

## **Hyperactivité musculaire dans les douleurs myofasciales orofaciales**

Céline BODÉRÉ\*

Ce travail de recherche est mené dans le service d'explorations fonctionnelles neurologiques du CHU de Brest. Il s'intègre aux recherches sur le handicap et la douleur conduites au sein du laboratoire DIDO (EA 3847) de Clermont-Ferrand. Il porte sur l'étude électrophysiologique des muscles masticateurs au repos chez des patients qui souffrent de douleurs orofaciales et chez des sujets non douloureux. Notre intérêt se tourne plus particulièrement vers les douleurs musculaires chroniques dites "myofasciales" localisées à l'appareil manducateur.

Dès à présent, il nous paraît majeur de dissocier les douleurs myofasciales localisées, des douleurs musculaires chroniques diffuses retrouvées dans les états fibromyalgiques (lire la revue de Bodéré et Pionchon, 2006a). En effet, si les signes cliniques orofaciaux sont similaires, à la lecture de la littérature, les mécanismes physiopathologiques semblent différents (lire la revue de Bodéré et Pionchon, 2006b).

### **Les douleurs myofasciales orofaciales**

L'évaluation de leur prévalence pourrait atteindre 7 à 10 % de la population occidentale. La richesse et la complexité du tissu musculaire et nerveux de l'appareil manducateur rendent particulièrement difficile la compréhension de la physiopathologie des douleurs myofasciales orofaciales (lire la revue de Bodéré et Pionchon, 2005). À ce jour les études sont équivoques. La théorie du "syndrome myofascial" est sans doute la plus connue (Travell *et al.*, 1942). Elle est construite sur l'hypothèse de la présence de points gâchettes et la notion d'hyperactivité électromyographique. Selon de nombreux auteurs, le lien réciproque entre la douleur musculaire et une activité électromyographique (EMG) tonique anormale serait le facteur étiologique de l'initiation et de la maintenance de ces douleurs orofaciales (Liu *et al.*, 1999 ; Glaros *et al.*, 1997, lire les revues de Svensson et Graven-Nielsen, 2001 et de Lund *et al.*, 1991). La théorie du cercle vicieux est actuellement mise en cause et souvent considérée comme un concept tautologique (Svensson *et al.*, 1998a ; Quintner et Cohen, 1994).

D'autres hypothèses sur les mécanismes physiopathologiques sont proposées : la douleur myofasciale serait d'origine "neuropathologique" centrale plutôt que péri-

\* Assistante hospitalo-universitaire – Centre hospitalo-universitaire, Brest.

périphérique, mettant en avant des mécanismes de sensibilisations neuronales (Svensson *et al.*, 1998a ; Svensson *et al.*, 2003 ; Ashina *et al.*, 2003 ; lire la revue de Svensson et Graven-Nielsen, 2001, sur les douleurs myofasciales orofaciales et celle de Dalle *et al.*, 2003 sur la neurobiologie orofaciale).

De manière complémentaire, l'étiopathogénie des myalgies orofaciales serait liée à un mécanisme d'ischémie périphérique localisé, selon une hypothèse actuelle : un effort soutenu des muscles masticateurs, voire une tension persistante, induirait une désensibilisation du système vasodilatateur, une réduction de la perfusion sanguine, des altérations métaboliques (augmentation du NO), voire tissulaires des muscles (Ashina *et al.*, 2002, Aizawa *et al.*, 2002). Les sensibilisations centrale et périphérique associées aux changements suscités pourraient altérer la régulation des mécanismes périphériques nociceptifs et aggraver la sensation douloureuse (Bendtsen, 2000).

À la lumière de la littérature, il nous a paru utile de clarifier le débat sur la présence ou l'absence d'une augmentation de l'activité tonique des muscles masticateurs en présence de douleurs myofasciales. La séduisante hypothèse de l'ischémie n'est pas en désaccord avec la notion d'hyperactivité EMG persistante, ce qui renforce l'intérêt de notre travail.

