

Les maladies du système locomoteur

La guérison des tissus mous

Première partie



Les difficultés que l'on éprouve actuellement dans le traitement des différentes maladies du système locomoteur tiennent moins de la rareté du matériel scientifique de base que de l'uniformisation de ce matériel et de l'absence de consensus professionnel quant à l'interprétation des données cliniques.

Par Jacques A. Duranceau, M.D., FRCPC

En 1995, le Groupe de travail québécois sur les troubles associés à l'entorse cervicale publiait un rapport intitulé « Les troubles associés à l'entorse cervicale (TAEC) – Redéfinir le *whiplash* et sa prise en charge ». Les données du rapport qui étaient

appuyées par des données scientifiques reconnues ont été publiées dans les revues scientifiques *Spine* et *Le Médecin du Québec*.^{1,2}

Le rapport original remis à la Société de l'assurance automobile du Québec contenait une section intitulée « Approche par consensus clinique ». Cette section n'a pas été publiée parce que les notions connues sur ce sujet provenaient d'expérimentations sur les animaux, ce qui les excluait théoriquement des données scientifiques validées chez l'être humain. Néanmoins, le consensus international d'experts sur le sujet est d'un intérêt immédiat pour le clinicien. Il s'agit d'une contribution scientifique valable pour l'approche des maladies du système

Le Dr Duranceau pratique à la Clinique René-Laennec, à la Clinique de médecine orthopédique et sportive. Il est consultant à l'Institut de Cardiologie de Montréal. Il était vice-président clinique du groupe de recherche sur les troubles associés à l'entorse cervicale.

La guérison des tissus mous

En bref : Les maladies du système locomoteur La guérison des tissus mous

Qu'est-ce que le consensus du Groupe de travail québécois sur les troubles associés à l'entorse cervicale?

En 1995, le Groupe de travail québécois sur les troubles associés à l'entorse cervicale a élaboré un consensus international d'experts qui définit le modèle biologique qui devrait être utilisé dans le traitement des lésions incomplètes des tissus mous du système locomoteur. Ce consensus n'a pas été publié, mais il est néanmoins d'un intérêt immédiat pour le clinicien.

Quelles sont les recommandations de ce consensus en présence d'une atteinte des tissus mous?

Le consensus auquel est arrivé le Groupe de travail québécois recommande l'attitude clinique suivante en présence d'une atteinte de grade II des tissus mous :

- l'immobilisation doit être de courte durée et doit généralement respecter la phase inflammatoire (de 3 à 4 jours);
- la mobilisation précoce et le retour graduel à l'amplitude articulaire normale doivent être les objectifs recherchés en phase de fibroplasie (de 5 à 21 jours);
- la reprise progressive de l'activité est recommandée dès le début de la phase de remodelage (de 3 à 6 semaines);
- la reprise de l'activité normale est suggérée à compter de la sixième semaine et doit être encouragée pour assurer une maturation optimale du tissu cicatriciel.



locomoteur. Le tableau 1 présente l'historique du consensus du Groupe de travail québécois sur les troubles associés à l'entorse cervicale.

Le fibroblaste

Envisagé sous l'angle histologique, le système locomoteur est composé d'une série de structures vi-

vantes (la capsule articulaire, le ligament et le tendon musculosquelettique) originant toutes du mésoderme et assurant toutes un degré plus ou moins élevé de spécialisation. Le degré de complexité de ces agencements va des tissus mous moins spécialisés (le *fascia* et le ligament) au tendon et à l'os, qui présentent un degré de spécialisation plus élevé.

Tableau 1

L'historique du consensus du Groupe de travail québécois sur les troubles associés à l'entorse cervicale

Lors de la première rencontre du Groupe de travail québécois, les participants ont mis en évidence certaines divergences d'opinion sur les données anatomiques, physiologiques, pathologiques et cliniques des atteintes des tissus mous.

Pour éviter les débats stériles et l'appauvrissement des idées, il a été décidé de synthétiser les notions de base en anatomie, en physiopathologie et en sémiologie qui soutiennent l'intervention clinique actuelle sur les atteintes des tissus mous. L'élaboration d'un consensus interdisciplinaire sur ces sciences de base permettait entre autres choses d'élaborer une meilleure grille de traitement et de formuler des recommandations plus appropriées à l'enseignement universitaire.

