Article pédagogique

Motricité, fonctions manducatrices et réflexes de la mâchoire (1^{ère} partie)

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

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

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

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

Mots clés :
activité motrice /
motivation /
générateurs centraux
de rythme / réflexe /
mâchoire / contraction
musculaire

Résumé – Les fonctions de l'appareil manducateur et cervicales connexes intègrent les activités réflexes (de nature segmentaire), automatiques (par exemple, mastication et déglutition commandées par les générateurs centraux de rythme – de nature segmentaire – et le cerveau), et volontaires/motivées (d'origine corticale). De plus, il existe des coordinations intersegmentaires qui a priori recourent à des interneurons internucléaires. Les régulations sensorimotrices sont de type soit rétroactive (feed-back) soit anticipatoire (feed-forward). Dans les conditions physiologiques, deux stratégies motrices sont possibles : soit l'inhibition réciproque, soit la co-activation agoniste/antagoniste. Dans les troubles musculo-squelettiques, la co-activation agoniste/antagoniste prédomine et les régulations semblent peu efficaces. Au niveau de l'appareil manducateur, on connaît trois réflexes fondamentaux : le réflexe de fermeture de la bouche (homologue du réflexe myotatique des extenseurs locomoteurs), le réflexe d'ouverture de la bouche (homologue du réflexe de flexion des membres) et le réflexe de décharge de la mâchoire. Le réflexe myotatique inverse trigéminal existe peut-être, mais ses circuits centraux sont inconnus. La modulation des réflexes signifie qu'ils ne sont pas stéréotypés et que leur gain varie au cours de la tâche. Ils sont modulés par des contrôles segmentaires et/ou suprasegmentaires. Ainsi, en présence de douleurs orofaciales chroniques, le réflexe myotatique massétérin est inhibé ou inchangé.

Key words:
motor activity /
motivation /central
pattern generators /
reflex / jaw / muscle
contraction

Abstract – Motor activity, manducatory functions and jaw reflexes (1st part). The manducatory apparatus and connected cervical spine function integrate reflex (of segmental type), automatic (e.g. mastication and deglutition driven both by the brain and segmental central pattern generator – CPG) and voluntary/motivated (of cortical origin) motor activity. Moreover, there is intersegmental motor coordination that presumably implies inter-nuclear interneurons. Sensory-motor regulation is either of feed-back or feed-forward type. In physiological conditions, two motor strategies are available: either reciprocal inhibition (which requires efficacious regulation) or agonist/antagonist co-activation (where efficacious regulation is unnecessary). In musculoskeletal disorders co-activation predominates and *a priori* motor regulation appears to be poor. In the manducatory apparatus three main basic reflexes are known: the jaw-closing or jaw jerk reflex (similar to the limb stretch reflex), the jaw-opening reflex (similar to the limb flexion reflex) and the jaw-unloading reflex. Possibly the inverse jaw stretch reflex may exist but its central neural pathways are unknown. Reflex modulation implies that reflexes are not stereotyped and that their gain is changing across the tasks. They are modulated by segmental and/or suprasegmental drive. Thus, in chronic orofacial pain conditions, the jaw-closing muscle stretch reflex is either unchanged or inhibited.

Introduction

La compréhension des dysfonctionnements dans les troubles musculo-squelettiques (TMS) de l'appareil manducateur ou ADAM (algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur) et leur rééducation nécessite de bien connaître

la motricité à l'origine des actes volontaires/motivés, automatiques et réflexes. Dans ce premier article, seront développés les réflexes de l'appareil manducateur qui présentent des homologies mais aussi des différences avec ceux de l'appareil locomoteur. Les automatismes (mastication, déglutition) et les fonctions cervicales connexes seront abordés dans un

* Correspondance : isanico@9online.fr

2^e article. Les ADAM feront l'objet du troisième article et leur rééducation du dernier article de cette série.

Fonction et motricité

Définition de la motricité

La motricité est la propriété des centres nerveux segmentaires et/ou suprasegmentaires (cérébraux) qui génèrent la contraction musculaire dans le but de mouvoir et/ou de maintenir une (ou plusieurs) pièce(s) squelettique(s) dans un contexte postural donné [1]. Ainsi mouvement (motricité phasique ou dynamique) et posture (motricité tonique ou statique) sont indissociables. En fait, au sens strict, il faut parler de sensori-motricité, car en permanence les influx afférents d'origine périphérique exercent un rétrocontrôle (feed-back) sur cette activité motrice. On observe aussi des contrôles anticipatoires (feed-forward) qui sont de délais plus rapides mais moins précis que les contrôles de type feed-back (réflexe). Dans les TMS, ces régulations sont *a priori* moins efficaces. On explique actuellement les dysfonctionnements moteurs provoqués par une douleur musculo-squelettique persistante ou chronique, par des *régulations segmentaires*. Il existe aussi des régulations motrices suprasegmentaires (top-down) liées à la douleur chronique et/ou aux facteurs psychiques qui sont en cours d'évaluation.

