Approche neurophysiologique du muscle et de la douleur musculaire

Neurophysiological approach of the muscle and muscle pain

Résumé

MOTS-CLEFS :

- Muscle, douleur musculaire, physiologie musculaire

KEYWORDS:

- Muscle, muscular pain, muscular physiology

Le muscle est une entité biologique commandée par des neurones particuliers : les motoneurones. Mais les muscles ont aussi une innervation sensitive propre permettant de moduler leur contraction ou leur étirement. Chaque muscle a une physiologie propre nécessitant des plages de repos adaptées. Lorsque ces plages de repos ne sont pas respectées s'installe la contracture musculaire et la douleur, facteurs très importants de nombreuses pathologies articulaires qui, une fois traitées, feront cesser l'activité musculaire anormale, donc la douleur.

Abstract

The muscle is a biological entity ordered by particular neurons: motoneurons. But muscles also have a personal sensory innervation allowing to modulate their contraction or their stretching. Every muscle has a personal physiology requiring adapted ranges of rest. When these ranges of rest are not respected settles down the muscle spasm and the pain, very important factors of numerous articular pathologies which, once treated, will put an end to the abnormal muscular activity, therefore the pain.

AOS n° 281 – 2017

► **Marc BERT**, DCD, DSO, Lauréat de l'Université René Descartes, Membre titulaire de l'Académie nationale de chirurgie dentaire, Expert Honoraire près la Cour d'Appel de Paris.

Les constatations cliniques lors de troubles occlusaux montrent que souvent, le muscle ptérygoïdien latéral est en cause, sa contracture étant à l'origine de douleurs invalidantes pour le patient. La compréhension de la douleur générée par un muscle peut permettre d'en faciliter le traitement.

LE MUSCLE

Un muscle est constitué d'un ensemble de fibres musculaires (myocytes) de forme très allongée et dont les extrémités sont constituées de filaments de collagène. À l'intérieur de chaque fibre se trouvent les myofibrilles, fibres contractiles composées d'actine et de myosine (Fig. 1).

Chaque fibre musculaire est en contact avec une fibre nerveuse qui en contrôle l'activité par l'intermédiaire d'une plaque motrice qui va être à l'origine de son excitabilité, donc de sa contraction qui en diminue la longueur, provoquant un mouvement de rapprochement de ses extrémités et donc la mobilisation de l'articulation qui y est rattachée.

Si chaque fibre est sous le contrôle d'un seul motoneurone, un motoneurone peut contrôler plusieurs fibres musculaires formant ainsi une unité motrice (Fig. 2). Le nombre de cellules au sein d'une unité motrice varie d'une cellule à plusieurs dizaines, en fonction des muscles et de leur fonction. Par exemple, pour les muscles de la motricité oculaire, chaque motoneurone contrôle une seule cellule, ce qui autorise une très grande précision de mouvement.

▲ Fig. 1 : Les fibres musculaires présentent un aspect strié du fait de l'organisation régulière des filaments. On note la présence de noyaux entre chaque fibre. (Crédit photographique : Google Images, tous droits réservés).

▲ Fig. 2 : La même fibre nerveuse contrôle ici 3 fibres musculaires par l'intermédiaire de plaques motrices, formant une unité motrice de 3 éléments. (Crédit photographique : Google Images, tous droits réservés).

INNERVATION DES MUSCLES MASTICATEURS

Innervation motrice

Tous les muscles élévateurs (temporal, masséter, ptérygoïdien interne), propulseurs (ptérygoïdien latéral) et abaisseurs sus-hyoïdien (ventre antérieur du

digastrique, mylo-hyoïdien) ont leur innervation motrice assurée par la branche mandibulaire du trijumeau (V), sauf le génio-hyoïdien dont la motricité est assurée par une branche du nerf grand hypoglosse (XII). Le trijumeau assure également l'innervation motrice du muscle péristaphylin externe (tenseur du voile du palais) et du muscle du marteau (tenseur du tympan).

