par des neurones provenant de la branche mandibulaire du nerf trijumeau, on comprend pourquoi les champs récepteurs atteints dans les algies de l'appareil manducateur sont très sensibles à ces phénomènes de douleur référées.

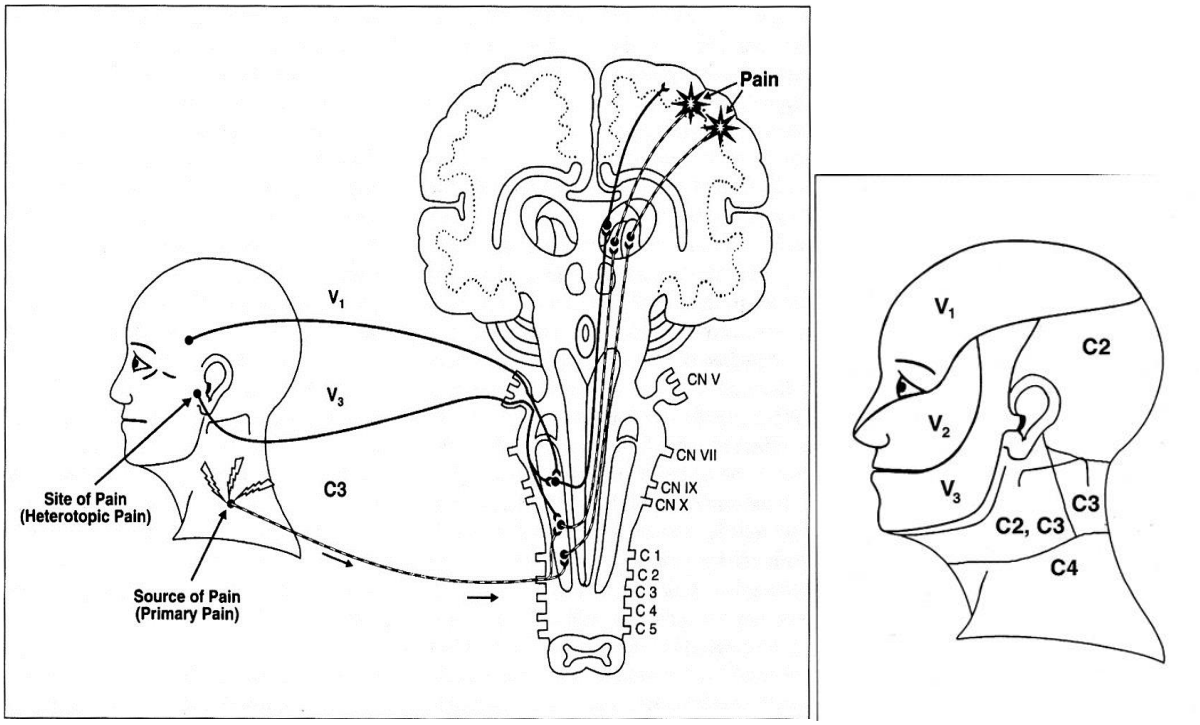
[23] Browne et al., « Concurrent cervical and craniofacial pain. a review of empiric and basic science evidence ».
[24] Marfurt et Rajchert, « Trigeminal primary afferent projections to "non-trigeminal" areas of the rat central nervous system ».

En effet les muscles masticateurs élévateurs de la mandibule les plus atteints par les diagnostics posés d'ADAM musculaire comme évoqués dans la première partie sont innervés sensitivement par des collatérales du nerf mandibulaire (nerf temporal profond antérieur et moyen, nerf temporo-masséterin, et nerf du ptérygoïdien qui proviennent des troncs terminaux postérieur et antérieur du V3).

Toujours selon Marfurt, plus on est situé près anatomiquement du complexe trigéminal, plus la douleur référée peut aussi s'appliquer de manière importante aux cervicalgies ; par conséquent, elle s'estompera progressivement lorsque l'on progresse caudalement jusqu'à C5.
La Touche et coll. ont d'ailleurs précisé que les afférences nociceptives du masséter et de l'ATM avaient la capacité d'activer le complexe trigémino-cervical en entier ; c'est également le cas pour celles des muscles cervicaux postérieurs et para-vertébraux que sont les trapèzes, les splénius et les muscles droits.[25]

Cela semble correspondre aux observations des auteurs sur la densité des projections neuronales en fonction des différents territoires d'innervation.

Figure 6 : Douleur d'origine cervicale perçue comme douleur oro-faciale



Source : Chamberlaud, « Trouble à l'articulation temporo mandibulaire », 2001

[25] La Touche et al., « Masticatory sensory-motor changes after an experimental chewing test influenced by pain catastrophizing and neck-pain-related disability in patients with headache attributed to temporomandibular disorders ».

2.2.3 Neuroplasticité

Les douleurs chroniques dans les ADAMs et cervicalgies ont la particularité de créer des changements fonctionnels et structurels dans le système nerveux central et particulièrement dans les régions corticales et sous corticales, surtout dans les aires somesthésiques et le thalamus, ces modifications étant réversibles à l'arrêt de la douleur. [26]

Au niveau du complexe trigémino-cervical, on constate que les modifications structurelles vont survenir au niveau des terminaisons des voies afférentes avec une multiplication des interneurones entre afférences cervicales et trigéminales.[27]
Ce sont les interneurones excitateurs évoqués précédemment qui se retrouvent activés par les réactions métaboliques et vasculaires segmentaires.
Ce phénomène de neurogenèse s'inscrit dans le champ de la neuroplasticité et va contribuer à potentialiser l'apparition de douleurs référées en créant, en plus des projections directes anatomiques, des projections indirectes, puisqu'un neurone trigéminal peut aller exciter une terminaison cervicale et activer le deutoneurone correspondant.

Moayedi et son équipe ont remarqué que les patients souffrant de désordres temporo-mandibulaires présentent un épaississement cortical au niveau du complexe somato-sensoriel regroupant les aires somesthésiques spécifiques S1-S2 dans leur portion la plus frontale.[28]
Rappelons que l'aire somesthésique principale se situe à l'extrémité frontale du lobe pariétal, juste en arrière de l'aire motrice primaire (extrémité pariétale du lobe frontal).
Ces zones jouent un rôle capital dans la perception de la situation de la douleur et dans sa modulation, ainsi que dans la réponse motrice et émotionnelle à celle-ci.
Cet épaississement cortical orbito-frontal par augmentation de la substance grise serait pour eux corrélé positivement à l'ancienneté de la douleur, indépendamment de son intensité et surtout proportionnel à la vulnérabilité à la douleur comme dans le cas d'émotions désagréables.
Ce processus s'inscrit lui aussi dans la neuroplasticité et a un impact sur les mécanismes de la douleur référée puisque la somatotopie s'en trouve modifiée.

La somatotopie est la représentation de la position relative dans le système nerveux central des structures correspondant à différentes parties du corps.

---

[26] Henry, Chiodo, et Yang, « Central nervous system reorganization in a variety of chronic pain states: a review ».
[27] Graff-Radford, « Facial pain, cervical pain, and headache ».
[28] Moayedi et al., « Contribution of chronic pain and neuroticism to abnormal forebrain gray matter in patients with temporomandibular disorder ».

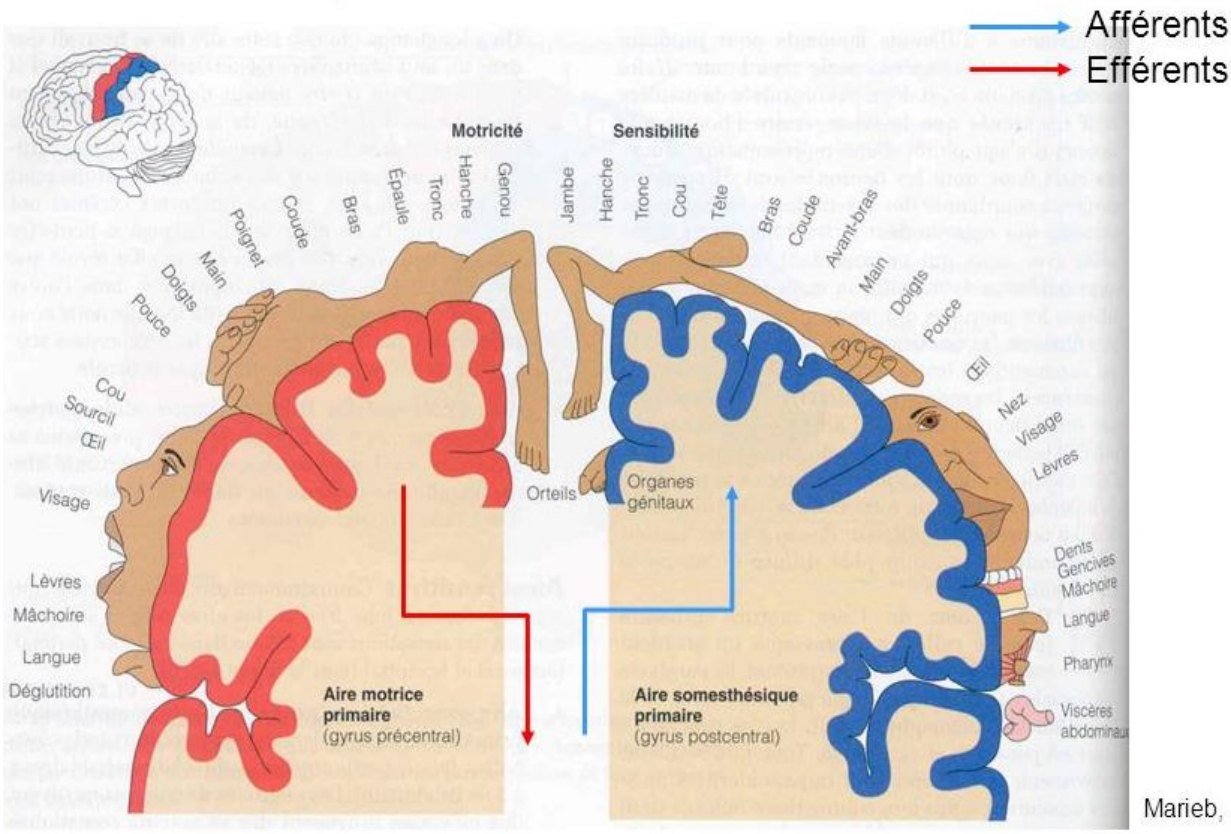
On rappellera que dans les aires somesthésiques, le territoire dédié à la région oro-faciale est très étendu, juste derrière ceux de la main et de la cavité buccale.

Moayedi explique alors que lorsque les aires somesthésiques reçoivent une information dont elles n'arrivent pas à connaître l'origine, notamment quand elle provient des neurones non spécifiques, c'est au final le territoire dont la somatotopie est la plus importante qui est choisi par le télencéphale. Il serait alors beaucoup plus fréquent de retrouver une douleur d'origine cervicale perçue comme oro-faciale que l'inverse.