Parallèlement au groupe de recherche, un sous-groupe de cliniciens et de méthodologistes a été formé à la demande du président de la recherche. Ce groupe était constitué d'experts de différentes spécialités cliniques impliqués à différents niveaux dans le diagnostic et le traitement des atteintes des tissus mous.

Tout au long des travaux, les cliniciens ont pu constater qu'à l'exception de certaines études anatomiques, la plupart des études utilisées pour obtenir une meilleure compréhension des atteintes des tissus mous originaient du modèle animal. C'est le cas entre autres des mécanismes de guérison des tissus mous. Malgré ces imperfections méthodologiques et surtout devant l'absence d'autres modèles biologiques, le consensus d'experts internationaux a permis d'établir ce que nous croyons être les meilleures recommandations cliniques jusqu'à ce que des recherches scientifiques viennent au besoin en améliorer le contenu. Nous croyons aussi que si elles sont appliquées, ces recommandations assureront à nos patients des interventions thérapeutiques plus efficaces.

À titre d'information au lecteur, mentionnons qu'après son approbation en assemblée plénière par le Groupe de travail québécois, le document élaborant le consensus établi sur les mécanismes de guérison des tissus mous a été soumis aux responsables des départements de pathologie de l'université Harvard aux États-Unis et de l'Université Laval à Québec. Le document a ensuite été soumis à une réunion multidisciplinaire (orthopédie, physiothérapie et médecine du sport) à Stockholm. Tous les experts consultés ont confirmé que le consensus clinique obtenu reflétait la littérature scientifique actuelle.

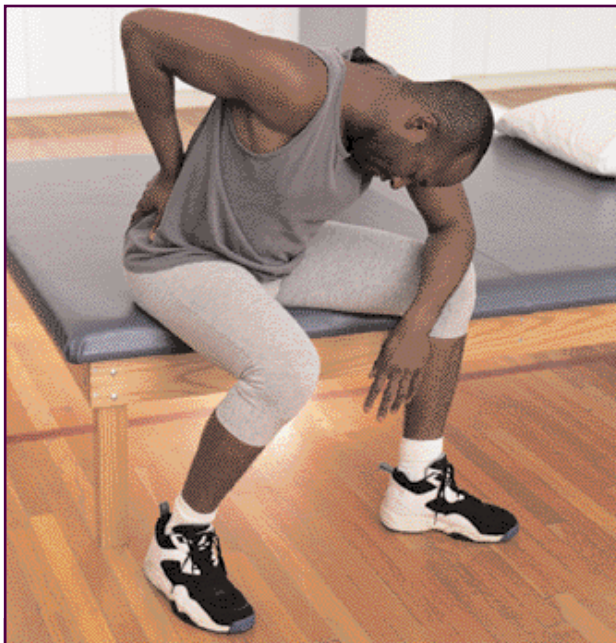
Le mésoderme donne naissance à la cellule souche, le fibroblaste, qui peut par la suite se différencier en fibrocyte, en ostéoblaste ou en ostéocyte, selon le tissu lésé. On doit retenir la nature commune des éléments fondamentaux du tissu conjonctif.

Il faut souligner par ailleurs que le chondrocyte ne provient pas du fibroblaste. La physiopathologie de guérison des cartilages hyalins est différente du processus de guérison des tissus mous.

La capsule articulaire, le ligament et le tendon

Le mécanisme des blessures de la capsule articulaire, du ligament et du tendon est sensiblement le même. Lorsque la structure est soumise à un traumatisme, c'est-à-dire à une force de tension qui excède sa capacité physiologique, on assiste à une rupture partielle des fibres de collagène. Le mécanisme de guérison des tissus conjonctifs se divise en trois phases : la phase inflammatoire, la phase de

La guérison des tissus mous



Une déchirure musculaire partielle veut dire qu'il y a une perte d'intégrité anatomique de la structure musculaire à cause d'un traumatisme indirect comme une entorse. La lésion résulte d'un étirement excessif ou d'une tension excessive.

réparation et de régénération (également appelée fibroplasie) et la phase de remodelage et de maturation du tissu cicatriciel.