Comparaison entre le système moteur et proprioceptif de l'appareil locomoteur (spinal) et manducateur (bulbo-pontique et mésencéphalique)

Quand on compare le système moteur spinal et le système trigéminal, les muscles *antigravifiques* sont homologues : les muscles extenseurs locomoteurs et les muscles élévateurs de la mâchoire, et inversement les muscles fléchisseurs locomoteurs et les abaisseurs de la mandibule. Comparé au système moteur spinal de l'appareil locomoteur, le système moteur de l'appareil manducateur présente des particularités (voir références dans [2]). Dans le système trigéminal, le principe d'inhibition réciproque entre les muscles élévateurs et abaisseurs est partiel (voir ci-après). Dans le système spinal, les motoneurones α présentent une inhibition récurrente de Renshaw ; mais au niveau des motoneurones α V, VII et XII, il n'y a pas de tels interneurons inhibiteurs récurrents [3, 4]. Les motoneurones α (dits aussi inférieurs ou segmentaires) sont commandés par des motoneurones (dits aussi supérieurs ou suprasegmentaires) cortico-spinaux ou cortico-nucléaires. Ces motoneurones cortico-spinaux ou cortico-nucléaires font synapses (souvent par l'intermédiaire d'interneurons) avec les motoneurones α de la corne ventrale de la moelle spinale pour les premiers ou avec les motoneurones α des noyaux moteurs crâniens pour les seconds. La commande cortico-spinale (faisceau pyramidal) est croisée pour la musculature

distale, elle est bilatérale symétrique pour la musculature axiale [13]. La commande cortico-nucléaire (faisceau cortico-bulbaire anciennement dénommé faisceau géniculé) est souvent bilatérale. Mais il existe des variantes selon les muscles cranio-faciaux (Tab. 1) [1, 5, 6]. Parallèlement à la voie pyramidale directe, il existe la voie « extrapyramidale » aussi d'origine corticale, mais indirecte avec des relais sous-corticaux (noyaux gris centraux) : elle comprend les faisceaux vestibulo-spinal, tecto-spinal, rubro-spinal et réticulo-spinal. Du point de vue *proprioceptif*, dans le système spinal, tant les muscles extenseurs que fléchisseurs appendiculaires possèdent des fuseaux neuromusculaires (FNM) impliqués dans le réflexe myotatique et des organes tendineux de Golgi (OTG) impliqués dans le réflexe myotatique inverse (voir ci-après). En particulier, les muscles cervicaux sont très riches en FNM et OTG [7]. Au niveau céphalique, tous les muscles ne possèdent pas de FNM. Quant au système trigéminal, les muscles masticateurs possèdent des FNM et des OTG. Mais on connaît mal le rôle physiologique des OTG des muscles masticateurs.

Différents types de contractions

On oppose la contraction *concentrique*, réalisée dans le sens du raccourcissement musculaire, à la contraction *excentrique*, réalisée alors que le muscle est étiré par une force antagoniste ; celle-ci peut être le fait soit d'une force externe au sujet, soit de la contraction simultanée d'un muscle antagoniste (co-contractions agoniste/antagoniste). Par exemple, lors de la fermeture de la mâchoire, le chef supérieur du muscle ptérygoïdien latéral se contracte de façon excentrique et freine alors le retour du condyle dans la fosse mandibulaire assurant ainsi la coaptation condylo-discale. Du point de vue de la douleur post-exercice, le travail excentrique est plus algogène que le travail concentrique. On note l'importance des contractions excentriques dans les myalgies [8].

On note quelques cas remarquables : *isométrique* à longueur constante (par exemple, en occlusion d'intercuspidie maximale, OIM), *isotonique* à force constante, *isocinétique* à vitesse constante.

Enfin, la contraction *dynamique* ou *phasique*, c'est-à-dire en mouvement (par exemple, mastication), se distingue de la contraction *statique* ou *tonique* sans déplacement mais pouvant être plus ou moins intense (par exemple, activité tonique posturale cervicale ou mandibulaire, ou contraction isométrique masticatrice en OIM).

Deux stratégies motrices : inhibition réciproque ou co-activation agoniste/antagoniste

Descartes [9], dans son traité intitulé *L'homme* (1618-1637), est le premier à remarquer que la contraction d'un muscle s'accompagne de la relaxation de son antagoniste. Descartes constate aussi le premier que deux muscles antagonistes peuvent se contracter simultanément, ce que l'on

Tableau I. Origine au sein du cortex moteur M1 des motoneurones cortico-nucléaires (faisceau cortico-bulbaire) commandant les noyaux moteurs crânio-faciaux segmentaires qui sont à l'origine des motoneurones α (synthèse d'après [1,5,6]).

Table I. Origin in motor cortex M1 of cortico-nuclear motoneurons (cortico-bulbar tract) driving segmental cranio-facial motor nuclei that are the origins of α motoneurons (synthesis from [1,5,6]).

