LE MUSCLE STRIÉ, ORGANE SENSORIEL,

EST-IL RESPONSABLE D'UN GRAND NOMBRE DE DOULEURS ?

Gérard HATESSE

Service de Médecine Physique (Service Jean-Yves MAIGNE)

Hôtel-Dieu Paris

LE MUSCLE STRIÉ, ORGANE SENSORIEL,

EST-IL RESPONSABLE D'UN GRAND NOMBRE DE DOULEURS?

Jusqu'à la fin du XIXème siècle, les muscles striés n'étaient que les éléments anatomiques de la motricité, l'analyse histologique permit ensuite d'y retrouver des capteurs musculaires et tendineux sensibles à la longueur et à l'étirement.

En transmettant des informations, à partir de récepteurs typiquement musculaires (fuseaux neuromusculaires et organes tendineux de Golgi) et de récepteurs moins spécifiques (mécanorécepteurs, nocicepteurs ou terminaisons libres...), le muscle strié va fournir en permanence des données indispensables à la perception consciente (déplacement) et inconsciente (posture) de la position des différentes pièces corporelles : tête, cou, tronc, segments de membres, fixation du regard...

En forçant un peu le trait, on pourrait se demander ce que seraient nos sens sans la maîtrise musculaire : l'œil sans l'oculomotricité, le goût avec une langue "inerte", l'odorat sans la ventilation ou le toucher...immobile, on retrouve même deux petits muscles au niveau de l'oreille moyenne !

Ce fabuleux récepteur qu'est notre musculature striée, si bien pourvue de toutes les variétés de capteurs, peut sans doute être à l'origine de nombreuses informations douloureuses en cas de dysfonctionnements moteurs ou posturaux. Nous avons tous en mémoire quelques épisodes personnels de crampes, contractures, courbatures ou "raideur musculaire".

La "manipulation" de ces capteurs musculaires ou la modifications des informations qu'ils fournissent est peut-être une explication partielle plausible au bénéfice obtenu par l'utilisation des techniques de médecine manuelle: mobilisations, manipulations, travail myotensif, physiothérapie, anesthésie locale ou même nociception "dirigée"'...

Au-delà de cette "agressivité" du muscle strié n'oublions pas son frère, le muscle lisse, lui aussi impliqué dans les douleurs de vasomotricité, de spasme, de dilatation viscérale, etc...

Nous allons tenter d'approcher ce sens musculaire, le sixième sens pour Jean Pierre Roll ou le sens du mouvement d'Alain Berthoz.

Le muscle strié possède deux propriétés :

- c'est l'**effecteur** du mouvement
- c'est un **récepteur** de tension et de longueur qui perçoit et organise les déplacements et en informe le système nerveux central, à chaque instant.

La motricité somatique permet le déplacement des pièces osseuses du squelette ou de certains viscères (œil) grâce à la contraction des muscles striés.

Trois types d'activités motrices peuvent être observés :

- <u>le réflexe</u> : élémentaire, inné, propre à une espèce vivante, non volontaire et qui entraîne une réponse stéréotypée à un stimulus précis.

- <u>l'activité automatique</u>: stéréotypée, innée, propre à chaque espèce, sous le contrôle de la volonté, adaptable et modifiable par l'apprentissage, elle est parfois rythmique : respiration, locomotion, mastication, succion, déglutition...
- <u>l'activité volontaire</u>: supra spinale, reposant sur des habitudes, des programmes, des schémas, elle reste toujours modulable par le cortex.

Ces trois types d'actions sont en relation avec une unité de base médullaire, le **motoneurone** α , dernière voie entre la moelle et le muscle.

La commande corticale peut atteindre directement ces motoneurones grâce aux neurones pré-moteurs.

<u>L'activité sensorielle</u> du muscle squelettique fait remonter un flux d'informations nées au niveau des fibres musculaires ou tendineuses. Elle, permet le maintien du tonus postural et la perception de l'état de longueur ou de contraction des muscles en action, indispensable à l'organisation des mouvements (rapidité, force et trajectoire).

<u>L'activité posturale</u> lutte contre la gravité en fixant les angles des différentes articulations impliquées dans le maintien de la station debout statique.

Ces muscles posturaux sont peu puissants mais aussi peu fatigables (en effet, ils ne sont "déconnectés" que quelques minutes par jour pendant les phases de sommeil paradoxal). Leur activité est constamment variable car ils sont soumis à des micro ajustements permanents, destinés à maintenir l'équilibre (danse des tendons).

Cette activité posturale, involontaire, automatique, mais modifiable par le cortex moteur, reçoit à chaque seconde des millions d'informations : musculaires, tendineuses, ostéo-articulaires, mais encore viscérales, rétiniennes, cutanées, de l'appareil manducateur ou du vestibule.

L'oreille interne, capteur dynamique, peut analyser les accélérations linéaires (dont la gravité terrestre : verticale, constante, référentielle pour l'espèce humaine grâce à son système maculaire : utricule et saccule) et les accélérations angulaires grâce aux canaux semicirculaires.

La régulation du tonus postural est gérée par différentes structures du tronc cérébral dont sont issues les voies extrapyramidales qui vont faire descendre les informations jusqu'aux motoneurones (voies réticulo, tecto, rubro, vestibulo, etc...spinales).

La régulation posturale en faisant converger les informations visuelles, vestibulaires et musculaires permet la stabilité du regard faisant de la tête une plateforme gravito-inertielle stable autorisant l'équilibre et les mouvements.

Le contrôle neurologique du mouvement volontaire

Chez les primates, ce contrôle est essentiellement cortical et obéit à une hiérarchie de commandes née au niveau des aires corticales pré motrice, motrice primaire et motrice supplémentaire.

Seule la voie pyramidale possède cette origine "haut placée", c'est la voie cortico-médullaire. Les aires pré motrices et motrices supplémentaires sont nécessaires pour décider d'une cible, pour prévoir une trajectoire et programmer un mouvement. Ces aires sont elles-mêmes reliées aux aires préfrontales (décision) et pariétales postérieures (vision).

Entre le cortex pré moteur et le motoneurone α , interviennent, à différents niveaux, des boucles de rétroaction qui corrigent le message initial dans certaines situations :

- <u>erreur d'exécution</u> : le mouvement effectué n'est pas superposable au programme décidé.
- <u>nouvelle information</u> modifiant la décision initiale (survenue d'un obstacle).
- <u>survenue d'un fait non prévisible</u> (trébucher dans le franchissement d'un obstacle dont la hauteur a été sous évaluée, par exemple).