Les muscles sous-hyoïdiens ont leur innervation motrice assurée par des nerfs divers : le facial (VII) pour le ventre postérieur du digastrique (élevateur de l'os hyoïde), qui assure également l'innervation motrice du muscle de l'étrier (dépresseur du tympan), le glosso-pharyngien (IX) pour la motricité des muscles du voile du palais et du pharynx, le grand hypoglosse (XII) pour les muscles de la langue et le génio-hyoïdien. Les autres muscles sous-hyoïdiens (omo-hyoïdien, thyro-hyoïdien et sterno-hyoïdien) ont leur innervation motrice assurée par les premières racines du plexus cervical. Quant au muscle sterno-cléido-mastoïdien, à l'importance capitale pour le diagnostic occlusal, son innervation motrice est assurée par le nerf spinal (XI). Les figures 3 à 5 résument cette innervation motrice.

Innervation des principaux muscles de la tête et du cou 1

masséter, temporal ptérygoïdien interne	élévateurs de la mandibule	trijumeau V
ptérygoïdien latéral	abaisseur, propulseur diducteur de la mandibule	trijumeau V
digastrique (ventre antérieur) mylohyoïdien	abaisseurs de la mandibule	trijumeau V
péristaphylin externe	tenseur du voile du palais	trijumeau V
muscle du marteau	tenseur du tympan	trijumeau V
digastrique (ventre postérieur)	élevateur de l'os hyoïde	facial VII
muscle de l'étrier	dépresseur du tympan	facial VII

Innervation des principaux muscles de la tête et du cou 2

muscles du voile du palais	motricité vélaire	glosso-pharyngien IX
muscles du pharynx	motricité pharyngée	glosso-pharyngien IX
sterno-cléido- mastoïdien	motricité du cou	spinal XI
muscles de la langue	motricité de la langue	grand hypoglosse XII
génio-hyoïdien	abaisseur de la mandibule élevateur de l'os hyoïde	grand hypoglosse XII
muscles sous hyoïdiens	abaisseurs de l'os hyoïde	1° racines du plexus cervical

▲ Figs. 3, 4 : Innervation motrice des muscles impliqués dans la mastication. L'essentiel de l'innervation motrice des muscles manducateurs est assuré par le trijumeau, responsable également de l'innervation motrice du muscle de l'étrier, muscle de l'oreille interne.

▲ Fig. 5 : Schéma résumant l'innervation motrice des principaux muscles de la tête et du cou. Le nerf trijumeau occupe une place prépondérante.

Les motoneurones

Lorsque l'information sensitive a été « traitée » par le système nerveux central au niveau réflexe, automatique ou conscient, un ou plusieurs noyaux moteurs sont activés afin de générer une réponse musculaire par les voies « descendantes » ou motoneurones. L'information motrice est transmise par ces fibres descendantes qui sont divisées en 2 grands groupes suivant qu'elles appartiennent aux voies de la motricité volontaire (voies dites pyramidales) ou de la motricité automatique ou réflexe (voies extra-pyramidales). L'information arrive au muscle par l'intermédiaire de la plaque motrice, zone de jonction synaptique de l'axone du nerf moteur avec une fibre musculaire.

Il existe 3 types de motoneurones :

- ▶ les motoneurones alpha $A\alpha$ (diamètre : 10 à 18 μm) qui innervent les fibres musculaires responsables de la contraction ;
- ▶ les motoneurones gamma $A\gamma$ (diamètre : 2 à 8 μm) qui innervent les fuseaux neuro-musculaires, ajustant ainsi la sensibilité du muscle à l'étirement ;
- ▶ les motoneurones beta $A\beta$ (diamètre 6 à 12 μm) qui innervent les 2 types de fibres.