Commande corticale		controlatérale	homolatérale	bilatérale symétrique
Noyaux moteurs				
Oculomoteur	III			+++
Trochléaire	IV		+++	
Abducens	VI	++	+	
Trijumeau	V éleveurs	++	+	
	V abaisseurs			+++
Facial	VII ny. rostral			+++
	VII ny. caudal	+++		
Glossopharyngien	IX			+++
Vague	X			+++
Accessoire	XI ny. bulbaire			+++
	XI ny. spinal	++	+	
Hypoglosse	XII	++	+	

appelle aujourd'hui *co-contraction*. Sherrington [10] formule le principe d'*inhibition réciproque* (ce qui lui vaut le prix Nobel en 1932) selon lequel l'excitation d'un muscle s'accompagne de l'inhibition de ses antagonistes et de la facilitation de ses agonistes. Cette découverte a éclipsé pendant longtemps le rôle de la stratégie motrice par *co-activation agoniste/antagoniste* qui a été redécouverte seulement dans les années 1990 [11, 12] ; elle entraîne des co-contractions de muscles antagonistes et donc des contractions excentriques. De plus, ces co-contractions antagonistes augmentent la raideur articulaire (Fig. 1). Ces deux stratégies motrices présentent des caractères spécifiques (Tab. II). Elles sont toutes deux physiologiques et l'une ou l'autre est recrutée selon les besoins de l'organisme. Dans la stratégie par co-activation, plus un mouvement est fin et contrôlé, moins est grande la différence entre l'activité agoniste et antagoniste. L'inhibition réciproque ou la co-activation agoniste/antagoniste est régulée au niveau segmentaire : la co-activation serait due à une

dépression de l'inhibition réciproque (désinhibition) [12] ; mais l'une ou l'autre peut être déclenchée au niveau cortical (voir références dans [2]). Du point de vue des régulations, pour que le système opte pour l'inhibition réciproque, il est nécessaire que les paramètres cinématiques définis par l'équation horaire du mouvement (distance parcourue, vitesse, accélération/décélération) et dynamiques (forces) du travail musculaire soient connus précisément par le programme moteur central, ce qui requiert des régulations fines.

Au niveau de l'appareil manducateur, il y a des *co-activations physiologiques* lors de certaines activités volontaires, automatiques ou réflexes. (i) Lors des mouvements *volontaires* limites et surtout contre résistance, il y a des co-activations des muscles éleveurs et abaisseurs [14]. (ii) Lors de la *mas-tication*, à la fin de l'élévation (phase d'élévation lente), les muscles abaisseurs ptérygoïdien latéral et digastrique sont déjà actifs alors même que l'abaissement n'a pas encore commencé, puis l'abaissement mandibulaire sera déclenché par

Fig. 1. On définit la raideur articulaire r (en fait musculaire) par $F = r \Delta l$, où F est la force extrinsèque nécessaire pour obtenir un allongement Δl du muscle (ou $\Delta \theta$, une augmentation angulaire articulaire) dans un état de contraction donné. En cas de co-contraction agoniste/antagoniste, la raideur r augmente. Si $r_2 > r_1$, alors pour obtenir un même allongement L , la force extrinsèque F_2 doit être supérieure à F_1 [13].

Fig. 1. The joint (in fact muscle) stiffness or r , is defined as such: $F = r \Delta l$, where F is the extrinsic force necessary to get a muscle length increase Δl (or $\Delta \theta$, a joint angle increase) in a specific contraction state. In case of agonist/antagonist co-contraction, the stiffness increases. If $r_2 > r_1$, to get the same lengthening L , F_2 must be superior to F_1 [13].

une inhibition brusque des motoneurones α élévateurs. (iii) Lors du temps oropharyngien de la *déglutition*, il y a co-activation des muscles élévateurs de la mâchoire, suprahyoïdiens et infrahyoïdiens, pour permettre le calage mandibulaire, l'élévation de la langue, de l'appareil hyoïdien et du larynx. (iv) Enfin, dans la phase qui précède le *réflexe de décharge de la mâchoire*, il y a co-activation des muscles abaisseurs et des élévateurs, avant même que les motoneurones α de ces derniers ne soient inhibés par ce réflexe. Mais dans les TMS, la stratégie avec co-activation agoniste/antagoniste est prédominante. Cela serait dû au fait que les régulations motrices semblent moins efficaces et que cette stratégie

motrice a un rôle protecteur à l'égard de la douleur en tendant à l'immobilisation du segment squelettique et en augmentant la raideur articulaire/musculaire (Fig. 1). Enfin, lors des phases d'activité du *bruxisme*, il y a des co-contractions des muscles élévateurs et abaisseurs de la mâchoire [15, 16] (Fig. 2).

Coordinations intersegmentaires entre les centres moteurs

Dans le système nerveux central (SNC), les différents noyaux moteurs crâniens sont coordonnés par des *interneurones internucléaires* que l'on pourrait considérer comme les homologues des *interneurones propriospinaux* du système spinal coordonnant les membres thoraciques et pelviens [17]. Ainsi, il existe des coordinations entre les noyaux moteurs du V, du VII, du IX, du X et du XII. A priori, ces relations intersegmentaires se modifient lors du passage de la motricité linguale primaire/immature à secondaire/mature (coordination V/VII/XII). De même, la douleur d'un ADAM pourrait aussi modifier la motricité linguale (coordination V/XII).

L'oculomotricité est commandée par le cortex via le faisceau cortico-oculo-céphalogyre destiné aux noyaux du III, du IV, du VI et au noyau spinal du XI ; l'oculomotricité est aussi coordonnée grâce à des interneurones internucléaires entre les noyaux du III, du IV et du VI. Enfin, pour la poursuite ou la fixation du regard, sont aussi coordonnées l'oculomotricité et la rotation/inclinaison latérale/flexion/extension de la tête, laquelle fait appel au noyau spinal du XI pour les muscles trapèze et sterno-cléido-mastoïdien et la corne ventrale des métamères spinaux cervicaux C1 à C7 pour les autres muscles du cou. La posture céphalique est aussi liée au sens de l'équilibre de l'oreille interne (noyaux vestibulaires du VIII) ; par exemple, les cervicalgies post-traumatiques (coup du lapin ou « whiplash ») peuvent être accompagnées de vertiges [18]. Dans ces interrelations, le *faisceau longitudinal médial* unit les noyaux moteurs du globe oculaire, les noyaux vestibulaires et les centres moteurs spinaux (noyau spinal du XI et corne ventrale des métamères cervicaux) des muscles céphalogyres.

