

BIOMECHANIQUE DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR

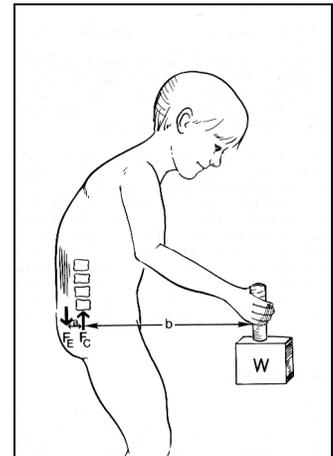
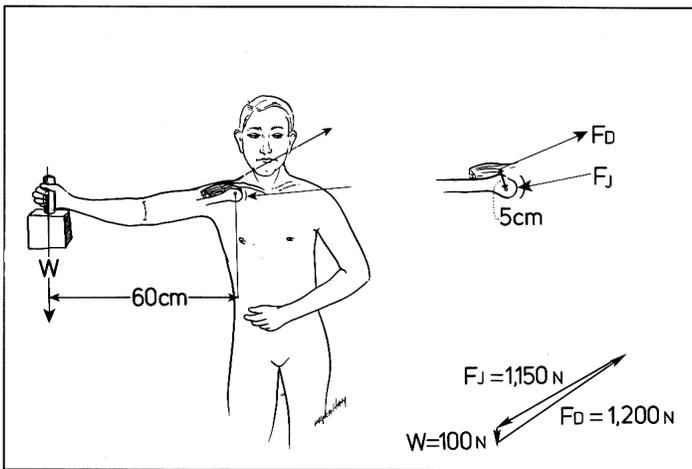
(L. Rakotomanana)

1. Forces et bras de leviers dans l'appareil moteur

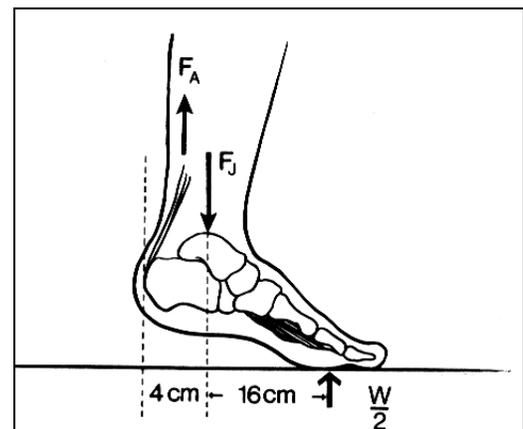
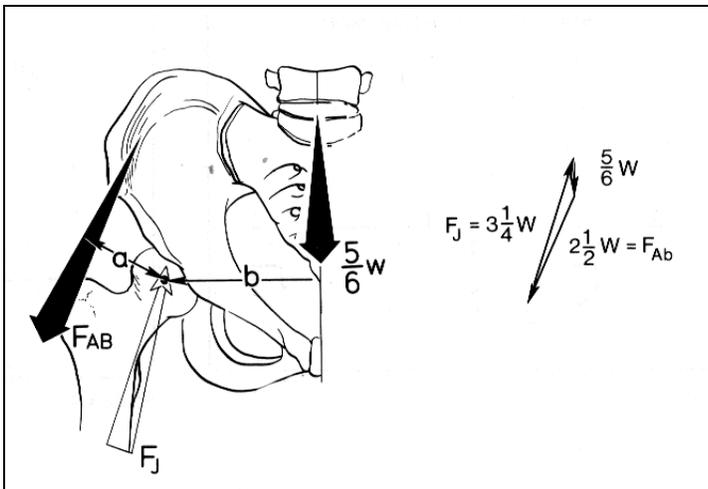
L'appareil locomoteur se compose de deux structures : le squelette et le système musculaire. Le squelette comprend les os, les articulations (cartilages, ménisques, etc...) et les ligaments. Le système musculaire comprend les muscles et leurs annexes comme les tendons, les gaines tendineuses et les bourses séreuses. Le système musculaire constitue la composante active de l'appareil locomoteur. Le mouvement est généré par les muscles qui agit sur les os en se raccourcissant. Les os forment une charpente qui soutient les parties molles et forment les systèmes de leviers sur lesquels la force du muscle est exercée.