La plaque motrice

La jonction neuromusculaire ou plaque motrice est une structure de forme ovale dont la surface représente 0,01 à 0,5 % de la longueur de la fibre musculaire. La très grande majorité des fibres musculaires ne présente qu'une plaque motrice. La transmission neuromusculaire correspond à une série d'étapes moléculaires qui assurent la transformation d'un potentiel d'action du motoneurone en un potentiel d'action au niveau de la fibre musculaire (Fig. 6). Le neuromédiateur physiologique est l'acétylcholine (Ach), synthétisée dans la terminaison axonale du neurone moteur. Lorsqu'un influx nerveux gagne la terminaison axonale, les vésicules fusionnent avec cette membrane et libèrent l'Ach dans la fente synaptique. L'Ach est rapidement inactivée et dégradée par une enzyme spécifique, l'acétylcholinestérase qui peut être inhibée par des anticholinestérasiques (édrophonium, néostigmine) augmentant la durée de vie de l'acétylcholine. L'Ach se fixe sur des récepteurs nicotiniques entraînant l'ouverture des canaux sodiques ou canaux intra-membranaires avec diffusion d'ions Na^+ et K^+ de part et d'autre de la membrane musculaire. Cette dépolarisation localisée (potentiel de plaque) est propagée à toute la fibre musculaire par l'intermédiaire des canaux sodiques pour permettre la contraction musculaire via une libération de calcium dans le cytoplasme (Guyton et Hall, 2003).

▲ Fig. 6 : Représentation schématique d'une plaque motrice. La plaque motrice contient des canaux ioniques acétylcholine-dépendants qui s'ouvrent lors de la libération de l'acétylcholine par les vésicules synaptiques. Cette dépolarisation gagne alors le sarcolemme (membrane de la fibre musculaire) et déclenche un potentiel d'action. Cette action nécessite une grande quantité d'énergie apportée par les nombreuses mitochondries présentes.

Innervation sensitive

Les muscles et les tendons qui les rattachent aux structures osseuses ont leurs propres récepteurs sensoriels transformant un stimulus mécanique en un message nerveux électrique. Ce sont les fuseaux neuro-musculaires pour les muscles, et les récepteurs tendineux de Golgi pour les tendons (Figs. 7, 8), faisant dire à Roll (1998) que les muscles sont des « organes de perception ».

Le fuseau neuromusculaire

Le fuseau neuromusculaire est une unité motrice différenciée en organe récepteur. Ses fibres musculaires, au nombre d'une dizaine, sont rassemblées

▲ Fig. 7 : Le fuseau neuro-musculaire et l'organe tendineux de Golgi. Le fuseau neuro-musculaire est sensible à l'étirement. Les fibres fusoriales à sac nucléaire transmettent l'influx nerveux sensitif par des fibres Ia, celles à chaîne nucléaire par des fibres II. Ce fuseau reçoit son innervation motrice par des motoneurones gamma (γ), le muscle lui-même étant animé par des motoneurones alpha (α). L'organe tendineux de Golgi transmet l'information sensitive par l'intermédiaire de fibres Ib. (d'après Woda A, 1983)

▲ Fig. 8 : Le fuseau neuromusculaire et l'organe tendineux de Golgi sont à l'origine de réflexes protecteurs, monosynaptique pour le premier, avec un interneurone inhibiteur pour le second, limitant pour l'un l'étirement du muscle et pour l'autre sa contraction (d'après Woda A, 1983).

▲ Figs. 9, 10 : Le mouvement d'ouverture de la bouche étire le fuseau neuro-musculaire du muscle élévateur, adressant un message sensitif (en vert sur les schémas) vers les centres supérieurs. Ceux-ci, le plus souvent par un réflexe monosynaptique, adressent une information motrice (en rouge sur le schéma) au muscle, provoquant sa contraction et le retour à sa longueur initiale.

