

POIGNET
et
MAIN



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du «Photocopillage».

Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites.

Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie, 3, rue Hautefeuille, 75006 Paris.

Téléphone : 01 43 26 95 35

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective, et d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© SAURAMPS MEDICAL, 2009

Dépôt légal : juin 2009

I.S.B.N. : 978-2-84023-618-4

E.A.N. : 9782840236184

Imprimé en France



Congrès thématique de juin Opus XXXVI

POIGNET et MAIN

Tendinopathies et kystes synoviaux
Syndromes canaux
Main rhumatologique
Pathologies vasculaires
Poignet traumatique
Pathologie des doigts

Comité Scientifique :

J.L. DRAPÉ
A. BLUM
C. CYTEVAL
T. PHAM
G. DAUTEL
N. BOUTRY
D. GODEFROY

Organisation :

H. BARD
M. BAICHÈRE
C. SCHWOB et C. METAIS (MCO Congrès)

Président du Congrès :

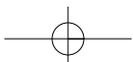
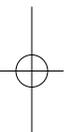
Thomas BARDIN (Président de la Société Française de Rhumatologie)

Sous la direction de :

J.L. DRAPÉ, A. BLUM, C. CYTEVAL, T. PHAM,
G. DAUTEL, N. BOUTRY, D. GODEFROY

sauramps
medical
Montpellier - Paris

11, boulevard Henri IV - 34000 Montpellier
E.mail : sauramps.medical@wanadoo.fr



S.I.M.S.

Société d'Imagerie Musculo-Squelettique

BUREAU DE LA S.I.M.S.

PRÉSIDENT :	D. GODEFROY
VICE-PRÉSIDENT :	S. BIANCHI
SECRÉTAIRE GÉNÉRAL :	J.L. DRAPÉ
SECRÉTAIRES ADJOINTS :	N. SANS H. BARD
TRÉSORIÈRE :	V. VUILLEMIN

MEMBRES DU CONSEIL D'ADMINISTRATION

B. AUGEREAU Chirurgien Orthopédiste	X. DEMONDION Radiologiste - Anatomiste	N. SANS Radiologiste - Echographiste
H. BARD Rhumatologue	J-L. DRAPE Radiologiste	M. SIMONATI Rhumatologue
S. BIANCHI Radiologiste - Echographiste	F. LECOUVET Radiologiste	T. TAVERNIER Radiologiste
A. BLUM Radiologiste	R. NIZARD Chirurgien Orthopédiste	B . VANDE BERG Radiologiste
J.L. BRASSEUR Radiologiste - Echographiste	P. PEETRONS Radiologiste - Echographiste	V. VUILLEMIN Radiologiste - Echographiste
A. COTTEN Radiologiste	L. SALANON Médecine physique et Réadaptation	M. WYBIER Radiologiste

Les MONOGRAPHIES du GETROA et de la SIMS
chez le même éditeur



- 1989 - PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE (épuisé)
- 1990 - IRM OSTEO-ARTICULAIRE (Rachis excepté)
- 1991 - PIED ET CHEVILLE
- 1992 - L'IMAGERIE OSTEO-ARTICULAIRE POST-THERAPEUTIQUE (épuisé)
- 1993 - IMAGERIE DES PARTIES MOLLES DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR
- 1994 - EVALUATION DE L'IMAGERIE DE L'APPAREIL MOTEUR (épuisé)
- 1995 - IMAGERIE DE L'OS ET DE LA MOELLE OSSEUSE (épuisé)
- 1996 - LA COIFFE DES ROTATEURS ET SON ENVIRONNEMENT
- 1997 - LE GENOU TRAUMATIQUE ET DEGENERATIF
- 1998 - LE RACHIS LOMBAIRE DEGENERATIF
- 1999 - IMAGERIE DE LA HANCHE
- 2000 - IMAGERIE DU RACHIS CERVICAL
- 2001 - IMAGERIE DU POIGNET ET DE LA MAIN
- 2002 - IMAGERIE DU PIED ET DE LA CHEVILLE
- 2003 - TENDONS ET ENTHÈSES
- 2004 - CONDUITE À TENIR DEVANT UNE IMAGE OSSEUSE
OU DES PARTIES MOLLES D'ALLURE TUMORALE
- 2005 - L'EPAULE : UNE APPROCHE PLURIDISCIPLINAIRE (GETROA-GEL)
- 2006 - LE GENOU : UNE APPROCHE PLURIDISCIPLINAIRE (SIMS)
- 2007 - BASSIN ET HANCHE (SIMS)
- 2008 - LE RACHIS (SIMS)

chez le même éditeur



- 2003 - IMAGERIE DU COUDE

LISTE DES COLLABORATEURS

- B. ALLEMON** : Chirurgie orthopédique - Universitair Ziekenhuis Brussel
- R. ASWAD** : Hôpital Saint-Joseph - 26, bd de Louvain — Clinique Juge - 116, rue Jean Mermoz - 13000 Marseille
- A. AYMARD** : Service de Neuroradiologie, Consultation des Angiomes - Hôpital Lariboisière, Paris, France
- G BACH** : GH Pitié-Salpêtrière Service de Radiologie Polyvalente et interventionnelle (Pr Grenier) - 83, bd de l'hôpital, Cours des consultations - 75651 Paris Cedex 13
- S. BARBARY** : Service de chirurgie réparatrice de l'appareil moteur - SOS Mains CHU de Nancy - Hôpital Jeanne d'Arc, BP303 - 54201 Toul cedex
- H. BARD** : Hôpital Européen Georges Pompidou, 20, rue Leblanc - 75015 Paris
- T. BARDIN** : URAM Hôpital Lariboisière Paris
- T. BATCH** : Service d'Imagerie Guilloz, CHU Nancy - 54000 Nancy
- S. BIANCHI** : Institut de Radiologie, Clinique des Grangettes, Genève, Suisse
- A. BISDORFF-BRESSON** : Service de Neuroradiologie, Consultation des Angiomes - Hôpital Lariboisière, Paris, France
- D. BLIN** : : Service de radiologie ostéoarticulaire - Hôpital Lapeyronie, CHU de Montpellier - 34295 Montpellier cedex 5
- A. BLUM** : Service d'Imagerie Guilloz, CHU Nancy - 54000 Nancy
- B. BORDET** : Polyclinique Orthopédique de Lyon - Clinique du P arc - 155 bis, bd Stalingrad - 69006 Lyon
- J. BORNE** : Polyclinique Orthopédique de Lyon - Clinique du P arc - 155 bis, bd Stalingrad - 69006 Lyon
- N. BOUTRY** : Clinique d'Orthopédie-Traumatologie et Département hospitalo -universitaire de chirurgie de la Main et du Membre Supérieur, Hôpital Roger Salengro , CHRU de Lille, 59037 Lille cedex, France
- M. BRANDAO** : Service d'imagerie, Documenta-hospital São Francisco, Ribeirão Preto, Brésil
- J.-L. BRASSEUR** : GH Pitié-Salpêtrière Service de Radiologie Polyvalente et interventionnelle (Pr Grenier) - 83, bd de l'hôpital, Cours des consultations - 75651 Paris Cedex 13
- G.M. BREVIÈRE** : Service de Neuroradiologie, Consultation des Angiomes - Hôpital Lariboisière, Paris, France
- J.F. BUDZIK** : Service de radiologie musculosquelettique - CHRU Lille - Laboratoire d'Anatomie, Faculté de médecine de Lille - 59000 Lille
- N.J. BUREAU** : Service de Radiologie, CHUM, Hôpital St Luc, 1058 rue St-Denis - Montréal QC H2X 3J4, Canada
- R. CAMPAGNA** : Université Paris Descartes, Faculté de Médecine - Service Radiologie B, Hôpital Cochin - 75014 Paris
- C. CANELLA** : Service de radiologie musculosquelettique - CHRU Lille - Laboratoire d'Anatomie, Faculté de médecine de Lille
- E. CARDINAL** : Service de Radiologie, CHUM, Hôpital St Luc, 1058 rue St-Denis - Montréal QC H2X 3J4, Canada
- M. CESAR** : Service de chirurgie de la main et du membre supérieur, chirurgie des nerfs périphériques - Hôpital Lapeyronie, CHU de Montpellier - 371, avenue du Doyen Gaston Giraud - 34295 Montpellier cedex 5
- P. CEUTERICK** : Chirurgie de la main - Cliniques de l'Europe - Bruxelles
- A. CHABOT** : Fédération de Rhumatologie - Hôpital Lariboisière - 75010 Paris
- M. CHAMMAS** : Service de chirurgie de la main et du membre supérieur , chirurgie des nerfs périphériques - Hôpital Lapeyronie, CHU de Montpellier - 371, avenue du Doyen Gaston Giraud - 34295 Montpellier cedex 5
- C. CHANTELOT** : Service d'Orthopédie B (Chirurgie de la main et du membre supérieur), Pôle de l'appareil locomoteur, CHRU de Lille - 59037 Lille cedex ; et Département Universitaire de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique, Faculté de Médecine Henri Warembourg - 59045 Lille cedex
- J. CHARLOT** : 22, rue Dajot - 77000 Melun
- X. CHEVALIER** : Service de Rhumatologie - Hôpital Henri Mondor - 94010 Créteil
- A. CHEVROT** : Service de Radiologie B - CHU Cochin - 27, rue du Faubourg St-Jacques - 75679 Paris Cedex 14
- H. CHIAVASSA** : Service de radiologie, CHU de Toulouse- Purpan, bâtiment Putois, Place du Dr Baylac, TSA 40031 - 31059 Toulouse cedex 9
- C. CHOPINET-DEGRUGILLIER** : Service de Neuroradiologie, Consultation des Angiomes - Hôpital Lariboisière, Paris, France
- M. COHEN** : Hôpital Saint-Joseph - 26, bd de Louvain — Clinique Juge - 116, rue Jean Mermoz - 13000 Marseille
- J.-J. COMTET** : Polyclinique Orthopédique de Lyon - Clinique du P arc - 155 bis, bd Stalingrad - 69006 Lyon
- T. CONROZIER** : Service de rhumatologie - Centre hospitalier Lyon Sud - F-69495 Pierre Bénite
- P. CORLOBÉ** : Clinique Jouvenet - 75016 Paris
- A. COTTEN** : Clinique d'Orthopédie-Traumatologie et Département hospitalo -universitaire de chirurgie de la Main et du Membre Supérieur, Hôpital Roger Salengro , CHRU de Lille - 59037 Lille cedex, France
- B. COULET** : Service de chirurgie de la main et du membre supérieur , chirurgie des nerfs périphériques - Hôpital Lapeyronie, CHU de Montpellier - 371, avenue du Doyen Gaston Giraud - 34295 Montpellier cedex 5
- V. CRÉTEUR** : Imagerie Médicale, Centre Hospitalier Universitaire de Charleroi, Belgique - boulevard Paul Janson, 92 - 6000 Charleroi, Belgique
- C. CYTEVAL** : Service de radiologie ostéoarticulaire - Hôpital Lapeyronie, CHU de Montpellier - 34295 Montpellier cedex 5
- F. DAP** : Service de chirurgie plastique et reconstructrice de l'appareil locomoteur, Hôpital Jeanne d'Arc, SINCAL, CHU Nancy - 54000 Nancy
- RA. DAUSSIN** : Service de traumatologie et d'orthopédie, CH de Narbonne - 11000 Narbonne
- G. DAUTEL** : Service de chirurgie plastique et reconstructrice de l'appareil locomoteur, Hôpital Jeanne d'Arc, SINCAL, CHU Nancy - 54000 Nancy
- F. DELETANG** : Service de chirurgie réparatrice de l'appareil moteur - SOS Mains CHU de Nancy - Hôpital Jeanne d'Arc, BP303 - 54201 Toul cedex
- M. DE MAESENEER** : Radiologie musculosquelettique - Hospital Universitaire - Winston Salem - North Carolina - USA
- J. de MEY** : Service d'Imagerie de l'Universitair Ziekenhuis Brussel
- X. DEMONDION** : Service d'Imagerie Ostéo-articulaire, CHRU de Lille, 59037 Lille cedex ; et Département Universitaire d'Imagerie médicale, Faculté de Médecine Henri Warembourg - 59045 Lille cedex
- A. DENIS** : Service de radiologie, CHU de Toulouse- Purpan, bâtiment Putois, Place du D^r Baylac, TSA 40031 - 31059 Toulouse cedex 9
- E. DESMARAIS** : Service de Radiologie, CHUM, Hôpital St Luc, 1058 rue St-Denis - Montréal QC H2X 3J4, Canada
- J.-C. DOSCH** : Service de Radiologie, CHU Strasbourg, Hôpital de Hautepierre, Avenue Molière - 67098 Strasbourg Cedex, France
- J.-L. DRAPÉ** : Université Paris Descartes, Service de Radiologie B - Hôpital Cochin - 27, rue du Faubourg St-Jacques - 75679 Paris Cedex 14
- C. DUMONTIER** : Service de Chirurgie Orthopédique, CHU Saint-Antoine (APHP) - 184, rue du Faubourg Saint Antoine - F-75571 Paris Cedex 12, France - Institut de la main - 6, square Jouvenet F-75016 Paris, France
- O. FANTINO** : Polyclinique Orthopédique de Lyon - Clinique du P arc - 155 bis, bd Stalingrad - 69006 Lyon - ofantino@aol.com
- B. FAUTREL** : Université Pierre et Marie Curie - Paris VI - Service de Rhumatologie, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière - 83, bd de l'Hôpital - 75651 Paris cedex 13
- A. FEYDY** : Service de Radiologie B - CHU Cochin - 27, rue du Fg St-Jacques - 75679 Paris Cedex 14
- Y. FIERENS** : Universitair Ziekenhuis Brussel

R.M. FLIPO : Clinique d'Orthopédie-Traumatologie et Département hospitalo-universitaire de chirurgie de la Main et du Membre Supérieur, Hôpital Roger Salengro, CHRU de Lille - 59037 Lille cedex, France

C. FONTAINE : Service d'Orthopédie B (Chirurgie de la main et du membre supérieur), Pôle de l'appareil locomoteur, CHRU de Lille - 59037 Lille cedex — Département Universitaire de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique, Faculté de Médecine Henri Warembourg - 59045 Lille cedex

B. FOURNIE : Service de clinique de rhumatologie, CHU de Toulouse-Purpan, Place du Dr Baylac, TSA 40031 - 31059 Toulouse cedex 9

A. GAZARIAN : Polyclinique Orthopédique de Lyon - Clinique du Parc - 155 bis, bd Stalingrad - 69006 Lyon

J.L. GÉRARD : Service de Neuroradiologie, Consultation des Angiomes - Hôpital Lariboisière, Paris, France

A. GHERISSI : Institut de la main - 6, square Jouvenet - 75016 Paris, France

D. GODEFROY : Service de Radiologie B - CHU Cochin - 27, rue du Faubourg St-Jacques - 75679 Paris Cedex 14

H. GUERINI : Université Paris Descartes, Faculté de Médecine - Service Radiologie B, Hôpital Cochin - 75014 Paris

V. GUIGAL : Polyclinique Orthopédique de Lyon - Clinique du Parc - 155 bis, bd Stalingrad - 69006 Lyon

C. HANCART-DESTEE : Clinique d'Orthopédie-Traumatologie et Département hospitalo-universitaire de chirurgie de la Main et du Membre Supérieur, Hôpital Roger Salengro, CHRU de Lille, 59037 Lille cedex, France

O. HAUGER : Service d'imagerie diagnostique et thérapeutique de l'adulte - Hôpital Pellegrin - CHU Bordeaux - 33000 Bordeaux

E. HOUDART : Service de Neuroradiologie, Consultation des Angiomes - Hôpital Lariboisière, Paris, France

I. KALOUCHE : Institut de la main - 6, square Jouvenet - 75016 Paris, France

C. KHALIL : Clinique d'Orthopédie-Traumatologie et Département hospitalo-universitaire de chirurgie de la Main et du Membre Supérieur, Hôpital Roger Salengro, CHRU de Lille - 59037 Lille cedex, France

F. KEMPTA LEKPA : Service de Rhumatologie - Hôpital Henri Mondor - 94010 Créteil

E. KERMARREC : Clinique d'Orthopédie-Traumatologie et Département hospitalo-universitaire de chirurgie de la Main et du Membre Supérieur, Hôpital Roger Salengro, CHRU de Lille - 59037 Lille cedex, France

M. KICHOUH : Radiologie musculo-squelettique - Universitair Ziekenhuis Brussel

F. LAPEGUE : Service de radiologie, CHU de Toulouse-Purpan, bâtiment Putois, Place du Dr Baylac, TSA 40031 - 31059 Toulouse cedex 9 — Centre de radiologie de Narbonne - 8, avenue du maréchal Juin - 11100 Narbonne

C. LAURIAN : Service de Neuroradiologie, Consultation des Angiomes - Hôpital Lariboisière, Paris, France

I. LAZARETH : Médecine vasculaire, Groupe hospitalier Paris Saint-Joseph - 185, rue Raymond Losserand - 75014 Paris

C. LAZERGES : Service de chirurgie de la main et du membre supérieur, chirurgie des nerfs périphériques - Hôpital Lapeyronie, CHU de Montpellier - 371, avenue du Doyen Gaston Giraud - 34295 Montpellier cedex 5

E. LEBRETON : Chirurgie Plastique, Réparatrice et Esthétique, Chirurgie de la Main - Hôpital Saint Roch - 5, rue Pierre Dévoluy - 06000 Nice

C. LECLERC : Clinique Jouvenet (Paris)

S. LECOCQ : Service d'Imagerie Guilloz, CHU Nancy - 54000 Nancy

F. LEMARCHAND-VENENCIE : Service de Neuroradiologie, Consultation des Angiomes - Hôpital Lariboisière, Paris, France

S. LEMOINE : Service d'Orthopédie B (Chirurgie de la main et du membre supérieur), Pôle de l'appareil locomoteur, CHRU de Lille - 59037 Lille cedex; et Département Universitaire de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique, Faculté de Médecine Henri Warembourg - 59045 Lille cedex

J.L. LERMUSIAUX : URAM Hôpital Lariboisière - Paris

D. LE VIET : Institut de la main - 6, square Jouvenet - 75016 Paris, France

M. LOUIS : Service d'Imagerie Guilloz, CHU Nancy - 54000 Nancy

P. MATHIEU : Cabinet d'Imagerie de l'Appareil Moteur - 5, rue A. Bruneau - 75016 Paris

CH. MATHOULIN : Institut de la Main - Clinique Jouvenet - 6, square Jouvenet - 75016 Paris - France

B. MONTALVAN : Fédération Française de Tennis - 2, av Gordon Bennett - 75016 Paris

M.H. MOREAU-DURIEUX : Service d'imagerie diagnostique et thérapeutique de l'adulte - Hôpital Pellegrin - CHU Bordeaux - 33000 Bordeaux

A. MORAUX : Clinique d'Orthopédie-Traumatologie et Département hospitalo-universitaire de chirurgie de la Main et du Membre Supérieur, Hôpital Roger Salengro, CHRU de Lille, 59037 Lille cedex, France

G. MORVAN : Cabinet d'Imagerie de l'Appareil Moteur - 5, rue A. Bruneau - 75016 Paris

T. MOSER : Service de Radiologie, CHU Strasbourg, Hôpital de HautePierre, A venue Molière - 67098 Strasbourg Cedex, France — Service de Radiologie, CHUM, Hôpital St Luc, 1058 rue St-Denis - Montréal QC H2X 3J4, Canada

L. MOUTONNET : Radiologie B - Hôpital Cochin (Paris)

C. PARIER-CAUJ : Service de Radiologie ostéoarticulaire, Hôpital Lariboisière - 2, rue A. Paré - 75010 Paris

E. PELÉ : Service d'imagerie diagnostique et thérapeutique de l'adulte - Hôpital P elegrin - CHU Bordeaux - 33000 Bordeaux

T. PHAM : Service de Rhumatologie - CHU Conception - 147, bd Baille - 13005 Marseille

E. PLUOT : Service de Radiologie B - CHU Cochin - 27, rue du Fg St-Jacques - 75679 Paris Cedex 14

F. PEY : Service de radiologie, CHU de Toulouse-Purpan, bât. Putois, Place du Dr Baylac, TSA 40031 - 31059 Toulouse cedex 9

J.-J. RAILHAC : Service de radiologie, CHU de Toulouse-Purpan, bât. Putois, Place du Dr Baylac, TSA 40031 - 31059 Toulouse cedex 9

J. RENOUX : GH Pitié-Salpêtrière Service de Radiologie Polyvalente et interventionnelle (Pr Grenier) - 83, bd de l'hôpital, Cours des consultations - 75651 Paris Cedex 13

D. RICхарME : Service de Radiologie B - CHU Cochin - 27, rue du Fg St-Jacques - 75679 Paris Cedex 14

D. ROCH : Service d'Imagerie Guilloz, CHU Nancy - 54000 Nancy

J. ROUSSEAU : Université Paris Descartes, Faculté de Médecine. Service de Radiologie B, Hôpital Cochin - 75014 Paris

N. SANS : Service de radiologie, CHU de Toulouse-Purpan, bâtiment Putois, Place du Dr Baylac, TSA 40031 - 31059 Toulouse cedex 9

N. SEIVAS : Institut de la Main - 6, square Jouvenet - 75016 Paris, France

M. SHAHABPOUR : Radiologie musculo-squelettique - Universitair Ziekenhuis Brussel (UZ Brussel)

M.-C. SHENKEL : Rue de la Faïencerie 6,1227 Carouge-Genève, Suisse

M. SOUBEYRAND : Service de Chirurgie Orthopédique, CHU du Kremlin -Bicêtre (APH), Bicêtre F-94270, Univ Paris-Sud - 78, rue du Général Leclerc - 94270 Le Kremlin - Bicêtre, France

N. THEUMANN : Service de radiodiagnostic et de radiologie interventionnelle - CHUV - 1011 Lausanne - Suisse

V. VUILLEMIN : Cabinet d'Imagerie de l'Appareil Moteur - 5, rue A. Bruneau - 75016 Paris

G. WAVREILLE : Service d'Orthopédie B (Chirurgie de la main et du membre supérieur), Pôle de l'appareil locomoteur, CHRU de Lille - 59037 Lille cedex — Département Universitaire de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique, Faculté de Médecine Henri Warembourg - 59045 Lille cedex

M. WYBIER : Service de Radiologie Ostéo-articulaire - Hôpital Lariboisière - 75000 Paris — Cabinet d'Imagerie de l'appareil moteur - 75010 Paris

J.-P. ZABEL : Service d'Imagerie Guilloz, Hôpital Central - 29, avenue du maréchal de Lattre de Tassigny - 54000 Nancy, France

L. ZABRANIEKI : Service de clinique de rhumatologie, CHU de Toulouse-Purpan, Place du Dr Baylac, TSA 40031 - 31059 Toulouse cedex 9

D. ZEITOUN-EISS : GH Pitié-Salpêtrière Service de Radiologie Polyvalente et interventionnelle (Pr Grenier) - 83, bd de l'hôpital, Cours des consultations - 75651 Paris Cedex 13

Sommaire

TENDINOPATHIES ET KYSTES SYNOVIAUX

Anatomie et variantes de l'appareil extenseur des doigts X. DEMONDION, G. WAVREILLE, C. CANELLA, J.F. BUDZIK, C. FONTAINE, A. COTTEN	17
Ténosynovite de de Quervain V. VUILLEMIN, C. PARLIER-CUAU, H. GUÉRINI, P. MATHIEU, G. MORVAN	25
Les croisements du poignet M. COHEN, R. ASWAD	39
Les conflits tendons/os au poignet D. GODEFROY, H. GUERINI, J.-L. DRAPÉ, A. FEYDY, A. CHEVROT	49
Extenseur ulnaire du carpe J.L. BRASSEUR, D. ZEITOUN-EISS, J. RENOUX, G. BACH, B. MONTALVAN, J.L DRAPÉ	69
Kystes du poignet et de la main : typiques et atypiques H. GUERINI, J.L. DRAPÉ, C. DUMONTIER, C. LECLERC, L. MOUTOUNET, A. FEYDY, R. CAMPAGNA, A. CHEVROT	81
Les kystes synoviaux du poignet (traitement chirurgical) C. DUMONTIER	99

SYNDROMES CANALAIRES

Syndrome du canal carpien : physiopathologie, place de l'électroneuromyographie et de l'imagerie ? M. CHAMMAS, C. CYTEVAL, B. COULET, C. LAZERGES, M. CESAR	109
L'échographie dans le syndrome du canal carpien S. BIANCHI, H. BARD, M.-C. SHENKEL, A. CHABOT	123
Syndrome du canal carpien : IRM préopératoire A. COTTEN, C. KHALIL, C. HANCART-DESTEE, C. CHANTELLOT, C. FONTAINE, N. BOUTRY	135

Syndrome du canal carpien : imagerie post-opératoire R. CAMPAGNA, P. CORLOBÉ, D. LE VIET, H. GUERINI, J.L. DRAPÉ.....	143
Syndrome du canal carpien : quel traitement ? N. SEVIVAS, A. GHERISSI, I. KALOUCHE, D. LE VIET.....	155
Syndrome de la loge de Guyon (anatomie et pathologie) V. CRÉTEUR, J.-P. ZABEL.....	167

MAIN RHUMATOLOGIQUE

Les nouveaux enjeux de la main rhumatoïde : suivi de l'imagerie, scores T. PHAM.....	189
Les signes cardinaux en échographie et IRM N. BOUTRY, A. MORAU, E. KERMARREC, R.M. FLIPO, A. COTTEN.....	197
La main rhumatoïde : Echo-Doppler versus IRM dynamique C. CYTEVAL, D. BLIN.....	205
Imagerie des atteintes psoriasiques des doigts et diagnostics différentiels F. LAPEGUE, A. DENIS, P.A. DAUSSIN, F. PEY, H. CHIAVASSA, L. ZABRANIEKI, N. SANS, B. FOURNIE, J.-J. RAILHAC.....	215
Perspectives : Imagerie moléculaire de l'inflammation appliquée à la main rhumatoïde O. HAUGER, E. PELÉ, M.H. MOREAU-DURIEUX.....	231
La grosse main rhumatologique : algodystrophie, fasciite, cellulite, pathomimie J.L. LERMUSIAUX, T. BARDIN.....	241
Revue critique des infiltrations articulaires et des gaines tendineuses de la main (efficacité et modalités pratiques) J. CHARLOT, F. KEMPTA LEKPA, X. CHEVALIER.....	251
Nouveautés en arthroplasties du poignet et de la main M. CHAMMAS, C. CYTEVAL, B. COULET, C. LAZERGES, M. CESAR.....	257

PATHOLOGIES VASCULAIRES

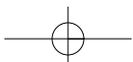
Anatomie, variantes des artères de la main E. LEBRETON.....	269
Angioscanner et angio-IRM de la main et du poignet A. BLUM, S. LECOCQ, D. ROCH, M. LOUIS, M. BRANDAO, J.P. ZABEL, G. DAUTEL, F. DAP.....	283
La capillaroscopie périunguéeale I. LAZARETH.....	307
Malformations vasculaires de la main chez l'adulte A. BISDORFF-BRESSON, A. AYMARD, C. CHOPINET-DEGRUGILLIER, F. LEMARCHAND-VENENCIE, C. LAURIAN, J.L. GÉRARD, G.M. BREVIÈRE, E. HOUDART.....	311
Tumeurs glomiques sous-unguéesales : confrontations écho - IRM J.L. DRAPÉ, J. ROUSSEAU, H. GUERINI, A. FEYDY, A. CHEVROT.....	321

POIGNET TRAUMATIQUE

Fracture récente du scaphoïde : quelle stratégie d'imagerie ? P oint de vue du radiologue A. FEYDY, H. GUERINI, R. CAMPAGNA, D. RICхарME, J. ROUSSEAU, E. PLUOT, D. GODEFROY, A. CHEVROT, J.-L. DRAPÉ.....	331
Fracture récente du scaphoïde : quelle stratégie d'imagerie ? Aspect économique B. FAUTREL.....	341
Ostéosynthèse des fractures du scaphoïde carpien G. DAUTEL, S. BARBARY, F. DELETANG.....	347
Pseudarthrose du scaphoïde : imagerie préopératoire, techniques chir urgicales CH. MATHOULIN.....	357
Etude cinématique du poignet en 3D et 4D avec un scanner 320 canaux A. BLUM, S. LECOCQ, D. ROCH, M. LOUIS, T. BATCH, F. DAP, G. DAUTEL.....	375
Bilan ligamentaire et cartilagineux du poignet : arthroscanner ou arthro -IRM ? T. MOSER, N.J. BUREAU, E. DESMARAIS, E. CARDINAL, J.-C. DOSCH.....	389
Le complexe triangulaire en IRM 3T N. THEUMANN.....	409
IRM des ligaments extrinsèques du carpe M. SHAHABPOUR, P. CEUTERICK, B. ALLEMON, Y. FIERENS, M. KICHOUH, J. DE MEY, M. DE MAESENEER.....	419

PATHOLOGIE DES DOIGTS

Rhizarthrose : anatomie et physiopathologie M. SOUBEYRAND, C. DUMONTIER.....	435
Imagerie de la rhizarthrose O. FANTINO, J.-J. COMTET, A. GAZARIAN, V. GUIGAL, J. BORNE, B. BORDET	443
Rhizarthrose : prise en charge médicale et perspectives T. CONROZIER.....	457
Chirurgie de la rhizarthrose C. FONTAINE, G. WAVREILLE, S. LEMOINE, C. CHANTELOT, X. DEMONDION	463
Arthrose agressive des mains X. CHEVALIER.....	473
Ossifications post-traumatiques des doigts M. WYBIER, C. DUMONTIER.....	481
Echographie dynamique de la lésion de Stener B. BORDET, O. FANTINO, J. BORNE.....	491
Imagerie des complications des tendons opérés J.-L. DRAPÉ, M. COHEN	501



E^{ditorial}

L'imagerie et la pathologie du poignet et de la main avaient été retenues comme thèmes des Journées de juin 2001.

