

## INFORMATIONS MÉDICALES

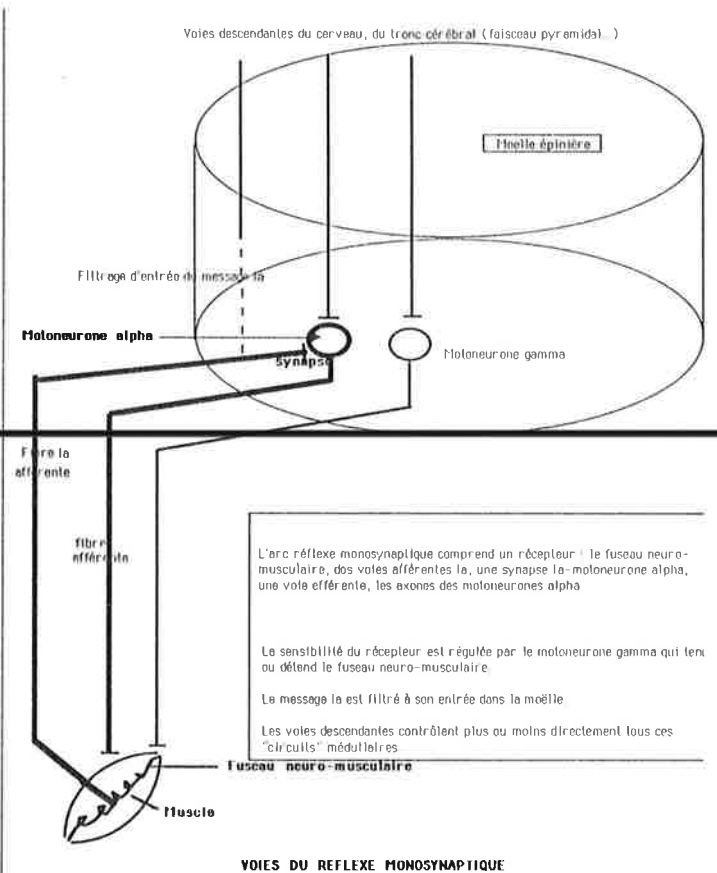
PHYSIOPATHOLOGIE  
DE LA SPASTICITÉ

La Sclérose en plaques (SEP) ainsi que la plupart des maladies chroniques touchant le système nerveux central (cerveau, cervelet, tronc cérébral et moelle épinière) peut se traduire par des troubles moteurs. Ces troubles moteurs associent le plus souvent une atteinte des mouvements volontaires ou paralysie et des contractions involontaires spontanées ou venant parasiter le mouvement volontaire. Dans la SEP ces contractions parasites sont fréquemment au premier plan.

Ces contractions involontaires peuvent être liées à la spasticité, s'exprimant par une raideur des membres, des difficultés ou un retard à la décontraction musculaire ou parfois des secousses musculaires appelées clonus. Parfois ces contractions involontaires sont plus complexes entraînant des mouvements d'extension ou de flexion des membres appelés spasme en extension ou spasme en flexion. Enfin ces phénomènes peuvent être intriqués avec des syncinésies c'est-à-dire l'impossibilité de contracter volontairement et isolément un muscle sans provoquer la contraction involontaire d'autres muscles.

#### Voies de la motricité volontaire : faisceau pyramidal :

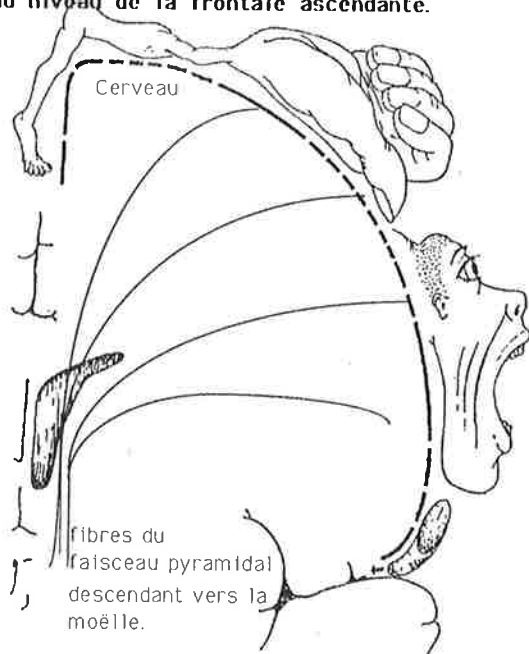
On a montré que la stimulation électrique de neurones situés à la surface du cerveau dans la région frontale ascendante (FA) entraîne des contractions musculaires. La stimulation des neurones situés en haut de la FA d'un côté entraîne des mouvements du membre inférieur du côté opposé ; la stimulation des neurones situés en bas de la FA des mouvements du membre supérieur ou de la face (cf. schéma d'après Penfield et Rasmussen). On en a déduit que ces neurones sont en liaison par leur axone (prolongement de la cellule) et une synapse avec les neurones situés dans la moelle qui sont à l'origine par leurs axones des nerfs périphériques, innervant les muscles (on appelle ces neurones moteurs des motoneurones). L'ensemble des axones des cellules motrices



