

Muscles et tendons : quelle histoire !

En 1997, au 1^{er} séminaire FARD de Djerba, nous avons choisi le muscle comme thème scientifique de la semaine. C'est Charles Gobelet qui avait été l'orateur principal de ce cours. L'année suivante, à Kamarina, c'est le tendon qui était au programme avec Claude Manueddu comme expert.

Cette année, nous en sommes au 10^{ème} séminaire FARD et l'occasion nous a paru opportune de rappeler quelques éléments choisis dans les chapitres développés il y a 10 ans. Les textes qui suivent permettront au lecteur de se rendre compte des changements intervenus depuis.

Anatomie et physiologie musculaire

Le tissu musculaire représente 40% de la masse totale de l'organisme. La répartition des fibres est terminée à l'âge d'un an. La qualité optimale de la musculature est atteinte entre 15 et 20 ans. Dès l'âge de 20 ans, la force diminue. A l'âge de 70 ans, le vieillissement musculaire est achevé sur le plan histologique.

La fibre musculaire mesure entre 1 et 50 mm et est susceptible de se raccourcir de 50% en contraction. Le muscle est une intrication de fibres lentes (I) et rapides (II). Ces fibres ont une structure biochimique différente. Les fibres I sont très vascularisées, comptent de nombreuses mitochondries et sont riches en myofibrilles. Elles se distinguent par des contractions lentes. Leur métabolisme est surtout aérobique. Les fibres II ont moins de vaisseaux, moins de mitochondries et moins de myofibrilles. Elles présentent une contraction rapide et leur métabolisme est anaérobique de manière prédominante.

La fibre musculaire comprend des molécules de myosine et d'actine. Lors d'une contraction, la molécule de myosine se couche de 90° sur son axe ce qui provoque le raccourcissement.

La contraction musculaire se produit par stimulation électrique transmise par les fibres nerveuses. Au niveau cellulaire, il y a une entrée de ions Na⁺ et une sortie de ions K⁺. Cet échange chimique engendre un potentiel de dépolarisation. Ce potentiel fait libérer au niveau d'un bouton transmetteur l'acétylcholine, qui est un neuro-transmetteur. La contraction musculaire nécessite la présence simultanée d'ATP, de ions Ca⁺ et Mg⁺ pour se propager. Les réserves d'ATP et de créatine phosphate sont mobilisées dès que l'activité musculaire augmente.

Effets de l'entraînement d'endurance

L'entraînement musculaire provoque une augmentation du volume des mitochondries et du nombre des capillaires. La surface de section des myofibrilles diminue. Les fibres II ont tendance à se transformer en fibres I.

Effets de l'entraînement de force

Cet entraînement augmente le nombre et le volume des fibres musculaires. Des cellules satellites sont activées et vont faire augmenter le diamètre des fibres. Le

nombre de sarcomères augmente. Le volume des mitochondries diminue de même que le stock enzymatique. Par contre, les réserves de glycogène augmentent. Au niveau des muscles toniques (ex : les paravertébraux), de nouvelles unités motrices vont apparaître. Pour les muscles phasiques, les fibres augmentent leur volume.

Atrophie de non-utilisation et vieillissement

La structure du muscle se modifie en cas de non-utilisation. Des foyers de fibrose et de lipomatose vont apparaître. Certaines fibres dégèrent, avec fragmentation des myofilaments, gonflement puis dissolution des mitochondries. Le nombre de fibres I diminue.

Le vieillissement musculaire se caractérise par une diminution de la masse musculaire qu'on estime à 1% par an dès l'âge de 25 ans. Le métabolisme se ralentit et la force diminue. Au niveau nerveux, les activités trophiques des cellules diminuent ce qui entraîne des troubles neuromoteurs et une diminution du nombre des unités motrices. L'atrophie touche surtout le contingent de fibres II.

Douleurs musculaires

Des modifications histologiques sont décrites dans diverses situations :

la contracture se caractérise par une rétraction des fibres et une diminution du nombre de sarcomères.

La courbature montre une atteinte de la bande Z (zone faible de la myofibrille) avec des foyers de nécrose qui peuvent régénérer. La douleur pourrait être induite par des changements ioniques : augmentation du taux de Na et de K, diminution du Mg. On note aussi une augmentation de la myoglobine et de certains métabolites comme l'acide lactique (pH monte) et les CPK.

La crampe est une contracture paroxystique où des ions Ca sont libérés. Le nombre de fibres I peut diminuer chez des sujets sensibles.