On comprend ainsi que si certaines zones d'épaississement cortical prennent plus d'importance dans le cortex somato-sensoriel du fait de cette neuroplasticité, la somatotopie devient perturbée et ainsi une douleur oro-faciale peut également être interprétée comme une douleur provenant du système cervical.

Ces mécanismes étant très complexes, nous ne rentrerons pas plus en détail, nous retiendrons simplement que plus la douleur est installée depuis longtemps, plus le système nerveux a subi de modifications structurelles et plus la douleur d'origine oro-faciale ressentie comme cervicale peut exister.

Figure 7 : Représentation des différents territoires d'innervation dans le cortex moteur (à gauche) et somato-sensoriel (à droite)



Source : Marieb, *Anatomie et physiologie humaines*, 2014

2.3. Influence du profil psychologique du patient sur la douleur : la principale cause commune aux dysfonctionnements cervicaux et manducateurs

2.3.1 Stress, anxiété et dépression chez les patients atteints de douleurs oro-faciales et cervicales

Maintenant que nous avons évoqué les modifications du système nerveux au niveau de sa neurophysiologie et de son anatomie chez les patients souffrant de cervicalgies et de dysfonctionnements temporo-mandibulaires, il est intéressant d'observer que l'un des facteurs très importants engendrant ces altérations se révèle être le profil psychologique du patient.

Les patients soumis au stress, qu'il soit induit par le travail, la famille ou les relations, les patients anxieux et ceux en épisode de dépression vont former une proportion importante des personnes venant consulter pour problèmes musculo-articulaires oro-faciaux.

On observe un taux de patients anxieux et dépressifs bien plus élevé dans les groupes de patients souffrant de myalgies oro-faciales ainsi que chez ceux rapportant des douleurs des muscles cervicaux par rapport à la population globale. [29]

Ces données se retrouvent tout à fait au sein de la consultation de l'hôpital Charles Foix, où plus de la moitié des patients vont affirmer souffrir de stress dans le milieu professionnel ou privé, vivre ou avoir traversé un épisode de dépression ou simplement dévoiler leur nature anxieuse.

Les auteurs évaluent en général le profil psychologique du patient en fonction des axes de troubles anxieux et de troubles de l'humeur (dépressifs et bipolaires) mis au point par l'association américaine de psychiatrie : DSM IV (diagnostic et statistiques des troubles mentaux).

Le score de dépression moyen s'avère être plus élevé chez les patients diagnostiqués ADAMS associés à des douleurs cervicales chroniques, par rapport à ceux ne les rapportant pas.[30]

[29] Mongini et al., « Muscle tenderness in different types of facial pain and its relation to anxiety and depression: a cross-sectional study on 649 patients ».
[30] Hirsch et Türp, « Temporomandibular pain and depression in adolescents--a case-control study ».

Tableau 2 : Exemple de questionnaire utilisé pour quantifier l'anxiété des patients selon le DSM-IV

Questionnaire issu du DSM IV sur les troubles anxieux généralisés, version clinique

Sur les 6 derniers mois, à quelle fréquence le patient a-t-il été affecté par les problématiques suivantes ?

	Jamais	De temps en temps	Plus de la moitié du temps	Quasiment quotidiennement
A. Susceptibilité générale à l'anxiété				
1. Anxiété excessive ou inquiétude sur diverses activités	0	1	2	3
B. Sensation de perte de contrôle				
2. Difficultés à surmonter ses inquiétudes	0	1	2	3
C. Symptômes divers d'anxiété				
3. Impression d'être agité ; énervé	0	1	2	3
4. Sensations d'être anormalement fatigué	0	1	2	3
5. Impossibilités de se concentrer ou de décompresser	0	1	2	3
6. Irritabilité	0	1	2	3
7. Présence de tensions musculaires	0	1	2	3
8. Perturbations du sommeil tels que des difficultés à s'endormir, du repos non récupérateur, ou des réveils récurrents	0	1	2	3
D. Taches journalières				
9. Détresse ressentie en raison de tous ces symptomes	Jamais	Parfois	Souvent	Toujours
Score clinique =	0	1	2	3
10. Envahissement de ces problèmes sur la capacité du patient à travailler, réaliser les taches quotidiennes et entretenir ses relations sociales	Aucune difficulté	Parfois difficile	Très difficile	Extrèmement difficile
Score clinique =	0	1	2	3
Total				
			Score global =	
			NON	OUI

OUI si score supérieur ou égal à 2 pour A + B + D avec 3 symptômes de C notés supérieur ou égal à 2, sans autre pathologie pouvant l'expliquer

Source: Mitchell et Clifford, Generalized anxiety disorder questionnaire for DSM-IV, 2013, traduit en français par l'auteur

2.3.2 Interactions avec le système nerveux central

En fait, ces états psychologiques, tout comme les réponses découlant des situations de stress récurrentes, sont responsables de perturbation des neurotransmetteurs évoqués précédemment, à l'origine de l'altération des mécanismes neurophysiologiques du système nerveux nociceptif.

On constate une potentialisation de l'activité du système nerveux sympathique aboutissant à des sécrétions plus importantes de noradrénaline et des prostaglandines (molécules essentielles dans les systèmes de modulation de la douleur évoqués plus haut), ainsi qu'à une production perturbée de certaines hormones conduisant à une saturation des récepteurs de la sérotonine et à un relargage plus important des prostaglandines. [31]

En effet les neurones inhibiteurs mis en jeu dans les contrôles descendants de la douleur sont sérotoninergiques et adrénergiques.
On comprend donc bien comment un taux synaptique inhabituel d'adrénaline ou de prostaglandine interagissant avec les récepteurs à sérotonine peut dérègler le contrôle descendant inhibiteur périaqueducal qui devait inhiber les informations afférentes véhiculées par les fibres C et encourager la transmission des fibres A.
Le recrutement des différents neurones descendants inhibiteurs (OFF-cells) et activateurs (On-cells) est altéré et la balance des contrôles inhibiteurs/activateurs est sensiblement modifiée chez les patients anxieux et dépressifs.[32]

Pour ce qui est des transformations neuroplastiques, Younger récapitule tous les changements structuraux connus chez les patients anxieux et dépressifs. Il évoque un remodelage structurel de la substance grise aussi bien au niveau du complexe sensitif du trijumeau, que dans les centres segmentaires du plexus cervical C1-C5 tout comme dans le thalamus et les aires somato-sensorielles primaires. [33]

Le système limbique, appelé cerveau émotionnel, forme un regroupement de structures de l'encéphale impliquées dans la mémorisation de la douleur et les émotions en découlant comme la peur, l'agressivité, la suppression du plaisir, et le comportement du patient face à la douleur.

---

[31] Cairns, « Pathophysiology of tmd pain--basic mechanisms and their implications for pharmacotherapy ».
[32] Heinricher et al., « Descending control of nociception: specificity, recruitment and plasticity ».
[33] Younger et al., « Chronic myofascial temporomandibular pain is associated with neural abnormalities in the trigeminal and limbic systems ».

Younger affirme que la quantité de substance grise est plus importante dans les régions de ce lobe limbique comme l'insula, le gyrus cingulaire antérieur, l'hippocampe et le ganglion basal, qui se révèlent des zones majeures de l'intégration émotionnelle du message douloureux et de la réaction comportementale chez les patients souffrant de douleurs oro-faciales et de douleurs cervicales.[34]

Pour cet auteur, chaque caractéristique de la douleur se différencie avec ces remodelages dans les structures nerveuses centrales.
Par exemple, l'intensité de la douleur est corrélée à la quantité de substance grise dans le cortex frontal antérieur, la rémanence est augmentée là aussi avec l'accumulation de substance grise dans l'hippocampe et le ganglion basal, la sensibilité à la palpation est par contre plus importante en cas de perte de cette substance dans le complexe sensitif trigémino-cervical.

On comprend que cette plasticité du système nerveux modifie largement les caractéristiques de la douleur, mais aussi ses conséquences affectivo-comportementales.
Le profil psychologique du patient est donc un élément déterminant dans l'évaluation douleurs chronique.
Il se retrouve à l'origine de la neuroplasticité et de la perte des contrôles inhibiteurs diffus, dont on a expliqué la participation aux douleurs oro-faciales/cervicales et aux douleurs référées.

Le profil psychologique est ainsi la principale cause commune aux cervicalgies et aux algies et dysfonctions de l'appareil manducateur, de par ses conséquences sur le système nerveux central. Nous verrons d'ailleurs par la suite qu'il provoque aussi des dysfonctionnements et problèmes de posture interférant avec la physiologie des deux systèmes que nous étudions.

Douleur et fonction sont des entités interdépendantes.
La fonction peut être à l'origine de la douleur et cette dernière peut perturber la fonction. C'est pourquoi nous allons maintenant étudier les retentissements fonctionnels de la douleur sur la fonction manducatrice et cervicale et voir si la perturbation de l'une impacte l'autre.

[34] Ibid.

3 : Interrelations fonction/douleur

3.1. Le modèle adaptatif et l'impact de la douleur sur la motricité

Jusqu'à la fin du XXème siècle, le modèle de Travell était adopté pour représenter les interactions entre douleurs et fonctions. Pour cet auteur, c'est l'hyperactivité musculaire provoquée à la base par un stress, un mouvement inadapté ou une posture, qui est responsable de la douleur.
Cette dernière potentialise alors l'hyper-sollicitation musculaire pour se développer de plus en plus et maintient donc la dysfonction (d'où la théorie du cercle vicieux de Travell).

Par la suite, Lund et ses collaborateurs se démarquent de ce modèle en proposant une distinction entre fonction agoniste et fonction antagoniste au cours de la réalisation d'une tâche.[35]
Ils observent dans leurs travaux qu'en cas de douleurs au sein de l'appareil sollicité, se dessinent une hypoactivité agoniste ainsi qu'une légère hyperactivité antagoniste, le tout résumé sous le terme d'activité paradoxale

Au final le mouvement est beaucoup plus incoordonné et les muscles perdent en efficacité puisque la force générée est faible au regard de leur activité EMG tandis que l'inverse se produit pour les muscles antagonistes et mouvements en résultant.
Quand on parle d'inhibition ou de mise au repos musculaire, il faut savoir que ce n'est pas la plaque motrice qui reçoit l'ordre se stopper son activité mais le motoneurone la commandant lui-même (neurotransmetteur GABA des interneurones inhibiteurs).

Concrètement, lors d'une atteinte d'un élévateur mandibulaire à l'ouverture buccale, ce sont les motoneurones des extenseurs (donc les élévateurs) qui vont être hyperactifs comme pour protéger le muscle de son propre étirement.
Lors de la tache masticatoire, il en résulte donc une limitation d'ouverture buccale (hyperactivité antagoniste) ainsi qu'une diminution de la force masticatoire (hypoactivité agoniste).