cérébrales issus de la frontale ascendante descendent dans la moelle formant un faisceau de fibres appelées faisceau pyramidal ; ce faisceau croise la ligne médiane du corps avant de parvenir dans la moelle, ce qui explique que la FA droite commande aux motoneurones gauches et donc aux muscles de l'hémicorps gauche, et inversement. Les motoneurones ne reçoivent pas seulement des axones du faisceau pyramidal, mais aussi de nombreux autres faisceaux descendants ainsi que de nombreux neurones entièrement situés dans la moelle (interneurones spinaux) ; c'est la somme de toutes ces influences qui entraînera ou pas leur décharge et donc la contraction musculaire.

Inversement les informations sensibles issues des récepteurs cutanés, articulaires, tendineux sont transmises à la moelle par les fibres sensibles des nerfs périphériques puis ces informations remontent au cerveau par des faisceaux sensitifs cheminant dans la moelle

Coupe de l'hémisphère gauche du cerveau au niveau de la frontale ascendante.



Représentation à la surface du cerveau des régions du corps où apparaissent un mouvement lors de la stimulation. Les régions représentant la face et la main sont comme on le voit beaucoup plus grandes que celles représentant le reste du corps.

épineière. On a ainsi longtemps considéré que la moelle avait un rôle de « câblerie » reliant le cerveau aux nerfs périphériques. Cette constatation reste évidemment vraie, mais les progrès effectués ces dernières décennies montrent que la moelle a un rôle nettement plus important et complexe.

Le mouvement volontaire s'accompagne en permanence de nombreux phénomènes inconscients. Parmi ceux-ci l'adaptation posturale permettant de garder son équilibre, la correction d'écarts du mouvement liés à des obstacles imprévus... Ces phénomènes inconscients nécessitent la contraction (ou la relaxation) de nombreux muscles en plus de celui qui effectue le mouvement volontaire. Une partie de ces phénomènes est « organisée » dans la moelle épinière.

### La moelle épinière : réflexes médullaires

Comme nous l'avons vu la moelle épinière a un rôle de transmission des messages sensitifs et moteurs entre le cerveau et la périphérie.

On a découvert dans la moelle de nombreux circuits (dont les circuits réflexes) eux-mêmes contrôlés par le cerveau, entre autre par les voies pyramidales.

A la base, un réflexe médullaire est une réaction provoquée par une stimulation sans inter-

vention de la conscience.

Cela nécessite un arc réflexe qui comprend un récepteur sensible au stimulus, une voie afférente conduisant le message sensitif à la moelle, une ou plusieurs synapses avec un ou plusieurs neurones situés dans la moelle aboutissant à des motoneurones, voie efférente motrice. Les différents neurones impliqués dans les réflexes reçoivent de nombreuses synapses (phénomène de convergence synaptique) et subissent ainsi l'influence des faisceaux descendant du cerveau tel que le faisceau pyramidal ainsi que d'autres neurones intramédullaires ; un arc réflexe existe toujours, mais est plus ou moins facilité ou inhibé par les voies descendantes ou par les autres voies réflexes.

Le fonctionnement vésical est un des exemples les mieux connus de circuit réflexe complexe médullaire. Chez le sujet normal, la continence est assurée inconsciemment jusqu'à un seuil ou le cerveau devient conscient du remplissage, ce remplissage se fait pourtant de façon active et inconsciente. Lors du besoin, le cerveau autorise ou pas, suivant les circonstances, le déclenchement du réflexe de miction. Chez le sujet tétraplégique l'alternance remplissage/vidange de la vessie persiste de façon inconsciente perturbée, il est vrai, par la spasticité.

La spasticité, les spasmes en flexion et en extension sont donc liés en partie à des dérèglements de ces circuits, par lésion des voies descendantes ou ascendantes du cerveau, mais aussi aux lésions locales créées sur les neurones impliqués dans ces réflexes.

### Le réflexe monosynaptique

Le plus simple, le mieux connu, il ne met en jeu que deux neurones et une synapse entre ces deux neurones (cf. schéma).