La locomotion obéit à quelques schémas automatiques, mais le déclenchement du mouvement, sa modulation et son arrêt demeurent sous commande corticale.

Il existe trois types de contractions musculaires et deux types de muscles

La contraction musculaire intervient dans trois situations :

- la *contraction avec raccourcissement* : je déplace un objet pesant (mouvement des articulations).
- la *contraction avec allongement* : je retiens un objet trop pesant (freinage du mouvement articulaire).
- la *contraction statique* : je maintiens l'objet immobile (tentative de mobilisation d'un objet trop lourd, raidissement articulaire par contraction simultanée de groupes musculaires antagonistes ou lutte contre la gravité).

On décrit donc <u>deux types de contractions</u> :

- les contractions isotoniques : la charge est constante et le muscle stimulé se raccourcit.
- les *contractions isométriques* : le muscle ne change pas de longueur et la seule variable est la force exercée sur les tendons.

Chez les mammifères on observe <u>deux types musculaires</u> : les *muscles blancs* et les *muscles rouges*. Les différences y sont essentiellement métaboliques (synthèse d'ATP...) et fonctionnelles : contractions rapides et fatigables pour les muscles blancs, s'opposant aux contractions lentes et résistantes des muscles rouges.

A ces deux types de muscles correspondent trois types de fibres musculaires :

- groupe I: fibres S (slow), rouges, toniques.
- groupe IIA: fibres FR (Fatigue Resistant), posturales.
- groupe IIB: fibres FF (Fast Fatiguable), phasiques.

Chaque muscle contient les trois types de fibres en proportions variables selon les fonctions qui lui sont propres.

Un type musculaire (tonique, phasique, tonico-phasique) est donc caractérisé par la densité variable de fibres de chacun des trois types le composant.

On peut établir une corrélation entre les trois niveaux corticaux et les trois "familles" de muscles :

- cortex archéo-moteur → muscles du tonus et de l'équilibre.
- cortex paléo-moteur → muscles de la motricité automatique posturale.
- cortex néo-moteur → muscles de la motricité volontaire.

Au niveau du cervelet, on retrouve une organisation à trois niveaux :

- archéo-cérébellum, avec ses afférences cutanées, proprioceptives et $\;\;$ vestibulaires \to station érigée, équilibre postural.
- paléo-cérébellum, avec ses afférences sensorielles et proprioceptives et ses connexions vers le tronc cérébral \rightarrow réflexe de redressement et adaptation posturale.
- néo-cérébellum, avec ses relations corticales → régulation du mouvement.

Le même schéma évolutif semble donc se retrouver chez les vertébrés terrestres, tant au niveau cortical et cérébelleux qu'au niveau musculaire : d'abord lutter contre la gravité en sortant de la mer, puis se redresser et se déplacer, pour enfin aboutir à une programmation complexe des mouvements volontaires.

Les différentes commandes corticales activent des unités motrices de différents types, chaque "population" d'unités motrices agissant sur des fibres de même fonction situées dans des muscles différents, réalisant ainsi un travail synergique au niveau d'une chaîne musculaire.

On entrevoit ici le rôle potentiel du Dérangement Intervertébral Mineur avec sa "chaîne" myalgique.

La sensibilité musculo-tendineuse et articulaire

La proprioception nous permet, à chaque instant, de situer dans l'espace les différents segments de notre corps immobile (statesthésie) et d'analyser les changements de positions liés à nos mouvements (kinesthésie).

La proprioception répond à trois questions :

- <u>où suis-je?</u> par l'analyse du corps dans son environnement : gravité, appuis au sol, repérage visuel, schéma postural, etc...
- <u>où vais-je</u>? par l'exploitation des perceptions de vitesse, de direction, d'amplitude et de trajectoire des mouvements de locomotion.
- <u>que fais-je?</u> en comparant les informations des capteurs musculo-tendineux qui doivent être corroborées avec les autres données issues des autres capteurs : visuels, vestibulaires, articulaires, cutanés, etc...

Nous ne pouvons pas envisager une réflexion sur le muscle strié sans évoquer rapidement le rôle des capteurs articulaires, qui par leurs messages confirment les informations sensorielles fournies par les capteurs musculaires permettant ainsi la bonne exécution d'un mouvement en l'analysant, le contrôlant et éventuellement le modifiant (apprentissage).

On décrit **quatre types de capteurs articulaires et capsulaires**, assez peu spécifiques de ces localisations, on les retrouve, en effet dans de nombreux tissus ; ce sont :

- les terminaisons nerveuses libres, innervées par des fibres III, Aδ et amyéliniques
 C ou IV, qui sont situées dans les capsules articulaires et les ligaments avoisinants,
 elles transmettent essentiellement des *informations nociceptives* en cas de mouvements extrêmes dépassant les limites physiologiques de l'articulation.
- les **organes de Golgi**, purement ligamentaires, innervés par des fibres nerveuses Ib de gros diamètre, qui possèdent une adaptation lente et fournissent des informations sur les *positions articulaires*.
- les **corpuscules de Ruffini,** innervés par des fibres de moyen diamètre, qui transmettent des informations sur les mouvements et les positions des articulations.
- enfin, les corpuscules de **Pacini**, dont l'innervation est aussi assurée par des fibres de moyen diamètre et qui ne fournissent que des informations sur le mouvement.

Les messages émis par ces différents capteurs seront comparés aux informations apportées par les capteurs musculaires afin de permettre un contrôle permanent et retro-actif du mouvement commandé.

Deux séries d'informations sont fournies essentiellement : d'une part la perception des amplitudes maximales de flexion et d'extension d'une articulation et de l'autre le sens de la position d'un bout à l'autre du mouvement de cette articulation.

L'innervation motrice du muscle squelettique (rappel succinct) :

On observe trois types de neurones moteurs ou motoneurones, dont les corps cellulaires sont situés :

- dans le tronc cérébral, à l'origine des nerfs crâniens moteurs innervant la tête et le cou,
- et dans la *moelle épinière*, à la naissance des axones distribués vers les muscles squelettiques et qui empruntent les branches antérieures motrice des nerfs rachidiens.

On décrit trois types de motoneurones : α , β et γ dont les fibres sont myélinisées.

- le **motoneurone** α , dit squeletto-moteur car destinés aux muscles squelettiques.

Son axone de grand diamètre, 12 à 17 μ m, est pourvu de ramifications terminales qui se distribuent sur différentes fibres musculaires au niveau des *plaques motrices*.