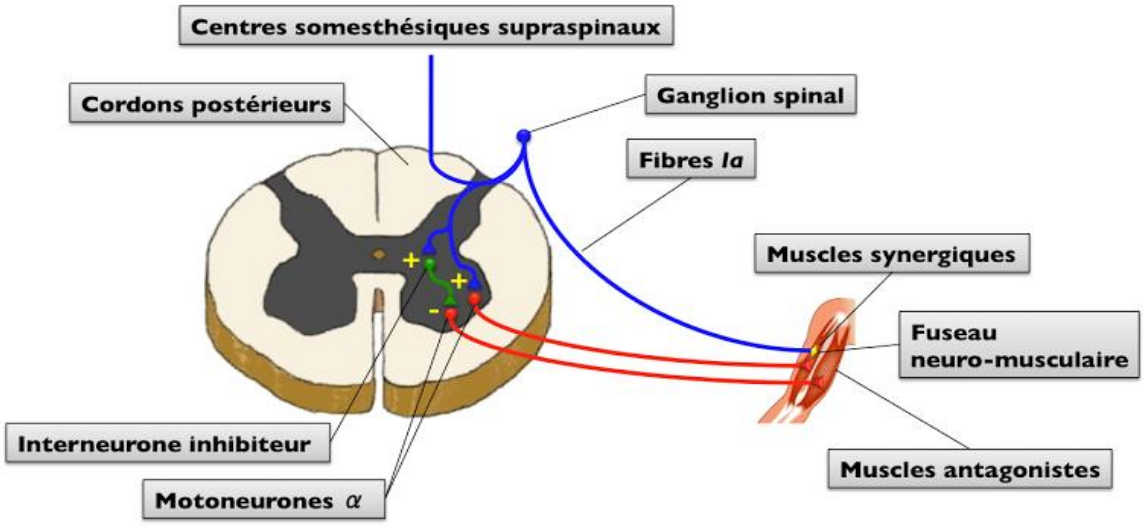
[35] Lund et al., « The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity ».

Ce mécanisme de régulation est segmentaire, via un jeu d'activation/inactivation d'interneurones inhibiteurs reliant le complexe sensitif du trijumeau et le noyau moteur du nerf trigéminal. Cet ensemble d'interneurones forme ce qu'on appelle le noyau supratrigéminal.

Lund conclut que c'est cette adaptation de l'activité musculaire due à la douleur qui provoque le dysfonctionnement. Ce travail antagoniste lors d'un mouvement (ouverture/fermeture par exemple) a pour objectif de laisser des micro-périodes de repos aux muscles agonistes ; la réduction de ces temps de repos potentialisant la myalgie.

N. Fougeront et B. Fleiter soumettent l'idée que cette coactivation antagoniste/agoniste des muscles de l'appareil manducateur est rendue possible par la moindre présence du système d'inhibition réciproque.[36]
Cet autre réflexe consiste en l'inactivation du motoneurone antagoniste après stimulation (pas forcément nociceptive) des récepteurs musculaires agonistes sensibles à l'étirement via un circuit d'interneurones inhibiteurs. Ces afférences vont donc favoriser la contraction du muscle dont elles proviennent, ce qui correspond au reflexe myotatique, mais aussi produire l'effet inverse sur le muscle antagoniste (d'où l'inhibition réciproque) pour soulager la charge du muscle agoniste.

Figure 8a et 8b : inhibition réciproque et réflexe myotatique



Source : Saulue « Aphysionado, réflexes médullaires », 2012

[36] Fougeront, Garnier, et Fleiter, « Motricité, fonctions manducatrices et réflexes de la mâchoire (1 ère partie) ».

Ces deux stratégies motrices sont physiologiques et protectrices, mais au sein du système trigéminé l'inhibition réciproque n'est que partielle, ne pouvant fonctionner que sur les élévateurs mandibulaires uniquement (les abaisseurs ne présentent pas de fuseaux neuromusculaires).

L'inhibition réciproque repose sur des mécanismes neurophysiologiques plus fins apportant des réponses motrices plus précises que la co-activation agoniste/antagoniste.
Fougeront et Fleiter posent alors l'hypothèse que la perturbation des mécanismes neurologiques due à la présence de la douleur serait responsable de la prédominance de l'activité des circuits de co-contraction par rapport à ceux de l'inhibition réciproque.[36]

Pour ce qui est des centres segmentaires spinaux cervicaux, ces deux circuits neuronaux moteurs sont là aussi en jeu.
Lorsque la douleur est passagère, c'est l'inhibition réciproque des antagonistes qui se produit et ici même en intramusculaire avec mise au repos du chef douloureux et excitation des unités motrices des autres chefs.[37]

Par exemple, lorsqu'un chef musculaire algique d'un fléchisseur profond le place en hypoactivité, une hyperactivité des fléchisseurs superficiels compensatrice, accompagnée d'une inhibition de certains extenseurs, est observée.
Par contre, en cas de persistance de la douleur et avec sa chronicisation, les travaux de Falla montrent que ces régulations se détériorent et l'activation des muscles synergistes sera de plus en plus tardive lors de la réalisation du mouvement mettant en jeu le chef douloureux, tout comme l'inhibition réciproque, jusqu'à ne plus fonctionner.[38]

C'est cette déficience du contrôle moteur qui fait basculer vers la coactivation antagoniste lors du mouvement agoniste.
D'ailleurs, les patients présentant des cervicalgies montrent une activation antagoniste des splénius (extenseurs) à la flexion et du sterno-cléido-mastoïdien (fléchisseur) à l'extension, le mouvement révélant alors une perte d'amplitude et une direction aléatoire (comme dans le cadre du mouvement d'ouverture/fermeture lors de contractures et incoordinations musculaires des élévateurs.)[39]

[37] Falla et Farina, « Neuromuscular adaptation in experimental and clinical neck pain ».
[38] Ibid.
[39] Lindstrøm et al., « Association between neck muscle coactivation, pain, and strength in women with neck pain ».

Cette coactivité antagoniste EMG est proportionnelle à l'intensité de la douleur et à l'impotence fonctionnelle.

Le modèle adaptatif est actuellement remis en cause puisque les structures corticales semblent jouer un rôle dans la genèse du cycle masticatoire, tout comme elles peuvent venir modifier les mécanismes segmentaires décrits par Lund.[40]

Selon le modèle de Murray et Peck, la mastication, en tant qu'activité rythmique et cyclique, est générée par un centre générateur de neurones situé dans le tronc cérébral. Bien qu'en situation segmentaire, ce centre est capable d'intégrer des informations issues des aires somesthésiques (gustation, texture des aliments...) et motrices primaires pour ensuite pouvoir reprogrammer et distribuer les influx nerveux aux motoneurones moteurs issus des noyaux moteurs trigéminaux (mais aussi linguaux, faciaux et hypoglosse...). On comprend bien que la régulation des activités des motoneurones oro-faciaux ne peut dépendre que de mécanismes segmentaires.

3.2. L'hypothèse biomécanique

3.2.1 Interconnexions anatomiques et fonctionnelles des deux systèmes

De la même façon que les systèmes musculaires cervicaux et manducateurs forment deux entités très connectées du point de vue de la transmission de l'information douloureuse dans le système nerveux, il ne sera pas illogique de constater qu'ils marchent en synergie au niveau des activations musculaires nécessaires pour accomplir tel ou tel mouvement, d'autant plus que les adaptations motrices dues à la douleur semblent analogues dans les deux systèmes.

Il a été constaté que pendant la mastication, le travail des muscles masticateurs était accompagné par une co-contraction de certains muscles cervicaux comme le sterno-cléido-mastoïdien, le splénius, l'élévateur de la scapula et le trapèze, pouvant aller jusqu'à 10% de leur force maximale.[41]

L'étude plus précise des activités EMG musculaires a d'ailleurs mis en évidence que certains muscles cervicaux sont recrutés en synergie avec les élévateurs en cas d'augmentation de la charge à mastiquer.

[40] Murray et Peck, « Orofacial pain and jaw muscle activity: a new model ».
[41] Giannakopoulos et al., « Neuromuscular interaction of jaw and neck muscles during jaw clenching ».

Par exemple, le sternocléidomastoïdien est capable de s'activer plus fortement pour accompagner le masséter lors de la mastication d'un bol alimentaire plus conséquent, alors que ce renfort paraît plus limité de la part du trapèze qui conserve une attitude de co-contraction minimale de l'ordre de 3% de sa capacité contractile.[42]

En fait la contraction des muscles élévateurs de la mandibule déclenche des potentiels d'actions de longue durée sur les motoneurones innervant les muscles cervicaux à recruter, par réflexe puisque ces mécanismes s'effectueraient là encore au niveau segmentaire.

En plus des récepteurs musculaires sensibles à la pression et à l'étirement, on observe que les propriocepteurs desmodontaux, qui participent également à l'appréhension des caractéristiques mécaniques du bol alimentaire, participeraient eux aussi au déclenchement d'activité musculaire cervicale.

La présence de ces micromouvements cervicaux pendant les mouvements mandibulaires fonctionnels est confirmée par le fait que l'abaissement mandibulaire est systématiquement accompagné d'une micro extension cervicale, et inversement une microflexion du cou s'effectue lors de la fermeture.[43]
De la même façon, le mouvement d'extension cervicale se fait toujours avec une légère ouverture mandibulaire et la flexion raccourcit les élévateurs.
Il est d'ailleurs assez simple de s'en rendre compte en effectuant ces mouvements cervicaux lentement tout en étant en posture de repos mandibulaire physiologique.

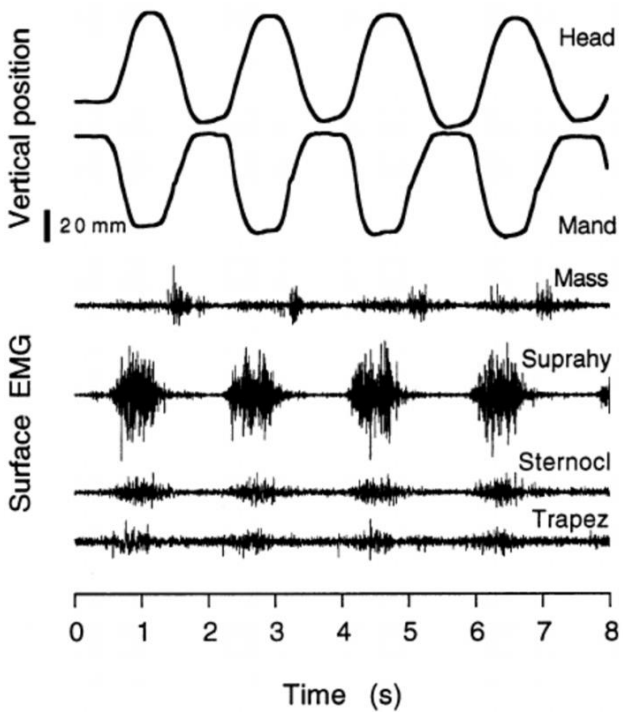
Parallèlement, le même auteur constate que la réduction de l'activité des extenseurs superficiels du cou impacte l'amplitude d'abaissement mandibulaire en la réduisant légèrement mais significativement.

