

Le traitement et la prise en charge des “inhibitions motrices” devient un point de recherche central dans la rééducation fonctionnelle. On voit les études cliniques se multiplier sur le sujet depuis quelques années, notamment dans le cadre de leur apparition après chirurgie du LCA, où l’on parle plus précisément d’“arthrogenic muscle inhibition” (AMI). Dans ce cas précis, il s’agit d’une sidération persistante du quadriceps qui se caractérise par une incapacité à recruter correctement les fibres du muscle. Lors de l’apparition de ce type de phénomènes, on observe donc plusieurs conséquences directes, qui seront autant de freins à la rééducation fonctionnelle du membre touché, et aboutiront à des schémas compensatoires plus ou moins impactants, voire handicapants pour la motricité des patients. Il existe aujourd’hui plusieurs hypothèses/visions quant à l’origine de ces phénomènes et leurs mécanismes de mise en place.

INHIBITIONS MOTRICES NATURE ET PRISE EN CHARGE

“Inhibition motrice” : définition

Historiquement, c’est d’abord l’*inhibition comportementale* qui a été largement étudiée dans le domaine de la psychomotricité, et qui a permis de mieux comprendre le but de la mise en place d’un tel mécanisme, ainsi que les structures concernées.

Ce phénomène représente une fonction importante pour la survie de l’homme, c’est un mécanisme adaptatif essentiel, indispensable pour un bon ajustement de la motricité. Il constitue en quelque sorte une mise en réserve des potentialités (et donc une diminution des moyens) et rend possible l’ajustement moteur en éliminant les mouvements parasites.

Mais l’excès d’inhibition peut être considéré comme pathologique car il constitue une limitation de l’intégration au réel.

Dans le domaine de la psychologie et de la psychomotricité, il existe plusieurs types d’inhibitions, et toutes sont le signe de l’atteinte d’une région corticale bien spécifique. L’*inhibition motrice* qui nous intéresse ici tout particulièrement y est d’ailleurs définie comme étant un trouble de l’exécution de la pensée, souvent accompagnée d’une forte activité mentale, quand Hurley et al. suggèrent par exemple que “l’AMI est due à la modification des afférences provenant des mécanorécepteurs au sein de l’articulation atteinte, réduisant ainsi par réflexe le rendement efférent des neurones moteurs α du quadriceps, et provoquant ainsi une activation musculaire incomplète” [1]. En effet, une inhibition motrice peut toucher la

qualité de la contraction musculaire [2], mais aussi perturber l’activation temporelle des contractions musculaires nécessaires à la bonne réalisation des mouvements, et donc probablement modifier les *patterns* moteurs au niveau cortical. Ce nouvel enchaînement sera donc dysfonctionnel et le nouveau mouvement créé adaptatif.

À l’heure actuelle, leur mode d’apparition n’est pas encore bien clair, et différentes visions émergent pour expliquer leur mise en place.

Pour mieux comprendre comment va s’exprimer ce type de mécanisme et les 2 visions dominantes concernant leur origine, il est nécessaire de définir à quel moment du cheminement de l’information motrice il va apparaître, et quelles structures cérébrales sont actrices de l’intégration de ces informations.

La genèse du mouvement volontaire

Dans le schéma p. 26 (Fig. 2), nous pouvons distinguer un enchaînement de phases bien spécifiques au traitement des afférences nerveuses qui vont conditionner l’exécution de la commande motrice. Dans une première étape de la genèse de l’action volontaire, il y a intégration des stimuli somatosensoriels (afférences extéroceptives et proprioceptives) et définition des stratégies motrices, c’est-à-dire l’objectif du mouvement et les comportements à mettre en place pour les atteindre.



Fig. 1.

