

Réflexes, troubles des automatismes réflexes

Les enjeux

Réflexe = réponse ou réaction à une stimulation

- Réponse involontaire, stéréotypée et rapide
 - Sans intervention de la volonté consciente
 - En physiologie pour décrire les réactions visant à défendre l'organisme ou à rétablir l'homéostasie
- ➔ *Signification des réflexes de manière plus large*
Nous réagissons au monde, aux autres. Nous avons en nous des structures (réflexes) qui nous font leur répondre. Mais sans que nous y soyons au courant ? Sans que nous puissions y échapper ? Sommes-nous asservis aux sollicitations du monde extérieur ? Comment tenir compte de ce qui se passe dans le monde extérieur sans avoir à se préoccuper des détails ?
- ➔ *L'intérêt de l'étude de la motricité réflexe, inconsciente, est qu'elle conduit à réfléchir à ce qu'on veut mettre dans la volonté, la motricité volontaire, consciente.*
- ➔ *Applications physiopathologiques : valeur à accorder aux réflexes en pratique clinique (ex : dans le syndrome pyramidal).*

Plan

- I) Réflexe myotatique, réflexes tendineux**
 - 1) Circuit du réflexe à l'étirement
 - 2) Fuseau neuromusculaire et contrôle gamma
 - 3) Rôle et signification du réflexe myotatique
 - 4) Contrôles et désordres
- II) Divergence des projections Ia**
 - 1) Connexion Ia entre muscles synergistes
 - 2) Inhibition réciproque Ia entre antagonistes
- III) Réflexe de régulation de tension**
 - 1) Organe tendineux de Golgi et réflexe Ib
 - 2) Signification du réflexe Ib
- IV) Réflexes plus complexes**
 - 1) Réflexes à point de départ cutané
 - 2) Signification générale des réflexes

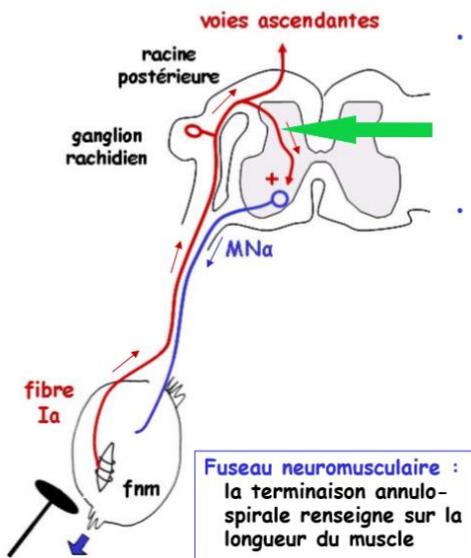
I) Réflexe myotatique, réflexes tendineux

1) Circuit du réflexe myotatique à l'étirement

Réflexe à l'étirement :

- Contraction du muscle consécutive à son propre allongement
- Application clinique : réflexes tendineux (percussion du tendon → contraction réflexe du muscle)

Mécanisme :



L'étirement du tendon est un étirement mécanique qui se propage au muscle, dans lequel les petits organes que sont les **fuseaux neuro musculaires** s'étirent. Autour de ces fuseaux s'enroulent des **terminaisons nerveuses annulo-spirales** qui détectent l'étirement du fuseau. De ces spirales sort une grosse **fibre sensitive proprioceptive Ia** (les plus grosses fibres du corps) qui décharge après détection de l'étirement puis qui rentre par la racine postérieure de la moelle épinière, son corps cellulaire se trouvant dans le ganglion rachidien. Comme toutes les grosses fibres vues dans la somesthésie, les fibres sensibles proprioceptives Ia envoient une **collatérale ascendante** qui monte jusqu'au tronc cérébral pour se projeter sur une aire somesthésique primaire (aire spéciale 3) qui code justement la proprioception (dans la partie profonde).

La **collatérale réflexe** de la fibre sensitive proprioceptive Ia (flèche verte) dans le métamère (= segment médullaire où la fibre est rentrée) réalise une connexion monosynaptique avec les **motoneurones alpha** du muscle correspondant, le neuromédiateur excitateur étant le glutamate. Puis se réalise le schéma réflexe classique, c'est-à-dire une fibre afférente (la collatérale réflexe) apporte des informations sur l'étirement du muscle connecté au motoneurone, ce qui va faire décharger le motoneurone et provoque la contraction du muscle.

