

Neurosciences

Dysfonctionnement de circuits neuronaux spinaux impliqués dans la motricité chez des patients présentant une paralysie cérébrale spastique

Impaired efficacy of spinal networks implied in motor control in spastic cerebral palsy patients

V. Achache^{a,*}, R. Katz^{a,c}

^a ER-6 UPMC, physiologie et physiopathologie de la motricité chez l'homme, médecine physique et réadaptation, CHU Pitié-Salpêtrière, 47-83, boulevard de l'Hôpital, 75013 Paris, France

^b Unité fonctionnelle d'analyse du mouvement (UFAM), hôpitaux de Saint-Maurice, 14, rue du Val-d'Osne, 94410 Saint-Maurice, France

^c Service de médecine physique et réadaptation, CHU Pitié-Salpêtrière, AP-HP, 75651 Paris cedex 13, France

Disponible sur Internet le 13 août 2013

Résumé

La paralysie cérébrale (PC) est caractérisée par un trouble de la posture et du mouvement induit par une lésion cérébrale survenue en période périnatale. L'apparition de spasticité, hyperexcitabilité du réflexe d'étirement, est considérée comme étant en partie responsable de l'apparition de troubles secondaires et fonctionnels. Parmi les mécanismes neuronaux d'action présynaptique régulant l'excitabilité du réflexe d'étirement, seul le niveau de dépression homosynaptique de la synapse fibre Ia-motoneurone α , qui est diminué chez les patients PC, est corrélé à l'importance de la spasticité, suggérant que la diminution de la dépression homosynaptique joue un rôle dans la genèse de la spasticité. Les lésions du système nerveux central présentées par ces patients, suggèrent deux hypothèses physiopathologiques permettant de rendre compte de la diminution de la dépression homosynaptique, soit un phénomène s'apparentant à une hypersensibilité de dénervation, soit une modification de la décharge d'un motoneurone en réponse à la perturbation des contrôles monoaminergiques descendants. Ces deux hypothèses ne sont pas exclusives mais suggèrent des pistes thérapeutiques différentes.

© 2013 Publié par Elsevier Masson SAS.

Abstract

Cerebral palsy is defined as a non-progressive postural and movement impairment related to a perinatal lesion in an immature brain. The development of spasticity, i.e. the hyperexcitability of the stretch reflex certainly contribute to the appearance of contracture, structural deformations and functional impairments. Among presynaptic mechanisms regulating the stretch reflex, only homosynaptic depression of fibre Ia-motoneurone α , which is decreased in cerebral palsy patients, is correlated with the level of spasticity suggesting that it could play a role in spasticity. Central nervous system lesions present in cerebral palsy patients suggest two hypotheses explaining the decrease of homosynaptic depression: a phenomena similar to denervation hypersensitivity and changes in the motoneurons discharge induced by descending monoaminergic pathways. These two hypotheses may coexist but suggest two different new therapeutics options. These two pathophysiological mechanisms could be linked with the lesions of the

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : v.achache@hopitaux-st-maurice.fr (V. Achache).