

CONTRACTURES PERSISTANTES : L'HYPOTHESE D'UNE BOUCLE β

MOTS CLÉS

- Boucle β
- Contracture
- Motoneurone
- Muscle
- Sport

J. Polak*

*En termes cliniques,
plus le traumatisme
est important,
plus grands sont
les risques qu'une
contracture non
seulement survienne
mais aussi persiste.*

Il nous a semblé que le lien n'était pas toujours fait entre certaines notions bien établies de neurophysiologie musculaire (différentes sortes de fibres, de muscles, de motoneurones, etc.) et des observations de la clinique courante.

Pour la compréhension des contractures persistantes, ce lien semble pourtant important et relativement simple à établir.

En effet, une conséquence fréquente des accidents du sport ou autres est la contracture d'un muscle squelettique (3, 5). Contrairement à ce qui est souvent décrit, on observe en pratique que ces conséquences ont fréquemment tendance à persister : douleur spontanée, palpation d'une "corde" indurée et douloureuse ; l'étirement aggrave ces symptômes qui ne passent pas toujours spontanément, loin de là.

Nous avons essayé d'en comprendre les raisons. Nous pensons que ces phénomènes peuvent être expliqués par la compréhension du réflexe myotatique et des effets des motoneurones β .

La neurophysiologie musculaire étant assez peu connue, nous en ferons un rappel aussi bref que possible avant d'en expliquer les implications pratiques.

MUSCLES DE MOUVEMENT ET MUSCLES DE POSTURE

- Les muscles striés rouges ou toniques sont surtout constitués de fibres de type I, à contraction lente mais durable (11) (fig. 1).

La fonction de ces muscles est donc d'abord de maintenir des positions.

- Les muscles striés pâles ou dynamiques sont au contraire des muscles à contraction rapide mais brève, car ils sont surtout formés de fibres de type II.

Ils servent aux mouvements.

- Il y a enfin des muscles mixtes ayant sensiblement autant de fibres de chaque type, qui seront sollicitées en fonction de l'action recherchée.

* Médecin, Président de la Société internationale de Myothérapie, Mirande (32).

LES TROIS TYPES DE MOTONEURONES

Les motoneurones (MN), partant de la corne antérieure de la moelle, sont de trois types (1, 2, 4, 6, 11) :

- les MN α innervent les fibres musculaires normales (dites extrafusales) des muscles squelettiques. Ils sont dits squeletto-moteurs ;
- les MN γ innervent les parties contractiles (dites intrafusales) des fuseaux neuromusculaires. Ils sont dits fusimoteurs ;
- enfin, les MN β innervent à la fois les deux types de fibres. Ils sont dits squeletto-fusimoteurs.

LE REFLEXE MYOTATIQUE

Ce réflexe fait que tout muscle étiré se contracte (1, 2, 4, 6, 11).

Le réflexe myotatique (RMT) est mis en route au niveau de récepteurs dits annulo-spiralés (RAS), des fuseaux neuromusculaires (FNM), situés dans le muscle en parallèle parmi ses fibres normales, dites extra-fusales.

Les FNM sont faits :

- d'une partie centrale sensible à l'étirement (les RAS), autour de laquelle s'enroulent des fibres nerveuses Ia ;
- et de deux parties distales contractiles, innervées par les motoneurones γ ou β .

Sensibles à l'étirement, les RAS envoient des influx par les fibres nerveuses Ia qui stimulent les motoneurones α et β de la corne antérieure de la moelle, lesquels innervent le muscle et provoquent sa contraction et donc son raccourcissement.

L'intensité du raccourcissement obtenu est fonction de l'amplitude d'étirement et surtout de la vitesse de l'étirement : plus ces paramètres sont importants, plus la contraction réflexe est forte.

Le RMT est purement médullaire, monosynaptique. Il permet de maintenir les postures : dès qu'une position

