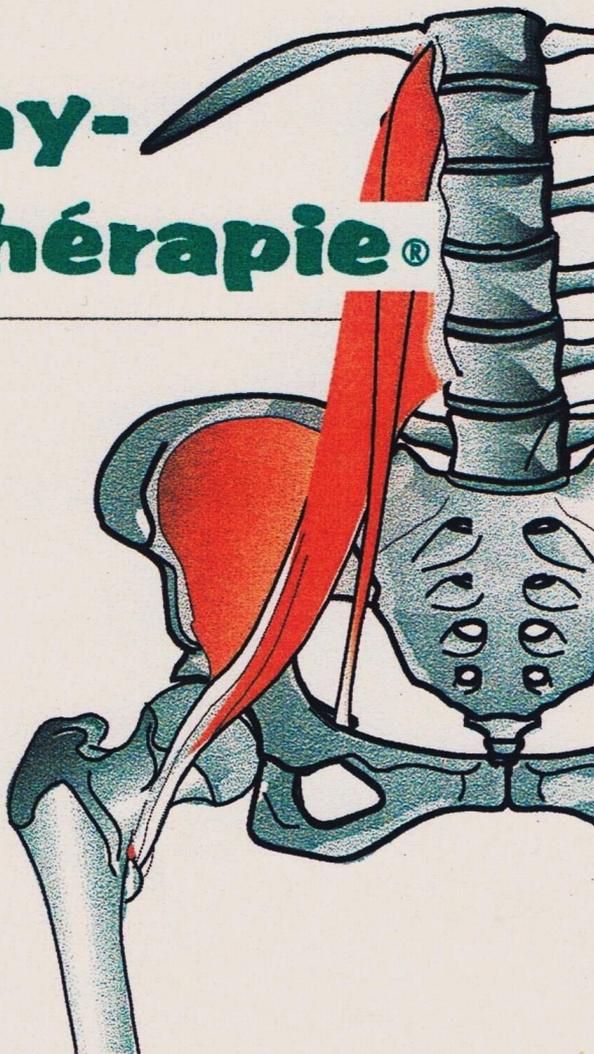


# **Bases Physiologiques de la Brachy- Myothérapie®**



**Dr J. Polak**

# *Bases physiologiques de la Brachy-Myothérapie*

- La contraction musculaire
- Fibres toniques et fibres dynamiques
- Fibres intrafusales et fibres extrafusales
- Motoneurones ; réflexe Myotatique
- La Boucle  $\beta$
- Cause première, compensations, & facteurs déclenchants
- Jonction neuro-musculaire & curare
- Contractures antalgiques ou étiologiques ?

## A. *La contraction musculaire*

Nous ne décrivons que brièvement le mécanisme actuellement supposé de la contraction musculaire, car ce mécanisme a été largement décrit par d'excellents auteurs dans de nombreux livres détaillés de neuro-physiologie;

Et paradoxalement la connaissance des mécanismes complexes de la contraction normale est d'une importance toute relative pour la compréhension de la pathologie de loin la plus fréquente du muscle, la contracture.

Nous ferons néanmoins un résumé aussi bref et pratique que possible.

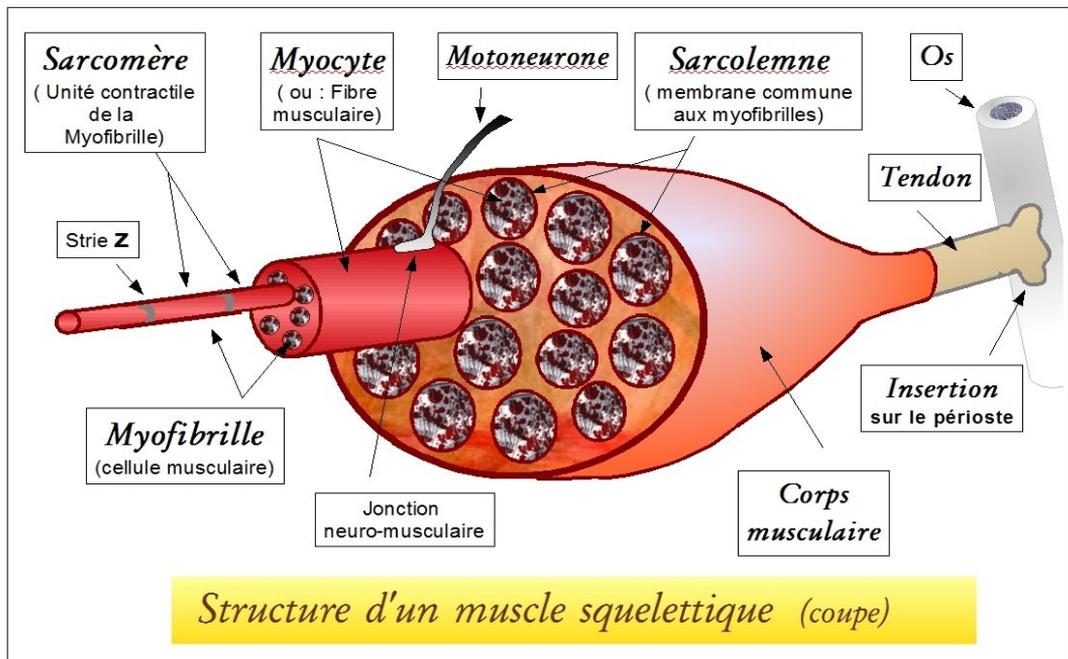
Nous suivrons donc le plan suivant:

1. Structure du muscle
2. Composition de la Myofibrille
3. Les filaments
4. La jonction neuro-musculaire
5. La contraction musculaire
6. Reconstitution de l'ATP
7. Bibliographie

# Structure du muscle

► Le muscle squelettique est formé d'un faisceau de fibres musculaires cylindriques plus ou moins parallèles entre elles et qui se terminent de part et d'autre sur un tendon qui s'insère en généra sur un os ou son périoste (mais parfois sur une aponévrose d'un autre muscle ou groupe musculaire). Ces fibres s'appellent aussi des Myocytes.

► Un myocyte est un enchaînement cylindrique de cellules dont les cytoplasmes (Sarcoplasme) ne sont pas séparés.



D'où une très fine épaisseur du myocyte (10 à 100  $\mu\text{m}$ ) mais une très grande longueur (jusqu'à plusieurs dizaines de cm). Il y a donc plusieurs noyaux par myocyte, disposés en périphérie, mais une seule membrane qui limite la fibre, le sarcolemme.

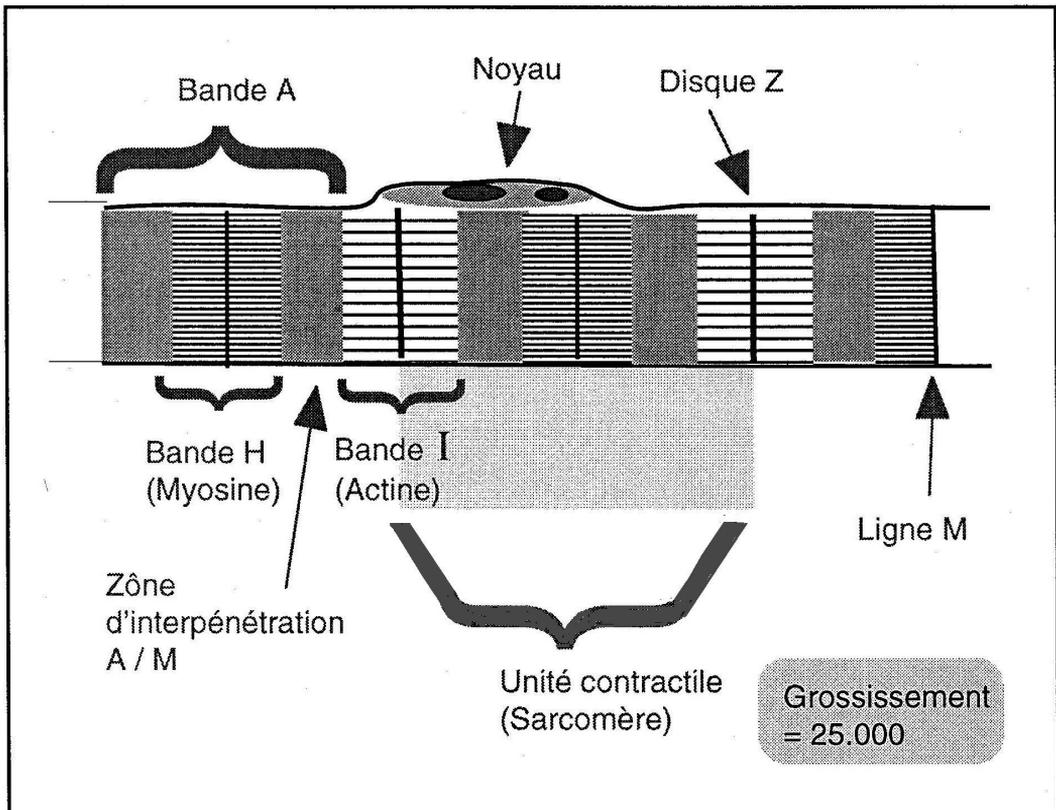
► Chaque myocyte est formé de nombreuses myofibrilles, longs filaments cylindriques qui sont l'appareil contractile, situés en parallèle dans le myocyte et de même longueur que celui-ci, séparés par des Mitochondries (Sarcosomes), lesquelles sont nombreuses surtout dans les fibres de type I (entes, voir plus loin), et par des sacs membranaires de réticulum endoplasmique ou sarcoplasmique.

## Composition de la Myofibrille

Les myofibrilles sont formées d'unités mises bout à bout et reliées par des "stries Z", les Sarcomères.

Chaque Sarcomère ou unité contractile est constitué de façon semblable:

d'un disque Z à l'autre on trouve une demi "bande I", correspondant aux filaments fins (surtout Actine, voir plus loin). Puis une "bande A", au centre de la distance Z-Z, correspondant aux filaments épais (surtout myosine). Son bord externe est plus foncé car il correspond à la zone d'interpénétration des filaments fins et épais.

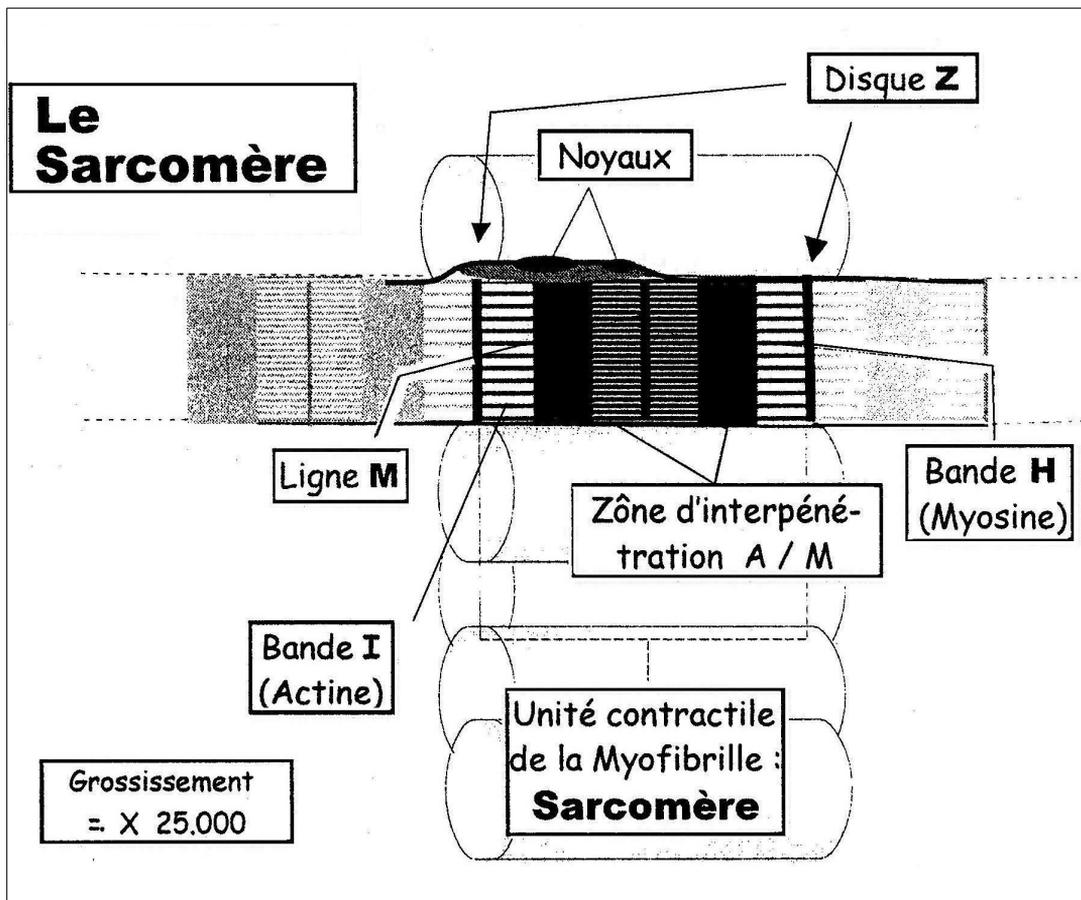


Plus au centre se trouve la "bande H" plus claire composée purement de filaments épais. Ceux-ci sont reliés au centre par une zone de jonction entre filaments épais ou "ligne M", foncée.

Entre les myofibrilles se situe le réticulum sarcoplasmique (RS), "en dentelle" le long des Sarcomères, plus épais et continu près des "tubules transverses" T. Le rôle de cet ensemble semble d'être d'accroître la

surface d'échange entre le Sarcoplasme et le milieu extérieur.

Chez les mammifères les tubulures transverses T se trouvent aux niveaux des deux bords des bandes A.



# Les filaments

## 1) Les filaments fins

Ils sont formés:

- d'une double hélice d'Actine F (pour "filamenteuse");
- dans le sillon de cette double hélice est imbriquée une double hélice encore plus fine de Tropomyosine alternant avec la précédente;
- de Troponine (en position de repos du Sarcomère), fixatrice de calcium.

Chaque Troponine a 3 sous-unités: la partie T se lie à la Tropomyosine; la partie I inhibe l'établissement d'un lien activant l'ATPase de la myosine entre l'Actine et la Myosine; la partie C qui peut se lier réversiblement au Calcium.

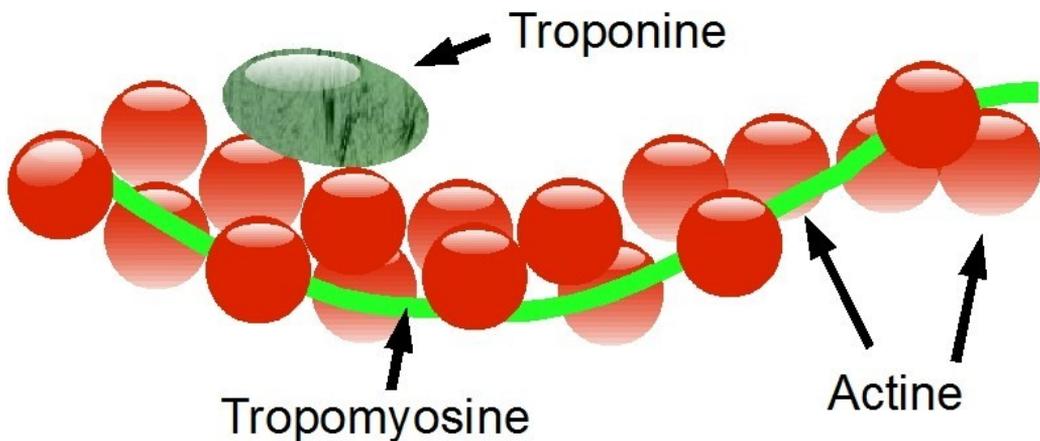
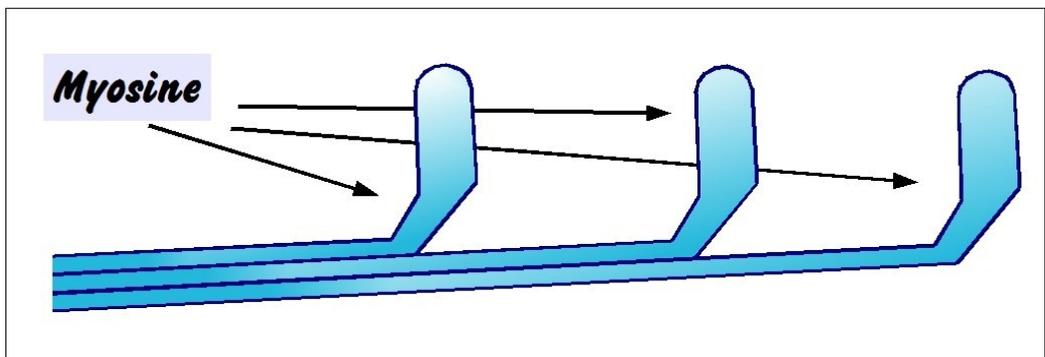


Fig. 4 Filaments fins

2) Les filaments épais sont constitués de :

- une association de filaments décalés de myosine, ayant chacun:
- une double tête globulaire plus ou moins perpendiculaire à son filament.