Enfin, les TMS manducateurs et cervicaux sont fréquemment associés [19-22] mais leur interrelation physiopathologique

Tableau II. Comparaison entre les stratégies motrices par inhibition réciproque et co-activation agoniste/antagoniste. Noter que dans cette dernière la raideur articulaire est accrue (voir Fig. 1).

Table II. Comparison between reciprocal inhibition and co-activation motor strategies where in the latter joint stiffness is increased (see Fig. 1).

Inhibition réciproque	Co-activation agoniste/antagoniste
Raideur articulaire moindre	Raideur articulaire plus importante
Consomme moins d'énergie	Consomme plus d'énergie (agoniste et antagoniste)
Nécessite des régulations fines	Nécessite des régulations moins fines

Fig. 2. Chaque épisode de bruxisme présente la même séquence d'événements : (a) le rythme cardiaque augmente, puis (b) c'est le tour de l'activité cérébrale, puis se contractent (c) les muscles abaisseurs mandibulaires et (d) les muscles élévateurs, il y a alors co-contractions de ces deux groupes de muscles, enfin (e) le sujet déglutit [16].

Fig. 2. Each bruxism episode exhibits the same sequence: (a) cardiac rhythm increases, then (b) this is the turn of brain activity, then (c) the jaw opening and (d) jaw closing muscles contract (agonist/antagonist co-contraction), and finally (e) the subject swallows [16].

est mal connue [8, 23]. On pourrait alors supposer qu'il y ait dans le SNC des *relations intersegmentaires* faisant intervenir de tels interneurons, mais cela reste à démontrer.

Différents types d'actes moteurs

Classiquement, on reconnaît des actes réflexes, automatiques et volontaires/motivés qui en réalité sont intriqués lors des praxies [13].

Actes réflexes

Ils sont de nature *segmentaire* (homo- ou intersegmentaire). Il existe des réflexes « simples » qui sont décrits ci-après (pour des synthèses détaillées, voir réf. [24-28]). Il existe aussi des réflexes plus « complexes » tels les réflexes de toux et de nausées/vomissements [26, 28]. Les réflexes sont des contrôles en « boucle fermée » (de type feed-back). Mais les réflexes, bien que stéréotypés, ne sont pas invariants : on appelle cela la *modulation* des réflexes.

Actes automatiques

La respiration, la déglutition, la locomotion, la succion et la mastication sont régies par des programmes générateurs

centraux ou CPG (central pattern generator) spinaux pour la locomotion ou bulbo-pontiques pour les autres automatismes [29]. Par définition, les CPG sont des réseaux de neurones centraux et *segmentaires*, programmés génétiquement. Ils génèrent une décharge motrice stéréotypée et intrinsèque (activité de type « pacemaker »), c'est-à-dire même en l'absence d'influx afférents périphériques ou centraux suprasegmentaires. Néanmoins, ils peuvent être modulés par des réflexes et/ou des contrôles encéphaliques (cérébraux – corticaux et sous-corticaux – et cérébelleux). Au niveau céphalique, ces différents CPG et le langage articulé peuvent interagir [30]. Hormis la déglutition qui est un programme moteur *séquentiel* des muscles oro-linguo-pharyngo-laryngés et de l'œsophage, tous les autres automatismes sont des programmes *cycliques*.

Actes volontaires ou motivés

Ils sont cérébraux (suprasegmentaires) mais peuvent être modulés par des réflexes. La planification et l'initiation de ces mouvements sont d'origine corticale (voie cortico-spinale dite pyramidale ou cortico-nucléaire), mais ils font aussi intervenir des régulations cérébelleuses ou cérébrales sous-corticales par les noyaux gris centraux (voie dite extrapyramidale). Pour la sphère céphalique, on peut citer les comportements alimentaires [31] et dipsiques [32], la phonation [30, 33] et la motricité oculo-céphalogyre dans la poursuite et la fixation du regard.

Comportements involontaires

Les parafonctions de l'appareil manducateur, tel le bruxisme, sont des comportements inconscients d'origine centrale. On distingue le bruxisme de veille du bruxisme du sommeil qui seraient deux entités distinctes pouvant coexister ou non [34]. Si l'on ne connaît pas la physiopathologie du bruxisme de veille, en ce qui concerne le bruxisme du sommeil, des hypothèses sont avancées quant aux structures cérébrales et aux médiateurs neurochimiques en cause [35, 36]. Classiquement, on oppose les comportements conscients/volontaires aux comportements inconscients/involontaires mais, du point de vue neuroscientifique, cette distinction n'est pas toujours évidente [37].

Dans tous les cas, le motoneurone α (« voie finale commune » de Sherrington) intègre l'ensemble des influx (excitateurs ou inhibiteurs) afférents périphériques et/ou centraux. Un acte volontaire/motivé peut être modifié par des réflexes. Inversement, les réflexes peuvent être modulés par des influx suprasegmentaires. Un automatisme est aussi soumis à des régulations réflexes et suprasegmentaires.