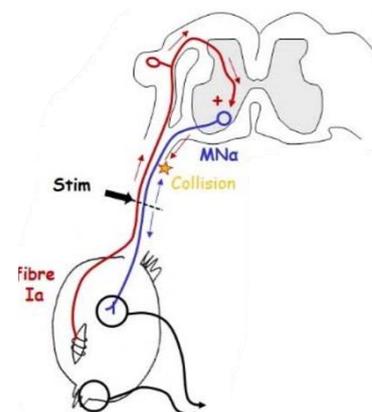
Plus l'étirement est important plus le nombre de fuseaux neuro musculaire et fibres Ia sont activées plus il y a de potentiel post synaptique excitateur (PPSE) et plus il y a de motoneurones activés.

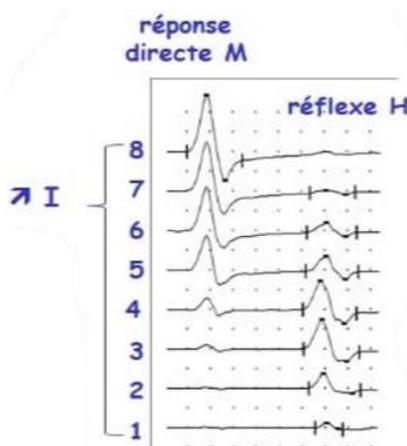
Le réflexe tendineux permet de tester les racines postérieure et antérieure, les fibres afférentes et efférentes des motoneurones.

Autre version : Réflexe H

Même circuit, mais remplacement de la stimulation mécanique par une **stimulation électrique** du nerf.

A **faible intensité** de stimulation (quelques milliampères), on observe une activation sélective des fibres Ia, plus grosses et donc plus excitables que les fibres motrices. Cela provoque un PA et la réponse réflexe du muscle par connexion monosynaptique de la fibre Ia au motoneurone. On observe une réponse électrique du muscle sur l'électromyogramme. Cela permet de mesurer le temps, la vitesse de conduction et l'amplitude de la réponse qui caractérise le réflexe tendineux, et d'explorer les racines.





Quand on augmente l'intensité, on recrute plus de fibres, on active plus de synapse, on recrute plus de motoneurones (1 à 4), l'amplitude du réflexe H augmente.

A plus **forte intensité**, il y a activation directe et immédiate des fibres motrices = réponse M, qui sont ensuite en période réfractaire et sont inexcitables pour conduire le réflexe H (explique la diminution de l'amplitude du réflexe H de 4 à 8).

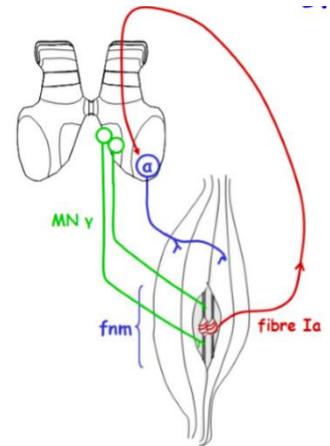
Image : électromyographie

2) Fuseau neuromusculaire et contrôle gamma

Le faisceau neuro musculaire est un faisceau de 6 à 8 petites fibres musculaires fusoriales (intrafusales) de 3 à 10 mm, insérées sur les cloisons de tissu conjonctif intramusculaire.

Chaque fibre a trois parties :

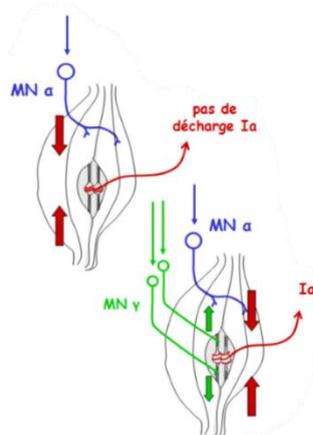
- **1 partie centrale (équatoriale)** autour de laquelle s'enroule une terminaison primaire annulo-spirale, sensible à l'étirement (sert de récepteur/capteur), quand elle est étirée, les spires s'écartent et changent la forme de la membrane qui va ensuite décharger. Il y a une fibre proprioceptive la par fuseau.
- **2 parties polaires**, équipées de myofibrilles contractiles toutes petites qui permettent de mettre en tension la partie équatoriale en s'appuyant sur les cloisons du tissu conjonctif et faire décharger le fuseau sans stimuli extérieur. Elles sont commandées par des motoneurones spéciaux : les **MN gamma** (8 par fuseau). Leur corps cellulaire n'est pas situé au même endroit que les MN alpha (ceux du réflexe myotatique à l'étirement), et leurs fibres sont plus fines.