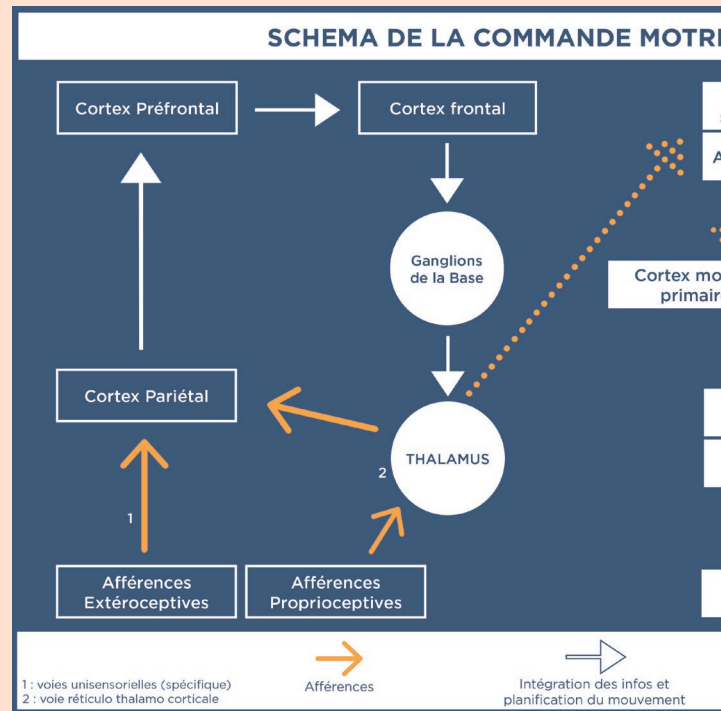


Fig. 2 : Schéma de la commande motrice.

Le cortex pariétal intègre donc les mouvements ainsi que les stimuli proprioceptifs et visuels par l'intermédiaire des voies spécifiques (unisensorielles) et non spécifiques (faisant un relais vers le thalamus avant de se projeter vers le cortex pariétal). Il va proposer ensuite un premier modèle d'action qu'il va soumettre au cortex préfrontal. Celui-ci intervient dans la planification du mouvement et est en lien étroit avec le cortex frontal qui lui propose une intention de mouvement.

Durant la phase de traitement suivante, le modèle d'action sera filtré par les ganglions de la base, structure appartenant aux noyaux gris centraux. Ils déterminent, facilitent ou bloquent les actions inadaptées qui vont être effectuées, pour les projeter vers le thalamus puis l'aire motrice supplémentaire. Enfin dans une dernière étape, plusieurs structures seront co-actrices dans l'exécution finale de cette commande motrice.

L'aire prémotrice intègre les informations sensorielles en lien avec les muscles axiaux de la posture, alors que l'aire motrice supplémentaire participe à la planification de mouvements complexes intéressant les muscles distaux de la coordination [3].

Le cervelet intervient quant à lui dans l'équilibre, le contrôle du tonus musculaire (activité musculaire de la posture) et la coordination des mouvements par le réglage temporel des séquences motrices. Et le cortex moteur primaire code l'intensité de la force et la contraction des muscles avant d'informer les motoneurons musculaires.

Nous pouvons également noter que la formation réticulée qui reçoit les informations de toutes les modalités sensorielles, joue également un rôle majeur dans le tonus musculaire, l'apprentissage et l'exécution d'un mouvement.

Kawai et al. ont ainsi émis l'hypothèse que les ganglions de la base seraient acteurs dans la mémoire procédurale de la séquence d'une action [4], et démontré que le cortex moteur avait un rôle de tuteur dans l'apprentissage d'un nouveau geste mais qu'il n'était pas requis dans l'exécution de celui-ci.

Pour résumer, nous avons donc 2 visions distinctes concernant l'origine des inhibitions motrices :

- L'une *distale* qui, pour certains auteurs, consisterait en une modification des informations fournies par les récepteurs de l'articulation et du muscle : cette réduction de l'excitabilité des motoneurons empêcherait les voies supraspinales d'activer pleinement le muscle [1]. L'inhibition serait causée par une diminution de l'activation des récepteurs dont la cause peut être plurielle : un épanchement synovial, une hémarthrose, une inflammation, une raideur et les atteintes des articulations périphériques. Un exemple pourrait être celui des sidérations musculaires, qui se traduisent par un déséquilibre entre inhibition et excitation du muscle. Celui-ci provient d'un mécanisme réflexe de protection, activé par un changement des afférences des récepteurs sensoriels de l'articulation, pour éviter des dommages secondaires.
- L'autre vision, *proximale*, nous amène au niveau du cortex moteur et des voies descendantes où les gan-

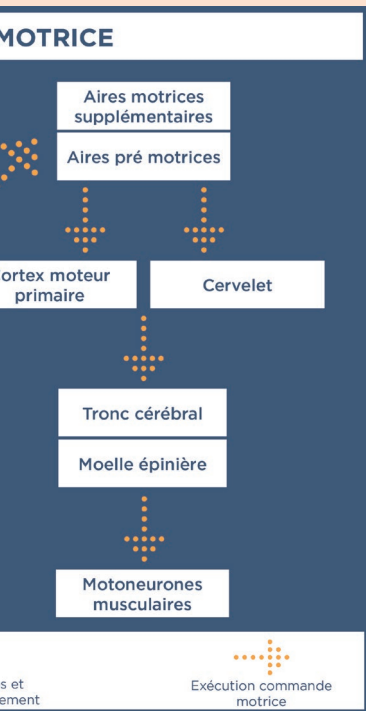


Fig. 3.