Enfin, les patients souffrant de dysfonctionnements temporo-mandibulaires, présentent très régulièrement des mouvements cervicaux réduits en amplitude et vitesse dans les mêmes proportions que celle de mouvements mandibulaires. [44]

---

[42] Häggman-Henrikson, Nordh, et Eriksson, « Increased sternocleidomastoid, but not trapezius, muscle activity in response to increased chewing load ».
[43] Eriksson, Zafar, et Nordh, « Concomitant mandibular and head-neck movements during jaw opening-closing in man ».
[44] Zafar, « Integrated jaw and neck function in man. studies of mandibular and head-neck movements during jaw opening-closing tasks ».

Figure 9 : Activité EMG des muscles cervicaux et du masséter pendant la mastication, contraction visible des trapèzes (extenseurs) et SCM à l'ouverture



Source: Eriksson, «Concomitant mandibular and head-neck movements during jaw opening-closing in man », 1998

L'enveloppe fonctionnelle de l'appareil manducateur comprend donc des mouvements cervicaux et mandibulaires concomitants, avec mise en jeu des muscles des deux systèmes dont les motoneurones sont activés simultanément.
Toutes ces conclusions s'inscrivent aisément dans l'hypothèse biomécanique de Shaughnessy, sur laquelle se basent de nombreux principes de traitement de kinésithérapie.

Selon lui, la complexité et la proximité de tous les éléments anatomiques constituant la région cervicale et la partie inférieure de la tête font que l'interconnexion anatomique et physiologique entre les muscles eux-mêmes, les tendons-ligaments-fascias de la musculature sub-occipitale, cervicale postérieure et antérieure, supra hyoïdienne, et mandibulaire est assez importante pour permettre des atteintes et affections de proche en proche.[45]

[45] O'Shaughnessy, « Craniomandibular/temporomandibular/cervical implications of a forced hyper-extension/hyper-flexion episode ».

De fait, un dommage lésionnel ou inflammatoire sur un tissu donné peut provoquer une insuffisance fonctionnelle d'un autre tissu au bout de cette série d'interconnexion par atteinte propagée gênant la fonction. Un simple traumatisme d'une structure du cou pourrait alors se transmettre de proche en proche aux structures de la base du crâne dont la fonction sera alors restreinte.

Dans ce modèle, tant que la source du problème, c'est-à-dire la déformation ou la contracture d'une structure initiale par exemple, n'est pas réglée, la douleur chronique peut s'installer sur tous ces tissus connectés.

On pourra en arriver alors à des déformations de structures osseuses où sont insérés ces tissus, participant à des adoptions de posture pathologiques notamment pour les vertèbres cervicales, véritables pièces maitresses déterminant la posture cervico-céphalique que nous allons évoquer.

3.2.2 Influence de la posture cervico-céphalique

Toujours en s'inscrivant dans la conception selon laquelle les systèmes musculo-squelettique cervical et manducateur fonctionnent intimement en interrelation, on peut comprendre que la position de la tête par rapport au rachis retentira sur l'équilibre biomécanique oro-facial.

Gonzalez en 1996 explique qu'une mobilité limitée ou, inversement, une sollicitation trop récurrente des segments musculaires vertébraux cervicaux, comme lors de l'hyperextension cervicale haute ou lors de la flexion cervicale basse avec mise en tension respectivement du trapèze ou des sterno-cleïdo mastoïdiens, perturbent les processus de croissance oro-faciale pour aboutir à une organisation morphologique et structurelle de pièces osseuses et musculaires pouvant expliquer certains troubles fonctionnels.[46]

Ce concept ne sera pas validé puisque les travaux réalisés par la suite mettent en évidence qu'une posture cervicale précise adoptée par le patient déclenche des modifications de fonctionnement aussi bien musculaire qu'articulaire au niveau de l'appareil manducateur avec réversibilité des effets lorsque que le patient se replace différemment.[47]

[46] Gonzalez et Manns, « Forward head posture ».
[47] La Touche et al., « The influence of cranio-cervical posture on maximal mouth opening and pressure pain threshold in patients with myofascial temporomandibular pain disorders ».

Ainsi, La Touche mettra en évidence que pour trois postures cervicales différentes, à savoir tête en flexion, en position de repos, et en extension, les seuils de douleur à la palpation au niveau du masséter et du temporal différent significativement sans toutefois pouvoir discriminer une hausse ou une baisse en fonction de ces postures.[48]

De même l'amplitude d'ouverture mandibulaire se retrouve augmentée tête en extension et diminuée tête fléchie.

C. Visscher et coll vont quant à eux plus loin en observant le trajet du point inter-incisif dans l'enveloppe des mouvements mandibulaires lorsque le patient a la tête en avant et lorsqu'il a la tête en arrière.

Ils concluent que le chemin d'ouverture est beaucoup plus antérieur lorsque le patient est en extension cervicale et inversement plus postérieur lorsqu'il est en position de flexion cervicale, mais aussi qu'une déviation significative du point inter-incisif par rapport à l'axe médian de la face est objectivable et mesurable à l'ouverture du côté où le patient a la tête inclinée.[49]

La modification de la distance intercondylienne lors de mouvements cervicaux est également évoquée mais ne restera qu'au stade d'hypothèse sans conclusions précises.

Pour ces deux derniers auteurs, en accord avec McLean en2005 lors de ses mesures d'amplitude des mouvements mandibulaires[50], la posture cervicale dont découle la tension de certains muscles et la position atomique de certains composants ligamentaires-musculaires- tendineux du système musculaire cervical, apporte des contraintes à l'équilibre biomécanique des muscles masticateurs lors des mouvements mandibulaires.

Il en résulte soit la réduction ou l'augmentation de leur activité, soit une simple incoordination musculaire.

L'influence du système cervical sur l'équilibre biomécanique de l'appareil manducateur est en fait physiologique mais un maintien prolongé d'une posture cervicale inadaptée tend à rendre durable son action sur les muscles masticateurs.

---

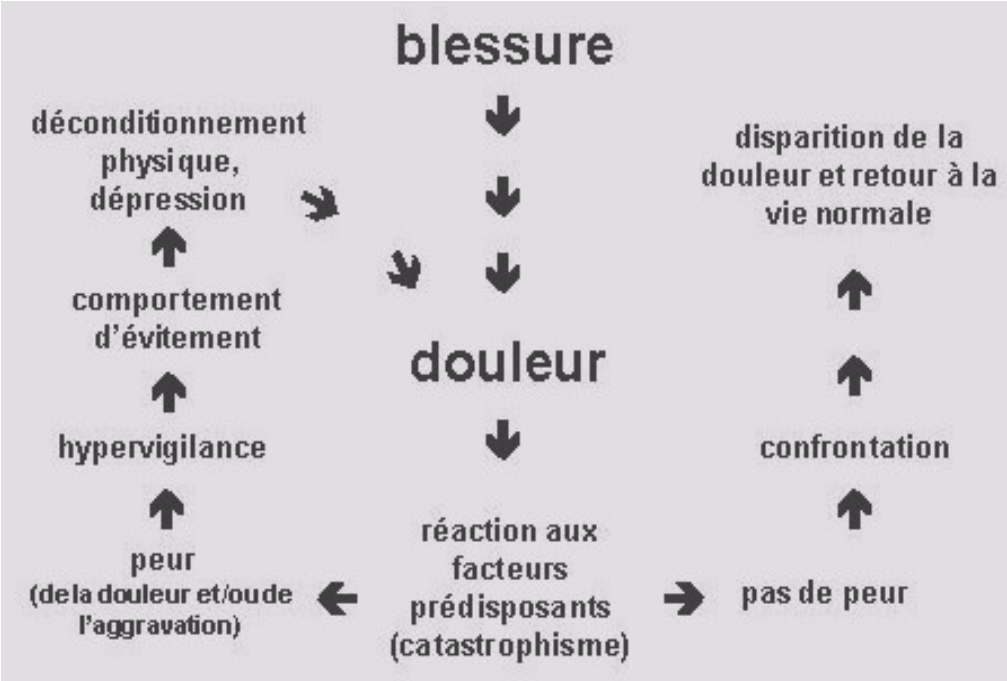
[48] Ibid.

[49] Visscher et al., « Kinematics of the human mandible for different head postures ».

[50] McLean, « The effect of postural correction on muscle activation amplitudes recorded from the cervicobrachial region ».

Ainsi, une modification durable de la posture cervico-céphalique (traumatique ou non) responsable de douleurs musculaires strictement cervicales, et la kinésiophobie qui peut en découler (tentation de maintien de posture non physiologique pour palier à une douleur) peuvent être responsable de dysfonctionnements temporo-mandibulaires, par rupture devenue irréversible sans traitement du bon équilibre de l'activité musculaire manducatrice.[51]

Figure 10 : le cercle vicieux de la kinésiophobie et du maintien de posture



Source : Bulletin de l'institut de kinésiologie du Québec, « Douleur et kinésiologie », 2005

Aujourd'hui, de nombreux occlusodontistes et kinésithérapeutes maxillo-faciaux, évaluent le degré de kinésiophobie du patient avec une échelle de 17 questions à score appelée le questionnaire Tampa et élaborée par l'institut de kinésiologie du Québec.

Cela permet au praticien de jauger plus profondément la réaction et l'histoire du patient par rapport à son problème de posture cervicale et d'élargir aux champs des dysfonctionnements temporo-mandibulaires.

Là aussi l'état psychologique du patient intervient encore dans la réaction physico-fonctionnelle du patient face à sa douleur.

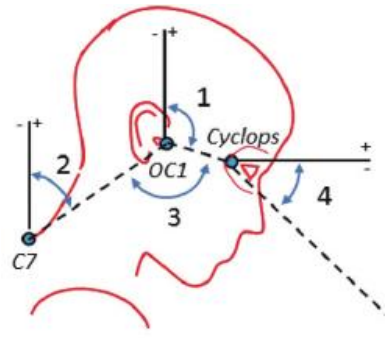
[51] Visscher et al., « The tampa scale for kinesiophobia for temporomandibular disorders (tsk-tmd) ».

