

Physiopathologie de la spasticité

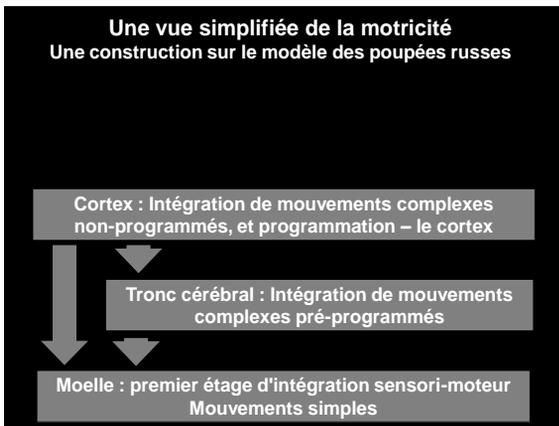
Jack R Foucher
Service de neuro-physiologie
CMNIS - Icube

E3 appareil locomoteur - DFGSM2
Strasbourg
18 novembre 2013

Mr PdC a souffert d'un traumatisme médullaire il y a 2 ans, suite à une chute en deltaplane.

En l'examinant, vous observez :

- L'absence de mouvements volontaire en dessous de D12.
- Les membres inférieurs sont en triple extension (hanche, genou, cheville)
- Il vous est très difficile de les fléchir, d'autant plus que vous essayer de le faire rapidement
- Mais pour le genou Mr PdC vous dit de forcer, et au-delà d'un certain angle l'opposition cède brutalement
- Il vous dit de le faire rapidement à la cheville et tant que vous maintenez la flexion, elle se met à "trembler"
- Les réflexes ostéo-tendineux (ROT) sont très vifs aux MI.
- Le réflexe cutané plantaire est en triple flexion



Une vue simplifiée de la motricité

Une construction sur le modèle des poupées russes



John Hughlings Jackson (1855 - 1911)

Atteinte niveau élevé (cortex, tronc) :

- Symptômes négatifs = défaut de fonction (paralysie/parésie ++ motricité fine)
- Symptômes positifs = levé d'inhibition (spasticité, Babinsky ...)

Cortex : Intégration de mouvements complexes non-programmés, et programmation – le cortex

Tronc cérébral : Intégration de mouvements complexes pré-programmés

Moelle : premier étage d'intégration sensori-moteur Mouvements simples

Une définition de la spasticité

Grec = tirer fort

Exagération du réflexe d'étirement = monosynaptique (hyper-excitabilité des réflexes spinaux – dont cutanée plantaire = polysynapt.)

- Rigidité spastique (∇ tonus vitesse dépendante) autour d'une point d'équilibre (MI : extension – antigravitaire, MS : flexion – bipède) + signe du canif
- Clonus
- Hyper-reflexie (∇ ROT)
- Crise spastique (foyer irritatif)



Atteinte supraspinale (1er motoneurone) expl : syndrome pyramidal

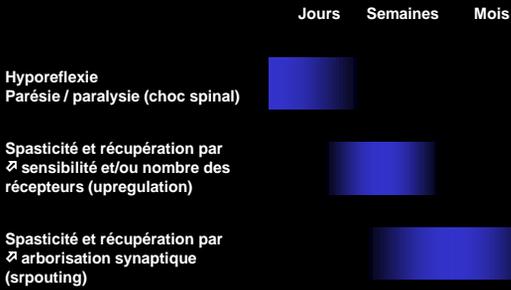
Syndrome pyramidal

Caractérisé par :

- Spasticité (si faible : ralentissement mt volontaires)
 - Signe de Babinsky (réflexe cutanée plantaire en extension)
- Parésie / paralysie
 - Atteinte préférentielle des mouvements fins
- Abolition des réflexes abdominaux
- Troubles sphinctériens et végétatifs



Développement temporel de la spasticité Après lésion aiguë chez l'homme



La rigidité spastique

Rigidité spastique (pyramidale)

- Résistance au mouvement passif augmentant avec l'éloignement du point d'équilibre
- Dépendant de la vitesse
- Signe du canif
- Hyperreflexie
- Clonus

Rigidité extrapyramidale

- Résistance constante au mouvement passif
- Indépendante de la vitesse
- En tuyau de plomb
- ROT normaux
- Pas de clonus