Le fuseau peut être donc activé par **deux sortes de stimuli** :

- L'étirement du muscle (MN alpha)
- L'étirement de la partie équatoriale par activation des MN gamma (plutôt lié à la mise en forme des signaux extérieurs, c'est-à-dire à la volonté et la sensibilité)

Rôle des motoneurones gamma :



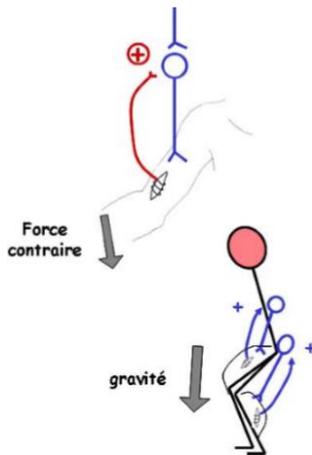
Contraction volontaire (ordre provenant du cortex) = activation des MN alpha → raccourcissement du muscle.

Comment s'inactive le fuseau ? En se raccourcissant (les spires se tassent, fuseau inactivé) ? Perte d'information sur la longueur ?

Co-activation MN alpha-gamma :

L'activation des MN gamma provoque une contraction des fibres intrafusales, parallèle à la contraction des fibres musculaires squelettiques. Cela supprime le raccourcissement de la partie équatoriale du fuseau : maintient un écartement des spires = rétablit une décharge des fibres Ia et la sensibilité du fuseau à l'étirement.

3) Rôle et signification du réflexe myotatique



Régulation de la longueur du muscle

Contraction volontaire d'un muscle visant une certaine longueur → survenue d'une fatigue ou force contraire → étirement du muscle → décharge fibres Ia → excitation réflexe des MN → augmentation force de contraction → raccourcissement du muscle → retour à la longueur initiale
C'est un rétrocontrôle, utile dans les mouvements où la longueur du muscle doit rester stable.

Tonus postural

Station debout : la gravité a tendance à fléchir les membres inférieurs = étirement des extenseurs (quadriceps et triceps sural)

Réflexe myotatique : contraction réflexe de ces muscles extenseurs.

Donc quand on fléchit les jambes, ça tire les extenseurs et provoque une contraction → utilisation de la force de la gravité pour tenir debout.

4) Contrôles et désordres du réflexe myotatique

Le réflexe myotatique est un réflexe câblé automatique qui empêche de changer la longueur musculaire → nécessité d'un contrôle pour s'en affranchir.

Deux mécanismes de contrôle :

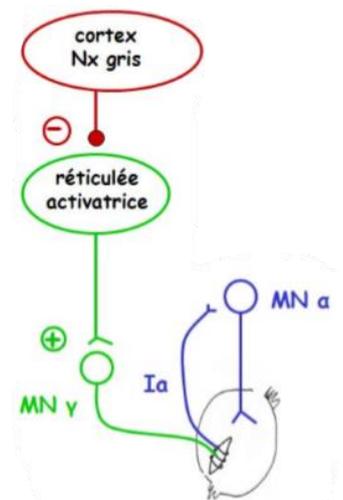
1) **Activité des motoneurones gamma :**

- Stimulation tonique par la **formation réticulée activatrice** (voies réticulo-spinales) des MN gamma. C'est un gros système activateur dans le tronc cérébral qui est responsable de l'éveil. Il a une projection activatrice pour augmenter le degré d'activité et mettre en situation d'éveil, descend sur les MN gamma pour permettre un tonus musculaire.

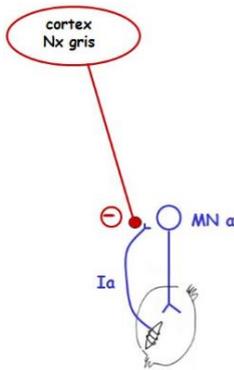
Clinique : section médullaire → choc spinal à la phase aiguë (hypotonie complète, membres inférieurs complètement mous, aréflexie, plus de tonus par la voie verte)

- Modulation inhibitrice de la réticulée par les **centres supérieurs** : contrôle l'efficacité du réflexe.