Une étude de cas publiée par Armijo-Olivo il y a 10 ans vient confirmer que la posture de la tête a une influence sur le comportement mécanique de l'articulation temporo-mandibulaire ainsi que sur la musculature annexée à la mandibule et donc sur la position mandibulaire.[52]
Dans 10 études sur 14 retenues, les patients souffrant de dysfonctionnement temporo-mandibulaires présentent une lordose cervicale non physiologique trop concave vers l'arrière (7 sur 9 études avec des patients en ADAMs mixtes, 2 sur 2 en ADAMs musculaire uniquement et 1 sur 3 en ADAM articulaire uniquement).[52]

Typiquement on constate chez ces patients une position de la tête trop en avant, en bas et en extension, position que l'on retrouve d'ailleurs de plus en plus dans les consultations du fait de la fréquence des activités sur écran, même si la position tête an avant, en bas et en flexion s'installe elle aussi de plus en plus avec l'emploi conséquent des objets électroniques portables.

Cette posture proviendrait pour Falla d'une hypoactivité de long terme des fléchisseurs profonds, constatant même une interruption totale de leur activité lors de la mastication chez les patients souffrant de cervicalgies, sans démontrer que la position tête en avant en serait renforcée.[53]
Les variations des angles cranio-cervicaux en fin de mastication s'avèrent en effet non significatives par rapport au début du cycle, néanmoins la rééducation musculaire des fléchisseurs cervicaux apporte une réduction de ces écarts.

Figure 11 : Angles posturaux cranio cervicaux. En cas de flexion cervicale, 1 et 2 vont augmenter



1. Head Flexion Angle
2. Neck Flexion Angle
3. Cranio-cervical Angle
4. Gaze Angle

Source: Young, "Touch-screen tablet user configurations and case-supported tilt affect head and neck flexion angles", 2012

[52] Olivo et al., « The association between head and cervical posture and temporomandibular disorders: a systematic review ».
[53] Falla et al., « Effect of neck exercise on sitting posture in patients with chronic neck pain ».

L'étude de ces angles posturaux cranio cervicaux est régulièrement au cœur des études répondant au sujet de l'étude de cas d'Armijo-Olivo, notamment l'angle formé par le plan horizontal ou vertical et la droite tragus angle externe de l'œil ainsi que l'angle C7-tragus / plan horizontal ou vertical .
Ceux-ci sont respectivement augmentés et diminués chez les patients ADAMs en prenant le plan horizontal comme référence selon le même auteur, allant donc dans le sens de la tête en extension En revanche, il ne constate pas de nouvelle translation vers l'avant ou vers le bas de la tête.[54]

La posture de repos mandibullaire est quant à elle le fruit d'un équilibre de forces issues du réflexe myotatique trigéminal et du réflexe d'inhibition des élévateurs.
Il s'agit de mécanismes complexes déterminés par l'étirement des récepteurs de Golgi dans les masticateurs, par les forces ressenties par les récepteurs desmodontaux et par les propriocepteurs parodontaux-musculaires-articulaires, tous ces éléments jouant essentiellement au niveau segmentaire.
Il n'existe donc pas vraiment d'anomalie de posture mandibulaire de repos, ou tout du moins ne rentrant pas dans le champ des algies et dysfonctions mandibulaires.

3.3. Fonctions – dysfonctions – parafonctions

3.3.1 Les parafonctions mandibulaires

Si l'on admet que l'on ne peut relever d'anomalie de posture mandibulaire de repos, tout du moins chez les patients n'ayant pas subi de reconstruction maxillo-faciale, aucun clinicien ne peut établir un lien de cause à effet entre posture mandibulaire et fonction manducatrice.

Cependant certaines parafonctions, notamment celles qui demandent une sollicitation trop importante des muscles masticateurs élévateurs (bruxisme, serrements diurnes, mordillements – mâchonnements) forment un facteur de risque essentiel à la survenue des algies et dysfonctions de l'appareil manducateur, nous ne reviendrons pas sur ce point dans ce travail.

Mais on pourrait s'interroger sur une influence éventuelle d'une parafonction mandibulaire sur le système musculaire cervical.

[54] Armijo-Olivo et al., « Head and cervical posture in patients with temporomandibular disorders ».

A ce jour, aucun mécanisme précis n'a pu être mis en évidence, malgré le fait que certaines études aient simplement noté une relation significative, bien sûr entre bruxisme et anxiété et entre bruxisme et dysfonctions temporo-mandibulaires, mais aussi entre bruxisme et cervicalgie, et ceci à nouveau très récemment dans des travaux effectués sur les adolescents souffrant de cervicalgies.[55]

Une hypothèse mise en avant par certains auteurs comme Catanzariti en 2005, reposerait sur l'existence d'un système réflexe archaïque trigémino-nucal impliquant le nerf trijumeau, le nerf accessoire, et les rameaux du plexus cervical superficiel de C1 à C3.
Il consisterait en une réponse compensatrice de certains muscles cervicaux suite à une stimulation trop importante des mécanorécepteurs parodontaux.[56]

Pour Catanzariti, une sollicitation anormalement importante et récurrente de ces afférences parodontales activerait un circuit d'interneurones en communication avec le noyau moteur du nerf accessoire (dont on rappelle qu'il est moteur pour des portions du sternocléidomastoïdien et du trapèze) d'où cette hypothèse de reflexe trigémino-nuchal.

3.3.2 Qu'en est-il du dysfonctionnement lingual ?

La déglutition est une fonction essentielle à la manducation succédant à la mastication, qui a réduit le bol alimentaire pour permettre de l'avaler.
On considère qu'elle est fonctionnelle lorsque la mandibule accède à la position d'occlusion d'intercuspidation maximale avec équilibre des forces musculaires des muscles masticateurs pour l'y amener.[57]

Ces éléments nous servent en clinique pour repérer un dysfonctionnement lingual. Le diagnostic est en effet posé si l'on constate un étalement latéral de la langue entre les arcades ou un appui sur les incisives maxillaires, une incontinence labiale ou une contraction des muscles jugaux ou labiaux excessive pour accomplir la fonction.

---

[55] Karibe et al., « Prevalence and association of self-reported anxiety, pain, and oral parafunctional habits with temporomandibular disorders in japanese children and adolescents: a cross-sectional survey ».
[56] Catanzariti, Debuse, et Duquesnoy, « Chronic neck pain and masticatory dysfunction ».
[57] Fougeront, Garnier, et Fleiter, « Dysfonctionnements musculaires douloureux de l'appareil manducateur et dysfonctionnements cervicaux et linguaux connexes (3 e partie) ».

Figure 12 : Interposition linguale latérale et appui lingual sur les dents antérieures maxillaires, et contraction marquée de muscles péribuccaux et jugaux chez le même patient avec déglutition atypique



Source : Block, « Rééduquer la déglutition : quand ? », 2012

Les relations entre dysfonctionnements lingual et de l'appareil manducateur ainsi qu'entre dysfonctionnement lingual et cervicalgies sont actuellement au cœur de nombreuses études, tant il semble que la langue, de par sa position et son comportement, ait une influence sur tous les systèmes musculaire environnants.

Ainsi, Marie BELET dans sa revue de littérature retient les conclusions suivantes[58] :

- la position de langue peut déterminer le degré d'activité des muscles masticateurs et inversement (hyperactivité et douleur ne sont pas indépendantes)

- la douleur oro-faciale perturbant l'équilibre musculo-squelettique de l'appareil manducateur, la déglutition est impactée et tend à devenir atypique

[58] Belet et Fleiter, « Dysfonctionnement de langue et myalgies de l'appareil manducateur ».

- un manque de stimulation de l'appareil manducateur à la mastication, au travers de la proprioception dentaire antérieure, peut faire persister la déglutition immature qui devient un facteur d'entretien des ADAMs.

- la position de l'os hyoïde semble modifiée de manière identique chez les ADAMs et chez les patients à déglutition dysfonctionnelle.

- environ 25% de la population générale présente un dysfonctionnement lingual, alors que l'on se rapproche plutôt d'un taux de 50% chez les patients atteints de dysfonctionnements temporo-mandibulaires.

Par ailleurs, la rééducation linguale fait maintenant partie intégrante des traitements de kinésithérapie maxillo-faciale avec lesquels nous allons terminer ce manuscrit.

4 : La kinésithérapie maxillo-faciale et cervicale

4.1. Les traitements mis en œuvre

4.1.1. Généralités

Pour ce qui est de la kinésithérapie maxillo-faciale, on prescrit des exercices d'ouverture –fermeture, avec ou sans résistance, de propulsion, de diduction, de fermeture en propulsion, de maintien de position mandibulaire. Ceux-ci sont établis selon des modalités précises en fonction du diagnostic réalisé (pathologie articulaire, musculaire ou mixte) et des facteurs aggravants comme le dysfonctionnement lingual et les parafonctions.
La rééducation linguale repose sur des exercices de déglutition, de phonation, de positionnement de la langue au cours de diverses fonctions, etc.
Les programmes de kiné cervicale mêlent inclinaison, flexion, extension, maintien de posture.

A l'heure actuelle essentiellement ces trois types de kinésithérapie sont menés en parallèle avec plusieurs professionnels de santé travaillant en synergie.

Certains essais cliniques randomisés et contrôlés ont mis en évidence que :
- si l'on faisait exécuter des exercices de mouvements oro-faciaux aux patients atteints de cervicalgies, en plus d'un programme classique de kinésithérapie cervicale, on notait une diminution significative de l'intensité douloureuse et une meilleure récupération de la motricité du cou, avec persistance des résultats lors du suivi, ce qui ne s'observe pas chez les patients témoins (programme de kiné cervicale simple).[59]

- les exercices de mastication chez les patients atteints de cervicalgies soulageaient finalement mieux les douleurs cervicales que celles des muscles masticateurs, alors qu'ils étaient efficaces pour les patients ADAMs strictes.[60]

[59] von Piekartz et Hall, « Orofacial manual therapy improves cervical movement impairment associated with headache and features of temporomandibular dysfunction ».
[60] La Touche et al., « Masticatory sensory-motor changes after an experimental chewing test influenced by pain catastrophizing and neck-pain-related disability in patients with headache attributed to temporomandibular disorders ».

- inversement, Macneelly, dans sa revue systématique de littérature, affirme que toutes les données sont regroupées pour affirmer que l'ajout de traitements de kinésithérapie cervicale avec exercices d'endurance de posture cervicale permette de soulager plus efficacement la douleur oro-faciale et de récupérer plus rapidement une bonne amplitude d'ouverture douloureuse.[61]
En revanche, pour lui, les résultats se montrent plus aléatoires lors du suivi à long terme. Les exercices cervicaux participeraient donc au soulagement des ADAMs, mais ils doivent systématiquement être accompagnés de kinésithérapie maxillo-faciale pour assurer la pérennité des résultats.