L'*unité motrice* est constituée d'un motoneurone α , de son axone α et de plusieurs plaques motrices.

Un motoneurone de ce type commande tous les éléments d'une unité motrice.

Plus un muscle est destiné à assurer des mouvements fins, précis et rapides, plus le nombre de fibres musculaires commandées par l'unité motrice est faible.

En effet, un muscle oculomoteur (phasique) contient une unité motrice pour 5 à 6 fibres musculaires alors que le biceps brachial (plutôt tonique) n'en comporte qu'une pour environ 2000 fibres.

- le $\underline{\text{motoneurone } \beta}$ est dit squeletto-fusimoteur car il innerve parallèlement les fibres extrafusales contractiles et les fibres intrafusales non contractiles.

Cet "ancien" neurone est d'autant moins abondant que l'on remonte dans l'échelle de l'évolution, pour devenir rare chez les primates.

-le **motoneurone** $\underline{\gamma}$, est purement fusimoteur, deux fois moins répandu que les motoneurones α , il possède un axone fin et innerve les fibres non contractiles de plusieurs fuseaux neuromusculaires.

Les axones β et γ s'articulent avec les fibres musculaires fusales par des plaques motrices de trois aspects : plaques motrices p1 et p2 et terminaisons "en traînées", situées sur la partie contractile des fibres du fuseau.

Ces neurones fusi-moteurs apportent une stimulation statique ou dynamique, qui améliore la sensibilité des terminaisons sensitives primaires et secondaires du fuseau lors de la contraction.

Tous ces neurones moteurs obéissent à un contrôle suprasegmentaire par le faisceau réticulo-spinal médian pour les motoneurones $\gamma_{\bf r}$ par le faisceau pyramidal et le faisceau réticulo-spinal latéral pour les motoneurones α .

L'innervation sensitive du muscle squelettique

C'est bien le "sixième sens", décrit par Jean-Pierre Roll, qui permet de percevoir la position des différents segments de membre, de la tête et du tronc les uns par rapport aux autres, et d'analyser chacun de nos mouvements.

Les <u>fibres sensitives sont classées en quatre catégories</u> par ordre de diamètre décroissant, leurs axones peuvent être ou non myélinisés, mais la vitesse de conduction y est d'autant plus élevée que la fibre est de plus grand diamètre.

- les **fibres I** : spécifiques du muscle squelettique, leur diamètre est de 12 à 20 μ m. On distingue :
 - les <u>fibres Ia</u> qui aboutissent sur les terminaisons spiralées, primaires, équatoriales du fuseau neuromusculaire (longueur du muscle).
- et les *fibres Ib* qui innervent l'organe tendineux de Golgi (tension tendineuse lors de la contraction du muscle).
- <u>les **fibres II**</u>: spécifiques du fuseau neuromusculaire, qui aboutissent sur les terminaisons secondaires, polaires du fuseau et les corpuscules de Pacini du muscle strié (pression et vibration).
- les **fibres III** : qui se terminent sur les corpuscules paciniformes (pression profonde).
- <u>les **fibres IV**</u> : amyéliniques qui véhiculent des informations peu critiques à partir des terminaisons libres (douleurs).

La plupart des fibres nerveuses III et IV (mécano- et nociceptives) nées au niveau du muscle strié à partir de terminaisons libres véhiculent des informations liées à la fatigue musculaire. Les fibres mécanosensibles (III ou Ag et IV ou C) répondent à des niveaux normaux de contraction et d'étirement (non doloureux).

Deux types de fibres III et IV ont été récemment identifiés :

- les fibres c.s.m (contraction-sensitive with mechanical mechanism of activation)
- les fibres c.s.x (contraction-sensitive with unknown mechanism of activation).

Ces fibres sont différentes des fibres c.i (contraction-insensitive) appelées aussi ergo récepteurs, récepteurs métaboliques ou récepteurs d'exercice.

Ces fibres c.s.m et c.s.x véhiculent une information activatrice vers les centres cardiorespiratoires et une information grossièrement inhibitrice au cours de l'exercice musculaire intense avec fatigue excessive (voir plus loin le "réflexe moteur inhibiteur").

Deux récepteurs sont spécifiques du muscle strié :

Ce sont le fuseau neuromusculaire (FNM) et l'organe tendineux de Golgi (OTG).

Le Fuseau Neuro Musculaire (<u>schéma nº 1</u>):

Ce capteur, placé en parallèle sur les fibres musculaires, est le récepteur sensoriel du muscle charnu, il analyse la <u>longueur et la variation de longueur</u> de ce muscle.

Il est composé, au sein d'une capsule fusiforme emplie d'un liquide visqueux, de deux extrémités polaires plus étroites et d'une partie médiane, équatoriale, renflée, qui contient 4 à 15 fibres dites intrafusales.

Ces fibres intrafusales, en sortant du fuseau, se prolongent par des fibres contractiles qui vont se fixer sur les cloisons conjonctives musculaires

Les fibres de la partie équatoriale du fuseau ne sont pas contractiles et "ressentent" donc la longueur du muscle contracté.

On distingue deux types de fibres musculaires intrafusales :

- . les *fibres à chaîne nucléaire* (noyaux cellulaires alignés), les plus nombreuses.
- . et les <u>fibres à sac nucléaires</u> avec leur renflement équatorial polynucléé. On décrit des fibres à sac b1 (bag1) dynamiques et des fibres b2 (bag2) statiques.

Les fibres des régions polaires, contractiles reçoivent lors de la contraction α motrice une information γ motrice simultanée, les maintenant elles aussi en tension, leur évitant ainsi un raccourcissement qui, en les "détendant", les empêcherait d'analyser le travail musculaire en cours.

En effet, *le fuseau reçoit une innervation motrice propre*, issue du motoneurone γ ou β .

Ces motoneurones y apportent deux types de stimulations :

- *stimulations dynamiques*, qui vont modifier les informations Ia venues du fuseau "central" non contractile,
- stimulations statiques, qui modifieront les informations II issues du fuseau "polaire", contractile et des corpuscules de Pacini.

Le rôle de cette innervation fusi-motrice est le maintien de la sensibilité des fuseaux lors du raccourcissement lié à la contraction du muscle. L'activation du motoneurone α est donc toujours accompagnée d'une co-activation du motoneurone γ (dynamique ou statique), cela permet de renforcer la contraction volontaire ou de l'adapter à une charge de travail variable.