Les chapitres abordés traitaient essentiellement de sujets variés comme les traumatismes osseux, ligamentaires ou tendineux ainsi que les lésions osseuses ou articulaires rencontrées dans les pathologies dystrophiques, dégénératives ou rhumatismales. Les techniques d'imagerie utilisées reposaient avant tout sur les clichés simples et sur l'arthroscanner. L'intérêt de l'IRM dans le diagnostic et le bilan des tumeurs et des lésions trophiques apparaissait déjà comme incontournable. Certaines personnalités curieuses et "avant-gardistes" commençaient à entrevoir le rôle possible de l'échographie dans l'étude des parties molles.

Les progrès sont rapides et les choses ont beaucoup changé en huit ans.

Certains scanners disposent actuellement d'un nombre de canaux tellement grand qu'il devient possible d'explorer la totalité du poignet en moins d'une demi-seconde. La représentation directe de la biomécanique du carpe normal ou pathologique paraît envisageable.

Les grands changements reposent en fait sur les progrès réalisés en échographie et en IRM. Ces deux techniques ont bénéficié depuis quelques années de l'amélioration considérable du matériel tandis que la réalisation et l'interprétation des examens s'affinaient constamment. L'étude des parties molles s'en trouve facilitée.

L'échographie bénéficie de l'apport de sondes de petite taille parfaitement adaptées à l'exploration de structures superficielles et permet maintenant une étude dynamique des tendons avec une grande précision. Certains diagnostics évoqués jusqu'à présent par le simple examen clinique se trouvent confortés ou parfois rectifiés par cet examen simple et relativement peu coûteux. Certaines infiltrations difficiles sont facilitées par le repérage échographique comme par exemple l'infiltration des gaines tendineuses.

L'IRM quotidienne tire le plus grand bénéfice des progrès réalisés dans la fabrication des antennes dédiées et dans la mise au point récente de nouvelles séquences. L'angio-IRM permet une étude très fine des lésions vascularisées même lorsqu'elles sont de très petite taille comme les tumeurs glomiques.

Certaines lésions traumatiques des parties molles peuvent être précisées avant une éventuelle intervention. C'est le cas des lésions tendineuses traumatiques ou des classiques lésions de Stener dans lesquelles une bonne échographie ou une IRM sont susceptibles de montrer l'existence d'une interposition aponévrotique.

Le diagnostic des rhumatismes inflammatoires périphériques et leur bilan se font plus précocement par échographie ou par IRM. L'IRM dynamique et l'imagerie moléculaire seront développées dans un avenir proche.

L'exploration des lésions ligamentaires intrinsèques ou extrinsèques s'affine. L'arthro-IRM s'améliore constamment et se révélera peut-être plus précise que l'arthroscanner classique.

L'imagerie par tenseur de diffusion avec son application directe, la tractographie, représente une technique fascinante pour étudier les nerfs périphériques dans les syndromes canaux et notamment le nerf médian dans le canal carpien.

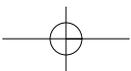
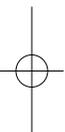
Les fractures subtiles des os du carpe, au premier rang desquelles on retient naturellement les fractures du scaphoïde, voient leur diagnostic affirmé de façon plus précoce grâce au recours plus fréquent, voire systématique au scanner ou à l'IRM en cas de doute.

Tous ces points seront abordés dans cet ouvrage.

Je tiens, à ce sujet, à vivement remercier les auteurs qui nous livrent leurs compétences et les derniers secrets de leurs travaux. Je remercie les relecteurs à qui revient la tâche ingrate de revoir la totalité des chapitres dans le but de rendre homogène cet ouvrage. Cet exercice fastidieux est cependant nécessaire pour éviter les redites ou, au contraire, les discordances dans ce type de livre à multiples auteurs. Je remercie aussi Marie Baichère, toujours efficace et indispensable au bon fonctionnement de notre groupe. Enfin, je remercie Sauramps Médical qui nous permet de disposer, comme tous les ans, d'un livre d'excellente qualité qui fera référence sur le sujet et que nous garderons tous dans notre bibliothèque.

Didier GODEFROY
Président de la SIMS

TENDINOPATHIES ET KYSTES SYNOVIAUX



ANATOMIE ET VARIANTES DE L'APPAREIL EXTENSEUR DES DOIGTS

X. DEMONDION, G. WAVREILLE, C. CANELLA, J.F. BUDZIK, C. FONTAINE, A. COTTEN

L'extension des doigts fait intervenir de manière simultanée les muscles intrinsèques et extrinsèques. Les muscles extrinsèques s'insèrent au niveau du coude et de l'avant-bras. Ce groupe comprend les muscles extenseurs des doigts, extenseur de l'index et extenseur du petit doigt. La fonction primaire de ces muscles est l'extension des articulations métacarpophalangiennes et interphalangiennes. Les muscles intrinsèques prennent leur insertion au niveau de la main et sont représentés par les muscles interosseux et lombricaux. La fonction principale de ces muscles est d'étendre les articulations interphalangiennes et secondairement de fléchir les articulations métacarpophalangiennes. Ces muscles intrinsèques et extrinsèques sont coordonnés par des structures rétinaculaires trouvées au dos du poignet, de la main et des doigts.

L'objectif de cet article est de présenter l'anatomie de l'appareil extenseur des doigts longs depuis la face dorsale du poignet jusqu'aux doigts. La connaissance de l'anatomie de l'appareil extenseur est essentielle pour la compréhension de la biomécanique normale, des déformations observées dans différentes situations pathologiques ainsi que leur appréhension en imagerie.

ANATOMIE DE L'APPAREIL EXTENSEUR DES DOIGTS À LA FACE DORSALE DU POIGNET

Le rétinaculum des extenseurs

Le rétinaculum des extenseurs est un épaississement du fascia antébrachial postérieur qui sert de poulie de réflexion aux tendons extenseurs. Son bord proximal se confond avec le fascia antébrachial tandis que son bord distal est nettement individualisable. Il s'insère sur la face latérale du processus styloïde du radius et médialement sur le pisiforme et le triquétrum ainsi que sur le bord médial du rétinaculum des fléchisseurs. Il présente une direction légèrement oblique en dedans et vers le bas. Le rétinaculum des extenseurs présente un épaississement qui augmente graduellement vers la partie distale. De sa face profonde se détachent des septums minces qui se fixent sur le radius et l'ulna, délimitant 6 gouttières ostéofibreuses contenant les tendons extenseurs des doigts et du poignet enveloppés de leurs gaines synoviales [1-4] (fig. 1).

Poignet et main

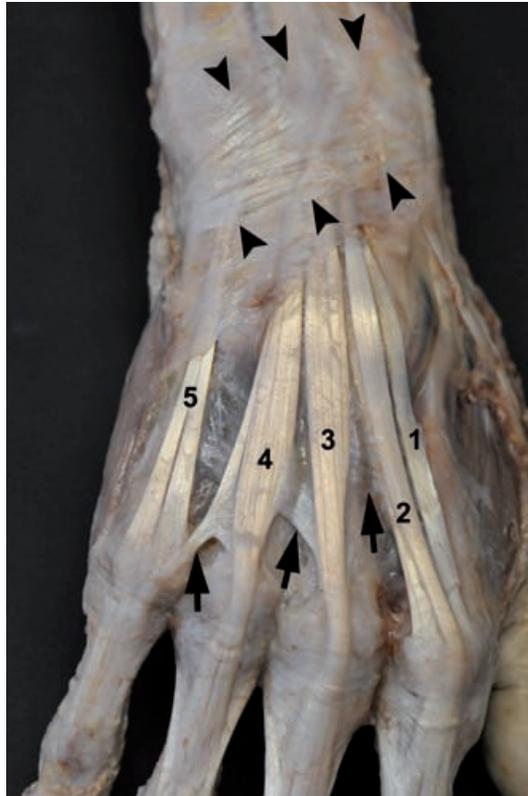
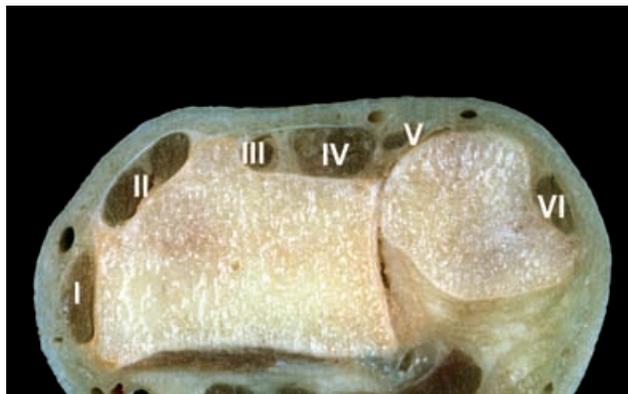


Fig. 1 : Dissection de la face dorsale du poignet et de la main mettant en évidence le rétinaculum des muscles extenseurs (têtes de flèches), les tendons extenseurs des doigts (1 à 5), les jonctions intertendineuses (flèches). Lors de cette dissection nous avons retrouvé la disposition suivante : 1 : tendon provenant du muscle extenseur propre de l'index ; 2 : double tendon provenant de l'extenseur commun des doigts destinés à l'index ; 3 : tendon provenant de l'extenseur commun des doigts destiné au majeur ; 4 : tendon provenant de l'extenseur commun des doigts destiné à l'annulaire ; 5 : double tendon provenant de l'extenseur propre du petit doigt.



Les différents compartiments ostéo-fibreux de la face dorsale du poignet (fig. 2)

Le 1^{er} compartiment contient les tendons du long abducteur du pouce et du court extenseur du pouce. Ce compartiment peut être divisé en deux par un septum et il peut contenir des tendons sur-numéraires du long abducteur du pouce.

Le 2^e compartiment correspond aux tendons des longs et court extenseurs radiaux du carpe.

Le 3^e compartiment, très étroit, comprend le tendon du long extenseur du pouce. Le tubercule dorsal du radius (de Lister) le sépare du tendon du court extenseur radial du carpe et représente une poulie importante pour celui-ci. La gaine de ce tendon est indépendante et croise obliquement celle des tendons des long et court extenseurs radiaux du carpe en communiquant parfois avec elle.

Le 4^e compartiment est large et contient les tendons de l'extenseur commun des doigts et de l'extenseur propre de l'index. Il est localisé à la face postérieure de l'extrémité distale du radius sur son versant ulnaire.

Le 5^e compartiment est formé exclusivement par des fibres du rétinaculum des extenseurs qui entourent le tendon de l'extenseur du petit doigt. Il est situé en regard de l'articulation radio-ulnaire.

Fig. 2 : Coupe anatomique axiale passant par l'articulation radio-ulnaire distale mettant en évidence le rétinaculum des muscles extenseurs et les différents compartiments qu'il délimite pour les muscles extenseur de la main et des doigts. I : 1^{er} compartiment contenant les tendons long abducteur du pouce et court extenseur du pouce. II : 2^e compartiment pour les tendons du long extenseur radial du carpe et du court extenseur radial du carpe. III : 3^e compartiment, pour le tendon long extenseur du pouce. IV : 4^e compartiment pour les tendons de l'extenseur commun des doigts et de l'extenseur propre de l'index. V : 5^e compartiment pour le tendon de l'extenseur du petit doigt. VI : 6^e pour le tendon de l'extenseur ulnaire du carpe.

Anatomie et variantes de l'appareil extenseur des doigts

re distale. Le septum, qui sépare les 4^e et 5^e compartiments, s'attache au bord ulnaire du radius et fusionne avec l'extrémité radiale du ligament radio-ulnaire postérieur.

Le 6^e compartiment correspond au sillon osseux creusé à la face dorsale de l'extrémité distale de l'ulna. Il forme un tunnel fibreux complet entre la tête de l'ulna et la base du 5^e métacarpien. Il contient le tendon de l'extenseur ulnaire du carpe maintenu en place au sein de cette coulisse par un rétinaculum qui lui est propre. Ce dernier, est doublé plus superficiellement par le rétinaculum des extenseurs, qui contribue ainsi à stabiliser l'articulation radio-ulnaire distale.

ANATOMIE DE TENDONS EXTENSEURS À LA FACE DORSALE DE LA MAIN

Les tendons de la face dorsale de la main

Les tendons extenseurs des doigts divergent au-delà du bord distal du rétinaculum des extenseurs vers la partie moyenne de la face dorsale des articulations métacarpophalangiennes (fig. 1).

A la face dorsale du poignet les tendons destinés au majeur et à l'annulaire courent à la face dorsale des 3^e et 4^e métacarpiens alors que les tendons destinés à l'index et à l'auriculaire circulent à la face dorsale des 2^e et 4^e espaces interosseux.

Habituellement, l'index possède un tendon provenant de l'extenseur commun des doigts et un tendon provenant de l'extenseur propre de l'index situé au bord ulnaire du précédent, le majeur et l'annulaire possèdent chacun un tendon issu de l'extenseur des doigts, avec parfois plusieurs bandelettes pour l'annulaire, l'auriculaire ne possède qu'un tendon généralement double provenant de l'extenseur du petit doigt [1-3, 5-6].

Les variations sont toutefois fréquentes et l'on peut observer trois tendons par doigt :

- un double tendon provenant du muscle extenseur commun accompagné du tendon de l'extenseur propre pour l'index ;
- un triple tendon de l'extenseur commun des doigts pour le majeur ;
- un triple tendon provenant de l'extenseur commun des doigts pour l'annulaire ;
- un simple tendon provenant de l'extenseur commun des doigts accompagné du double tendon de l'extenseur propre pour l'auriculaire.

Les structures fibreuses de stabilisation

A la partie distale de la région métacarpienne, les tendons de l'extenseur commun des doigts sont reliés par des jonctions intertendineuses (fig. 1).

La jonction intertendineuse la plus développée est celle située entre les tendons extenseurs des 3^e et 4^e doigts. Sur les doigts en extension complète, les jonctions intertendineuses croisent obliquement le col des métacarpiens, mais lorsque les doigts sont en flexion complète, celles-ci sont déplacées distalement jusqu'à une position transversale en regard des têtes métacarpiennes [2].

Les jonctions intertendineuses contribuent à stabiliser passivement les tendons extenseurs sur les têtes métacarpiennes quand les doigts sont en flexion complète et forcée (position du poing fermé). L'absence congénitale des jonctions intertendineuses peut favoriser la luxation de l'appareil extenseur au dos de l'articulation métacarpophalangiennne. L'extenseur commun des doigts ne possédant qu'un seul corps musculaire, étend les doigts simultanément. La section des jonctions intertendineuses ne permet pas l'extension indépendante des doigts par l'extenseur commun. En raison de la présence habituelle de tendons indépendants provenant d'extenseur propre pour les 2^e et 5^e doigts, il est

possible de réaliser une extension de ces deux doigts en même temps qu'une flexion du 3^e et 4^e doigt (le sujet " fait les cornes"). Cette manœuvre est un excellent test pour vérifier l'intégrité des tendons extenseur propre de l'index et extenseur propre du petit doigt.

ANATOMIE DE TENDONS EXTENSEURS À PARTIR DES ARTICULATIONS MÉTACARPO-PHALANGIENNES

Les tendons

Après avoir parcouru la face dorsale du poignet les différents tendons extenseurs se réunissent en amont ou en regard de l'articulation métacarpophalangienne du doigt auxquels ils sont destinés. Le tendon extenseur commun s'attache sur la base de la phalange proximale et sur la capsule dorsale de l'articulation métacarpophalangienne par l'intermédiaire d'une expansion profonde. Le tendon extenseur commun se divise ensuite au niveau de la moitié proximale de la phalange proximale en trois bandelettes tendineuses, une médiane et deux latérales (fig. 3-5) [2, 7].

La bandelette médiane se termine sur la base de la phalange moyenne. Les deux bandelettes latérales se réunissent au dos de celle-ci et forment le tendon terminal qui s'insère à la face dorsale de la base de la phalange distale.

Les tendons des muscles intrinsèques proviennent des muscles interosseux dorsaux et palmaires ainsi que des muscles lombricaux. Les muscles interosseux, amarrés sur les métacarpiens, se terminent sur la base de la phalange proximale et émettent une lame tendineuse qui rejoint la lame homologue controlatérale en passant en pont au-dessus du tendon extenseur constituant la dossière des interosseux. Plus dis-

talement les muscles interosseux donnent deux petits tendons qui vont rejoindre pour l'un la bandelette médiane de l'extenseur et pour l'autre la bandelette latérale (fig. 5).

Les muscles lombricaux plus palmaires que les muscles interosseux, sont situés en avant du ligament métacarpien transverse profond. Ils établissent une connexion entre les systèmes fléchisseur profond et extenseur des doigts. Leur tendon terminal rejoint le tendon des interosseux sur la face radiale des doigts.

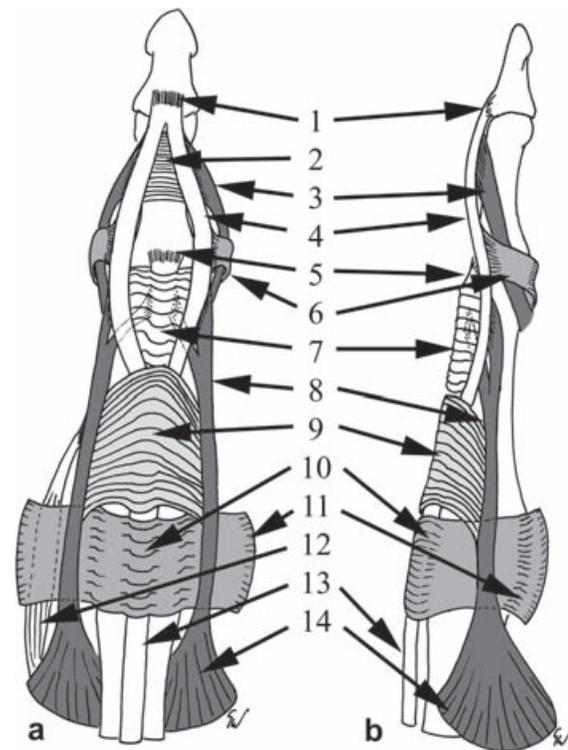


Fig. 3 : Vues schématiques dorsale (a) et latérale ulnaire (b) de l'appareil extenseur du 3^e doigt.

1 : Tendon terminal ; 2 : Ligament triangulaire ; 3 : Ligament rétinaculaire oblique ; 4 : Bandelette latérale ; 5 : Bandelette médiane ; 6 : Ligament rétinaculaire transverse ; 7 : Fibres arciformes ; 8 : Tendon interosseux ; 9 : Dossière interosseuse ; 10 : Bandelette sagittale ; 11 : Ligament métacarpien transverse profond ; 12 : Deuxième muscle lombrical ; 13 : Tendon extenseur commun ; 14 : Muscle interosseux dorsal.

Les structures de stabilisation

- **La dossière des interosseux :** En regard de l'articulation métacarpophalangienne et des deux tiers proximaux de la phalange proximale, les tendons terminaux des muscles interosseux dorsaux, palmaires et lombricaux émettent une expansion tendineuse, la dossière des interosseux. La dossière des interosseux présente de façon proximale des fibres de direction transversales qui surcroisent le tendon extenseur et plus distalement des fibres obliques qui surcroise la division du tendon extenseur en ses bandelettes médianes et latérales (fig. 4-5). Par l'intermédiaire de cette dossière, les muscles interosseux stabilisent le tendon extenseur commun sur l'articulation métacarpophalangienne [7-8]. La dossière des interosseux participe également à la flexion de la phalange proximale.

- **Bandelette sagittale :** La bandelette sagittale est formée par une mince couche fibreuse placée de chaque côté de l'articulation métacarpophalangienne (fig. 4-5). La bandelette sagittale est étendue de la plaque palmaire et de la partie adjacente du ligament métacarpien transverse profond au tendon extenseur commun. La face profonde de la bandelette sagittale recouvre le ligament collatéral (fig. 6). A la face dorsale, les bandelettes sagittales se divisent en un faisceau superficiel et un faisceau profond, engainant ainsi complètement le tendon extenseur. Etendues de la face palmaire à la face dorsale, les bandelettes sagittales forment un véritable anneau circonférentiel autour de l'articulation métacarpophalangienne [3-4, 8-9]. La fonction des bandelettes sagittales consiste à stabiliser passivement le tendon extenseur commun au-dessus de la tête métacarpienne. Lors de la flexion des articulations métacarpophalan-

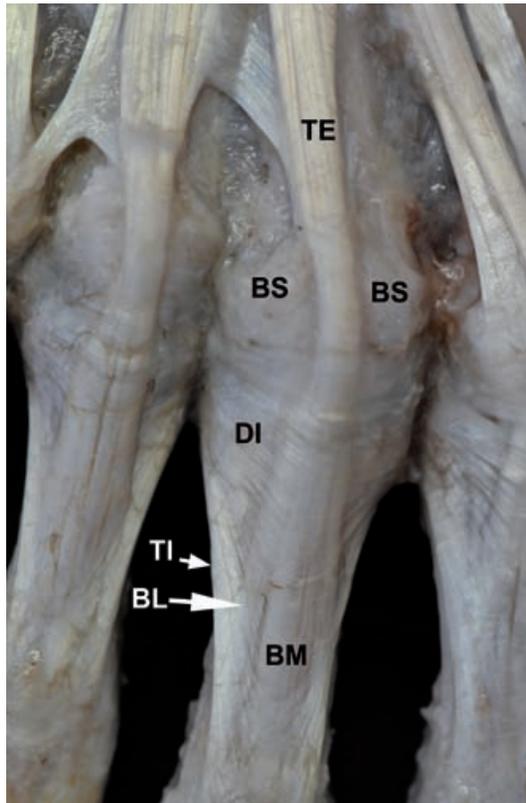


Fig. 4 : Dissection de la face dorsale du troisième rayon de la main en regard de l'articulation métacarpophalangienne mettant en évidence la division du tendon extenseur (TE) en une bandelette médiane (BM) et deux bandelettes latérales (BL). Cette dissection met également en évidence le tendon interosseux (TI) venant rejoindre la bandelette latérale ainsi que les structures de stabilisation du tendon extenseur constituées par les bandelettes sagittales (BS), et la dossière des interosseux (DI).

Fig. 5 : Vue médiale du troisième rayon mettant en évidence le tendon extenseur (TE), la bandelette sagittale (BS) et la dossière des interosseux (DI) ainsi que le tendon interosseux (TI) venant rejoindre la bandelette latérale (BL).



Poignet et main

giennes, les tendons extenseurs ont tendance à glisser vers le bord ulnaire. Cette subluxation est évitée par les bandelettes sagittales et plus particulièrement les bandelettes sagittales radiales.

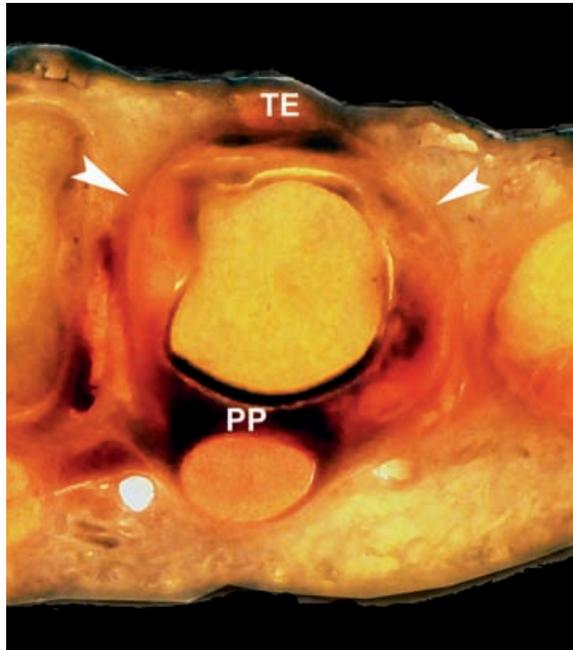


Fig. 6 : Coupe anatomique axiale de la troisième articulation métacarpophalangienne mettant en évidence les bandelettes sagittales (têtes de flèches) tendues entre le tendon extenseur (TE) et la plaque palmaire (PP).

• **Renforcements fibreux dorsaux :** Ils correspondent aux structures tendues entre les deux bandelettes latérales et comprennent deux parties [10] :

- *Le ligament triangulaire* est formé par les fibres transversales qui unissent les deux bandelettes latérales juste avant leur réunion en regard de la partie distale de la phalange moyenne.
- *Les fibres arciformes* sont plus proximales que celles du ligament triangulaire ; elles unissent les deux bandelettes latérales en regard de l'insertion de la bandelette médiane.

Ces deux structures ont pour fonction de limiter le glissement palmaire des bandelettes latérales lors de la flexion du doigt. Elles sont distendues dans les déformations en boutonnière et rétractées dans les déformations en col-de-cygne.

• **Renforcements fibreux latéraux :** Ils sont composés de deux structures rétinaculaires.

- *Le ligament rétinaculaire transverse (LRT)* est tendu de la bandelette latérale à la plaque palmaire et à la capsule de l'articulation interphalangienne proximale. La face profonde du LRT recouvre le ligament collatéral de l'IPP. Le LRT prévient la migration dorsale des bandelettes latérales.
- *Le ligament rétinaculaire oblique (LRO)* est tendu depuis la crête latérale de la phalange proximale au bord latéral de la bandelette latérale située au dos de phalange intermédiaire (fig. 3, 5, 7).



Fig. 7 : Dissection de la face dorsale du quatrième rayon en regard des articulations interphalangiennes proximale et distale mettant en évidence les deux bandelettes latérales (têtes de flèche) qui convergent pour se terminer à la base de la phalange distale ainsi que le ligament rétinaculaire oblique (flèche courbe).

Au cours de la flexion du doigt, le LRO complète l'action du fléchisseur profond en produisant une flexion simultanée des deux articulations

Anatomie et variantes de l'appareil extenseur des doigts

interphalangiennes. Le LRO permet ainsi d'obtenir une flexion synchrone des deux articulations interphalangiennes, mais avec un angle de flexion plus important dans l'IPP que dans l'IPD, et ceci tout au long de la progression de la flexion du doigt. Le LRO permet donc aux chaînes digitales d'enserrer un objet progressivement [2].

ANATOMIE FONCTIONNELLE

La position des constituants de l'appareil extenseur par rapport aux axes de flexion -extension des articulations commande leurs fonctions [7].

