

Muscles rachidiens et déformation

Vital J.-M.

Résumé

Après un rappel des moyens d'exploration musculaire (étude de la force de façon isocinétique ou isométrique, électromyographie (EMG), tomographie à densité, résonance magnétique nucléaire (IRM)), l'étude en histo-enzymologie après biopsie est détaillée; en microscopie optique, on peut opposer les lésions neurogènes et les lésions myogènes.

En pathologie, dans la scoliose idiopathique de l'adolescent et de l'adulte jeune en histo-enzymologie, les muscles convexes sont les plus atteints : sur une étude personnelle de sept cas, il a été noté une atrophie et une diminution du nombre de fibres de type II rapides. Dans le cas d'une scoliose infantile sévère, on a néanmoins noté une atteinte neurogène sévère des muscles concaves, comme si les nerfs intercostaux concaves étaient comprimés. De nombreuses publications ont été faites sur ce sujet et elles sont parfois discordantes : certains auteurs ont observé une atrophie des fibres de type I du côté convexe ou des désordres sur d'autres muscles (deltoïde, grand fessier). Ces anomalies concernent pour certains auteurs, autant les scoliose idiopathiques que congénitales, ce qui fait penser que c'est le défaut d'utilisation musculaire qui s'exprime. En EMG, l'activité électrique convexe est plus faible.

Dans la scoliose idiopathique après la ménopause avec déséquilibre antérieur et antérolatéral grave, l'hypolordose diminue les bras de levier des extenseurs qui s'atrophient : une fibro-adipose majeure qui peut remonter jusqu'en région thoracolombaire est associée à une disparition quasi-complète des fibres de type II et à la présence de cores targetées ou de fibres en haillon (ragged red fibers).

Enfin, chez les patients opérés en cas d'arthrodèse postérieure, nous avons noté des lésions neurogènes par lésions des rameaux postérieurs. Un défaut de lordose dans l'instrumentation associé à ces lésions musculaires pourra aggraver le déséquilibre antérieur.

Summary

After reviewing muscle work-up examinations (isokinetic or isometric studies of strength, electromyography (EMG), computed tomographic scanning, and magnetic resonance imaging (MRI)), histoenzymatic studies of biopsy specimens is described. In light microscopy, lesions can be classified as neurogenic or myogenic.

In clinical cases of idiopathic scoliosis of adolescents and young adults, histoenzymologic studies show that muscles on the convex side are the most severely affected. In seven personal cases, the authors observed a decrease in the number of type-II rapid fibers. However, in severe childhood scoliosis, severe neurogenic involvement of muscles on the concave side has been reported, suggesting compression of the intercostal nerves of the concavity. Numerous studies on this subject have been published with sometimes conflicting evidence. Some authors have observed atrophy of type I fibers on the side of the convexity or disorders in other muscles (deltoid and gluteus maximus). In some reports, these anomalies are found in both idiopathic and congenital scoliosis, suggesting that these disorders might simply reflect the lack of muscle use. EMG studies reveal less electric activity in the muscles on the convex side.

In idiopathic scoliosis, after menopause with severe anterior to anterolateral imbalance, the hypolordosis reduces the leverage of the extensors, which undergo atrophy. Pronounced fibrous fatty replacement of muscle, which can extend to the thoracolumbar region is accompanied by an almost total loss of type II fibers and the presence of target cells or ragged red fibers.

Finally, in patients who have posterior arthrodesis, we have observed neurogenic lesions caused by injury of the posterior rami. Deficient lordosis obtained with osteosynthesis in addition to such muscle lesions might exacerbate the anterior imbalance.

Introduction

Les muscles rachidiens peuvent être anatomiquement divisés en muscles ventraux situés en avant du centre de rotation intervertébrale, moyens ou latéraux situés à proximité du centre, et dorsaux situés en arrière. On peut aussi les opposer en muscles intrinsèques, profonds et ayant plutôt une fonction de stabilisation, et muscles extrinsèques dont l'origine et/ou la terminaison sont à distance de la colonne vertébrale; ils sont plus superficiels et ont une fonction de mobilisation.

Les moyens d'exploration

Ils sont nombreux et plus ou moins invasifs.

L'étude de la force

L'étude de la force peut se faire de façon isocinétique (mouvement à vitesse constante) ou de façon isométrique (contraction sans déplacement).

L'électromyographie

L'électromyographie des muscles plutôt postérieurs peut se faire à l'aiguille ou avec des électrodes de contact.

La tomodensitométrie

La tomodensitométrie permet de reconnaître la dégénérescence graisseuse, au même titre que l'IRM.

Les autres examens

D'autres examens ont été proposés, notamment dans les scolioses pour comparer muscles concaves et convexes : l'ultrasonographie, l'étude de la désaturation en O₂.