Fig. 4.

glions de la base (ou noyaux gris centraux) ont un rôle dans l'initiation d'un mouvement : ce sont eux qui autorisent ou inhibent le démarrage d'un mouvement volontaire. Ils auraient un rôle important dans l'automatisme des gestes [4]. Une inhibition mise en place à ce niveau-là serait due soit à l'inactivation prolongée d'un muscle à cause d'une immobilisation longue (chirurgie, orthèse), soit à un blocage psychologique résultant du traumatisme physique. Elle aurait donc pour nature plutôt un problème à la base de la conception de la commande motrice au niveau du cortex moteur.

Par exemple, dans l'instabilité chronique de cheville, la contraction des fibulaires n'est plus en amont du tibia antérieur et du tibia postérieur alors que, pour un mouvement sain lors de la réception d'un saut par exemple, ce sont d'abord les fibulaires qui sont activés. L'action se fait mais elle n'est plus synchrone : cet enchaînement sera dysfonctionnel et le nouveau mouvement créé sera donc adaptatif.

Détection des inhibitions motrices

Dans la pratique, ces inhibitions motrices vont s'exprimer de plusieurs façons, en fonction de l'historique du patient et des potentielles interventions qu'il aura pu subir, sans négliger la dimension émotionnelle liée à son histoire.

Il est donc important de pouvoir mener une anamnèse précise et orientée pour la détection des signes qui témoignent de la présence possible d'une inhibition motrice, dont voici une proposition de guide.

Anamnèse

- Absence d'atteinte mécanique ?
- Phénomènes inflammatoires chroniques ?
- Douleur chronique ?
- Durée d'immobilisation supérieure à 3 semaines ?
- Durée de la rééducation et qualité des résultats "hors norme" ?
- Présence d'une dimension psychique/affektive dans le trauma ?

Bilan musculaire

- Présence d'une amyotrophie (périmétrie) ?
- Présence de myoclonie ?
- Diminution du testing par rapport au côté controlatéral supérieur à 1 point (échelle MRC) ?

Évaluation fonctionnelle

- Sous-utilisation du membre ?
 - Mise en place d'un schéma moteur pathologique ?
- Nous pouvons considérer ici qu'au moins une réponse positive dans chacun des champs d'investigation ci-avant témoignera de la forte probabilité de la présence d'une inhibition motrice.

Prise en charge, approche distale et proximale

Dans la recherche des traitements ou méthodes de rééducation permettant une bonne prise en charge de ces inhibitions motrices ressort le plus souvent une approche distale de l'inhibition.

Dans les différentes techniques recensées, on retrouve des techniques connues telles que le

Bibliographie

- [1] Hurley M. V., Jones D. W., Newham D. J. **Arthrogenic quadriceps inhibition and rehabilitation of patients with extensive traumatic knee injuries.** *Clin Sci (Lond)* 1994;86(3):305-310.
- [2] McVey ED1, Palmieri RM., Docherty CL., Zinder SM., Ingersoll CD. **Arthrogenic muscle inhibition in the leg muscles of subjects exhibiting functional ankle instability.** *Foot Ankle Int.* 2005 Dec;26(12):1055-61.
- [3] Weinrich M, Wise SP. **The premotor cortex of the monkey.** *J. Neurosci.* 1982 Sep;2(9):1329-45.
- [4] Kawai R., Markman T., Roddar R., Olveczky BP. **Motor cortex is required for learning but not for executing a motor skill.** *Neuron.* 2015 May 6;86(3):800-12. doi: 10.1016/j.neuron.2015.03.024.
- [5] Sonnery-Cottet B1, Saithna A2,3, Quelard B4, Daggett M5, Borade A1, Ouanezar H1, Thauant M1, Blakeney WG1,6. **Arthrogenic muscle inhibition after ACL reconstruction: a scoping review of the efficacy of interventions.** *Br J Sports Med.* 2019 Mar;53(5):289-298. doi: 10.1136/bjsports-2017-098401. Epub 2018 Sep 7.
- [6] Gabler C1, Kitzman PH2, Mattacola CG3. **Targeting quadriceps inhibition with electromyographic biofeedback: a neuroplastic approach.**
- [7] Chatain AL., Dorochenko P., Friggeri A, **Apport d'une innovation en reprogrammation neuromotrice dans les pathologies de l'épaule.** Poster au 45^e congrès national de la SFMKS, SFPhysio. Saint-Etienne, France, 28/04/2018.
- [8] Chatain AL., Friggeri A., **Innover dans la prise en charge de la spasticité,** Poster présenté à la 1^{re} journée française de neurokinésithérapie, SFPhysio. Marseille, France, 22/09/2018.
- [9] Friggeri A., Le Blay G., **Reprogrammation neurocognitive dans les pathologies mécaniques de l'appareil locomoteur selon le procédé Allyane.** Article et atelier au 12^e congrès national de la SOFMMOO, octobre 2018.
- [10] Ehrsson H., Geyer S., Naito E. – **Imagery of voluntary movements of fingers, toes and tongue activates corresponding body-part specific motor representations** – *Journal of Neurophysiology*, n°90, 2003,