De façon schématique sur l'action des muscles, on retiendra que :

- Les muscles extrinsèques (extenseurs commun et propre) assurent l'extension des articulations métacarpophalangienne, interphalangienne proximale et distale [3] ;

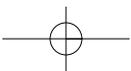
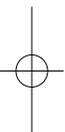
- Les muscles intrinsèques (lombricaux et interosseux) fléchissent les articulations métacarpophalangiennes et étendent les articulations interphalangiennes proximales et distales.
- En outre, les muscles interosseux palmaires sont adducteurs des doigts, les muscles interosseux dorsaux abducteurs des doigts [3, 7].

CONCLUSION

Tous les muscles mobilisant les doigts sont poly-articulaires ce qui explique la complexité et la multiplicité de leurs actions. Les systèmes fléchisseur et extenseur doivent être complétés, équilibrés et coordonnés par un complexe de haubans actifs et passifs : les muscles lombricaux, interosseux, et les ligaments rétinaculaires. Le respect d'une balance musculaire entre les systèmes fléchisseur -extenseur et extrinsèque-intrinsèque est indispensable au fonctionnement normal des doigts.

Références

- [1] FONTAINE C. 1999. Anatomie et biomécanique des muscles intrinsèques de la main. 11^e cahier d'enseignement de la Société Française de Chirurgie de la Main, Monographie des Annales de Chirurgie de la Main et du Membre Supérieur . *Expansion Scientifique Française, Paris.*
- [2] FONTAINE C, W AVREILLE G, CHANTELOT C, PRODHOMME G. 2005. Anatomie chirurgicale de la face dorsale de la main et du poignet. *Chir Main. 24: 64-78.*
- [3] BOUTRY N, FONTAINE C, CHANTELOT C, COTTEN A. 2008. Pathologies tendineuses et ténosynoviales du poignet. In : A Cotten edit. Imagerie musculosquelettique. *Pathologies locales régionales. Paris: Masson 242-272.*
- [4] CLAVERO JA, GOLANÓ P, FARIÑAS O, ALOMAR X, MONILL JM, ESPLUGAS M. 2003. Extensor mechanism of the fingers: MR imaging-anatomic correlation. *Radiographics. 23: 593-611.*
- [5] MESTDAGH H, BAILLEULL JP, VILETTE B, BOCQUET F, DEPREUX R. 1985. Organization of the extensor complex of the digits. *Anat Clin. 7:49-53.*
- [6] VON SCHROEDER HP, BOTTE MJ. 1995. Anatomy of the extensor tendons of the fingers: variations and multiplicity . *J Hand Surg 20A (1): 27-34.*
- [7] CASTAING J. 1979. Les doigts in : Anatomie de l'appareil locomoteur. *Paris : vigot.*
- [8] THEUMAN NH, PFIRRMANN CW , DRAPÉ JL, TRUDELL DJ, RESNICK D. 2002. MR imaging of the metacarpophalangeal joints of the fingers: part I. Conventional MR imaging and MR arthrographic findings in cadavers. *Radiology. 222: 437-45.*
- [9] LANDSMEER JMF. 1949. The anatomy of the dorsal aponeurosis of the human finger and the functional significance. *Anat Rec. 104: 31-44.*
- [10] ZANCOLLI EA, COZZI EP. 1992. Atlas of surgical anatomy of the hand. *Churchill-Livingstone, New York Edinburgh London Melbourne Tokyo, 137-55.*



TÉNOSYNOVITE DE DE QUERVAIN

V. VUILLEMIN, C. PARLIER-CUAU, H. GUÉRINI, P. MATHIEU, G. MORVAN

La description de la ténosynovite sténosante du premier compartiment dorsal du poignet dans la littérature revient à Fritz de Quervain en 1895. L'article décrit l'histoire naturelle de la maladie, les symptômes, la prise en charge thérapeutique médicale et les résultats de la chirurgie mais précise aussi que c'est Kocher (dont il est l'assistant) qui en a fait la première description et a proposé un traitement chirurgical [1, 2].

Dès cet article, de Quervain fait un parallèle entre la ténosynovite de de Quervain et les doigts à ressaut. La ténosynovite de de Quervain (TSDQ) est une ténosynovite mécanique liée à un épaissement du rétinaculum recouvrant le premier compartiment dorsal du poignet. L'inadéquation entre le volume des tendons et la taille de ce tunnel ostéofibreux induit un conflit et génère des modifications inflammatoires péri-tendineuses.

La TSDQ est suspectée devant des douleurs et une tuméfaction en regard de la styloïde radiale. La douleur, initialement modérée, pouvant devenir nocturne et insomnante, est exacerbée par les mouvements du pouce et de la pince pouce-index. Elle est réveillée par la manœuvre de Finkelstein qui consiste en une inclinaison ulnaire du poignet, le pouce étant placé en adduction sous les autres doigts repliés. Cette manœuvre n'est pas spécifique de la TSDQ. Elle survient avec une fréquence de 2,8/1000 chez la femme, 0,6/1000 chez l'homme, après 40 ans [3]. Elle est favorisée par les mouvements répétés du poignet dans un contexte professionnel, chez les sportifs (vol-

leyeurs), les pianistes ou chez les jeunes mamans s'occupant de leur bébé ("Baby wrist") [4-7].

ELÉMENTS ANATOMIQUES DU PREMIER COMPARTIMENT DORSAL DU POIGNET

Le premier compartiment dorsal du poignet contient les tendons long abducteur du pouce ou abductor pollicis longus (APL) et court extenseur du pouce ou extensor pollicis brevis (EPB). Chaque tendon est entouré d'une gaine synoviale propre. Ils reposent sur la corticale du radius dans la gouttière radiale. Ils y sont maintenus en surface par une portion du rétinaculum dorsal du carpe qui s'insère sur le périoste en périphérie de la gouttière radiale. Ainsi est défini un tunnel ostéofibreux au sein duquel coulisent les deux tendons (fig. 1).

Les corps musculaires de ces 2 tendons sont situés dans la loge postérieure de l'avant-bras. Le muscle abductor pollicis longus (APL) siège dans la loge profonde de l'avant-bras. Il s'insère sur la face postérieure du radius et le versant médial de la face postérieure de l'ulna. Son tendon chemine obliquement en bas, en avant et en dehors. Il croise les tendons extenseurs radiaux du carpe et le muscle brachioradial. Il passe sous le rétinaculum des extenseurs, longe le bord latéral du trapèze, croise l'articulation trapézo-métacarpienne. Il se termine sur le tubercule radial de la base du premier métacarpien, en donnant une languette pour le muscle court abducteur du pouce. Il est consi-

Poignet et main

déré comme un abducteur du pouce (par rapport à l'axe médian de la main) et un stabilisateur de l'articulation trapézo-métacarpienne.

Le muscle extensor pollicis brevis (EPB) s'insère sur la face postérieure du radius et la membrane interosseuse. Il chemine en dessous et en dedans de l'APL. Sa terminaison se fait classiquement sur la base de la première phalange (19,2 %) ou la capsule de l'articulation métacarpophalangienne (69 %), plus rarement sur la phalange distale (7,5 %) [8]. L'EPB est donc essentiellement un extenseur de la métacarpophalangienne du pouce et rarement aussi un extenseur de l'interphalangienne du pouce.

Ces deux muscles sont innervés par le nerf radial (C7).

La branche antérieure superficielle du nerf radial est la branche sensitive qui innerve le versant radial et dorsal du poignet. Au tiers distal de l'avant-bras, elle s'éloigne de l'artère radiale, passe au-dessus du tendon brachioradial, quitte le compartiment des fléchisseurs pour gagner le versant dorsal du poignet. Elle devient sous cutanée à 9,2 cm et se divise en 2 ou 3 branches distales à 4,9 cm de la styloïde radiale. Elle chemine en

superficie du rétinaculum du premier compartiment du poignet (fig. 1). Une névrite ou un neurotome de cette branche donne le syndrome de Wartenberg qui est associé dans 50 % des cas à une TSDQ et est impliqué dans les complications postopératoires [9-12].

VARIANTES ANATOMIQUES DU PREMIER COMPARTIMENT

Il existe de nombreuses variantes anatomiques au sein du premier compartiment dorsal du poignet dont certaines seraient impliquées dans la pathogénie de la TSDQ. Le nombre de bandelettes tendineuses est variable, un des tendons peut être absent, la forme de la gouttière radiale peut varier et il peut exister un septum fibreux qui divise ce compartiment en 2 sous-compartiments.

- **Le tendon long abducteur du pouce (APL)** comporte habituellement de multiples bandelettes. Les bandelettes sont le plus souvent issues d'un seul corps musculaire mais il peut exister un corps musculaire supplémentaire soit au tiers proximal de l'avant-bras soit adjacent au tendon, à hauteur du poignet [13]. Le nombre de bandelettes varie entre 2 [14-16] et 7 [17, 18]. Selon Minamikawa [14], il y a entre

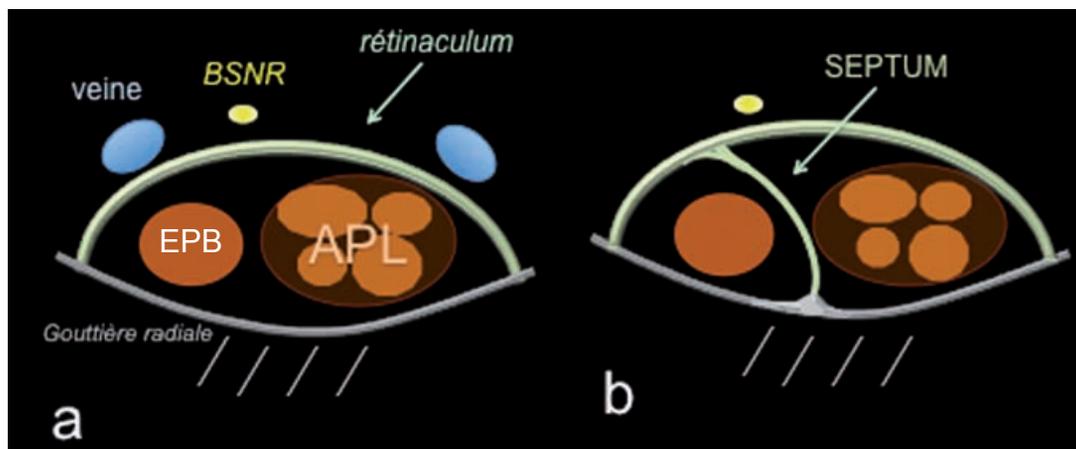


Fig. 1 : Le premier compartiment dorsal du poignet sans septum (a) et avec septum (b).

2 à 4 bandelettes dans 94 % des cas après dissection de 71 poignets ; selon Jackson [15], 2 APL et 1 EPB dans 57 % des cas sur une série de 300 poignets et selon Kulthanan [16] plus d'une bandelette tendineuse sur 89 % des 82 poignets disséqués. Nous avons examiné en échographie 40 poignets avant dissection, les résultats ont été présentés au RSNA 2006 [19]. L'APL est multibandelette (2 à 4) dans 95 % des cas (38/40) lors de la dissection et dans 80 % des cas (32/40) en échographie. Le nombre de bandelettes détectées est identique en échographie et lors de la dissection dans 57,5 % des cas. L'échographie a une sensibilité de 81,5 % pour détecter le caractère multibandelette du tendon mais une spécificité faible de 50 % pour préciser le nombre exact de bandelettes. L'absence d'APL est également possible et est rapportée dans 2 % des cas par Jackson [15].

- **Le tendon extensor pollicis brevis (EPB)** est unique dans 97 % des 71 poignets disséqués par Minamikawa [14] et 98 % des 82 poignets étudiés par Kulthanan [16]. Il peut comporter 2 bandelettes dans 3 % des cas [14, 15, 20] ou être absent dans 2 % des cas [8, 15]. Dans l'étude de C. Parlier-Cuau, il est unique sur 39 poignets sur 40 lors de la dissection et absent dans un cas où il est remplacé par un ligament tendu de la styloïde radiale à la première phalange. Deux études [21, 22] précisent que l'EPB peut étendre l'articulation interphalangienne du pouce, du fait d'une insertion distale inhabituelle sur P2. Cette variante est associée à la division du premier compartiment dans 47 % des cas sur la série anatomique et dans 87 % des cas chez les patients opérés d'une téno-synovite de de Quervain, ce qui serait un argument pour le caractère pathogène du septum.

Il existe de façon inconstante un septum fibreux qui sépare le premier compartiment en 2 sous

compartiments, contenant respectivement l'APL et l'EPB (fig. 2). Ce septum est perpendiculaire à la corticale, tendu du périoste au rétinaculum. Il s'insère sur une crête osseuse ou périostée qui délimite deux gouttières sur la surface corticale (double gouttière), alors que la surface radiale reste plane quand il n'y a pas de septum. En échographie, le septum est défini comme une structure plus ou moins échogène (suivant l'anisotropie), tendu du radius au rétinaculum entre les 2 tendons. Dans les études anatomiques [14-16, 22-29], la fréquence du septum varie de 29 % à 77,5 % (tableau 1) et dans les études chirurgicales [14-16, 22, 27, 30-34] de patients opérés pour téno-synovite de de Quervain, de 46 à 91 % des cas (tableau 2). Dans l'étude de C. Parlier-Cuau [29], le septum est présent dans 55 % des cas (22/40) à la dissection et avait été détecté en échographie dans 50 % des cas (20/40). L'échographie a donc une sensibilité de 91 %, une spécificité de 100 %, une valeur prédictive positive de 100 % et une valeur prédictive négative de 90 % pour la détection du septum. Les deux faux négatifs de l'échographie correspondaient à des septa incomplets. La présence d'une crête osseuse est toujours associée au septum. Ainsi, repérer la crête osseuse et l'aspect en double gouttière du premier compartiment constitue la première étape de la détection du septum en échographie.

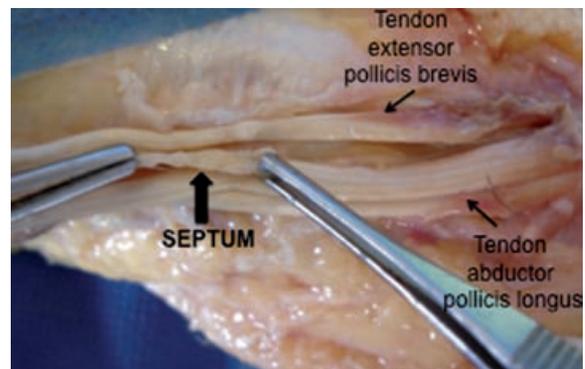


Fig. 2 : Vue anatomique du premier compartiment dorsal du poignet après résection du rétinaculum. Les deux tendons (EPB) et (APL) sont séparés par un septum.

Poignet et main

Tableau 1 : Fréquence du septum du premier compartiment du poignet sur dissection de pièces anatomiques

Etudes anatomiques	Année de parution	Nombre de patients opérés	Fréquence du septum
Jackson [15]	1986	300	40 %
Leslie [23]	1990	100	34 %
Minamikawa [14]	1991	71	75 %
Godwin & Ellis [24]	1993	20	50 %
Godwin [25]	1993	34	29 %
Gonzalez [26]	1995	66	47 %
Aktan [27]	1998	41	9,75 %
Mahakkanukrauh [28]	2000	200	77,5 %
Kulthanan [16]	2007	82	37 %
Alemohammad [22]	2009	90	20 %
Parlier-Cuau [19, 29]	2006	40	55 %
MOYENNE			46,45 %

Tableau 2 : Fréquence du septum du premier compartiment du poignet chez les patients opérés pour une ténosynovite de De Quervain.

Etudes anatomiques	Année de parution	Nombre de poignets disséqués	Fréquence du septum
Jackson [15]	1986	40	67 %
Harvey [30]	1990	11	91 %
Minamikawa [14]	1991	70	47 %
Witt [31]	1991	30	73 %
Bahm [32]	1995	67	60 %
Yuasa [33]	1998	22	72 %
Aktan [27]	1998	28	46 %
Kulthanan [16]	2007	66	58 %
Gousheh [34]	2009	50	86 %
Alemohammad [22]	2009	143	71 %
MOYENNE			67,1 %

DIAGNOSTIC ÉCHOGRAPHIQUE DE LA TÉNOSYNOVITE DE DE QUERVAIN

Si le diagnostic de la ténosynovite de de Quervain est d'abord clinique, l'examen complémentaire le plus utile est l'échographie. Les sondes hautes fréquences (12-18 MHz) permettent l'analyse des 2 tendons, de leur gaine, du rétinaculum et la recherche du septum. Nous avons examiné de

façon prospective en échographie 22 patients, âgés de 55 ans (37 à 70 ans) pour une suspicion de ténosynovite de de Quervain. L'examen est réalisé en moyenne 7 mois (1 à 24 mois) après le début des symptômes.

Le signe cardinal de l'affection est l'épaississement du rétinaculum dorsal du premier compartiment (fig. 3). Il est retrouvé dans 100 % des cas de notre étude de 22 patients. Il est jugé, éventuellement par comparaison au côté controlatéral, sur une vue axiale ou sagittale, à hauteur de la gouttière radiale. Il est le plus souvent régulier et homogène. Il peut être asymétrique et n'intéresser que la portion de rétinaculum qui recouvre un des deux tendons (fig. 4). Il est parfois hétérogène et peut comporter des plages hypoéchogènes et kystiques (fig. 5). Sur une vue sagittale, l'épaississement du rétinaculum exerce une empreinte sur le (les) tendons sous-jacents (fig. 6). Les manœuvres dynamiques de flexion/extension du

pouce vont permettre d'apprécier le retentissement sur la mobilité des deux tendons. Le glissement des tendons sous le rétinaculum est entravé et un resaut est parfois visible lors du passage des tendons sous le rétinaculum. Le Doppler énergie montre l'importance de l'hypervascularisation du rétinaculum épaissi (fig. 6).

Un épanchement liquidien péri-tendineux (fig. 7) et un épaississement de la gaine synoviale péri-tendineuse (fig. 8) sont retrouvés dans 41 % des cas (9 patients sur 22). L'épanchement est

Ténosynovite de de Quervain

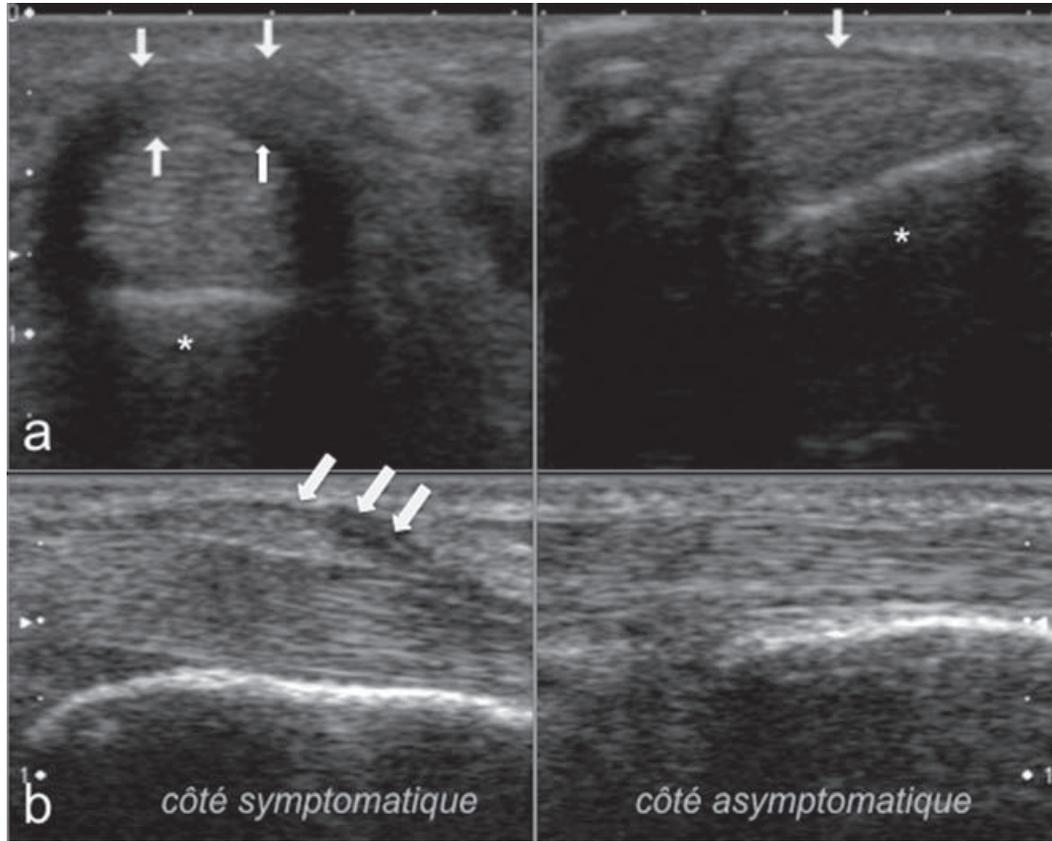


Fig. 3 : Vues axiales (a) et sagittales (b) comparatives du premier compartiment du poignet. Epaissement du rétinaculum (flèches multiples), gouttière radiale en forme de simple cupule (*), pas de septum.

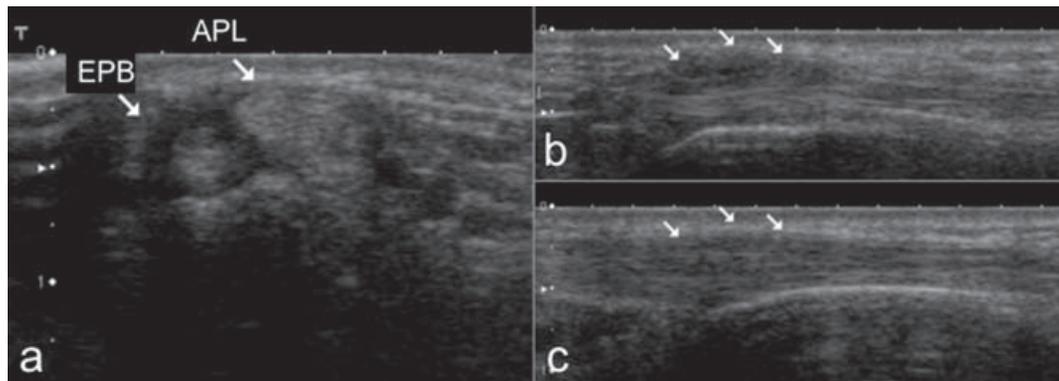


Fig. 4 : Atteinte isolée du tendon extensor pollicis bevis (EPB) avec rétinaculum épaissi uniquement en regard de l'EPB sur une vue axiale (a) et sagittale (b), alors qu'il reste fin en regard de l'APL (c).

© Sauramps Médical. La photocopie non autorisée est un délit.

Poignet et main



Fig. 5 : Vue sagittale (a) et axiale (b) du premier compartiment du poignet chez deux patients ayant une ténosynovite de de Quervain. Epaissement du rétinaculum (flèche) et kyste (*).

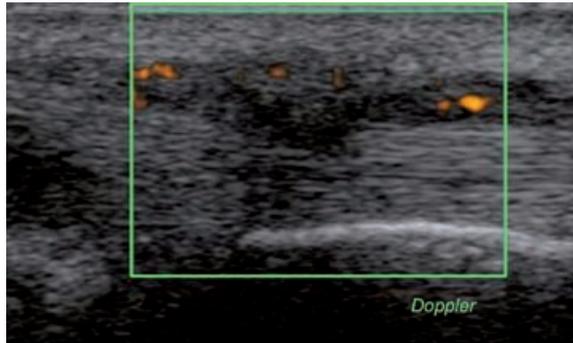


Fig. 6 : Epaissement du rétinaculum exerçant un effet de masse sur les tendons. Noter l'importance de l'hyperhémie du rétinaculum.

localisé dans la gaine tendineuse au-dessus ou au-dessous de la zone de striction du rétinaculum.

Le tendon APL, qui comporte plusieurs bandelettes dans 73 % des cas (16/22), est augmenté de volume dans 86 % des cas (19/22). Le tendon EPB est unique dans 77 % des cas (17/22) et de volume normal dans 68 % des cas (15/22).

Ainsi en échographie la TSDQ se traduit le plus souvent (60 % des cas) par un APL augmenté de volume et un EPB normal. Dans 27 % des cas, les deux tendons sont concernés et augmentés de volume. Dans seulement 4 % des cas seul l'EPB est atteint et augmenté de volume [35].

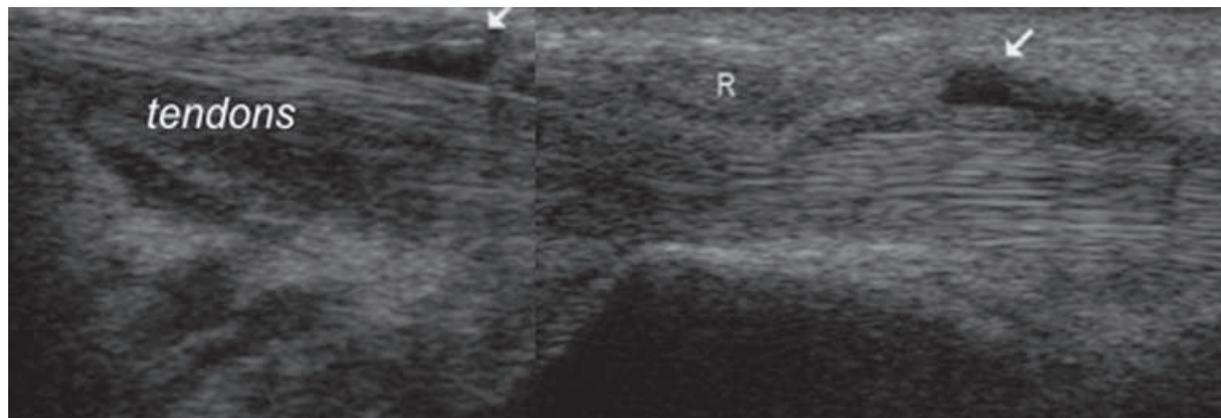


Fig. 7 : Vue sagittale du premier compartiment du poignet. Rétinaculum épaissi (R) et épanchement liquidien en aval et en amont du rétrécissement (flèches).

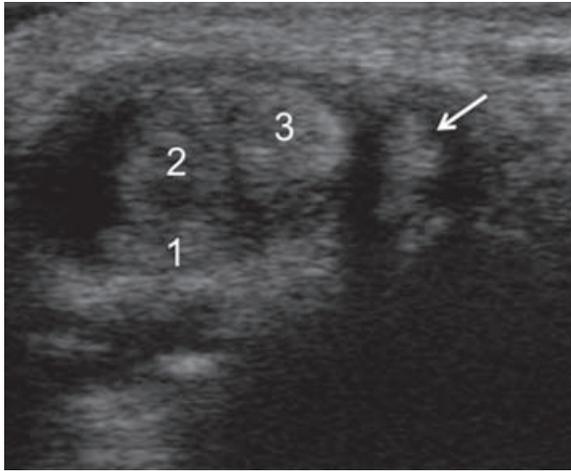


Fig. 8 : Épaississement de la gaine synoviale des deux tendons et épanchement liquidien péri-tendineux, permettant de différencier 3 bandelettes à l'APL et le caractère monofasciculaire de l'EPB (flèche).

Peu d'études de la littérature ont détaillé la sémiologie échographique de la TSDQ [36-40]. L'épaississement des deux tendons, de leur gaine, la présence d'un œdème péri-tendineux décrit comme un halo hypoéchogène sont retenus comme des signes diagnostiques [38, 39]. Giovagnorio [36] étudie 8 patients évoluant depuis 1 à 14 semaines et signale l'épaississement de la gaine synoviale. Il précise que les tendons gardent leur aspect fibrillaire normal et que seule leur mobilité est diminuée. Deux articles évoquent l'aspect du rétinaculum. Bianchi [37] précise qu'il existe un épaississement hypo-

échogène du rétinaculum associé à un épanchement liquidien péri-tendineux et une augmentation de volume des tendons et Knobloch [41] signale l'importance de l'hypervascularisation du rétinaculum au Doppler puissance chez 3 patientes.

