

Musculature paravertébrale par stimulation électrique

G. de BISSCHOP (1), P. CORLOBE (2), J. DUMOULIN (3), Fr. BERTHELIN (4)

(1) Médecin électrophysiologiste, 256, boulevard Chave, F 13005 Marseille. (2) Médecin électrophysiologiste, 28, avenue Maunoury, F 41000 Blois. (3) Médecin électrophysiologiste, 22, boulevard Joseph II, B 6000 Charleroi, Belgique. (4) MCMK, 179, Corniche Kennedy, F 13007 Marseille.

Les muscles paraspinaux (muscle erector spinae, muscle multifidus, muscles intertransversarii) sont innervés par la branche dorsale de la racine donnant naissance aux nerfs rachidiens dorsaux. Nous avons décrit dans une précédente publication les atteintes lésionnelles des racines consécutives aux pathologies vertébro-et discoradiculaires. C'est dire que les lésions radiculaires n'intéressent pas uniquement les muscles des membres, mais ont aussi des conséquences au niveau de la musculature paraspinale. Or, nous avons constaté que les phénomènes de réinnervation collatérale enregistrables sur les muscles des membres étaient exceptionnels au niveau paraspinal. Les tracés électromyographiques révèlent principalement des phénomènes de dénervation partielle plus ou moins importante, sans correspondre toutefois avec les degrés d'atteinte que nous avons décrits au niveau des membres.

Nous avons ainsi observé des zones musculaires paraspinales dans un état hypotonique qui a pour conséquence de freiner la récupération et qui, dans les suites, peut être une source d'instabilité vertébrale. Nous avons nommé ce processus *Hypotonie paraspinale segmentaire*.

Parallèlement, nous avons été surpris d'extérioriser électrologiquement des zones musculaires de type myositique coexistant avec les zones d'atonie neurogène. Nous avons pensé au début que ces atteintes des fibres musculaires provenaient des étirements musculo-ligamen-

taires appliqués à des muscles partiellement déficitaires. Mais il faut aussi faire intervenir d'autres facteurs :

- la séquence lombalgie-spasme musculaire avec ses conséquences d'ischémie musculaire et de limitation fonctionnelle,

- la réduction des contraintes musculaires par l'immobilisation et le repos au lit,

- les dysfonctionnements artérioveineux engendrés par la physiopathologie vertébro-radicaire.

L'ensemble de ces facteurs, neurogènes et myogènes, aboutit à une atrophie rhabdomyocytaire paraspinale.

En ce qui concerne la récupération, la rééducation fonctionnelle n'engendre malheureusement pas de réponses musculaires segmentaires, focalisées, mais provoque la contraction d'un certain nombre de niveaux musculaires, laissant la plupart du temps isolée la zone d'hypotonie segmentaire. Cet état organique peut s'étendre sur de nombreux mois, retardant la récupération et pouvant aggraver les atteintes des fibres musculaires par immobilisation.

Il est intéressant de constater que les données électrologiques trouvent leur confirmation dans des études histologiques qui ont été effectuées par différents auteurs. Diverses lésions ont ainsi été décrites dans les muscles paraspinaux au cours des atteintes radiculaires :

- « grouping » des fibres musculaires. Il correspond à une association de signes de dénervation et de réinnervation. On le rencontre principalement avec une grande fréquence au cours des atrophies neurogènes.

– Les fibres targétoïdes, les fibres à cœur central (central core) se rencontrent principalement au cours des processus de dénervation.

– Les fibres « mitées » (moth-eaten) ne présentent pas de caractère spécifique ; on les constate principalement au cours des processus myogènes inflammatoires.

– La centralisation nucléaire correspond à une hypertrophie des fibres, mais aussi à des phénomènes de régénération ainsi qu'à des atteintes myogènes.

– Le « splitting » caractérise une hypertrophie des fibres musculaires s'observant au cours des processus de régénération ou bien au cours des nécroses segmentaires.

– La fibrose est sous-tendue par une augmentation du tissu conjonctif endomysial et à une augmentation du collagène musculaire endo- et périmsial, ainsi que de la fibronectine. On constate une prolifération réactive du tissu conjonctif, secondaire à une atteinte musculaire (particulièrement au cours des évolutions lentes des conflits disco-radicaux).