Fig. 3. Réflexe myotatique spinal du à l'excitation de fibres afférentes Ia sensibles à l'allongement des FNM (il y a aussi inhibition réciproque entre les motoneurons α extenseurs et fléchisseurs).

Fig. 3. Stech reflex due to Ia fiber excitation sensible to muscle spindle stretch (there is reciprocal inhibition between extensor and flexor α motoneurons also).

Réflexes

Réflexes de l'appareil manducateur et leurs homologues de l'appareil locomoteur [13, 24]

Réflexe myotatique monosynaptique (sensible à la longueur et à la vitesse)

L'étirement des fuseaux neuromusculaires (FNM) excite leur fibre afférente Ia (ou II) qui excite directement les motoneurons α (et γ , voir ci-après) du même muscle (ou muscle homonyme) et donc entraîne la contraction des fibres musculaires extra-fusales de ce muscle et des muscles synergistes (muscles hétéronymes). Il y a aussi inhibition des motoneurons α des muscles antagonistes (voir ci-après « inhibition réciproque ») (Fig. 3). L'étirement de la partie équatoriale et sensible du FNM peut être le fait d'une force extrinsèque (par exemple testé avec le marteau à réflexe) ou dû à l'excitation des motoneurons γ qui innervent les fibres musculaires intra-fusales du FNM (Fig. 4). Ainsi, les motoneurons γ règlent la sensibilité du FNM c'est-à-dire le *gain* du réflexe myotatique. Enfin, il y a co-activation α/γ [13, 26, 27] ; mais, en aucun cas, l'activation γ ne peut précéder et provoquer à elle seule la contraction musculaire selon l'ancien concept de la « boucle γ ». Dans le système spinal, les FNM et le réflexe myotatique existent au niveau des muscles extenseurs et fléchisseurs des membres (avec inhibition réciproque par le jeu d'un interneurone inhibiteur Ia) et au niveau des muscles

cervicaux (nucaux, sterno-cléido-mastoïdien, trapèze, scalènes...). Dans le système trigéminal, les FNM n'existent que dans les muscles masticateurs (impliqués dans le réflexe de « fermeture »), mais les muscles abaisseurs ne possèdent pas de FNM et le muscle ptérygoidien latéral en possède peu (moins d'une dizaine) [26, 27]. Enfin, les muscles de la langue (XII) [26, 38] et du voile du palais (V et X) possèdent des FNM mais pas les muscles peauciers (VII) [26, 39].

Habituellement, les corps cellulaires des afférences primaires somesthésiques sont localisés dans les ganglions des nerfs spinaux ou leurs homologues des nerfs crâniens, donc dans le système nerveux périphérique. Mais ici les corps cellulaires des afférences trigéminales des FNM (des muscles masticateurs) sont localisés dans le noyau mésencéphalique trigéminal (NMV), donc au niveau du SNC ; d'ailleurs le NMV est une acquisition phylogénétique des gnathostomes (vertébrés à mâchoires) [5]. Une partie des corps cellulaires des afférences des mécanorécepteurs parodontaux (MRP) est aussi localisée dans le NMV, l'autre partie étant localisée dans le ganglion trigéminal (de Gasser). Mais le NMV n'est pas un simple homologue central des ganglions périphériques. En effet, il a été montré que le NMV était un centre intégrateur important dans lequel il existe un couplage non par des synapses chimiques classiques mais par des synapses électriques (jonctions communicantes, « gap junctions ») entre les afférences des MRP et des FNM [27]. Le NMV intervient dans la régulation de la *dimension verticale d'occlusion* [40]. De plus, ce couplage des informations des MRP et des FNM au niveau segmentaire (NMV) mais aussi suprasgmentaire (cerveau), fait de l'OIM une *position de référence* (voir 2^e article).

Réflexe myotatique inverse disynaptique (sensible à la tension)

La mise sous tension des organes tendineux de Golgi (OTG) provoque une excitation des fibres afférentes Ib qui, par le jeu d'un interneurone inhibiteur Ib, inhibe les motoneurons α et γ du muscle homonyme. Il y a aussi excitation des motoneurons α des muscles antagonistes (Figs. 4 et 5). Dans le système spinal, ce réflexe existe au niveau des muscles extenseurs et fléchisseurs des membres. Mais dans le système trigéminal, si les muscles masticateurs possèdent des OTG, on ne connaît ni leurs connexions avec le SNC ni leur rôle fonctionnel [25, 27, 39, 41]. On ne peut qu'extrapoler leur rôle possible dans le système trigéminal à partir de la physiologie de ces récepteurs du système spinal.

Réflexe polysynaptique de flexion des membres et d'ouverture de la bouche (protecteur)

Dans le système spinal, une stimulation aiguë *phasique* (instantanée) nociceptive (afférences A δ /III ou C/IV) ou non nociceptive (afférences A β /II) des téguments des membres,

Fig. 4. Réflexes myotatique initié par les FNM et myotatique inverse initié par les OTG [6].