Le septum, qui sépare le premier compartiment en deux sous-compartiments de petite taille, est incriminé comme facteur favorisant de la TSDQ. L'argument principal réside dans la différence de fréquence du septum dans les séries anatomiques, en moyenne de 46,45 % (tableau 1), et dans les séries chirurgicales de patients opérés pour ténosynovite résistante au traitement médical, en moyenne de 67,1 % (tableau 2). Dans notre série [42], le septum est retrouvé en échographie dans 73 % des cas (16/22) sur le poignet symptomatique et dans 41 % des cas (9/22) du côté asymptomatique. Il est d'autant mieux visible qu'il existe un épanchement liquidien péri-tendineux et qu'il est épaissi (fig. 9). La crête osseuse et l'aspect en double gouttière permettent de le repérer facilement (fig. 10). Nagaoka [38] a examiné en échographie et avant chirurgie 32 patients ayant une ténosynovite résistante au traitement médical. Le septum est présent en échographie dans 84 % des cas (26/32) et est absent chez 6 patients. Un septum supplémentaire, fin, incomplet et localisé uniquement à la partie distale de la gouttière est retrouvé lors de la chirurgie [38].

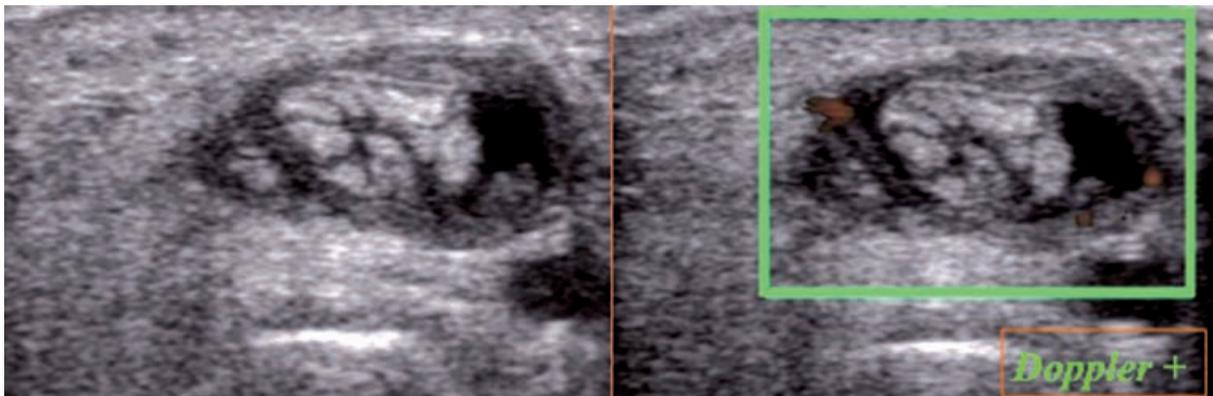


Fig. 9 : Épaississement circonférentiel de la gaine synoviale autour de l'APL (multibandelettes) et de l'EPB (unique) et du septum, avec spots hyperhémiques au Doppler.

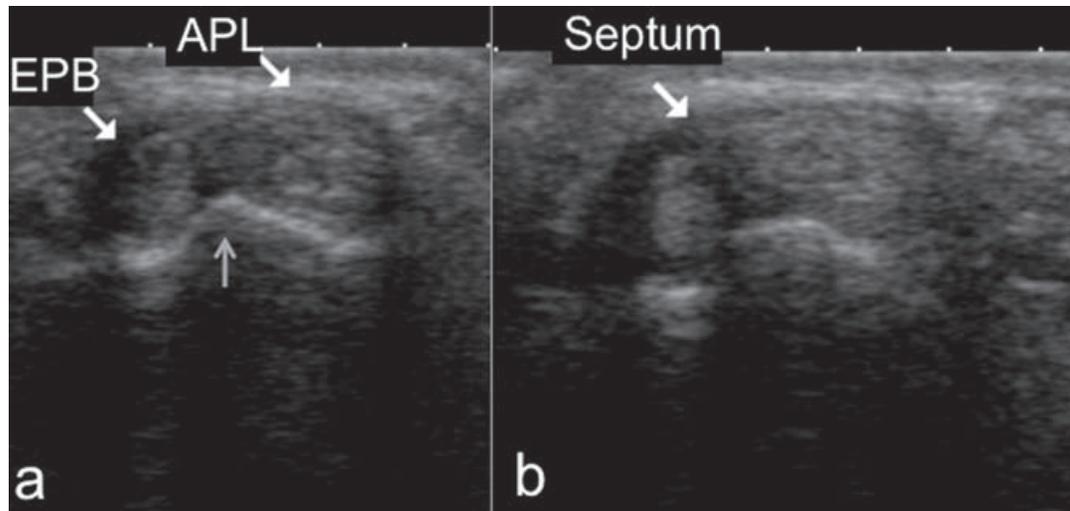


Fig. 10 : Aspect en double gouttière de la surface corticale radiale avec présence d' une crête osseuse (flèche grise) (a) sur laquelle s'insère le septum (b).

EVOLUTION DES SIGNES DANS LE TEMPS

A la phase aiguë, ce sont les modifications inflammatoires du rétinaculum et l'épanchement liquidien qui prédominent. C'est à ce stade que l'on individualise mieux l'anatomie réelle, multibandelette des tendons qui ne doit jamais être prise pour une fissuration tendineuse. Les tendons sont le plus souvent d'échostructure normale. Après plusieurs semaines d'évolution, l'épaississement de la gaine synoviale des deux tendons est important. Il peut être diffus, circonférentiel ou focal. Les tendons peuvent apparaître comme un seul et gros tendon donnant un aspect de pseudo-fusion des bandelettes tendineuses.

Enfin au stade tardif, l'inadéquation entre le volume des tendons et la taille du compartiment devient plus évidente. La mobilité des tendons est diminuée. L'épaississement du rétinaculum est moins hyperhémique mais exerce un véritable effet de masse et entrave la mobilité des tendons, justifiant le terme de ténosynovite sténosante de

de Quervain. Des modifications de l'échostructure des tendons peuvent apparaître.

Le premier stade est observé entre 3 et 10 mois d'évolution douloureuse, le deuxième stade entre 8 et 15 mois, le troisième stade entre 18 et 21 mois [43, 44]. L'amélioration clinique va de pair avec la diminution de l'hypervascularisation du rétinaculum et de l'épaississement de la gaine synoviale [35, 36].

AUTRE IMAGERIE

Les **radiographies simples** du poignet restent indispensables mais seront surtout utiles au diagnostic différentiel. Le plus souvent elles ne montrent qu'un simple épaississement des parties molles en regard de la styloïde radiale. Elles peuvent éliminer une pathologie osseuse sous-jacente comme un ostéome ostéoïde de la styloïde radiale [45] et mettre en évidence de discrètes anomalies osseuses comme une ostéocondensation du spongieux, de fines appositions périostées ou une érosion de la corticale [46, 47].

Des modifications **scintigraphiques** ont été décrites au cours de la ténosynovite de de Quervain [23, 48]. Les temps angiographiques dynamiques initiaux révèlent l'hyperhémie du premier compartiment du poignet. A u temps tardif, un foyer d'hyperfixation peut être décelé sur la styloïde radiale.

L'IRM fait le diagnostic de ténosynovite du premier compartiment du poignet avec un épaississement des tendons (APL et EPB), un épanchement et une synovite péri-tendineuse. Les séquences axiales pondérées en T2 avec saturation du signal de la graisse sont les plus sensibles pour détecter les modifications de signal "inflammatoires" qui peuvent s'étendre aux tissus sous cutanés du versant radial du poignet. L' injection de gadolinium souligne la prise de contraste de la synoviale épaissie (fig. 11) [4, 49].

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

En dehors de la pathologie du rétinaculum du premier compartiment dorsal du poignet, on peut rencontrer rarement d'autres causes de ténosynovite, essentiellement rhumatismales (polyarthrite rhumatoïde) ou infectieuses.

Devant des douleurs du bord radial du poignet, quatre autres diagnostics doivent être évoqués, les deux plus importants étant le syndrome de l'intersection (ou du croisement) et la neuropathie radiale de Wartenberg (voir plus haut), laquelle peut accompagner une TSDQ. Le syndrome de l'intersection est traité dans un autre chapitre de ce livre (les croisements tendineux du poignet). La rhizarthrose peut donner des douleurs de même localisation, mais l'examen clinique permet facilement de distinguer ces deux pathologies en réveillant la douleur à la mobilisation de la trapézo-métacarpienne. Le muscle brachioradial s'insère sur la styloïde radiale sur une crête osseuse plus en avant et la rare tendinopathie

d'insertion (styloïdite radiale) donnera une douleur un peu plus antérieure avec une réaction périostée.

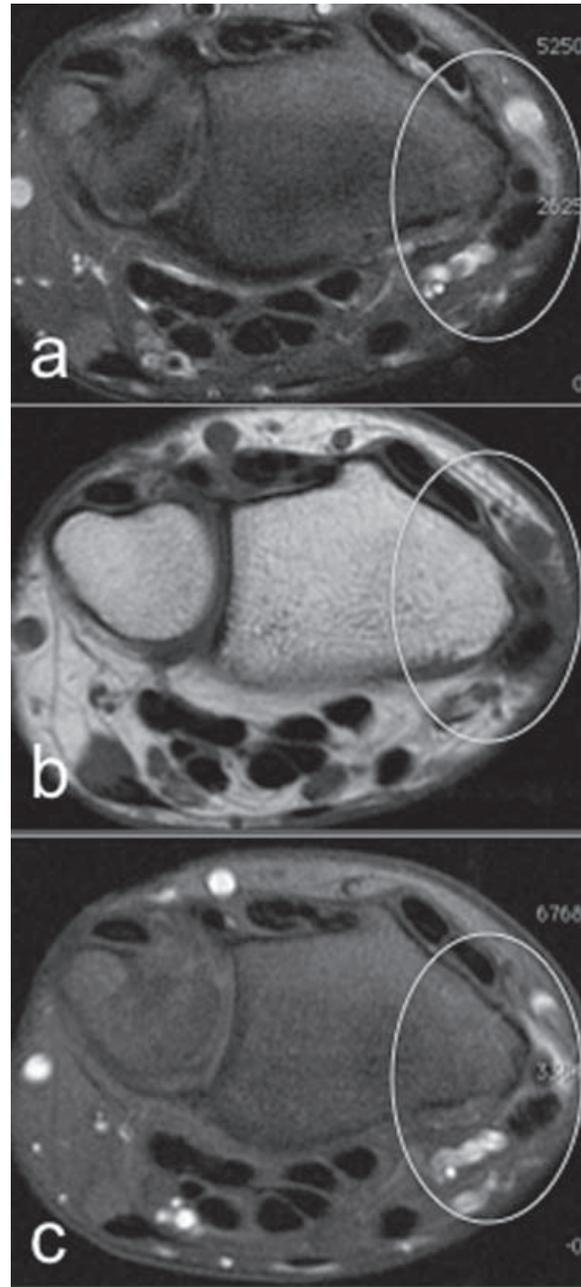


Fig. 11 : IRM d'une ténosynovite de de Quervain avec séquences T2 fat sat (a), T1 (b) et T1 gado fat sat (c). Même patiente que figure 9 avec atteinte isolée de l'EPB.

TRAITEMENT

Le traitement de la TSDQ peut comporter un traitement anti-inflammatoire non stéroïdien per os ou percutané, une infiltration locale de corticoïdes, le port d'une attelle immobilisant le poignet et le pouce et en dernier recours, la chirurgie. En 2003, Richie [44] a sélectionné 7 études parmi 35 de la littérature évaluant les différents traitements médicaux de la TSDQ. Il s'agit d'études descriptives, non comparatives et sans groupe témoin. Le taux de guérison est de 83 % après infiltration seule, 61 % après infiltration et attelle, 14 % avec attelle seule, 0 % avec repos seul ou AINS seuls. La meilleure thérapeutique semble donc être l'infiltration seule.

Le septum a été évoqué comme facteur favorisant et prédictif de la résistance au traitement par infiltration car il limiterait la diffusion du corticoïde autour des deux tendons. Dans une étude prospective de 99 poignets infiltrés, l'amélioration clinique est de 62 %. Sur les 38 % qui sont en échec, 30 poignets sont opérés et un septum est découvert dans 22 cas soit 73 % [31]. Dans une étude de 19 patients, Zingas [50] a corrélé le résultat clinique à la répartition du produit dans le premier compartiment. Un produit de contraste radio-opaque a été injecté en association avec un corticoïde et un anesthésique. Les produits sont bien injectés dans le premier compartiment dans 16 cas sur 19 et 11 patients sur 16 guérissent. Le compartiment de l'APL est seul opacifié dans 85 % des cas (16/19). Les 3 patients ayant eu une injection en dehors du premier compartiment n'ont pas été améliorés. Cette étude précise que le compartiment de l'EPB est le plus souvent non atteint par l'infiltration du fait de sa petite taille et de sa localisation plus profonde. Ceci expliquerait une partie des échecs des infiltrations [33, 50]. Une autre étude [51] donne le résultat d'une injection sélective du compartiment contenant l'EPB,

repéré cliniquement à la palpation lors de la flexion dorsale de l'articulation métacarpophalangienne du pouce. Les 53 patients ont été améliorés, dont 46 dès la première injection et aucun n'a eu recours à la chirurgie.

Ces études incitent à réaliser les infiltrations sous guidage échographique (fig. 12). Cette technique n'a pas été évaluée dans la littérature mais nous l'avons développé dans notre pratique quotidienne. L'échographie diagnostique initiale précise l'extension de l'atteinte à un ou deux tendons et la présence du septum. L'aiguille est mise en place sélectivement sous le rétinaculum épaissi et au sein de chaque compartiment pour injecter une ampoule d'acétate de prednisolone ou de cortivazol. L'échographie permet également de repérer la branche sensitive du nerf radial et la veine radiale superficielle (fig. 13), et de choisir le trajet de l'aiguille en les évitant. Le port d'une attelle est recommandé dans les 48 heures suivant l'infiltration.

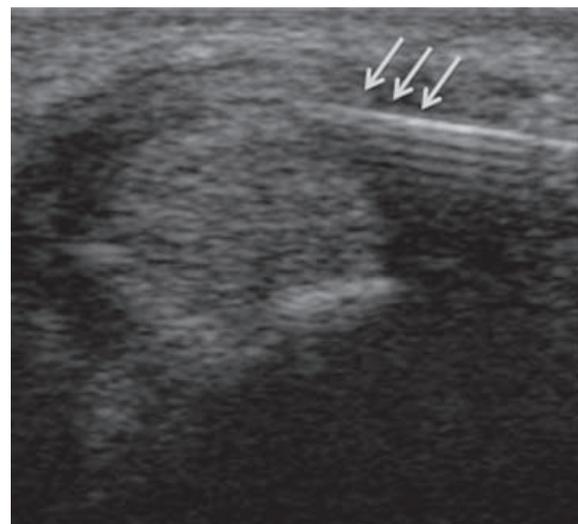


Fig. 12 : Infiltration sous échographie. Repérage axial avec aiguille en place sous le rétinaculum.

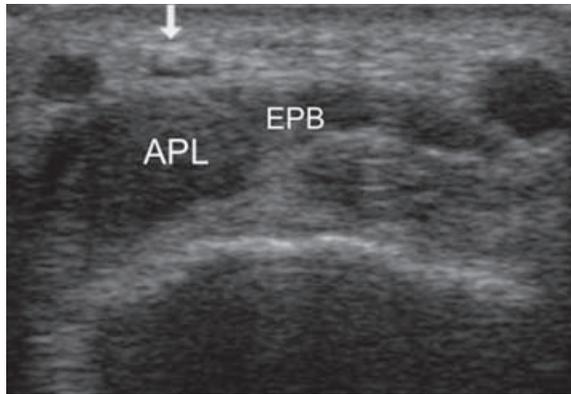


Fig. 13 : La branche sensitive du nerf radial (flèche) est repérée en regard des tendons du premier compartiment du poignet.

L'échec de deux infiltrations et une évolution douloureuse depuis plus de 4 mois peuvent conduire à proposer une solution chirurgicale. Les trois complications de la chirurgie sont la libération insuffisante des deux tendons, une simple irritation ou un névrome de la branche sensitive du nerf radial, la subluxation des tendons en extension du pouce et flexion du poignet.

Dans sa série de 59 patients, Le Viet [52] préconise une cicatrice cutanée horizontale, le repérage de la branche sensitive du nerf radial, une ouverture longitudinale du rétinaculum, la recherche systématique du septum qui est éventuellement retiré, puis la résection de la portion postérieure de la coulisse jusqu'à la partie latérale de la styloïde radiale. Pour éviter la luxation des tendons, il préconise de fixer le lambeau de gaine au derme par un surjet intradermique. La douleur disparaît totalement dans 90 % des cas avec une cicatrice discrète dans 85 % des cas, visible mais peu gênante dans 15 % des cas. Il n'y a pas eu de névrome ou de luxation tendineuse [52]. Dans une série de 94 patients, Scheller [53] recomman-

de une incision longitudinale, une simple décompression des deux tendons et une résection du rétinaculum. Six complications surviennent en postopératoire dont 4 lésions de la branche sensitive de nerf radial. Récemment, une nouvelle technique (the "Omega" plasty) a été proposée. Elle consiste à préserver la continuité du rétinaculum mais à le libérer de son attache périostée de la berge antérieure de la styloïde radiale [54].

CONCLUSION

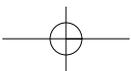
Lorsque le diagnostic clinique est pressenti l'échographie du premier compartiment dorsal du poignet peut confirmer la ténosynovite de de Quervain. L'échographie va apporter des précisions sur l'aspect du rétinaculum, son caractère inflammatoire au Doppler, le nombre de tendons, la présence d'un septum et le retentissement sur la mobilité des tendons grâce à son caractère dynamique. Du fait de sa plus grande fréquence chez les patients en échec du traitement médical qui seront finalement opérés, le septum est considéré comme un facteur favorisant de la maladie et de la résistance au traitement. Il peut être détecté de façon fiable en échographie. La découverte d'une crête osseuse, donnant à la gouttière radiale un aspect en double gouttière, est un élément indirect de sa présence et une aide diagnostique précieuse. Il semble donc important de signaler sa présence lors de l'examen diagnostique initial. L'IRM permet également de poser le diagnostic de TSDQ mais avec actuellement une résolution spatiale nettement moindre que l'échographie et son caractère statique nous prive d'informations précieuses sur le caractère sténosant de cette pathologie.

Ainsi l'échographie a magnifiquement confirmé la similitude avec les doigts à ressaut que présentait de Quervain dès 1895.

Références

- [1] DE QUERVAIN F. 1997. On a form of chronic tendovaginitis by Dr. Fritz de Quervain in la Chau-de-F onds. 1895. *Am J Orthop* 26: 641-644.
- [2] AHUJA NK, CHUNG KC, FRITZ DE QUERVAIN 2004. (1868-1940): stenosing tendovaginitis at the radial styloid process. *J Hand Surg [Am]* 29: 1164-1170.
- [3] WOLF JM, STURDIVANT RX, OWENS BD. 2009. Incidence of de Quervain's tenosynovitis in a young, active population. *J Hand Surg [Am]* 34:112-115.
- [4] ANDERSON SE, STEINBACH LS, DE MONACO D, BONEL HM, HURTIENNE Y, VOEGELIN E. 2004. "Baby wrist": MRI of an overuse syndrome in mothers. *AJR Am J Roentgenol* 182: 719-724.
- [5] ROSSI C, CELLOCCO P, MARGARITONDO E, BIZZARRI F, COSTANZO G, DE QUERVAIN F. 2005. disease in volleyball players. *Am J Sports Med* 33:424-427.
- [6] LEITE PC, BARBOSA MERIGHI MA, SILVA A. 2007. The experience of a woman working in nursing suffering from De Quervain's disease. *Rev Lat Am Enfermagem* 15:253-258.
- [7] SAKAI N, LIU MC, SU FC, BISHOP AT, AN KN. 2006. Hand span and digital motion on the keyboard: concerns of overuse syndrome in musicians. *J Hand Surg [Am]* 31:830-835.
- [8] BRUNELLI GA, BRUNELLI GR. 1992. Anatomy of the extensor pollicis brevis muscle. *J Hand Surg [Br]* 17:267-269.
- [9] LANZETTA M, FOUCHER G. 1995. Association of Wartenberg's syndrome and De Quervain's disease: a series of 26 cases. *Plast Reconstr Surg* 96: 408-412.
- [10] LANZETTA M, FOUCHER G. 1993. Entrapment of the superficial branch of the radial nerve (Wartenberg's syndrome). A report of 52 cases. *Int Orthop* 17:342-345.
- [11] ROBSON AJ, SEE MS, ELLIS H. 2008. Applied anatomy of the superficial branch of the radial nerve. *Clin Anat* 21:38-45.
- [12] IKIZ ZA, UCERLER H. 2004. Anatomic characteristics and clinical importance of the superficial branch of the radial nerve. *Surg Radiol Anat* 26: 453-458.
- [13] FABRIZIO PA, CLEMENTE FR. 1996. A variation in the organization of abductor pollicis longus. *Clin Anat* 9:371-375.
- [14] MINAMIKAWA Y, PEIMER CA, COX WL, SHERWIN FS. 1991. De Quervain's syndrome: surgical and anatomical studies of the fibroosseous canal. *Orthopedics* 14: 545-549.
- [15] JACKSON WT, VIEGAS SF, COON TM, STIMPSON KD, FROGAMENI AD, SIMPSON JM. 1986. Anatomical variations in the first extensor compartment of the wrist. A clinical and anatomical study. *J Bone Joint Surg Am* 68: 923-926.
- [16] KULTHANAN T, CHAREONWAT B. 2007. Variations in abductor pollicis longus and extensor pollicis brevis tendons in the Quervain syndrome: a surgical and anatomical study. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 41: 36-38.
- [17] SARIKCIOGLU L, YILDIRIM FB. 2004. Bilateral abductor pollicis longus muscle variation. Case report and review of the literature. *Morphologie* 88: 160-163.
- [18] MELLING M, WILDE J, SCHNALLINGER M, SCHWEIGHART W, PANHOLZER M. 1996. Supernumerary tendons of the abductor pollicis. *Acta Anat (Basel)* 155: 291-294.
- [19] PARLIER-CUAU C, VUILLEMIN-BODAGHI V, MORVAN G, LAREDO JD. 2006. Variations in the first extensor compartment of the wrist anatomical and sonographic correlations in 40 specimens. In: *93th Meeting of Radiological Society of North America*. Chicago: RSNA.
- [20] LEAO L. 1958. De Quervain's disease; a clinical and anatomical study. *J Bone Joint Surg Am* 40-A: 1063-1070.
- [21] KENESI C, DEROIDE JP, LEPINARD V. 1969. Extensor tendons of the thumb. Anatomical study of 100 dissections. *Arch Anat Pathol (Paris)* 17: 264-268.
- [22] ALEMOHAMMAD AM, YAZAKI N, MORRIS RP, BUFORD WL, VIEGAS SF. 2009. Thumb interphalangeal joint extension by the extensor pollicis brevis: association with a subcompartment and de Quervain's disease. *J Hand Surg [Am]* 34:719-723.
- [23] LESLIE BM, ERICSON WB JR, MOREHEAD JR. 1990. Incidence of a septum within the first dorsal compartment of the wrist. *J Hand Surg [Am]* 15:88-91.
- [24] GODWIN Y, ELLIS H. 1993. Anatomical Study of the Symmetry of the Lateral Extensor Compartment of the Wrist. *Clin Anat* 6: 222-225.
- [25] GODWIN Y. 1993. Assesment of the Accuracy of Local Steroid Injection Into the Lateral Extensor Compartment of the Wrist. *Clin Anat* 6: 308-310.
- [26] GONZALEZ MH, SOHLBERG R, BROWN A, WEINZWEIG N. 1995. The first dorsal extensor compartment: an anatomic study. *J Hand Surg [Am]* 20:657-660.
- [27] AKTAN ZA, OZTURK L, CALLI IH. 1998. An anatomical study of the first extensor compartment of the wrist. *Kaibogaku Zasshi* 73: 49-54.
- [28] MAHAKKANUKRAUH P, MAHAKKANUKRAUH C. 2000. Incidence of a septum in the first dorsal compartment and its effects on therapy of de Quervain's disease. *Clin Anat* 13: 195-198.
- [29] PARLIER-CUAU C, VUILLEMIN-BODAGHI V, ROQUEPLAN F, CUSSENOT O, LAREDO JD. 2005. Corrélations radio-anatomiques du premier compartiment des extenseurs du poignet (Abstract). *J Radiol* 86:1466.
- [30] HARVEY FJ, HARVEY PM, HORSLEY MW. 1990. De Quervain's disease: surgical or nonsurgical treatment. *J Hand Surg [Am]* 15:83-87.
- [31] WITT J, PESS G, GELBERMAN RH. 1991. Treatment of de Quervain tenosynovitis. A prospective study of the results of injection of steroids and immobilization in a splint. *J Bone Joint Surg Am* 73: 219-222.
- [32] BAHM J, SZABO Z, FOUCHER G. 1995. The anatomy of de Quervain's disease. A study of operative findings. *Int Orthop* 19: 209-211.
- [33] YUASA K, KIYOSHIGE Y. 1998. Limited surgical treatment of de Quervain's disease: decompression of only the extensor pollicis brevis subcompartment. *J Hand Surg [Am]* 23: 840-843.
- [34] GOUSHEH J, AVARI M, ARASTEH E. 2009. Division of the first dorsal compartment of the hand into two separated canals: rule or exception? *Arch Iran Med* 12:52-54.
- [35] VUILLEMIN-BODAGHI V, PARLIER-CUAU C, MORVAN G, MATHIEU P, WYBIER M. 2005. Premier compartiment dorsal du poignet : tendons, septum et maladie de de Quervain. In: Brasseur JL, Zeitoun-Eiss D, Grenier P, eds. *Actualités en échographie de l'appareil locomoteur*. Montpellier: Sauramps médical, 147-159.
- [36] GIOVAGNORIO F, ANDREOLI C, DE CICCO ML. 1997. Ultrasonographic evaluation of de Quervain disease. *J Ultrasound Med* 16: 685-689.
- [37] BIANCHI S, MARTINOLI C, ABDELWAHAB IF. 1999. High-frequency ultrasound examination of the wrist and hand. *Skeletal Radiol* 28: 121-129.

- [38] NAGAOKA M, MA TSUZAKI H, SUZUKI T. 2000. Ultrasonographic examination of de Quervain's disease. *J Orthop Sci* 5:96-99.
- [39] DIOP AN, BA-DIOP S, SANE JC, et al. 2008. Role of US in the management of de Quervain's tenosynovitis: review of 22 cases. *J Radiol* 89:1081-1084.
- [40] MARINI M, BONI S, PINGI A, DE DOMINICIS C, CARTOLARI R. 1994. De Quervain's disease: diagnostic imaging. *Chir Organi Mov* 79: 219-223.
- [41] KNOBLOCH K, GOHRITZ A, SPIES M, VOGT PM. 2008. Neovascularisation in de Quervain's disease of the wrist: novel combined therapy using sclerosing therapy with polidocanol and eccentric training of the forearms and wrists-a pilot report. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 16:803-805.
- [42] VUILLEMIN-BODAGHI V, MORVAN G, MATHIEU P, WYBIER M, BUSSON J. 2005. Détection échographique du septum du premier compartiment dorsal du poignet dans la téno-synovite de de Quervain (abstract). *J Radiol* 86:1292.
- [43] TRENTANNI C, GALLI A, MELUCCI G, STASI G. 1997. Ultrasonic diagnosis of De Quervain's stenosing tenosynovitis. *Radiol Med* 93:194-198.
- [44] RICHIE CA 3RD, BRINER WW Jr 2003. Corticosteroid injection for treatment of de Quervain's tenosynovitis: a pooled quantitative literature evaluation. *J Am Board Fam Pract* 16: 102-106.
- [45] CHLOROS GD, THEMISTOCLEOUS GS, PAPAGELOPOULOS PJ, KHALDI L, EFSTATHOPOULOS DG, SOUCACOS PN. 2007. Osteoid osteoma of the radial styloid mimicking de quervain tenosynovitis. *South Med J* 100: 1045-1047.
- [46] CHIEN AJ, J ACOBSON JA, MARTEL W, KABETO MU, MARCANTONIO DR. 2001. Focal radial styloid abnormality as a manifestation of de Quervain tenosynovitis. *AJR Am J Roentgenol* 177:1383-1386.
- [47] NYSKA M, FLOMAN Y, FAST A. 1984. Osseous involvement in de Quervain's disease. *Clin Orthop Relat Res* 159-161.
- [48] SOPOV W, ROZENBAUM M, ROSNER I, GROSHAR D. 1999. Scintigraphy of de Quervain's tenosynovitis. *Nucl Med Commun* 20:175-177.
- [49] GLAJCHEN N, SCHWEITZER M. 1996. MRI features in de Quervain's tenosynovitis of the wrist. *Skeletal Radiol* 25:63-65.
- [50] ZINGAS C, FAILLA JM, VAN HOLSBECK M. 1998. Injection accuracy and clinical relief of de Quervain's tendinitis. *J Hand Surg [Am]* 23:89-96.
- [51] SAKAI N. 2002. Selective corticosteroid injection into the extensor pollicis brevis tenosynovium for de Quervain's disease. *Orthopedics* 25:68-70.
- [52] LE VIET D, LANTIERI L. 1992. De Quervain's tenosynovitis. Transversal scar and fixation of the capsular flap. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 78:101-106.
- [53] SCHELLER A, SCHUH R, HONLE W, SCHUH A. 2008. Long-term results of surgical release of de Quervain's stenosing tenosynovitis. *Int Orthop*.
- [54] BAKHACH J, SENTUCQ-RIGAL J, MOUTON P, BOILEAU R, PANCONI B, GUIMBERTEAU JC. 2006. The Omega "Omega" pulley plasty: a new technique for the surgical management of the De Quervain's disease. *Ann Chir Plast Esthet* 51:67-73.