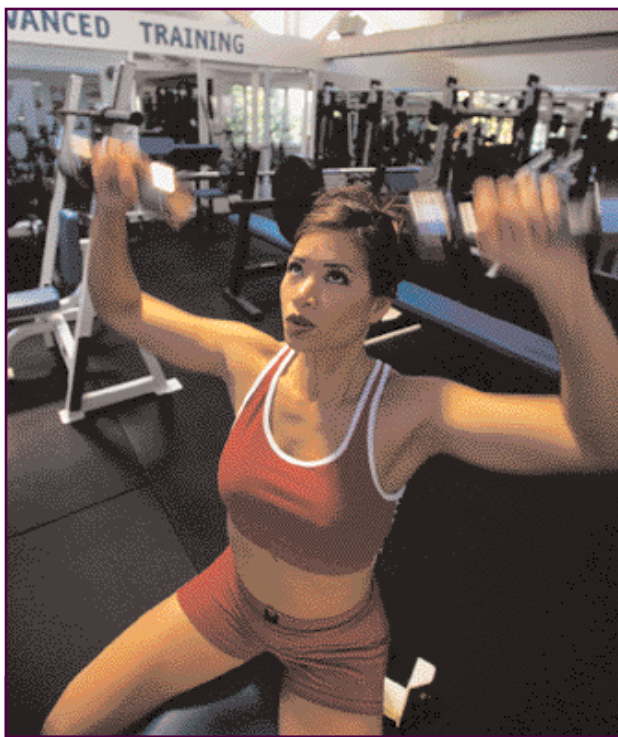
La phase inflammatoire survient principalement dans les 72 heures suivant le traumatisme. Quelques heures seulement après le traumatisme, on note un œdème des tissus. Les érythrocytes, les cellules inflammatoires et les leucocytes migrent vers la

région atteinte. Les monocytes et les macrophages phagocytent les tissus nécrotiques en moins de 24 heures. À la fin de cette phase, les fibroblastes sont fortement activés et commencent à produire une matrice cicatricielle extracellulaire.

La phase de la fibroplasie débute 48 à 72 heures après le traumatisme. Elle peut durer jusqu'à six semaines, selon l'importance de la blessure. Durant cette phase, l'inflammation diminue et le mécanisme de guérison proprement dit débute. On note une organisation de l'hématome, une prolifération des cellules et de la matrice, ainsi qu'un début de formation de collagène. Une semaine après la blessure, on note la présence de fibrilles de collagène dans le tissu cicatriciel. Lors de la deuxième semaine, un tissu de granulation vascularisé est visible. La matrice tissulaire contient plus de collagène de type I et II que lors de la première semaine suivant la blessure, mais dans une concentration tout de même moindre que dans le cas d'un ligament ou d'un tendon normal. L'élastine apparaît au cours de la deuxième ou de la troisième semaine.

En pathologie, la phase de remodelage inclut le remodelage et la maturation. Cette phase peut durer plusieurs mois et commence à partir de la troisième semaine. Le remodelage est le processus de réorganisation du tissu cicatriciel causé par la mise en tension graduelle des tissus lésés. La capacité de charge de la lésion est minimale au début de cette période, mais elle augmente rapidement entre la troisième et la sixième semaine. Le processus de maturation du tissu cicatriciel se définit comme la période de réorientation finale du tissu cicatriciel jusqu'à l'arrêt complet de l'activité cellulaire réparatrice. Ce processus pathologique est peu apparent cliniquement. Selon l'importance de la lésion et le type de tissu lésé, il peut durer jusqu'à 12 mois.

La guérison des tissus mous



Le tissu musculaire répond physiologiquement à la charge qui lui est appliquée. Le muscle s'atrophie en réponse à une immobilisation prolongée ou à une non-utilisation. Il s'hypertrophie lorsqu'il est soumis à un stress physiologique plus grand que la normale.

La littérature actuelle sur les lésions des tissus mous (excluant les fractures) fournit peu d'information sur la durée normale de la récupération clinique d'une lésion des tissus mous. Néanmoins,

d'après les études qui ont porté sur les articulations périphériques, dans les cas de lésions partielles du tissu conjonctif (grade II), il est raisonnable d'estimer que ce temps de guérison clinique dure de quatre à six semaines.

Le muscle squelettique

Contrairement au tissu collagénique passif, le muscle squelettique est une structure hautement dynamique et fortement vascularisée. Les blessures musculaires prennent généralement trois formes : les lacérations, les contusions et les étirements. Lorsqu'on parle d'une atteinte des tissus mous, on parle habituellement de déchirure musculaire partielle.