C'est le réflexe provoqué avec le marteau à réflexe par le médecin ; en percutant le tendon du muscle il provoque une mise en tension brutale du muscle, suivie quelques millisecondes après d'une contraction involontaire de ce muscle.

Le récepteur est le fuseau neuromusculaire, organe sensoriel intramusculaire sensible à la tension du muscle. Du fuseau neuromusculaire partent des fibres nerveuses appelées fibres Ia (fibres nerveuses de gros calibre formant la voie afférente) qui vont dans la moelle épinière faire directement synapse avec les motoneurones du même muscle (voie efférente). Les

motoneurones reçoivent ainsi une excitation venant de fibres sensibles.

Cette boucle réflexe est contrôlée par de nombreux circuits interneuronaux intramédullaires pouvant faciliter ou inhiber ce circuit réflexe.

On a prouvé l'existence d'un filtrage du message afférent à son entrée dans la moelle ; les motoneurones subissent eux-mêmes l'influence de multiples voies descendantes ou de neurones proches : ils peuvent être facilités ou inhibés. Enfin certains motoneurones particuliers appelés motoneurones gamma peuvent tendre ou détendre le fuseau neuromusculaire et donc le rendre plus ou moins sensible à l'étirement.

### **Le circuit de l'inhibition réciproque**

Il permet lors de la contraction volontaire d'un muscle l'inhibition des muscles antagonistes ; ainsi la flexion volontaire d'un membre s'accompagne chez le sujet normal, et de façon inconsciente, d'une inhibition des muscles extenseurs (antagonistes) du même membre.

Cette inhibition met en jeu des interneurones intramédullaires qui subissent l'influence de voies descendantes mais aussi réflexes.

### **Le circuit de l'inhibition récurrente**

Quand un motoneurone est activé, cela déclenche aussi l'activation d'un neurone particulier appelé neurone de Renshaw qui lui-même exerce une inhibition du motoneurone.

Ce neurone de Renshaw reçoit des influences très fortes des voies descendantes mais aussi des voies sensibles. Son activité de filtre « de sortie » des motoneurones est ainsi puissamment modulée.

### **Circuit de l'inhibition Ib**

La mise en tension d'un tendon musculaire entraîne la décharge d'un récepteur tendineux dont le message est véhiculé vers la moelle épinière par des fibres Ib (de calibre plus fin que les fibres Ia) cheminant dans les nerfs périphériques. Les fibres Ib vont entraîner dans la moelle une inhibition de très nombreux motoneurones par l'intermédiaire d'interneurones. Ces voies Ib ainsi que ces interneurones sont le siège de convergences synaptiques et subissent de nombreuses influences dont celles des voies descendantes. On a montré que lors du mouvement volontaire d'un muscle, les fibres Ib qui devraient inhiber les motoneurones de ce muscle sont elles-mêmes inhibées, ce qui permet à la contraction d'avoir lieu alors que

les fibres Ib se rendant aux motoneurones des autres muscles sont au contraire facilitées. Au total ce circuit Ib permet la contraction du muscle en inhibant les autres d'où un renforcement du « contraste moteur » : il s'agit d'un véritable dispositif antisyncinésies.

### **Réflexes à longue latence**

Tant chez l'animal que chez l'homme para ou tétraplégique on a remarqué que la stimulation intense mécanique ou électrique des membres inférieurs (insensibles et paralysés) provoque des contractions réflexes en flexion de ces membres inférieurs (phénomène du triple retrait). Cette réponse en flexion peut être précoce ou tardive suivant l'intensité de la stimulation. On a démontré que les circuits polysynaptiques intramédullaires menant aux motoneurones (voie efférente) sont différents dans la réponse précoce et la réponse tardive.

Ces travaux sont allés encore plus loin chez l'animal puisque dans certaines circonstances, chez un animal dont on a sectionné la moelle, par la mise en jeu de ce réflexe d'un côté on peut déclencher une extension du membre opposé puis une véritable alternance de flexion extension et donc une véritable marche réflexe. Ceci prouvant que chez l'animal il existe dans la moelle des circuits réflexes capables d'élaborer la marche sans intervention du cerveau.

En conclusion, chez le sujet normal le cerveau est l'initiateur du mouvement volontaire, par action directe sur les motoneurones, mais aussi en déclenchant, en facilitant ou en inhibant des réseaux de neurones intramédullaires préexistants. Ces réseaux sont de véritables « circuits imprimés » contenant les schémas de certains mouvements, de certaines des contractions ou relaxations musculaires inconscientes qui accompagnent tout mouvement volontaire.