Fig. 4. Stretch and inverse stretch reflexes induced in muscles spindles and golgi tendon organs respectively [6].

des articulations ou des muscles appendiculaires, entraîne une flexion du membre homolatéral et une extension croisée du membre controlatéral. L'ensemble des afférences responsables de ce réflexe est appelé afférences du réflexe de flexion (ARF) ; selon le principe d'inhibition réciproque, les ARF excitent les motoneurons α fléchisseurs et inhibent les motoneurons α extenseurs par plusieurs interneurons (réflexe polysynaptique) (Fig. 6). Dans le système trigéminal, une stimulation phasique nociceptive ou non de la pulpe dentaire, du parodonte, des téguments péri-buccaux, de la muqueuse orale, des articulations temporo-mandibulaires (ATM) ou des muscles masticateurs entraîne une inhibition des motoneurons α élévateurs et uniquement chez l'animal (sans que l'on

sache pourquoi), une excitation des motoneurons α abaisseurs (il y a alors véritablement réflexe d'ouverture de la bouche). Il y a aussi la même réponse des muscles masticateurs controlatéraux à la stimulation (alors qu'au niveau des membres, il y a extension croisée).

Réflexe de décharge de la mâchoire (jaw unloading reflex)

Lorsqu'un corps dur et cassant placé entre les dents antagonistes se rompt brutalement, les arcades dentaires ne rentrent pas en collision. Car, dans ce cas, il y a tout d'abord co-contraction des muscles élévateurs et abaisseurs lors de la rencontre du corps alimentaire interposé entre les arcades

Fig. 5. Réflexe myotatic inverse dû à l'excitation des fibres afférentes Ib sensibles à la mise sous tension des OTG.

Fig. 5. Inverse stretch reflex due to Ib fiber excitation sensible to Golgi tendon organ tension.

dentaires, puis il y a une brusque inhibition des motoneurones α élévateurs alors que les muscles abaisseurs étaient déjà contractés, et ces derniers empêchent alors la collision des mâchoires. Ce réflexe a pour origine les MRP [27, 42].

Réflexes intersegmentaires

Dans le système spinal, il existe des relations intersegmentaires permettant la coordination des membres thoraciques et pelviens qui impliquent des *interneurones propriospinaux* [17]. Au niveau céphalique, l'élévation mandibulaire (V) s'accompagne d'une rétropulsion linguale (XII), et inversement l'abaissement mandibulaire (V et VII) entraîne une augmentation synchrone de l'activité de certains muscles linguaux (XII). Au niveau céphalique, ces interrelations impliquent sans doute des *interneurones internucléaires* que l'on pourrait considérer comme des homologues des interneurones propriospinaux. Lors de l'examen clinique, on a recours à ces réflexes intersegmentaires pour graduer l'intensité de la sensibilité à la palpation des muscles et des ATM. On peut qualifier cela « d'échelle motrice de la douleur ». Le grade 1 désigne une douleur ressentie subjectivement sans signe réflexe ; le grade 2 désigne une douleur entraînant un signe moteur de la face (réflexe V/VII) ; le grade 3 désigne une douleur provoquant une secousse au niveau du corps (réflexe V/spinal).

Principe d'inhibition réciproque et particularité du système trigéminal

L'inhibition réciproque empêche le déclenchement du réflexe homonyme dans les muscles antagonistes lors du

Fig. 6. Réflexe de flexion et d'extension croisée (avec inhibition réciproque entre les motoneurones α extenseurs et fléchisseurs).

Fig. 6. Flexion reflex and crossed extension (with reciprocal inhibition between extensor and flexor α motoneurons).

mouvement. Dans le système spinal, ce principe s'applique aux réflexes myotatiques (Fig. 3) et de flexion (Fig. 6). Mais dans le système trigéminal, le principe d'inhibition réciproque est partiel. Pour le réflexe d'ouverture de la bouche, il y a seulement inhibition des motoneurones α élévateurs sans excitation des motoneurones α abaisseurs (chez l'Homme, alors que chez l'animal, il y a aussi excitation des motoneurones α abaisseurs). Pour le réflexe myotatique, il y a excitation des motoneurones α élévateurs sans inhibition des motoneurones α abaisseurs (qui ne possèdent pas de FNM). De même pour la mastication, lors de la phase d'ouverture, il y a excitation des motoneurones α abaisseurs et inhibition des motoneurones α élévateurs ; mais pendant la phase de fermeture, il y a excitation des motoneurones α élévateurs sans inhibition des motoneurones α abaisseurs [4, 27].

Notion de réflexes modulables et de variation du « gain » des réflexes

Selon leur définition originelle, on considérerait que les réflexes entraînaient des réponses *stéréotypées* et proportionnelles à l'intensité du stimulus [29] (se reporter à la thèse de doctorat en philosophie de Canguilhem [43] de 1955 qui a retracé l'évolution de la notion de réflexe). En fait, les réponses réflexes peuvent être *modulées* tant dans le système spinal pour la locomotion [44] que dans le système trigéminal pour la mastication [4, 27, 45, 46]. Cela implique que le *gain* du réflexe peut varier et donc aussi l'excitabilité du réflexe. Ainsi, pour un même stimulus, plus le gain d'un réflexe est important, plus la réponse réflexe est importante, et inversement quand le gain diminue. Les réponses réflexes peuvent être modulées au niveau *segmentaire*, soit par d'autres influx

afférents périphériques, soit au niveau central par les CPG ; enfin, elles peuvent être modulées par des influx *suprasegmentaires* (encéphaliques) (réf. dans [2]).