LES CROISEMENTS DU POIGNET

M. COHEN, R. ASWAD

Le versant dorsal et latéral du poignet est traversé par douze tendons à destination du carpe et des doigts. Si la majorité des tendons suit un trajet quasi rectiligne, la position latérale du pouce par rapport à l'axe de la main est à l'origine de croisements tendineux. Ces croisements peuvent être le siège de pathologies péri-tendineuses, tendineuses ou synoviales dont l'origine est variable et dont le mécanisme n'est pas toujours élucidé. Le diagnostic de ces lésions est éminemment clinique. Toutefois l'imagerie et tout particulièrement l'échographie présente un intérêt dans le diagnostic positif et différentiel. Ce chapitre traite également de la pathologie de la branche superficielle du nerf radial dont le trajet distal est également un lieu de croisement.

SYNDROME DU CROISEMENT PROXIMAL

Il s'agit d'une pathologie intéressant le croisement de la jonction myotendineuse du premier compartiment dorsal (long abducteur et court extenseur du pouce) et des tendons du deuxième compartiment dorsal (long et court extenseur radial du carpe).

Décrite dès 1841 par Velpeau elle possède plusieurs dénominations : syndrome du croisement, *ai* crépitant de Tillaux, péri-tendinite crépitante, péri-myosite sous-cutanée, bursite de l'abducteur du pouce et chez les Anglo-Saxons *squeaker's wrist*, *oarsman's wrist*, *bugaboo forearm*. Dobyns, en 1978, utilise l'expression de syndrome de l'intersection [1].

Anatomie

Le croisement du 1^{er} et du 2^e compartiment dorsal est situé dans la partie distale et radiale (latérale) de l'avant-bras (fig. 1). En forme de X allongé, il s'effectue entre les jonctions myotendineuses du long abducteur et court extenseur du pouce (1^{er} compartiment) et les tendons long et court extenseur radial du carpe (2^e compartiment). Divers travaux ont établi que l'intersection se produisait à une distance de 4 à 5 cm du tubercule de Lister [2]. Wood a insisté sur la présence constante d'une bourse séreuse entre les deux compartiments [3]. Cette bourse n'est pas cependant mentionnée dans les études cadavériques récentes [2].



Fig. 1 : Schéma anatomique de la face dorsale de l'avant-bras et du poignet selon Rauber-Kopsch.

Clinique et physiopathologie

Douleur, œdème, rougeur et crépitation lors de la flexion-extension active et passive sont les signes cliniques qui permettent de poser le diagnostic à l'examen physique surtout si les symptômes surviennent de manière brutale dans un contexte d'hypersollicitation. L'œdème peut entraîner une tuméfaction typiquement allongée dans l'axe des tendons sur le versant radial de l'avant-bras. Dans la plupart des cas, il s'agit de patients jeunes ayant effectué des manœuvres de flexion-extension répétée du poignet. Une étude prospective à grande échelle réalisée en Thaïlande chez les ouvriers travaillant dans les rizières a démontré que le syndrome était lié à une inclinaison radiale répétitive du poignet [4]. L'activité causale peut être professionnelle (métiers agricoles, manutention mais aussi travail de bureau) ou sportive (haltérophilie, canoë, kayak, ski, équitation, sports de raquette, golf, escrime). On retrouve plus souvent la notion de nouvelle activité favorisante (reconversion professionnelle) qu'une activité à risque pratiquée sur une longue période [5].

L'explication du mécanisme lésionnel repose sur deux hypothèses controversées, éventuellement coexistantes [2, 6] : la friction entre les muscles du 1^{er} compartiment et les tendons du 2^e compartiment d'une part et l'étroitesse de la gaine tendineuse du 2^e compartiment d'autre part. Le rôle du fascia antébrachial a également été évoqué.

Imagerie

Elle est utile sans être indispensable dans la forme typique et présente un intérêt dans le diagnostic différentiel avec des lésions d'expression clinique similaire.

La radiographie conventionnelle n'est d'aucun apport diagnostique.

L'échographie centrée sur la région douloureuse est réalisée de manière comparative afin de mettre en évidence des signes parfois ténus (fig. 2 et 3). L'examen constate la présence d'un œdème hypoéchogène entre le 1^{er} et le 2^e compartiment en coupe axiale et longitudinale (fig. 4 et 5) [7, 8]. La présence de plages partiellement liquidiennes donne parfois à cet œdème un aspect réticulé faisant porter le diagnostic de bursite adventitielle mais il n'existe en principe pas d'aspect de bursite totalement liquidienne en réplétion [9]. L'œdème est également présent entre les groupes tendineux et la peau autour de l'aponévrose antébrachiale. Dans les formes frustes on ne constate qu'une disparition de l'interface normalement échogène entre les deux compartiments et une augmentation d'épaisseur entre la peau et la corticale du radius mesurée sur des coupes comparatives (fig. 6).

Le mode Doppler couleur ou énergie montre une prise modérée à intense du signal dans cette plage œdémateuse (fig. 7). Les modifications échographiques et Doppler s'étendent de part et d'autre de la zone de croisement. Il existe très rarement une véritable ténosynovite du 2^e compartiment à la hauteur du croisement ou du retinaculum dorsal du poignet.

L'IRM n'est pas indispensable. Elle méconnaît le diagnostic lorsque le champ d'exploration est centré sur le poignet. Le plan de coupe le plus contributif est le plan axial qui peut être complété par des coupes coronales ou sagittales obliques [2]. Une publication récente [10] précise que les principaux signes à rechercher sont l'œdème ou l'épanchement péri-tendineux, l'œdème musculaire et sous-cutané (fig. 8). Rarement on peut observer un épaississement tendineux des tendons du 2^e compartiment et exceptionnellement un œdème sous-cortical [10]. Les signes ne sont pas limités à la zone du croisement mais peuvent s'étendre notamment vers le poignet. Il n'est en principe pas observé de modification du signal

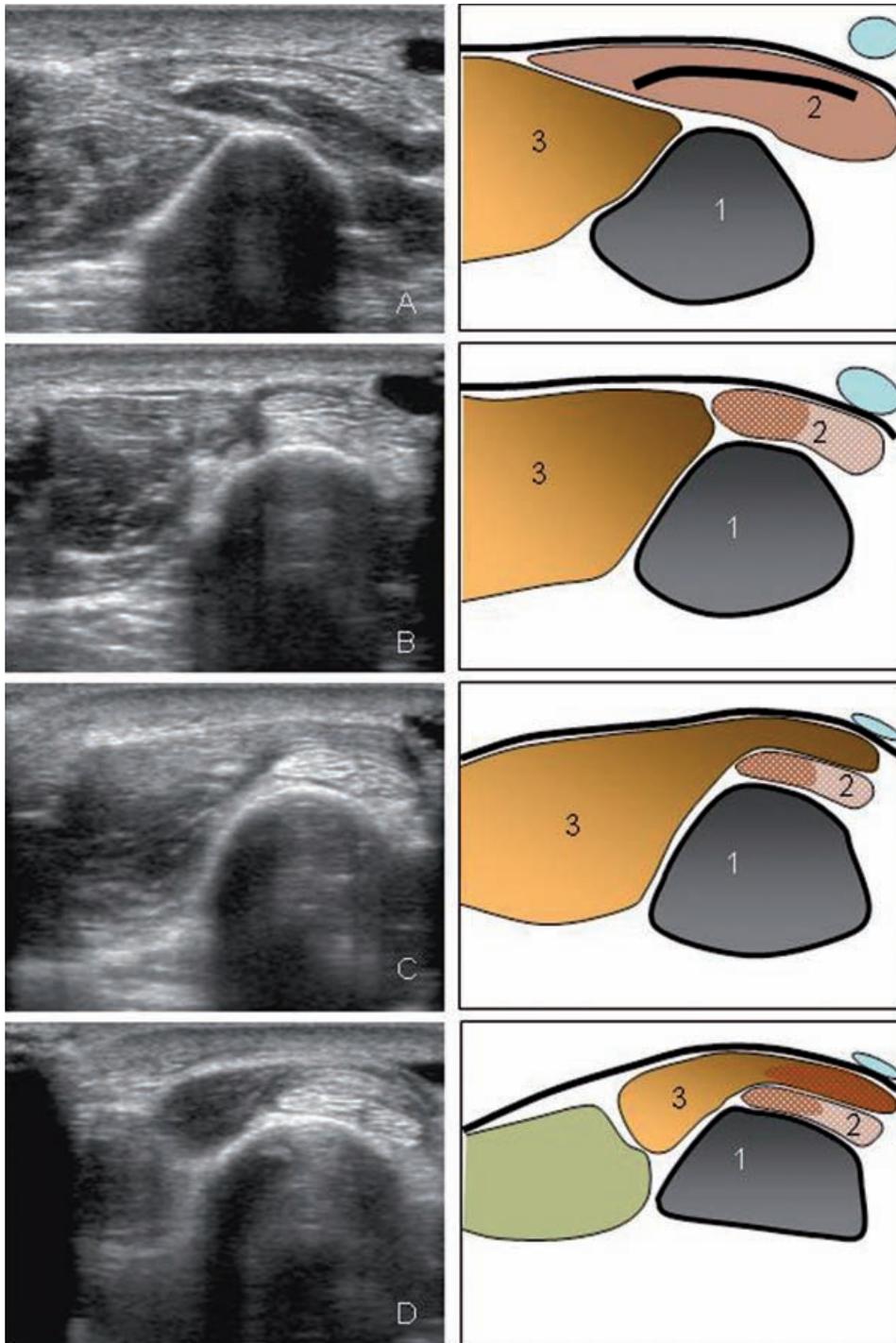


Fig. 2 a, b, c et d : Aspect échographique normal en coupes axiales étagées du tiers moyen (a) et du tiers distal de l'avant-bras droit (b, c et d). 1) radius, 2) jonction myo -tendineuse puis tendons du long et du court extenseur radial du carpe (2^e compartiment), 3) muscles puis jonction myo-tendineuse du long abducteur et du court extenseur du pouce (1^{er} compartiment).

Poignet et main

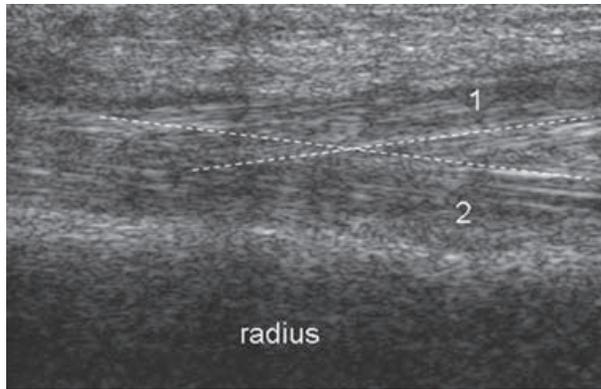


Fig. 3 : Aspect échographique normal en coupe échographique longitudinale à l'union du tiers moyen et du tiers distal du bord radial de l'avant-bras. Croisement des tendons du 1^{er} compartiment (1) et du 2^e compartiment (2).

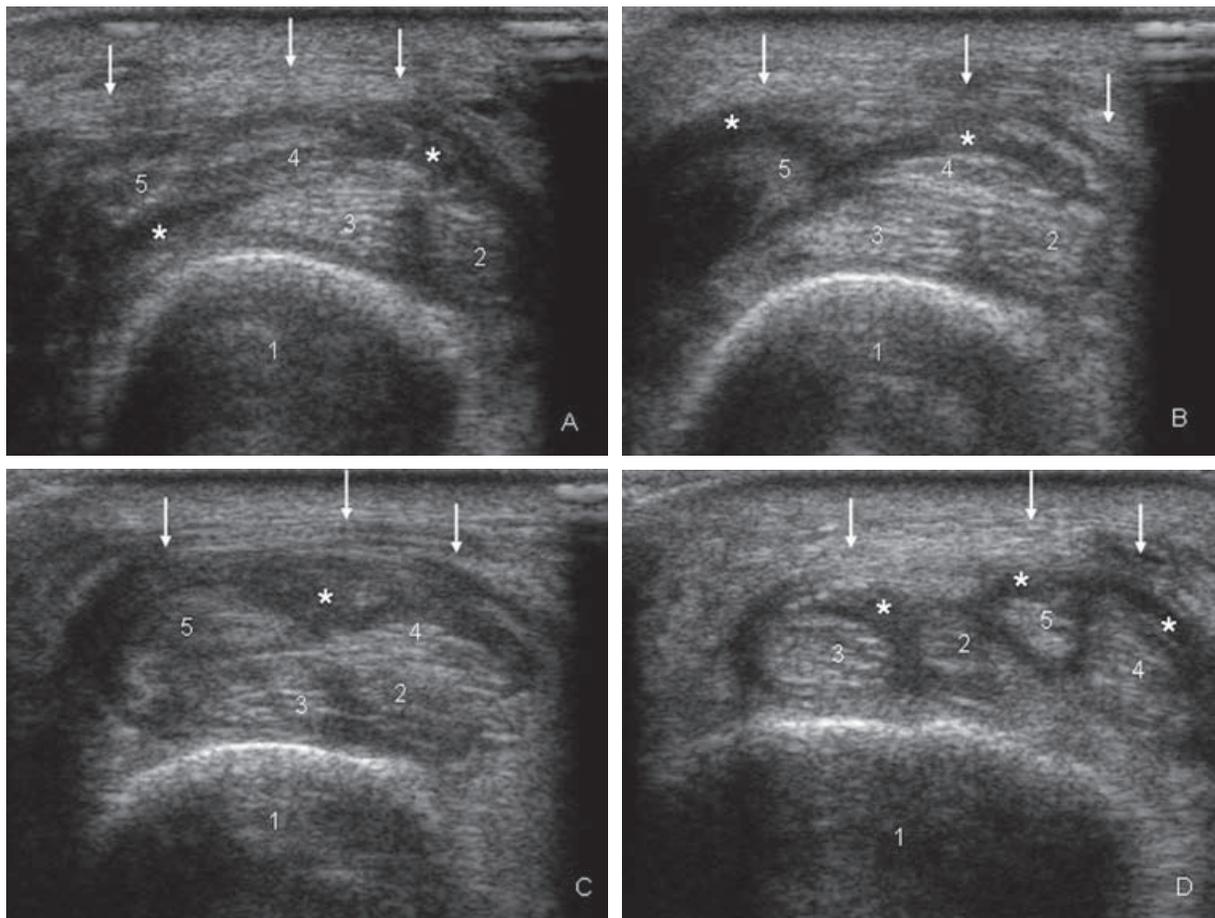


Fig. 4 a, b, c et d : Syndrome du croisement proximal du poignet droit. Coupes échographiques axiales étagées 1) radius, 2) tendon du long extenseur radial du carpe, 3) tendon du court extenseur radial du carpe, 4) tendon du long abducteur du pouce, 5) tendon du court extenseur du pouce. Edème péri-tendineux (astérisques) entre les tendons du 1^{er} et 2^e compartiment ainsi qu'au contact du versant profond du fascia antébrachial (flèches blanches).

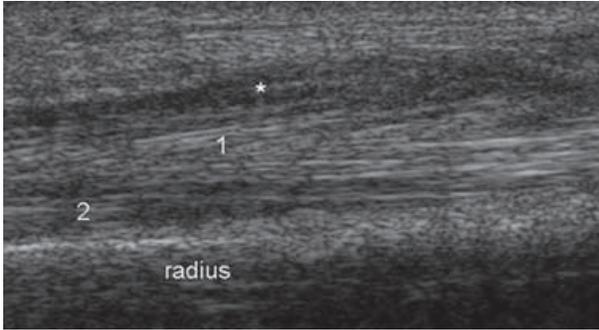


Fig. 5 : Syndrome du croisement proximal du poignet droit. Coupes échographiques longitudinales. T endons du 1^{er} compartiment (1) et du 2^e compartiment (2). Œdème péri-tendineux (astérisque).

Fig. 6 a et b : Forme frustrée de syndrome du croisement proximal du poignet droit. Coupes échographiques axiales comparatives (a : côté pathologique, (b : comparatif). Disparition de l'interface échogène entre les deux compartiments et augmentation d'épaisseur entre la peau et la corticale du radius. 1 : radius (Cliché Pr N. Sans)

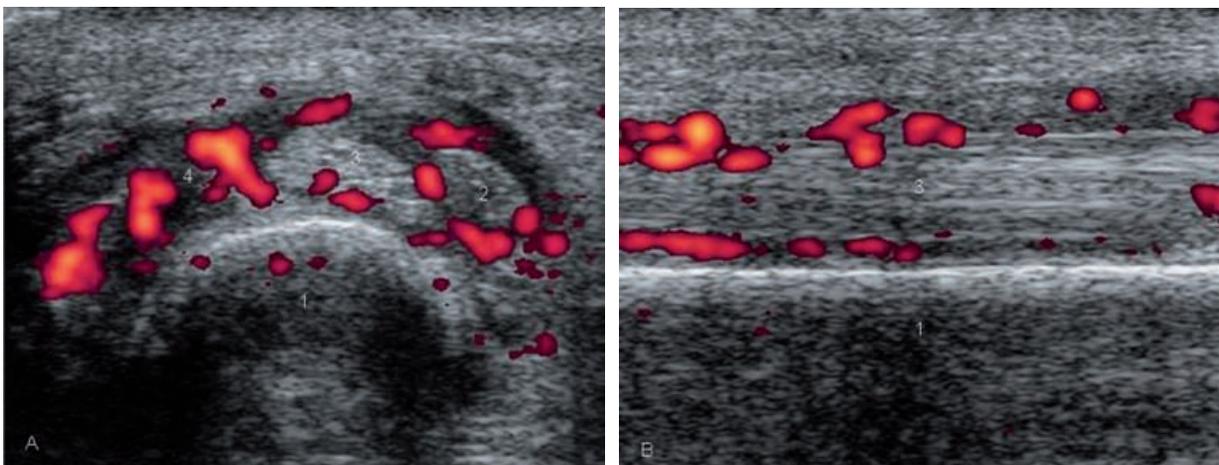
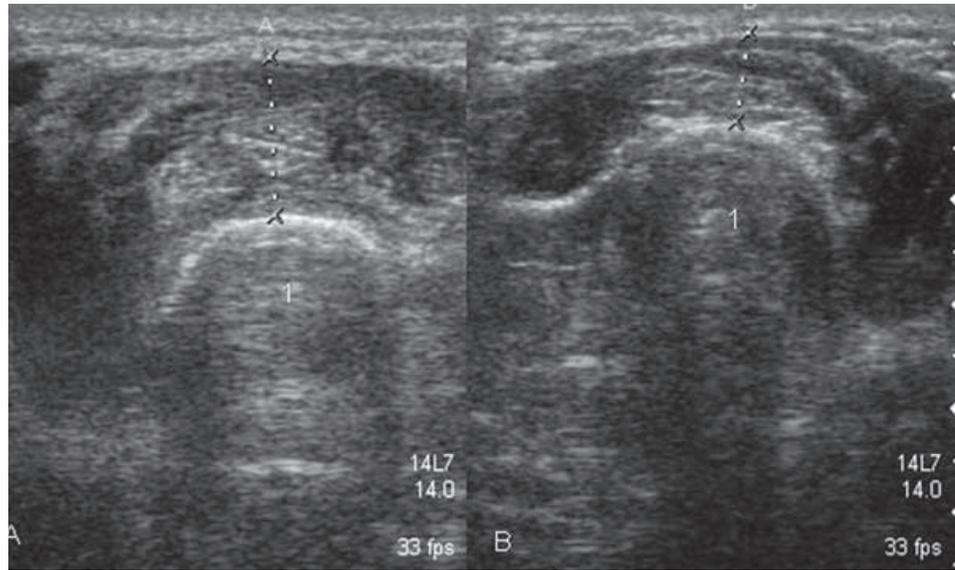


Fig. 7 a et b : Syndrome du croisement proximal du poignet droit. Coupe échographique axiale (a) et longitudinale (b) en mode Doppler. Noter l'hypersignal péri-tendineux intense et intra-tendineux très limité. 1) radius, 2) tendon du long extenseur radial du carpe, 3) tendon du court extenseur radial du carpe, 4) tendon du long abducteur du pouce.

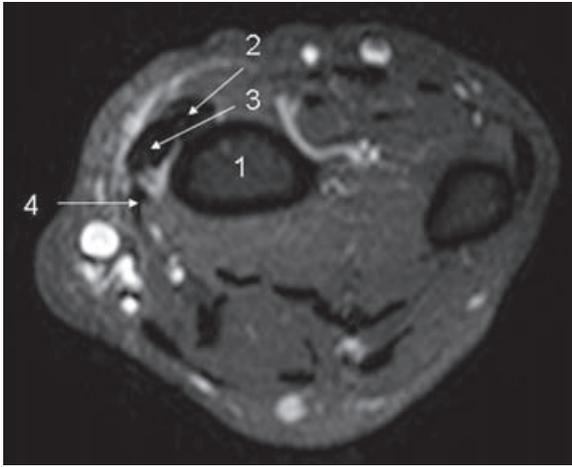


Fig. 8 : IRM coupe axiale T1 avec suppression de la graisse et injection intraveineuse de Gadolinium. Œdème péri-tendineux et sous-aponévrotique. 1) radius, 2) tendon du long extenseur radial du carpe, 3) tendon du court extenseur radial du carpe, 4) tendon du long abducteur du pouce.

intra-tendineux [11]. Les séquences avec produit de contraste n'offrent pas d'avantage sur les séquences en pondération T2 et trouvent leur intérêt en cas de doute avec des lésions infectieuses ou néoplasiques rarissimes dans cette localisation. On retiendra que l'échographie ou l'IRM confirme que le syndrome de l'intersection est une atteinte péri-tendineuse œdémateuse plus qu'une ténosynovite.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel se pose essentiellement avec la ténosynovite de de Quervain intéressant les tendons du premier compartiment dorsal. Elle est plus distale, en regard de la styloïde radiale et présente une sémiologie clinique (manœuvres de Finkelstein et Brunelli) et échographique différentes.

On peut discuter également les ténosynovites et les enthésopathies des tendons long et court extenseurs radiaux, la ténosynovite du long extenseur du pouce, le syndrome de Wartenberg,

les lésions ligamentaires du poignet, les kystes para-articulaires symptomatiques et les lésions musculaires de l'avant-bras.

Traitement

Le traitement repose sur une cessation ou une adaptation de l'activité causale [5]. Le port d'une orthèse et la prescription d'anti-inflammatoires non stéroïdiens entraînent la disparition rapide des symptômes dans la majorité des cas. L'infiltration de stéroïdes sous guidage échographique est préconisée dans les formes hyperalgiques. Le traitement chirurgical (exérèse de la bursite, aponévrotomie) est réservé aux échecs du traitement médical notamment chez les patients sportifs [12].

CROISEMENT DISTAL

A la hauteur de l'interligne radio-carpien, le tendon long extenseur du pouce décrit un trajet qui l'éloigne de l'axe de son corps musculaire pour gagner latéralement la colonne du pouce et participer avec le court extenseur à l'appareil extenseur du pouce. Ce changement brutal de direction amène le tendon long extenseur du pouce à croiser deux structures anatomiques : le tubercule de Lister qu'il contourne sur son versant médial en empruntant la 3^e gouttière ostéofibreuse dorsale du poignet, puis les tendons du deuxième compartiment (long et court extenseur radial du carpe) qu'il croise superficiellement (fig. 1).

Long extenseur du pouce et tubercule de Lister

Le tubercule dorsal du poignet dit "tubercule de Lister" est un repère anatomique clinique et radiologique essentiel du poignet. Il sépare le 2^e et le 3^e compartiment dorsal du poignet. Son versant

médial forme avec une petite crête dorsale du radius une gouttière osseuse transformée en gouttière ostéofibreuse par le retinaculum dorsal du poignet. Le tendon long extenseur du pouce chemine entouré par sa gaine synoviale dans le 3^e compartiment dorsal (fig. 9).

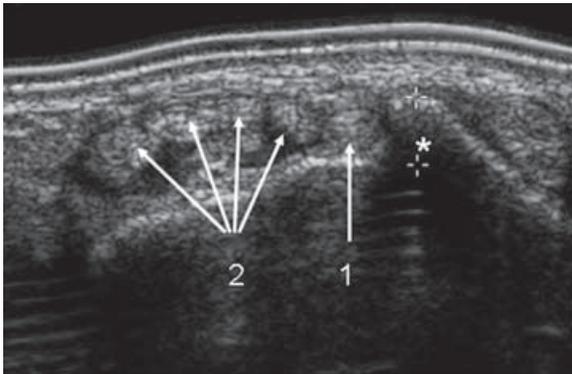


Fig. 9 : Aspect échographique normal en coupe axiale du tendon long extenseur du pouce : (1) positionné au contact du versant médial du tubercule de Lister (astérisque) et en dehors des tendons extenseurs communs des doigts (2).

La pathologie du long extenseur du pouce est dominée par la rupture tendineuse dont les étiologies sont multiples [8]. Elle peut être inaugurale (toxicomanie, anabolisants) ou survenir dans les suites d'une ténosynovite préalable non diagnostiquée, parfois traitée par infiltration de corticoïdes. La ténosynovite du long extenseur du pouce est le plus souvent d'origine inflammatoire (polyarthrite rhumatoïde, lupus) ou traumatique (cal de fracture de l'extrémité distale du radius, matériel d'ostéosynthèse mais aussi traumatisme fermé, microtraumatisme lié au sport). Le diagnostic clinique est posé en présence d'un déficit d'extension du pouce, main posée en pronation sur le plan d'examen. Le relief tendineux présent en extension n'est plus visible en particulier à la hauteur de la tabatière anatomique.

La rupture tendineuse du long extenseur du pouce est traitée dans un autre chapitre de cet ouvrage. Rappelons qu'elle survient le plus sou-

vent au poignet (zone T5) et que le tendon est absent à la hauteur du tubercule de Lister. Il s'agit du signe d'imagerie le plus caractéristique sur une coupe axiale échographique ou IRM [7-9]. L'échographie est l'examen de référence pour établir le diagnostic en confirmant la solution de continuité sur des coupes statiques et dynamiques comparatives.

Syndrome du croisement distal

Il intervient à l'endroit où le tendon long extenseur du pouce croise superficiellement les tendons du long et du court extenseur radial du carpe (fig. 10). Il est peu fréquent ou méconnu en pratique courante et peu décrit dans la littérature.