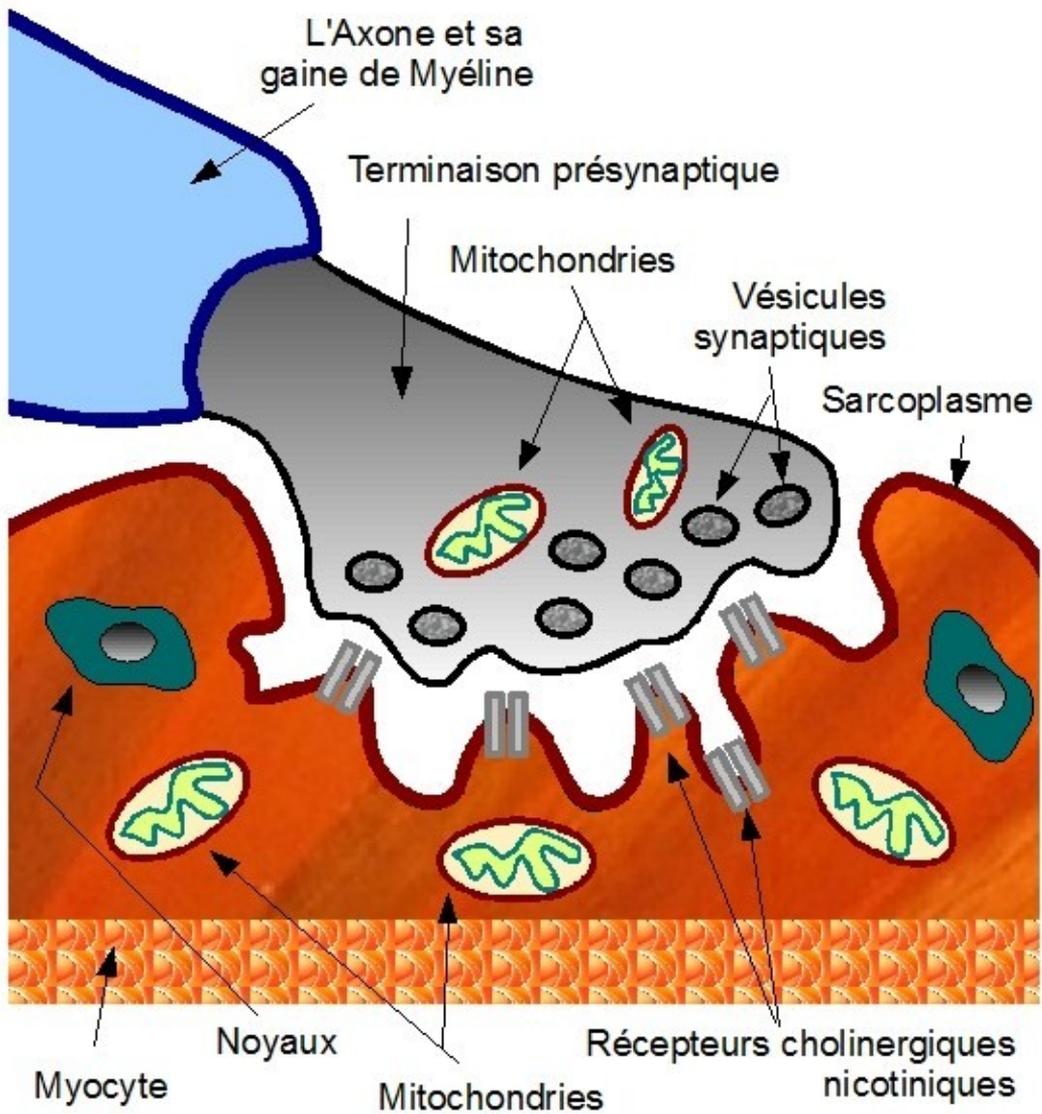
Les filaments épais sont constitués de centaines de molécules de myosine décalées dont les têtes font saillie en formant une sorte d'hélice autour de l'axe principal formé par l'ensemble des tiges.



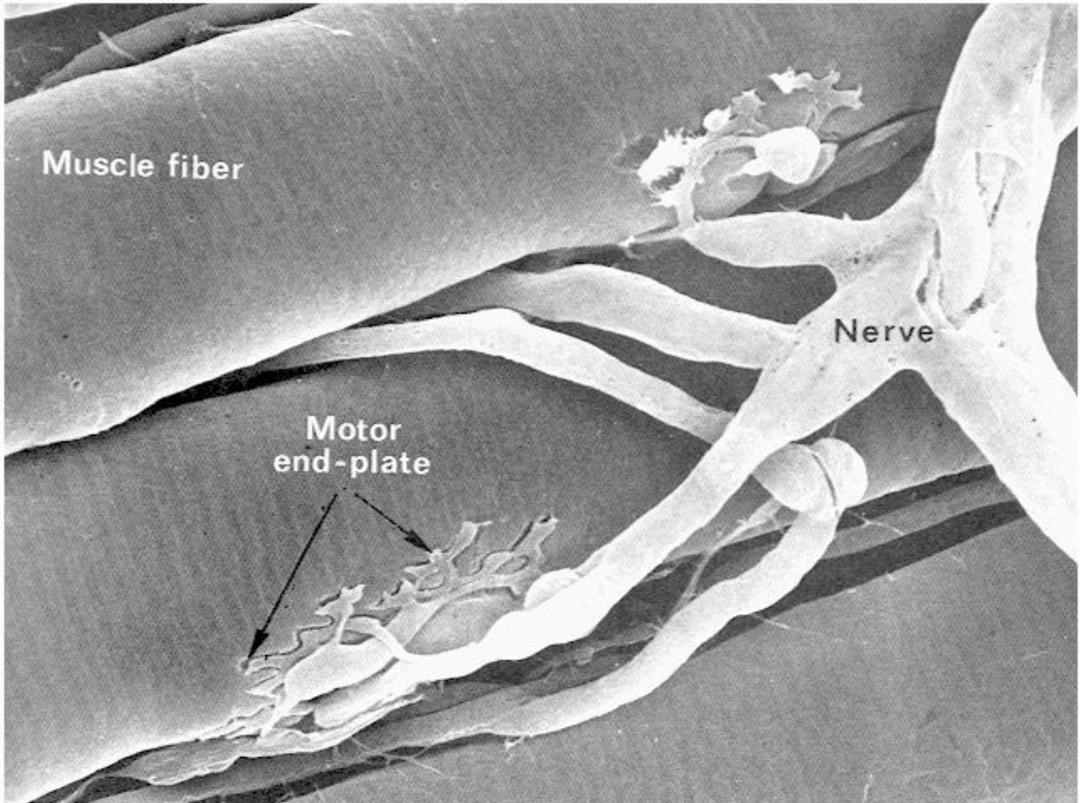
*Fig. 5 Filaments épais*

## La jonction neuro-musculaire

L'axone d'un motoneurone se divise au niveau du muscle et innerve ainsi plusieurs fibres musculaires disséminées dans le muscle : l'ensemble de ce motoneurone et des fibres qu'il innerve est l'unité motrice.



*La Jonction Neuro - Musculaire*



[Photo : <http://www.udel.edu/biology/Wagshistopageempageemem3.gif>]

La plaque motrice est formée essentiellement de noyaux, de mitochondries et de réticulum endoplasmique, le tout formant une sorte de “monticule vallonné”. Dans les “vallées” circulent les ramifications finales du motoneurone.

Lors de la transmission du potentiel d'action du corps du motoneurone à son extrémité axonale, celui-ci se concentre en ions  $\text{Ca}^{++}$ , ce qui libère l'Acétycholine, médiateur synaptique.

Les chémorécepteurs de la plaque motrice perméabilisent alors celle-ci, d'où une dépolarisation appelée potentiel de plaque motrice (PPM).

Bien que la plaque motrice soit dépourvue d'électrorécepteurs  $\text{Na}^+$  et  $\text{K}^+$ , la membrane musculaire qui l'entoure en contient beaucoup.

Ainsi la plaque motrice entraîne une dépolarisation de la membrane voisine. Un potentiel d'action se propage vers l'extrémité de la fibre musculaire.

Puis la Cholinestérase de la plaque motrice détruit l'Acétycholine (= acide acétique + choline), ce qui empêche l'Acétycholine de provoquer un second potentiel d'action musculaire pour un seul potentiel d'action axonal du motoneurone.

Un motoneurone reçoit des impulsions inhibitrices et excitatrices. Mais une fois qu'il a "décidé" de stimuler une unité motrice (UM), il envoie un influx. L'UM quant à elle ne "décide" pas de se contracter ou non, elle ne fait qu'exécuter".

# La contraction musculaire

La contraction peut être isotonique (avec déplacement) ou isométrique (sans déplacement). Le déplacement peut être concentrique ou excentrique.

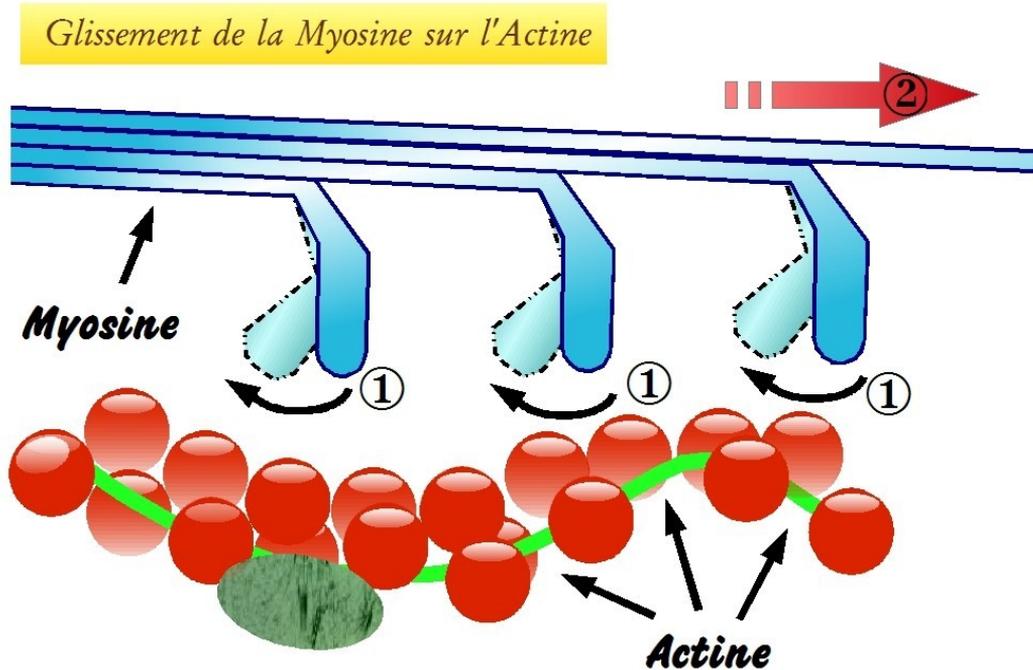


Figure 5

Pour ce mécanisme, l'on en est toujours aux hypothèses, puisque d'une théorie de raccourcissement des filaments on en est passé à une théorie de glissements de ces filaments les uns par rapport aux autres. Ceci se ferait au prix d'une hydrolyse d'ATP en ADP et Phosphate inorganique. La présence de calcium est indispensable.

1) Le potentiel d'action apporté par le motoneurone se propagerait le long du sarcolemme et des tubules T qui pénètrent dans la fibre musculaire. D'où libération des ions  $Ca^{++}$  du réticulum sarcoplasmique.

2) L'hydrolyse de l'ATP permet le glissement des myofibrilles (fig. 5) par modification de l'orientation de la "tête" de la molécule de myosine.

3) Une "pompe à calcium" présente dans les parois du réticulum endoplasmique recapte les ions  $Ca^{++}$  libérés, en utilisant également l'hydrolyse de l'ATP comme source d'énergie, ce qui mettrait fin au glissement.

(Cependant, vu d'un autre point de vue, l'état de contraction maximum (état de rigor) pourrait aussi être l'état normal, qui serait assoupi selon un mécanisme semblable à celui décrit ci-dessus. Autre hypothèse...)

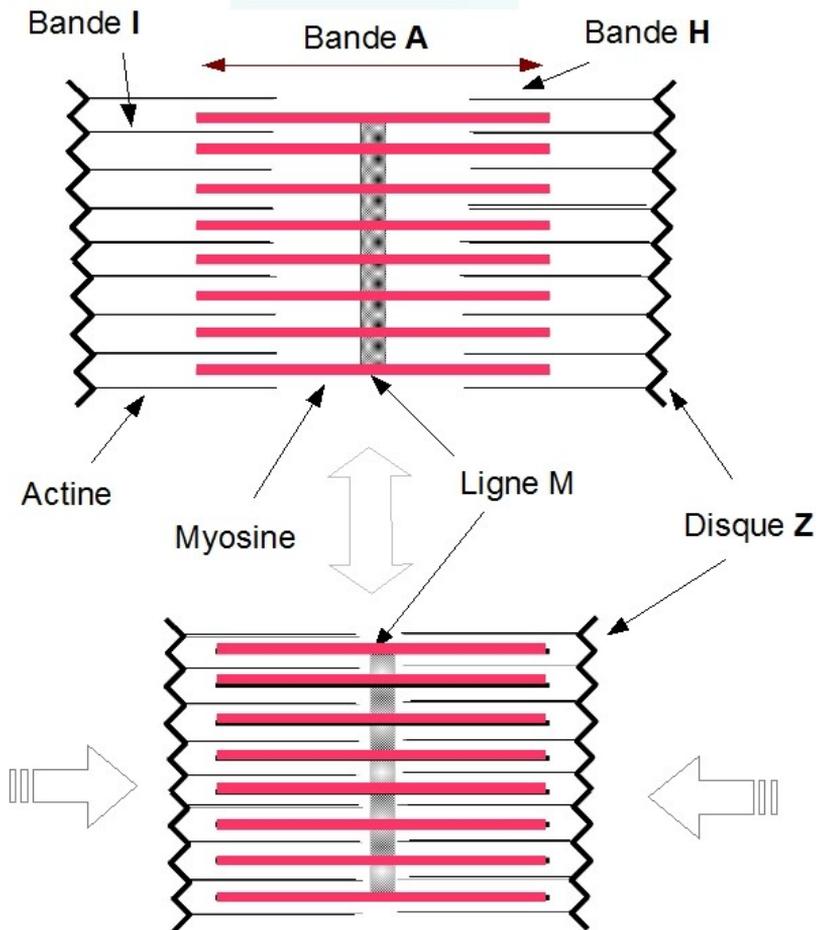
D'autres molécules que l'Actine et la Myosine interviennent dans la contraction musculaire :

La Titine maintient le centrage des filaments d'actine et de myosine. Elle relie le filament de myosine à la strie Z et jouerait un rôle important dans l'élasticité de la fibre.

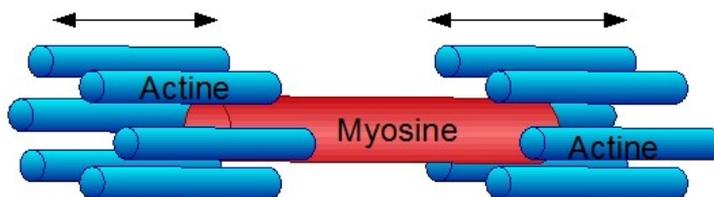
La Nébuline est également une protéine très importante. De même

## Sarcomère (unité contractile de la Myofibrille)

### a) Au repos



### b) Contraction



longueur que le filament d'actine, elle pourrait conditionner la longueur de l'assemblage de l'actine F à partir des unités d'actine G.

## Reconstitution de l'ATP

L'ATP utilisée doit être reconstitué. Ceci se fait en 3 étapes.

1. Au début de la contraction (pendant la première seconde) :

Une liaison phosphate (P) passe de la créatinine-phosphate (CP) à l'ADP. La CP est disponible en très faible quantité, d'où la faible durée de ce mécanisme anaérobie.



2. La glycolyse anaérobie prend le relais (dès les secondes suivantes):

Glucose (G) et phosphate inorganique (Pi) associés à de l'ADP produisent de l'ATP, de l'eau et de l'acide lactique (A).



L'acide lactique produit abaisse le pH, d'où une acidose qui inhibe l'activité des enzymes et arrête le processus. Elle modifierait aussi l'action du calcium.