Les réflexes trigéminaux sont modulés par le CPG de la mastication [4, 29, 45]

Le réflexe d'ouverture de la bouche à seuil bas (non nociceptif) est inhibé pendant la phase de fermeture de la mastication afin que le contact habituel et non algogène des dents ou de la muqueuse avec le bol alimentaire ne perturbe pas le cycle masticatoire.

Le réflexe d'ouverture de la bouche à seuil haut (nociceptif) est facilité pendant la phase de fermeture de la mastication afin qu'un contact non attendu et algogène avec le bol alimentaire (par exemple un caillou dans les lentilles ou la morsure inopinée de la langue) interrompe le cycle masticatoire.

Le réflexe myotatique des muscles masticateurs (réflexe de « fermeture ») est facilité pendant la phase de fermeture de la mastication (en particulier lors de la deuxième phase d'élévation lente quasiment isométrique) par une co-activation des motoneurones α et γ de manière à maintenir constant l'état de pré-étirement et la sensibilité des FNM, et ce, malgré le raccourcissement musculaire (c'est-à-dire des fibres extrafusales). Ainsi le gain du réflexe est maintenu. En revanche, ce réflexe est inhibé lors de la phase d'ouverture de la mastication pour ne pas empêcher celle-ci.

Les réflexes sont modulés par des influences suprasegmentaires

Au repos et en présence de douleur musculaire expérimentale tonique tant dans le système spinal que trigéminale, le réflexe myotatique est facilité, ce qui aurait pu expliquer la raideur musculaire au repos (voir réf. in [2] et 3^e article). Mais en présence de douleurs oro-faciales cliniques chroniques, le réflexe myotatique (massétérin) est inchangé [47] ou inhibé [48], ce qui serait dû à des régulations cérébrales liées à la douleur chronique. Mais ces régulations sont inconnues.

Conclusion

Sachant que les réflexes (segmentaires) peuvent être modulés par des influences encéphaliques (suprasegmentaires), on peut se demander si dans les TMS, la rééducation volontaire d'origine cérébrale, dont le but est de normaliser la fonction, permet de « court-circuiter » les régulations motrices, en partie segmentaires, dues à la douleur persistante [2]. Mais en réalité et en l'état actuel des connaissances, ce terme « court-circuiter » cache notre ignorance en ce domaine.

Conflits d'intérêt : aucun

Références

1. Bossy J. Collection anatomie clinique. Tome 1, Neuro-anatomie. Springer-Verlag, Paris, 1990.
2. Fougeront N, Fleiter B. Localised muscle pain and dysfunction: a review of theoretical and suppositional biological effects of jaw exercises. *J Stomat Occ Med* 2010;3:150-158.
3. Olsson KA, Landgren S. Primary afferent and descending cortical convergence on the interneurons in the border zone of the trigeminal motor nucleus: a comparison between trigeminal and spinal interneurons (pp. 162-191). In: Taylor A. *Neurophysiology of the jaws and teeth*. Macmillan Press Scientific and Medical, London, 1990.
4. Lund JP. Mastication and its control by the brain stem. *Crit Rev Oral Biol Med* 1991;2:33-64.
5. Laget P. Structures et fonctions du système nerveux, tomes 1 (1970) ; 2 (1970) ; 3 (1972) p 42, 128 et 150 ; 4 (1973) ; 5 (1976), p. 163. Éditions Masson, Paris.
6. Felten DL, Shetty AN. Atlas de neurosciences humaines de Netter, neuro-anatomie, neurophysiologie (pp. 363-365). Traduction Kubis. Elsevier Masson, Issy-les-Moulineaux, 2^e éd, 2010.
7. Dutia MB. The muscles and the joints of the neck: their specialisation and role in head movement. *Prog Neurobiol* 1991; 37:165-178.
8. Lobbezoo F, van Selms M, Naeije M. Masticatory muscle pain and disordered jaw motor behaviour: literature review over the past decade. *Arch Oral Biol* 2006;51:713-720. Commentary by Türker KS. *Arch Oral Biol* 2006;51:711-712.
9. Descartes. Œuvres philosophiques (1618-1637) (Tome 1, pp. 393-398). Édition de Ferdinand Alquié. Garnier, Paris, 1963.
10. Molnár Z, Brown RE. Insights into the life and work of Sir Charles Sherrington. *Nat Rev Neurosci* 2010;11:429-436.
11. Ghez C. Muscles: effectors of the motor system. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM, Eds. *Principles of neural science*, 3rd ed. Elsevier, New York, 1991, pp. 548-563.
12. Nielsen JB. Co-contraction of antagonistic muscles in man. *Dan Med Bull* 1998;45:423-435.
13. Massion J. Cerveau et motricité. Presses Universitaires de France, Paris, 1997.
14. Gibbs in Miller AJ. Craniomandibular muscles: their role in function and form. CRC Press, Boca Raton, Florida, 1991, pp. 79-110.
15. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanism involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003;14:30-46.
16. Huynh N, Montplaisir J, Lavigne G. Grincements de dents intempestifs. *Pour la Science* 2004;8:76-81.
17. Dietz V. Do human bipeds use quadrupedal coordination? *Trends Neurosci* 2002;25:462-467.
18. Brown JJ. Cervical contribution to balance: cervical vertigo. In: Berthoz A, Graf W, Vidal PP. *The head and neck motor system*. Oxford University Press, New York, Oxford, 1992, pp. 644-647.