Le signe du canif



Clonus de la cheville

Clonus de la rotule et hyperreflexie

Retentissement fonctionnel

Retentissement fonctionnel

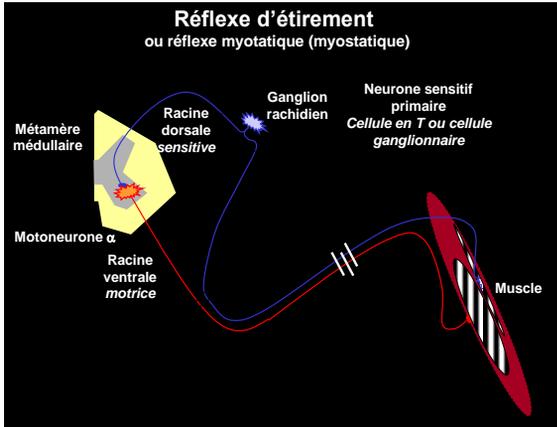
Crises spastiques

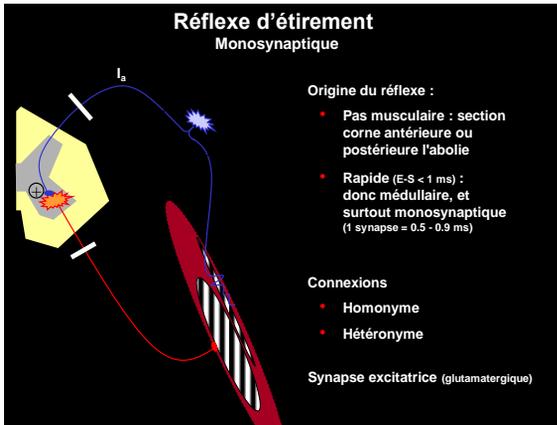
Fréquemment induite par un foyer irritatif

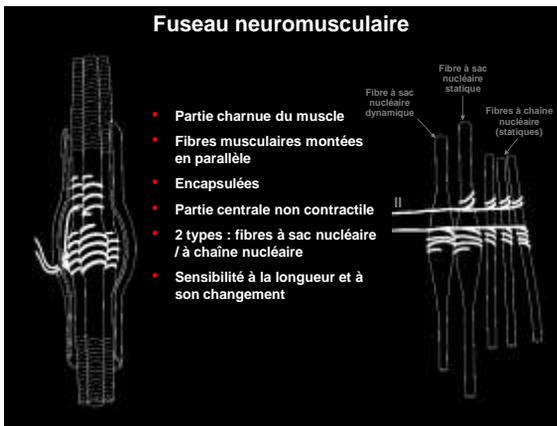
- ✗ afférences nociceptives
 - ✓ Infection (vessie, abcès ...)
 - ✓ Lithiase vésicale
 - ✓ Fécalome
 - ✓ Blessures
 - ✓ Douleur
- Changement thérapeutique
 - ✓ Pour la spasticité
 - ✓ Pour une douleur
 - ✓ Interaction pharmacologique
- Positionnement inadéquat
- Fatigue, stress

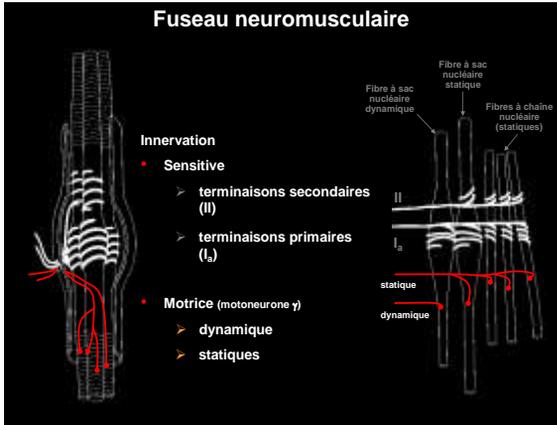
Étiologies de la spasticité

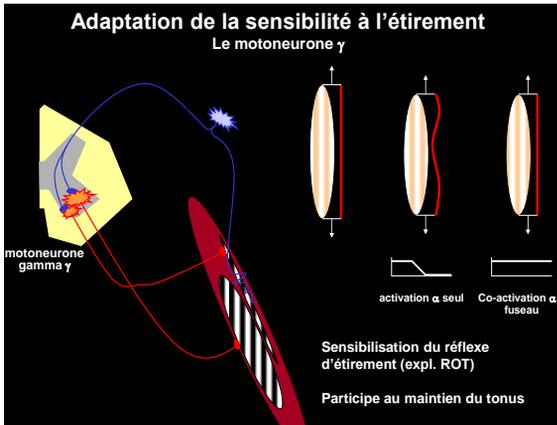
- Lésion cérébrale
 - ✓ Diffuse : anoxie, métabolique, lésions axonales diffuses
 - ✓ Processus expansif : tumeur, abcès,
 - ✓ Traumatisme
 - ✓ Accident vasculaire cérébrale (AVC)
 - ✓ Sclérose en plaque (SEP)
 - ✓ Dégénérative : sclérose latérale amyotrophique (SLA)
- Lésion spinale
 - ✓ Traumatisme
 - ✓ Sclérose en plaque (SEP)
 - ✓ Compression : tumeur, kyste