4.1.2. Le mode d'action de la kinésithérapie maxillo-faciale (KMF)

Fougeront et Fleiter expliquent les effets bénéfiques des exercices de kinésithérapie par une action musculaire et neurophysiologique.[62]

Le premier mode d'action (neurophysiologique moteur) se situerait au niveau de la réduction de l'activation antagoniste et du renforcement de l'action musculaire agoniste, en se rapprochant de l'inhibition réciproque, notamment via une reprise de contrôle des structures corticales sensitivomotrices sur les structures segmentaires de par la rééducation motrice volontaire.

Cette hypothèse est tout à fait compatible avec l'analyse de Boudreau[63], contemporaine aux conclusions de Fougeront et Fleiter.
Pour ces 3 derniers auteurs, la récupération d'une fonction motrice efficace, absolument nécessaire pour enrayer la douleur chronique, s'accompagne de réarrangements neuroplastiques dans les aires corticales primaires motrice et sensitive.

Plus précisément, un muscle qui travaille dans le cadre d'un exercice de renforcement voit sa zone de représentation dans l'aire M1 prendre plus d'importance : on parle de réorganisation corticale. Ce gain de « poids » dans la somatotopie corticale lui apporte alors un plus grand potentiel d'excitabilité.

---

[61] McNeely, Armijo Olivo, et Magee, « A systematic review of the effectiveness of physical therapy interventions for temporomandibular disorders ».
[62] Fougeront et Fleiter, « Localised muscle pain and dysfunction: a review of theoretical and suppositional biological effects of jaw exercises ».
[63] Boudreau, Farina, et Falla, « The role of motor learning and neuroplasticity in designing rehabilitation approaches for musculoskeletal pain disorders ».

Ces changements neuroplastiques sont similaires à ceux qui s'opèrent lors de l'apprentissage d'un nouveau mouvement musculaire, soit une expression accrue de motoneurones participant à la chaîne d'activation musculaire agoniste et à la réactivation de ceux dont le fonctionnement était inhibé.
Ils permettent parallèlement de réinstaurer tous les contrôles inhibiteurs moteurs ayant perdu leur efficacité.

C'est ce rééquilibrage de l'activité des motoneurones fonctionnels et des mécanismes inhibiteurs, à contrôle cortical (volontaire ou tout du moins automatique), qui tend à contrecarrer le modèle de co-activation agoniste/antagoniste mis en place par le jeu de circuits segmentaires (commutation). On parle alors, pour désigner les exercices de renforcement–endurance-coordination, de programme de contrôle neuromusculaire.

Le deuxième volet sur lequel jouerait la rééducation motrice est histologique péri musculaire. La revascularisation des muscles hypo perfusés (néo-angiogenèse importante) et la diminution de la quantité de fibres 1 de gros diamètre qui s'étaient retrouvées surreprésentées expliqueraient les effets bénéfiques de la KMF.

Ces observations avaient déjà été établies par Kadi au début du XXI^{e} siècle dans ses travaux autour du trapèze, en notant que le programme de renforcement musculaire accompli par les patients majorait la quantité de fibres IIa et IIb dans le muscle, avec un développement anatomique plus accru dans les zones histologiques contenant ces fibres.[64]

La vascularisation est plus marquée autour de ces deux derniers types de fibres après les exercices d'endurance via une multiplication des capillaires, et les fibres oxydatives I tendent à réduire leur surnombre, alors qu'elles sont déjà en quantité importante dans les muscles posturaux à l'état physiologique.
Le muscle tend ainsi à récupérer une fonction efficace, car il se redynamise en force et vitesse de contraction et redevient sensible à la fatigue, permettant de ne plus être exposé à la suractivité (chaque type de fibre musculaire présente des caractéristiques précises pour un rôle particulier).

[64] Kadi et al., « The effects of different training programs on the trapezius muscle of women with work-related neck and shoulder myalgia ».

Tableau 3 : Caractéristiques des différentes fibres musculaires

	Type I	Type II A	Type II B
Temps de contraction	Long	Bref	Bref
Vitesse de contraction	Lente	Rapide	Rapide
Métabolisme anaérobie alactique	+	++	+++
Métabolisme anaérobie lactique	+	++	+++
Métabolisme aérobie	+++	+	0
Glycogène	+++	++	+
Myoglobine	+++	+	0
Mitochondries	+++	+	0

Métabolisme énergétique	Type d'effort	Puissance maximale/kg(athlète)	Durée possible d'utilisation	Source d'énergie
Anaérobie alactique	Vitesse Détente	1200 à 1500 W	10 s	PC + ATP
Anaérobie lactique	Résistance	500 à 650 W	10 à 60 s	Glycolyse anaérobie
Aérobie	Endurance	300 à 400 W	Plusieurs heures	Respiration

Source : Académie de Rennes SVT, « Le métabolisme des cellules musculaires », 2010

Comme nous avons montré que l'appareil manducateur et le système cervical semblaient très imbriqués sur le plan fonctionnel ainsi que sur celui des mécanismes neurologiques en jeu dans la douleur et dans la réaction comportementale en découlant, on comprend pourquoi la kinésithérapie globale maxillo-faciale et cervicale, groupée avec la rééducation linguale, se présente comme la clé de voûte du traitement de ces patients.

Là aussi, il est intéressant dans cette sous partie sur la thérapie physique de distinguer action neurologique et action fonctionnelle, en rappelant que la prise en charge psychologique et comportementale joue elle aussi sur ces deux volets, d'où l'impératif de mener ces deux aspects du traitement du patient en synergie et adéquation.

4.2. Suggestions sur les modalités d'une étude clinique

Dans la continuité de tout ce qui vient d'être étudié, il paraît pertinent de prendre en compte les cervicalgies parallèlement aux ADAMs afin de voir si le bénéfice des traitements en est renforcé.

L'idée serait d'analyser les effets d'un traitement de kinésithérapie cervicale associé aux thérapeutiques physiques maxillo-faciales et comportementales chez les patients se plaignant de douleurs musculo-squelettiques de l'appareil manducateur.

L'hypothèse formulée serait que le traitement cervical exercé en plus par le patient apporte un bénéfice à nos thérapeutiques des ADAMS.

Deux groupes de patients seront constitués ; à savoir, un groupe recevant strictement la thérapie physique habituelle que l'on pratique dans la consultation de troubles fonctionnels de l'appareil manducateur correspondant au type de dysfonctionnement diagnostiqué, et un groupe où les patients suivront parallèlement un traitement chez un kinésithérapeute prodiguant des exercices de rééducation de la fonction cervicale.

Critères d'exclusion :

Il faudra écarter les pathologies chroniques qui peuvent être à l'origine de la douleur oro-faciale, ou tout du moins constituer un facteur d'entretien sur lequel nous n'aurons aucune pris, la fibromyalgie en formant un bon exemple.

De même, les personnes souffrant de troubles douloureux neuropathiques ou nécessitant une prise en charge neurologique (migraines, algies vasculaires, névralgies) ne seront pas retenues.

Critères d'inclusion :

Le pool de patients qui nous intéresse reprend alors des personnes dont le motif principal de consultation rentre dans le champ des algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur et se plaignant également de douleurs cervicales.

Pour ne pas négliger tous les aspects biomécaniques précédemment évoqués, on préférera sélectionner des patients dont la croissance est terminée et qui ne présentent pas de douleurs anciennes où la composante psycho-émotionnelle a totalement pris le dessus sur l'axe sensori-discriminatif.

Résumons nos critères d'inclusion pour les patients :

-homme ou femme

- avoir 25 ans au minimum

- souffrir d'une algie/dysfonction manducatrice musculaire et/ou articulaire dont la douleur constitue le motif de consultation du patient

- présenter une douleur cervicale associée ou non à une dysfonction

- ressentir la douleur depuis plus de 3 mois et moins de 2 ans

Des critères d'association se dessinent aussi :

- présence d'une dysfonction linguale

- patients ayant des parafonctions par sollicitation excessive de l'appareil manducateur

- patients stressés/anxieux au niveau social, familial ou au travail

- perturbation des courbes occlusales ou des rapports intra et inter arcades sur le plan statique et cinématique

Enfin, on retiendra comme critères d'exclusions :

- patients souffrant de fibromyalgie

- patients souffrant de pathologies inflammatoires chroniques

-patients ayant subi des traumatismes, lésions ou traitements irréversibles dans la sphère oro-faciale

- patients présentant des pathologies neurologiques

- patients où l'on suspecte des douleurs neuropathiques, algies vasculaires, névralgies

- patients souffrant de pathologies pulpaires ou parodontales en phase symptomatologique

Le groupe témoin sera constitué de patients subissant le traitement conventionnel de la consultation de troubles fonctionnels, à savoir prise en charge des facteurs de risque, thérapie cognitivo-comportementale et kinésithérapie maxillo-faciale appropriée au trouble diagnostiqué et rééducation linguale si nécessaire.

Le groupe de travail recevra en plus un traitement de kinésithérapie cervicale chez un kinésithérapeute collaborant avec l'équipe d'occlusodontie.

Lors de la première consultation et de chacun des suivis, il sera relevé :

- la note de 0 à 10 attribuée par le patient selon l'échelle numérique simple à chacune de ces douleurs, permettant de calculer un pourcentage de réduction de la douleur en fonction du temps, qui constituera le critère principal de jugement.

- le caractère spontané ou provoqué de ces algies

- la présence ou non de douleurs lors des palpations des différentes régions musculaires et articulaires

- les amplitudes des mouvements d'ouverture, de diduction et de propulsion

- la présence de claquements articulaires ou douleurs lors de ces mouvements

- un qualificatif choisi par le patient parmi une échelle de difficulté à réaliser la tache masticatoire

Puis les mêmes relevés seront réalisés lors d'un suivi toutes les 8 semaines et toutes ces mesures seront alors rééditées lors de 4 suivis, puisque l'on sait que les bénéfices de nos thérapeutiques peuvent ne se faire ressentir qu'au bout de 6 mois.

Après ces 8 mois de suivi, un outil statistique devra mettre en évidence si une différence significative se dessine du point de vue quantitatif, à savoir le nombre de patients présentant une amélioration des douleurs oro-faciales, et du point de vue qualitatif afin de juger la consolidation des effets obtenus dans le temps.

Conclusion

Nous avons pu étudier dans ce travail les interactions entre les cervicalgies et les algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur, pour lesquels l'incidence est élevée, s'accompagnant d'une demande de prise en charge et de traitement de plus en plus importante.

La physiologie et l'anatomie du système nerveux et son adaptation face à la douleur prolongée fait que la douleur cervicale peut s'exprimer au niveau oro-facial et inversement. Les 2 systèmes musculaires cervicaux et manducateurs ne peuvent fonctionner qu'en interrelation fonctionnelle permanente.

Le stress, l'état psychologique anxieux et les parafonctions orales se révèlent être la principale cause commune aux cervicalgies et aux ADAMs, de par les réactions engendrées sur le système nerveux (plasticité, sensibilisation centrale).