### **La butée antérieure ou JIG**

Le pendant clinique de la notion d'hyperactivité EMG serait de trouver et de tester un outil qui réduise cette hypertonicité musculaire. En effet, s'il existe une "hyperactivité" EMG tonique des muscles masticateurs en présence de douleurs orofaciales chroniques, la relaxation de ces muscles devient un objectif thérapeutique crédible, fondé sur les mécanismes physiopathologiques. Ainsi, la butée occlusale antérieure (JIG), outil classiquement utilisé en pratique clinique, est supposée "détendre" les muscles masticateurs. Selon certains auteurs, elle permettrait un ajustement de l'occlusion dentaire ou un enregistrement de rapports intermaxillaires dans des conditions de repos musculaire "idéales". De plus, le port du JIG durant le sommeil aurait été récemment conseillé dans la prise en charge des migraines et céphalées de tension (Shankland, 2002). Les auteurs de l'étude sur laquelle s'appuient ces "recommandations" suggèrent que le mécanisme d'action du JIG sur les douleurs orofaciales passe par la réduction de l'activité des muscles masticateurs. Pourtant, l'utilisation du JIG reste à ce jour empirique car : d'une part, les études sont équivoques sur la présence d'une augmentation du tonus des muscles masticateurs en présence de douleurs orofaciales myofasciales ; d'autre part, aucune étude n'a été réalisée sur l'effet relaxant du JIG sur les muscles masticateurs au repos.

Ces réflexions nous ont inspiré les deux études présentées ci-dessous. Les sujets sains et pathologiques, communs aux deux études, sont étudiés dans différentes conditions expérimentales, selon des protocoles approuvés par le Comité d'éthique du CHU de Brest en juin 2001. Ils constituent deux groupes de patients douloureux

(douleurs myofasciales et neuropathiques) et deux groupes de sujets non-douloureux (dérangements internes de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) et contrôles sains asymptomatiques). Le bruxisme constitue un important critère d'exclusion.

**Le sujet de la première étude** (Bodéré *et al.*, 2005), rétrospective, contrôlée, est d'évaluer la relation entre une douleur orofaciale chronique modérée ou sévère ( $40 < \text{EVA spontanée} < 59$ ) et deux variables électrophysiologiques : l'activité EMG au repos et l'amplitude du réflexe massétéral des muscles masséter superficiel et temporal antérieur chez les quatre groupes de sujets. Les effets "groupe", "côté" et "sexe" sont évalués. Nous recherchons une relation entre la douleur et les signes électrophysiologiques.

Ce travail nous a permis de montrer que l'activité EMG des deux muscles au repos est significativement plus grande chez les patients douloureux. Il n'y a pas de différence entre le groupe de "dérangements internes de l'ATM" et les contrôles. Dans les groupes de patients douloureux, l'augmentation de l'activité EMG est également distribuée sur les côtés douloureux et non-douloureux. De plus, les sujets souffrant de douleurs bilatérales montrent une plus grande activité EMG que ceux présentant des douleurs unilatérales. L'amplitude du réflexe massétéral est significativement réduite dans les trois groupes de patients par rapport au groupe contrôle et particulièrement déprimée chez les sujets douloureux. Nous en déduisons que la modulation de l'activité musculaire en présence de douleurs orofaciales chroniques n'est pas la conséquence directe d'un mécanisme nociceptif périphérique et que ces signes électrophysiologiques semblent être secondaires à un mécanisme central. Par ailleurs, il est remarquable qu'en présence de dérangements internes de l'ATM indolores il n'existe pas d'augmentation de l'activité l'EMG, seulement une réduction de l'amplitude du réflexe massétéral qui pourrait représenter le premier signe d'adaptation et/ou de dysfonction neuromusculaire. Ainsi, face à ces premiers résultats sans équivoques, souvent contraires, à l'abondante littérature sur le sujet, trois hypothèses peuvent être évoquées :