Clinique : syndrome pyramidal, décérébration → désinhibition de la réticulée donc plus de modulation inhibitrice → augmentation du tonus gamma et décharge Ia → spasticité, rigidité, exagération des réflexes.



2) Inhibition pré-synaptique :

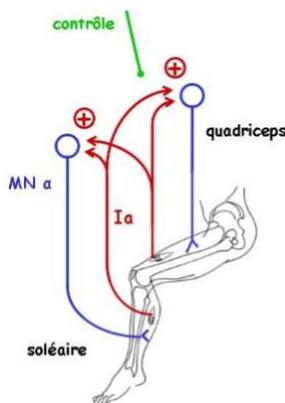


Exercée par les **centres supérieurs** (cortex/noyau gris) sur le **nœud du réflexe** (terminaisons des fibres Ia) grâce à la fibre cortico-spinale. Permet de diminuer l'efficacité du réflexe tonique → libère du rétrocontrôle.

Clinique : Atteinte centrale → diminution de l'inhibition → augmentation de l'efficacité de la décharge Ia → spasticité, rigidité, exagération des réflexes.

II) Divergence des projections Ia

1) Connexion Ia entre muscles synergistes



On a vu que les fibres Ia d'un muscle se projettent sur le même muscle mais c'est plus complexe. En effet on observe une divergence des fibres Ia d'un muscle vers les MN des **muscles synergistes** (projections monosynaptiques excitatrices).

Rôle : co-contraction automatique des synergistes qui sert pour une compensation mutuelle, l'économie d'énergie et la souplesse. La connexion mutuelle est très rapide, la synapse est directe. La collatérale vers les muscles synergistes est en parallèle avec la collatérale du muscle.
Exemple : en marchant/debout → étirement cheville → étirement d'un extenseur → contraction réflexe des autres muscles extenseurs → **jumelage des muscles qui ont le même rôle**.

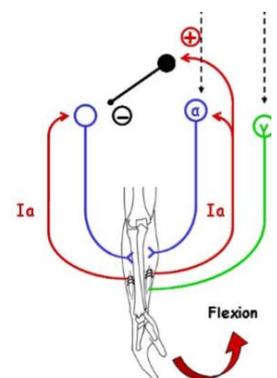
Nécessité d'un contrôle central : pour échapper au couplage câblé, automatique, et contracter sélectivement un des deux muscles, il y a inhibition pré-synaptique des terminaisons Ia (désengagement du couplage synaptique).

Application clinique : Syndrome pyramidal, atteinte centrale → syncinésies par disparition du contrôle différentiel.

2) Inhibition réciproque Ia entre antagonistes

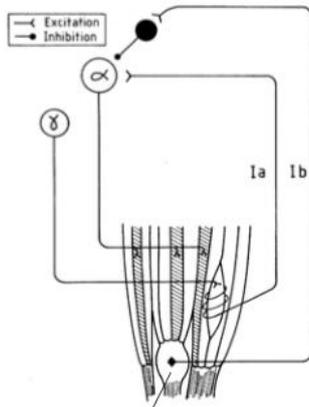
Les fibres Ia réalisent également une projection vers les MN des **muscles antagonistes** (di-synaptiques inhibitrices, via un petit « interneurone Ia » situé dans la substance grise médullaire de la moelle épinière).

Rôle : Il existe un câblage entre deux types de muscles antagonistes, qui passe par l'interneurone Ia et qui apporte une inhibition sur les MN des muscles antagonistes. Prenons l'exemple des extenseurs/fléchisseurs, lors de la contraction active d'un fléchisseur, il y a étirement des extenseurs, une décharge Ia puis activation des extenseurs et donc risque de contraction réflexe de l'extenseur qui représente une gêne au mouvement. Mais grâce à la co-activation des MN gamma du fléchisseur, il y a inhibition de l'extenseur via l'interneurone Ia → c'est **l'inhibition réciproque** des muscles controlatéraux.



III) Réflexe de régulation de tension

1) Organe tendineux de Golgi et réflexe Ib



organe tendineux de Golgi

L'**organe tendineux de Golgi** (OTG) est un faisceau de fibres collagènes résultant de la fusion d'une quinzaine de tendons de fibres musculaires (= échantillon représentatif de toutes les fibres du muscle et de toutes les unités motrices). Chaque OTG possède 1 fibre Ib (de même calibre et vitesse que la fibre Ia).