### **Physiologie de la spasticité : Que se passe-t-il en cas de lésion du système nerveux central ?**

En cas d'atteinte du système nerveux central, on constate comme nous l'avons vu l'existence de contractions involontaires spontanées ou provoquées par les mouvements volontaires. Plusieurs explications sont proposées, certaines prouvées, d'autres pas encore.

1. – Disparition des influences supérieures.
2. – Réorganisation de la moelle épinière.
3. – Modifications proprement musculaires.

### 1. – Disparition des influences supérieures

Les lésions cérébrales ou médullaires provoquent des altérations ou même la disparition des influences supérieures sur les circuits médullaires. En effet les faisceaux issus du cerveau ou du tronc cérébral (situé entre le cerveau et la moelle épinière) ne transmettront plus un « message » normal tant aux motoneurones qu'aux interneurones de la moelle impliqués dans les circuits que nous venons de voir.

Les réflexes monosynaptiques sont exagérés. Plusieurs explications sont avancées.

- On a prouvé l'existence d'un défaut de filtrage du message afférent véhiculé par les fibres Ia à son entrée dans la moelle épinière ce message arrive « entier » au motoneurone.

- L'hypothèse d'une hyperactivité du motoneurone gamma rendant hypersensible le fuseau neuromusculaire et augmentant ainsi le message afférent n'a jamais été prouvée ; au contraire cette hypothèse est actuellement abandonnée.

...On a constaté une perte d'efficacité de l'inhibition réciproque dont on sait que les interneurones reçoivent des fibres descendantes du cerveau ou du tronc cérébral. Ceci explique que la contraction de certains muscles entraîne la contraction involontaire des muscles antagonistes donnant un enraidissement.

On a montré aussi que la modulation de l'inhibition récurrente liée au neurone de Renshaw a disparu chez le sujet spastique d'où un défaut de « filtrage de sortie » des motoneurones.

Sur les circuits de l'inhibition Ib, on pense que la disparition des influences supérieures fait disparaître l'effet de contraste moteur provoquant ou facilitant l'apparition de cocontractions involontaires à l'origine de syncinésies.

Enfin les spasmes en flexion ou en extension sont semble-t-il tout à fait superposables aux réflexes de marche retrouvés chez l'animal tétraplégique complet. La disparition des voies descendantes du cerveau provoquerait un « démasquage » de ces circuits habituellement fortement contrôlés.

### 2. – Réorganisation de la moelle épinière

Les fibres nerveuses lésées peuvent dégénérer provoquant la disparition des synapses qu'elles faisaient avec leurs « neurones cible ». Ce phénomène de disparition de synapses s'appelle la déafférentation des neurones

cibles. Or il est connu dans le système nerveux que la déafférentation de neurones s'accompagne de modifications de la membrane de ces neurones les rendant hypersensibles (hypersensibilité de déafférentation).

Chez l'animal paraplégique on a prouvé que la dégénérescence des fibres descendantes du cerveau ou du tronc cérébral s'accompagne dans la moelle de la création de nouveaux prolongements synaptiques, de nouvelles synapses à partir des neurones intramédullaires. Les circuits, préexistants à la lésion, sont donc modifiés.

### 3. – Modifications proprement musculaires

Après de nombreux mois de spasticité, on a constaté des modifications structurelles des muscles spastiques, ceux-ci s'enrichissant en fibres musculaires lentes et puissantes alors que les fibres rapides se raréfient.

#### Possibilités thérapeutiques

Nous nous limiterons au traitement de la spasticité et non au traitement de la maladie causale qu'il faut évidemment prendre aussi en charge.

Il est nécessaire avant tout de rechercher et de traiter tout facteur pouvant aggraver la spasticité (épines irritatives) : infection urinaire, escarre, ostéome, ongle incarné... qui en envoyant des messages nociceptifs à la moelle facilitent la spasticité.

Trois grands types de traitement sont proposés :

1. – Traitements physiques.
2. – Traitements médicamenteux.
3. – Traitements chirurgicaux.

#### 1. – Traitements physiques

Loin d'être des mesures d'appoint ils sont nécessaires à la prise en charge des sujets spastiques prévenant les complications liées à la spasticité.

Certaines techniques de rééducation, en particulier celle décrite par B. Bobath permettent de modifier la spasticité d'un membre momentanément, permettant la réalisation de gestes autrement impossibles.

Les mobilisations passives ou actives n'ont pas d'effet direct prouvé sur la spasticité, néanmoins de nombreux patients sont plus détendus après une séance de mobilisation et surtout c'est la meilleure prévention des déformations articulaires.