Le fuseau neuromusculaire reçoit aussi une innervation sensitive :

Les terminaisons sensitives du fuseau sont de deux types :

- les *terminaisons primaires*, équatoriales, annulospiralées, reliées à un axone myélinisé, de gros diamètre, dit Ia; il y a une terminaison de ce type sur chaque fibre fusale, dans la partie renflée de chaque fuseau. Elles indiquent surtout les changements dynamiques de longueur du muscle.
- et les *terminaisons secondaires*, polaires, en bouquet, au nombre de 2 à 5 par fibre et sur 2/3 de ces fibres, connectées à un axone de type II, qui sont plutôt sensibles aux états statiques.

L'activation des neurones moteurs, en provoquant la contraction des extrémités des fibres intrafusales, permet d'augmenter la sensibilité des terminaisons primaires secondaires à la détection des longueurs (axones β et γ statiques) ou à la perception des variations de longueur (axones β et γ dynamiques).

La coactivation des motoneurones entraîne un raccourcissement des fibres intra fusales (proportionnel au raccourcissement du muscle) qui assure le maintien sous tension du fuseau, ce qui lui permet de garder une sensibilité maximale pendant toute la durée de la contraction.

L'organe tendineux de Golgi (schéma n°2):

Ce capteur (OTG) est présent dans tous les muscles, tendu entre les fibres musculaires et les tendons ou les aponévroses.

Ces récepteurs enregistrent la <u>contraction</u> du muscle strié. Ils sont constitués de faisceaux de fibres de collagène qui enserrent dans leurs sinuosités des terminaisons axonales sensorielles.

Ces capsules fusiformes sont "montées" en série entre 5 à 25 fibres musculaires des trois types d'un côté et le tendon de l'autre côté.

Chaque unité motrice informe un ou plusieurs OTG, même si quelques fibres aboutissent directement sur le tendon en évitant ce capteur.

L'innervation des OTG est réalisée par des fibres Ib, myélinisées, rapides et des fibres III dont le rôle reste obscur.

L'organe tendineux est stimulé par la contraction des unités motrices il répond donc au raccourcissement du muscle plutôt qu'à la force développée et à l'étirement musculaire.

Il pourrait donc jouer un rôle de protection du tendon en cas de contraction excessive (c'est l'arc réflexe de l'inhibition autogénique), mais semble surtout contrôler la force de contraction du muscle notamment en cas d'effort variable.

L'information musculaire liée au mouvement est essentiellement par les OTG, en effet la contraction d'un muscle n'est "perçue" que par l'allongement que celle-ci provoque chez son antagoniste.

On vient de décrire des chémorécepteurs et des métaborécepteurs au niveau des muscles squelettiques, mis en jeu lors de l'effort musculaire prolongé.

Le travail musculaire provoque une vasodilatation locale destinée à fournir un afflux d'oxygénation et de substrats métaboliques énergétiques. En cas d'effort trop intense ou trop prolongé, l'oxygénation peut devenir insuffisante avec accumulation de substances "toxiques" plus ou moins algogènes. Ces substances vont sortir du tissu contractile et s'accumuler dans le milieu interstitiel : ions K+, ions H+, radicaux libres, acide lactique, bradykinine, acide arachidonique, thromboxane A2, prostaglandines, leucotriènes...

Les récepteurs musculaires (chémo- et métabosensibles et leurs afférences III et IV) sont activés par la présence de ces substances, libérées dans le milieu extra cellulaire du muscle, à l'occasion de la montée en température ou de l'ischémie provoquées par un travail trop intense, par exemple par hypoxie d'altitude, insuffisance respiratoire chronique ou contracture musculaire prolongée.

Ces "nouveaux" récepteurs musculaires semblent fournir des informations vers les centres locomoteurs médullaires et vers les centres ventilatoires et cardiovasculaires permettant une synergie travail musculaire- travail cardiaque-ventilation, doublant les informations humorales (consommation d'O2, production de CO2).

Les réflexes médullaires

Ils ont deux rôles essentiels, l'un de protection (par des réflexes polysynaptiques, extrinsèques) et l'autre de régulation de la contraction musculaire (par des réflexes mono ou paucisynaptiques, intrinsèques).

Les réflexes intrinsèques

1. Le réflexe myotatique ou réflexe d'étirement (schéma n°4) :

Il augmente la contraction du muscle en réponse à un étirement. L'allongement du muscle provoque la création d'un flux d'informations nées au niveau des fuseaux neuromusculaires : une réponse précoce, dynamique, ample, rapide, liée à la vitesse de l'allongement et une réponse plus lente, plus modérée, statique qui correspond à l'amplitude de l'allongement.

Ce réflexe possède donc une composante tonique et une composante phasique.

L'information née au niveau équatorial des FNM, va emprunter les fibres Ia le long de la branche postérieure d'un nerf rachidien, pour aboutir, par un contact monosynaptique direct excitateur, aux motoneurones α qui commandent le muscle étiré.

En luttant contre l'étirement du muscle, il un réalise une véritable "stimulation autogénique".

Les mêmes fibres Ia vont exercer une action inhibitrice simultanée sur les motoneurones α des muscles antagonistes.

Cette voie réflexe n'est pas aussi schématique, en effet plusieurs fibres Ia peuvent aboutir à un seul motoneurone et une fibre Ia peut aussi se terminer sur plusieurs motoneurones d'un même muscle ou d'un groupe de muscles synergiques. De plus ce réflexe est modulé par des afférences venues du système nerveux central.

Les fibres II venues des terminaisons secondaires de la partie polaire contractile du FNM ne semblent fournir qu'une information sur la longueur instantanée du muscle, capable cependant de moduler le réflexe myotatique.

2. L'inhibition autogénique ou réflexe myotatique inverse (schéma n°5):

Ce réflexe dans sa forme la plus simplifiée correspond à l'inhibition d'un motoneurone α provoquée par la contraction du muscle qu'il innerve.

Il emprunte un trajet très comparable au réflexe myotatique.

Cette boucle réflexe naît au niveau des organes tendineux de Golgi, remonte vers la moelle par les fibres rapides Ib, pour atteindre, après avoir franchi 2 à 3 synapses, le motoneurone α qui vient de déclencher la contraction, et exercer sur lui une action inhibitrice.

L'inhibition peut s'étendre à quelques motoneurones synergiques.

Là encore, on observe une innervation réciproque, polysynaptique, avec excitation simultanée des motoneurones des muscles antagonistes.