Une déchirure musculaire partielle veut dire qu'il y a une perte d'intégrité anatomique de la structure musculaire à cause d'un traumatisme indirect comme une entorse. La lésion résulte d'un étirement excessif ou d'une tension excessive. On a divisé ces lésions en trois stades. Le stade I est une perte d'intégrité anatomique microscopique de la fibre musculaire. Le stade II est une perte d'intégrité anatomique microscopique de plusieurs fibres musculaires, mais avec préservation de l'intégrité structurale du muscle. Le stade III indique une perte d'intégrité macroscopique de la structure musculaire avec atteinte du *fascia*.

On retrouve peu d'études sur la physiopathologie des déchirures musculaires de stade I et II.³ Des études effectuées chez le modèle animal ont permis de constater que la majorité des lésions surviennent aux jonctions myotendineuses, lesquelles sont le point faible du complexe structural muscle-tendon-os.^{3,4}

Le processus de guérison après une entorse musculaire de stade I et II a été étudié chez l'animal.³

La guérison des tissus mous



La guérison optimale du cartilage articulaire se fait par des mouvements répétitifs passifs. Une immobilité prolongée accélère le phénomène dégénératif.

On a reproduit expérimentalement un étirement partiel dans un muscle squelettique. Un hématome apparaît à la jonction musculo-tendineuse 24 à 48 heures après la lésion. L'hématome se résorbe après sept jours. Lors des quatre premiers jours, une réaction inflammatoire se produit avec présence de fibroblastes et de cellules inflammatoires. Au septième jour, on trouve une quantité significative de tissu cicatriciel. Le tissu cicatriciel est peu élastique et se compose surtout de fibres de collagène. Ces études nous portent à conclure que la mise en tension du tissu cicatriciel musculaire peut

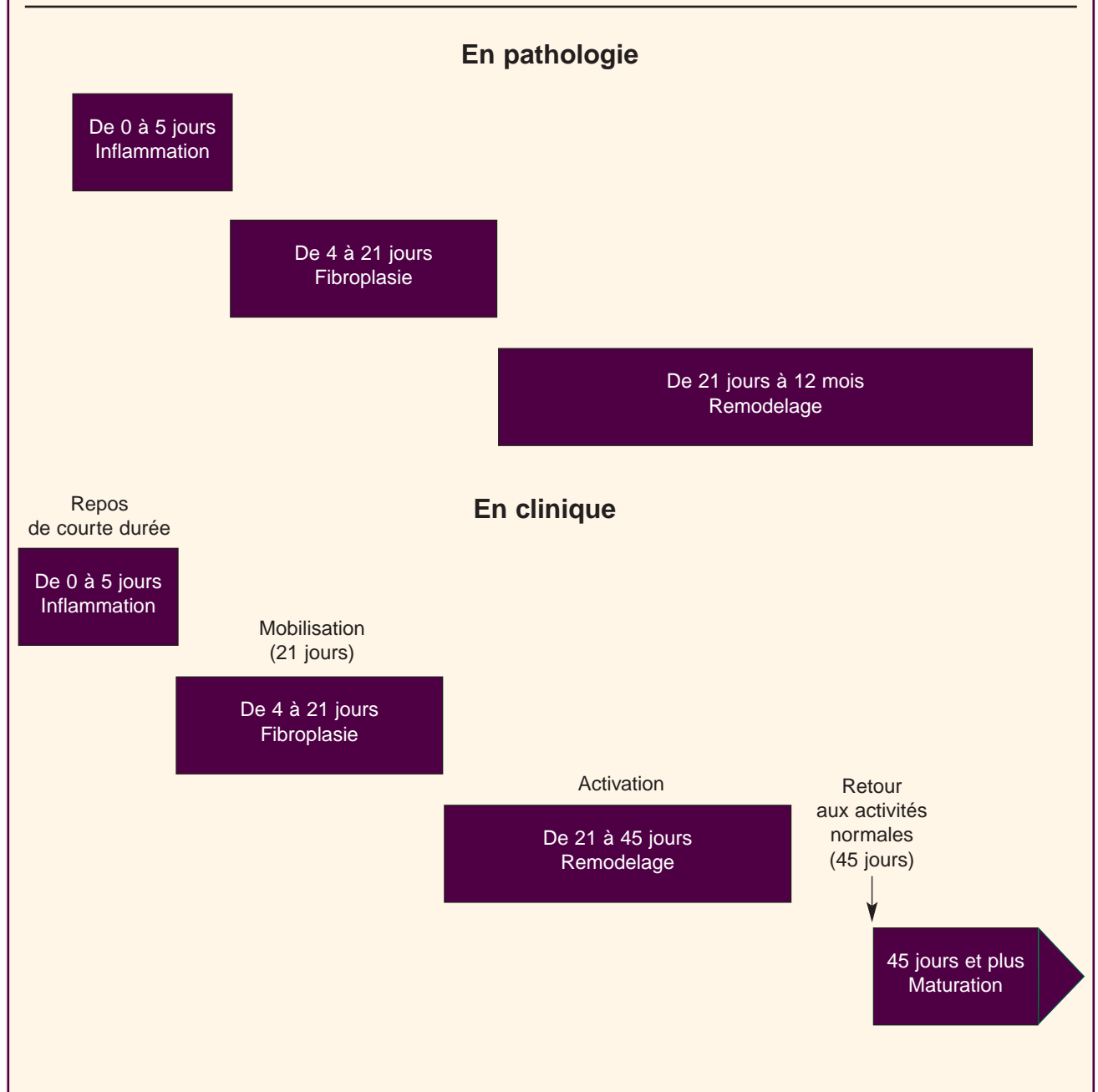
accroître les risques d'une nouvelle blessure.