L'utilisation de bains froids, peut entraîner aussi de bons résultats durant plusieurs heures.

## 2. – Traitements médicamenteux

Trois types de médicaments ont prouvé leur efficacité. Le Dantrium\* qui agit directement sur le muscle.

Le Valium\* qui agit sur le système nerveux central facilitant la transmission du GABA neurotransmetteur inhibiteur. De très nombreux médicaments myorelaxants contiennent des principes actifs proches de celui du Valium\*.

Le Lioréal\* il s'agit d'un analogue du GABA agissant au niveau du système nerveux central. Pour ce dernier médicament, l'introduction d'une nouvelle voie d'administration intrathécale (c'est-à-dire à l'intérieur des méninges entourant la moelle épinière) permet une inhibition intense de la spasticité, néanmoins cela nécessite la pose chirurgicale d'une pompe-réservoir implantable et n'est pas dénué de risques.

## 3 – Principaux traitements chirurgicaux

- Radicotomies postérieures et radicellotomies sélectives : elles consistent à sectionner chirurgicalement une partie des racines postérieures sensibles de la moelle. Ceci dans le but d'interrompre les arcs réflexes par suppression des afférences. Elles ont de bons résultats, pourvu que la spasticité soit assez localisée ; il s'agit par ailleurs d'un geste chirurgical qui est irréversible.

- Neurotomies périphériques : elles consistent

à sectionner une partie des nerfs périphériques se rendant aux muscles spastiques. Interrompant à la fois les afférences et les efférences en conservant suffisamment de fibres nerveuses pour ne pas avoir une paralysie ou une diminution trop importante de sensibilité. Ce type d'intervention a de très bons résultats sur des spasticités très localisées.

Avant de proposer un traitement à un patient surtout dans les cas de spasticité sévère, une concertation ou interviennent neurologues, rééducateurs, neurochirurgiens, médecin traitant, kinésithérapeutes... est nécessaire.

En conclusion, les causes de la spasticité commencent à être connues. Mais on ignore encore beaucoup des phénomènes gouvernant ou accompagnant la réalisation des mouvements volontaires.

~~Certains patients peuvent avoir une spasticité~~ en partie « utile ». Un membre inférieur non contrôlé volontairement mais raide grâce à la spasticité leur permet de marcher. Or les médicaments actuellement proposés ont une action globale ; l'idéal serait de réussir à avoir une action plus sélective éventuellement réversible. Ou, pourquoi pas, de réussir à canaliser toutes ces contractions involontaires pour les rendre utiles ; de nombreux travaux de recherche sont en cours actuellement dans ces voies.

D' Arnaud BIRABEN  
Service Neurochirurgie  
Hôpital Pontchaillou de Rennes

## A B C de l'IMMUNITÉ

« Cerveau mobile : de l'immunité au système immunitaire »  
D' Fridmann — Chef de Laboratoire d'Immunologie Institut Curie à Paris

Le système immunitaire est l'un des grands systèmes de régulation et de défense contre les infections. Le système immunitaire est fondé sur les lymphocytes, une catégorie de globules blancs (les leucocytes) qui circulent dans la lymphe et dans le sang. Ce système ne cesse de patrouiller, de surveiller et, lorsqu'il se trouve en présence d'un élément étranger, il l'identifie. S'il y a danger il produit des anticorps pour détruire et rejeter les bactéries, les virus, les parasites ou les cellules devenues différentes (cancer).

Les lymphocytes naissent dans la moelle des os à raison de plusieurs centaines de millions par jour pour circuler à travers le sang et la lymphe avec des lieux de prédilection : ganglions, rate, appendice, amygdales. Avec l'âge le système immunitaire, comme tout l'organisme, s'use et l'immunité s'émousse, sa vigueur de réaction s'amointrit...

Ils sont équipés de récepteurs capables de reconnaître ce qu'on appelle les antigènes (substances étrangères). A l'état normal toujours, ils ont une capacité de mémoire qui leur permet de réagir plus rapidement lorsqu'ils repèrent une seconde fois un agent infectieux (vaccinations). Il se produit parfois aussi des ratés et le système peut même se tromper de cible, attaquer l'organisme et détruire ses propres cellules ; apparaissent alors les maladies dites auto-immunes.

Autres catégories de globules blancs : les basophiles, les mastocytes qui se trouvent dans le tissu conjonctif, en particulier le derme. Ils participent aussi aux réactions de défense, et jouent surtout un rôle dans l'allergie.