Exemples de bras de leviers dans l'appareil locomoteur

A titre d'exemples de bras de leviers, nous pouvons voir sur les 4 figures de cette page l'épaule, le rachis, la hanche (balance de Pauwels) et la cheville.



Chacun de ces exemples reposent sur les lois fondamentales de **l'équilibre mécanique de corps solides** : a) l'équilibre des forces (la somme des forces totales s'appliquant sur le corps est nulle) et b) l'équilibre des moments (la somme des moments des forces sur le corps est nulle).

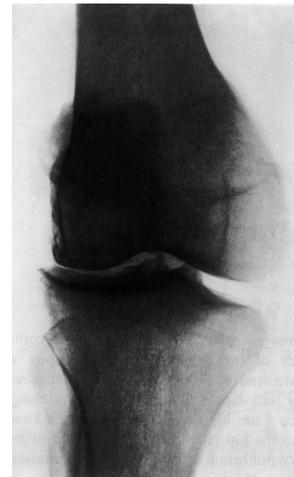
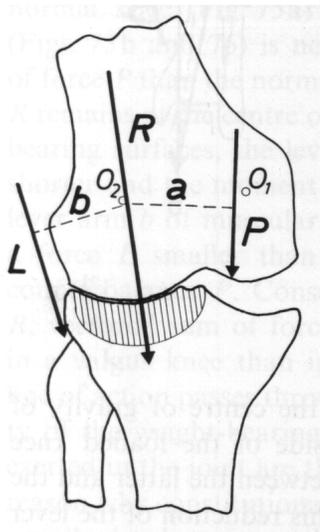


L'appareil locomoteur comporte des systèmes à bras de leviers et par conséquent favorise la démultiplication des efforts internes articulaires. Les forces articulaires peuvent atteindre des valeurs de plusieurs fois le poids du corps. Cette démultiplication de forces est indispensable pour la locomotion (« vaincre » la force pondérale par une sollicitation musculaire) mais peut présenter un danger car induit des déséquilibres de sollicitations mécaniques dans les tissus, notamment l'os.

2. Adaptation osseuse

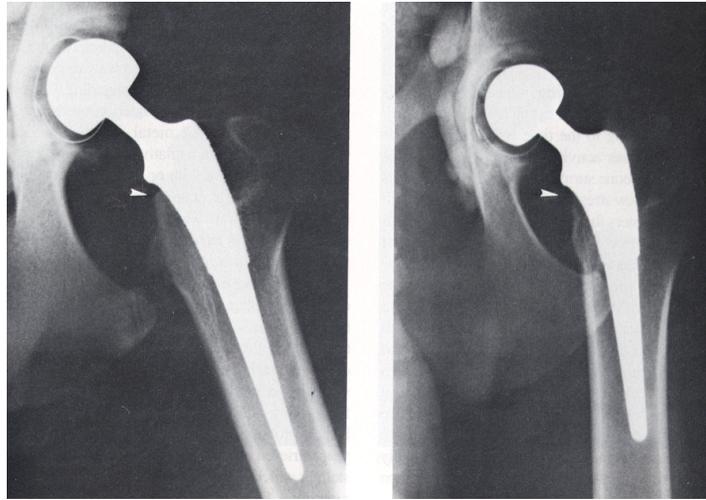
D'une manière générale, l'ossification, la croissance de l'os et sa conservation sont commandées par les forces mécaniques mises en jeu et également sous le contrôle des hormones et d'autres facteurs biologiques. Le déséquilibre des forces internes (pouvant être la conséquence d'une répartition non harmonieuse des forces externes) induit à long terme un remaniement de la répartition de la densité osseuse (remodelling osseux) chez les adultes. Deux exemples sont donnés ci-dessous pour illustrer l'adaptation mécanique osseuse dans les articulations prothésées ou non.