Cependant, du point de vue fonctionnel, on note durant les premiers jours que le muscle lésé perd sa capacité de produire une tension active. Cette fonction musculaire revient toutefois à la normale en sept jours malgré la présence du tissu cicatriciel. On peut extrapoler à partir de ces données que la guérison clinique d'un étirement musculaire (comme pour les autres tissus conjonctifs) comporte une phase initiale inflammatoire suivie d'une phase plus rapide de régénération avec formation de tissu cicatriciel dans le muscle ou à la

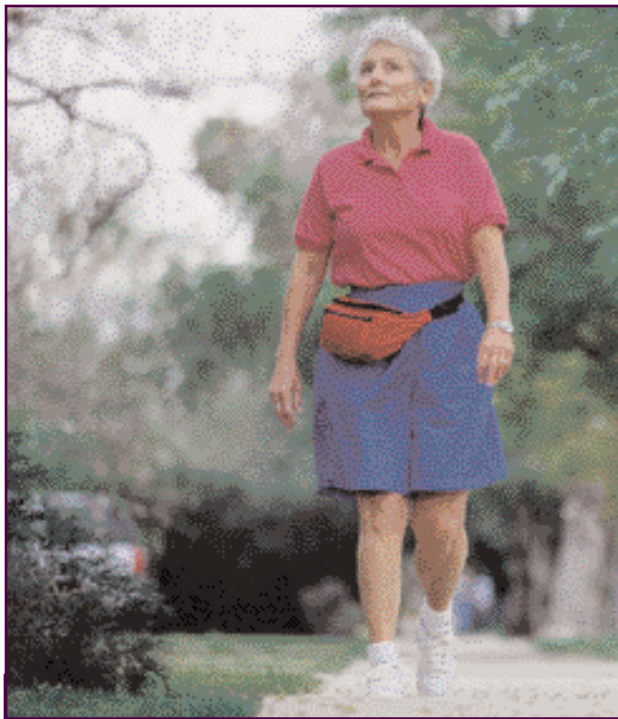
La guérison des tissus mous

Figure 1

La distinction entre le temps de guérison pathologique et le temps de guérison clinique après une lésion des tissus mous



La guérison des tissus mous



En présence d'une atteinte de grade II des tissus mous, la reprise de l'activité normale est suggérée à compter de la sixième semaine et doit être encouragée pour assurer une maturation optimale du tissu cicatriciel.

jonction musculo-tendineuse. Si un muscle est complètement arraché (stade III), les mécanismes de guérison sont plus complexes.

Le tissu musculaire répond physiologiquement à la charge qui lui est appliquée. Le muscle s'atrophie en réponse à une immobilisation pro-

longée ou à une non-utilisation. Il s'hypertrophie lorsqu'il est soumis à un stress physiologique plus grand que la normale. Les études par biopsie des quadriceps chez l'être humain démontrent que l'immobilisation entraîne surtout une atrophie des fibres musculaires de type I, c'est-à-dire que leur surface transversale diminue et que leur quantité d'enzymes oxydatives est réduite. Ces études ont mené à la recommandation de mobiliser rapidement les patients.