3. La glycolyse aérobie prend alors le relais (contraction de longue durée) :

Glucose (G) ou lipides (L), oxygène, et phosphate inorganique (Pi), associés à de l'ADP, produisent gaz carbonique, eau et ATP en très grande quantité, sans accumulation de métabolites, ce qui permet une contraction durable à condition que glucose et/ou lipides soient disponibles .



Seul l'oxygène peut venir à manquer et stopper le processus de contraction musculaire prolongée.

## Bibliographie

Attention: la lecture de ce chapitre et a fortiori de sa bibliographie n'est absolument pas indispensable. elle n'est donnée que pour ceux qui voudraient en savoir plus, afin de leur éviter de perdre du temps en recherche. C'est tout : pour la compréhension et la pratique de la Brachy-Myothérapie, dont le but est la guérison du malade, les chapitres suivants suffisent. De plus les théories citées sont toujours en pleine évolution (ce qui est d'ailleurs heureux). Mais un peu de culture générale ne fait pas de mal...

### **En français :**

- Buser & Imbert : Mécanismes fondamentaux & centres nerveux; Hermann, Paris,

- Bonneval & Canovas: Tendon normal ; EMC App. oc., Elsevier, 1998 - 1993
- Bouisset, Maton: muscle, posture et mouvement; Hermann, Paris, 1995
- Denis & Lacour : muscle normal ; EMC App. oc., Elsevier, 1998
- Godeaux : Les neurones, les synapses; Masson, Paris, 1994
- Valet, Lacoste, Orsal, Richard : muscles & motricité; Nathan, Paris. 1996

**En anglais:**

- Bagshaw : muscle Contraction; Chapman & Hall, London, UK, 1982 & 1993
- Peachy, Adrian, Geiger *et al* : Skeletal muscle; Handbook of Physiology, American Physiological Society, Bethesda, Maryland, USA, 1983
- Salmons *et al* : muscle; Gray's Anatomy, Churchill Livingstone, London, 1995
- Silvermann: Skeletal muscle; Neuromuscular block, Lippincott, Philadelphia, USA, 1994

## *B. Deux sortes de Fibres musculaires, deux sortes de muscles*

Il y a en pratique plusieurs sortes de fibres qui permettent la contraction d'un muscle. En l'état actuel des connaissances et pour résumer les diverses classifications et subdivisions on distinguera ici deux groupes principaux ayant des application pratiques concrètes :

- Les fibres à délai de contraction lente mais durable : **fibres de type I**
- Les fibres à mise en contraction rapide mais brève : **fibres de type II.**

Comme on ne peut pas bien étudier les fibres d'un muscle intact, la classification est surtout histologique, bien que ce qui est important sont la vitesse et la durée de la contraction.

La quantité d'ATPase liée à la myosine semble limiter la vitesse de raccourcissement. Ainsi un muscle se raccourcit du 1/3 de sa longueur.

Les propriétés des 2 sortes de fibres sont différentes et découlent de leur structure. Cette structure est en rapport avec leur fonction : maintenir une position (fibres lentes) ou créer un mouvement (fibres rapides). Les principales caractéristiques et différences sont les suivantes :

# Fibres de type I

**Lentes** : (**S** pour “slow-twitch”), à **contraction durable**

► Structure:

- **Couleur**: rouge
- **Irrigation capillaire**: importante
- **Teneur en Myoglobine**: importante
- **Mitochondries**: nombreuses
- **Système enzymatique glycolytique**: faible
- **Myosine**: chaînes lourdes lentes
- **Réticulum sarcoplasmique**: développé
- **Richesse en lipides**: importante
- **Motoneurone**: faible diamètre

► Fonction:

- **Fréquence de décharge du motoneurone**: faible
- **Contraction**: lente
- **Vitesse d'hydrolyse d'ATP**: lente
- **Activité myosine-ATPasique**: faible
- **Fréquence de fusion tétanique**: basse
- **Récupération du Ca ++**: lente
- **Endurance**: élevée
- **Fatigabilité**: faible
- **Activité oxydative**: élevée

- **Métabolisme principal** : aérobie
- **Force**: dépend plus du diamètre du muscle que des fibres

## Fibres de type II

**rapides** : (FF pour Fast fatigable ou FR pour fast-resistant),  
à contraction rapide mais brève :

► Structure:

- **Couleur**: pâle
- **Irrigation capillaire**: faible
- **Teneur en Myoglobine**: faible
- **Mitochondries**: peu nombreuses
- **Système enzymatique glycolytique** : important
- **Myosine**: chaînes lourdes rapides
- **Réticulum sarcoplasmique**: peu développé
- **Richesse en lipides**: faible
- **Motoneurone**: gros diamètre

► Fonction:

- **Fréquence de décharge du motoneurone**: forte
- **Contraction**: plus ou moins rapide
- **Vitesse d'hydrolyse d'ATP**: rapide
- **Activité myosine-ATPasique**: élevée

- **Fréquence de fusion tétanique** : élevée (fibres FF) ou moyenne (fibres FR)
- **Récupération du Ca ++**: rapide
- **Endurance**: faible
- **Fatigabilité**: élevée (fibres FF) ou moyenne (fibres FR)
- **Activité oxydative**: faible ou moyen
- **Métabolisme principal** : anaérobie
- **Force** : dépend plus du diamètre du muscle que des fibres



Chaque muscle est composé des deux sortes de fibres, mais l'une d'elles semble toujours prédominer très nettement, ce qui fait que le muscle prend les propriétés de la sorte de fibre dominante. Tout se passe comme si à chaque articulation les muscles agissaient par couple : un muscle riche en fibres de type II, crée le mouvement, jusqu'à la position voulue, qui sera maintenue par le muscle riche en fibres de type I.

Si l'on étudie attentivement l'anatomie dans un livre, où tous les muscles sont curieusement censés faire des mouvements, on s'étonnera aussi de trouver pour chaque articulation deux muscles ayant quasiment la même fonction. Or la nature ne crée rien pour rien : si un muscle suffisait, pourquoi en mettre deux ? La réponse est qu'ils ont des fonctions différentes.

Il est peu probable que l'entraînement puisse modifier de façon significative la proportion de fibres de chaque type dans un muscle, comme on le lit parfois : en effet si l'on pouvait modifier le rôle d'un muscle en modifiant sa composition, la coopération décrite plus haut entre un muscle fait surtout de fibres de type II et un muscle fait surtout de fibres de type I, fonctionnement par couple synergique composé d'un muscle dynamique et d'un muscle tonique, ne serait plus possible, et donc les positions ne pourraient plus être atteintes ou maintenues : bref, tout le fonctionnement articulaire serait faussé, impossible même.

Quelles sont les principales différences entre les 2 sortes de muscles ?

- Les muscles rouges ou toniques sont surtout constitués de fibres de type I, riches en enzymes mitochondriales, pauvres en enzymes glycolytiques et en Myosine-ATPases.

Ils sont plus riches en Myoglobine ; leur source d'énergie est surtout la phosphorylation oxydative.

Ce sont des muscles à contraction mise en route lente, mais durable.

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

Les muscles toniques sont souvent, mais ce n'est absolument pas une règle absolue, des muscles profonds, à fibres courtes, à insertions osseuses larges.

- Les muscles blancs ou pâles, dits phasiques ou dynamiques, sont au contraire des muscles à contraction rapide mais brève (ce qui est logique,

puisque un mouvement est limité par l'amplitude articulaire).

Ils sont plus pauvres en Myoglobine, leur source d'énergie est la glycolyse. Ils sont surtout formés de fibres de type II, pauvres en enzymes mitochondriales, mais riches en enzymes glycolytiques et en Myosine-ATPase.

La fonction de ces muscles, qui ont peu de fibres musculaires par unité motrice, donc une plus grande précision, est de faire les mouvements.

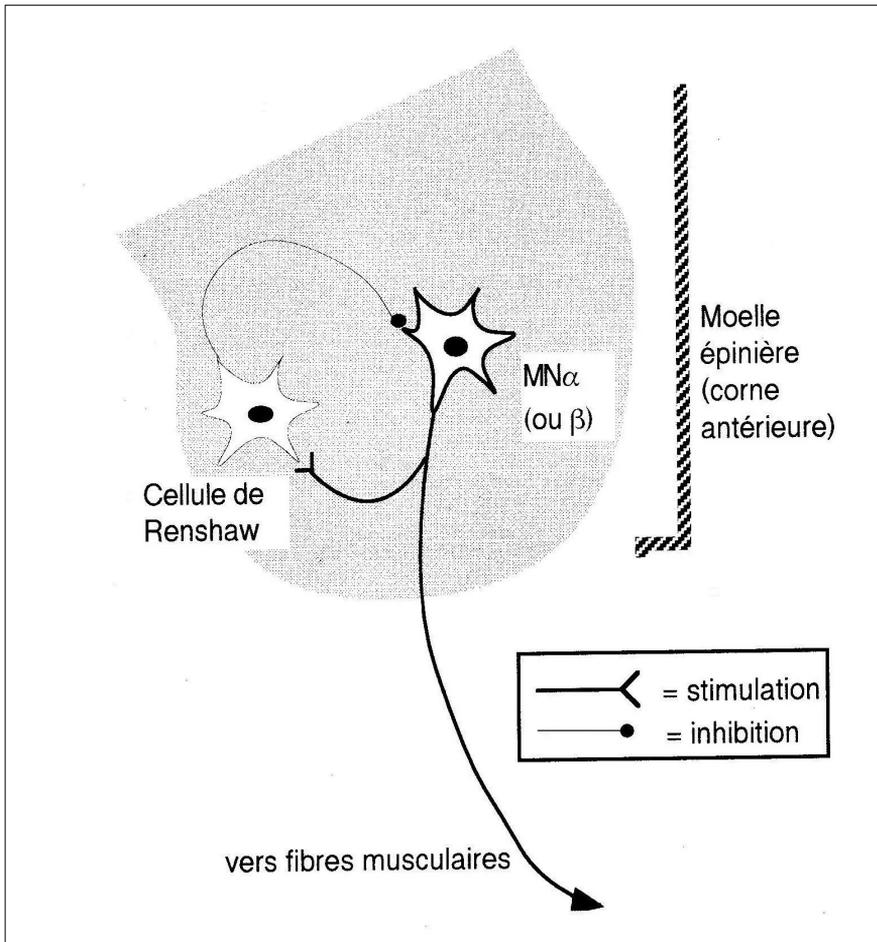
Les muscles dynamiques sont souvent des muscles superficiels, à fibres longues, à insertions osseuses punctiformes. Ici non plus ce n'est pas une règle absolue

On a peu cherché à préciser par des biopsies quels sont les muscles toniques et dynamiques, et aucune cartographie compétente et fiable n'a été dressée à notre connaissance par ce moyen. De plus ces études très incomplètes ont surtout été faites chez l'animal. (Or il y a une importante différence de fonction pour un muscle portant le même nom chez le bipède et le quadrupède : par exemple chez l'homme le muscle Soléaire est un des muscles les plus importants, alors que chez le cheval c'est un des moins importants !

Pour l'être humain nous devons donc, pour le moment, nous baser sur l'observation clinique pour distinguer muscles toniques et dynamiques.

Or seuls les muscles toniques peuvent présenter des contractures.

Ceci est entre autres dû au fait que les motoneurones des fibres toniques ont une sorte de 'coupe circuit' intégré : un collatérale va à une cellule située directement dans la corne antérieure de la moelle, cellule dite de Renshaw, qui envoie des impulsions d'inhibition au même motoneurone  $\alpha$ , dont il coupe donc l'impulsion.



Or une contracture est une contraction permanente involontaire d'un muscle. Ceci ne peut donc concerner des fibres toniques qui n'ont pas de rapport avec une cellule de Renshaw.

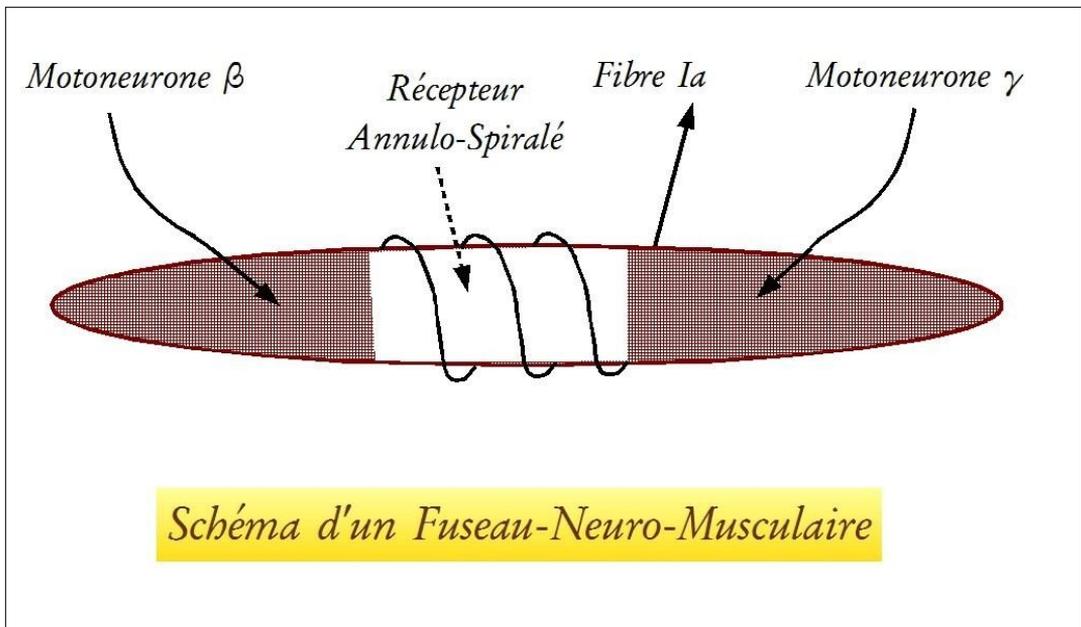
Un muscle présentant des contractures est donc forcément tonique (et le diagnostic d'une contracture est simple à faire à la palpation sur un sujet allongé - où les muscles sont normalement au repos). On ne trouvera jamais de contractures d'un muscle dynamique.

## Bibliographie

- Åstrand & Rodahl: Précis de Physiologie de l'Exercice musculaire, Masson, Paris, 1994
- Bouisset & Maton: Muscle, posture et mouvement. Hermann, Paris, 1995
- Polak, Contractures persistantes: L'hypothèse d'une boucle  $\beta$ ; Kinésithérapie Scientifique 360, 1996
- Richard & Orsal : Neurophysiologie; Nathan, 1994

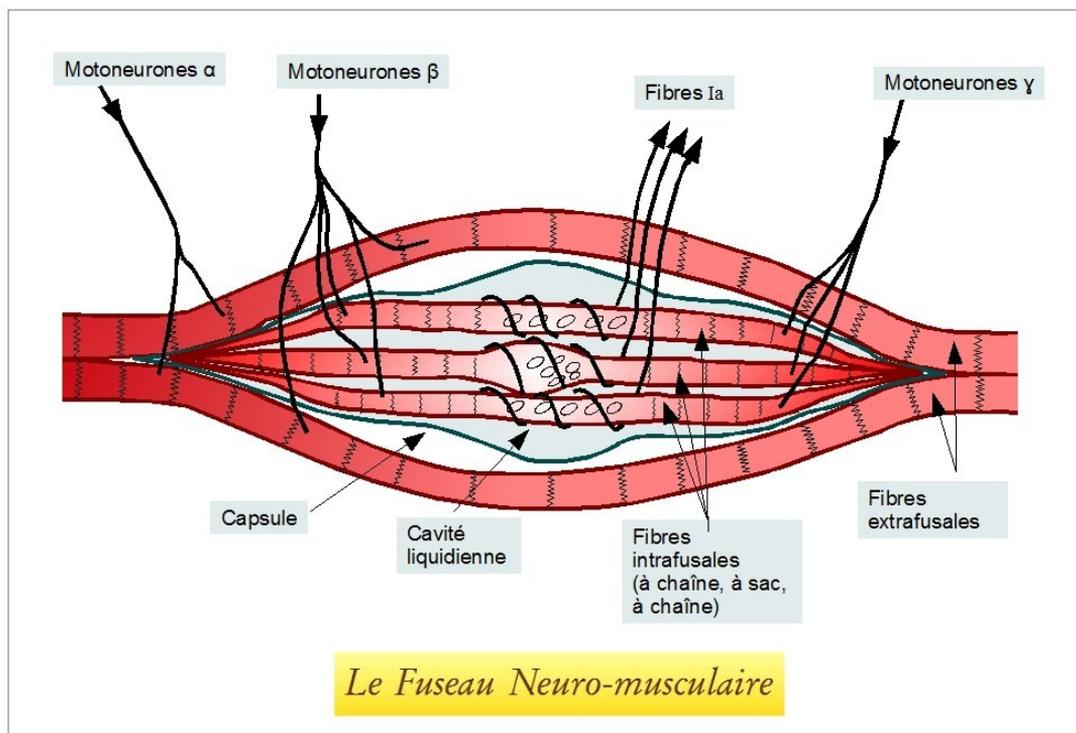
## C. *Fibres intrafusales et fibres extrafusales*

Les fibres musculaires incluses dans ce qu'on appelle Fuseau Neuro-Musculaire (FNM) sont des fibres musculaires à parties périphériques contractiles, mais à partie centrale non contractile mais sensible à l'étirement.