Chez les patients ayant subi une intervention au niveau rachidien, on constate une augmentation des fibres à cœur central, des fibres « mitées », ainsi qu'une atrophie des fibres musculaires de type II. Les images histologiques témoignent d'altérations de type fibrosique. Ces processus pathologiques peuvent s'étendre sur une durée de un an, limitant considérablement les résultats de la rééducation fonctionnelle.

Les fibres musculaires paraspinales

CLASSIFICATION DES FIBRES MUSCULAIRES

Les méthodes histochimiques permettent de classer les fibres musculaires en deux groupes : les fibres de type I et les fibres de type II (fig. 1).

Les fibres de type I, également intitulées ST (slow twitch) ou SO (slow oxydative) constituent les fibres rouges, à contraction lente, à métabolisme principalement aérobie, oxydatif. La secousse musculaire élémentaire est faible, avec une tension maximale d'environ 2 grammes et d'une durée moyenne de 10 ms. Le métabolisme

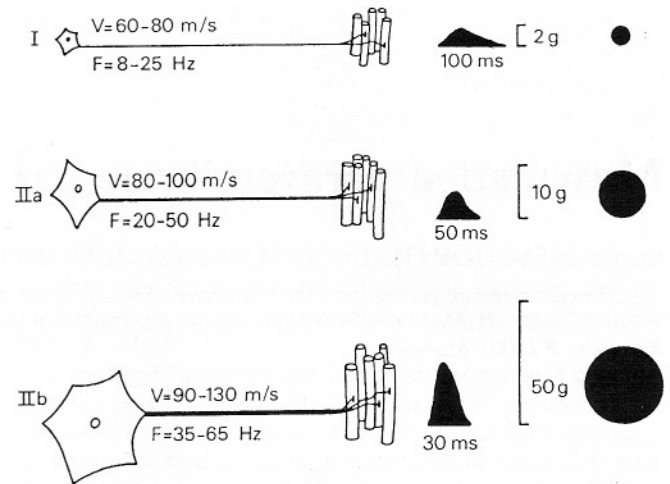


FIG. 1. – Trois types d'unités motrices et fibres musculaires.

V = Vitesse de conduction nerveuse.

F = Fréquence de pulsion de l'unité motrice (Hz).

ms = Temps de contraction en millisecondes.

g = Tension musculaire en grammes.

Cercles = Degré de fatigabilité.

est essentiellement réalisé par une phosphorylation oxydative, nécessitant un nombre important de mitochondries et d'enzymes oxydatives. Le système glycolytique est peu développé.

Ces fibres de contraction lente, sont très résistantes à la fatigue, elles produisent une activité tonique, économique, posturale. Elles sont spécifiquement équipées pour un métabolisme aérobie et une activité prolongée à faible tension.

Les fibres musculaires de type II peuvent être réparties en trois groupes :

Les fibres de type IIa. Elles sont aussi intitulées FTa (fast twitch) ou Fr (fast resistant) ou encore FOG (fast twitch, oxydative, glycolytic). Il s'agit d'une fibre blanche d'activité intermédiaire tonico-phasique. En effet, elle utilise les deux voies métaboliques. Riche en glycogène, en enzymes glycolytiques, elle est moins oxydative et davantage anaérobie, avec une importante activité glycolytique. Sa contraction est rapide, d'une durée de l'ordre de 50 ms, alors que la tension de sa secousse s'élève à environ 10 g. Elle est relativement résistante à la fatigue et est le point de départ d'une activité phasique prolongée.

Les fibres de type IIb. Elles sont également dénommées FTb (fast twitch) ou FF (fast fatigable) ou encore FG (fast twitch, glycolytic). Il s'agit d'une fibre blanche typiquement phasique. Son métabolisme est essentiellement anaérobie. Pauvre en mitochondries et en enzymes oxydatives, elle est, par contre, riche en glycogène avec une très forte activité glycolytique. Son activité se traduit par une secousse très rapide, d'une durée de l'ordre de 30 ms et par une très forte tension (50 g). Elle est rapidement fatigable. Il s'agit d'une fibre à l'origine d'une puissante activité physique, développant une grande force, mais de courte durée.

