

# Déformations rachidiennes : anatomopathologie et histoenzymologie

Jean-Marc Vital <sup>a,\*</sup>, Olivier Gille <sup>a</sup>, Michèle Coquet <sup>b</sup>

<sup>a</sup> *Unité de pathologie rachidienne, hôpital Pellegrin, Tripode, 33076 Bordeaux cedex, France*

<sup>b</sup> *Laboratoire d'anatomie pathologie, hôpital Pellegrin, 33076 Bordeaux cedex, France*

Reçu et accepté le 9 septembre 2003

*Mots clés* : Muscle lombaire ; Histoenzymologie ; Anatomopathologie ; Scoliose ; Cyphose arthrogénique ; Spondylarthrite ankylosante

*Keywords*: Lumbar muscles; Histoenzymology; Pathology; Scoliosis; Arthrogenic kyphosis; Ankylosing spondylitis

Ce court chapitre rappelle que selon les modifications rachidiennes, le muscle rachidien peut être altéré de façon qualitative et quantitative en anatomopathologie et surtout en histoenzymologie. Trois types de déformation ont été étudiés : la scoliose idiopathique, la cyphose arthrogénique et enfin la spondylarthrite ankylosante

## 1. Histoenzymologie du muscle normal

### 1.1. Quatre types de fibres

#### 1.1.1. Les fibres I (slow twitch oxydative)

Elles sont rouges, larges, avec richesse capillaire. Elles ont un métabolisme aérobie et sont riches en enzymes oxydatives (DSH, NADH) mais pauvres en enzymes glycolytiques. En microscopie électronique, on note une certaine richesse en mitochondries et des stries Z larges (760 Å). Sur le plan physiologique, ces fibres I assurent une contraction lente et soutenue et sont résistantes à la fatigue.

#### 1.1.2. Les fibres II a (fast twitch glycolytic ou fast fatiguable)

Elles sont blanches, de petite taille et à richesse capillaire faible. Elles ont un métabolisme anaérobie et sont pauvres en enzymes oxydatives, mais riches en enzymes glycolytiques. En microscopie électronique, on note une relative pauvreté en mitochondries et des bandes Z étroites (320 Å). Sur le plan physiologique, ces fibres assurent une contraction rapide et sont peu résistantes à la fatigue. Elles sont plus nombreuses dans les muscles phasiques et sont innervées par des motoneurones alpha de grosse taille.

#### 1.1.3. Les fibres II b (fast twitch oxydative glycolytic ou fast resistant)

Ce sont des fibres intermédiaires riches en enzymes oxydatives et glycolytiques ; elles assurent des contractions moins rapides, mais sont plus résistantes à la fatigue.

#### 1.1.4. Les fibres II c

Elles sont présentes en quantité très faible (1 %) sont considérées comme anormales ou embryonnaires et peuvent se voir dans les muscles en régénération.

### 1.2. La répartition des fibres

Elle est à peu près équivalente pour les fibres I, II a et II b au niveau paravertébral. Dans le sens vertical, il existe 70 % de fibres de type I en thoracique contre 60 % en lombaire [1]. Dans le sens transversal, le pourcentage de fibres I est :

- de 50,7 à 57,4 % au niveau du multifidus ;
- de 65,2 à 73,4 % au niveau du longissimus ;
- de 52,4 à 567,7 % au niveau de l'ilio costal [2].

Dans le sens antéropostérieur, il existe plus de fibres I en profondeur qu'en superficie [2], [3]).

## 2. Microscopie optique

En microscopie optique, il existe en pathologie des lésions élémentaires des fibres musculaires, avec parfois présence de formations anormales :

- *target cells* (ou cellules en cible) spécifiques des lésions neurogènes ;
- *cores* targetoïdes ou pseudo cores ;
- *ragged red fibers* ou fibres en haillon retrouvées dans certaines myopathies ;
- fibro-adipose.

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [jean-marc.vital@chu-bordeaux.fr](mailto:jean-marc.vital@chu-bordeaux.fr) (J.-M. Vital).

Il existe aussi des groupements lésionnels :

- lésions neurogènes avec atteinte homogène des fibres puisque c'est l'unité motrice qui est touchée (phénomène de *grouping*) ;
- lésions myogènes avec atteinte irrégulière et bigarrée des fibres ;
- la dystrophie équivaut à une lésion myogène sévère avec nécrose et fibro-adipose importante.