au sein d'une capsule fibreuse. Ces fibres reçoivent leur innervation motrice par l'intermédiaire d'un motoneurone de petit diamètre gamma (γ). Certaines fibres musculaires du fuseau neuromusculaire ont les corps cellulaires rassemblés dans la partie équatoriale de la fibre, ce sont les fibres à sac nucléaire. D'autres ont leurs corps cellulaires disséminés sur toute la longueur de la fibre, ce sont les fibres à chaîne nucléaire. Le fuseau neuromusculaire est sensible à l'étirement du muscle et impliqué dans le réflexe myotatique : son rôle est d'augmenter le niveau de contraction du muscle en réponse à son propre étirement. Le muscle tend alors à revenir à sa longueur initiale (Figs. 9, 10). Le rôle principal du fuseau neuromusculaire est donc d'informer en permanence les centres supérieurs sur la longueur du muscle. Ainsi, lorsqu'un muscle subit un étirement passif ou que sa longueur est inappropriée, le fuseau adresse un message sensitif plus important, ce qui active le motoneurone alpha conduisant à une contraction réflexe de ce muscle. Les afférences sont transmises par des fibres myélinisées Ia et Ib.

■ L'organe tendineux de Golgi

L'organe tendineux de Golgi est constitué de corpuscules fusiformes formés de tissu conjonctif situés à la jonction musculo-tendineuse. C'est un organe récepteur sensoriel proprioceptif situé spécifiquement dans les tendons des muscles squelettiques (Fig. 11). Il joue un rôle primordial dans l'information des centres nerveux sur la tension qui règne dans un muscle. Cet organe réagit plus lorsque le muscle subit une contraction active que lorsqu'il subit un étirement passif, domaine de réaction du fuseau neuromusculaire. De ce fait, l'organe de Golgi est sensibilisé surtout lorsque le muscle subit une tension résultant d'une contraction active, ce qui conduit à une inhibition réflexe du muscle en contraction qui se fait par un interneurone inhibiteur, ainsi parfois qu'à une activation

▲ Fig. 11 : Le récepteur de Golgi. Il est situé dans les tendons des muscles squelettiques, proche de l'union musculo-tendineuse. C'est un organe récepteur sensoriel proprioceptif peu adaptable (d'après Woda A, 1983).

réflexe des muscles antagonistes. Les afférences sont transmises par des fibres Ib. Lorsque toutes les dents sont absentes, c'est le seul récepteur permettant une modulation de la contraction musculaire, cependant assez frustrante (Fig. 12).

LA CONTRACTION MUSCULAIRE

La contraction d'une fibre musculaire n'est pas un phénomène instantané : une stimulation brève conduira à une excitation de très faible intensité. La contraction musculaire ne pourra être le fait que d'une stimulation prolongée ou, le plus souvent, d'une succession de brèves stimulations rapprochées, notion que l'on a nommée « la sommation temporelle » d'une fibre musculaire, parfois appelée le « tétanos physiologique », mais habituel pour le fonctionnement du muscle, par rapport à la maladie éponyme.

Au repos, la concentration du calcium dans le cytoplasme des fibres musculaires est très basse. L'arrivée du potentiel d'action musculaire au niveau de structures spécialisées va provoquer un flux de calcium depuis le réticulum sarcoplasmique vers le cytoplasme de la cellule. Plusieurs éléments vont favoriser la contraction : les tubules T, récepteurs d'une protéine sensible à la variation de voltage résultant du potentiel d'action musculaire et le réticulum sarcoplasmique, compartiment intracellulaire spécialisé dans le stockage et la libération du calcium. Ce dernier, libéré, permet l'activation de la myosine et de l'actine qui, glissant l'une sur l'autre, entraînent la contraction du muscle (Fig. 13).

La force développée par un muscle est liée au nombre de fibres musculaires intéressées par le mouvement programmé. Plus il y a d'unités motrices recrutées et plus la force développée est importante, adaptant, avec la sommation temporelle la force musculaire nécessaire au mouvement programmé. L'exercice physique augmente non pas le nombre d'unités motrices recrutées, mais le volume de chaque fibre et la force qu'elle peut développer.