La douleur siège à proximité du tubercule de Lister, irradie vers le pouce, sans toutefois être accompagnée de l'ensemble des signes de la ténosynovite de de Quervain. Il existe parfois une tuméfaction en regard du croisement tendineux. L'examen clinique conclut le plus souvent à une ténosynovite du 2^e et du 3^e compartiment généralement confirmé par l'imagerie. A la différence de la ténosynovite isolée du long extenseur du pouce fréquemment consécutive à une fracture du radius ou à une polyarthrite rhumatoïde, la physiopathologie de la ténosynovite des 2^e et 3^e com-

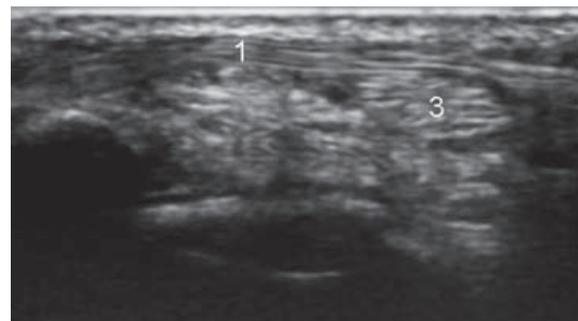


Fig. 10 : Aspect échographique normal en coupe longitudinale oblique du tendon long extenseur du pouce (1) croisant superficiellement les tendons court et long extenseurs radiaux du carpe (3).

partiment demeurent inexpliqués [13]. La probabilité d'un conflit tendon-tendon reste faible compte tenu de la petite section du tendon long extenseur du pouce. Une publication récente [14] suggère la responsabilité possible de la communication normale entre la gaine du 2^e et du 3^e compartiment par un foramen décrit dans les traités d'anatomie et objectivé sur le cadavre en téno-TDM et téno-IRM. L'atteinte conjointe des deux compartiments pourrait donc découler directement de la communication entre les gaines tendineuses et débiter dans la gaine du long et du court extenseur radial du carpe pour gagner ensuite celle du long extenseur du pouce. Le rôle du retinaculum des extenseurs et du tubercule de Lister a également été suggéré.

L'échographie ou l'IRM montre une ténosynovite dont la localisation et l'étendue sont variables selon la littérature (fig. 11 et 12) [8]. Dans la série de Cvitanic [14], on observe une atteinte des compartiments 2 et 3 avec modifications du signal



Fig. 11 : Syndrome du croisement distal. Coupe IRM coronale T2 avec saturation de la graisse. Epanchement péri-tendineux du long extenseur du pouce (2) et du court extenseur radial du carpe (1). Absence de modification du signal tendineux.

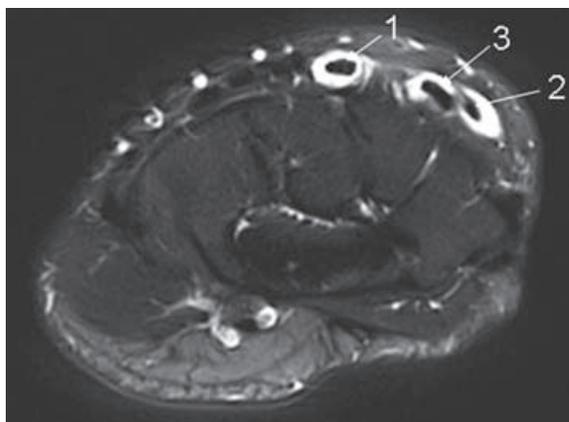


Fig. 12 : Syndrome du croisement distal. Coupe IRM axiale T2 avec saturation de la graisse. Epanchement péri-tendineux du long extenseur du pouce (2), du court extenseur radial du carpe (1) et du long extenseur radial du carpe (3).

péritendineux uniquement. Dans la série de Parellada [13] tous les patients présentent des signes de tendinopathie (compartiment 2 ou 3) et la majorité une synovite des deux compartiments. L'épicentre des modifications de signal est immédiatement situé sous le tubercule de Lister. En échographie, selon l'abondance de l'épanchement on retrouvera un épanchement en amont, en aval du retinaculum des extenseurs ou de part et d'autre (aspect en sablier [7]).

Le traitement des ténosynovites du 2^e et du 3^e compartiment est le plus souvent médical (orthèse, anti-inflammatoires non stéroïdiens) ou chirurgical en cas d'échec.

SYNDROME DE WARTENBERG

Il correspond à une neuropathie de la branche superficielle (sensitive) du nerf radial (BSNR). Le nom de Wartenberg est associé à cette pathologie bien que Stopford en ait effectué les premières descriptions en 1922. Wartenberg suggéra l'appellation de *cheiralgie paresthésique* par analogie avec la meralgie paresthésique du nerf cutané latéral de la cuisse.

A l'union du tiers moyen et du tiers distal de l'avant-bras, la BSNR contourne la face postérieure du brachioradial par son bord latéral et se superficialise en traversant le fascia antébrachial entre les tendons du brachioradial et du long extenseur radial du carpe. Le nerf contourne ensuite le bord latéral du radius en croisant superficiellement les muscles du premier compartiment dorsal (long abducteur et court extenseur du pouce). A ce niveau, le nerf est croisé superficiellement par la veine céphalique. Les branches terminales du nerf assurent l'innervation sensitive de la moitié latérale du dos de la main, du pouce, de la phalange proximale de l'index et de la moitié latérale de celle du majeur, ainsi qu'une petite surface du versant palmaire de l'éminence thénar.

De nombreuses causes de neuropathie de la BSNR ont été décrites [8]. Les rapports anatomiques pourraient expliquer une partie des cas observés en l'absence d'une agression locale. En effet, le croisement avec la face postérieure du brachioradial et l'émergence à travers le fascia antébrachial sont deux zones critiques avec effet favorisant de la pronation et de l'inclinaison ulnaire (présent dans certaines activités sportives : aviron, sports de raquette). L'émergence à travers le tendon du brachioradial est une variation anatomique qui a été décrite. Plus distalement le nerf croise la veine céphalique par sa face profonde et le 1^{er} compartiment superficiellement. Les traumatismes veineux sont ainsi une cause potentielle de compression de la BSNR (cathétérisme, thrombose). Parmi les agressions plus directes nous citerons les traumatismes du poignet (plaies latérales, cal ou éperon d'une fracture de Pouteau-Colles [15]), les interventions chirurgicales (pour ténosynovite de de Quervain notamment), le port de menottes ou d'un bracelet-montre serrés, les kystes para-articulaires à développement palmaire latéral. Le diabète et l'exposition au froid ont également été rapportés.

Le diagnostic de cette neuropathie est évoqué cliniquement chez un patient (de sexe féminin le plus souvent) décrivant des troubles sensitifs (brûlures, dysesthésies) dans le territoire de la BSNR. Le signe de Tinel est positif. Le test de Finkelstein peut l'être aussi sans qu'il existe les signes caractéristiques d'une ténosynovite de de Quervain au niveau de la styloïde radiale. La ténosynovite de de Quervain est un diagnostic différentiel qui peut être associé dans 50 % des cas [16].

Les échographes actuels disposent de sondes superficielles capables de visualiser la BSNR dans son trajet distal et dans ses rapports anatomiques. Les coupes axiales sur le versant palmaire et latéral de l'avant-bras permettent de repérer le nerf dans la partie vulnérable de son trajet ainsi que les structures qui le croisent [17]. L'émergence du nerf entre le tendon du brachioradial et le tendon du long extenseur radial du carpe est facile à repérer. Une petite modification de calibre est suggestive d'une compression dont le diagnostic sera néanmoins soumis à confirmation électromyographique (fig. 13). L'échographie ainsi que l'IRM permettent de rechercher une lésion compressive extrinsèque ainsi qu'une ténosynovite de de Quervain [8].

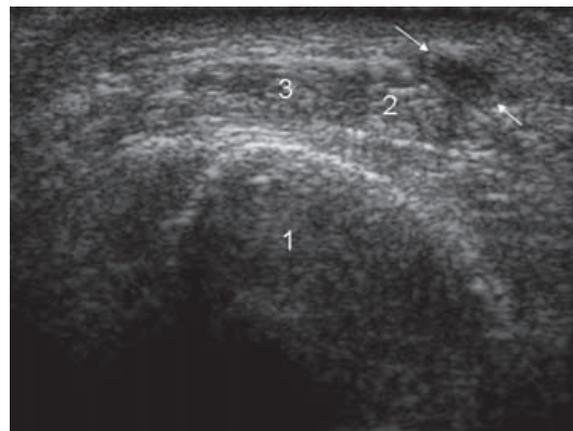


Fig. 13 : Syndrome de Wartenberg. Coupe échographique axiale passant par les tendons du long abducteur (2) et du court extenseur du pouce (3) au contact du radius (1). Renflement nodulaire hypoéchogène de la branche sensitive du nerf radial (flèches blanches).

Le traitement médical par infiltration de cortisone est efficace dans les formes récentes sans compression extrinsèque [18]. La chirurgie souvent nécessaire vise à libérer le nerf par exérèse

d'une masse extrinsèque ou d'un relief osseux agressif. Dans les formes "canalaires", le tendon du brachioradial peut être réséqué partiellement au point d'émergence du nerf.

Références

- [1] DOBYNS JH, SIM FH, LINSCHIED RL. 1978. Sports stress syndromes of the hand and wrist. *Am J Sports Med* 6: 236-254.
- [2] DE LIMA JE, KIM HJ, ALBERTOTTI F, RESNICK D. 2004. Intersection syndrome: MR imaging with anatomic comparison of the distal forearm. *Skeletal Radiol* 33:627-631.
- [3] WOOD MB, LINSCHIED RL. 1973. Abductor pollicis longus bursitis. *Clin Orthop Relat Res* 93:293-296.
- [4] PANTUKOSIT S, PETCHKRU A W, STIENS SA. 2001. Intersection syndrome in Buriram Hospital: a 4-yr prospective study. *Am J Phys Med Rehabil* 80: 656-661.
- [5] DESCATHA A, LEPROUST H, ROURE P, RONAN C, ROQUELAURE Y. 2008. Is the intersection syndrome is an occupational disease? *Joint Bone Spine* 75: 329-331.
- [6] IDLER RS, STRICKLAND JW, CREIGHTON JJ, J 1990. Intersection syndrome. *Indiana Med* 83: 658-659.
- [7] BIANCHI S, MARTINOLI C. 2007. Wrist in : Ultrasound of the Musculoskeletal System p: 424-494. *Springer*.
- [8] COTTEN A. 2008. Main et poignet in: Imagerie Musculosquelettique T II Pathologies locorégionales p : 242-301. *Elsevier Masson 2008*.
- [9] BRASSEUR J, TARDIEU M. 1999. Echographie du poignet et de la main. in : Echographie du système locomoteur. *Masson, Paris*.
- [10] LEE RP, HATEM SF, RECHT MP. 2009. Extended MRI findings of intersection syndrome. *Skeletal Radiol* 38:157-163.
- [11] COSTA CR, MORRISON WB, CARRINO JA. 2003. MRI features of intersection syndrome of the forearm. *AJR Am J Roentgenol* 181:1245-1249.
- [12] LE VIET D, MONTALVAN B, RODINEAU J. 1990. Syndrome de l'intersection à l'avant-bras. *J. Traumatol Sport* 7:185-188.
- [13] PARELLADA AJ, GOPEZ AG, MORRISON WB, et al. 2007. Distal intersection tenosynovitis of the wrist: a lesser known extensor tendinopathy with characteristic MR imaging features. *Skeletal Radiol* 36: 203-208.
- [14] CVITANIC OA, HENZIE GM, ADHAM M. 2007. Communicating foramen between the tendon sheaths of the extensor carpi radialis brevis and extensor pollicis longus muscles: imaging of cadavers and patients. *AJR Am J Roentgenol* 189: 1190-1197.
- [15] TOSUN N, TUNCA Y I, AKPINAR F. 2001. Entrapment of the sensory branch of the radial nerve (Wartenberg's syndrome): an unusual cause. *Tohoku J Exp Med* 193:251-254.
- [16] LANZETTA M, FOUCHER G. 1993. Entrapment of the superficial branch of the radial nerve (Wartenberg's syndrome). A report of 52 cases. *Int Orthop* 17: 342-345.
- [17] MARTINOLI C, BIANCHI S, GANDOLFO N, V ALLE M, SIMONETTI S, DERCHI LE. 2000. US of nerve entrapments in osteofibrous tunnels of the upper and lower limbs. *Radiographics* 2000; 20 Spec N° S199-213; discussion S213-197.
- [18] BRAIDWOOD AS. 1975. Superficial radial neuropathy. *J Bone Joint Surg Br* 57: 380-383.

LES CONFLITS TENDONS/OS AU POIGNET

D. GODEFROY, H. GUERINI, J.-L. DRAPÉ, A. FEYDY, A. CHEVROT

RAPPELS ANATOMIQUES : VULNÉRABILITÉ DES TENDONS

Le poignet est une région étroite dans laquelle passent de très nombreux tendons. On en dénombre en général 24 (12 à la face palmaire et 12 à la face dorsale) tout en sachant que des variations sont possibles et peuvent modifier les descriptions classiques [1]. Les tendons seront désignés par leur nom dans la nomenclature internationale francisée. La correspondance avec la nomenclature internationale latine et avec la nomenclature traditionnelle française est rappelée dans le tableau.

Les tendons au poignet sont en relation étroite avec les structures osseuses sur le plan anatomique et sur le plan fonctionnel. Ils jouent un rôle essentiel dans la mobilité et dans la stabilité des articulations. Les pathologies tendineuses et ostéo-articulaires sont donc fréquemment intriquées.

Les tendons sont intimement maintenus au contact des os par des structures fibreuses appelées rétinaculum : rétinaculum des fléchisseurs (anciennement ligament annulaire antérieur du carpe) à la face palmaire et rétinaculum des extenseurs (ligament annulaire postérieur du carpe) à la face dorsale.

Tableau 1 : Nom des tendons dans les différentes nomenclatures

Traditionnelle française	Internationale francisée	Internationale latine
Cubital antérieur	Fléchisseur ulnaire du carpe	Flexor carpi ulnaris (FCU)
Fléchisseur commun superficiel des doigts	Fléchisseur superficiel des doigts	Flexor digitorum superficialis (FDS)
Fléchisseur commun profond des doigts	Fléchisseur profond des doigts	Flexor digitorum profundus (FDP)
Long fléchisseur propre du pouce	Long fléchisseur du pouce	Flexor pollicis longus (FPL)
Grand palmaire	Fléchisseur radial du carpe	Flexor carpi radialis (FCR)
Petit palmaire	Long palmaire	Palmaris longus (PL)
Long abducteur du pouce	Long abducteur du pouce	Abductor pollicis longus (APL)
Court extenseur du pouce	Court extenseur du pouce	Extensor pollicis brevis (EPB)
Premier radial	Long extenseur radial du carpe	Extenseur carpi radialis longus (ECRL)
Deuxième radial	Court extenseur radial du carpe	Extenseur carpi radialis brevis (ECRB)
Long extenseur du pouce	Long extenseur du pouce	Extensor pollicis longus (EPL)
Extenseur commun des doigts	Extenseur des doigts	Extensor digitorum (ED)
Extenseur propre de l'index	Extenseur de l'index	Extensor indicis (EI)
Extenseur propre du petit doigt	Extenseur du petit doigt	Extensor digiti minimi (EDM)
Cubital postérieur	Extenseur ulnaire du carpe	Extensor carpi ulnaris (ECU)
Ligament annulaire antérieur du carpe	Rétinaculum des fléchisseurs	Retinaculum flexorum
Ligament annulaire postérieur du carpe	Rétinaculum des extenseurs	Retinaculum extensorum

Poignet et main

A la face dorsale, les tendons extenseurs passent dans des tunnels ostéo-fibreux constitués par des prolongements sagittaux émis à la face profonde du rétinaculum des extenseurs et fixés sur le radius et sur l'ulna. Six compartiments se trouvent ainsi constitués (fig. 1) dans lesquels les tendons extenseurs sont maintenus lors des différents mouvements du poignet ou de la main. Le premier compartiment contient les tendons du long abducteur du pouce et du court extenseur du pouce, le deuxième compartiment les tendons du long extenseur radial du carpe et du court extenseur radial du carpe, le troisième compartiment le tendon du long extenseur du pouce, le quatrième compartiment les quatre tendons des extenseurs des doigts et le tendon de l'extenseur de l'index, le cinquième compartiment le tendon de l'extenseur du petit doigt (V), et le sixième compartiment le tendon de l'extenseur ulnaire du carpe. Le sixième compartiment possède d'ailleurs une anatomie particulière puisqu'il comprend une poulie propre. Les 12 tendons extenseurs sont fortement appliqués contre les structures osseuses en regard de l'extrémité inférieure du radius et de l'ulna.

A la face palmaire, les structures anatomiques sont plus simples puisque les tendons fléchisseurs (à l'exclusion du fléchisseur ulnaire du carpe et du long palmaire) passent dans le canal carpien (fig. 1 et 2). Celui-ci est divisé en deux coulisses ostéo-fibreuses distinctes par une cloison sagittale : l'une externe et légèrement antérieure dans laquelle passe le tendon du fléchisseur radial du carpe et l'autre interne plus large et plus profonde dans laquelle passent les tendons fléchisseurs des doigts (les quatre fléchisseurs profonds, les quatre fléchisseurs superficiels et le long fléchisseur du pouce). Le tendon du fléchisseur ulnaire du carpe est à part puisqu'il est dépourvu de gaine synoviale et s'insère à la face palmaire du pisiforme qui constitue la berge ulnaire du canal carpien. Le tendon long palmaire est également à part et se termine sur les fibres du rétinaculum des fléchisseurs.

Dans ces tunnels ostéo-fibreux, les tendons sont entourés par des gaines synoviales dans lesquelles du liquide synovial sert de lubrifiant pour favoriser leur glissement. Les tunnels ostéo-fibreux se comportent donc comme des poulies de réflexion où se concentrent les contraintes de friction et de traction. Le déplacement des tendons dans leur gaine et dans leur coulisse ostéo-fibreuse se répète un nombre incalculable de fois dans certaines activités ménagères, professionnelles ou sportives. Ceci explique la fréquence des tendinopathies et des conflits os/tendons même si l'anatomie du poignet est parfaitement respectée. Les tendons extenseurs sont particulièrement proches des structures osseuses en regard de l'extrémité inférieure du radius et de l'ulna. C'est à ce niveau que se produisent le plus grand nombre de conflits. Ils s'en éloignent un peu en regard du carpe. Il en va différemment pour les tendons fléchisseurs. Ceux-ci se situent à distance des structures osseuses en regard de l'extrémité inférieure du radius d'autant que la jonction myotendineuse se fait habituellement à ce niveau. Les conflits tendons/os se font un peu plus bas, dans le canal carpien pour les fléchisseurs des doigts ou en avant de l'articulation scapho-trapézo-trapézoïdienne pour le fléchisseur radial du carpe.

Toute modification de l'anatomie osseuse, qu'elle soit constitutionnelle ou acquise, est susceptible de gêner le glissement des tendons et de créer un véritable conflit os/tendon entraînant une détérioration progressive du tendon, de la gaine synoviale et de la poulie de réflexion. La lésion prend la forme, selon les cas, d'une tendinopathie, d'une ténosynovite simple, exsudative ou sténosante, d'une rupture partielle et même parfois d'une rupture complète.

Certains tendons sont particulièrement exposés en raison de conditions anatomiques défavorables augmentant le frottement mécanique (rétrécissement des espaces de glissement, angulation de leur trajet dans le plan frontal ou sagittal) ou de

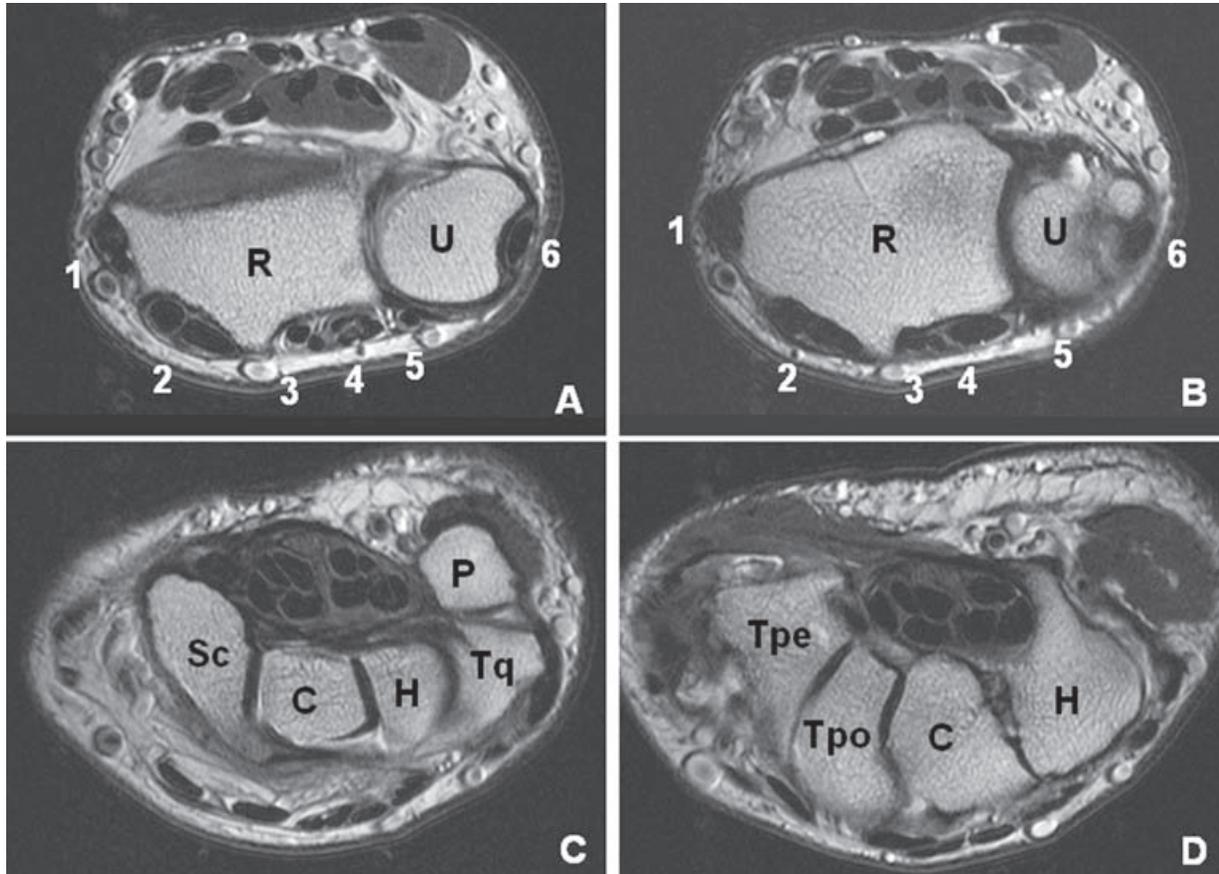


Fig. 1 : Anatomie du poignet sur des coupes axiales IRM.

Os : R : Radius, U : Ulna, Sc : Scaphoïde, C : Capitulum (grand os), H : Hamatum (os crochu), Tr : Triquétrum (pyramidal), P : Pisiforme, Tpe : Trapèze, Tpo : Trapézoïde

Tendons extenseurs (au nombre de 12) :

- 1^{er} compartiment : Long abducteur du pouce - Court extenseur du pouce
- 2^e compartiment : Long extenseur radial du carpe - Court extenseur radial du carpe
- 3^e compartiment : Long extenseur du pouce
- 4^e compartiment : Extenseur des doigts (4 tendons) - Extenseur de l'index
- 5^e compartiment : Extenseur du V
- 6^e compartiment : Extenseur ulnaire du carpe

conditions physiologiques les rendant plus fragiles (hypovascolarisation localisée par exemple). On considère que sont particulièrement fragiles et vulnérables les tendons longs, grêles, soumis à des mouvements rapides et présentant une angulation de leur trajet sur une crête osseuse ou dans un espace de glissement étroit (fig. 3). C'est le cas notamment des tendons allant vers les doigts

extrêmes (long extenseur du pouce et long fléchisseur du V) dont l'angulation de leur trajet est créée dans le plan frontal par une structure osseuse (tubercule de Lister pour le premier, hamulus pour le second) et du fléchisseur radial du carpe dont le trajet présente une angulation dans le plan sagittal à la face palmaire de l'articulation scapho-trapézo-trapézoïdienne (fig. 4).

Poignet et main

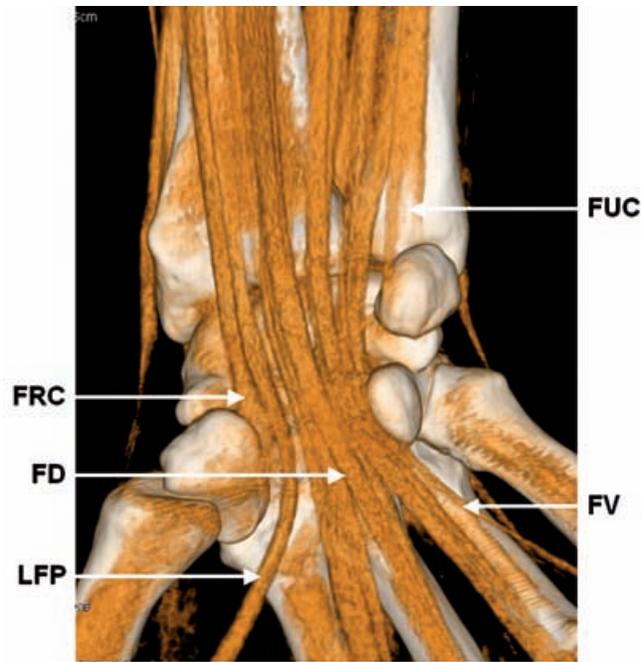


Fig. 2 : Anatomie du poignet. Scanner en représentation "volume rendering" des tendons fléchisseurs.

FUC : Fléchisseur ulnaire du carpe se terminant à la face palmaire du pisiforme qui représente la limite médiale du canal carpien.

FV : Fléchisseur du petit doigt (V). Noter la proximité avec l'apophyse unciforme de l'hamatum et l'angulation de son trajet à ce niveau.

FD : Fléchisseurs profonds et superficiels des doigts dans le canal carpien.

LFP : Long fléchisseur du pouce. Noter que l'angulation de son trajet se situe légèrement à distance du trapèze.

FRC : Fléchisseur radial du carpe. Il traverse le canal carpien dans une loge séparée en avant de l'articulation scapho-trapézo-trapézoïdienne puis s'enfonce à la face antérieure du trapèze avec une angulation sagittale franche pour se terminer sur la base du deuxième métacarpien.

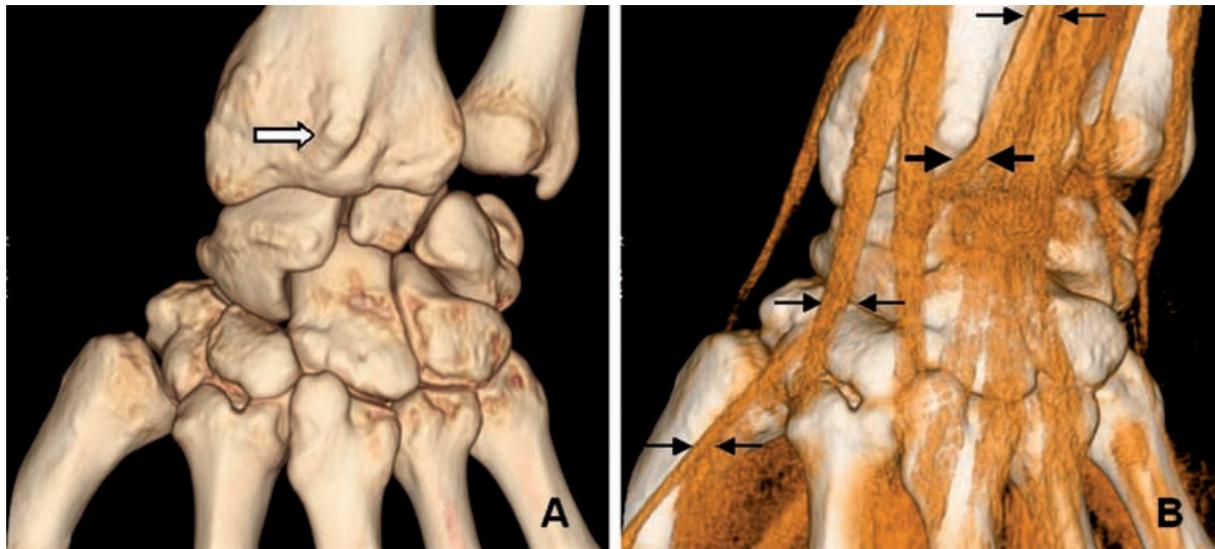


Fig. 3 : Anatomie du poignet : Scanner en représentation "volume rendering" de la face dorsale du poignet (A) et des tendons extenseurs (B).