Des myalgies peuvent survenir dans un contexte de déficit enzymatique entraînant un dysfonctionnement mitochondrial (inclusion cristalline)

Des myalgies toxiques peuvent être provoquées par la prise de médicaments (ex : rétinoïdes, Roacutan)

Anatomie tendineuse

Le tissu tendineux est constitué de fibres collagènes de type I (97-98%), III et IV. Il comprend 2% de fibres élastiques (élastine). Ces fibres sont arrangées en faisceaux primaires, secondaires et tertiaires. Les cellules tendineuses de base sont les ténoblastes qui peuvent se différencier en ténocytes mais également en chondrocytes. Ces cellules fabriquent le collagène et la matrice de proteoglycans. La jonction tendon-os comporte des fibres collagènes très denses qui deviennent du fibro-cartilage au niveau de la ligne bleue (blue line) au contact de l'os.

L'endotendon est la 1^{ère} enveloppe tendineuse. Le péric tendon, qui est la 2^{ème} enveloppe, comporte 2 couches, 1 pariétale et 1 viscérale, afin d'assurer un plan de glissement optimal. Entre les différentes fibres, l'endotendon assure une connexion

qui augmente la résistance. Le péritendon est une enveloppe périphérique souple et élastique.

La vascularisation est distribuée principalement à la jonction musculo-tendineuse.

Biomécanique tendineuse

Le tendon a une certaine élasticité qui lui permet de résister à la traction. Le tendon peut s'allonger de 4%. A partir de cette limite de 4%, on décrit des micro-ruptures qui varient selon la longueur du tendon sollicité et l'âge du sujet. Avec le vieillissement, le tendon perd de son élasticité. Le seuil de rupture se situe vers 10% d'allongement. Les tendons longs ont une élasticité meilleure que les tendons courts, allant jusqu'à 8%.

L'enfant possède un tissu tendineux plus fragile que l'adulte.

Au niveau du psoas, 1 cm² de tendon est capable de résister à une traction de 500 à 1000 kg. Lors de la pratique de la course à pied, le tendon d'Achille absorbe des tensions avoisinant les 850 kg.

Lésions tendineuses et guérison

Une déchirure tendineuse cicatrise en 3 phases :

- inflammatoire de 1 à 7 jours, formation d'un pont fibreux
- prolifération fibreuse de 7 à 21 jours, hypervascularisation et multiplication cellulaire
- maturation et remodelage jusqu'à 1 année. Les fibres de collagène se transforment de type III en I

Cette cicatrisation est plus lente qu'au niveau musculaire. Elle nécessite un repos initial. Après 7 jours, on peut appliquer une légère résistance au tendon par des contractions isométriques. La cicatrice tendineuse peut être comparée au cal osseux.

Tendinite

Il s'agit d'un état inflammatoire consécutif à un effort exagéré touchant les enveloppes du tendon et non le tissu tendineux lui-même. Le terme n'est donc pas adéquat, il faudrait plutôt parler de péri-tendinite. On distingue la tendinite aiguë, qui est un épisode de moins de 2 semaines de la tendinite chronique qui peut durer 6 semaines ou plus.

Pathologie de surcharge chronique

Des micro-traumatismes répétés et une surcharge chronique peuvent entraîner une rupture tendineuse. Un état de fatigue musculaire peut être à l'origine d'une dysfonction du couple muscle-tendon. L'hypoxie et l'hypertermie sont aussi des facteurs défavorables au bon fonctionnement du tendon. Ces différents phénomènes sont à l'origine d'une inflammation et, lorsque le processus devient chronique, du développement d'un tissu tendineux anormal : la tendinose. La tendinose est un état de souffrance tissulaire où des foyers de dégénérescence apparaissent dans des zones mal vascularisées. La cicatrisation de ces zones est possible mais différents

défauts peuvent survenir : épaissement fibreux, kystes, ossifications et nécrose sont décrits.

Les quinolones et les anabolisants sont connus pour leur effet toxique et fragilisant sur le tissu tendineux : des ruptures ont été décrites après la prise de ces substances.

Les tendons cibles

En médecine du sport, les tendons les plus fréquemment touchés, en traumatologie aigüe ou de surcharge, sont :

- les extenseurs du poignet, en particulier le court extenseur radial du carpe (extensor carpi radialis brevis) qui est touché près de son insertion à l'épicondyle latéral du coude. Nom générique : tennis elbow
- le tendon rotulien à son insertion proximale à la pointe de la rotule et sur la partie proximale de son corps. Nom générique : jumper's knee ou tendinite rotulienne (infrapatellar tendinitis). Affection survenant chez les sauteurs de toute nature.
- le tendon du jambier postérieur (tibialis posterior), près de son insertion tarsienne. Lésion courante chez les coureurs à pied et les danseurs.
- le tendon du sus-épineux (supraspinatus) qui peut souffrir entre la jonction de la coiffe des rotateurs et le trochiter (tuberculum majus). Lésion de surcharge typique des lanceurs.

**Pr Daniel FRITSCHY
HUG
FARD 2006**