- le paradoxe entre l'hyperactivité de l'EMG posturale et la réduction de l'amplitude du réflexe massétéral, pourrait refléter une désorganisation de la coactivation alpha/gamma avec une augmentation de la transmission des motoneurones alpha et une réduction de la transmission des motoneurones gamma en présence de douleurs orofaciales chroniques. Ces mécanismes aboutiraient à une désensibilisation des fuseaux neuromusculaires. Cette "adaptation" du contrôle moteur serait vraisemblablement d'origine centrale.
- ce contraste entre l'hyperactivité EMG posturale et la réduction de l'amplitude du réflexe massétéral pourrait correspondre à une modulation différente des motoneurones selon la fonction motrice incriminée (phasique ou tonique) chez les patients douloureux chroniques. Lors d'une activité posturale tonique, l'excitabilité des motoneurones massétéraux serait facilitée alors qu'elle serait inhibée lors d'une réponse motrice phasique, ce qui, dans les deux cas, concourt à la

protection de l'appareil manducateur. Cette "hypoactivité EMG phasique" répondrait à une stratégie de recrutement des unités motrices caractéristique d'une adaptation fonctionnelle, en accord avec Svensson *et al.*, (1998b). À l'inverse, l'augmentation du tonus postural pourrait représenter l'émergence d'un dysfonctionnement de l'appareil manducateur.

- enfin, les résultats renforcent l'hypothèse que les douleurs neuropathiques et myofasciales qui montrent des signes EMG identiques, présenteraient des mécanismes physiopathologiques communs en accord avec l'étude sur la taxonomie de Woda *et al.*, (2005).

**La seconde étude** (soumise à l'International Journal of Prosthodontics), contrôlée, évalue l'effet du JIG sur l'activité EMG des muscles masséter et temporal dans les mêmes groupes que dans la première étude, au repos et au cours de la déglutition. Les différences entre les groupes sont recherchées. Les sujets déglutissent une première fois sur leurs dents et une seconde fois sur le JIG qui vient d'être positionné.

Les sujets douloureux présentent une activité EMG de repos des muscles temporal et masséter, supérieure à celle des sujets contrôles, confirmant nos premiers résultats. Le JIG réduit immédiatement mais transitoirement l'activité EMG des muscles masticateurs au repos dans les douleurs myofasciales, pas dans les douleurs neuropathiques. C'est aussi vrai pour la déglutition. L'"hyperactivité" EMG observée dans le groupe douleur neuropathique semble être verrouillée au niveau central sans possibilités de modulation centrale du programme moteur. Cette absence de modulation contraste avec celle observée dans le groupe de douleurs myofasciales. Si le premier travail suggère que la douleur myofasciale pourrait être une "douleur neuropathique du muscle", le second montre que les deux entités pathologiques diffèrent sur certains mécanismes. Par ailleurs, cette seconde étude confirme l'intérêt de l'utilisation transitoire du JIG en pratique odontologique (rapports intermaxillaires, ajustements occlusaux).

Notre travail débouche sur deux projets promus par le CHU de Brest qui tentent d'approfondir la connaissance des mécanismes générateurs de douleurs musculaires chroniques :

- le premier projet évalue l'activité EMG et EEG de deux groupes de patients, des fibromyalgiques et des patients souffrant de douleurs myofasciales localisées et d'un groupe de contrôles asymptomatiques. L'objectif principal de ce travail est d'évaluer si les sujets fibromyalgiques présentent des signes électrophysiologiques similaires aux sujets souffrant de douleurs myofasciales localisées.
- le second projet en cours évalue l'effet thérapeutique d'un protocole d'entraînement à l'effort, qui a pour objectif principal de rééquilibrer la balance autonome des sujets présentant une dystonie neurovégétative chez deux groupes de patients, des fibromyalgiques et des patients souffrant de douleurs myofasciales localisées.