L'histo-enzymologie

L'histoenzymologie est un examen essentiel obtenu après biopsie musculaire qui permet de distinguer quatre types de fibres :

Les fibres I (slow twitch oxydative)

Rouges, larges, à 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 ;

Les fibres II (fast twitch glycolytic ou fast fatiguable)

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 ;

Les fibres II b (fast twitch oxydative glycolytic ou fast résistant)

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

Les fibres II c

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

La répartition des fibres 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 fibre de type I en thoracique, contre 60 % en lombaire (14). 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 (7).

Dans le sens antéro-postérieur, il existe plus de fibres I en profondeur qu'en superficie (7, 2).

La 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.

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 fibroadipose importante.

En pathologie

Dans les scolioses idiopathiques de l'adolescent et de l'adulte jeune, les études sont nombreuses et variées.

En anatomo-pathologie et en histo-enzymologie

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 fibroadipose sévère, comme si les nerfs intercostaux étaient comprimés. De nombreuses études, aux résultats parfois discordants ont été réalisées sur ce thème : Yarom (16), 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 (13) trouve ces mêmes anomalies sur le grand fessier. Bylund (3) étudie 16 scolioses idiopathiques et 7 scolioses congénitales : il y a augmentation des fibres de type I du côté concave dans les scolioses idiopathiques comme congénitales, ce qui fait penser que c'est le défaut d'utilisation musculaire quelle que soit la cause de la scoliose qui s'exprime. Gibson (6) note une augmentation de la synthèse protéique au sommet concave par rapport au sommet convexe. Ford (5) constate une diminution des faisceaux neuromusculaires des côtés concave et convexe. Meier (11), 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.

L'électromyographie

L'électromyographie est le deuxième moyen d'exploration le plus étudié dans la scoliose. Parmi les travaux les plus récents, Weiss (15), en électromyographie dynamique, montre une diminution de l'activité électrique dans les convexités et une amélioration de cette activité avec la rééducation. Avikainen (1) étudie le mouvement d'extension en électromyographie dynamique et trouve peu de différences entre sujets normaux et scoliotiques, sauf au début du mouvement. Enfin, Lu (10) montre en électromyographie de surface qu'en cas de fusion, il y a diminution de l'activité des muscles paravertébraux par atrophie et qu'il y a augmentation de l'activité en lombaire par hypertrophie compensatrice.

Autres explorations musculaires

L'étude de la saturation en oxygène par Kunimine (9) montre qu'au cours d'exercices de flexion-extension, le temps de récupération de la saturation en O₂ augmente du côté convexe par rapport au côté concave. Kennely (8) étudie avec les ultrasons le multifidus lombaire : il constate une section plus petite du côté concave si la scoliose est thoracique et une section plus petite du côté convexe si la scoliose est lombaire ou thoracolombaire. Enfin en IRM, Chan (4), en séquence STIR, constate une augmentation de signaux multiples au sommet de la concavité, proportionnellement à l'angle de Cobb et à l'évolutivité.

Dans la scoliose idiopathique après la ménopause, des déséquilibres graves antérieurs, latéraux et très souvent antéro-latéraux vont obliger le patient à rétroverser le bassin et parfois à fléchir les genoux. L'hypolordose diminue les bras de levier des extenseurs qui vont s'atrophier au même titre que les grands fessiers. La rétraction des muscles concaves (concavité principale et concavité lombo-sacrée et du psoas dans le plan sagittal) va aggraver ce déséquilibre dû à l'atrophie. Sur le plan histologique, nous avons retrouvé dans ces formes une fibro-adipose majeure qui remonte parfois jusqu'en région thoracolombaire, la présence en nombre anormal de fibres mitées de cores targetoïdes et de ragged red fibres; enfin en histo-enzymologie, la disparition quasi complète des fibres de type II.

Chez les patients opérés, nous avons observé en zone d'arthrodèse des lésions neurogènes avec phénomènes de « grouping » par atteinte des rameaux moteurs postérieurs, hypothèse qui avait été soulevée par Revel (12) dans l'étiopathogénie des cyphoses arthrogéniques. La non réinsertion de l'aponévrose de la masse sacrolombaire sur les épineuses altère la fonction de contention pneumatique postérieure des muscles paravertébraux sous cette aponévrose. Si l'ostéosynthèse est étendue et n'a pas été assez lordosante, le trouble de l'équilibre antérieur sera très souvent aggravé et nécessitera de larges ostéotomies de soustraction corporeale.