Si l'on résume les interrelations mises en évidence :

- la cervicalgie peut se dissimuler dans une ADAM et le phénomène inverse s'installe avec l'ancienneté de la sollicitation du système nociceptif par la douleur (douleur référée, neuroplasticité, remodelage neuronal en fonction du profil psychologique…)

- la cervicalgie peut provoquer une ADAM et inversement, de même que chacune est un facteur d'entretien pour l'autre (hypothèse biomécanique, modes d'activation–inhibition musculaire sur les deux systèmes en même temps, posture et conséquences sur la croissance oro-faciale et cervicale…)

- le stress et l'anxiété forment une cause commune à ces deux douleurs de même qu'ils favorisent l'apparition de la deuxième quand ils sont responsables de la première (parafonctions, kinésiophobie, interactions sur les mécanismes de la nociception…)

- la même phrase est applicable pour une posture non physiologique prolongée

- la dysfonction linguale semble être un nœud interférent et communiquant entre les 2 systèmes, sa rééducation a des effets bénéfiques sur la fonction de l'appareil manducateur. Elle s'affiche comme la clé de voûte des projets de recherche à mener

- le thérapeutique est plus efficace quand les deux systèmes cervicaux et manducateurs sont traités physiquement.

On prend vraiment conscience, à la lecture de tous les travaux qui ont été réalisés sur le sujet, que la complexité d'étude des ADAMs et des cervicalgies vient aussi du fait que ce sont des pathologies multifactorielles et regroupant plusieurs champs de disciplines médicales complexes, s'appliquant sur des douleurs elles-mêmes complexes à aborder.
La clé de la réussite repose donc sur une prise en charge vraiment globale du patient, que l'on n'hésitera pas à adresser auprès d'autres spécialistes, puisqu'il faut que tous les facteurs de risques (en l'occurrence ici les facteurs déclenchants communs) soit stabilisés pour garantir le résultat bénéfique de nos thérapeutiques.

Terminons cette conclusion en citant (à nouveau) Armijo-Olivo qui nous rappelle que dans les travaux sur les cervicalgies et ADAMs, une différence statistiquement significative dans l'étude peut tout à fait ne correspondre à aucune amélioration clinique et à un ressenti strictement identique pour le patient par rapport à sa situation initiale.[65]
Ce sont d'ailleurs toujours les données cliniques qui préfigurent le mieux l'amélioration de la qualité de vie du patient, sans pour autant que statistiquement la significativité de ces données ne puisse être établie.

[65] Armijo-Olivo, Fuentes, et Magee, « Clinical relevance vs. statistical significance: using neck outcomes in patients with temporomandibular disorders as an example ».

Bibliographie

Armijo-Olivo, S., J. Fuentes, et D. J. Magee. « Clinical relevance vs. statistical significance: using neck outcomes in patients with temporomandibular disorders as an example ». *Manual therapy* 16, n° 6 (2011): 563‑72. doi:10.1016/j.math.2011.05.006.

Armijo-Olivo, S., K. Rappoport, J. Fuentes, I. C. Gadotti, P. W. Major, S. Warren, N. M. R. Thie, et D. J. Magee. « Head and cervical posture in patients with temporomandibular disorders ». *Journal of orofacial pain* 25, n° 3 (2011): 199‑209.

Bartsch, T. « Migraine and the neck: new insights from basic data ». *Current pain and headache reports* 9, n° 3 (2005): 191‑96.

Belet, M., et B. Fleiter. « Dysfonctionnement de langue et myalgies de l'appareil manducateur ». Thèse d'exercice : chirurgie dentaire, Paris Descartes, 2015.

Bevilaqua-Grossi, D., T.C. Chaves, et A.S. de Oliveira. « Cervical spine signs and symptoms: perpetuating rather than predisposing factors for temporomandibular disorders in women ». *Journal of applied oral science* 15, n° 4 (2007): 259‑64.

Boudreau, S. A., D. Farina, et D. Falla. « The role of motor learning and neuroplasticity in designing rehabilitation approaches for musculoskeletal pain disorders ». *Manual therapy* 15, n° 5 (2010): 410‑14. doi:10.1016/j.math.2010.05.008.

Browne, P. A., G. T. Clark, T. Kuboki, et N. Y. Adachi. « Concurrent cervical and craniofacial pain : a review of empiric and basic science evidence ». *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics* 86, n° 6 (1998): 633‑40.

Cairns, B. E. « Pathophysiology of tmd pain--basic mechanisms and their implications for pharmacotherapy ». *Journal of oral rehabilitation* 37, n° 6 (2010): 391‑410. doi:10.1111/j.1365-2842.2010.02074.x.

Catanzariti, J.-F., T. Debuse, et B. Duquesnoy. « Chronic neck pain and masticatory dysfunction ». *Joint, bone, spine* 72, n° 6 (2005): 515‑19. doi:10.1016/j.jbspin.2004.10.007.

De Laat, A., H. Meuleman, A. Stevens, et G. Verbeke. « Correlation between cervical spine and temporomandibular disorders ». *Clinical oral investigations* 2, n° 2 (1998): 54‑57.

Eriksson, P. O., H. Zafar, et E. Nordh. « Concomitant mandibular and head-neck movements during jaw opening-closing in man ». *Journal of oral rehabilitation* 25, n° 11 (1998): 859‑70.

Etöz, O. A., et H. Ataoğlu. « Evaluation of pain perception in patients with temporomandibular disorders ». *Journal of oral and maxillofacial surgery* 65, n° 12 (2007): 2475‑78. doi:10.1016/j.joms.2007.06.632.

Falla, D., et D. Farina. « Neuromuscular adaptation in experimental and clinical neck pain ». *Journal of electromyography and kinesiology* 18, n° 2 (2008): 255‑61. doi:10.1016/j.jelekin.2006.11.001.

Falla, D., G. Jull, T. Russell, B. Vicenzino, et P. Hodges. « Effect of neck exercise on sitting posture in patients with chronic neck pain ». *Physical therapy* 87, n° 4 (2007): 408‑17. doi:10.2522/ptj.20060009.

Fougeront, N., et B. Fleiter. « Localised muscle pain and dysfunction: a review of theoretical and suppositional biological effects of jaw exercises ». *International journal of stomatology & occlusion medicine* 3, n° 3 (2010): 150‑58. doi:10.1007/s12548-010-0064-2.

Fougeront, N., B. Garnier, et B. Fleiter. « Dysfonctionnements musculaires douloureux de l'appareil manducateur et dysfonctionnements cervicaux et linguaux connexes (3 e partie) ». *Médecine buccale chirurgie buccale* 21, n° 1 (2015): 11‑18. doi:10.1051/mbcb/2014022.

———. « Motricité, fonctions manducatrices et réflexes de la mâchoire (1ère partie) ». *Médecine buccale chirurgie buccale* 20, n° 3 (2014): 161‑70. doi:10.1051/mbcb/2014018.

Giannakopoulos, N., D. Hellmann, M. Schmitter, B. Krüger, T. Hauser, et H. J. Schindler. « Neuromuscular interaction of jaw and neck muscles during jaw clenching ». *Journal of orofacial pain* 27, nº 1 (2013): 61‑71.

Gonzalez, H. E., et A. Manns. « Forward head posture: its structural and functional influence on the stomatognathic system, a conceptual study ». *Cranio* 14, nº 1 (1996): 71‑80.

Graff-Radford, S. B. « Facial pain, cervical pain, and headache ». *Continuum* 18, nº 4 (2012): 869‑82. doi:10.1212/01.CON.0000418648.54902.42.

Häggman-Henrikson, B., T. List, H. T. Westergren, et S. H. Axelsson. « Temporomandibular disorder pain after whiplash trauma: a systematic review ». *Journal of orofacial pain* 27, nº 3 (2013): 217‑26.

Häggman-Henrikson, B., E. Nordh, et P.-O. Eriksson. « Increased sternocleidomastoid, but not trapezius, muscle activity in response to increased chewing load ». *European journal of oral sciences* 121, nº 5 (2013): 443‑49. doi:10.1111/eos.12066.

Heinricher, M. M., I. Tavares, J. L. Leith, et B. M. Lumb. « Descending control of nociception: specificity, recruitment and plasticity ». *Brain research reviews* 60, nº 1 (2009): 214‑25. doi:10.1016/j.brainresrev.2008.12.009.

Henry, D.E., A.E. Chiodo, et Weibin Yang. « Central nervous system reorganization in a variety of chronic pain states : a review ». *Pm & r: the journal of injury, function, and rehabilitation* 3, nº 12 (2011): 1116‑25. doi:10.1016/j.pmrj.2011.05.018.

Hirsch, C., et J. C. Türp. « Temporomandibular pain and depression in adolescents--a case-control study ». *Clinical oral investigations* 14, nº 2 (2010): 145‑51. doi:10.1007/s00784-009-0265-5.

Hu, J. W., K.-Q. Sun, H. Vernon, et B. J. Sessle. « Craniofacial inputs to upper cervical dorsal horn: implications for somatosensory information processing ». *Brain research* 1044, nº 1 (2005): 93‑106. doi:10.1016/j.brainres.2005.03.004.

Kadi, F., C. Ahlgren, K. Waling, G. Sundelin, et L. E. Thornell. « The effects of different training programs on the trapezius muscle of women with work-related neck and shoulder myalgia ». *Acta neuropathologica* 100, nº 3 (2000): 253‑58.

Karibe, H., K. Shimazu, A. Okamoto, T. Kawakami, Y. Kato, et S. Warita-Naoi. « Prevalence and association of self-reported anxiety, pain, and oral parafunctional habits with temporomandibular disorders in japanese children and adolescents: a cross-sectional survey ». *Bmc oral health* 15 (2015): 8. doi:10.1186/1472-6831-15-8.

Kasch, H., E. Qerama, F. W. Bach, et T. S. Jensen. « Reduced cold pressor pain tolerance in non-recovered whiplash patients: a 1-year prospective study ». *European journal of pain* 9, nº 5 (2005): 561‑69. doi:10.1016/j.ejpain.2004.11.011.

King, C. D., F. Wong, T. Currie, A. P. Mauderli, R. B. Fillingim, et J. L. Riley. « Deficiency in endogenous modulation of prolonged heat pain in patients with irritable bowel syndrome and temporomandibular disorder ». *Pain* 143, nº 3 (2009): 172‑78. doi:10.1016/j.pain.2008.12.027.

La Touche, R., A. Paris-Alemany, A. Gil-Martínez, J. Pardo-Montero, S. Angulo-Díaz-Parreño, et J. Fernández-Carnero. « Masticatory sensory-motor changes after an experimental chewing test influenced by pain catastrophizing and neck-pain-related disability in patients with headache attributed to temporomandibular disorders ». *The Journal of Headache and Pain* 16 (2015): 20. doi:10.1186/s10194-015-0500-1.