Adaptation osseuse du genu valgum



Dans le cas d'un genu valgum, l'axe mécanique de la jambe inférieure est déporté latéralement et la résultante des forces pondérales et musculaires (hauban externe) passe par le compartiment externe du tibia. Ceci engendre une hyper-pression externe et favorise la densification osseuse du compartiment externe (figure droite).

Adaptation osseuse autour d'implants orthopédiques (stress-shielding)

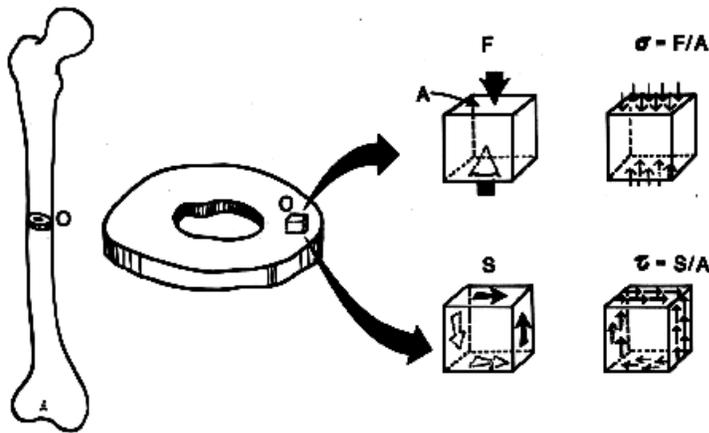


La figure de gauche montre la radio d'un modèle animal (chien) avec une répartition « normale » de la densité osseuse immédiatement après implantation d'une prothèse orthopédique. La figure de droite montre le même fémur quelques mois plus tard où l'on observe une perte osseuse significative dans la partie proximale. Cette perte osseuse proximale est due au phénomène de « stress shielding » où la contrainte mécanique osseuse est diminuée suite à l'introduction d'un implant métallique massif, qui supporte en grande partie l'effort devant être supporté par le fémur.

Contraintes osseuses

L'étude de l'adaptation osseuse peut être menée à différentes échelles (macroscopique, cellulaire). L'étude à l'échelle macroscopique nécessite la prise en compte des déformations et contraintes du tissu osseux. Pour déterminer les propriétés intrinsèques du tissu osseux, il est nécessaire d'éliminer les effets de la géométrie. Voilà pourquoi il faut introduire la notion de contrainte (force par unité de surface) et de déformation (variation de longueur % unité de longueur). Deux types de contraintes apparaissent dans un tissu biologique comme l'os : la contrainte de compression (ou de traction) et la contrainte de cisaillement. La contrainte est de **compression** (ou traction) lorsque les forces sont orthogonales à la surface considérée et de **cisaillement** lorsque toutes les forces sont situées dans le plan de la surface (cf. Figure).

Pour un solide comme l'os compact, les contraintes et déformations sont liées par le loi linéaire de HOOKE dans le domaine élastique du matériau. Les coefficients élastiques (modules d'YOUNG) dépendent très fortement de la porosité (ou de la densité apparente) et de la forme de ces pores (anisotropie).