Les exercices isométriques n'empêchent pas ce type d'atrophie. Seule une tension appliquée au muscle par un étirement ou une mobilisation dynamique peut prévenir l'atrophie. On ne comprend pas encore totalement le mécanisme qui explique ce phénomène. On croit que la stimulation du fuseau neuromusculaire par le mouvement et la mise en tension du muscle préviennent l'atrophie des fibres musculaires de type I. La physiopathologie du muscle suggère qu'une mobilisation active précoce assistée facilite la récupération d'une pleine fonction musculaire.

Les cartilages articulaires

Le cartilage articulaire est un tissu conjonctif spécialisé qui contient des chondrocytes intégrés dans une matrice de collagène, d'agrégats de protéoglycanes et de glycoprotéines. La structure contient un important volume d'eau à cause de la nature hydrophile de ces protéoglycanes intercellulaires. Le cartilage hyalin est avasculaire et non innervé. Il reçoit sa nutrition par diffusion à partir du liquide synovial.

La capacité du cartilage articulaire à se régénérer est limitée.⁵ Les défauts des surfaces articulaires augmentent avec l'âge et lorsqu'il y a atteinte du cartilage articulaire, celui-ci est habituellement remplacé par du fibrocartilage. Ces changements

peuvent modifier la capacité fonctionnelle de l'articulation et sa capacité de transmettre une charge. Ces modifications peuvent également causer des phénomènes dégénératifs encore plus importants. La guérison optimale du cartilage articulaire se fait par des mouvements répétitifs passifs. Une immobilité prolongée accélère le phénomène dégénératif.⁶

Les éléments de discussion

Les lésions des tissus mous sont des blessures plus ou moins importantes qui doivent être réparées par du tissu cicatriciel. Le tissu de granulation dans ce type de blessure (par deuxième intention) est abondant et prolifère de la périphérie de la lésion vers l'intérieur. La structure vasculaire est située en périphérie. Ces blessures peuvent présenter beaucoup ou très peu de tissu nécrotique et beaucoup ou peu d'exudat hémorragique. Une bonne compréhension de la physiopathologie des tissus mous et de ses mécanismes de guérison est importante parce qu'il y a souvent plus de tissu de granulation dans ce type de blessure que dans le cas d'une blessure primaire (suture chirurgicale).

Le Groupe de travail québécois a constaté qu'il existe une confusion en clinique au sujet de l'application de la physiopathologie de guérison des tissus mous. Le groupe de cliniciens qui a établi le consensus suggère qu'une distinction clinique doit être faite entre le temps de guérison clinique après une lésion des tissus mous (la mobilisation du patient) et le temps de guérison pathologique (l'arrêt de l'activité cellulaire lors de la phase de maturation) (figure 1). Il a été établi que la phase de maturation sera optimale s'il y a mobilisation active précoce du patient tout en respectant la physiopathologie de la guérison des tissus mous. L'absence de mobilisation du patient en fin de phase de fibroplasie nuit à sa guérison.

L'activité cellulaire est fortement réduite après la sixième semaine. La phase de maturation qui survient après six semaines est essentiellement une phase de réajustement ou de réalignement du tissu cicatriciel en réponse au stress physiologique imposé au tissu cicatriciel. La logique clinique suggère que la mobilisation après trois à six semaines (selon l'importance de la lésion) est essentielle pour que la maturation du tissu cicatriciel soit optimale.

Le consensus auquel est arrivé le Groupe de travail québécois recommande l'attitude clinique suivante en présence d'une atteinte de grade II des tissus mous :

- l'immobilisation doit être de courte durée et doit généralement respecter la phase inflammatoire (de 3 à 4 jours);
- la mobilisation précoce et le retour graduel à l'amplitude articulaire normale doivent être les objectifs recherchés en phase de fibroplasie (de 5 à 21 jours);
- la reprise progressive de l'activité est recommandée dès le début de la phase de remodelage (de 3 à 6 semaines);
- la reprise de l'activité normale est suggérée à compter de la sixième semaine et doit être encouragée pour assurer une maturation optimale du tissu cicatriciel.

Conclusion

La littérature actuelle sur les entorses aux tissus mous donne peu d'information sur la durée normale de la récupération.