Les FNM, disséminés parmi les fibres musculaires majoritaires qui permettent la contraction du muscle (appelées pour cela 'fibres extrafusales' sont donc faits de plusieurs fibres à structure semblable ) contiennent une demi-douzaine de fibres particulières, structurées de la façon suivante :

- une partie centrale sensible à l'étirement (les Récepteurs Annulo-Spiralés - RAS), autour de laquelle s'enroulent des fibres nerveuses Ia, se dirigeant vers les motoneurones de la corne antérieure de la moelle ; certains ayant une partie centrale plus enflée sont appelés 'à sac', les autres 'à chaîne) ;



- deux parties distales contractiles, innervées par les motoneurones  $\gamma$  et  $\beta$ .

Sensibles à l'étirement, les RAS envoient des influx par les fibres nerveuses Ia qui stimulent les motoneurones  $\alpha$  et  $\beta$  de la corne antérieure de la moelle, lesquelles innervent le muscle, provoquent sa contraction et donc son raccourcissement : c'est le réflexe Myotatique, qui fait que tout muscle étiré se contracte (voir chapitre suivant).

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

## Bibliographie

### **En français:**

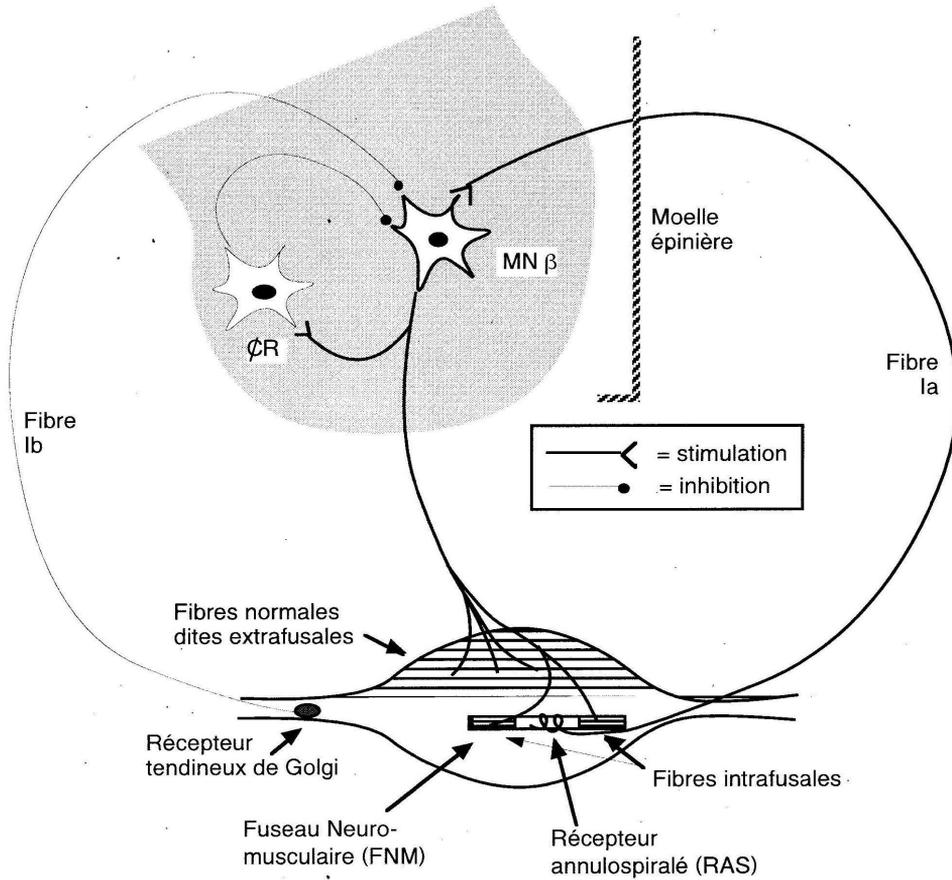
- Polak, Contractures persistantes: L'hypothèse d'une boucle  $\beta$ ;  
Kinésithérapie Scientifique 360, 1996
- Richard & Orsal : Neurophysiologie; Nathan, 1994

### **En anglais:**

- Badisera, Hutborn, Iert: Integration of neuronal systems; Handbook of Physiology, American Physiological Society, Bethesda, Maryland, USA, 1981
- Burke: Motor units, anatomy, Physiology and functional organisation; Handbook of Physiology, American Physiological Society, Bethesda, Maryland, USA, 1981
- Edwards & Jones: Diseases of Skeletal muscle; in: Skeletal muscle, Handbook of Physiology, American Physiological Society, Bethesda, Maryland, USA, 1983
- Houk: Neural control of muscle length and tension; Handbook of Physiology, American Physiological Society, Bethesda, Maryland, USA, 1981
- Matthews: muscle spindles; Handbook of Physiology, American Physiological Society, Bethesda, Maryland, USA, 1981

## *D. Motoneurones ; Réflexe Myotatique*

# Les 3 types de motoneurones



Les motoneurones (MN), partant de la corne antérieure de la moelle, sont de trois types:

- ▶ Les **MN  $\alpha$**  innervent les fibres musculaires normales des muscles squelettiques. Ils sont dits *squeletto-moteurs*;
- ▶ Les **MN  $\gamma$**  innervent les parties contractiles des fuseaux neuro-musculaires. Ils sont dits *fusimoteurs*;
- ▶ Enfin les **MN  $\beta$**  innervent à la fois les deux types de fibres. Ils sont dits *squeletto-fusimoteurs*.

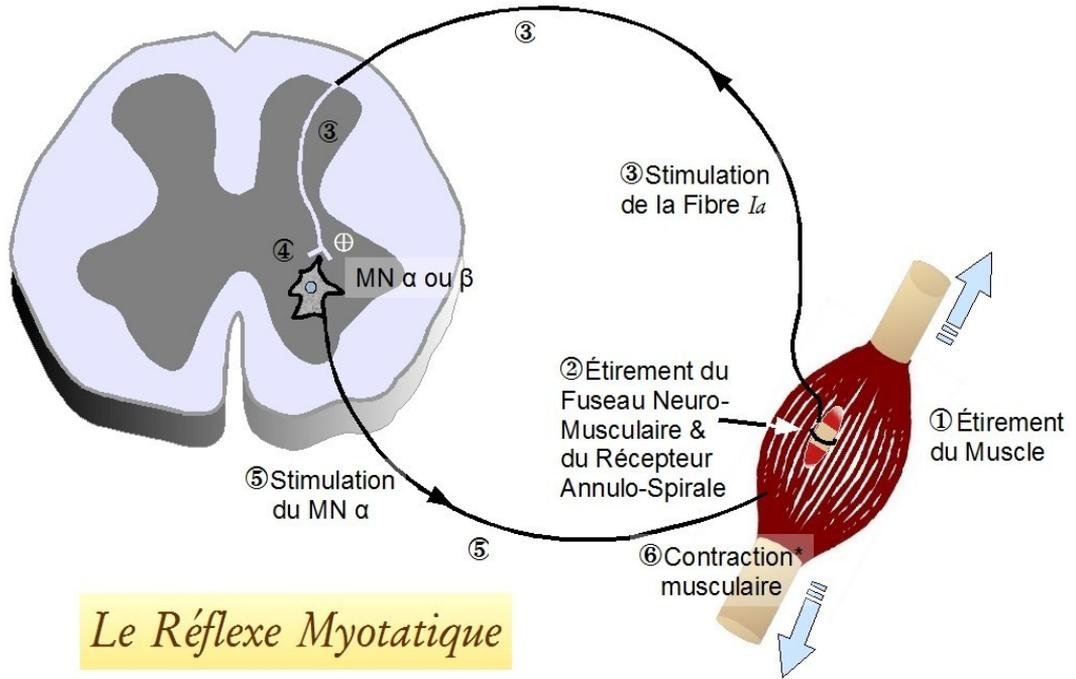
La stimulation d'un motoneurone entraîne la contraction des fibres correspondantes. Un motoneurone  $\alpha$  gouverne plusieurs fibres d'un muscle : l'ensemble est l'unité motrice.

Les MN  $\beta$  ressemblent beaucoup aux MN  $\alpha$ ; les deux types sont même parfois difficiles à différencier.

## Le réflexe Myotatique

Le réflexe Myotatique (RMT) fait que tout muscle étiré se contracte.

Le RMT est mis en route au niveau de récepteurs dits "Annulo-Spiralés" (RAS) des fuseaux neuro-musculaires (FNM), fibres musculaires intrafusales disséminées dans le muscle parmi ses fibres majoritaires, dites extrafusales.



Le réflexe Myotatique est purement médullaire, monosynaptique, sans intervention du SNC..

Il permet de maintenir les postures: dès qu'une position tend à se modifier un muscle est étiré, donc le FNM, donc le RAS, qui envoie au MN $\alpha$  des impulsions pour qu'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.)

La contraction est bien sûr normalement réversible.

Le réflexe Myotatique (RMT) cesse quand la contraction a ramené le muscle à sa longueur initiale : en effet le Récepteur Annulo-Spiralé (RAS) du Fuseau Neuro-musculaire (FNM) n'est alors normalement plus étiré et il n'envoie donc plus d'impulsions de stimulation au MN  $\alpha$  par les fibres Ia. C'est le principal système de feed-back du RMT.

## L'inhibition réciproque

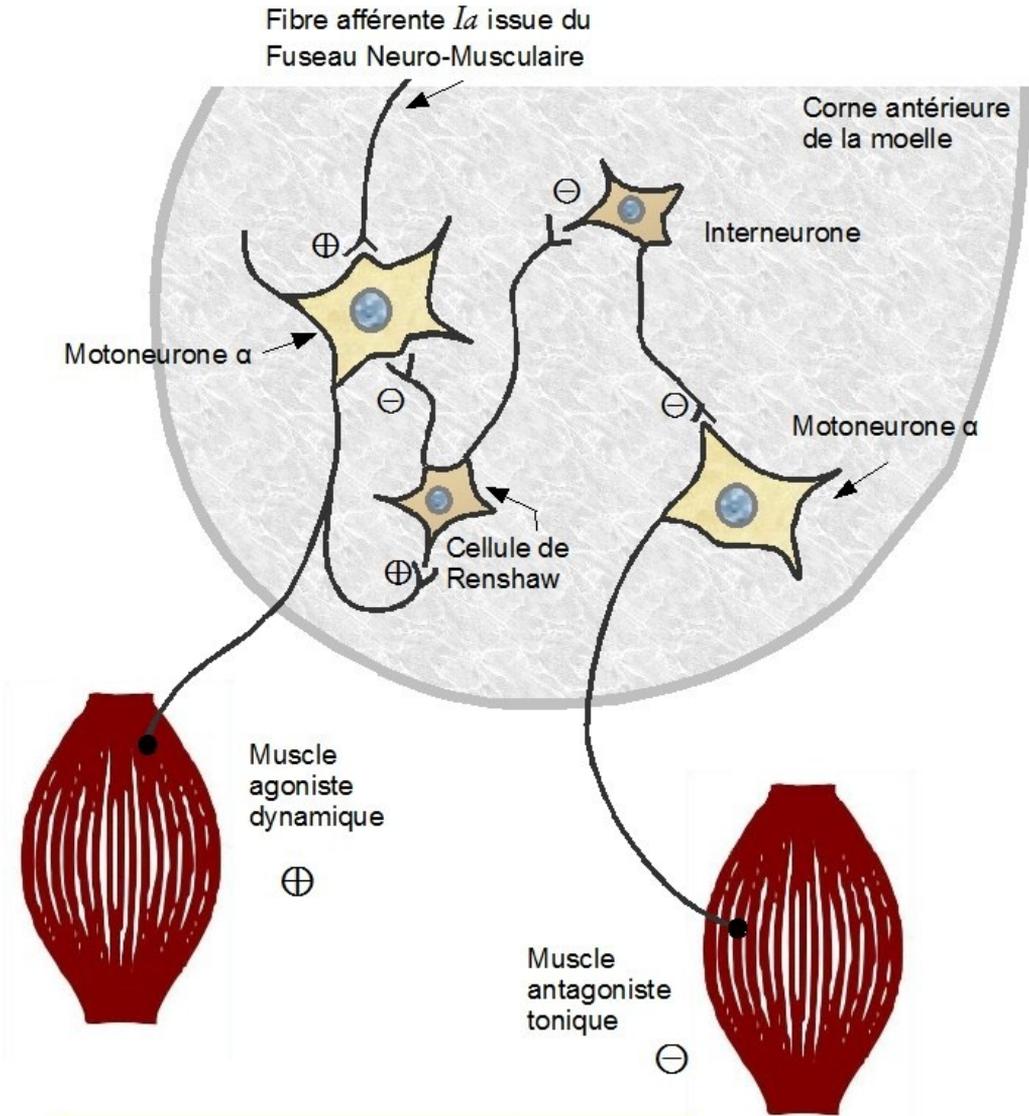
Les MN  $\alpha$  ont un système d'inhibition lié directement à leur propre action, appelée inhibition réciproque (à ne pas confondre avec l'inhibition récurrente décrite plus haut).

Si un muscle de mouvement se contracte, il faut que le muscle antagoniste qui bloque l'articulation de relâche.

Ceci se fait aussi par les cellules de Renshaw, qui par un interneurone inhibent la contraction du muscle tonique antagoniste.

## Les fibres Ib des récepteurs de Golgi

A la jonction muscle/tendon se trouvent disséminés des récepteurs tendino-musculaires dits de Golgi, réagissant à leur étirement.



*Réflexe d'inhibition réciproque*

Au récepteur de Golgi se rejoignent des fibres musculaires de tous types (lentes ou rapides) et de différentes unités motrices.

En cas de stimulation du MN  $\alpha$  la contraction musculaire qui s'ensuit stimule les fibres Ib issues de ces organes tendino-musculaires étirés, les tendons étant fixés aux os ou aux aponévroses à leurs extrémités et résistent ainsi au raccourcissement du muscle.

A faible étirement cela renseigne le muscle sur l'état de son étirement.

Si l'étirement contre résistance est important fibres Ib inhibent les MN  $\alpha$ .

Contrairement à ce que l'on a pensé pendant longtemps le seuil d'activation des récepteurs de Golgi est très bas. Ils ont donc rapidement un léger rôle de modulation de la contraction, de feed-back du réflexe Myotatique normal. Mais un effet vraiment inhibiteur ne se fait qu'à un seuil d'étirement élevé, beaucoup plus important que celui du réflexe Myotatique, qui risque donc de se produire avant, avec l'effet contraire, surtout si l'étirement a été brusque.

De plus les mesures montrent que la réponse du récepteur de Golgi et son effet inhibiteur sur le MN  $\alpha$  est forte en cas de contraction dynamique, mais qu'elle est quasi inexistante en cas de contraction tonique.

Son action de contrôle du RMT des muscles toniques est donc faible, ce qui comme pour l'inhibition récurrente est normal puisque les muscles riches en fibres de type I sont justement censés maintenir des positions par une contraction prolongée.