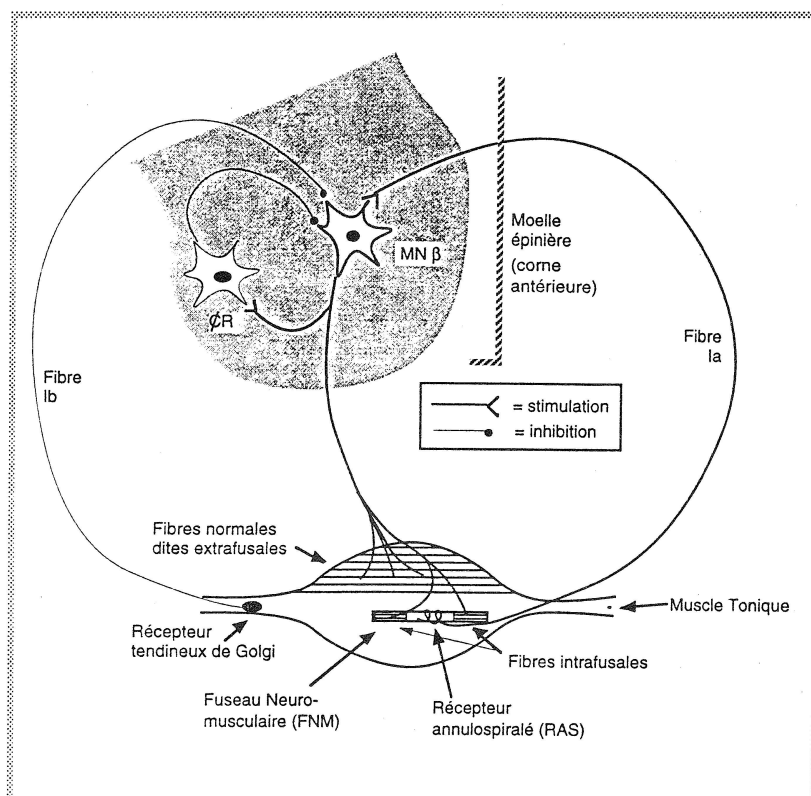


Fig. 1 : muscle tonique : boucle β .

tend à se modifier au moins un muscle tonique est étiré, et il se contracte automatiquement pour faire reprendre la position initiale à l'articulation qu'il gouverne (il est aussi utile dans des automatismes, comme celui de la marche, pour laquelle il intervient sur des muscles dynamiques).

La contraction est bien sûr normalement réversible, elle cesse quand le raccourcissement est efficace, ce qui a pour effet de relâcher le RAS et donc d'annuler le réflexe.

L'INHIBITION RÉCURRENTÉ : 2^e système de feedback du réflexe myotatique normal ?

Les MN α et β ont un système d'inhibition lié directement à leur propre action, appelée inhibition récurrente (1, 2, 4, 6, 11)¹.

Les cellules de Renshaw, également situées dans la corne antérieure de la moelle sont en effet stimulées par une branche collatérale du MN.

Leur stimulation a pour effet d'inhiber ce même MN et donc de limiter la durée d'action de celui-ci.

Mais on a constaté que l'excitabilité des cellules de Renshaw diminue lors des fortes contractions, comme celles qui font suite à l'étirement brusque provoqué par un traumatisme. Dans ce cas, ce mécanisme régulateur sera donc de peu d'effet, probablement pour ne pas contre-carrer le rôle de protection de la contraction réflexe en cas de choc.

De plus, tous les MN n'envoient pas de branches collatérales à une cellule de Renshaw : les collatérales sont beaucoup plus fréquentes dans les unités motrices rapides (dynamiques) que dans les unités motrices lentes (toniques) pour lesquelles ce système de contrôle joue peu, ce qui

¹ A ne pas confondre avec l'inhibition réciproque qui fait que la contraction d'un agoniste dynamique provoque le relâchement de son antagoniste tonique.

est normal puisque les muscles riches en ce type de fibres sont censés maintenir des positions par une contraction prolongée.

Une boucle β (voir plus loin) est donc possible sur des muscles toniques, et non sur des muscles dynamiques, riches systèmes d'inhibition récurrente (et pauvres en MN β).

LES FIBRES Ib DES RECEPTEURS DE GOLGI : J' système de feedback du réflexe myotatique normal ?

A la jonction muscle-tendon ou muscle-aponévrose se trouvent disséminés des récepteurs dits de Golgi, réagissant à leur étirement (1, 2, 4, 6, 11).

Un récepteur de Golgi reçoit des fibres musculaires de tous types (lentes ou rapides) et de différentes unités motrices.

En cas de stimulation du MN α ou β , la contraction musculaire qui s'ensuit stimule les fibres Ib issues de ces organes tendino-musculaires. Les fibres Ib inhibent les MN α et β .

Contrairement à ce que l'on a pensé pendant longtemps, le seuil d'activation des récepteurs de Golgi est bas. Ils ont donc un rôle de contrôle de la contraction, de feedback du réflexe myotatique normal.

Or, les mesures montrent que la réponse du récepteur de Golgi et son effet inhibiteur sur le MN α (et β) est forte en cas de contraction dynamique, mais qu'elle est faible en cas de contraction tonique. Son action de contrôle du RMT des muscles toniques est donc faible.