Notre travail futur s'oriente donc sur l'étude des mécanismes dysfonctionnels centraux impliqués dans les douleurs orofaciales chroniques localisées et diffuses ainsi que sur leurs prises en charge.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. Aizawa S, Tsukiyama Y, Koyano K, Clark GT. Reperfusion response changes induced by repeated, sustained contractions in normal human masseter muscle. *Arch Oral Biol* 2002 ; 47 : 537-543.
2. Ashina M, Stallknecht B, Bendtsen L, Pedersen J, Galbo H, Dalgaard P, Olesen J. In vivo evidence of altered skeletal muscle blood flow in chronic tension-type headache. *Brain* 2002 ; 125 : 320-326.
3. Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache : possible patho-physiological mechanisms. *Cephalalgia* 2000 ; 20 : 486-508.
4. Bodéré C, Pionchon P. Orofacial pain and secondary headaches. *Rev Neurol (Paris)* 2005 ; 161 : 716-719.
5. Bodéré C, Pionchon P. Fibromyalgie : une entité bien individualisée. *La Revue du praticien*. 2006a ; 6-7.
6. Bodéré C, Pionchon P. Fibromyalgie et douleurs orofaciales. *L'Information dentaire* 2006b ; 2575-2580.
7. Bodéré C, Tea SH, Giroux-Metges MA, Woda A. Activity of masticatory muscles in subjects with different orofacial pain conditions. *Pain* 2005 ; 116 : 33-41.
8. Dallel R, Villanueva L, Woda A, Voisin D. Neurobiologie de la douleur trigéminal. *Medecine/Sciences* 2003 ; 19 : 567-574.
9. Glaros AG, Glass EG, Brockman D. Electromyographic data from TMD patients with myofascial pain and from matched control subjects : evidence for statistical, not clinical, significance. *J Orofac Pain* 1997 ; 11 : 125-129.
10. Liu ZJ, Yamagata K, Kasahara Y, Ito G. Electromyographic examination of jaw muscles in relation to symptoms and occlusion of patients with temporo-mandibular joint disorders. *J Oral Rehabil* 1999 ; 26 : 33-47.
11. Lund JP, Donga R, Widmer CG, Stohler CS. The pain-adaptation model : a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. *Can J Physiol Pharmacol* 1991 ; 69 : 683-694.
12. Quintner JL, Cohen ML. Referred pain of peripheral nerve origin : an alternative to the "myofascial pain" construct. *Clin J Pain* 1994 ; 10 : 243-251.
13. Shankland WE. Nociceptive trigeminal inhibition-tension suppression system : a method of preventing migraine and tension headaches. *Compend Contin Educ Dent* 2001 ; 22 : 1075-1080, 1082 ; quiz 1084. Corrected and republished in : *a Compend Contin Educ Dent* 2002 ; 23 : 105-108, 110, 112-113 ; quiz 114.
14. Svensson P, Graven-Nielsen T, Matre D, Arendt-Nielsen L. Experimental muscle pain does not cause long-lasting increases in resting electromyographic activity. *Muscle Nerve* 1998a ; 21 : 1382-1389.

15. Svensson P, Arendt-Nielsen L, Houe L. Muscle pain modulates mastication : an experimental study in humans. *J Orofac Pain* 1998b ; 12 : 7-16.
16. Svensson P, Graven-Nielsen T. Craniofacial muscle pain : review of mechanisms and clinical manifestations. *J Orofac Pain* 2001 ; 15 : 117-145.
17. Travell J, Rinzler S, Sherman M. Pain and disability of shoulder and arm. Treatment by intramuscular infiltration with procaine hypochloride. *JAMA* 1942 ; 120 : 417-422.
18. Woda A, Tubert-Jeannin S, Bouhassira D, Attal N, Fleiter B, Goulet JP, Gremeau-Richard C, Navez ML, Picard P, Pionchon P, Albuissou E. Towards a new taxonomy of idiopathic orofacial pain. *Pain* 2005 ; 116 : 396-406.