En 1995, le Groupe de travail québécois a élaboré un consensus international d'experts qui définit le modèle biologique qui devrait être utilisé dans les lésions incomplètes des tissus mous du système locomoteur. À partir de ce modèle et

La guérison des tissus mous

comme il n'en existe pas d'autre, il est raisonnable d'estimer que la période de guérison des entorses de grade II dure de quatre à six semaines.

Les entorses de grade I se régénèrent beaucoup plus rapidement. La récupération des entorses de grade III (rupture complète de l'intégrité anatomique) prend plus de temps parce que la période d'immobilisation est plus longue.

Le Groupe de travail québécois a surtout mis en évidence le fait qu'il existe une confusion en clinique sur l'attitude à adopter en phase de remodelage et en phase de maturation. L'activité dosée selon le jugement clinique est recommandée en phase de remodelage. L'activité et la mise en tension sur le tissu cicatriciel après six semaines sont essentielles à une bonne résolution de la phase de maturation.

Le Groupe de travail québécois inscrivait dans ses priorités de recherche la validation de l'examen clinique du système locomoteur de même que des études de validation du modèle biologique de guérison des tissus mous. Ces recommandations de recherche sont toujours d'actualité. 

Références

1. Quebec task force on whiplash associated disorder (WAD). Spine 20(85), 1995.
2. Groupe de travail québécois sur les troubles associés à l'entorse cervicale : Les troubles associés à l'entorse cervicale (TAEC) : redéfinir le whiplash et sa prise en charge. Médecin du Québec, mai 1995 (suppl.).

3. Garrett WE Jr, Nikolaou, PK, et coll. : The effect of muscle architecture on the biomechanical failure properties of skeletal muscle under passive extension. Am J Sports Med 16(1):7, 1988.
4. Nikolaou, PK, Macdonald, BL, et coll. : Biomechanical and histological evaluation of muscle after controlled strain injury. Am J Sports Med 15(1):9, 1987.
5. Ghadially, FN, et coll. : Ultrastructure of normal and torn menisci of the human knee joint. J Anatomy 136:173, 1983.
6. Buckwalter, JA, et coll. : Electron microscopic studies of cartilage proteoglycans. Electron Microsc Rev 1(1):87, 1988.

Lectures suggérées

1. Brobeck, JR : *Physiological basis of medical practice*. Dixième édition, William and Wilkins, Baltimore, 1979.
2. Astrand, PO, Rodahl, K : *Physiological bases of exercise*. McGraw Hill, New York, 1977.
3. Woo, SL-Y, Mow, VC, Lae, WM : *Biomechanical properties of articular cartilage handbook of bioengineering*. Skacar, R, Chien, S (éd.), McGraw Hill, New York, 1987.
4. Andersson, GBS, Tope, MH, Frymayer, JW, et coll. : *Epidemiology and costs*. Pope, M (éd.) : Mosby-Yearbook, St. Louis, 1991.
5. Armstrong, CQ, Mow, VC : *Biomechanics of normal and osteoarthritic articular cartilage. Clinical trends in orthopaedics*. Wilson, PD, Staub, LR (éd.), Thieme Stratton Inc., New York, 1982.
6. Donahue, JM, Boss, D : The effect of indirect blunt trauma on adult canine articular cartilage. Joint Surg 65A:948, 1983.
7. Lundborg, G : *Nerve injury and repair*. Churchill Livingstone, Édimbourg, 1987.
8. Lundborg, G : Nerve repair and regeneration. Acta Orthop Scand 58:145, 1987.
9. Amiel, D, Woo, SL-Y, Harwood, FL : The effect of immobilisation on collagen turnover in connective tissues. Acta Orthop Scand 53:325, 1982.
10. Viidik, A : *Biology of collagen*. Viidik, A, Vuust, J, (éd.), Academic Press, Londres, 1980.

Formation médicale continue...

Vous trouverez à la page 151 le Médi-test, un test de formation médicale continue fait en collaboration avec l'Université Laval. En remplissant correctement ce test, vous pouvez obtenir une heure de crédit de catégorie 2.

Cet article constitue le premier de trois articles portant sur les maladies du système locomoteur. Le mois prochain, le Dr Duranceau traitera de la confrontation du modèle biologique et de la littérature scientifique, et en août, il discutera des avantages que présente l'utilisation du modèle biologique.