19. Wiesinger B, Malcker H, Englund E, Wänman A. Does a dose-response relation exist between spinal pain and temporomandibular disorders? *BMC Musculoskelet Disord* 2009;10:28.
20. Visscher C, Hofman N, Mes C, Lousberg R, Naeije M. Is temporomandibular pain in chronic whiplash-associated disorders part of more widespread pain syndrome. *Clin J Pain* 2005;21:353-357.
21. Plesh O, Adams SH, Gansky SA. Temporomandibular joint and muscle disorder-type pain and comorbid pains in a national US sample. *J Orofac Pain* 2011;25:190-198.
22. Storm C, Wänman A. Temporomandibular disorders headache, and cervical pain among females in Sami population. *Acta Odontol Scand* 2006;64:319-325.
23. Armijo-Olivo S, Magee DJ, Parfitt M, Major P, Thie NMR. The association between the cervical spine, the stomatognathic system, and craniofacial pain: a critical review. *J Orofac Pain* 2006;20:271-287.
24. Woda A, Fontenelle A. Physiologie de l'appareil manducateur. In: Chateau M. *Orthopédie Dento-faciale*, tome 1. Éditions CdP, Paris, 1993, pp. 167-229.
25. Kawamura Y. Neurogenesis of mastication In : Kawamura Y, *Physiology of Mastication* (p 77-120). Karger, Basel, 1974. Traduction par Gaspard M. Concepts physiologiques de l'occlusion. *Actual Odontostomatol* 1973;27:363-415.
26. Dubner R, Sessle BJ, Storey AT. The neural basis of oral and facial function. Plenum Press. New York and London, 1978.
27. Türker KS. Reflex control of human jaw muscles. *Crit Rev Oral Biol Med* 2002;13:85-104.
28. Miller AJ. Oral and pharyngeal reflexes in the mammalian nervous system: their diverse range in complexity and the pivotal role of the tongue. *Crit Rev Oral Biol Med* 2002;13:409-425.
29. Gossard JP, Dubuc R, Kolta A. Breathe, walk and chew. *Prog Brain Res*. Elsevier, Amsterdam, 2010;187 et 2011;188.
30. Lund JP, Kolta A. Brainstem circuits that control mastication: do they have anything to say during speech? *J Commun Disord* 2006;39:381-390.
31. Swanson LW. Anatomy of the soul as reflected in the cerebral hemispheres: neural circuits underlying voluntary control of basic motivated behaviors. *J Comp Neurol* 2005;493:122-131.
32. Swanson LW. Cerebral hemisphere regulation of motivated behavior. *Brain Res* 2000;886:113-164.
33. Azerad J. *Physiologie de la Manducation*. Masson, Paris, 1992.
34. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehab* 2008;35:476-494.
35. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003;14:30-46.
36. Reyhane O, Cugy D, Delbos Y. Mécanismes physiologiques et neurochimiques impliqués dans le bruxisme du sommeil. *Med Buccale Chir Buccale* 2007;13:129-138.
37. Prochazka A, Clarac F, Loeb GE, Rothwell JC, Wolpaw JR. What do *reflex* and *voluntary* mean? Modern views on an ancient debate. *Exp Brain Res* 2000;130:417-432.
38. Lowe AA. The neural regulation of tongue movements. *Prog Neurobiol* 1981;15:295-344.
39. Cadden SW. Récepteurs de l'appareil manducateur : propriétés et fonctions. Collège National d'Occlusodontie, 1998.
40. Zhang W, Kobayashi M, Moritani Y, Masuda Y, Dong J, Yagi T, Maeda T, Morimoto T. An involvement of trigeminal mesencephalic neurons in regulation of occlusal vertical dimension in the guinea pig. *J Dent Res* 2003;82:565-569.
41. Bakke M. Mandibular elevator muscles: physiology, action, and effect of dental occlusion. *Scand J Dent Res* 1993;101:314-331.
42. Türker KS, Sowman P, Tuncer M, Tucker KJ, Brinkworth RSA. The role of periodontal mechanoreceptors in mastication. *Arch Oral Biol* 2007;52:361-364.
43. Canguilhem G. La formation du concept de réflexe aux XVII^e et XVIII^e siècles. Édition Vrin, Paris, 1977.
44. Zehr EP, Stein RB. What functions do reflexes serve during human locomotion? *Prog Neurobiol* 1999;58:185-205.
45. Lund JP. Specialisation of reflexes of the jaws (p 142-161) In: Taylor A. *Neurophysiology of the Jaws and Teeth*. Macmillan Press, London, 1990.
46. Van der Glas HW, van der Bilt A, Abbink JH, Mason AG, Cadden SW. Functional roles of oral reflexes in chewing and biting: phase-, task- and site-dependent reflex sensitivity. *Arch Oral Biol* 2007;52:365-369.
47. De Laat A, Svensson P, Macaluso GM. Are jaw and facial reflexes modulated during clinical or experimental orofacial pain? *J Orofac Pain* 1998;12:260-271.
48. Bodéré C, Téa SH, Giroux-Metges MA, Woda A. Activity of masticatory muscles in subjects with different orofacial pain conditions. *Pain* 2005;116:33-41.