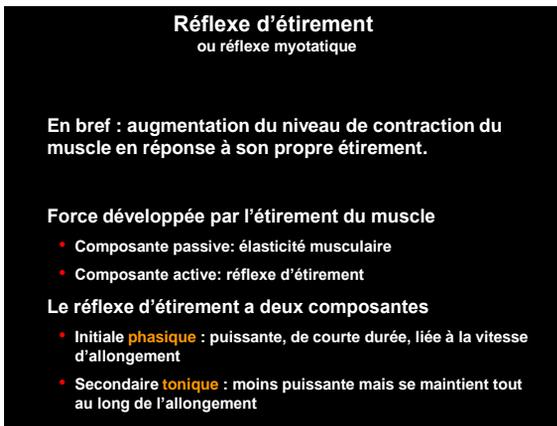


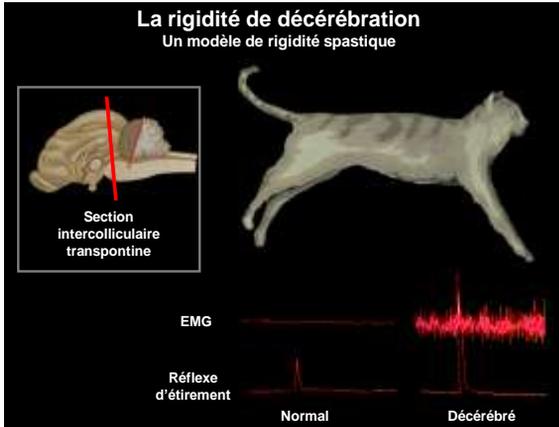


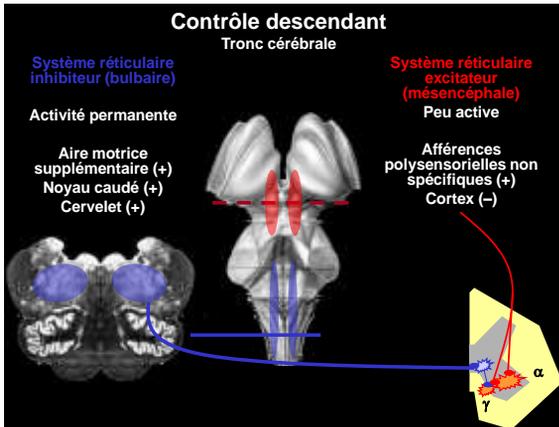


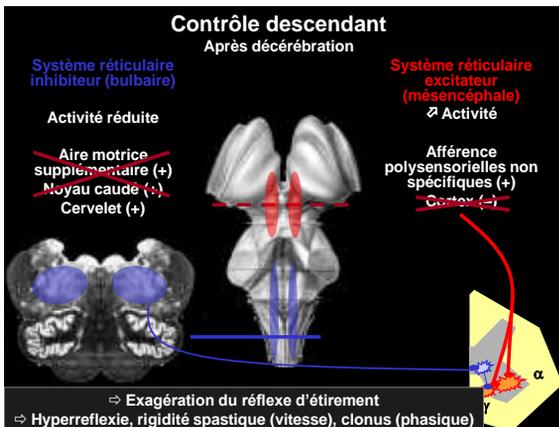








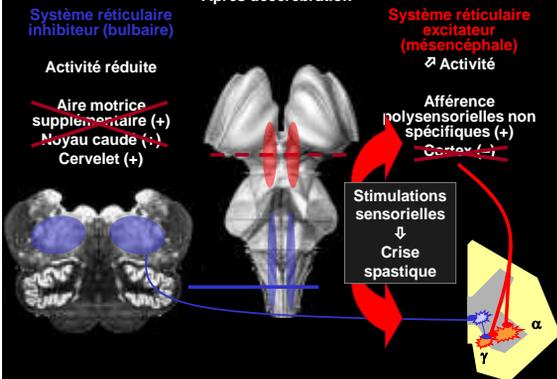




Déterminants de la spasticité chez l'homme

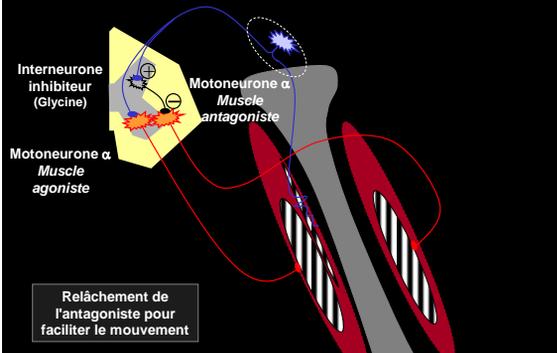
- Pas d'évidence de l'implication d'une lésion de la voie pyramidale (⇒ parésie, trouble de la dextérité manuelle) dans la spasticité
- Implication des fibres parapyramidales se projetant sur la formation réticulée du TC
- Et des voies réticulo-spinales inhibitrices (dorso-latérales) / excitatrices (ventro-médianes, diffuses)