L'OTG est donc un récepteur dynamique, très sensible de la contraction musculaire et l'inhibition autogénique un système amortisseur des variations de la contraction musculaire, beaucoup plus complexe que le réflexe myotatique inverse autrefois décrit comme un simple "disjoncteur" limitant la force à ne pas dépasser pour un muscle.

3. <u>Le réflexe moteur inhibiteur</u> (schéma n°7):

Récemment décrit cette boucle réflexe probablement polysynaptique et plurisegmentaire naît au niveau des chémo- et métabo-récepteurs musculaires, rejoint la moelle et inhibe localement les motoneurones tout en informant les centres régulateurs cardio-vasculaires et ventilatoires.

Cette voie réflexe inhibitrice "doublant" l'inhibition autogénique, sensible à la fatigue musculaire, induit une diminution des décharges au niveau des unités motrices du muscle épuisé. Cette voie nerveuse pourrait expliquer la perte de force des muscles fatigués.

Les réflexes extrinsèques

Ces réflexes essentiellement protecteurs, polysynaptiques ont pour but de provoquer un mouvement coordonné destiné à soustraire un membre à une agression nociceptive.

1. <u>Le réflexe ipsilatéral en flexion</u> (schéma n°6):

Ce réflexe apparaît à l'occasion d'une stimulation nociceptive d'une extrémité d'un membre, il entraîne une réponse légère de flexion d'une seule articulation ou de tout le membre en cas de stimulation plus violente.

La flexion se maintient encore après la stimulation du fait de la postdécharge.

Un muscle fléchisseur répond par définition à ce réflexe ipsilatéral.

Ce réflexe emprunte des fibres sensitives cutanées ($A\delta$ et C ou IV) et musculaires (II, III et IV à l'exclusion des fibres I venant spécifiquement des FNM et OTG).

Ces afférences sensitives sont appelées : Afférents au Réflexe de Flexion ou ARF.

Le réflexe ipsilatéral en flexion est lui aussi organisé selon le schéma de l'inhibition réciproque, il est polysynaptique.

L'inhibition est dite réciproque parce que toute contraction d'un groupe musculaire fléchisseur ou extenseur s'accompagne presque toujours d'un relâchement simultané du groupe musculaire antagoniste.

Rappelons à ce propos que l'inhibition réciproque est indispensable à la réalisation d'un mouvement fluide.

2. <u>Les autres réflexes extrinsèques polysynaptiques</u>

Les réflexes déclenchés par la stimulation plus importante des ARF peuvent s'étendre à d'autres métamères :

La flexion du membre stimulé peut alors s'accompagner d'une extension du membre controlatéral : pour éviter le stimulus nociceptif sous le pied droit, on fléchit le membre inférieur droit pour éviter l'appui tout en étendant le membre inférieur gauche afin de rester debout.

A ce réflexe d'extension croisée que nous venons de décrire, peuvent s'associer des réflexes intervenant à différents niveaux médullaires, grâce à des neurones propriospinaux qui établissent des connexions entre des métamères différents (<u>schéma n°8</u>).

Très schématiquement les réflexes médullaires "suivent" toujours un trajet superposable, naissant au niveau d'un capteur périphérique (fuseau, Golgi ou nocicepteur), remontant à la moelle par la branche postérieure ganglionnée du nerf rachidien, pour s'achever, après une liaison mono ou polysynaptique sur un motoneurone α ou γ (schéma n°3). Ces réflexes peuvent être métamériques (myotatique et inhibition autogénique) s'accompagnant parallèlement d'une inhibition réciproque sur les couples agonistes-antagonistes; ils peuvent aussi diffuser sur plusieurs métamères et en controlatéral (ipsilatéral en flexion "diffusé" ou même "généralisé").

Au niveau du métamère il faut encore décrire un système inhibiteur :

3. Le système de Renshaw ou inhibition récurrente des motoneurones (schéma n°9).

Dans la corne antérieure de la moelle, le motoneurone α émet, dès le début de son axone, des collatérales qui s'articulent avec les neurones de Renshaw qui réalisent des synapses inhibitrices puissantes sur les motoneurones proches (feed-back négatif).

C'est un filtre à l'hyperactivité musculaire qui évite une synchronisation excessive de groupes musculaires proches.

L'effet inhibiteur de ce système permet d'isoler un groupe de motoneurones de ses proches voisins afin d'obtenir un mouvement pur et non diffusé.

Le groupe actif de motoneurones est ainsi entouré d'une zone de silence permettant un geste non parasité.

Le neurone de Renshaw exerce aussi une activité inhibitrice sur le motoneurone qui vient de l'activer.

On peut rapprocher ce système inhibiteur des CPG (*central pattern generator*), générateurs centraux de programmation, autonomes, bulbaires ou médullaires qui entraînent des activités rythmiques organisées comme la respiration ou la marche en faisant alterner des messages d'activation et d'inhibition (*schéma n°10*).

Nous voici donc au terme de ce survol de la "neurologie musculaire", où nous avons pu entrevoir la complexité des connexions qui relient notre système nerveux central à notre plus gros fournisseur d'informations, à savoir l'ensemble de nos muscles squelettiques.

Un aussi grand nombre de capteurs fournissant, à tout moment, autant d'informations peut probablement être à l'origine d'une grande quantité de douleurs de types variés qui traduisent un dysfonctionnement local plutôt qu'une lésion anatomique réelle.

Ces tensions musculaires inadaptées, excessives, permanentes devenant alors contraintes, sont susceptibles de provoquer de vraies lésions tendineuses ou ostéo-articulaires, à l'origine de déformations squelettiques ou de dégradations articulaires.

Jusqu'au milieu du XXème siècle, la Médecine Manuelle, sans doute la plus ancienne des médecines non magiques...ne pouvait bénéficier que d'une approche empirique.

Nos prédécesseurs dans cette discipline nous ont ouvert la voie, en analysant scientifiquement les données d'un examen fiable, indiscutable et reproductible par tous les examinateurs.

Nos successeurs élucideront progressivement tous les mystères que nous posent encore dans notre exercice quotidien la douleur, la contracture et tous les dysfonctionnements de notre appareil locomoteur.

Comme le disait Newton : si nous parvenons à voir un peu plus loin que nos Maîtres, c'est parce que, nains que nous sommes, nous nous maintenons juchés sur leurs épaules de géants...

Le muscle strié squelettique avec tout son équipement sensoriel semble donc pouvoir véhiculer un grand nombre d'informations variées, qui en cas de dysfonctionnement peuvent devenir douloureuses: allongement, tension, fatigue, ischémie, pression, contraction, modifications métaboliques ou ioniques, chaleur etc...