ADAPTATION DE LA LONGUEUR DE REFERENCE DU FNM

Lors du raccourcissement volontaire ou réflexe d'un muscle suite à la

contraction de ses fibres, les extrémités des fuseaux neuromusculaires (FNM), situés en parallèle des fibres normales, sont rapprochées et les FNM sont donc relâchés.

Si une position qui relâche un FNM est ainsi adoptée, le récepteur annulo-spiralé (RAS), sa partie sensitive centrale, sera spontanément moins sensible à un étirement que si c'est une position qui allonge le muscle qui est adoptée.

En cas de raccourcissement musculaire relâchant le FNM, un étirement devrait d'abord retendre celui-ci avant de provoquer un réflexe myotatique (RMT).

Or, le RMT doit pouvoir agir instantanément et de la même façon, quelle que soit la position de départ, puisqu'un de ses buts est de maintenir cette position en provoquant une contraction à la moindre variation de position.

Pour que cela soit possible, il faut adapter la tension de la partie sensible (RAS) du FNM en contractant les parties musculaires intrafusales distales de celui-ci, en même temps que les fibres extra-fusales (1, 2, 4, 6, 11).

Ceci peut se faire par les MN γ (fusimoteurs) lors des contractions volontaires, mais se fera de façon réflexe pour les muscles toniques : c'est apparemment le rôle des MN β , qui stimulent la partie contractile du FNM en même temps que les autres fibres du muscle au cours d'un réflexe myotatique, adaptant automatiquement la longueur des FNM à celle adoptée par le muscle.

Tout ceci est régulé de façon très fine par les cellules de Renshaw et par les récepteurs tendino-musculaires de Golgi.

La coactivation des deux sortes de fibres (intrafusales et extra-fusales) est bien observée en cas de contraction musculaire (1, 2, 4, 6, 11).

BOUCLE β , FORME EXTREME DU REFLEXE MYOTATIQUE ?

♦ Que se passe-t-il lors d'un réflexe myotatique normal dans les conditions habituelles ?

L'étirement du muscle provoque une stimulation des RAS des FNM. Il s'ensuit une stimulation des MN α et β par les fibres Ia, d'où une contraction musculaire globale (contraction extra-fusale) et une remise en tension des parties distales des FNM (contraction intrafusale).

De ce fait, il y a raccourcissement du muscle, donc du FNM, d'où cessation de l'impulsion de contraction puisque les RAS ne sont plus étirés; mais il y a aussi et simultanément dans les muscles toniques adaptation de la tension du même FNM ainsi raccourci à la nouvelle longueur globale du muscle par les MN β (ce qui se fait par les MN γ dans les muscles dynamiques).

Le tout est modulé par les cellules de Renshaw et les récepteurs de Golgi.

♦ Que se passe-t-il lors d'un choc ?

Notre hypothèse est la suivante : l'étirement rapide et ample provoque un RMT plus important qu'habituellement². Il y a donc stimulation maximum des MN α et β par les fibres Ia, d'où contraction maximum des fibres intrafusales comme des fibres extra-fusales (et désactivation, comme nous l'avons vu, des cellules de Renshaw déjà peu nombreuses, et des récepteurs de Golgi, qui tous deux auraient pu limiter ce phénomène).

La partie contractile distale du FNM, exagérément stimulée par le

² Voir paragraphe "Réflexe myotatique".

MN β , maintient ainsi en étirement permanent la partie centrale sensitive (RAS) qui, par les fibres Ia, stimule donc en permanence le MN β , et ainsi de suite.

Une boucle pathologique est bouclée : il n'y a plus de relâchement musculaire, l'hypertonie est permanente³.

Plus aucun feedback permettant la cessation du RMT n'est donc spontanément possible, même par le repos : c'est la contracture.

Ce mécanisme peut être appelé une boucle β .

L'hypertonie qui en résulte s'accompagne d'une hypersensibilité au moindre étirement, autrement dit d'un seuil abaissé d'activation du RMT puisque le RAS est déjà en permanence sous tension.

La boucle est donc encore entretenue par la traction qu'exerce le simple tonus de base du muscle antagoniste. Et tout étirement du muscle concerné aggravera la douleur et la raideur résultant déjà de la contracture persistante.

Le raccourcissement du RAS nécessaire à la cessation du RMT ne peut plus être atteint spontanément, ni par contraction ni par le repos. La contracture aura donc souvent tendance à persister, surtout si le choc provoquant l'étirement pathogène a été important, même si en apparence l'intensité des symptômes peut sembler diminuer avec le temps.

DISCUSSION :

BOUCLE γ OU BOUCLE β ?