LE REPOS MUSCULAIRE

Le repos musculaire est le moment où la contraction se termine. Les différentes fibres (myosine, actine) se remettent en place. Cette relaxation est le résultat de la fin de l'influx nerveux au niveau de la plaque nerveuse du muscle. Il n'y a alors plus d'arrivée du neurotransmetteur, l'acétylcholine, donc plus de transmission de ce message, plus de libération du Ca^{2+} . Le réticulum sarcoplasmique réintègre les Ca^{2+} .

▲ Fig. 12 : Lorsque la tension musculaire est importante, le récepteur de Golgi adresse un message sensitif vers les centres supérieurs (en vert sur le schéma) qui, soit par voie réflexe, soit par l'intermédiaire d'un noyau spécifique, inhibent la contraction du muscle (en violet sur le schéma) par l'intermédiaire d'un interneurone inhibiteur. Lorsque des implants sont présents, la proprioception habituelle des dents est absente (en pointillé) et seuls ces récepteurs sont à même de moduler la contraction musculaire.

▲ Fig. 13 : Au repos, les fibres d'actine et de myosine ne sont pas sollicitées. Très schématiquement, le potentiel d'action va activer ces fibres et les faire glisser l'une sur l'autre, provoquant la contraction du muscle et le rapprochement de ses extrémités.

qui ont été nécessaires à la contraction précédente et de cette manière seront disponibles pour une nouvelle contraction.

LA CONTRACTURE MUSCULAIRE

La contracture musculaire est liée à la fatigue d'un muscle contraint de maintenir pendant longtemps une tension, ou de répéter cette contraction un nombre trop important de fois. Elle est considérée comme un mécanisme protecteur grâce auquel l'endommagement d'une articulation est évité ou réduit du fait de la douleur. Les muscles sont conçus pour se tendre et se détendre en alternance. S'ils restent contractés longtemps, l'apport en oxygène dans la

région se réduit. Ce manque conduit à une perturbation du métabolisme dans le tissu musculaire que l'on ressent comme un durcissement douloureux. Dans les conditions physiologiques, le travail musculaire alterne avec des phases suffisantes de repos. Dans ce cas, le système fonctionne en aéro-biose. La dysfonction naît d'une phase insuffisante de repos. Tout muscle contracté à plus de 30 % de la contraction maximale volontaire voit ses veines pincées : le débit sanguin intramusculaire ralentit, l'apport d'oxygène diminue et le système fonctionne en anaérobiose.

Chaque muscle a sa physiologie propre : le muscle cardiaque se contracte 1/3 de seconde et est au repos 2/3 de seconde, les muscles élévateurs se contractent lors de la « déglutition à vide » de 1 500 à 2 000 fois par jour, contraction nécessaire à l'intercuspidie et ont donc des plages de repos adaptées. Par contre, le muscle propulseur, le ptérygoïdien latéral, ne se contracte physiologiquement que de 150 à 400 fois par jour (Fig. 14). En présence d'une interférence obligeant à une propulsion unilatérale mémorisée dans le cycle de fermeture, sa contraction 1 500 à 2 000 fois par

jour entraîne, en fin de matinée ou en début d'après midi, sa contracture, son besoin de repos étant dépassé (Figs. 15 à 17).

Fougeront et al (2015) signalent que dans tous les muscles, la contraction s'accompagne d'une hyperhémie fonctionnelle et, lors d'une série de contractions phasiques, l'afflux sanguin a lieu en phase avec les périodes de repos intercalées entre les phases de contraction. Or, en cas de douleur musculaire, il existe une hypoperfusion. On sait par ailleurs que la contraction en condition ischémique est algogène, alors que l'ischémie seule (muscle au repos) n'est pas algogène. Cela expliquerait en partie comment la douleur est déclenchée/entretenu.

Les mêmes auteurs indiquent qu'en cas de myalgie, le taux de capillaires autour des fibres musculaires est diminué. Peschanski (1986) indique que les exercices d'endurance et de renforcement ont le pouvoir d'augmenter de façon notable l'angiogenèse capillaire, d'où l'intérêt de la kinésithérapie dans la plupart des myalgies.