On décrit aussi une fibre de type IIc, incomplètement connue actuellement, qui s'avère être une forme de transition entre les fibres I et II. On constate leur présence lors d'un changement d'entraînement (aérobie devenant anaérobie); on les met en évidence en grand nombre dans les muscles du nourrisson où elles seraient une forme de transition entre les fibres de type I d'origine fœtale et le futur patrimoine de fibres de type II de l'enfant. Il faut ajouter aussi que chez les sujets présentant un traumatisme avec immobilisation, on relève après quelques semaines l'existence de fibres analogues à celles du type IIc.

Chaque groupe musculaire est caractérisé par une association de fibres I et II dans des proportions en rapport avec son type d'activité, tonique ou phasique.

Les fibres musculaires innervées par l'axone d'une Unité Motrice sont toutes du même type. La différenciation en types I et II est assurée par la cellule motrice de la corne ventrale de la moelle. Par une activité appropriée des fibres musculaires, on peut provisoirement changer son type, mais lorsque les contraintes fonctionnelles auront disparu, les caractéristiques physiologiques, biochimiques et histologiques reprendront la constitution du phénotype. L'entraînement, la rééducation ou les stimulations électriques n'augmentent pas le nombre de fibres musculaires, mais peuvent modifier la taille de celles-ci, leur constitution chimique, leur répartition au sein d'un même muscle.

La répartition des types de fibres musculaires au niveau paraspinal

Les muscles paraspinaux explorés histologiquement (erector spinae, multifidus, intertransversarii) montrent normalement un pourcentage de 60 à 62 % de fibres I.

Au cours des hernies discales lombaires ou des conflits spondyloradiculaires, cette valeur s'élève à 68 %. D'une manière générale on peut considérer dans ces cas le rapport $I/II = 2$.

Si on considère la répartition des fibres IIa et des fibres IIb, on constate dans ces cas pathologiques que le rapport $IIb/IIa = 2$. Les dimensions des fibres I restent normales alors que les fibres II présentent une atrophie prédominant sur les fibres IIb.

La prédominance normale des fibres I correspond à l'activité principalement tonique des muscles paraspinaux. Sa nette augmentation au cours des conflits disco-ou spondylo-radiculaires provient vraisemblablement de l'atteinte préférentielle des fibres II qui sont physiologiquement plus fragiles.

En ce qui concerne le rapport $IIb/IIa = 2$, les exercices d'endurance le diminuent (rendant les fibres II relativement plus toniques), alors que l'immobilisation l'augmente. Au cours des hernies discales, le rapport élevé IIb/IIa paraît donc le résultat d'une immobilisation et d'une diminution des contraintes fonctionnelles des muscles lombaires.

Dans cet ordre d'idées, il est intéressant de constater que dans les scolioses le rapport $IIb/IIa = 1,22$ du côté concave et 0,65 du côté convexe.

Stimulation électrique paravertébrale

Les considérations électrologiques et anatomopathologiques que nous venons d'énoncer montrent que les conflits de la vertèbre ou du disque, ainsi que les interventions chirurgicales du rachis, provoquent des atteintes neurogènes et myogènes au niveau de la musculature paravertébrale. Si la rééducation fonctionnelle bien conduite et bien orientée présente une

valeur indéniable, elle ne peut avoir un effet focalisé au niveau segmentaire sur des groupes musculaires déficitaires dont l'activité peut être de plus réduite par voie réflexe et parfois psychogène. La stimulation électrique localisée s'avère ainsi d'un secours important, à condition qu'elle ne soit pas administrée d'une manière anarchique ou à l'aide de courants mal adaptés appliqués par des mains empiriques.

La stimulation électrique rhabdomusculaire possède un certain nombre d'effets :

1) Tout facteur pathologique entraînant une limitation de l'activité musculaire normale entraîne d'une part une amyotrophie par inaction et d'autre part une chute de la vascularisation musculaire qui peut atteindre 60 %. Or, la trophicité tendineuse, ligamentaire, cartilagineuse est en grande partie sous la dépendance de la vascularisation musculaire. La contraction musculaire électriquement provoquée rétablit la dynamique vasculaire.

2) Le courant électrique a une action eutrophique sur les fibres musculaires lésées.

3) L'immobilisation de la fibre musculaire, soit par le repos prolongé, soit par dénervation, peut engendrer des microzones de nécrose qui rendent irréversible l'état de la fibre musculaire. La stimulation électrique, d'institution précoce, évite cette évolution possible.