En cas de spasticité par lésion de la voie cortico-spinale (syndrome pyramidal), on peut invoquer la fameuse "boucle" γ (10).

Il ne s'agit pas en fait d'une vraie boucle mais d'une décharge permanente des MN γ fusimoteurs par levée de l'inhibition haute normale.

Les RAS seront ainsi étirés donc stimulés en permanence par la contraction de la partie distale du FNM, d'où stimulation permanente des MN α par les fibres Ia, d'où par voie de conséquence hypertonie permanente du muscle (spasticité).

Ceci n'est pas une vraie boucle. Car si les MN γ stimulent bien les FNM, donc les RAS, donc les fibres Ia, donc les MN α , ceux-ci ne restimulent pas à leur tour les MN γ .

Quoi qu'il en soit, le mécanisme de la "boucle" γ ne peut pas s'appliquer à un phénomène réflexe sans lésion haute.

Or, l'hypertonie de la contracture faisant suite à un traumatisme local est forcément due à un réflexe purement médullaire puisque :

- elle est d'origine purement locale ;
- cette hypertonie peut, plus ou moins aisément, être levée par un simple traitement local et purement mécanique : par kinésithérapie, thérapie manuelle ou, plus facilement, par myothérapie (7, 8, 9).

La boucle β , quant à elle, est une véritable boucle, purement médullaire, puisque les MN β stimulent les FNM, donc les RAS, donc les fibres Ia, donc les MN β eux-mêmes.

Elle explique bien l'hypertonie post-traumatique permanente, de mécanisme réflexe purement local, qu'est la contracture persistante qui engendre limitation de mobilité articulaire et douleur, parfaitement guérissables par le traitement du muscle lui-même.

CONCLUSION

Tout se passe comme si la réaction musculaire dépendait de l'intensité du traumatisme.

Dans le cas d'un choc où le muscle est faiblement étiré, le réflexe myotatique (RMT) ainsi déclenché provoque d'une part le maintien ou le retour à la position initiale de l'articulation par l'action des motoneurones (MN) α et β , d'autre part

l'ajustement simultané de la tension des fuseaux neuromusculaires (FNM) par les MN β .

Etant régulée de plus par les cellules de Renshaw et les récepteurs de Golgi, la contraction musculaire cesse.

Mais plus le choc est important, plus grande sera la rapidité et/ou l'amplitude d'étirement d'au moins un muscle tonique, donc plus intense le RMT qui protège alors l'articulation de la dislocation⁴, et moins importants les mécanismes régulateurs des cellules de Renshaw et des récepteurs de Golgi.

Tous ces éléments augmentent la probabilité d'installation d'une boucle β , ayant peu de tendance spontanée à sa propre interruption.

En termes cliniques, plus le traumatisme est important, plus grands sont les risques qu'une contracture non seulement survienne mais aussi persiste. ■

BIBLIOGRAPHIE

- (1) BALDISERA, HULTBORN, ILLERT - *Integration in spinal neuronal systems*. Handbook of Physiology, 1981.
- (2) BURKE - *Motor units, anatomy, physiology and functional organization*. Handbook of Physiology, 1981.
- (3) FERRET - *Clinique des lésions musculaires*. Kinésithér. Scient., n° 345, 23-33, 1995.
- FERRET - *Contractures en médecine du sport*. Kiné Plus, 18, 16-18, 1991.
- (4) HOUK - *Neural control of muscle length and tension*. Handbook of Physiology, 1981.
- (5) KOUVALCOUK - *Pathologie traumatique du muscle strié chez le sportif*. EMC, 1992.
- (6) MATTHEWS - *Muscle spindles*. Handbook of Physiology, 1981.
- (7) POLAK - *Myothérapie et arthrose*. Kiné Plus, 51, 28-31, 1995.
- (8) POLAK - *Rééducation des lombosciatiques*. Kiné Plus, 53, 20-30, 1995.
- (9) POLAK - *Myothérapie et genou*. Kinésithérapeute Praticien, 52, 4-7, 1996.
- (10) RECONDO - *Sémiologie du système nerveux*. 1995.
- (11) RICHARD, ORSAL - *Neuro-physiologie*. 1994.

Pour en savoir plus :

- POLAK - *Myothérapie. Tome 1 : douleurs articulaires et névralgies*. Analogos, 1994.
- POLAK - *Myothérapie. Tome 1 : migraines et autres maux de tête*. Analogos, 1996.

³ Des fibres concernées, tout le muscle n'étant pas forcément touché par le phénomène.

⁴ Les ligaments eux, ne sont par définition mis en tension qu'en position articulaire extrême, en protection de dernière ligne en quelque sorte.