L'OTG est stimulé par **tension musculaire** (attention ici c'est la force développée par le muscle qui est activatrice et non sa longueur/étirement) : la contraction d'une fibre musculaire insérée sur l'OTG provoque une décharge de sa fibre Ib. Il existe une relation linéaire entre la fréquence de décharge de l'OTG et la tension/force développée par le muscle → **décharge +++ pendant les contractions volontaires** (+ que fibres Ia).

Projections réflexes Ib (*chemin de la fibre Ib : OTG → connexion à un interneurone Ib dans la racine postérieure de la moelle épinière → connexions di-synaptiques inhibitrices/excitatrices*) :

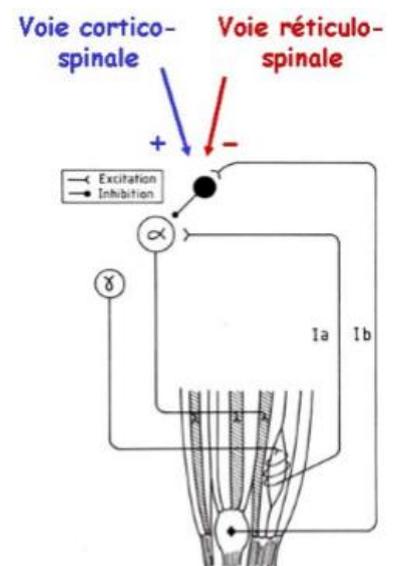
- **Di-synaptiques inhibitrices**, via un interneurone Ib, sur les MN du muscle d'origine (et synergistes), pour provoquer un certain degré d'inhibition sur le muscle qui permet de contrôler la tension développée
- **Di-synaptiques excitatrices** sur les MN des muscles antagonistes

2) Signification du réflexe Ib

Régulation de la tension du muscle pendant les contractions volontaires : augmentation de la force et de la tension → augmentation décharge Ib → inhibition des MN alpha → diminution tension → **retour à la tension initiale** (rétrocontrôle négatif classique de la tension du muscle).

Des contrôles sont nécessaires pour échapper à l'automatisme. On remarque de nombreuses projections de voies descendantes :

- Voie corticospinale (pyramidale) : facilitation interneurone Ib (faible augmentation de tension → forte inhibition : régulation fine des mouvements)
- Voie réticulo-spinale (extrapyramidale) : inhibition interneurone Ib (très peu d'inhibition même lors d'augmentation de tension → permet d'augmenter la force)



IV) Réflexes plus complexes

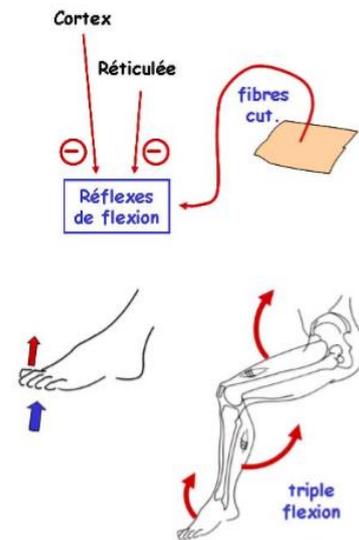
1) Réflexes à point de départ cutané

Réflexe de flexion : lors de la stimulation cutanée d'un membre il y a contre réflexe simultané des fléchisseurs du membre : raccourcissement. Ce réflexe est un geste de soustraction du membre au stimulus = réflexe de défense ?

Normalement il y a une double modulation inhibitrice des réflexes de flexion par le cortex et la réticolée → *pas de retrait du gros orteil si stimulation légère.*

Clinique :

- Atteinte pyramidale : perte de l'inhibition corticale, *une stimulation de la plante du pied provoquera le retrait du gros orteil (le gros orteil se relève = retrait à minima) : Signe de Babinski*
- Section spinale : disparition des 2 inhibitions, *une stimulation même légère de la plante du pied donne une triple flexion et un retrait du membre, il a paralysie, hypotonie des membres mais la motricité réflexe reste asservie.*