## Bibliographie

- Planche: Système nerveux, in: Physiologie Humaine: Pradel Paris, 1991
- Badisera, Hutborn, Iert : Integration of neuronal systems; Handbook of Physiology, American Physiological Society, Bethesda, Maryland, USA, 1981
- Burke: Motor units, anatomy, Physiology and functional organisation; Handbook of Physiology, American Physiological Society, Bethesda, Maryland, USA, 1981
- Edwards & Jones: Diseases of Skeletal muscle; in : Skeletal muscle, Handbook of Physiology, American Physiological Society, Bethesda, Maryland, USA, 1983
- Houk: Neural control of muscle length and tension; Handbook of Physiology, American Physiological Society, Bethesda, Maryland, USA, 1981
- Matthews: muscle spindles; Handbook of Physiology, American Physiological Society, Bethesda, Maryland, USA, 1981

## *E. Contracture persistante : boucle $\beta$*

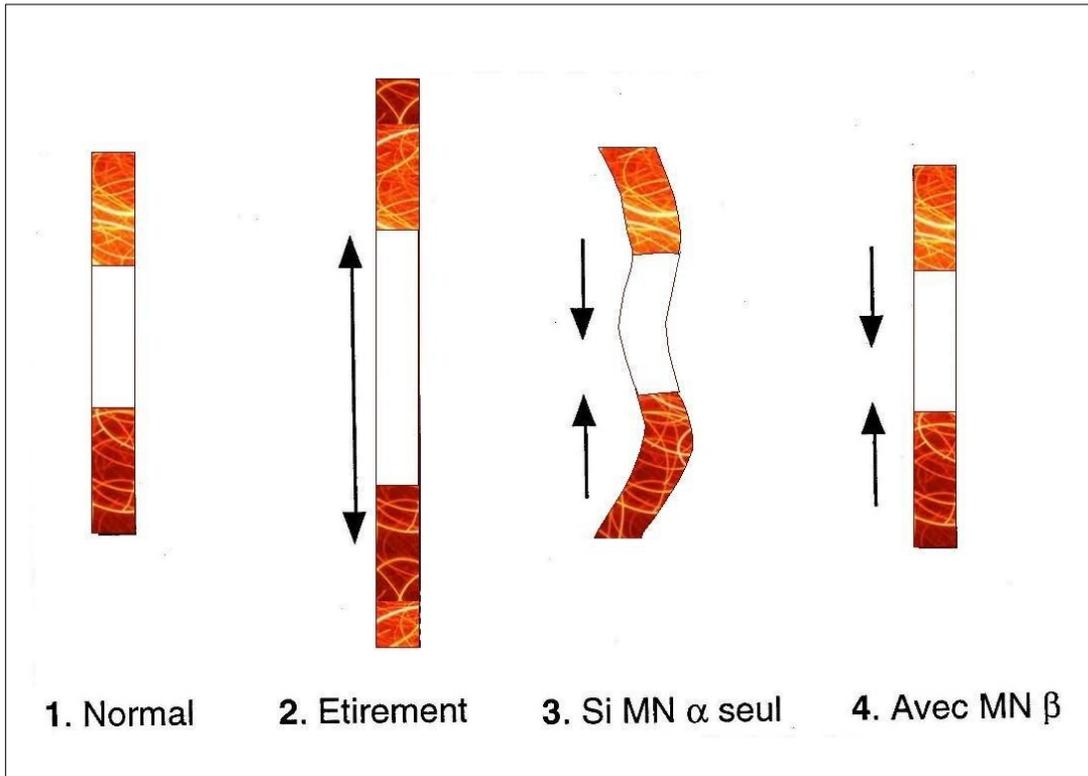
### Rôle du MN $\beta$

Lors du raccourcissement (volontaire ou réflexe) d'un muscle, suite à la contraction des ses fibres, les extrémités des fuseaux neuro-musculaires (FNM), fibres particulières situés en parallèle des fibres "normales", sont rapprochées, et ces FNM sont donc relâchés.

Cependant si une position en raccourcissement musculaire, qui relâche les FNM, est ainsi adoptée, le Récepteur Annulo-Spiralé (RAS), (partie sensitive centrale du FNM), détendue, sera spontanément moins sensible à un nouvel étirement si un nouvel allongement du muscle qui est provoqué : en cas de raccourcissement musculaire relâchant le FNM un étirement devrait d'abord retendre celui-ci avant qu'il soit à nouveau apte à provoquer un réflexe myotatique (RMT).

Car le RMT doit pouvoir agir instantanément et de la même façon quelle que soit la position de départ, puisque son principal but est de maintenir n'importe quelle position en provoquant une contraction à la moindre variation de cette posture.

Pour que cela soit possible il faut adapter la tension de la partie centrale sensible (RAS) du FNM en contractant les parties musculaires intrafusales distales de celui-ci en même temps que les fibres extrafusales.



Ceci peut se faire lors des contractions volontaires par les MN  $\gamma$  (fusimoteurs), mais ne se fera de façon que purement réflexe (muscle - moelle épinière - muscle) pour les muscles toniques : c'est apparemment le rôle des MN  $\beta$ , 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.

La coactivation de ces deux sortes de fibres (intrafusales et extrafusales) est bien observée en cas de contraction musculaire. Il semble donc que si celle-ci est volontaire (ce qui concerne surtout les muscles dynamiques) l'ajustement est d'origine haute et se fait par les MN  $\gamma$  (coactivation des MN  $\alpha$  et MN  $\gamma$ ), alors que si la contraction est réflexe (ce qui concerne surtout les muscles toniques de position et de posture) l'ajustement est purement médullaire et se fait par les MN  $\beta$  (coactivation des MN  $\alpha$  et MN  $\beta$ ).

## Boucle $\beta$

Lors de l'étirement d'un muscle, le Récepteur Annulo-Spiralé (RAS) du Fuseau Neuro-musculaire (FNM) étiré envoie par les fibres Ia des impulsions qui vont stimuler les MN  $\alpha$  et  $\beta$ , ce qui provoque la contraction de fibres squelettiques : c'est le réflexe Myotatique.

Nous avons signalé que la fréquence de l'influx nerveux dans les fibres Ia dépend directement de la *vitesse* d'allongement du muscle; il en va de même en ce qui concerne la longueur atteinte par le muscle lors de son étirement. Autrement dit plus l'étirement est rapide et important, plus forte sera la réponse de contraction des fibres normales extrafusales, mais aussi, par l'intermédiaire des MN  $\beta$ , des fibres intrafusales du FNM.

- 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  $\alpha$  et  $\beta$  par les fibres Ia, d'où une contraction musculaire globale (contraction extrafusale) et une remise en tension adéquate des parties distales des FNM (contraction intrafusale).

De ce fait il y a raccourcissement du muscle, et donc du FNM, d'où:

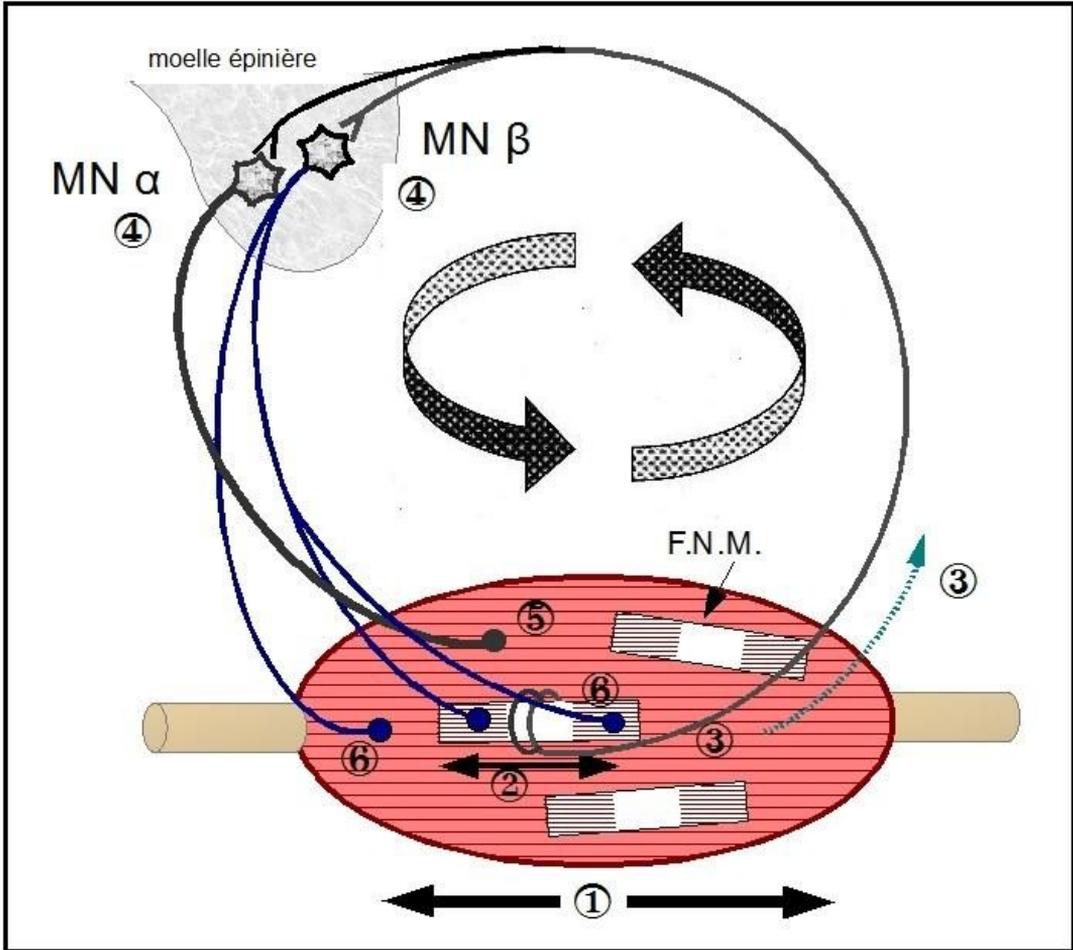
a) cessation de l'impulsion de contraction puisque les RAS ne sont plus étirés, mais aussi et simultanément :

b) adaptation de la tension du même FNM ainsi raccourci à la nouvelle longueur globale du muscle.

Le tout est modulé par les cellules de Renshaw et les récepteurs de Golgi, mais seulement s'il s'agit d'un muscle dynamique.

- Que se passe-t-il lors d'un choc ? Notre hypothèse (concordant avec les observations pratiques) est la suivante:

L'étirement rapide et/ou ample provoque un RMT plus important qu'habituellement. Il y a donc stimulation maximum des MN  $\alpha$  et  $\beta$  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 et des récepteurs de Golgi, qui auraient pu imiter ce phénomène).



Les parties contractiles distales des FNM exagérément stimulé par le MN β maintiennent ainsi en étirement permanent la partie centrale sensitive (RAS) qui par les fibres Ia stimule donc en permanence le MN β, qui restimule les parties musculaires des FNM, étirant les RAS, et ainsi de suite. Une boucle pathologique est bouclée : C'est la boucle β.

Il n'y a plus de relâchement musculaire, 'hypertonie' involontaire est permanente : c'est la contracture.

Cette hypertonie ou contracture 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 (et ses fluctuations) du muscle antagoniste au repos ; et pire lors d'un mouvement, qui risque fort de déclencher des douleurs.

Plus aucun feed-back permettant la cessation du RMT n'est donc spontanément possible, même par le repos : c'est la Contracture Post-traumatique Persistante.

La seule façon de faire cesser les boucles  $\beta$  est de raccourcir le FNM en raccourcissant passivement le muscle contracturé.

Le niveau de raccourcissement musculaire nécessaire pour stopper le mécanisme est néanmoins important, et ne peut plus être atteint spontanément, ni par le repos, ni le sommeil, ni une contraction active (qui bien qu'elle raccourcisse le muscle augmente le phénomène puisque définition il n'est pas passif).

C'est ici qu'intervient spécifiquement la Myothérapie, qui en raccourcissant les muscles contracturés selon un protocole précis, fait cesser la contraction involontaire continue qu'est la contracture.



Ceci n'est pas une vraie boucle, car si les MN  $\gamma$  stimulent bien les FNM, donc les RAS, donc les fibres Ia, donc les MN  $\alpha$ , ceux-ci ne restimulent pas à leur tour les MN  $\gamma$ .

Quoi qu'il en soit le mécanisme de la "boucle"  $\gamma$  ne peut pas s'appliquer à un phénomène réflexe sans lésion haute (sauf en cas d'asservissement physiologique par un système suiveur, ce qui n'est pas le propos ici), puisque c'est le SNC qui stimule ou inhibe les MN  $\gamma$ .

Par contre l'hypertonie de la contracture est forcément due à un réflexe purement médullaire puisque cette hypertonie peut facilement être levée par un traitement purement local, par Brachy-Myothérapie par exemple.

La boucle  $\beta$  quant à elle est une véritable boucle, puisque suite à l'étirement traumatique brusque les RAS ont été très étirés, qui stimulent fortement par les fibres Ia les MN  $\beta$ , qui stimulent les FNM, donc les RAS, donc les fibres Ia, donc à nouveau les MN  $\beta$  eux-mêmes, etc...

Cette boucle explique bien l'hypertonie post-traumatique permanente, de cause et de mécanisme réflexe purement local, qu'est la CPP, qui engendre cliniquement comme toute contracture imitations de mobilité articulaire et douleur, et les signes correspondants à l'examen clinique, symptômes habituellement parfaitement guérissables par le traitement local du seul muscle par Brachy-Myothérapie.

# Bibliographie

## **En français:**

- Buser & Imbert: Psycho-physiologie sensorielle, Neurophysiologie fonctionnelle; Hermann, Paris, 1982
- Ferret: clinique des lésions musculaires; Kinésithérapie Scientifique 345, 1995
- Ferret: Contractures en médecine du sport; Kiné plus, 18, 1991
- Polak, Contractures persistantes: 'hypothèse d'une boucle  $\beta$ ;' Kinésithérapie Scientifique 360, 1996
- Polak: Myothérapie, Tome 1: douleurs articulaires et névralgies; Analogos, 1994-2009.
- Richard & Orsal : Neurophysiologie; Nathan, 1994

## **En anglais:**

- Badisera, Hutborn, Iert: Integration of neuronal systems; Handbook of Physiology, American Physiological Society, Bethesda, Maryland, USA, 1981
- Burke: Motor units, anatomy, Physiology and functional organisation; Handbook of Physiology, American Physiological Society, Bethesda, Maryland, USA, 1981
- Edwards & Jones: Diseases of Skeletal muscle; in: Skeletal muscle, Handbook of Physiology, American Physiological Society, Bethesda,

Maryland, USA, 1983

- Houk: Neural control of muscle length and tension; Handbook of Physiology, American Physiological Society, Bethesda, Maryland, USA, 1981
- Matthews: muscle spindles; Handbook of Physiology, American Physiological Society, Bethesda, Maryland, USA, 1981

## *F. Cause première, compensations, Facteurs déclenchants*

L'expérience montre que les pathologies articulaires (ou autres) sont un enchaînement de cause, de compensations et d'un facteur déclenchant.

1) L'observation, jamais démentie, montre que le processus commence par un choc violent au niveau du cou (souvent par l'intermédiaire d'un traumatisme céphalique) ou au niveau des chevilles (ex : entorse).

Ce sont les seules zones du corps où les muscles travaillent en permanence, ce qui semble les rendre moins adaptable à un choc. La contraction de compensation ayant eu pour but initial la dislocation de l'articulation tend à persister : c'est la contracture.

2) Le corps semble répartir par différents mécanismes cette hypertonie

de façon aléatoire sur la quasi-totalité des muscles du corps, qui sont donc hypertoniques, quoique symptomatiques car leurs contractures secondaires restent sous le seuil de manifestation.

3) Si un facteur déclenchant local (choc physique, faux-mouvement, micro-traumatismes répétés, etc.) ou général (froid, courants d'air, chute œstrogénique lors des règles, abus de café, etc.) augmente la contracture latente, celle-ci va se manifester par des symptômes, en général douloureux. Mais ils se manifestent à distance de la cause première (cou ou chevilles) : or si l'on veut guérir le malade, c'est à elles qu'il faut s'adresser.

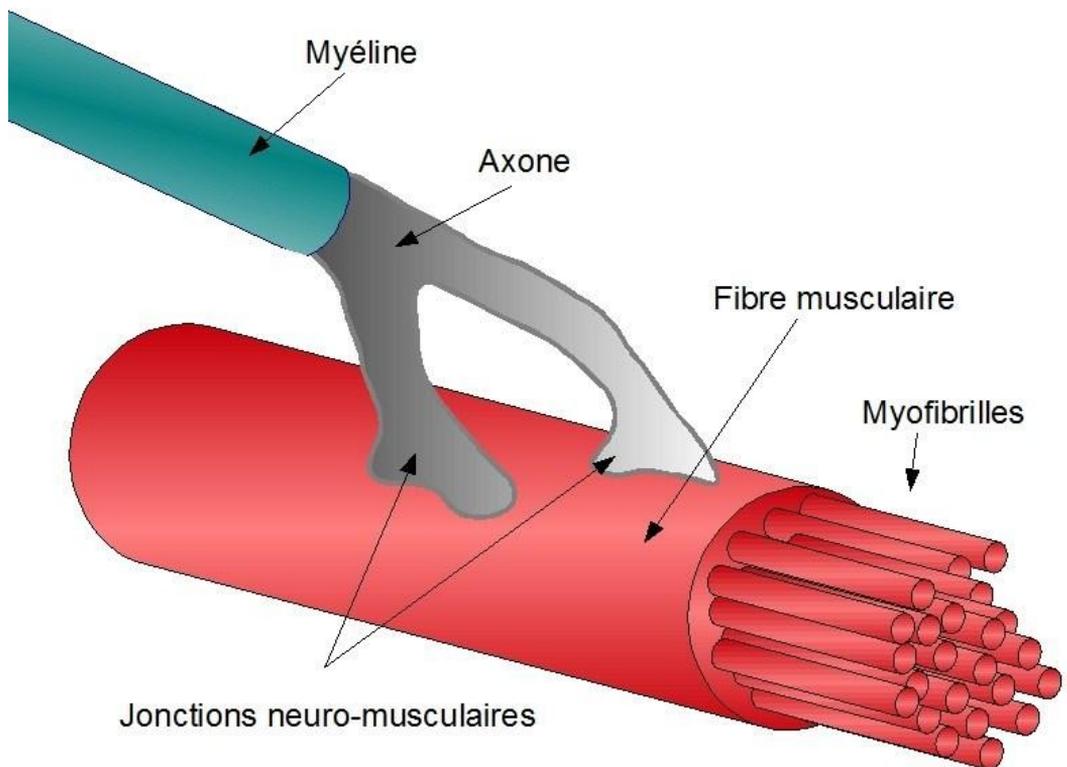
Tout traitement purement local ne peut au mieux que soulager, et est en général voué à l'échec, les symptômes étant alors plus ou moins masqués par des antalgiques qui ne guérissent rien.