La Médecine Manuelle agit physiquement et schématiquement à trois niveaux :

- <u>techniques cutanées</u>: en stimulant les structures neurologiques du derme, de l'hypoderme et de l'épiderme: effleurements, massages, pincé-roulé, chaleur, froid, vaporisation, compression, ischémie, shiatsu ou réflexothérapies...
- **techniques musculaires et tendineuses**: étirement post-isométrique myotensif de Mitchell, raccourcissement maximal de Jones, anesthésie d'un cordon myalgique, compression ischémique, étirements, massages profonds, rolfing, recoil, thrust, stabilisation rythmique, anesthésie locale... et décordage des tendons, vibrations ...
- **techniques articulaires** enfin : en respectant toujours les lois de la non douleur et du mouvement contraire, mobilisations, manipulations, immobilisations ...

Ces différentes techniques ne sont peut-être que des moyens mécaniques permettant de fournir aux recepteurs sensoriels un afflux d'informations "inhabituelles" tendant à stimuler ou inhiber des voies neurologiques dans un but antalgique...

L'avenir nous permettra de dire si nous agissons, grâce à la Médecine Manuelle, en modifiant les informations données par ces différents capteurs.

On peut envisager quelques bases de réflexion :

- . les étirements semblent agir plutôt en stimulant les Golgi et les fuseaux,
- . les raccourcissements en les "éteignant",
- . le décordage "éveille" le réflexe myotatique,
- . le massage modifie les flux et donc la composition des liquides interstitiels,
- . la compression ischémique "asphyxie" les récepteurs,
- . la chaleur ou le froid informent les capteurs thermiques,
- . la stabilisation rythmique exploite l'inhibition agoniste-antagoniste,
- . la mise au repos "coupe" l'inhibition liée à la fatigue... (à suivre!)

Après l'âge du "comment traiter la douleur ?", nous entrevoyons le début du "pourquoi cette douleur ?".

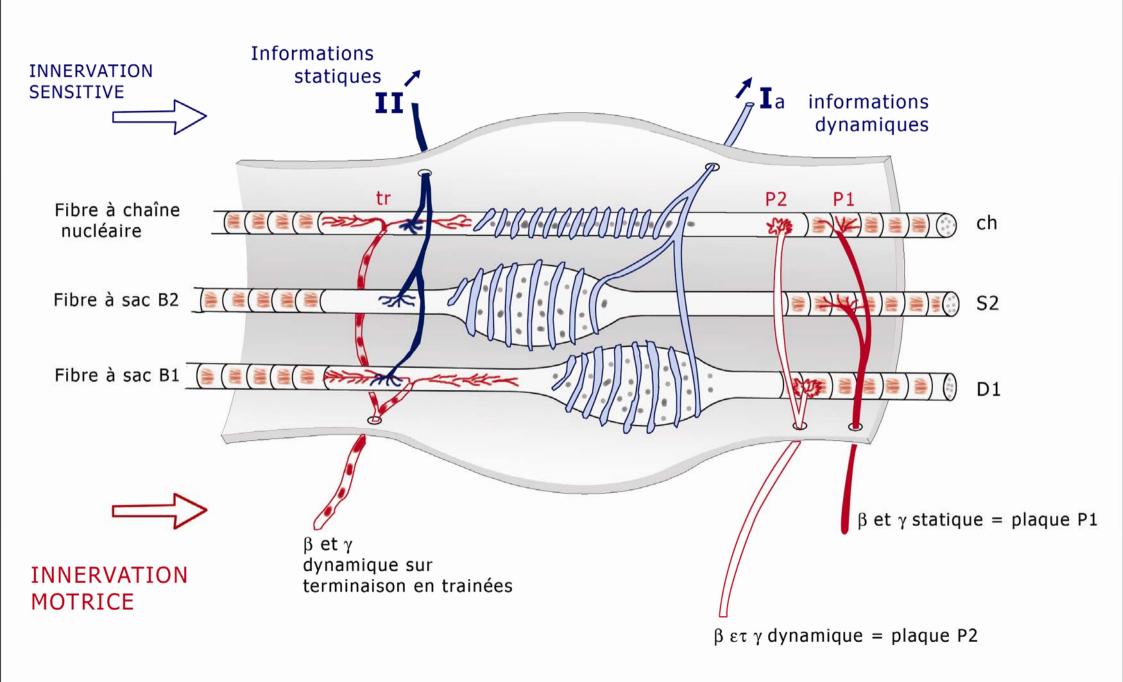
Nous tentons de ne plus nous polariser sur le symptôme pour tenter de débusquer la cause dans son intime réalité. C'est grâce à une approche multidisciplinaire qui de la médecine manuelle à la biologie moléculaire, en passant par la neurologie et la posturologie, que nous nous rapprocherons progressivement de la "vérité biologique unique", si chère à Dominique Bonneau...

Références bibliographiques :

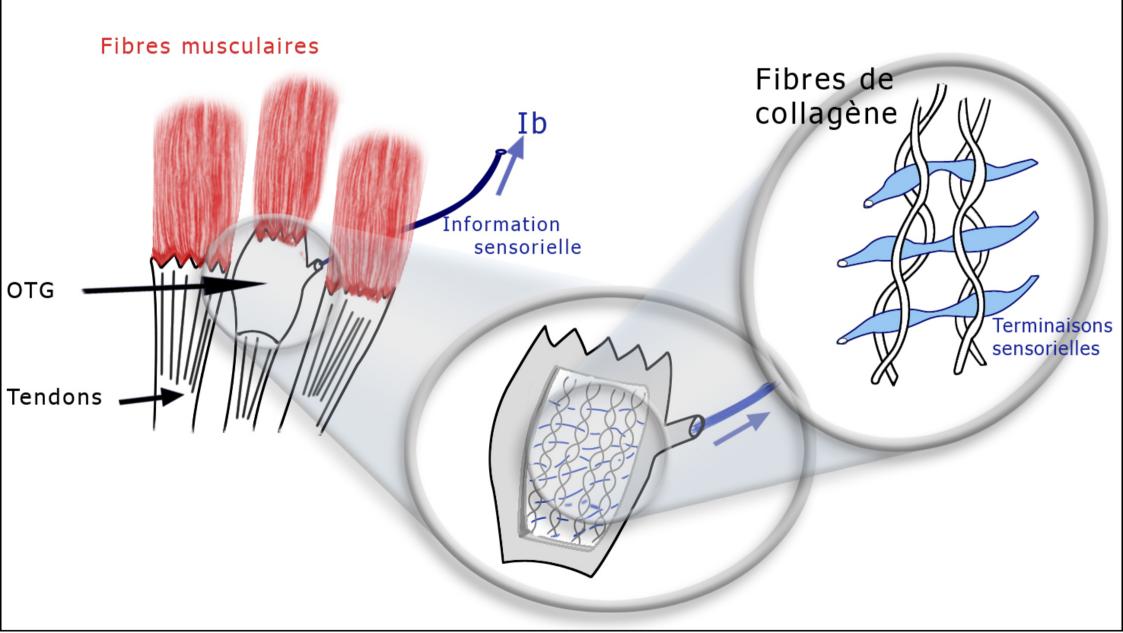
- Neurophysiologie, Daniel Richard et Didier Orsal. Dunod
- Abrégé de Neurologie, J. Cambier et M. Masson. Masson
- Voies et centres nerveux, A. Delmas
- Enseignement de posturologie clinique 2002-2003, Paris VI, Saint-Antoine
- La reprogrammation posturale, Bernard Bricot, Sauramps médical
- Formation complémentaire en Médecine Manuelle 2003/2004, Dominique Bonneau, Hôtel Dieu
- Les muscles, organes de perception, J. P. Roll, Pour la science, n°248 juin 1998
- Le sens du mouvement, Alain Berthoz, Odile Jacob
- La décision, Alain Berthoz, Odile Jacob