Mamo (1968) indique qu'il existe dans les muscles des récepteurs à terminaisons libres, morphologiquement

▲ Figs. 14, 15 : Lorsque le muscle ptérygoïdien latéral fonctionne avec des plages de repos suffisantes, il se contracte physiologiquement. Par contre, lorsqu'il se contracte au-dessus de ses 300 à 400 fois habituelles, ses plages de repos ne sont plus suffisantes et il présente une contracture, toujours douloureuse.

▲ Figs. 16, 17 : Un obstacle sur le chemin de fermeture ne permettant pas l'intercuspidie maximale nécessaire à la déglutition « à vide », le cycle de fermeture intègre une propulsion unilatérale 1 500 à 2 000 fois par jour, dépassant les capacités physiologiques du muscle responsable de la propulsion : le ptérygoïdien latéral.

identiques aux récepteurs cutanés, mais quantitativement différents, les mailles du réseau nerveux étant plus larges et plus irrégulièrement distribuées. La transmission de la douleur musculaire est encore ici le fait des fibres A delta et C. Ces fibres sont particulièrement sensibles à la stimulation mécanique brutale et à l'ischémie, alors que les activités physiologiques du muscle comme l'étirement ou la contraction laissent ces fibres totalement silencieuses. Les fibres A delta, à vitesse de conduction élevée (30 m/s) sont responsables de la douleur vive faisant cesser instantanément le mouvement algogène, alors que les fibres C, amyéliniques, ont une vitesse de conduction de 0,2 à 0,6 m/s et sont responsables de la douleur sourde, de longue durée mais filtrée par des mécanismes régulateurs comme le « gate-control » de Melzack et Wall (1965).

TRAITEMENT DES DOULEURS MUSCULAIRES

L'apparition d'une douleur musculaire étant liée à une fonction anormale de ce muscle, obligé à des contractures en dehors de son champ physiologique, l'essentiel de son traitement va consister à analyser la cause de son apparition sur le plan clinique bien évidemment, mais aussi sur son mécanisme neurophysiologique qui va surtout en permettre la compréhension (Figs. 18 à 20). Un simple meulage peut souvent avoir des résultats étonnants (Bert, Leclercq, 2015).

CONCLUSION

Rébarbative initialement, la neurophysiologie est un très efficace moyen de compréhension des mécanismes d'action de l'organisme, en fonction, mais aussi et surtout dans les cas de dysfonction. De simples schémas sont parfois plus efficaces que de longues explications...

▲ Figs. 18, 19 : Dans le cas des figures 15 et 16, une interférence sur le chemin de fermeture est mise en évidence et supprimée. Le lendemain, les signes cliniques importants, confondus avec une névralgie essentielle du trijumeau (et pour lesquels du Tegretol avait été prescrit...), avaient disparu.

▲ Fig. 20 : Chaque déglutition à vide ne nécessitant plus une contraction du muscle ptérygoïdien latéral, celui-ci retrouve une physiologie normale. Le mouvement de fermeture n'est plus qu'une simple rotation autour d'un axe dit « charnière ».

Bibliographie

- [1] Bert M, Leclercq Ph. L'occlusion en implantologie. EDP édit, Les Ulis, 2015.
- [2] Fougeront N, Garnier B, Fleiter B. Motricité, fonctions manducatrices et réflexes de la mâchoire. *Med Buccale, Chir Buccale* 2014 ; 20 : 161-170.
- [3] Guyton AC, Hall JE. Précis de physiologie médicale. Piccin édit, Tours, 2003.
- [4] Mamo H. La douleur. JB Baillière et fils édit, Paris, 1968.
- [5] Melzack R, Wall PD. Pain mechanism: a new theory. *Science* 1965 ; 150 : 971-979.
- [6] Peschanski M. Biologie de la douleur. Le Rocher édit, Paris, 1986.
- [7] Roll JP. Les muscles, organes de la perception. *Pour la Science* 1998 ; 6 : 92-99.
- [8] Woda A. Abrégé de physiologie oro-faciale. Masson édit, Paris, 1983.