Il ne faut donc surtout pas confondre le facteur déclenchant et la cause, d'autant que le second est souvent plus spectaculaire que le second, souvent oublié depuis longtemps.

## Bibliographie

Polak : Apports thérapeutiques de la Myothérapie : douleurs articulaires et névralgies (*voir la rubrique 'livres'*).

## G. *Jonction neuro-musculaire et Curarisants*



*Jonction neuro-musculaire*

En 1811 Sir Benjamin Collin Brody (1783-1862) fait une expérience avec le Curare: il a été le premier à prouver que la respiration artificielle pouvait maintenir en vie un animal curarisé.

En 1850 le physiologiste français Claude Bernard (1813-1878) démontre que le curare agit en paralysant la fonction myo-neuronale. Il prouve que les grenouilles curarisées ne présentent pas de trouble de conduction des nerfs moteurs et que les muscles curarisés réagissent à une excitation électrique directe. C'est ce qui lui permet de mettre en évidence la notion de plaque motrice.

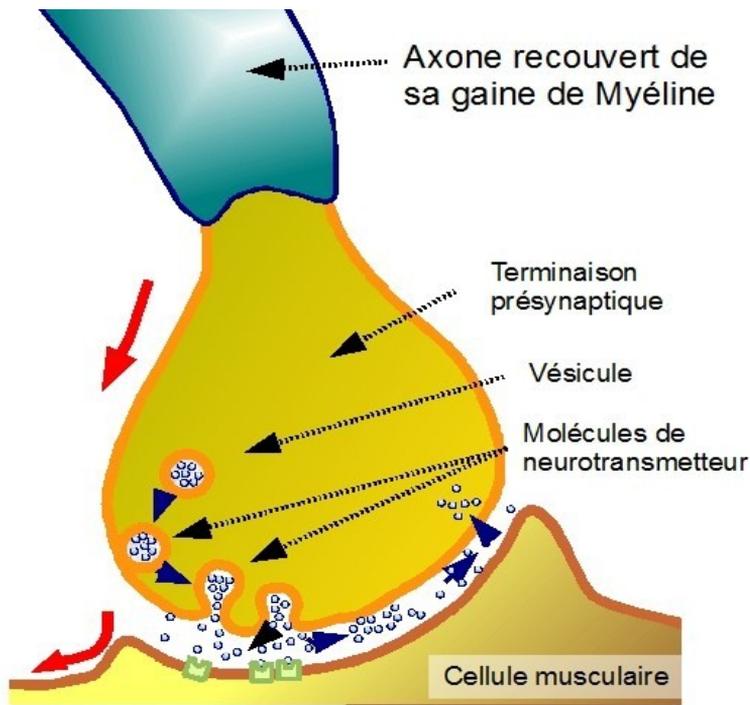
## Définition de la plaque motrice

On appelle Plaque Motrice ou Jonction Neuro-Musculaire (JNM) la zone où l'axone d'un nerf moteur fait synapse avec une fibre musculaire striée .

L'agent chimique assurant la transmission de l'influx au niveau de la synapse est l'Acétylcholine (ACHO) libérée par la terminaison de la fibre nerveuse.

L'étude anatomique et physiologique de cette structure permet la compréhension des mécanismes d'action des différents curares ou bloquants neuro-musculaires.

La JNM est donc d'une structure spécialisée qui permet la transformation d'un influx électrique en activité mécanique (= contraction musculaire) par l'intermédiaire d'un neurotransmetteur : l'ACHO.



La synapse est la zone de relation entre une cellule nerveuse et une cellule musculaire... Il n'y a entre les deux cellules aucun contact physique. Le message nerveux, jusqu'à lors codé sous forme de potentiels d'action, ne peut traverser la synapse que grâce à un système chimique complexe.

- Dans la terminaison présynaptique du neurone, se trouvent des vésicules synaptiques, qui contiennent une substance chimique appelée neurotransmetteur (ou neuromédiateur).
  - Le long de l'axone un l'influx nerveux, codé en potentiels d'action, se propage vers la terminaison du neurone présynaptique.
  - L'influx nerveux provoque la fusion des vésicules avec la membrane présynaptique.
  - Les neurotransmetteurs sont alors libérés dans la fente synaptique : c'est l'exocytose.
  - Les neurotransmetteurs se fixent ensuite sur les récepteurs spécifiques situés sur la membrane post-synaptique du côté musculaire. Y naissent alors de nouveaux potentiels d'action.
  - Les neuro-médiateurs qui n'ont pas été captés par leurs récepteurs sont rapidement inactivés par des enzymes extra-cellulaires. Ils peuvent aussi être récupérés dans le neurone présynaptique puis recyclés dans les vésicules (c'est l'endocytose).
  - La conservation du message qui traverse la synapse dépend du nombre de vésicules fusionnant, nombre qui dépend de la fréquence initiale en potentiels d'action.
- D'autre part, selon la nature du neurotransmetteur, excitateur ou inhibiteur, le message entraîne dans le premier cas une réaction positive, tandis que dans le deuxième, la transmission n'a pas lieu.

#### • L'Acétylcholine

C'est le premier neuromédiateur connu, il a été découvert dans les années 1920.  
C'est le neuromédiateur qui intervient à la jonction neuro-musculaire des muscles volontaires.

Aussi bien à l'état de repos qu'après une excitation, toute cellule présente une différence de potentiel (ou Potentiel de membrane - PM) entre la face externe de la membrane et sa face interne.

Si le PM ne reçoit aucune stimulation il est appelé Potentiel de Repos (PR) : entre - 60 et -100 mv (valeurs négatives).

Lors d'une stimulation électrique ou chimique, la perméabilité membranaire augmente et la polarisation de repos disparaît. Il se crée des mouvements d'ions modifiant la densité des charges électriques de part et d'autre de la membrane responsable de courants électriques : c'est le Potentiel d'Action (PA). Ce PA représente un phénomène électrique rapide, propagé selon certaines caractéristiques :

- son voltage reste constant quelle que soit la distance parcourue ;
- quel que soit le type de cellule, il présente toujours les mêmes phases :

- 1) Brusque dépolarisation qui fait que le PM est ramené à une valeur positive. Dans cette phase, l'intérieur de la cellule qui était négative au repos devient positive par rapport à l'extérieur.

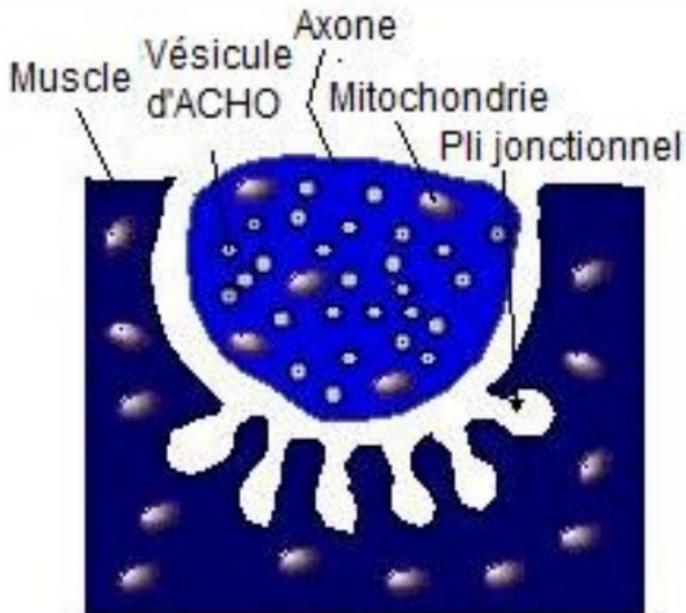
- 2) Cette phase est suivie d'une repolarisation plus lente qui permet le retour du PM à la valeur du PR.

La Plaque Motrice (PLM) comprend deux éléments séparés (voir schémas):

- 1- Un élément pré-synaptique constitué par l'extrémité axonale de la fibre nerveuse ;

- 2- Un élément post-synaptique appartenant à la fibre musculaire ;
- 3- Un intervalle synaptique de 200 à 500 angström sépare ces deux structures.

L'extrémité nerveuse repose sur la plaque motrice : celle-ci a la forme d'une gouttière dont la surface est constituée d'invaginations multiples aux sommets desquelles se trouvent concentrés les récepteurs post-synaptiques.



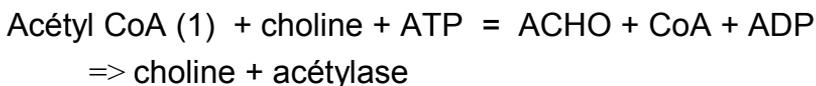
*Jonction neuro-musculaire : coupe frontale*

A proximité de ces récepteurs existent des enzymes : les Cholinestérases responsables de la destruction de l'ACHO.

## La transmission neuro-musculaire

Le fonctionnement de la plaque motrice est essentiellement sous la dépendance de l'ACHO. Diverses étapes aboutissent à la mise en action de la fibre musculaire au moyen de sa dépolarisation.

- Synthèse de l'Acétylcholine (ACHO) :



- Stockage de l'ACHO :

Contenue dans les vésicules, l'ACHO est stockée, inactivée et protégée.

Il y a 2 sortes de 'compartiments' :

- une réserve fixe d'environ 15 % qu'aucune stimulation ne peut libérer ;
- une réserve mobilisable d'environ 85 %.

- Résumé de la Transmission Neuro-Musculaire :

1) L'influx nerveux arrivant à la terminaison nerveuse entraîne la libération d'ACHO ;

2) L'ACHO diffuse dans la fente synaptique ;

3) L'ACHO déclenche au niveau de la membrane musculaire sous-

jacente un potentiel de plaque motrice (PPM);

4) Ce PPM déclenche à son tour un potentiel d'action sur la membrane musculaire voisine.

- Effet de l'ACHO sur la membrane cellulaire :

dépolarisation de membrane d'où contraction musculaire, avec des échanges ioniques de part et d'autre de la membrane musculaire.

- Il y a donc 3 facteurs dans la transmission musculaire :

- un facteur électrique ;

- un facteur chimique (ACHO)

- un facteur ionique : la pompe à  $\text{Na}^+$ , qui refoule constamment le  $\text{Na}^+$  de l'intérieur de la cellule vers l'extérieur.

- La polarisation de la membrane (stimulation nulle) est due au maintien

- d'une concentration potassique inférieure à l'intérieur de la cellule par rapport à l'extérieur

- alors qu'une pompe maintient un rapport de concentration inverse pour le Sodium.

- La contraction musculaire entraîne la libération de Calcium.<sup>2</sup>

## La destruction de l'ACHO

L'ACHO est presque immédiatement détruite sur place par une enzyme spécifique : la Cholinestérase, qui hydrolyse l'ACHO en Acide Acétique et en Choline.

La Cholinestérase est située sur la face externe de la membrane musculaire.

## Les objectifs de la curarisation en anesthésie chirurgicale

En pratique clinique, l'administration de substances procurant un relâchement musculaire répond à des objectifs précis :

Produire une hypotonie contrôlable de différents groupes musculaires et contrôler une hyperactivité musculaire.

Les Leptocurares (ex : Suxamethonium ou Célocurine) provoquent une dépolarisation de la plaque terminale de même type que celle qui est due à l'ACHO. Mais ils ne se fixent pas aux sites récepteurs : chez l'homme normal il en résulte une paralysie flasque qui est précédée d'une excitation passagère (fasciculation). L'agent est injecté par voie intraveineuse.

La Succinylcholine (Célo) est le seul myorelaxant dépolarisant à être utilisé intensivement en clinique. Malgré ses inconvénients, ce myorelaxant est le seul ayant sur des sujets normaux une durée d'action de quelques minutes seulement et un maximum d'action survenant en moins d'une

minute pour un dosage de 1 mg/kg.

Son indication majeure est la prévision d'une intubation difficile (patient obèse, cou court, ouverture de bouche limitée).

Mais les effets secondaires peuvent être : des fasciculations et des douleurs musculaires, une augmentation plasmatique du Potassium (qui contre-indique ce produit chez les patients présentant des troubles du rythme), une augmentation de la pression intra-oculaire, une augmentation de la pression intra-gastrique, une augmentation de la pression intra-crânienne, une histamino-libération risquant de produire un accident anaphylactique.

La durée d'action des Agents bloquants neuro-musculaires (ABNMC) dépend directement de la vitesse de décroissance de la concentration synaptique et plasmatique de la molécule-mère et/ou de ses métabolites.

L'élimination des ABNMC est essentiellement rénale.

Le choix du curare et les relations dose/effets seront donc différents en cas d'insuffisance rénale, d'insuffisance hépatique, etc. La myasthénie et les paralysies sont des contre-indications aux curares, ou alors à très faible dose.

La durée d'action varie selon les curares de 4 mn à 50 mn.

L'hypothermie augmente la durée d'action des curares.

**Pourquoi cet exposé sur le Curare ?**

Ce n'est certainement pas pour conseiller ce produit hautement toxique en cas de contracture ! Ni pour conseiller de se faire opérer.

Cependant on peut penser que si une opération chirurgicale orthopédique guérit certaines douleurs articulaires en ne s'adressant qu'à l'os arthrosique, et puisque nous avons montré que l'arthrose n'est rien et la contracture est tout, on est en droit de se demander si ce seul véritable myorelaxant qu'est le curare inclus dans les produits d'anesthésie générale ne serait pas le principal auteur du succès en cas de guérison post-opératoire.

Inversement les échecs s'expliqueraient, dans le cadre de cette hypothèse, par l'absence ou l'insuffisance de curarisants dans l'anesthésie.

Cette vision des choses, qui n'est pas rejetée par bon nombre de chirurgiens, mériterait peut-être d'être exploré plus à fond ?

## Quelques références Bibliographiques

- Conférence de consensus (SFAR) Indications de la curarisation en anesthésie, 2000
- Debaene, Meistelman, Plaud : Effets des curares sur les différents muscles de l'organisme; in : Curares & Curarisation, Arnette, 1991
- Lee & Atkinson, :Vade-mecum d'Anesthésie, Maloine, 1975
- Scherpereel : Pharmacologie en anesthésiologie, Pradel, 1998
- Thirion., Infirmière Anesthésiste : L'emploi des Curarisants en Anesthésie, Revue de la Société Internationale de Myothérapie n°45, 2001

## *H. Contractures antalgiques ou étiologiques ?*

Quand il y a une douleur de l'appareil locomoteur, on retrouve presque toujours (si on veut bien les chercher...), des contractures à l'examen clinique.

On pense et on écrit souvent que cette contracture est antalgique, qu'elle soulagerait la douleur de la région, sans d'ailleurs que le mécanisme en soit expliqué. Or dans cette hypothèse l'origine de cette douleur n'est pas non plus précisée.

On peut alors se demander : la contracture ne serait-elle pas en fait la cause même de la douleur ?

Il nous semble :

1- qu'une contracture (ou plusieurs) est vraisemblablement la véritable cause de la plupart des douleurs de l'appareil locomoteur (tumeurs etc. exclues, bien sûr) ;

2- que la probable cause de cette contracture est traumatique ;

3- que la contracture ne cesse pas spontanément. Ses conséquences - douleur et limitations de mouvement - ont plutôt tendance à s'aggraver avec le temps : on peut bien sûr plus ou moins bien les masquer par des antalgiques ou des massages, mais ceci ne semble pas enrayer l'évolution,

puisque ces traitements deviennent de moins en moins efficaces et que l'on aboutit très souvent à une intervention chirurgicale palliative.

4- qu'un traitement manuel spécifique des muscles par raccourcissement passif (et non par étirement) peut guérir la douleur et l'impotence articulaire, qu'il y ait arthrose ou pas, puisque dans ce cas aggravation, rechutes et prothèses sont rares (si bien sûr le patient a été vu assez tôt et qu'il va au bout du traitement...). C'est le mode d'action de la Myothérapie.