Le tubercule de Lister sépare les 2^e et 3^e compartiments et constitue un conflit potentiel sur le tendon du long extenseur du pouce dont le trajet (flèches noires fines) subit une angulation nette à son niveau (flèches noires épaisses).

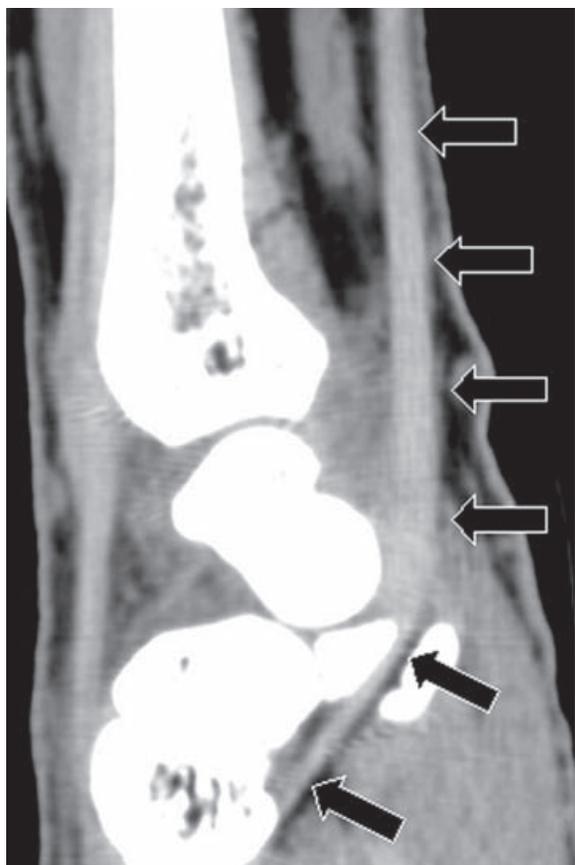


Fig. 4 : Anatomie du poignet : Coupe sagittale de scanner . Angulation du tendon du fléchisseur radial du carpe dans le plan sagittal en avant de l'articulation scapho -trapézo-trapézoïdienne.

FACTEURS OSSEUX FAVORISANT LA SURVENUE D'UN CONFLIT OS/TENDON

L'intimité des rapports entre les tendons et les structures osseuses explique que toute modification des contours osseux est susceptible d'engendrer un conflit. Ces modifications de la morphologie osseuse peuvent être congénitales, traumatiques, iatrogènes ou arthrosiques [2].

Malformations congénitales

La maladie ou déformation de Madelung peut être idiopathique ou secondaire (dyschondrostéose, syndrome de Turner, maladie exostosante multiple, fusion prématurée de la moitié médiale de la physe distale du radius...). Elle se traduit sur le plan morphologique par une hypoplasie du bord ulnaire de l'épiphyse inférieure du radius donnant une forme triangulaire au carpe dont le sommet est le lunatum. La déformation est plus ou moins marquée, depuis la déformation mineure à peine détectable jusqu'à la déformation majeure caricaturale. Des tendinopathies des extenseurs voire des ruptures tendineuses sont possibles [3, 4].

Le carpe bossu est une excroissance osseuse localisée à la face dorsale du poignet en regard des 2^e et 3^e articulations carpo-métacarpiennes. La déformation est le plus souvent en rapport avec des constructions osseuses dorsales des deux berges articulaires, plus rarement avec un os accessoire (os styloïdium) ou avec des ostéophytes. Le diagnostic se fait sur des clichés de profil en flexion faisant ressortir la tuméfaction [5, 6]. Un os styloïdium intercalé entre trapézoïde et métacarpien est possible.

Toute anomalie située en regard de la base des 2^e et 3^e métacarpiens sur lesquelles s'insèrent les tendons court et long extenseur radial du carpe sont susceptibles de favoriser l'apparition d'une tendinopathie de ces tendons, ou d'autres tendons qui passent à ce niveau comme l'extenseur de l'index ou même les autres extenseurs. Un conflit tendineux est fréquent avec le court extenseur radial du carpe sur la saillie osseuse (fig. 5).

L'os hamuli proprium correspond à la séparation non traumatique de l'apophyse unciforme de l'hamatum. Elle est en règle très bien tolérée et de découverte fortuite sur des radiographies. Une symptomatologie de ténosynovite des fléchisseurs du petit doigt est possible mais rare car les



Fig. 5 : Scanner en “volume rendering” montrant la face dorsale du poignet et les tendons extenseurs. Carpe bossu très saillant refoulant les tendons extenseurs de l’index et du médus.

contours osseux sont réguliers et mous, contrairement à la pseudarthrose de l’apophyse unciforme de l’hamulus dont les bords sont irréguliers et agressifs.

D’autres malformations congénitales ou variantes anatomiques osseuses sont décrites mais rarement source de conflit avec les tendons. C’est le cas de certains ossicules accessoires, d’une mégastyloïde ulnaire, d’un ulna trop long ou au contraire trop court.

Lésions traumatiques osseuses favorisant la survenue de lésions tendineuses

Elles sont connues depuis de nombreuses années et ont été récemment bien résumées par Le Viet [7].

La fracture de l’extrémité inférieure du radius est fréquente. Les tendons extenseurs, situés juste à son contact, sont très vulnérables. Le long extenseur du pouce qui passe dans le troisième

compartiment au contact du tubercule de Lister et à un degré moindre, l’extenseur propre du V dans le cinquième compartiment au contact de l’articulation radio-ulnaire distale sont particulièrement exposés lors des fractures de l’extrémité inférieure du radius surtout si les fragments sont peu déplacés. Le tendon du long extenseur du pouce reste alors plaqué contre l’os et se trouve directement soumis aux conséquences de la fracture et notamment, de l’hématome qui le comprime dans sa coulisse habituellement respectée lorsque le déplacement est faible. Le risque est moindre lorsque la fracture est franchement déplacée car les gaines synoviales et les coulisses fibreuses sont rompues et l’hématome constitué éloigne le tendon sans grand risque d’ischémie.

La fracture de l’apophyse unciforme de l’hamatum est relativement rare [8, 9] mais fréquemment méconnue. Elle touche le côté dominant chez le tennisman et le côté non dominant chez le golfeur. Non traitée, elle peut évoluer vers une pseudarthrose [10], avec le risque de lésion nerveuse et de tendinopathie par ulcération des tendons des fléchisseurs de l’annulaire et de l’auriculaire. Ces ten-

dons sont situés juste sur la face latérale de l'apophyse (fig. 6) et peuvent frotter et s'ulcérer sur l'irrégularité osseuse de la fracture [10]. Des ruptures tendineuses ont même été décrites.

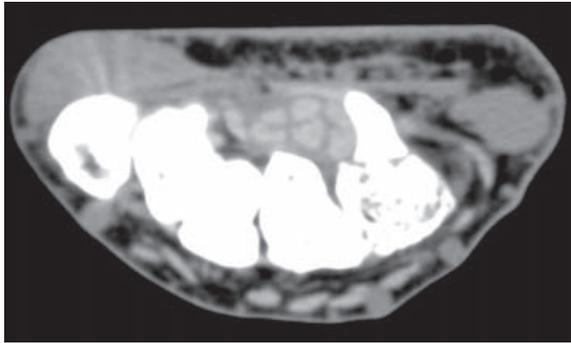


Fig. 6 : Coupe axiale de scanner. Pseudarthrose d'une fracture de l'apophyse unciforme de l'hamatum. Noter la proximité des tendons fléchisseurs du V expliquant leur vulnérabilité dans ce type de fracture.

La fracture du tubercule inférieur du scaphoïde carpien est parfois méconnue et peut alors évoluer aussi vers une pseudarthrose, avec le risque d'ulcération de la gaine et de traumatisme du tendon du fléchisseur radial du carpe [7, 11].

La fracture de la styloïde ulnaire est fréquente et évolue souvent vers la pseudarthrose. Un conflit avec l'extenseur ulnaire du carpe est possible et peut être responsable de fissurations, voire d'une rupture complète des tendons internes.

Lésions ostéo-articulaires d'origine arthrosique, microcristalline ou rhumatoïde

Deux remaniements arthrosiques favorisent la survenue de lésions tendineuses : l'arthrose scapho-trapézo-trapézoïdienne (STT) sur le tendon du fléchisseur radial du carpe [11] et l'arthrose piso-triquétrale sur les tendons du fléchisseur ulnaire du carpe et plus rarement des fléchisseurs profonds de l'annulaire et de l'auriculaire [12].

La polyarthrite rhumatoïde évoluée se traduit par une destruction ou en tout cas par une déformation importante des surfaces osseuses qui sont susceptibles d'engendrer un conflit avec les tendons et notamment avec les tendons extenseurs.

Autres étiologies

Toute modification de la morphologie du poignet comme par exemple, une maladie de Kienböck est susceptible d'entraîner par frottement une tendinopathie voire une rupture notamment des tendons extenseurs qui sont directement au contact des structures osseuses. Il en est de même pour les interventions chirurgicales qui peuvent être source de conflit entre les structures osseuses opérées, rendues plus agressives pour les tendons situés au contact.

IMAGERIE DES TENDINOPATHIES DU POIGNET

Les clichés standards

Les clichés standards ne montrent pas directement la tendinopathie. Ils montrent parfois un épaississement des parties molles puisque les tendons sont très superficiels au poignet. C'est le cas notamment pour les tendinopathies de De Quervain où l'épaississement des parties molles est bien visible sur la face latérale de la styloïde radiale. Malgré leur aspect fréquemment normal, les clichés standards sont nécessaires puisqu'ils sont susceptibles de montrer des modifications osseuses constitutionnelles ou acquises favorisant l'apparition d'un conflit avec un tendon.

Le scanner

Le scanner permet une très bonne étude des structures calcifiées et peut montrer la cause éventuelle du conflit si celui-ci est créé par une

Poignet et main

modification de la morphologie osseuse du poignet. Les tendons sont assez bien visibles puisque leur densité est légèrement supérieure à celle des autres tissus mous. Leur présence et leur trajet sont faciles à analyser sur des reconstructions en "volume rendering". Les modifications à type de tendinopathie ou de fissuration ne peuvent cependant pas être visualisées en scanner.

L'échographie

L'échographie a bénéficié des progrès techniques récents et notamment, des nouvelles sondes dont la fréquence élevée et la forme adaptée permettent une très bonne visualisation des tendons du poignet [13, 14, 15].

L'aspect normal des tendons est bien connu. Sur les coupes longitudinales, le tendon apparaît composé de fibres linéaires hyperéchogènes sur un fond un peu plus hypoéchogène. Sur les coupes transversales, le tendon se traduit par un cercle ou un ovale régulier et bien limité contenant un piqueté hyperéchogène. Une discrète lame de liquide anéchogène peut être rencontrée à l'état physiologique à l'intérieur de la gaine. L'artéfact d'anisotropie apparaît lorsque la sonde n'est pas strictement perpendiculaire à la structure tendineuse explorée.

Une tendinopathie se présente comme un épaississement du tendon qui devient plus hypoéchogène que normalement en raison d'un œdème ou d'une dégénérescence mucoïde. A un stade chronique, le tendon est rendu hétérogène par du tissu cicatriciel voire des calcifications. La ténosynovite y associe un épanchement situé dans la gaine tendineuse qui est parfois épaissie. Le Doppler puissance évalue le caractère éventuellement hypervasculaire de la ténosynovite. L'échographie se prête bien à l'exploration bilatérale et dynamique des tendons pour mettre en évidence certaines instabilités tendineuses qui n'apparaissent que dans certaines positions.

La rupture partielle ou complète du tendon se traduit par la disparition partielle ou complète de l'image tendineuse.

L'IRM

L'IRM est la seule technique d'imagerie capable de donner une image complète de l'ensemble du poignet dans les 3 plans habituels. La position et l'aspect des tendons sont facilement analysables parmi les autres structures anatomiques. L'IRM ne fournit cependant qu'une image statique du tendon contrairement à l'échographie qui apporte une notion dynamique. Le tendon est en hyposignal franc sur les séquences T1 et T2, que les coupes soient longitudinales ou axiales. Les coupes les plus faciles à étudier sont les coupes axiales. Les coupes longitudinales ne sont pas toujours capables de montrer le tendon dans sa totalité compte tenu de son orientation très variable dans l'espace.

Le phénomène de l'angle magique est connu depuis plusieurs années [16, 17]. Il se traduit par une élévation franche du signal du tendon qui peut aller jusqu'à le faire disparaître sur les séquences à TE court (T1 ou densité de protons). Il touche les tissus comportant des fibres de collagène bien ordonnées dans une direction, comme les tendons ou le cartilage hyalin. L'artéfact est maximum lorsque l'orientation du tendon se situe à environ 50° de celle du champ BO. En pratique, il touche essentiellement le long extenseur du pouce en dessous du tubercule de Lister (fig. 7) et le long fléchisseur du pouce dans l'éminence thénar. C'est la raison pour laquelle il est préférable de choisir des séquences T2 avec un TE suffisamment long.

Comme pour l'échographie, la sémiologie IRM des tendinopathies dépend directement du type de lésion. La tendinopathie simple se traduit par un épaississement diffus ou nodulaire du tendon dont le signal s'élève et devient hétérogène. Les fissures intratendineuses sont le plus souvent lon-

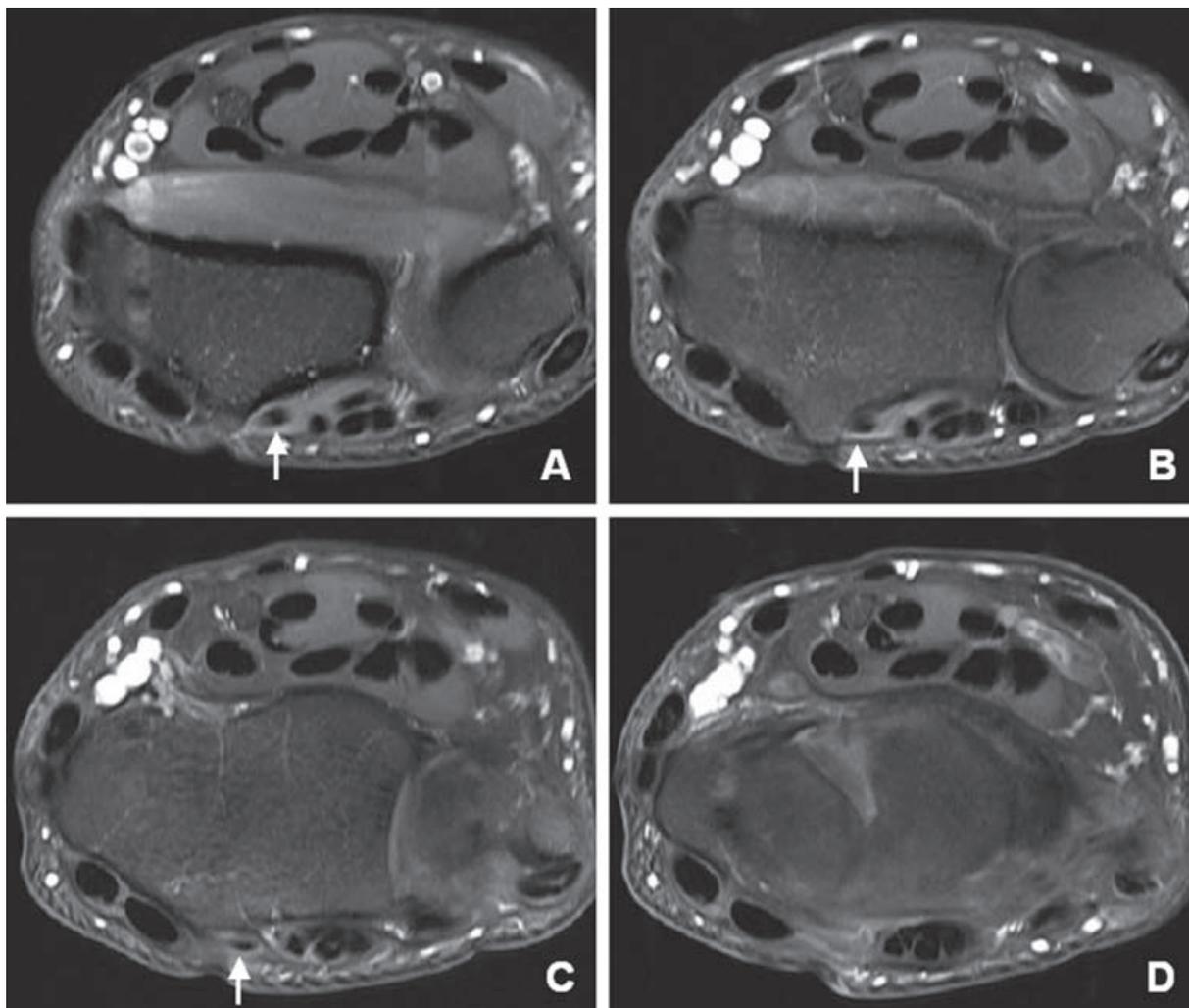


Fig. 7 : Coupes axiales d'IRM (séquence T1 après injection de gadolinium) montrant le phénomène de l'angle magique sur le tendon du long extenseur du pouce. Le tendon est de petit diamètre mais bien visible dans le 3^e compartiment sur les coupes A, B et C au contact du tubercule de Lister. Son trajet subit une angulation en regard de l'interligne radio-carpien et devient oblique en dehors en croisant les tendons court et long extenseurs radiaux du carpe. Il n'est alors plus visible (coupe D) sur les séquences à TE court.

© Sauramps Médical. La photocopie non autorisée est un délit.

gitudinales. La présence éventuelle de liquide dans la gaine est facile à voir. La mise en évidence de ruptures partielles sous forme de plages linéaires intratendineuses en hypersignal T2 franc est importante car elles traduisent la sévérité de la tendinopathie. La rupture complète se manifeste par la disparition de l'image tendineuse sur une distance variable selon la rétraction ten-

dineuse proximale. L'IRM est le seul examen d'imagerie capable de montrer la tendinopathie, sa cause osseuse éventuelle et son retentissement sur l'os adjacent. L'injection intraveineuse de gadolinium n'est pas obligatoire mais intéressante pour mieux montrer la présence éventuelle de remaniements inflammatoires vascularisés sur la gaine et le rétinaculum [14].

LES PRINCIPAUX CONFLITS OS/TENDONS

Les conflits de la face dorsale du poignet

Ils intéressent les tendons extenseurs qui sont répartis en six compartiments. Ces conflits se font essentiellement en regard de l'extrémité distale du radius ou de l'articulation radio-ulnaire distale car les tendons extenseurs sont intimement au contact des structures osseuses à ce niveau.

Premier compartiment

Le premier compartiment contient deux tendons : le long abducteur du pouce et le court extenseur du pouce. Sa pathologie, connue depuis la fin XIX^e siècle, est habituellement appelée tendinopathie de De Quervain. Plutôt qu'un véritable conflit os/tendon, c'est en fait une inadéquation entre le diamètre des tendons et le calibre des tunnels ostéo-fibreux. Il s'agit donc d'une pathologie de surmenage engendrée par la répétition de certains mouvements dans les activités professionnelles, sportives, ménagères ou même familiales (port d'enfants en bas âge).

Le diagnostic est clinique.

Les clichés standards montrent un gonflement des parties molles du bord radial du poignet. De discrètes modifications osseuses sont parfois observées mais sont plutôt la conséquence que la cause de la tendinopathie : minime apposition périostée, petites géodes sur le radius. L'imagerie est rarement nécessaire au diagnostic mais souvent utile avant une éventuelle infiltration. L'échographie montre un épaississement de la gaine et l'existence d'une tendinopathie habituellement plus marquée sur le long abducteur. Elle peut montrer aussi la présence d'un septum fibreux entre les deux tendons et l'existence de plusieurs faisceaux constituant le tendon du long abducteur du pouce. Ces variantes anatomiques

représentent des facteurs prédisposant ou aggravant le risque de tendinopathie. L'IRM, lorsqu'elle est réalisée à la place de l'échographie, fournit des informations identiques. Mais le rétinaculum est plus difficile à voir (sauf en haute résolution) et elle n'apporte aucune information sur le retentissement sur la mobilité tendineuse.

Deuxième compartiment

Le deuxième compartiment est constitué des tendons des long et court extenseurs radiaux du carpe qui se terminent respectivement sur la base du deuxième et du troisième métacarpien. Les conflits sont essentiellement en rapport avec le croisement de ces tendons avec les autres tendons du premier et du troisième compartiments. Un conflit os/tendon est possible à la terminaison des tendons avec une lésion traumatique de la base des métacarpiens ou avec l'excroissance osseuse d'un carpe bossu (fig. 8).

Troisième compartiment

Le troisième compartiment correspond à une gouttière osseuse contenant le tendon du long extenseur du pouce. La berge osseuse séparant les deuxième et troisième compartiments est appelée tubercule de Lister. C'est une saillie osseuse franche qui maintient la position du tendon long extenseur du pouce dont le trajet subit une angulation franche à ce niveau. Le risque de conflit os/tendon y est très grand.

Le risque majeur est la rupture du tendon. Celle-ci est le plus souvent secondaire à une fracture de l'extrémité inférieure du radius. Elle peut se voir aussi dans un contexte de rhumatisme inflammatoire (polyarthrite rhumatoïde) responsable à la fois d'une fragilisation des tendons et d'une désorganisation des structures osseuses. La rupture est parfois spontanée et on insiste alors sur le rôle néfaste de l'angulation du tendon au

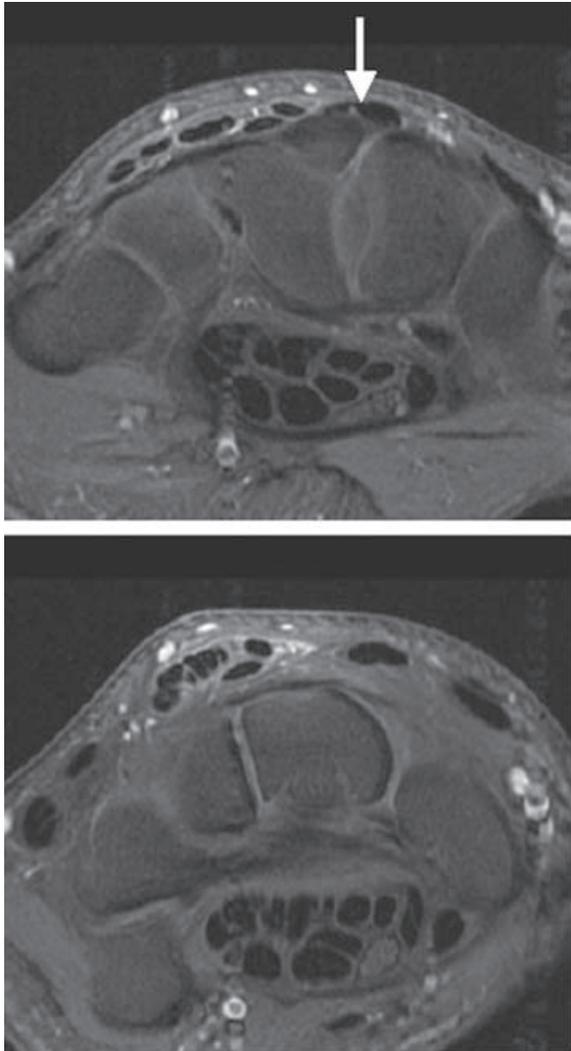


Fig. 8 : Coupes axiales d'IRM. Carpe bossu (flèche) responsable d'un conflit sur les tendons extenseurs qui sont le siège d'une discrète téno-synovite.

contact du tubercule de Lister, d'autant que cette partie du tendon est physiologiquement le siège d'une vascularisation précaire. La tendinopathie simple de l'extenseur du pouce est plus rare.

Le risque de rupture tendineuse lors des fractures de l'extrémité inférieure du radius est plus grand si la fracture est peu déplacée. Le tendon reste alors plaqué contre l'os où il est soumis plus directement aux conséquences ischémiques de l'hématome qui le comprime dans la coulisse. Le risque est moindre lorsque les fragments fracturés sont franchement déplacés car les gaines synoviales et les coulisses fibreuses sont rompues et l'hématome éloigne le tendon sans grand risque d'ischémie. Gomis [18] rapporte 22 cas de rupture des extenseurs. Dans sa série, on note 18 cas de rupture avec traumatisme dont 15 avec fracture plus ou moins ancienne du radius (de trois mois à sept ans) et quatre cas de rupture spontanée sans traumatisme, une portant sur le long extenseur du pouce, une sur l'extenseur des deuxième et troisième doigts, une sur les deux extenseurs du V et une sur les deux extenseurs de l'index, ce dernier patient ayant par ailleurs un carpe bossu. La plus grande fréquence de rupture du long extenseur du pouce s'explique par son angulation sur le tubercule de Lister en une zone déjà fragilisée par la précarité de la vascularisation du tendon [19].

L'échographie (fig. 9) montre l'interruption du tendon et la vacuité du troisième compartiment. L'IRM est aussi performante (fig. 10) tout en sachant que l'artéfact de l'angle magique peut être gênant car le tendon est fortement oblique en dessous de l'interligne radio-carpien et se trouve de plus aplati lors de son croisement avec les deux tendons du deuxième compartiment. Il est en général facile de faire le diagnostic de rupture lorsque celle-ci est récente grâce aux modifications œdémateuses et hémorragiques qui montrent bien l'absence de tendon. C'est souvent plus difficile à distance lorsque ces modifications ont disparu et que la rupture ne se traduit plus que par l'absence du tendon.

Poignet et main

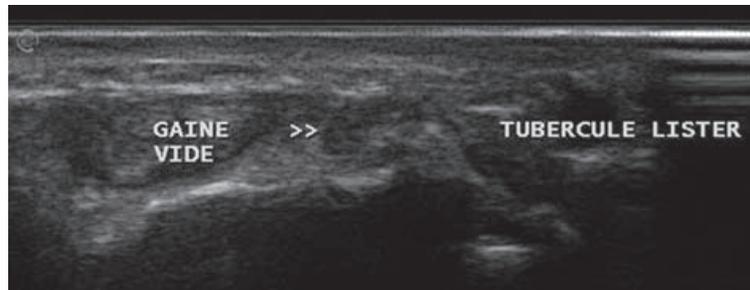


Fig. 9 : Coupe transversale d'échographie passant par l'extrémité inférieure du radius. Rupture traumatique du tendon du long extenseur du pouce avec image de compartiment vide.