Dr Gérard Hatesse – 77370 Nangis Septembre 2004

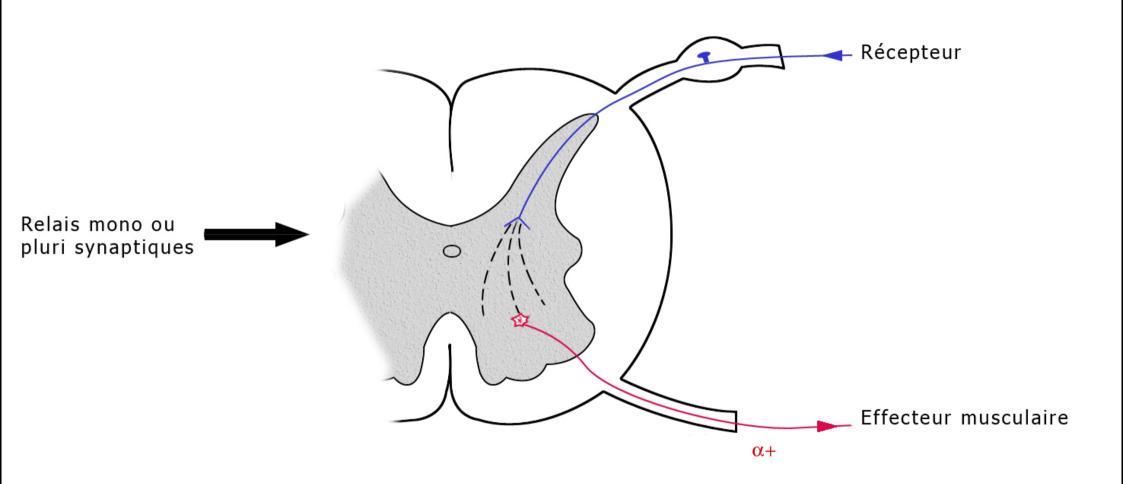
LE FUSEAU NEUROMUSCULAIRE



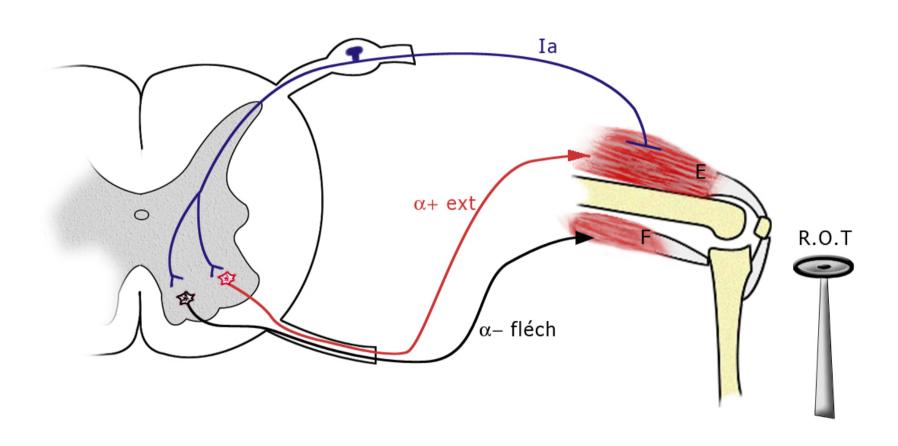
2 L'ORGANE TENDINEUX DE GOLGI



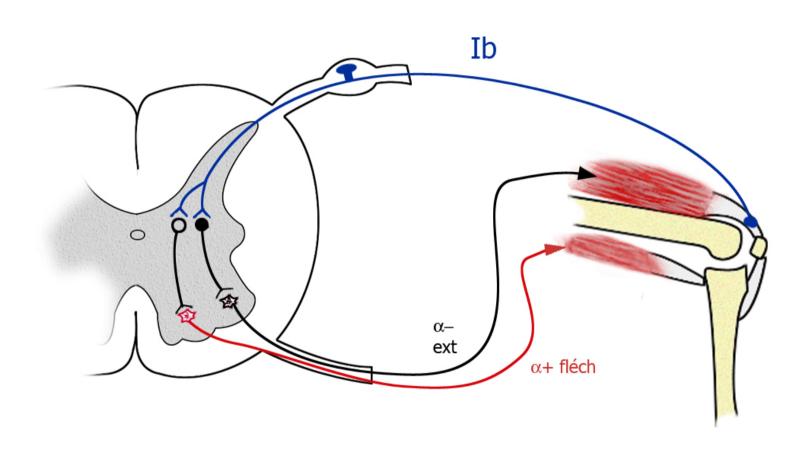
3 LES REFLEXES SPINAUX SCHEMA GENERAL



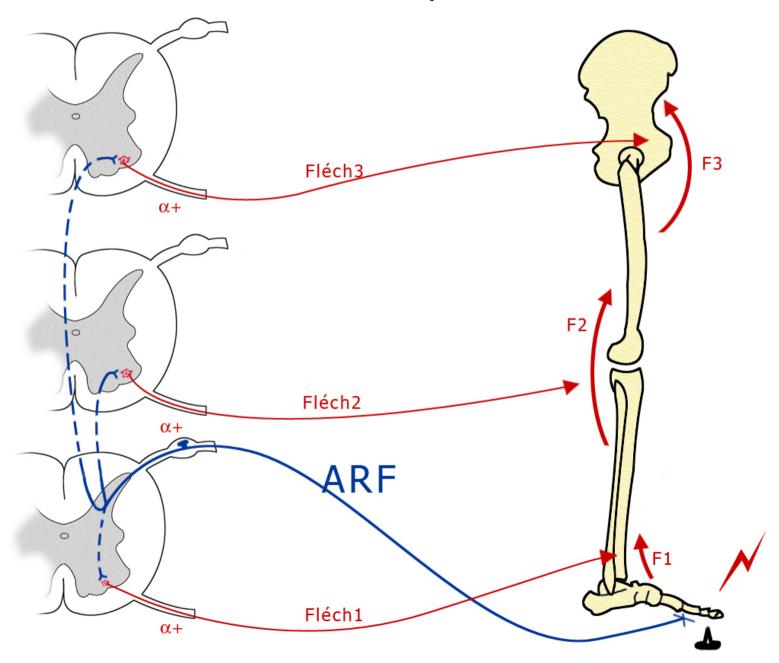