5- que la suppression de la contracture, loin d'aggraver la douleur (ce qui serait le cas si la contracture était antalgique), fait cesser complètement ou diminue nettement la douleur et la limitation de mouvement qui lui est souvent associée. La contracture ne serait donc pas un facteur diminuant la douleur, mais la cause de celle-ci. Une contracture n'est donc jamais antalgique.

6- que le meilleur traitement des douleurs de l'appareil locomoteur semble donc être le traitement manuel spécifique par Myothérapie des muscles contracturés (et non des os, qui, s'ils sont déplacés, ne sont cause de rien, ne manifestant ainsi que la conséquence de contractures).

Les contractures sont des pathologies musculo-squelettiques acquises, toujours post-traumatiques - même si le choc est très ancien.

L'intérêt de la Myothérapie est le suivant :

- l'explication de la physiopathologie et du traitement est logique et ne

se contente pas de rester en surface ;

- la méthode est simple donc peu source d'erreurs ;
- le principe thérapeutique reste toujours le même pour toutes les douleurs articulaires ;
- le traitement est indolore et sans aucun danger ;
- il n'y a pas de limitation d'âge, on peut traiter le nourrisson, l'enfant, l'adolescent, l'adulte ou la personne âgée de la même façon
- la méthode est utilisable en aigu comme en chronique, et au niveau rachidien aussi bien que périphérique ;
- ses résultats ont été chiffrés sur des centaines de cas, non par l'auteur, mais par les médecins, généralistes ou spécialistes et les kinésithérapeutes qu'il a formés. Les résultats reproductibles avec des résultats semblables dans des conditions semblables par des thérapeutes différents sont le critère d'une méthode scientifique.



Les éléments tendant à faire penser qu'une contracture n'est pas forcément antalgique ne manquent pas.

Prenons, parmi tant d'autres exemples possibles, le cas du sportif : après un choc ou un 'faux mouvement' (contraction d'un muscle étiré en amplitude articulaire extrême, laquelle s'oppose à son raccourcissement) on constate en général (sauf simple courbature transitoire dans les cas

bénins) que les symptômes de douleurs et/ou limitations de mouvement sont accompagnés de contractures, décelables facilement à la palpation et à l'examen.

Il n'y a pas d'abord douleur *puis* contracture, mais apparition simultanée des deux, douleur et contracture.

Alors, la contracture ne serait-elle pas la cause des symptômes ?

Pour quelle raison est-elle souvent qualifiée d'antalgique ? Quels arguments vont à l'appui de cette théorie ? Ne serait-ce pas simplement par idée préconçue que l'on refuse de considérer la contracture comme cause ?

### **Rappelons-nous que :**

1) Deux sortes de fibres composent un muscle squelettique :

- Celles, nettement majoritaires, qui sont innervées par les motoneurones alpha ( $MN\alpha$ ), et qui, stimulées par ces MN, provoquent la contraction, donc le raccourcissement du muscle. Elles sont dites extra-fusales.

- Disséminées parmi ces fibres "normales" se trouvent des fibres particulières dans des 'Fuseaux Neuro-Musculaires' (pour cela dites intra-fusales) dont les parties distales sont contractiles (innervées par les  $MN\beta$  et  $\gamma$ ), la partie centrale, appelée Récepteur Annulo-Spiralé, étant par contre sensible à l'étirement.

Si un muscle est étiré, ces fibres le seront aussi, et enverront par des fibres Ia des impulsions de stimulation aux MN $\alpha$  et MN $\beta$  situés dans la corne antérieure de la moelle, ce qui provoque la contraction du muscle : c'est le réflexe myotatique ou réflexe proprioceptif (en anglais : 'stretch-reflex' = réflexe d'étirement).

Ce réflexe cesse normalement quand le muscle est revenu à sa longueur initiale, d'avant l'étirement. L'intensité de la contraction musculaire par le réflexe myotatique est fonction de la vitesse et / ou de l'amplitude de l'étirement initial du muscle.

En cas de choc cette contraction sera donc forte en vue de protéger l'articulation de la dislocation.

2) Diagnostiquer une contracture est simple : les critères sont universellement reconnus.

a) cliniquement (motif de consultation) :

- douleurs spontanées, ou causées ou aggravées par certains mouvements, ceux qui nécessitent la contraction du muscle, ou ceux qui l'étirent passivement (et provoquent ainsi une contraction par réflexe myotatique). Dans les deux cas l'augmentation de tonus due à la contraction s'ajoute au tonus anormalement augmenté de la contracture

(qui n'est qu'une contraction involontaire permanente, auto-entretenu de façon réflexe) pour dépasser la normale, ce que le corps signale par des douleurs,.

- limitations de mouvement ou gêne au mouvement, due à la douleur lors de la contraction active ou de l'étirement passif par un muscle antagoniste (qui provoque une contraction par réflexe myotatique), ou au fait que le muscle contracturé résiste à son étirement passif en cas de contraction de l'antagoniste.

b) à l'observation :

- déformations articulaires, positions asymétriques (comme dans un torticolis congénital, un genu varum ou valgum, un hallux valgus, etc...).

Comme ces déformations sont dues au déséquilibre entre les tractions exercées par les muscles normaux et les muscles contractés, le traitement de ces derniers rétablit l'équilibre et la déformation éventuelle est normalement réversible.

c) à la palpation (patient allongé, ce qui est la position de repos des muscles, où aucun muscle ne devrait se contracter, alors qu'en cas de contracture, qui est une hypertonie permanente, la contraction ne cesse pas, même en position allongée) :

- la palpation retrouve donc, même allongé, un muscle (ou une partie de muscle) dur, alors que les autres muscles sont mous, souvent difficile à

distinguer ;

- un muscle entièrement ou partiellement douloureux à la pression.

d) à l'examen :

- l'étirement passif d'un muscle contracturé est limité, voire douloureux, la contraction involontaire de la contracture s'opposant à son étirement ;
- la contraction active d'un muscle contracturé est douloureuse

On voit donc que si l'on cherche sérieusement, la présence ou l'absence d'une contracture ne fait aucun doute.

Voyons qu'est-ce qui pourrait expliquer son existence.

## Causes envisageables des contractures

Pour illustrer nos propos nous prendrons une pathologie largement répandue, les cervicalgies, tellement fréquentes que beaucoup de personnes qui en sont atteintes (douleurs et/ou limitations de mouvements du cou) semblent trouver cela normal et ne le signalent même plus à leur thérapeute. Non soignées les contractures peuvent aboutir à :

- de l'arthrose, par exemple des ostéophytes, qui ne sont eux-mêmes cause d'aucun symptôme, puisque les douleurs (réversibles par traitement

par Myothérapie) sont dues aux contractures qui ont causé l'arthrose (voir notre article sur l'arthrose déjà publié ici) ;

- ou des épisodes de blocage aigus, les torticolis (dus à des contractures multiples et intenses) ;

- cela peut aussi favoriser les Névralgies Cervico-Brachiales (NCB) par une diminution du diamètre du trou de conjugaison, qui est causée apparemment plus par compression musculaire que par déformation osseuse, dans la mesure où la plupart des NCB sont réversibles par Myothérapie, tout comme les cervicalgies (nous le montrerons plus loin dans les études qui ont été faites par divers thérapeutes sur environ 250 cas.)

Mais d'abord, quelles sont les explications envisageables à la formation des contractures, afin de pouvoir les soigner au mieux ?

Quelles sont les hypothèses avancées ou envisageables pour comprendre la formation et le traitement des contractures ?

### **1) Hypothèse de la Contraction réflexe de retrait en cas de douleur.**

En cas de douleur, les afférences nociceptives arrivant à la moelle augmentent, ce qui sollicite les FRA (Flexor Reflex Afferents), qui stimulent les motoneurones des muscles fléchisseurs (dynamiques).

Pour que ce mécanisme explique des contractures persistantes, il

faudrait que la douleur d'une part précède les contractures, et d'autre part persiste.

Or le mécanisme décrit ici est le réflexe de retrait observé en cas de douleur aiguë (en touchant un objet brûlant par exemple). Il a justement pour but d'éloigner la peau de la source de la douleur, qui disparaît donc avec l'éloignement.

Bien qu'il puisse faire penser à un problème musculaire antalgique, il ne s'agit pas ici d'une contracture mais d'un mouvement.

Il est donc difficile de transposer ce phénomène aux contractures en général :

- d'une part parce que si la douleur persiste il n'y a donc pas d'éloignement de sa source (ce qui pourrait néanmoins faire penser à une contracture antalgique si la source de la douleur était interne, mais pour que cela se produise lorsque la douleur a une cause externe - comme du feu mais aussi un choc, par exemple - il faudrait un important trouble neurologique sensoriel) ;

- et d'autre part et surtout parce que les contractures en général touchent aussi bien les muscles fléchisseurs que les extenseurs, à tout endroit du corps, contrairement au réflexe de retrait qui ne concerne que les fléchisseurs, et essentiellement aux membres ;

- on ne peut transposer ce qui se passe lors d'un mouvement, bref, à une contracture, persistante ;

- enfin aucun des signes classiques de contracture n'est retrouvé à

l'examen après le mouvement de retrait.

- ce qui est logique, car une contracture est une contraction permanente involontaire ; l'hypothèse décrite ci-dessus concernerait des muscles de mouvement, dits dynamiques. Or on ne retrouve en pratique jamais de contractures de ces muscles, mais seulement des muscles toniques. Ce qui s'explique par le fait que les motoneurones alpha (MN  $\alpha$ ) des muscles dynamiques ont la particularité d'avoir une sorte de coupe-circuit intégré : ces motoneurones ont une branche collatérale qui stimule la cellule de Renshaw, située également dans la corne antérieure de la moelle, qui inhibe le même motoneurone. Toute contraction de fibres dynamiques est donc automatiquement stoppée après un court délais, et aucune contraction prolongée, a fortiori contracture, n'est possible. Seuls les muscles toniques, dont les motoneurones n'ont pas de rapports avec les cellules de Renshaw, peuvent donc se contracturer.

*L'hypothèse des FRA comme source de contractures ne peut donc pas être retenue.*

## **2) Boucle Gamma**

Les motoneurones gamma (MN  $\gamma$ ), fusimoteurs, règlent le seuil du réflexe myotatique en stimulant de façon plus ou moins importante les parties contractiles distales des fuseaux neuro-musculaires (FNM). Les MN  $\gamma$  sont sous le contrôle du système nerveux supérieur (SNC), leur

gestion est corticale (formations réticulées du tronc cérébral).

Ceci explique l'augmentation de la tension musculaire globale en cas de stress par exemple.

La fameuse boucle gamma se décompose de la façon suivante :

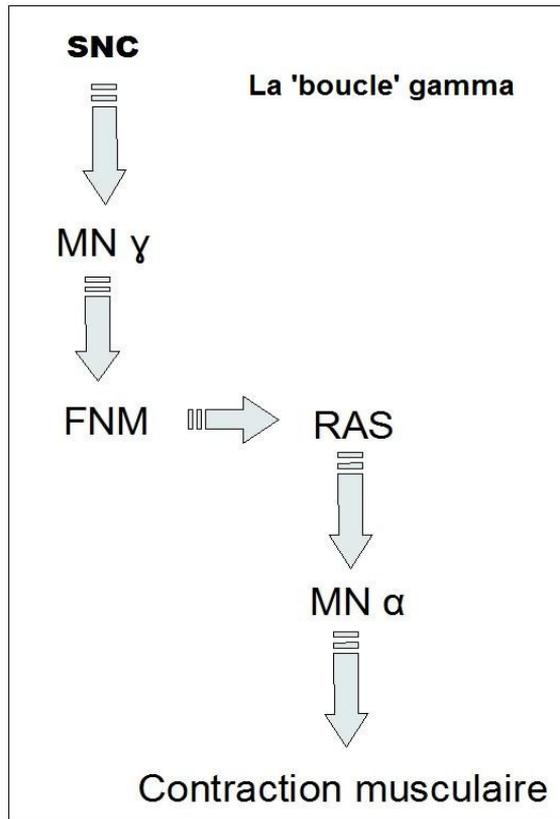
1) excitation des MN  $\gamma$  par les centres réticulaires et cérébelleux (par diminution de leur inhibition), d'où contraction des fibres musculaires intrafusales (parties distales des fibres des FNM) ;

2) étirement des Récepteurs Annulo-Spiralés (RAS, partie sensitive centrale des fibres du FNM), qui envoient par les fibres Ia, qui y ont leur origine, des impulsions en direction des motoneurones alpha (et  $\beta$ ) de la corne antérieure de la moelle ;

3) L'excitation des MN  $\alpha$  provoque la contraction des fibres musculaires, donc une augmentation du tonus musculaire.

Selon certains ce serait même le mode de mise en route de la contraction musculaire.

On remarquera cependant que la 'boucle'  $\gamma$  n'a rien d'une boucle, qui supposerait un auto-entretien en 'cercle vicieux'. Elle ne peut donc pas expliquer la persistance involontaire d'une contraction musculaire, ce qui est la définition de la contracture.



En fait le SNC exerce aussi un effet inhibiteur sur les MN  $\gamma$ . En cas de rupture de ce contrôle cortico-spinal (accident vasculaire cérébral, lésion ou rupture médullaire, etc...), les impulsions de ces MN  $\gamma$  ne sont plus limitées, la partie centrale du FNM (le RAS) est fortement étirée en permanence par les parties distales, ce qui envoie des impulsions aux MN  $\alpha$  qui vont provoquer une contraction permanente des muscles : on

constate alors une spasticité, pourtant différente d'une contracture.

La spasticité (syndrome pyramidal) concerne en effet *tous* les muscles situés sous le niveau de la rupture cortico-spinale : troubles unilatéraux ou bilatéraux selon la cause : de tout un hémicorps en cas d'AVC, troubles bilatéraux dépendant du niveau de la lésion en cas d'accident médullaire.

Elle prédomine aux fléchisseurs au membre supérieur et aux extenseurs aux membres inférieurs, ce qui n'est pas le cas des contractures qui peuvent toucher les uns comme les autres à quelque niveau que ce soit.

La localisation des contractures, enfin, ne dépend que du lieu du choc initial ou de celui des facteurs déclenchants.

Mais comme dans les contractures la sensibilité à l'étirement est accrue en cas de spasticité (le seuil est abaissé), rendant plus facile un réflexe myotatique qui aggravera encore le problème.

Même s'il y a des ressemblances entre ces deux pathologies musculaires acquises, la boucle  $\gamma$  n'explique donc pas les contractures, déjà par le fait qu'il ne s'agit pas d'une boucle, et que le système  $g$  n'aboutit à une contraction musculaire qu'en cas de disparition du contrôle du SNC. Alors que la contracture ne peut être qu'une boucle monosynaptique sans influence du SNC (voir plus loin).

Les contractures sont presque toujours isolées, ou touchent un petit groupe de muscles, sans topographie en rapport avec le SNC, ni même

influence de celui-ci (réflexe médullaire monosynaptique), même si les contractures peuvent être *aggravées* (mais pas créées) par une augmentation d'activité des motoneurones  $\gamma$ , comme lors d'un stress, etc.

Les contractures sont surtout présentes en dehors de tout syndrome pyramidal, d'AVC, d'accident médullaire, etc...

Si l'on interroge le patient, on constate que les contractures font suite non à un AVC ou à une rupture médullaire, mais à un traumatisme causal localisé uniquement à la région cervicale ou au niveau des chevilles, ou bien à un facteur déclenchant (et non causal) ayant augmenté de façon globale (ex : froid, courants d'air, modifications hormonales lors des règles, excès de consommation de café, etc.) ou locale (ex : choc physique, faux mouvement, mouvements répétitifs, micro-traumatismes répétés, etc.) le tonus musculaire et n'ayant touché que les muscles retrouvés contracturés.

La contracture est entièrement réversible à tout moment par un traitement manuel local de type Myothérapie, alors que la spasticité ne peut au mieux qu'être soulagée par ce moyen, et ne sera guérissable que si la rupture cortico-spinale est rétablie (ex : cicatrisation de l'AVC).

Enfin la spasticité s'accompagne souvent de signes cliniques sans rapport avec les contractures (ex : Sclérose en plaques), alors qu'inversement les contractures s'accompagnent rarement de signes généraux (sauf en cas de Polyarthrite Rhumatoïde ou de Pelvispondylite Rhumatismale), alors que les signes locaux ne manquent pas, qu'ils soient

dus à la contracture elle-même (douleur, limitation de mouvement, déformation articulaire) ou à la réaction du corps (œdème, épanchement, kyste liquidien). Bien sûr si les contractures sont multiples, et seulement dans ce cas, ces signes le seront aussi.