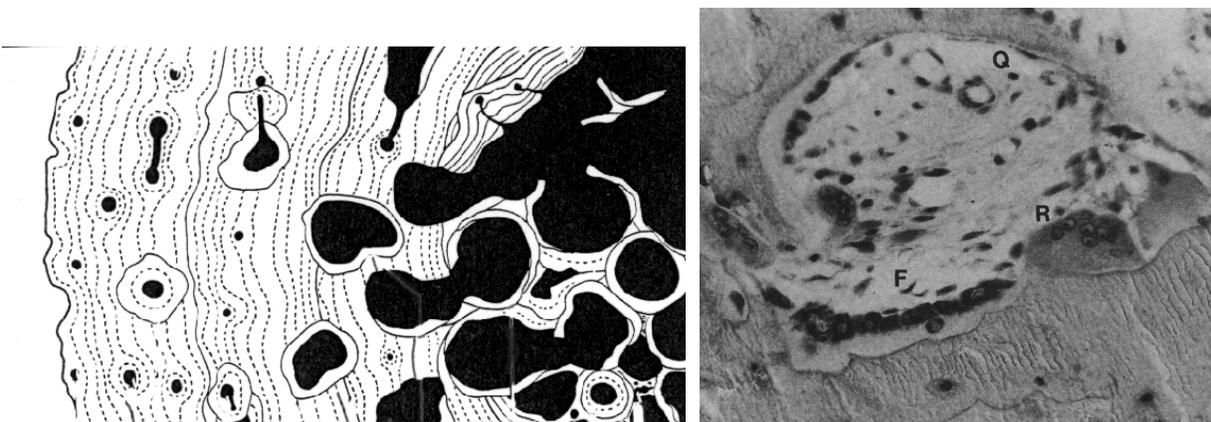


Remodeling osseux (macroscopique) et « Bone Multicellular Unit » (Unité cellulaire)

L'os est un organe extrêmement vivant, en perpétuel mouvement, se détruisant sans cesse pour mieux se reconstruire. Le rôle essentiel du remodeling osseux est de maintenir l'**intégrité mécanique** du squelette. Le cycle de remodeling osseux comprend quatre phases majeures dont l'activation des cellules pré-ostéoclastiques, la **résorption** par les ostéoclastes (auto-limitative), la **formation** osseuse par les ostéoblastes, suivi d'une minéralisation et la quiescence. Dans une situation normale, le nombre d'unités fonctionnelles et la vitesse de renouvellement de l'os cortical et trabéculaire sont décrits dans le tableau ci-dessous (L'os cortical constitue les 90% du squelette).

	Os cortical	Os trabéculaire
Nb de BMU % mm³	0.2	4.0
Nb de BMU total	0.3 million	1.40 million
BMU activées/heure	100	760
Renouvt. global	3-4% par an	25% par an

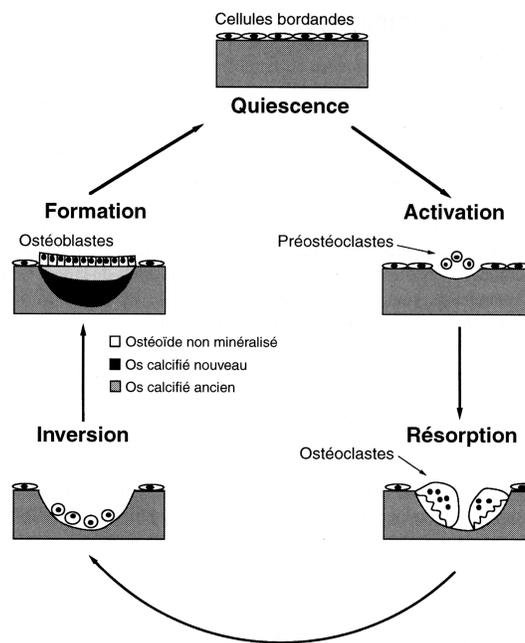
Lorsqu'un processus (biomécanique) induit un déséquilibre dans la séquence de remodeling osseux, les répercussions sur la quantité osseuse seront plus importantes dans l'os spongieux que dans l'os cortical.



A l'échelle macroscopique, le remodelling osseux est caractérisé par la variation de la taille des pores (figure gauche). En pratique, les facteurs qui perturbent la balance osseuse peuvent être schématiquement classifiés en deux grandes catégories : a) les facteurs biomécaniques (surcharge & décharge) et b) les facteurs susceptibles de modifier le métabolisme des cellules osseuses (endocriniens, métaboliques, inflammatoires, ou ischémiques, ...). Nous nous limitons dans ce cours aux facteurs biomécaniques.