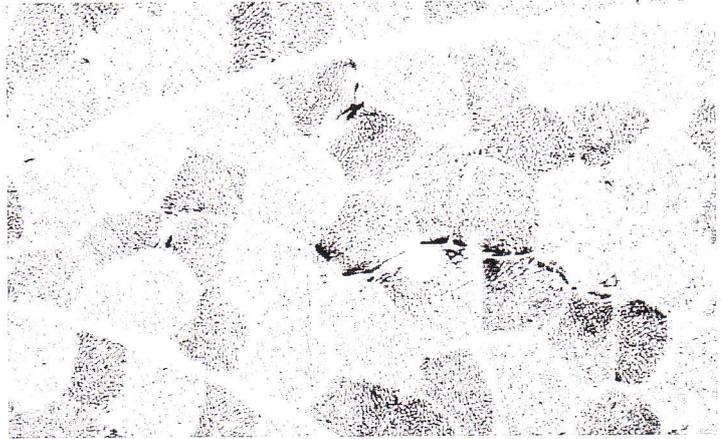


Figure 1 - Examen histo-enzymologique d'un muscle convexe de scoliose idiopathique : il y a diminution du nombre des fibres II blanches.

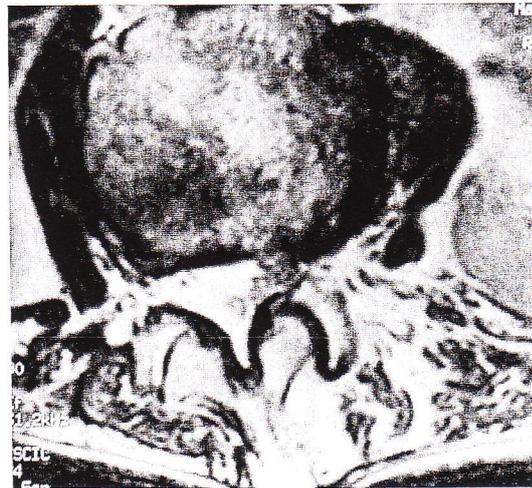


Figure 2 - Coupe horizontale en IRM au sommet d'une scoliose dégénérative : noter l'asymétrie de surface des psoas et la dégénérescence graisseuse concernant les muscles paravertébraux.

Figure 3 - Efficacité des extenseurs et lordose.

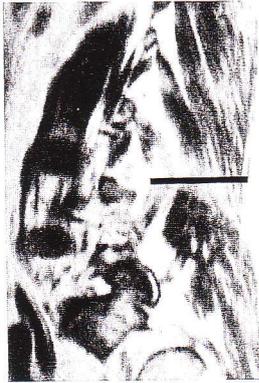


Figure 3a - IRM normale montrant le long bras de levier au niveau de l'épineuse de L3 vers lequel vont converger les fibres du multifidus, du longissimus et de l'épineux du thorax.

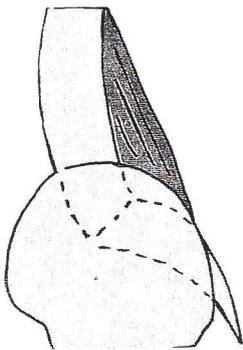


Figure 3b - Sujet normal.

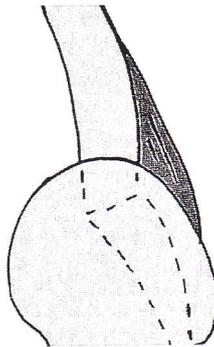


Figure 3c - Sujet en hypolordose ; le bras du levier diminue et par là même l'efficacité des extenseurs.

Figure 4 - Participation des muscles à l'équilibre sagittal.



Figure 4a - Équilibre normal entre le psoas et le système des extenseurs (masse sacrolombaire et grand fessier).



Figure 4b - Déséquilibre antérieur avec rétraction du psoas et insuffisance des extenseurs ; le sujet est en rétroversion du bassin, hypertension des hanches et flexion des genoux.

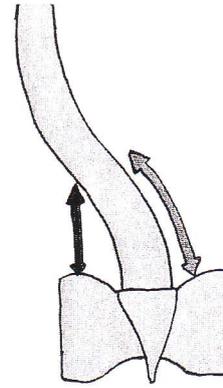
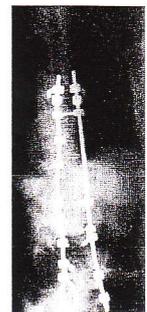
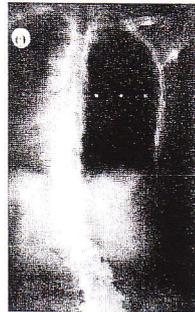


Figure 5 - Déséquilibre latéral compliquant le déséquilibre sagittal ; il y a rétraction des muscles du côté du déséquilibre et insuffisance des muscles opposés.



Figure 6 - Fibres musculaires mitées, observées dans des grands déséquilibres antérolatéraux (lésions myogènes graves).