La Touche, R., A. París-Alemany, H. von Piekartz, J. S. Mannheimer, J. Fernández-Carnero, et M. Rocabado. « The influence of cranio-cervical posture on maximal mouth opening and pressure pain threshold in patients with myofascial temporomandibular pain disorders ». *The clinical journal of pain* 27, nº 1 (2011): 48‑55. doi:10.1097/AJP.0b013e3181edc157.

Le Doaré, K., S. Akerman, P. R. Holland, M. P. Lasalandra, A. Bergerot, J. D. Classey, Y. E. Knight, et P. J. Goadsby. « Occipital afferent activation of second order neurons in the trigeminocervical complex in rat ». *Neuroscience letters* 403, nº 1‑2 (2006): 73‑77. doi:10.1016/j.neulet.2006.04.049.

Lindstrøm, R., J. Schomacher, D. Farina, L. Rechter, et D. Falla. « Association between neck muscle coactivation, pain, and strength in women with neck pain ». *Manual therapy* 16, nº 1 (2011): 80‑86. doi:10.1016/j.math.2010.07.006.

Lund, J. P., R. Donga, C. G. Widmer, et C. S. Stohler. « The pain-adaptation model : a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity ». *Canadian journal of physiology and pharmacology* 69, nº 5 (1991): 683‑94.

Manfredini, D., L. Guarda-Nardini, E. Winocur, F. Piccotti, J. Ahlberg, et F. Lobbezoo. « Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders : a systematic review of axis i epidemiologic findings ». *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics* 112, nº 4 (2011): 453‑62. doi:10.1016/j.tripleo.2011.04.021.

Marfurt, C. F., et D. M. Rajchert. « Trigeminal primary afferent projections to “non-trigeminal” areas of the rat central nervous system ». *The journal of comparative neurology* 303, nº 3 (1991): 489‑511. doi:10.1002/cne.903030313.

McLean, L. « The effect of postural correction on muscle activation amplitudes recorded from the cervicobrachial region ». *Journal of electromyography and kinesiology* 15, nº 6 (2005): 527‑35. doi:10.1016/j.jelekin.2005.06.003.

McNeely, M.L., S. Armijo Olivo, et D.J. Magee. « A systematic review of the effectiveness of physical therapy interventions for temporomandibular disorders ». *Physical therapy* 86, nº 5 (2006): 710‑25.

Moayedi, M., I. Weissman-Fogel, A. P. Crawley, M. B. Goldberg, B. V. Freeman, H. C. Tenenbaum, et K. D. Davis. « Contribution of chronic pain and neuroticism to abnormal forebrain gray matter in patients with temporomandibular disorder ». *Neuroimage* 55, nº 1 (2011): 277‑86. doi:10.1016/j.neuroimage.2010.12.013.

Mongini, F., G. Ciccone, M. Ceccarelli, I. Baldi, et L. Ferrero. « Muscle tenderness in different types of facial pain and its relation to anxiety and depression : a cross-sectional study on 649 patients ». *Pain* 131, nº 1‑2 (2007): 106‑11. doi:10.1016/j.pain.2006.12.017.

Murray, G. M., et C. C. Peck. « Orofacial pain and jaw muscle activity: a new model ». *Journal of orofacial pain* 21, nº 4 (2007): 263-278; discussion 279-288.

Nilsson, I.-M., T. List, et M. Drangsholt. « Headache and co-morbid pains associated with tmd pain in adolescents ». *Journal of dental research* 92, nº 9 (2013): 802‑7. doi:10.1177/0022034513496255.

Norton, N. S., et F. H. Netter. *Précis d’anatomie clinique de la tête et du cou*. Édité par F. Duparc. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson, 2009.

Olivo, S. A., J. Bravo, D. J. Magee, N. M. R. Thie, P. W. Major, et C. Flores-Mir. « The association between head and cervical posture and temporomandibular disorders : a systematic review ». *Journal of orofacial pain* 20, nº 1 (2006): 9‑23.

O’Shaughnessy, T. « Craniomandibular/temporomandibular/cervical implications of a forced hyper-extension/hyper-flexion episode ». *The functional orthodontist* 11, nº 2 (1994): 5‑10, 12.

Piekartz, H. von, et T. Hall. « Orofacial manual therapy improves cervical movement impairment associated with headache and features of temporomandibular dysfunction : a randomized controlled trial ». *Manual therapy* 18, nº 4 (2013): 345‑50. doi:10.1016/j.math.2012.12.005.

Piekartz, H. von, et K. Lüdtke. « Effect of treatment of temporomandibular disorders (tmd) in patients with cervicogenic headache: a single-blind, randomized controlled study ». *Cranio: the journal of craniomandibular practice* 29, nº 1 (2011): 43‑56. doi:10.1179/crn.2011.008.

Plesh, O., S. H. Adams, et S. A. Gansky. « Temporomandibular joint and muscle disorder-type pain and comorbid pains in a national us sample ». *Journal of orofacial pain* 25, nº 3 (2011): 190‑98.

Sarlani, E., et J. D. Greenspan. « Evidence for generalized hyperalgesia in temporomandibular disorders patients ». *Pain* 102, nº 3 (2003): 221‑26.

Schiffman, E., R. Ohrbach, E. Truelove, J. Look, G. Anderson, J.-P. Goulet, T. List, et al. « Diagnostic criteria for temporomandibular disorders (dc/tmd) for clinical and research applications : recommendations of the international rdc/tmd consortium network* and orofacial pain special interest group† ». *Journal of oral & facial pain and headache* 28, nº 1 (2014): 6‑27.

Silveira, A., S. Armijo-Olivo, I. C. Gadotti, et D. Magee. « Masticatory and cervical muscle tenderness and pain sensitivity in a remote area in subjects with a temporomandibular disorder and neck disability ». *Journal of oral & facial pain and headache* 28, nº 2 (2014): 138‑46.

Testa, M., T. Geri, L. Gizzi, F. Petzke, et D. Falla. « Alterations in masticatory muscle activation in people with persistent neck pain despite the absence of orofacial pain or temporomandibular disorders ». *Journal of oral & facial pain and headache* 29, nº 4 (2015): 340‑48.

Visscher, C. M., J. J. Huddleston Slater, F. Lobbezoo, et M. Naeije. « Kinematics of the human mandible for different head postures ». *Journal of oral rehabilitation* 27, nº 4 (2000): 299‑305.

Visscher, C. M., R. Ohrbach, A. J. van Wijk, M. Wilkosz, et M. Naeije. « The tampa scale for kinesiophobia for temporomandibular disorders (TSK-TMD) ». *Pain* 150, nº 3 (2010): 492‑500. doi:10.1016/j.pain.2010.06.002.

Younger, J.W., Y.F. Shen, G. Goddard, et S.C. Mackey. « Chronic myofascial temporomandibular pain is associated with neural abnormalities in the trigeminal and limbic systems ». *Pain* 149, nº 2 (2010): 222‑28. doi:10.1016/j.pain.2010.01.006.

Zafar, H. « Integrated jaw and neck function in man. studies of mandibular and head-neck movements during jaw opening-closing tasks ». *Swedish dental journal. supplement*, nº 143 (2000): 1‑41.

Table des figures

Figure 1 : Trajet des muscles pré vertébraux et des muscles scalènes 11

Figure 2 : Schématisation du CIDN 14

Figure 3 : L'inhibition segmentaire par gate-control 14

Figure 4 : Schématisation de l'activation du récepteur NMDA 15

Figure 5 : Anatomie du complexe sensitif du trijumeau 18

Figure 6 : Douleur d'origine cervicale perçue comme douleur oro-faciale 21

Figure 7 : Représentation des différents territoires d'innervation dans le cortex moteur et somato-sensoriel 23

Figure 8a et 8b : Inhibition réciproque et réflexe myotatique 29

Figure 9 : Activité EMG des muscles cervicaux et du masséter pendant la mastication 33

Figure 10 : Le cercle vicieux de la kinésiophobie et du maintien de posture 36

Figure 11 : Angles posturaux cranio cervicaux 38

Figure 12 : Interposition linguale latérale, appui lingual sur les dents antérieures maxillaires, et contraction marquée des muscles péribuccaux et jugaux chez le patient avec déglutition atypique 42

Table des tableaux

Tableau 1 : Classification DC/TDM, axe 1, 2014 8
Tableau 2 : Exemple de questionnaire utilisé pour quantifier l'anxiété des patients selon le DSM-IV 26
Tableau 3 :Caractéristiques des différentes fibres musculaires 46

Vu, le Directeur de thèse

Docteur Bernard FLEITER

Vu, le Doyen de la Faculté de Chirurgie dentaire
de l'Université Paris Descartes

Professeur Louis MAMAN

Vu, le Président de l'Université Paris Descartes
Professeur Frédéric DARDEL
Pour le Président et par délégation,

Le Doyen Louis MAMAN

Relations entre les cervicalgies et algies/dysfonctionnements de l'appareil manducateur

Résumé :

Selon les études de prévalence et l'expérience des praticiens au sein des consultations, les algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur sont fortement liés aux douleurs cervicales puisque plus d'un patient sur deux souffrant d'ADAMs déclare ressentir des cervicalgies. Mais la nature des relations entre cervicalgies et ADAM est peu claire, bien que très étudiée.

Ce travail va donc s'intéresser, via une revue narrative de littérature, aux deux aspects de cette interrelation qui se dégagent fortement des études, à savoir :

- les liens du point de vue de la douleur, en remarquant que lors de ces deux algies les mécanismes neurophysiologiques et neuoplastiques mènent à des altérations des contrôles inhibiteurs et à la sensibilisation du système nerveux central, en détaillant précisément le phénomène de douleur référée au sein d'un véritable complexe nerveux segmentaire trigéminocervical, et en mettant le tout en perspective avec le profil psychologique du patient et ses interactions avec le système nerveux.
- les liens du point de vue de la fonction, en reprenant le modèle d'adaptation à la douleur mis en place dans les deux systèmes, les hypothèses biomécaniques d'interconnexions anatomiques et neuronales motrices entre ces deux systèmes les faisant fonctionner en synergie, les influences de la posture cranio-cervicale sur les mouvements mandibulaires, et les effets globaux des kinésithérapies cervicale et manducatrice menées en parallèle.

Discipline :

Occlusodontologie

Mots clés fMesh et Rameau :

Cervicalgies -- Thèses et écrits académiques ; Douleur projetée -- Thèses et écrits académiques ; Troubles crâniomandibulaires -- Dissertations universitaires ; Phénomènes biomécaniques -- Dissertations universitaires

Université Paris Descartes

Faculté de Chirurgie dentaire

1, rue Maurice Arnoux

92120 Montrouge