REFLEXE MYOTATIQUE "Stimulation autogénique +"



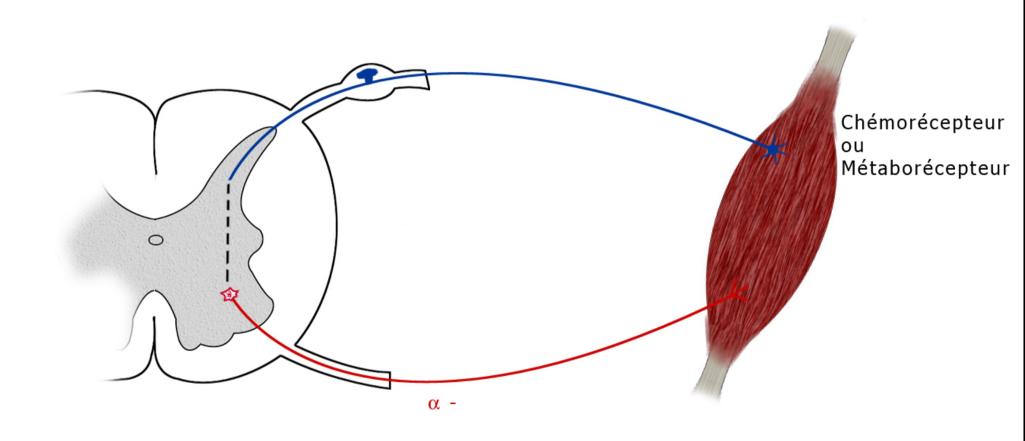
INHIBITION AUTOGENIQUE " myotatique inverse ⊙ "

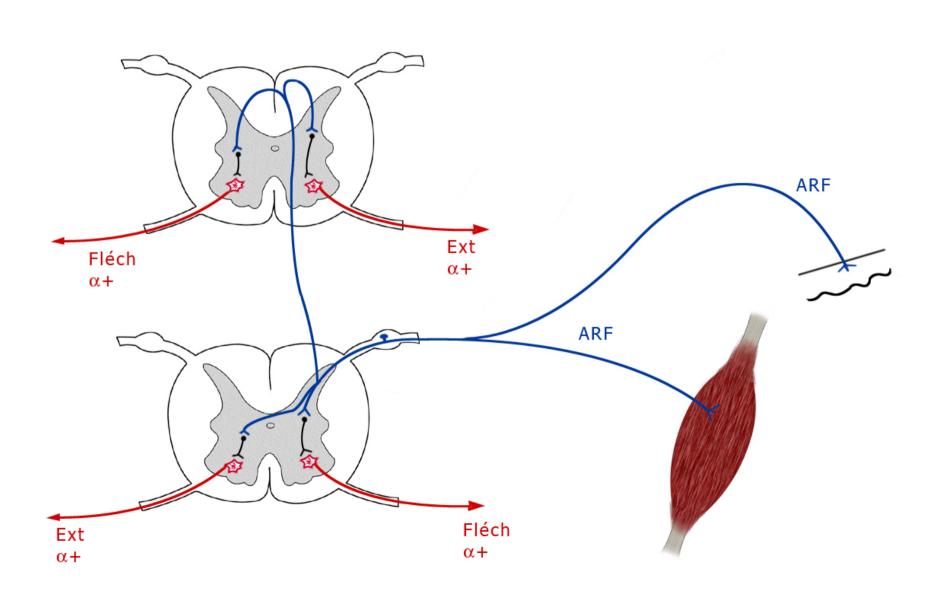


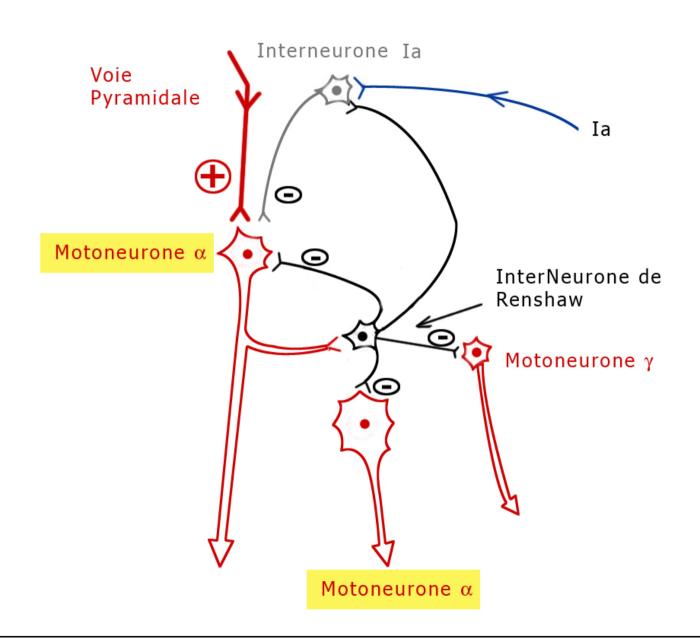
IPSILATERAL EN FLEXION " Nociceptif "



REFLEXE D'INHIBITION A L'EFFORT PROLONGE







10 SCHEMA DU CENTRAL PATTERN GENERATOR (CPG)