Figure 7 - Exemple d'un déséquilibre antérolatéral (déformation en candélabre) où l'ostéosynthèse postérieure ne corrigeant pas suffisamment l'hypolordose va aggraver le déséquilibre antérieur.



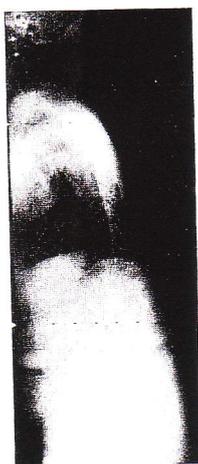


Figure 7c - Profil préopératoire.

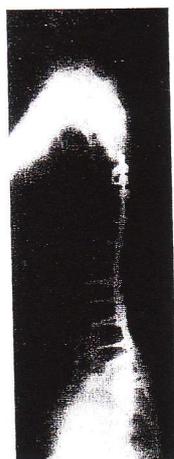


Figure 7d - Profil postopératoire immédiat.

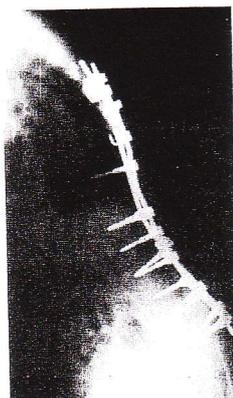


Figure 7e - Profil postopératoire à 6 mois.



Figure 7f - Reprise par une ostéotomie de L3 qui aurait dû être discutée dès la première opération.

Références

1. Avikainen VJ, Rezasoltani A, Kauhanen HA (1999) Asymetry of paraspinial EMG -Time. Charecteristic in idiopathic scoliosis. *J Spine Disord* 12 : 61-7
2. Bagnall KM, Ford DM, Mc Fadden KD *et al.* (1984) The histochemical composition of human vertebral muscle. *Spine* 9 : 470-3
3. Bylund P, Jansson F, Dahlberg E, Eriksson E (1987) Muscle fibre types in thoracic erector spinoe muscle- Fiber types in indioathic and other forms of scoliosis. *Clin Orth* 214 : 222-8
4. Chan YL, Cheng JC, Guo X, King AD, Griffith JE, Metreweli C (1999) MRI evaluation of multifidus muscles in adolescent idiopathic scoliosis. *Pediatric Radiol* 12 : 61-7
5. Ford DM, Bagnall KM, Clements CA, Mc Fadden KD (1988) Muscles spindles in the paraspinial musculature of patients with adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 13 : 461-5
6. Gibson JN, Mc Master MJ, Scrimgeour CM, Stoward PJ (1988) Rates of muscle protein synthesis in paraspinial muscles literal disparity in children with idiopathic scoliosis. *Clin Sci* 75 : 79-89
7. Jorgensen K, Mag C, Nicholaisen T, Kato M (1993) Muscle fiber distribution, capillary density and enzymatic activities in the lumbar paravertebral muscles of young men : significance for isometric endurance. *Spine* 18 : 1439-50
8. Kennely KP, Stokes MJ (1993) Pattern of asymetry of paraspinial muscle size in adolescent idiopathic scoliosis examined by real-time ultrasound imaging. A preliminary study. *Spine* 18 : 913-7
9. Kumimune Y, Harada Y, Kabuto Y, Takeuchi K, Senda M, Inoue M (1999) Recovery from exercise induced desaturation in the paraspinial muscles in idiopathic scoliosis. *Spine* 24 : 2019-24
10. Lu WV, Hu Y, Luk KD, Chung KM, Leong JC (2002) Paraspinal muscle activities of patient with scoliosis after spine fusions : an electromyographic study. *Spine* 27 : 1180-5
11. Meier MP, Klein MP, Krebb D, Grob D, Munterner M (1997) Fiber transformations in multifidus muscle of young patients with idiopathic scoliosis. *Spine* 22 : 2357-61
12. Revel M, Mayoux-Benhamou A (1992) La cyphose acquise réductible du sujet âgé. In *Le rachis vieillissant*, Simon L, Masson, Paris, 137-40
13. Sangal V, Shah A, Flanagan N, Schaefer M, Kane W, Subizami V, Singh H (1979) Morphologic and morphometric studies of muscle in idiopathic scoliosis. *Acta Orthop Scandinavia* 50 : 759-69
14. Slager UT, Hsu JD, Swank SM (1987) Pathology and morphometry of the paraspinous muscles on non idiopathic scoliosis. *J of Ped Orth* 7 : 304-10
15. Weiss HR (1993) Imbalance of electromyographic activity and physical rehabilitation of patients with idiopathic scoliosis. *Eur Spine J* 1 : 240-3
16. Yarom R, Robin GC (1979) Studies on spinal and peripheal muscles from patients with scoliosis. *Spine* 4 : 12-21