Les sollicitations mécaniques ne modifient pas seulement la structure interne (densité apparente) mais aussi son aspect externe. Les tubérosités, les crêtes et les tubercules au niveau desquels s'insèrent les muscles et les ligaments deviennent plus saillants. A l'extrême, l'os peut réagir par une atrophie et une déminéralisation à des sollicitations démesurées, ce qui peut entraîner une fracture de fatigue. Cette fracture de fatigue intervient lorsque le tissu osseux n'arrive plus à réparer les micro-fractures qui apparaissent naturellement dans le tissu osseux au cours des activités physiques journalières. Pour comprendre l'adaptation osseuse, il est essentiel de descendre au niveau cellulaire.

Cycle de remodelling osseux



Les perturbations du cycle de remodeling osseux peuvent entraîner : a) soit un excès de résorption, débouchant sur une atrophie osseuse ; b) soit un excès de formation osseuse, aboutissant à une hypertose. Schématiquement il y a une hypertose due à une surcharge et une atrophie due à une décharge. Le tissu osseux s'adapte aux contraintes mécaniques en développant :

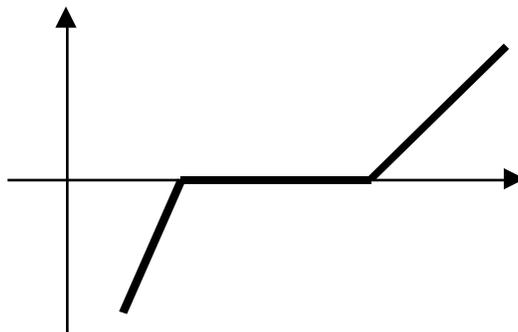
1. Soit une **hypertose**, en présence de contraintes mécaniques élevées. L'activation du remodelling osseux est faite activée par l'apparition de micro-fissures générées par ces contraintes élevées. L'hypertose de surcharge représente une réaction de compensation et d'adaptation équilibrant une croissance des contraintes mécaniques. Néanmoins, si l'acroissement des contraintes est trop rapide pour que les réactions d'adaptation aient le temps de se produire, il y a rupture de l'équilibre entre l'apparition des micro-fractures (micro-lésions « naturelles ») et la réparation cellulaire.
2. Soit une **atrophie** en présence d'une diminution des contraintes biomécaniques normales. Le stimulus mécanique est indispensable à la fonction ostéoblastique. Sa diminution alors que la résorption ostéoclastique se poursuit normalement crée le déséquilibre et favorise l'atrophie osseuse.

Le cycle de remodelling osseux (figure ci-dessus) est rompu dans un sens ou dans l'autre (surcharge ou décharge). Dans le stress-shielding où les contraintes mécaniques sont « déroutées » de leur situation normale, les contraintes sont redistribuées et par conséquent les répartitions de densité osseuse (existence de surcharge localisée : partie distale et décharge localisée : proximale).

Lois physiques du remodelling osseux

Sur le plan biomécanique (rôle de support pour le tissu osseux), deux variables macroscopiques définissent l'élasticité osseuse et sa résistance mécanique : la densité apparente et son anisotropie. Parmi les deux, la densité joue un rôle primordial :

- Le module d'élasticité de l'os est proportionnel au carré de la densité apparente
- La résistance mécanique (contrainte limite) de l'os est proportionnelle au carré de la densité apparente.

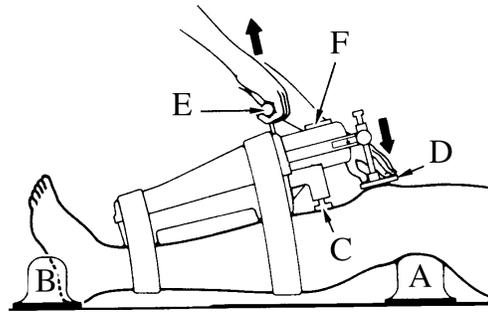


La loi du remodelling osseux est définie par la loi d'évolution de la densité en fonction du niveau de contrainte interne dans l'os. La variation de la densité apparente (ordonnée) est reliée au niveau stimulus mécanique (abscisse) du remodelling par une fonction tri-linéaire comportant une zone centrale d'équilibre homéostatique (limite par une contrainte minimale en dessous de laquelle il y a résorption, une contrainte maximale au-delà de laquelle il y a densification osseuse). Le stimulus est une mesure pondérée de la contrainte de compression/traction et de la contrainte de cisaillement. Il est relié à la densité de micro-fissures dans le tissu osseux.