Contrôle descendant Après décérébration



Réflexe myotatique

Principe de l'innervation réciproque



Simplification de la commande

Équilibre entre fléchisseurs et extenseurs

Il suffit au système de commande supérieurs de fixer la position cible

Théorie du point d'équilibre

↓

Absence de stimulation : MI en extension, MS en flexion

↗ Force avec éloignement du point d'équilibre

Réflexe médullaire disynaptique

Interneurone inhibiteur

Motoneurone α Muscle agoniste

Fibre de type Ib

Connexion sur muscle homonyme

Organe tendineux de Golgi Sensibilité à la tension

Actif lors d'un étirement excessif (protection du tendon) ?

Organe tendineux de Golgi

Sensibilité à la tension

Muscle

Tendon

Dendrite fibre de type Ib

Dendrite amyélinique

Fibres collagène

250 µm

- Articulation entre muscle et tendon
- Monté en série
- Encapsulées
- Sensibilité à la tension
- Pas de système de rétro-contrôle
- Activité proportionnelle à tension du muscle

↓

Signe du canif

Oscillation = clonus

Conséquences musculo-articulaires



- Stimulation permanente du muscle (effet trans-synaptique)
- Modification des propriétés mécaniques des fibres musculaires si chronique → augmentation de la viscosité musculaire (pas de l'élasticité)
- Transformation fibres II (anaérobie) en fibres I (métabolisme oxydatif)
- A terme :
 - ✓ Rétractions
 - ✓ Posture vicieuse
 - ✓ Impact cutané

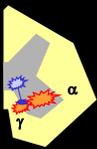


Traitements

1. Éviction des facteurs favorisants (douleur, infection...)
2. Physiothérapie (étirements, électrothérapie, froid ...)
3. Traitement pharmacologique (voie générale ou locale)
4. Traitement chirurgical (neurochirurgie fonctionnelle, chirurgie orthopédique)

Physiothérapie

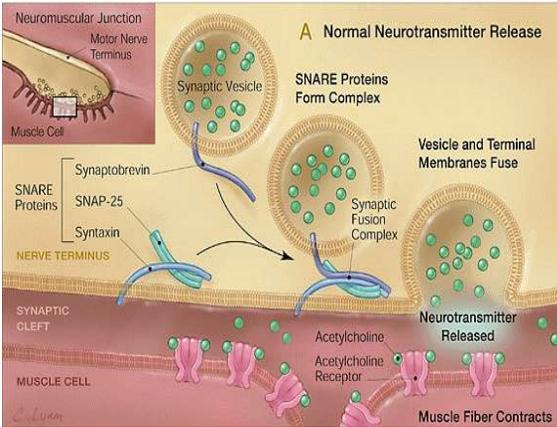
- Électrothérapie (TENS)
 - ↳ afférences
- Étirements musculaires
- Électromyostimulation
- Froid : ↳ sensibilité des fuseaux ↳ viscosité musculaire
- Chaud : ↳ viscosité musculaire

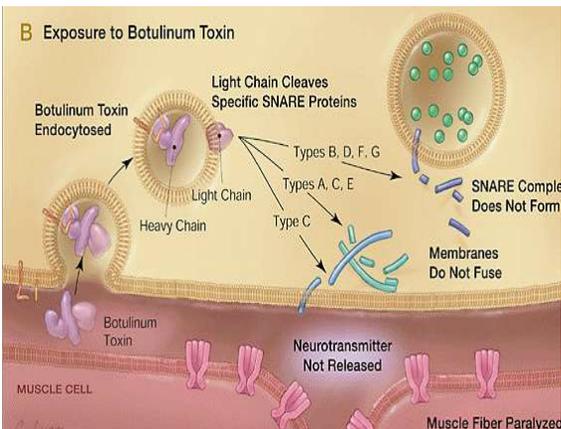


Pharmacothérapie

- α inhibition : GABA-ergiques (BZ, baclofène général ou local, antiepileptiques gabaergiques), agonistes glycinergiques
- α excitation : $\alpha 2$ agonistes, antisérotoninergiques
- Neuromodulation : anti-NMDA (?), THC : récepteurs CB1
- Voie générale : dantrolène (découplage excitation-contraction μ)
- Voie locale : toxine botulique (inhibition de la fusion des vésicules synaptiques avec la membrane neuronale au niveau de la plaque motrice)

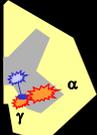






Chirurgie

- Neurochirurgie fonctionnelle (neurotomies fasciculaires sélectives, DREZ-tomies ...)
- Chirurgie orthopédique (allongements tendineux, transferts musculaires)



<http://www.cercle-d-excellence-psy.org/bienvenue/membres/jack-foucher/>

Merci de votre attention