*L'hypothèse de la contracture comme variante de la spasticité, ou comme étant de même origine, ne peut donc pas être retenue.*

### **3) Boucle $\beta$**

Nous l'avons déjà expliquée en détail ailleurs : un trauma local provoque un étirement brusque du muscle, donc de ses Fuseaux Neuro-Musculaires (FNM), fibres disséminées parmi les fibres musculaires habituelles. Leur partie centrale, appelé récepteur annulo-spiralé, est sensible à l'étirement ; dans cette éventualité il envoie par des fibres Ia de fortes impulsions aux motoneurone de la corne antérieure de la moelle.

La stimulation des MN  $\alpha$  provoque la contraction du muscle, qui donc à peine étiré revient automatiquement à sa longueur initiale (sauf intervention volontaire), pour pouvoir maintenir positions et postures, contre la pesanteur par exemple.

C'est le réflexe myotatique.

Cela a un rôle important également en cas de choc : l'intensité du

Réflexe Myotatique étant fonction de la vitesse et de l'intensité de son étirement, tous deux importants en cas de traumatisme, les FNM provoquent ainsi une forte contractions des fibres musculaires pour protéger l'articulation contre la dislocation.

## Rôle du MN $\beta$

Le fuseau neuro-musculaire (cité plus haut - FNM) est formé de fibres particulières : les extrémités sont contractiles, la partie centrale, elle, est sensible à l'étirement.

Les parties distales sont innervées par les motoneurones bêta (MN $\beta$ ), issus également de la corne antérieure de la moelle, et également stimulées par les fibres Ia issues du FNM en cas d'étirement.

Lors du raccourcissement (volontaire ou réflexe) d'un muscle, suite à la contraction des ses fibres extrafusales, les extrémités des fuseaux neuro-musculaires (FNM), fibres particulières situés en parallèle des fibres "normales", sont rapprochées, et ces FNM sont donc relativement relâchés.

Or si une position en raccourcissement musculaire, qui relâche les FNM, est ainsi adoptée, le Récepteur Annulo-Spiralé (RAS), (partie sensitive centrale du FNM), détendue, sera spontanément moins sensible à un nouvel étirement si un nouvel allongement du muscle qui est provoqué : en

cas de raccourcissement musculaire relâchant le FNM un étirement devrait d'abord retendre celui-ci avant qu'il soit à nouveau apte à provoquer un réflexe myotatique (RMT).

Car le RMT doit pouvoir agir instantanément et de la même façon quelle que soit la position de départ, puisque son principal but est de maintenir n'importe quelle position en provoquant une contraction à la moindre variation de cette posture.

Pour que cela soit possible il faut adapter la tension de la partie centrale sensible (RAS) du FNM en contractant les parties musculaires intrafusales distales de celui-ci en même temps que les fibres extrafusales.

Ceci peut se faire lors de contractions volontaires par les MN  $\gamma$  (fusimoteurs), mais ne se fera de façon que purement réflexe (muscle - moelle épinière - muscle) pour les muscles toniques : c'est apparemment le rôle des MN  $\beta$ , 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.

La coactivation de ces deux sortes de fibres (intrafusales et extrafusales) est bien observée en cas de contraction musculaire. Il semble donc que si celle-ci est volontaire (ce qui concerne surtout les muscles dynamiques) l'ajustement est d'origine haute et se fait par les MN  $\gamma$

(coactivation des MN  $\alpha$  et MN  $\gamma$ ), alors que si la contraction est réflexe (ce qui concerne surtout les muscles toniques de position et de posture) l'ajustement est purement médullaire et se fait par les MN  $\beta$  (coactivation des MN  $\alpha$  et MN  $\beta$ ).

## Boucle $\beta$

Lors de l'étirement d'un muscle, le Récepteur Annulo-Spiralé (RAS) du Fuseau Neuro-musculaire (FNM) étiré envoie par les fibres Ia des impulsions qui vont stimuler les MN  $\alpha$  et  $\beta$ , ce qui provoque la contraction de fibres squelettiques : c'est le réflexe Myotatique. La longueur et la tension des Fuseaux Neuro-Musculaires est ajustée par la même occasion.

Nous avons signalé que la fréquence de l'influx nerveux dans les fibres Ia dépend directement de la *vitesse* d'allongement du muscle ; il en va de même en ce qui concerne l'amplitude de la longueur atteinte par le muscle lors de son étirement. Autrement dit plus l'étirement est rapide et important, plus forte sera la réponse de contraction des fibres normales extrafusales, mais aussi, par l'intermédiaire des MN  $\beta$ , des fibres intrafusales du FNM. La contraction est proportionnelle au choc.

- 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  $\alpha$  et  $\beta$  par les fibres Ia, d'où une

contraction musculaire globale (contraction extrafusale) et une remise en tension adéquate des parties distales des FNM (contraction intrafusale).

De ce fait il y a raccourcissement du muscle, et donc du FNM, d'où:

a) cessation de l'impulsion de contraction puisque les RAS ne sont plus étirés, mais aussi et simultanément :

b) adaptation de la tension du même FNM ainsi raccourci à la nouvelle longueur globale du muscle.

Le tout est modulé par les cellules de Renshaw et les récepteurs de Golgi, mais seulement lorsqu'il s'agit d'un muscle dynamique.

• Que se passe-t-il lors d'un choc ? Notre hypothèse, concordant avec les observations pratiques), est la suivante:

L'étirement rapide et/ou ample provoque un RMT plus important qu'habituellement. Il y a donc stimulation maximum des MN  $\alpha$  et  $\beta$  par les fibres Ia, d'où contraction maximum des fibres intra-fusales comme des fibres extra-fusales.

Les parties contractiles distales des FNM exagérément stimulé par le MN  $\beta$  maintiennent ainsi en étirement permanent la partie centrale sensitive (RAS), qui par les fibres Ia stimule donc en permanence le MN  $\beta$ , qui restimule les parties musculaires des FNM, étirant les RAS, et ainsi de suite. Une boucle pathologique est bouclée : C'est la boucle  $\beta$ . Comme celle-ci implique aussi les MN $\alpha$ , le muscle reste contracté en permanence.

Il n'y a plus de relâchement musculaire, la contraction locale est involontaire et permanente : elle n'a aucune raison de cesser spontanément, même au repos.

Cette hypertonie ou contracture 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 (et ses fluctuations) du muscle antagoniste au repos ; et pire lors d'un mouvement, qui risque fort de déclencher des douleurs, si elles n'étaient pas déjà spontanée.

La seule façon de faire cesser les boucles  $\beta$  est de raccourcir le RAS en raccourcissant passivement FNM en raccourcissant passivement le muscle contracturé : la boucle réflexe  $\beta$  auto-auto-entretenu cesse immédiatement, quelle que soit son ancienneté.

Le niveau de raccourcissement musculaire nécessaire pour stopper le mécanisme est important et doit être créé passivement : il ne peut plus être atteint spontanément, ni par le repos, ni le sommeil, ni une contraction active (qui bien qu'elle raccourcisse le muscle augmente le phénomène puisque définition il n'est pas passif).

C'est ici qu'intervient spécifiquement la Myothérapie, qui en raccourcissant les muscles contracturés selon un protocole précis, fait

cesser la contraction involontaire continue qu'est la contracture.

Comme souvent plusieurs muscles antagonistes sont contracturés, donc résistent à leur étirement, il faudra quelques séances pour raccourcir parfaitement et donc normaliser tous les FNM de tous les muscles contracturés concernés et guérir la pathologie (à condition de se souvenir que le lieu où le patient souffre est toujours une compensation d'une contracture primaire située au cou ou aux chevilles, qu'il faudra bien sûr traiter de la même façon pour que le résultat global soit définitif.

Nous avons noté que dans la Boucle  $\beta$  les MN  $\alpha$ , qui sont stimulés en même temps que les MN  $\beta$  par les fibres Ia issues des RAS, provoquent la contraction du muscle, qui est donc permanente : c'est la contracture.

Ce "réflexe myotatique auto-entretenu" explique que le muscle est contacté en permanence, même des années après le choc initial, qu'il ne guérit pas spontanément mais aussi qu'il suffit de lever cette boucle neurologique monosynaptique purement médullaire pour guérir la contracture. Celle-ci serait donc toujours d'origine traumatique, expliquerait toute douleur articulaire ou névralgique (voir étude ci-dessous) et cette hypothèse explique tous les symptômes spontanés et retrouvés à l'examen). Bien qu'il s'agisse d'une hypothèse, elle est la seule entièrement compatible avec ce qui est observé :

- elle expliquerait pourquoi aussi bien les fléchisseurs que les

extenseurs peuvent être touchés

- l'hypertonie de la contracture est purement médullaire et le SNC n'intervient pas : la boucle est monosynaptique ; tout dépend donc de quel muscle a été étiré brusquement ;

- elle expliquerait pourquoi est efficace un Traitement Manuel purement local comme la Brachy-Myothérapie (= traitement des muscles par raccourcissement) dans les Pathologies Musculo-Squelettiques Acquises que sont les Contractures), thérapie qui n'agit qu'en raccourcissant les muscles contracturés (selon un protocole néanmoins bien précis : *par exemple le raccourcissement doit être fait de façon spécifique, et il faut chercher si d'autres contractures primaires n'entretiennent pas la contracture qui se manifeste cliniquement, ce qui, si ignoré, exposerait le malade à des rechutes, ou à d'autres troubles*).

Si notre hypothèse est juste (et il n'y en existe pas d'autre à notre connaissance pour expliquer la contracture, sa persistance spontanée et sa possibilité de guérison manuelle), le raccourcissement du muscle contracturé est la meilleure approche pour stopper l'étirement du Fuseau Neuro-Musculaire (FNM) et donc du Récepteur Annulo-Spiralé (R.A.S.), ce qui fait aussitôt cesser la boucle neurologique qui a créé et entretient la contracture.

C'est effectivement ce que peuvent constater les centaines de médecins et kinésithérapeutes qui ont suivi la formation de Brachy-

Myothérapie, et surtout... leurs patients !

#### **4) Les contractures seraient antalgiques, mais pour soulager... quoi ?**

Pour être complets nous devons envisager une explication souvent entendue pour expliquer l'existence de contractures : elles seraient antalgiques.

Cependant :

- la douleur se trouve du côté de la contracture et non du côté opposé, que cette contracture aurait pour but de soulager

- il n'est jamais sérieusement précisé ce qui devrait être soulagé... On aurait des contractures cervicales par exemple pour soulager ce qui serait la cause mystérieuse de la douleur : un DIM par exemple ? ("Dérangement intervertébral mineur", terme forgé par le Dr R. Maigne, dont on oublie qu'il a bien précisé lui-même<sup>1</sup> que cet acronyme ne préjugait *en rien* ni de la

---

<sup>1</sup> "La définition de R. Maigne d'un dysfonctionnement intervertébral mineur est la suivante : « Le DIM est un dysfonctionnement vertébral segmentaire douloureux bénin, d'origine mécanique et réflexe, habituellement réversible. » Immédiatement après avoir donné cette définition, Maigne nous prévient qu'on ne connaît actuellement aucun mécanisme nous permettant d'expliquer ce type de dysfonctionnement."

André Bellavance in : *Le Médecin du Québec*, volume 37, numéro 4, avril 2002

"Cette notion (le DIM), si l'on s'en tient à la conception d'origine, se heurte à des obstacles

nature du problème ni de sa cause ! Et pour cause. Ignorant la nature du problème, il lui a très honnêtement donné un nom sans signification... que d'autres, bien moins scientifiques, se sont empressés de transformer en entité *sui generis*.

C'est comme si en cas de colite on parlait de Dérangement Intestinal Mineur - DIM... - terme abstrait qui n'avancerait à rien non plus.)

- si la contracture était antalgique, sa disparition sous traitement devrait aggraver la douleur. Or l'on constate que si l'on traite le ou les muscles contracturé(s), c'est le contraire qui se produit : la douleur est fortement atténuée ou, plus souvent encore, complètement guérie.

(Cette théorie d'une compensation locale n'a rien à voir avec le fait que la contracture douloureuse compense souvent une contracture plus ancienne située ailleurs, cause première, qu'il faudra bien sûr traiter si l'on

---

redoutables. D'abord à cause d'une définition floue, puisque d'un côté, le DIM était présenté comme une lésion mécanique, réversible et bénigne du segment mobile, mais de l'autre, on ne sait pas laquelle. (...) La dysfonction (qui est un anglicisme, on devrait dire dysfonctionnement) signifie que quelque chose ne fonctionne pas. Il n'y a donc pas grande différence avec un dérangement, qui signifie que quelque chose n'est pas en ordre... Je le répète, la seule application actuelle du DIM (ou de la dysfonction) serait de réserver ce terme aux souffrances segmentaires (c'est à dire que la douleur est bien vertébrale, et non neurogène ou psychogène) d'origine indéterminée, en attendant que les progrès de l'imagerie leur trouvent, un jour, une cause."

Interview Dr JY Maigne (fils du Dr R. Maigne), <http://www.vertebre.com>, 2002-2007

veut un résultat durable.)

Prenons cependant un exemple : en cas de Lombalgie où l'on constaterait une contracture du muscle Carré des Lombes droit, la personne est effectivement souvent penchée à droite : or ce n'est pas tant une position antalgique (bien que le poids du thorax incliné, raccourcissant le muscle, soulage la contracture droite - et non gauche) mais surtout il y a une traction à droite parce que le muscle contracturé est raccourci, donc, le point fixe étant l'aile iliaque, tire le thorax dans son sens.

L'on dira pourtant souvent que cette inclinaison *droite* soulagerait un problème *gauche*, d'origine peu précise. On évoque souvent de façon commode une hernie discale, oubliant que puisque 52 % des personnes bien portantes ont une hernie discale lombaire, si celle-ci était cause de douleur, ces personnes... ne seraient pas bien portantes. Et l'on retrouvera bien sûr également 52 % de lombalgiques avec une hernie discale, sans qu'une relation de cause à effet ne soit prouvée.

(Les curarisants utilisés en anesthésie générale sont les seuls vrais myorelaxants chimiques connus. Ne seraient-ce pas eux qui guériraient un lombalgique opéré de hernie discale, qui ne peut avoir la moindre conséquence, surtout en absence de sciatique, mais dont l'origine ne peut être... que musculaire, les tensions de muscles para-vertébraux d'un côté éjectant le disque de l'autre ?).

Nous retrouverons le même phénomène pour les hernies discales cervicales, présentes chez 27% des gens... bien portants (donc d'un nombre égal de malades.)

Pour en revenir à notre lombalgie du Carré des Lombes droit, où le patient arrive classiquement plié... du côté où il a mal, si l'on traite la contracture *droite* seule, la lombalgie devrait s'aggraver, si la contracture était antalgique. Or on constate, comme nous l'avons dit, qu'au contraire elle est aussitôt soulagée, si ce n'est guérie et ce en général durablement. La cause de la lombalgie et de l'inclinaison semble donc être la Contracture du Carré des Lombes droit lui-même, et non quelque trouble mal défini à gauche (et certainement pas une éventuelle hernie discale : si elle était la cause, traiter les muscles du côté opposé ne pourrait avoir d'effet).

D'ailleurs les opérations de hernies sont loin d'être toujours un succès (échecs ou récurrences ne sont pas rares - voir notre article à ce sujet), et si guérison il y a ou non, ne serait-on pas en droit de se demander quelle est l'influence de la quantité de Curare utilisé dans l'anesthésie, puisque c'est le seul produit chimique qui lève vraiment une contracture...?

Car rappelons que l'os est peu innervé et ne donne de douleurs ... qu'en cas de fracture !

## Quelques éléments de Bibliographie :

- Akeson : Effects of immobilisation on joints ; Clin. Orthop., 1987
- Baldisera : Integration in spinal neural systems, Handbook of Physiology, Williams & Wilkins, 1981
- Delwaide & Dresse : Les Myorelaxants ; Sem. Hop. Paris, 11-1984
- Ferret : Clinique des lésions musculaires ; Kiné.Scientif., 345,22-23,1995
- Kouvalcouk : Pathologie du muscle strié chez le sportif ; EMC Elsevier Paris, App.Loc. 1992
- Laoussadi & Forest : L'arthrose, Physio-pathologie ; Impact-Médecin 139, 1992
- Mathews : Muscle Spindles ; Handbook of Physiology, Williams & Wilkins, 1981
- Menkes : L'Arthrose ; Impact Médecin 139, 1992
- Polak : Contractures Persistantes, l'hypothèse d'une boucle  $\beta$  ; Kiné.Scientif. 360, 10-1996
- Peyron : Généralités sur l'Arthrose, EMC Elsevier App.Loc. 1985
- Richard & Orsal : Neurophysiologie ; Nathan, 1994