4) La contraction musculaire électriquement provoquée prévient une évolution fibrosante.

5) On a longtemps cherché à faire varier le type des fibres musculaires par la stimulation électrique. Notons que jusqu'ici la stimulation sélective d'un type de fibre s'est avérée irréalisable. Par contre, dans des conditions particulières, il a été possible de transformer des fibres de type IIb en fibres IIa, rendant ainsi l'ensemble des fibres musculaires d'un même muscle plus résistantes à la fatigue et de contraction plus soutenue, considérant que l'entraînement en endurance diminue le rapport IIb/IIa. Des stimulations électriques d'une fréquence de 10 Hz appliquées huit heures par jour durant sept semaines ont montré une transformation des caractéristiques des fibres IIb en celles des fibres IIa. Mais une fois la série des stimulations

terminée, les fibres musculaires reprennent le type du phénotype d'origine.

En ce qui concerne les muscles paravertébraux, une activité plus tonique, plus résistante à la fatigue, pendant la durée de la rééducation peut être bénéfique.

Nous estimons que l'introduction de l'électrothérapie striomotrice doit être très précoce, dans les suites immédiates de l'intervention.

Nous utilisons un stimulateur portatif à deux canaux, miniaturisé, qui a l'avantage de pouvoir débiter des formes de courants programmées¹. Chaque canal est relié à des électrodes auto-fixées, placées au-dessus et au-dessous de la zone musculaire segmentaire à traiter, bilatéralement. Nous avons pu constater par l'électromyographie, avec une aiguille-électrode insérée dans le muscle multifidus, que des muscles situés en profondeur sont atteints par les stimuli électrique que nous appliquons (*fig. 2*).

Les séances doivent être de longue durée, entre six et huit heures. Elles peuvent être effectuées durant le sommeil ou bien durant la journée alors que le patient vague à ses occupations ou durant le travail.

A titre d'exemple, nous instituons une séance de traitement avec plusieurs phases successives :

– 10 minutes : Impulsions de 0,1 ms sur une fréquence de 10 Hz.

– 30 minutes : Moyenne fréquence (2 000 Hz) modulée en basse fréquence, administrée suivant des spectres exponentiels de 30 secondes, balayant les fibres musculaires entre 100 et 0 Hz, afin d'éviter l'accoutumance.

– 10 minutes : Impulsions suivant des spectres de 15 secondes, entre 15 et 7 Hz.

Les courants que nous utilisons sont soit des impulsions à moyenne nulle, soit des courants de forme alternative, afin que la présence de plaques ou de montages métalliques ne constituent pas de contre-indications.

On comprendra aisément que le contrôle évolutif ne puisse être effectué par des biopsies musculaires systématiques. Par contre, les explorations électromyographiques que nous avons effectuées au bout de trois mois de traitement ont montré :

1. Physiosat.



FIG. 2. – *Muscle erector spinae*. A : tracé EMG normal. B : dénervation partielle d'évolution lente. C : zone myogène.

- une persistance des signes de dénervation, ce qui est normal au bout de trois mois. Mais on ne constate pas de signes aigus (fibrillation). On peut noter l'apparition précoce de potentiels de réinnervation ;

- les tracés électromyographiques sont pauvres en richesse, mais on constate une augmentation de l'amplitude des potentiels avec présence de potentiels satellites, correspondant au « grouping » histologique, caractérisant une évolution de la réinnervation ;

- on ne constate plus de signes électriques de type myosique, alors que ceux-ci sont en général présents chez les sujets non traités.

Conclusion

Les conflits disco-radicaux et spondylo-radicaux ainsi que les interventions chirurgicales sur le rachis engendrent au niveau de la musculature paravertébrale segmentaire des lésions neurogènes par atteinte de la branche dorsale de la racine, et des processus pathologiques myogènes pour l'origine desquels on peut évoquer une réduction de l'activité musculaire,

la diminution des contraintes des muscles lombaires et l'hypovascularisation musculaire. Ces atteintes engendrent l'hypotonie d'un ou plusieurs segments de la musculature paravertébrale, limitant la rééducation fonctionnelle sur une durée pouvant atteindre un an. Parallèlement le rapport des fibres IIb/IIa qui est égal à deux comporte un nombre non négligeable de fibres musculaires de constitution fragile et aisément fatigables.