3. Ligaments

Les ligaments constituent un des stabilisateurs des articulations de l'appareil locomoteur. Les exemples de ligaments les plus connus sont les ligaments croisés antérieur, postérieur, latéraux du genou. L'articulation du genou est essentiellement une articulation de flexion/extension mais qui possède également un certain degré de rotations externe/interne et de rotation en varus/valgus. L'articulation est très complexe et très précise. Mais toute lésion ligamentaire (figure gauche) perturbera l'ensemble de l'articulation tant sur le plan mouvement (changement du centre de rotation, laxité antéro-postérieure, ...) que sur le plan des contraintes internes pouvant aboutir à une altération des surfaces articulaires. La méconnaissance de la biomécanique ligamentaire semble expliquer le succès mitigé de la reconstruction ligamentaire. Le rôle de la biomécanique dans les lésions traumatiques ligamentaires mérite d'être éclairci.

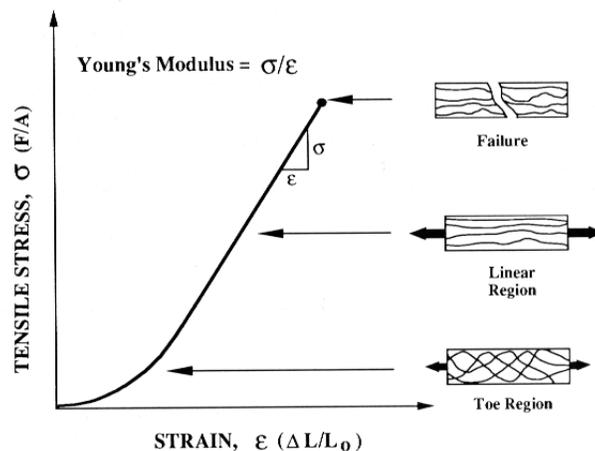
Rupture de ligaments



Le ligament croisé antérieur est sujet à de ruptures fréquentes suite aux activités sportives. Les ligaments font parties des stabilisateurs statiques des articulations (à l'opposé des muscles qui sont des stabilisateurs dynamiques et générateurs de mouvements). Ces ruptures peuvent être expliquées sur le plan biomécanique par les efforts internes appliqués et les propriétés intrinsèques des ligaments : la non linéarité de la réponse contrainte déformation, l'influence de la vitesse de déformation (viscosité) et la relaxation des contraintes à long terme.

Non linéarité

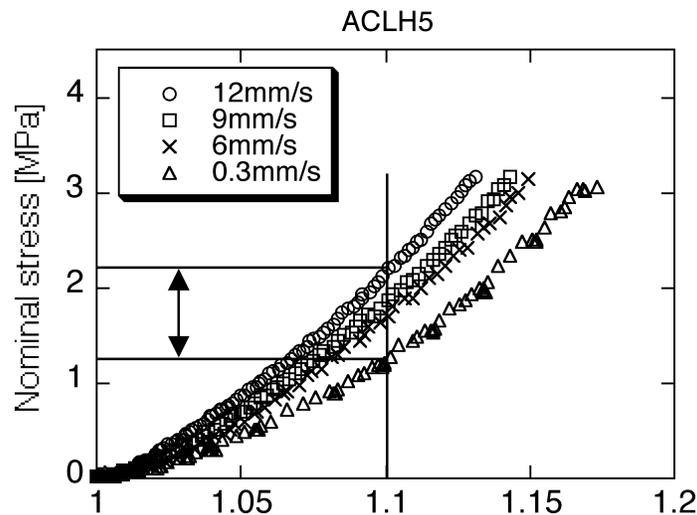
Sur le graphe ci-dessous, la contrainte ligamentaire (force/unité de surface) est donnée en fonction de la déformation (allongement % unité de longueur).