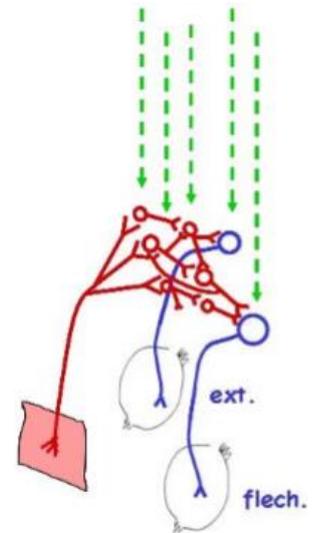


Les réflexes cutanés sont **polysynaptiques** :

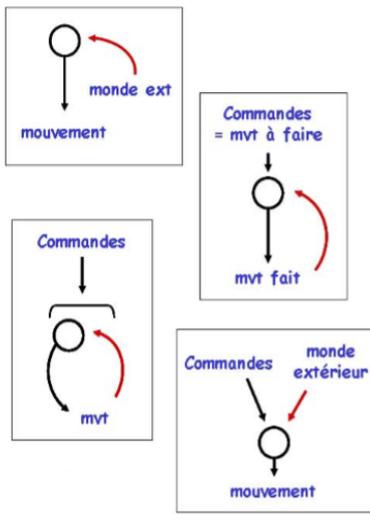
- Beaucoup d'interneurones, dont l'interneurone Ib
- Latence longue, durée longue
- Sommatation, diffusion, réverbération
- Contrôles adaptatifs multiples

Les programmes moteurs sont coordonnés :

- **Réflexes de grattage** : chatouillement → grattage = représentation spatio-temporelle du lieu de grattage
Clinique : perdue même dans le cas d'une section spinale → paralysie mais grattage de l'endroit chatouillé)
- Locomotion spinale : alternance flex-ext avec générateur central de rythme
- Peuvent être obtenus chez l'animal spinal, à condition de soutenir l'animal (pas de tonus) et de donner la séquence de stimulations *appropriées (les chats paralysés marchent lorsqu'on les soutient au-dessus d'un tapis roulant)*
- Donc câblés dans la moelle : besoin du cerveau pour la mise en action, le tonus...



2) Signification générale des réflexes



Le mouvement provoqué par un stimulus est le reflet de l'action expérimentale et de l'asservissement de l'homme au monde extérieur : mouvement = réponse à une sollicitation.

Le système de rétrocontrôle local permet la correction l'adaptation rapide du mouvement au monde environnant grâce à une régulation et un feedback automatique.

Le programme moteur est précâblé et sélectionné par les commandes, qui sont déchargées de les organiser. Forme de comportement stéréotypé. (Phrase tiré du diapo que je comprends pas ^^)

Il existe une intégration commandes-réflexes :

- Contrôle supra-spinal des réflexes
- Contrôle réflexe des commandes
- Rôles symétriques

CONCLUSION

Le concept de réflexe est utile pour décomposer le système nerveux suivant les voies de l'action et des réponses obtenues mais peut-être toujours artificiel : toute réponse engage le tout de l'organisme.

Un réflexe n'est pas simple et ne peut pas l'être sinon nous le serions, et cela se saurait... Il y a nécessité d'intégrer l'automatisme des réflexes dans le tout de l'organisme, et donc de le contrôler, pour s'en servir ou s'en libérer.

Applications physiopathologiques :

- Réduction ou abolition des réflexes tendineux : atteinte des nerfs périphériques ou des racines (neuropathies, atteintes radiculaires), section médullaire aiguë (les réflexes cutanés de triple flexion sont conservés)
- Exagération des réflexes : syndrome pyramidal, atteinte corticale, décérébration.

Modèles de question d'examen

1. Indiquer le rôle du réflexe myotatique et la signification des contrôles qui s'exercent sur lui.
2. Indiquer le rôle du réflexe Ib et la signification des contrôles qui s'exercent sur lui.
3. Indiquer à l'aide d'un schéma les projections réflexes exercées par les fibres Ia et Ib d'un muscle vers les motoneurons d'un muscle synergiste et vers les motoneurons d'un muscle antagoniste. Quelles significations fonctionnelles peut-on leur attribuer ?
4. Expliquer les mécanismes physiopathologiques des troubles réflexes qu'on observe lors d'une atteinte de la voie corticospinale (syndrome pyramidal).

Ces modèles de questions sont donnés à titre indicatif.
L'enseignant se réserve le droit d'en modifier l'intitulé pour l'examen.