La stimulation électrique localisée de la musculature paravertébrale permet de maintenir les fibres musculaires dans un état de vitalité, de passer le cap de la fragilisation des fibres musculaires dans les trois premiers mois, d'exercer un effet eutrophique sur celles-ci. Parallèlement, il semble possible de diminuer le rapport IIb/IIa au profit de fibres d'activité plus tonique et plus résistante, comme dans les traitements en endurance.

Il est important que le traitement électrique soit institué d'une manière très précoce, au moyen de courants programmés en vue des différents buts à atteindre. Il doit être effectué très régulièrement, prescrit et surveillé dans le temps par un médecin. Les applications ne peuvent être réalisées par des appareils standard

ne délivrant en général que des impulsions aux caractéristiques fixes, non adaptées au but recherché. Il faut rejeter catégoriquement les appareillages présentés au grand public qui frisent souvent l'escroquerie du patient.

Références

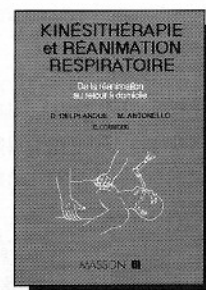
1. BAGNAL K, FORD D, McFADEN K, GREENHILL D, RASO V. The histochemical composition of human vertebral muscle. *Spine* 1984; 9 : 470-3.
2. DE BISSCHOP G, DUMOULIN J, AARON Cl. *Electrothérapie appliquée*. Paris : Masson, 1989 : 85 pages.
3. DE BISSCHOP G, DUMOULIN J. *Neurostimulation électrique transcutanée*. Paris : Masson, 1991 : 130 pages.
4. DE BISSCHOP G, DUMOULIN J. *Electromyographie clinique*. Paris : Masson, 1992 : 196 pages.
5. DUMOULIN J, DE BISSCHOP G, PETIT B. *Posture et mouvement*. Paris : Masson, 1993 : 95 pages.
6. LEHTO M, HURME M, ALARANTA H *et al.* Connective tissue changes of the multifidus muscle in patients with lumbar disc herniation. *Spine* 1989; 14 : 302-9.
7. ZHU X, PARNIANPOUR M, NORDIN M *et al.* Histochemistry and morphology of erector spinae muscle in lumbar disc herniation. *Spine* 1989; 14 : 391-7.

MASSON 

KINÉSITHÉRAPIE ET RÉANIMATION RESPIRATOIRE

D. DELPLANQUE, M. ANTONELLO

Cet ouvrage est le premier qui réunisse les bases physiologiques, physiopathologiques et technologiques étayant la pratique de la kinésithérapie respiratoire en service de soins intensifs comme au domicile des patients insuffisants respiratoires chroniques bénéficiant d'une ventilation mécanique. Outre l'exercice traditionnel, il explique l'utilisation du monitoring, de plus en plus précis, et donne les éléments d'évaluation de l'efficacité de la kinésithérapie mise en œuvre. De plus, il oriente le lecteur vers la démarche logique de construction d'un projet thérapeutique. Ainsi, les techniques de kinésithérapie, étudiées à partir de leurs effets physiologiques, sont des moyens adaptables à toute situation clinique et permettent d'atteindre un objectif de soin. Ce livre offre donc une synthèse complète, un domaine peu développé dans la formation initiale.



1994, broché,
168 pages, 48 fig.,
44 tableaux,
(17,5 x 25), 169 F

Ouvrage en vente en
librairie ou à la M.L.S.

A COMPLÉTER ET À RETOURNER À LA MAISON DU LIVRE SPÉCIALISÉ - BP 36 - 41354 VINEUIL CEDEX

Je désire commander :

..... ex. de **Kinésithérapie et réanimation respiratoire**
de D. Delplanque à 169 F* (ISBN 2-225-84361-9)

Ci-joint mon chèque de F libellé à l'ordre de M.L.S.

* Prix public TTC au 01.04.93

Nom Prénom

Adresse

Code Postal Ville

Frais d'envoi : pour 1 vol. 20 F (étranger : 30 F), pour chaque volume supplémentaire 10 F.

Franco de port pour toute commande supérieure à 1 000 F.

**BON
DE
COMMANDE**

3087