vibration training (plateformes vibrantes de basses fréquences ou oscillantes à basses amplitudes), l'application de cryothérapie permettant une fenêtre thérapeutique de 60 min, l'exercice physique et plus particulièrement le travail de Jones, et l'électrostimulation avec des bénéfices pendant 30 min [5]. Il existe également désormais des techniques basées sur une approche proximale de l'inhibition, comme le *biofeedback* permettant des améliorations sur la puissance motrice et la récupération fonctionnelle [6]. Cette technique permet au patient de mieux maîtriser l'action de ses muscles et de découvrir leur activité électrique, qui est détectée par des électrodes placées sur son corps. Celles-ci captent l'électricité produite lorsque les fibres musculaires du patient se dépolarisent. Grâce à cela, il constate l'activité électromyographique de son muscle en entendant ou en voyant un signal sonore ou visuel. La reprogrammation neuromotrice dispose d'une nouvelle approche se basant sur l'utilisation de sensations proprioceptives associées à un travail en imagerie mentale. Dans cette technique de prise en charge, il est demandé au patient de créer une image motrice de son geste couplé à une image kinesthésique. L'objectif est de désamorcer un geste non fonctionnel et reprogrammer une fonction motrice adaptée à ses besoins, tant sur le plan neurophysiologique qu'émotionnel. Ce travail cognitif présente une

*Praticiens certifiés Allyane.

efficacité maximale grâce à l'implication du patient qui intègre lui-même toutes les données du couple proprioception-fonction motrice, afin de stimuler les réseaux neuronaux et leur plasticité pour initier l'encodage du nouveau schéma sensorimoteur. Le but est donc de rééduquer l'image motrice à sa genèse corticale en augmentant la production d'ondes alpha cérébrales grâce à l'utilisation de sons de basses fréquences : c'est l'innovation d'Allyane et ses protocoles spécifiques.

Les ondes alpha ont en effet un rôle clé dans la filtration de l'information par les neurones. En inhibant l'excitabilité de populations de neurones pour permettre l'hyperexcitabilité d'autres régions (aires cérébrales permettant la commande motrice), elles permettent de focaliser l'attention sur certaines activités au détriment d'autres.

Des publications récentes mettent en évidence les résultats prometteurs de cette nouvelle approche de reprogrammation neuromotrice avec sons de basses fréquences (gain moyen d'amplitude de 34 % en élévation antérieure d'épaule [7], régulation de la spasticité de 1 point sur l'échelle d'Ashworth [8]), ainsi que sur la prise en charge de la lombalgie chronique (amélioration sur la douleur, 56 %), la marche (71 %) et l'augmentation d'amplitude de l'articulation traitée (76 % [9]).

Conclusion

La neuroplasticité et le travail en imagerie mentale attirent de plus en plus l'attention du corps médical en ce qui concerne la rééducation, puisqu'il est désormais admis que le cerveau aurait la capacité de potentialiser la rééducation en renforçant ses circuits neuronaux. On peut parler d'équivalence neurofonctionnelle entre le mouvement réalisé et imaginé, et c'est pour cette raison que le travail mental va être particulièrement efficace [10].

Il semble finalement important de prendre en compte ces 2 approches dans la prise en charge de nos patients, notamment dans le cas d'inhibitions motrices de nature plutôt proximales qui pourraient passer inaperçues puisque le mouvement est quand même effectué, mais n'est plus synchrone. Et c'est justement cette dimension de synchronicité dans les recrutements musculaires et leur niveau d'intégration corticale qu'il est important de considérer aujourd'hui. Notamment pour comprendre les schémas adaptatifs observés en cabinet, par exemple sur des instabilités chroniques articulaires ne présentant aucun trouble d'ordre mécanique. Enfin, nous pourrions nous demander si les inhibitions n'aboutiraient pas toutes finalement à un niveau proximal, puisqu'une atteinte distale persistante modifierait donc dans la majeure partie des cas cette synchronicité, et donc le *pattern* moteur à la base de sa conception.

ANNE-LAURE CHATAIN,
CHARLOTTE RIEU ET DAVID TOURÉ*