### 3. En pathologie

#### 3.1. Scolioses idiopathiques

Dans les scolioses idiopathiques, il est aisé de comparer les muscles convexes et concaves. Sur une étude personnelle de sept cas, il n'a pu être trouvé d'anomalies du côté concave, en revanche, du côté convexe, il existe une atrophie et une diminution du nombre de fibres de type II. Dans une scoliose infantile sévère, il a été observé du côté concave une atteinte neurogène avec fibro-adipose sévère, comme si les nerfs intercostaux étaient comprimés. De nombreuses études, aux résultats parfois discordants ont été réalisées sur ce thème : Yarom [4], sur 45 scolioses idiopathiques, note une atrophie des fibres I du côté convexe et des désordres musculaires diffus au niveau du deltoïde et du quadriceps. Sangal [5] trouve ces mêmes anomalies sur le grand fessier. Bylund [6] étudie 16 scolioses idiopathiques et sept scolioses congénitales : il y a une augmentation des fibres de type I du côté concave dans les scolioses idiopathiques comme dans les formes congénitales, ce qui fait penser que c'est le défaut d'utilisation musculaire, quelque soit la cause de la scoliose qui s'exprime. Gibson [7] note une augmentation de la synthèse protéique au sommet concave par rapport au sommet convexe. Ford [8] constate une diminution des faisceaux neuromusculaires des côtés concave et convexe. Meier [9], plus récemment, a étudié l'effet du port du corset et a fait des prélèvements au sommet de la scoliose et en regard des vertèbres limites. Pour cet auteur, les fibres II c sont plus fréquentes à l'apex du côté concave et cette augmentation est plus importante chez les patients traités par corset. La taille des fibres I est plus petite au niveau concave et convexe que les courbures graves.

#### 3.2. Cyphose dégénérative ou arthrogénique

On retrouve des signes anatomopathologiques observés dans les instabilités lombaires mais plus marqués :

- disparition quasi complète des fibres de type II ;
- fibro-adipose majeure touchant à la fois les muscles lombaires et thoracolombaires ;
- présence en nombre anormal des fibres mitées, de cores targetoïdes et de *ragged red fibre*.

#### 3.3. Spondylarthrite ankylosante

Dans la spondylarthrite ankylosante, Simmons [10] a trouvé une atrophie des fibres I et II et des cores targetoïdes.

### Références

- [1] Slager UT, Hsu JD, Swank SM. Pathology and morphometry of the paraspinal muscles in non idiopathic scoliosis. *J Ped Orth* 1987;7: 304–10.
- [2] Jorgensen K, Mag C, Nicholaisen T, Kato M. Muscle fiber distribution, capillary density and enzymatic activities in the lumbar paravertebral muscles of young men: significance for isometric endurance. *Spine* 1993;18:1439–50.
- [3] Bagnall KM, Ford DM, Mc Fadden KD, Greenhill BJ, Raso VJ. The histochemical composition of human vertebral muscle. *Spine* 1984;9: 470–3.
- [4] Yarom R, Robin GC. Studies on spinal and peripheal muscles from patients with scoliosis. *Spine* 1979;4:12–21.
- [5] Sangal V, Shah A, Flanagan N, Schaefer M, Kane W, Subizami V, et al. Morphologic and morphometric studies of muscle in idiopathic scoliosis. *Acta Orthop Scandinavia* 1979;50:759–69.
- [6] Bylund P, Jansson F, Dahlberg E, Eriksson E. Muscle fibre types in thoracic erector spinoe muscle. Fiber types in idiopathic and other forms of scoliosis. *Clin Orth* 1987;214:222–8.
- [7] Gibson JN, Mc Master MJ, Scrimgeour CM, Stoward PJ. Rates of muscle protein synthesis in paraspinal muscles lateral disparity in children with idiopathic scoliosis. *Clin Sci* 1988;75:79–89.
- [8] Ford DM, Bagnall KM, Clements CA, Mc Fadden KD. Muscles spindles in the paraspinal musculature of patients with adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 1988;13:461–5.
- [9] Meier MP, Klein MP, Krebb D, Grob D, Munterner M. Fiber transformations in multifidus muscle of young patients with idiopathic scoliosis. *Spine* 1997;22:2357–61.
- [10] Simmons EH, Graziano GP, Heffner R. Muscle disease as a cause of kyphotic deformity in ankylosing spondylitis. *Spine* 1991;165:351–9.