On observe expérimentalement que le ligament ne se comporte pas de manière linéaire (la contrainte n'est pas proportionnelle à l'allongement subi). Trois comportements distincts sont notés : la première zone (« toe region ») exprime la laxité ligamentaire où la déformation est grande à de très faible force ; la seconde zone correspond à une proportionnalité du taux de contrainte et du taux de d'allongement et enfin la troisième correspond à la zone de rupture ligamentaire. Les ligaments interviennent « peu » en force aux mouvement de petites amplitudes mais interviennent surtout aux amplitudes élevées.

Influence de la vitesse de déformation

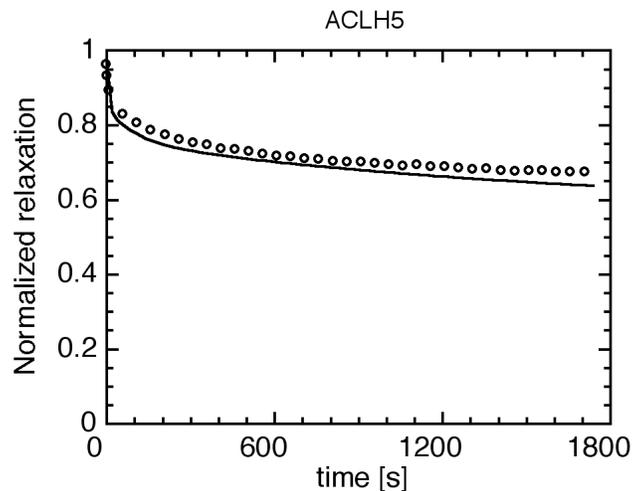
Sur la figure ci-dessous, la contrainte ligamentaire (force/surface) est mesurée en fonction de l'allongement. Quatre vitesses d'applications des forces sont considérées pour cette expérimentation (ACL humain). Cet ensemble de courbes est typique pour les ligaments et tendons (ACL, PCL, tendon rotulien, ...)



En augmentant la vitesse d'application des forces ligamentaires, on peut mesurer une augmentation significative de la contrainte ligamentaire (phénomène de viscosité). Ainsi, pour une même amplitude du mouvement articulaire, la contrainte ligamentaire peut doubler si la vitesse du mouvement s'effectue plus rapidement.

Phénomène de relaxation des contraintes

Sur la figure ci-dessous, la contrainte ligamentaire (force/surface) est mesurée en fonction du temps. Après une traction initiale contrôlée, on mesure au cours du temps la force nécessaire pour maintenir constante la longueur du ligament. Ce comportement est également typique pour les ligaments et tendons humains (ACL, PCL, tendon rotulien, ...)



En un allongement constant sur un spécimen ligamentaire, on peut constater une diminution de la contrainte interne au cours du temps. Après une trentaine de minutes, la contrainte diminue d'une manière générale de 30 à 40%. Ce comportement est bien expliquée par la constitution bi-phasique du ligament en tenant compte du flux de liquides dans le tissu.

La présence simultanée de ces trois phénomènes dans le comportement mécanique des ligaments permet de dire que la contrainte ligamentaire est la somme d'une contrainte élastique (non linéaire), d'une contrainte visqueuse (vitesse) et d'une contrainte de relaxation (négative). Chacun de ces phénomènes peuvent avoir des implications cliniques spécifiques.

- L'utilisation d'un matériau synthétique linéaire ayant un module d'élasticité égale à la tangente de la partie linéarisée « rigidifie » un genou après une reconstruction ligamentaire.
- L'augmentation de la contrainte avec la vitesse du mouvement articulaire peut être source de rupture ligamentaire.
- La pré-tension initiale imposée au cours d'une reconstruction ligamentaire (greffe autologue telle le tendon rotulien) diminue significativement après l'opération. On obtient ainsi involontairement un genou avec plus de laxité.