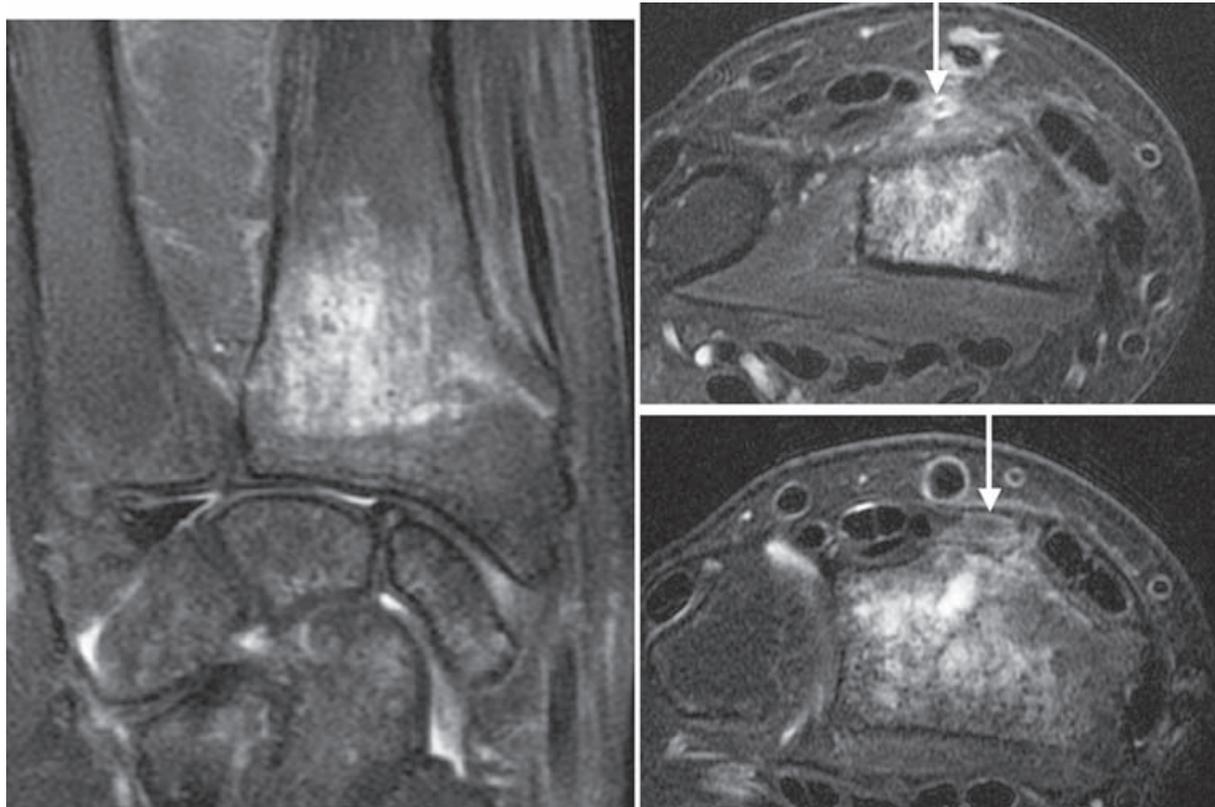


Fig. 10 : IRM coupes coronale et axiales T2 suppression de graisse. Rupture du tendon du long extenseur du pouce dans les suites d'une fracture peu déplacée de l'extrémité inférieure du radius. Le tendon rompu n'est pas visible dans le 3^e compartiment (flèche).

Quatrième et cinquième compartiments

Les extenseurs du quatrième et du cinquième compartiments correspondent à l'extenseur (propre) de l'index et aux quatre tendons de l'extenseur (commun) des doigts dans le quatrième compartiment et à l'extenseur (propre) du petit doigt (V) dans le cinquième.

Les pathologies observées sont assez semblables dans ces deux compartiments avec le risque de conflit osseux, notamment en cas de fracture de l'extrémité inférieure du radius et dislocation de l'articulation radio-ulnaire distale ou de remaniements morphologiques tels qu'on les observe dans les polyarthrites rhumatoïdes, les arthroses évoluées quelle qu'en soit la cause ou

les arthropathies microcristallines. Les tendons extenseurs du quatrième et du cinquième doigts sont naturellement les plus exposés en cas d'atteinte et de déformation de l'articulation radio-ulnaire distale que l'origine en soit traumatique ou rhumatismale. L'échographie ou l'IRM montrent bien le type de lésion tendineuse.

Sixième compartiment

Le sixième compartiment répond à une gouttière plus ou moins profonde située entre la tête et l'apophyse styloïde de l'ulna. Il contient le tendon de l'extenseur ulnaire du carpe qui est maintenu dans la gouttière par une gaine ostéo-fibreuse distincte de celle des cinq autres compartiments. Deux types de pathologies peuvent être observés : les tendinopathies micro-traumatiques par hyperutilisation et les ruptures traumatiques sur os modifié par un traumatisme ou un rhumatisme.

Les tendinopathies sont presque l'apanage du joueur de tennis [20, 21]. Le mouvement du lift nécessite le passage rapide et répété de l'inclinaison ulnaire à l'inclinaison radiale. En pronation du poignet, l'extenseur ulnaire a un trajet rectiligne tandis qu'en supination son trajet présente une angulation qui favorise la désinser-

tion, voire la rupture de sa gaine avec le risque d'instabilité tendineuse, de tendinopathie (fig. 11 et 12), de fissuration voire de rupture retentissant sur le poignet car l'extenseur ulnaire du carpe est un important stabilisateur de la tête de l'ulna. Il convient donc de mettre en évidence cette instabilité transitoire éventuellement associée à une fissuration du tendon avec le risque plus tardif de rupture si le conflit persiste.

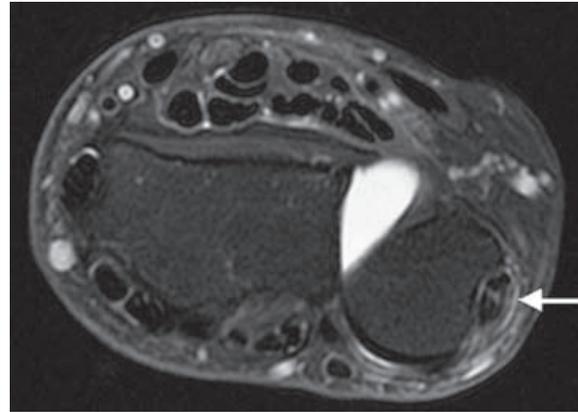


Fig. 11 : IRM coupe axiale T2 suppression de graisse. Tendinopathie du tendon extenseur ulnaire du carpe qui reste bien centré dans sa gouttière mais qui est hétérogène avec ébauche de fissuration intra-tendineuse (flèche). Noter par ailleurs la subluxation dorsale de la tête de l'ulna et l'épanchement dans l'articulation radio-ulnaire distale.

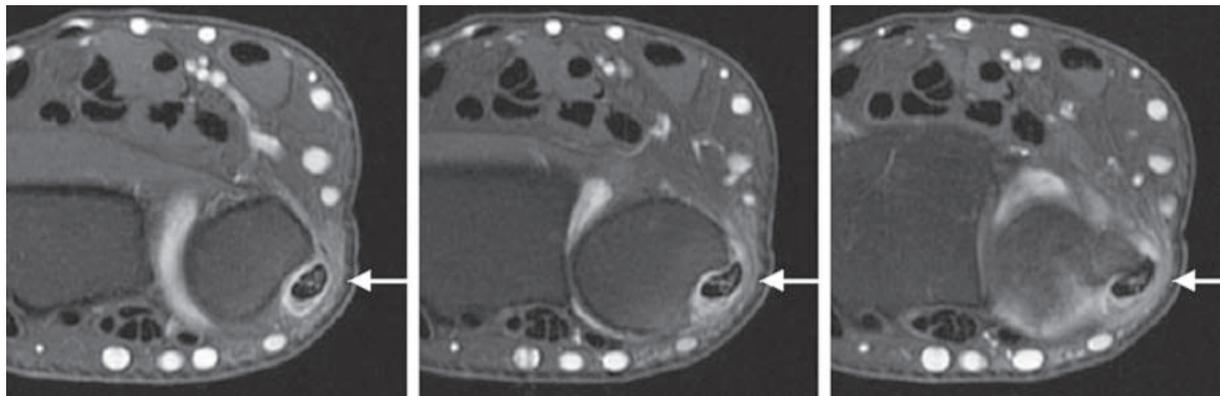


Fig. 12 : IRM coupes axiales T1 après injection intraveineuse de gadolinium. Tendinopathie et discrète subluxation du tendon extenseur ulnaire du carpe. L'injection de gadolinium montre un rehaussement net du rétinaculum et de la synoviale articulaire.

Poignet et main

La capacité dynamique de l'échographie et la facilité d'obtenir des coupes comparatives rendent ce mode d'imagerie particulièrement propice à l'exploration de ces instabilités tendineuses. L'information dynamique est plus difficile à obtenir en IRM mais reste possible en réalisant des coupes axiales en pronation et en supination, la supination étant la position où le tendon est le plus instable et peut quitter sa gouttière (fig. 13). L'injection intraveineuse de gadolinium n'est pas indispensable mais elle rend cependant mieux visible les modifications en rapport avec la poche de décollement située le plus souvent au niveau de l'insertion médiale du rétinaculum sur la styloïde ulnaire.

Une rupture ou une incarceration tendineuse est possible en cas de luxation ou de fracture intéressant l'articulation radio-ulnaire distale (fig. 14).

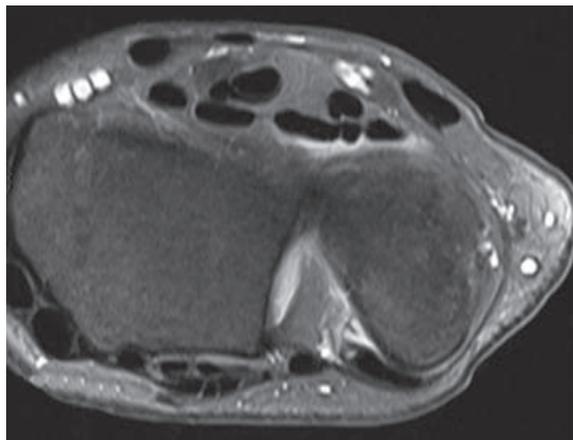


Fig. 13 : IRM coupe axiale T1 après injection intraveineuse de gadolinium. Subluxation du tendon extenseur ulnaire du carpe qui a quitté sa gouttière d'ailleurs peu creusée et chevauche la styloïde ulnaire.



Fig. 14 : Echographie coupe transversale. Subluxation du tendon extenseur ulnaire du carpe qui entre en conflit et est partiellement incarcerated dans le trait de fracture.

Les conflits de la face palmaire du poignet

Le tendon du fléchisseur ulnaire du carpe est situé sur la berge médiale du canal carpien et se termine à la face antérieure du pisiforme. Sa pathologie est plutôt une enthésopathie avec possibilité de calcifications microcristallines juste au-dessus de son insertion. Le risque de conflit os/tendon est faible mais possible avec une ostéophytose en cas d'arthrose piso-triquétrale.

Les tendons fléchisseurs des doigts sont situés dans le canal carpien qui se comporte comme une poulie de réflexion et surtout un goulet d'étranglement. C'est en effet un tunnel ostéo-fibreux inextensible qui peut se trouver rétréci par des modifications de la morphologie osseuse du carpe lors de traumatismes (fractures du capitatum, de l'apophyse unciforme de l'hamatum) ou de perturbations architecturales plus chroniques (polyarthrite rhumatoïde, maladie de Kienböck).

En dehors de la traduction neurologique bien connue du syndrome de canal carpien, ces décompensations du canal carpien peuvent retentir sur les tendons fléchisseurs avec le risque de tendinopathie, de ténosynovite voire de rupture.

La rupture spontanée du tendon du fléchisseur profond de l'auriculaire est rare mais possible chez les travailleurs manuels réalisant des mouvements répétés de flexion des doigts internes au cours desquels le tendon vient frotter autour de la base de l'apophyse unciforme de l'hamatum. Plus fréquemment, il s'agit d'une rupture secondaire à une pseudarthrose d'une fracture de cette apophyse [22, 23]. L'IRM permet dans le même temps le diagnostic de la lésion tendineuse et de la pseudarthrose qu'il est souvent difficile de visualiser sur des clichés standards. Le scanner montre bien la fracture mais plus difficilement la lésion tendineuse.

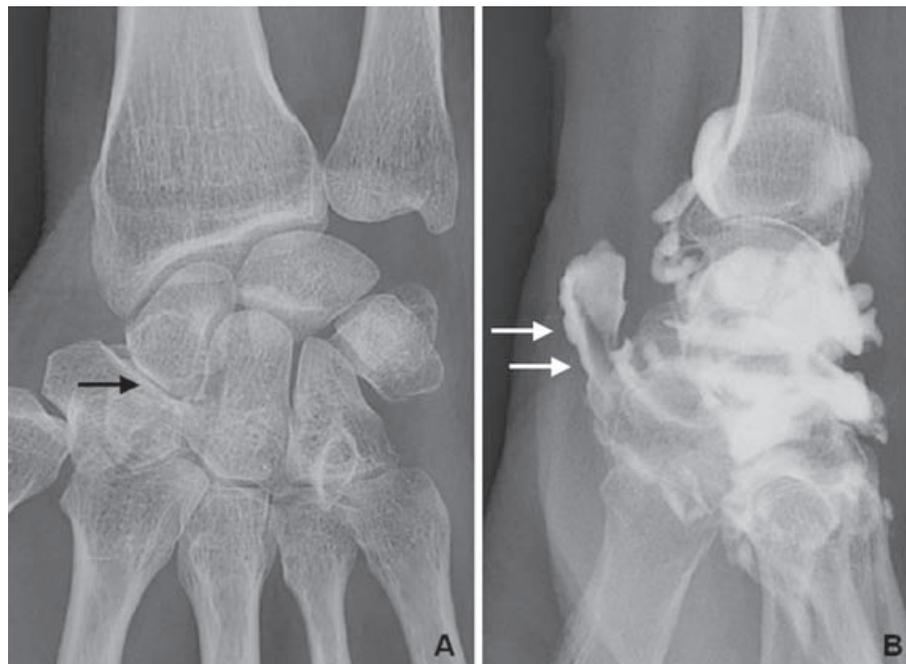
Une rupture tendineuse des fléchisseurs internes (quatrième et cinquième doigts) peut s'observer aussi mais plus rarement dans les arthroses piso-triquétrales [12, 24].

La tendinopathie du fléchisseur radial du carpe est assez fréquente. Elle représente le type même de la tendinopathie par conflit os/tendon. Le tendon passe en effet juste en avant de l'articulation scapho-trapézo-trapézoïdienne

(STT) dont il n'est séparé que par sa gaine et le plan capsulo-ligamentaire antérieure de l'articulation. Il est de plus le siège d'une angulation franche à ce niveau puisqu'il s'engage dans l'étroit défilé constitué par la gouttière du trapèze avant de se terminer sur la base du deuxième métacarpien. Une modification morphologique de l'articulation STT peut être source de conflit direct sur le tendon. C'est le cas notamment de l'arthrose qui est fréquemment cause de tendinopathie de fléchisseur radial du carpe [25]. Fitton [26] a retrouvé une arthrose STT 29 fois sur 30 cas de tendinopathie. L'angulation du tendon et le conflit direct sur l'ostéophytose entraînent l'effraction de la gaine synoviale du tendon (fig. 15) avec irritation mécanique et passage dans la gaine de fragments ostéo-chondraux arthrosiques entretenant la tendinopathie.

Cette atteinte tendineuse peut revêtir plusieurs aspects cliniques : tendinopathie douloureuse, ténosynovite exsudative avec tuméfaction fusiforme, véritable kyste ténosynovial, rupture tendineuse complète. Le diagnostic est facilement évo-

Fig. 15 : Cliché standard de face (A) et arthrographie de profil (B). Arthrose scapho-trapézo-trapézoïdienne (flèche noire) sur le cliché standard. L'arthrographie du poignet montre l'opacification anormale de la gaine du tendon fléchisseur radial du carpe (flèches blanches). A noter que l'injection dans le compartiment médiocarpien a également opacifié les compartiments radio-carpien et radio-ulnaire distal à travers des perforations des ligaments de la première rangée et du complexe triangulaire.



Poignet et main

qué cliniquement [27] quand on connaît cette pathologie. Les clichés standards montrent l'existence de l'arthrose STT. L'échographie ou l'IRM confirme le diagnostic de tendinopathie du fléchisseur radial du carpe et en précise le type (fig. 16, 17, 18). Si une infiltration est justifiée par la gêne clinique, on peut tenter une infiltration de

corticoïde retard dans l'articulation médio-carpienne en raison de la fréquente communication entre l'articulation STT (qui appartient à l'articulation médio-carpienne) et la gaine synoviale du tendon [11, 26]. En l'absence de traitement, la tendinopathie peut évoluer vers une véritable rupture tendineuse (fig. 19).

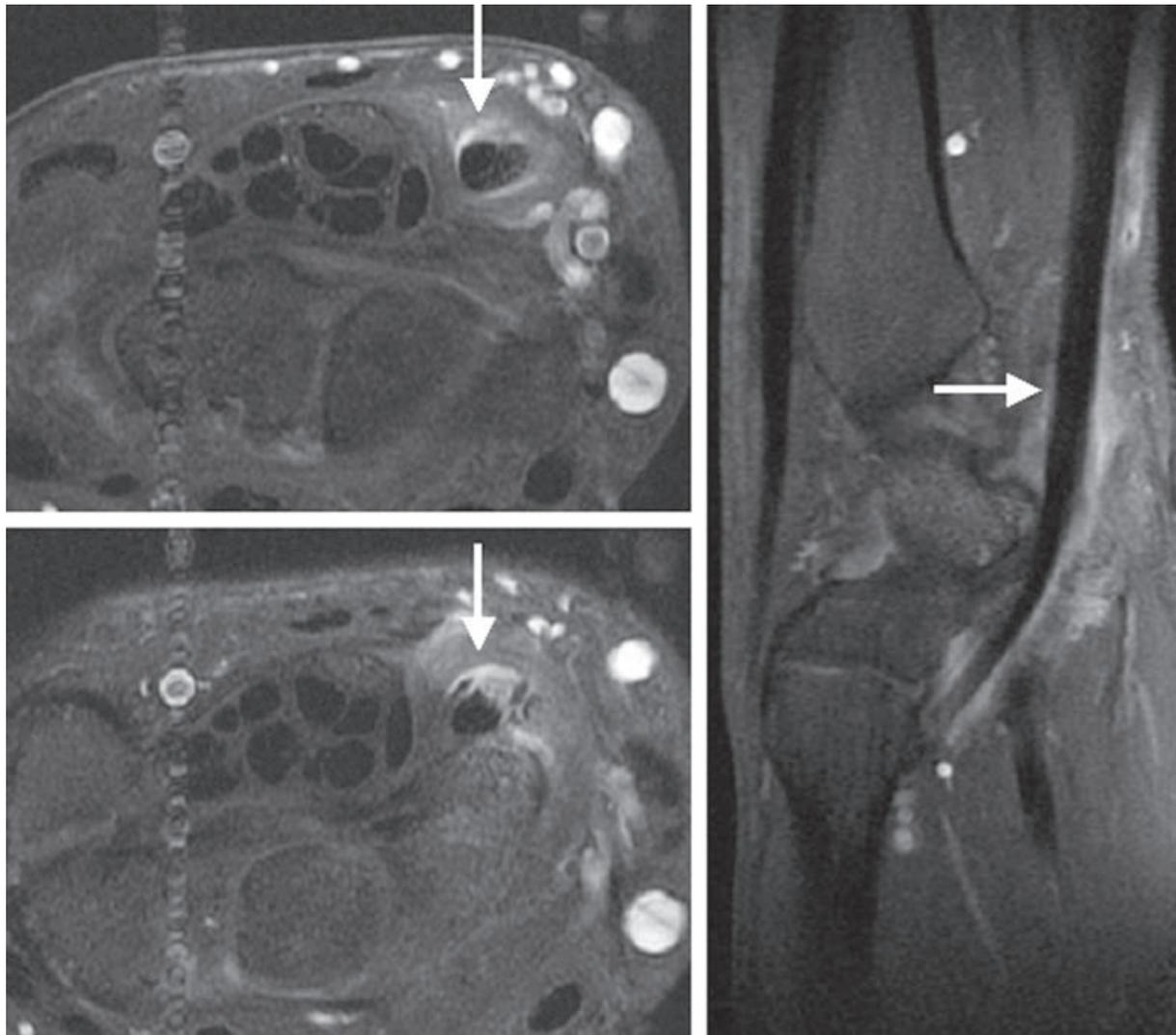


Fig. 16 : IRM coupes axiales et sagittale T1 après injection intraveineuse de gadolinium. Tendinopathie du fléchisseur radial du carpe avec rehaussement net de la gaine et du rétinaculum. Le tendon reste continu. La coupe sagittale montre bien son trajet avec son angulation en regard de l'articulation scapho-trapèzo-trapézoïdienne et son insertion sur la base du deuxième métacarpien. Le rehaussement de l'extrémité inférieure du scaphoïde traduit les remaniements arthrosiques de l'articulation.

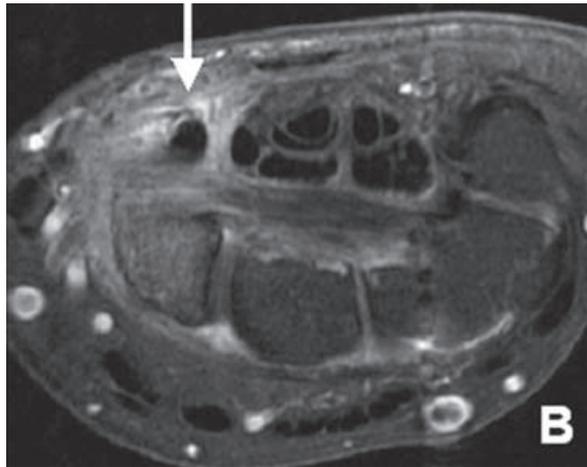
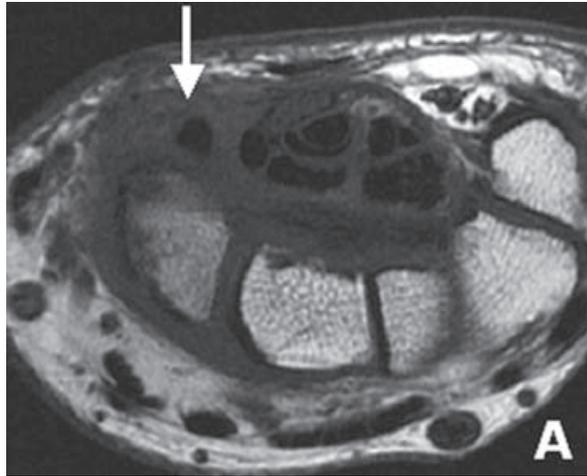


Fig. 17 : IRM coupes axiales T1 et T2. Tendinopathie du fléchisseur radial du carpe avec épaississement de la gaine et du rétinaculum (flèches) en avant du scaphoïde, sans épanchement dans la gaine synoviale.

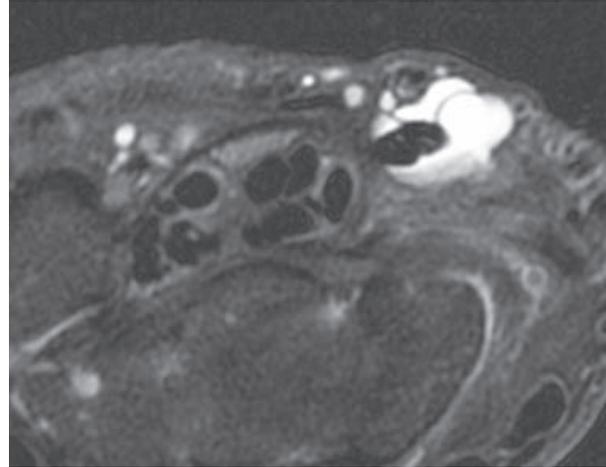
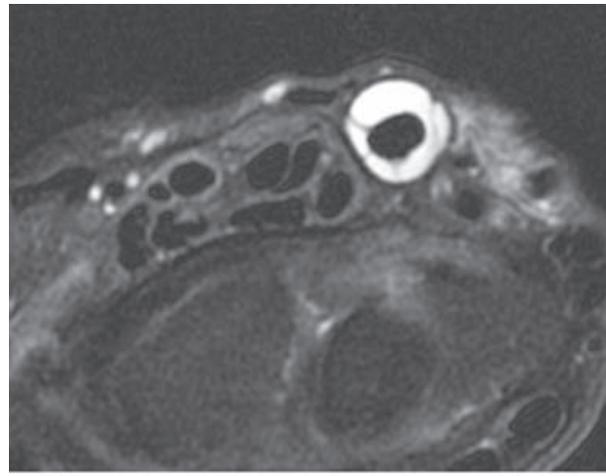


Fig. 18 : IRM coupes axiales T2. Tendinopathie du fléchisseur radial du carpe avec épanchement abondant dans la gaine synoviale réalisant une tuméfaction à la face palmaire du poignet.

Une tendinopathie du fléchisseur radial du carpe peut se voir aussi dans les fractures pseudarthrosées du tubercule du scaphoïde [7] avec même possibilité de rupture tendineuse en l'absence de traitement de la pseudarthrose.

Le tendon du long palmaire se termine sur le rétinaculum des fléchisseurs et se trouve donc à distance des structures osseuses. Il n'est donc pas concerné par un éventuel conflit osseux.



Fig. 19 : IRM coupes axiales et sagittale T1 après injection intraveineuse de gadolinium. Rupture du tendon fléchisseur radial du carpe. Le niveau des coupes axiales est représenté sur la coupe sagittale. Coupe A au-dessus de la rupture au niveau de la partie distale du tendon rétracté. Coupe B en regard de la rupture. Coupe C en dessous de la rupture avec image de gaine vide, sans tendon visible.

CONCLUSION

L'anatomie des tendons au poignet explique leur grande vulnérabilité surtout lorsqu'ils sont longs et grêles et que leur trajet doit suivre une angulation au contact d'une structure osseuse potentiellement agressive.

Toute modification de la morphologie osseuse d'origine constitutionnelle, traumatique ou rhumatologique augmente encore le risque de conflit os/tendon.

Certains tendons se trouvent ainsi fréquemment lésés. C'est le cas des tendons extenseurs et notamment, du long extenseur du pouce en présence d'une fracture de l'extrémité inférieure du radius ou des tendons fléchisseurs internes en présence d'une pseudarthrose de l'apophyse unciniforme de l'hamatum. C'est le cas aussi du fléchisseur radial du carpe en présence d'une arthrose scapho-trapézo-trapézoïdienne.

Références

- [1] ROULOT E. 2004. Les anomalies tendineuses et osseuses responsables de tendinites et de douleurs de la main. In : Rodineau J, Saillant G, eds. *Anomalies anatomiques et pathologie sportive*, Paris Masson 84-109.
- [2] DRAPÉ JL, SARAZIN L, LE VIET D, CHEVROT A. 2004. Les malformations osseuses du poignet et leurs pathologies. In : Rodineau J, Saillant G, eds. *Anomalies anatomiques et pathologie sportive*, Paris Masson 110-34.
- [3] DUCLOYER P, LECLERCQ C, LISFRANC R. 1991. Spontaneous ruptures of the extensor tendons of the fingers in Madelung's deformity. *J Hand Surg* 16B:329-33.
- [4] RONDIER J, CIROTTEAU Y, EFTHYMIOU T, PREMOND M. 1990. Maladie de Madelung et lésions des tendons extenseurs. A propos d'une observation. *Rev Chir Orthop*, 76: 204-8.
- [5] CONWAY WF, DESTOUET JM, GILULA LA *et al.* 1985. The carpal boss: A overview of radiographic evaluation. *Radiology* 156:29-31.
- [6] LENOBLE E, FOUCHER G. 1992. Le carpe bossu. *Ann Chir Main* 11 :46-50.
- [7] LE VIET, DRAPÉ JL, PESSIS E, PELAEZ JL. 2002. Poignet du sportif : Lésions méconnues et complications. In : Rodineau J, Saillant G eds. *P anorama en traumatologie du sport*, Paris Masson 211-37.
- [8] RODINEAU J, SAILLANT G. 1987. La fracture de l'apophyse unciforme de l'os crochu en traumatologie du sport. *Rev Chir Orthop* 73: 222-35.
- [9] STARK MH, JOBE FW, BOYES JH, ASHWORTH CR. 1977. Fractures of the hook of the hamate in athletes. *J Bone Joint Surg* 59A: 575-82.
- [10] LE VIET D, LANTIERI L, BOUVET R. 1993. La pseudarthrose de l'apophyse unciforme de l'os crochu. *Rev Chir Orthop* 79 :192-98.
- [11] KERBOULL L, LE VIET D. 1995. La tendinite du grand palmaire. Physiopathogénie et résultats du traitement chirurgical. A propos de 28 cas. *Ann Chir Main* 14 :135-41.
- [12] TAKAMI H, TAKAHASHI S, ANDO M, KABATA K. 1991. Rupture of the flexor tendon secondary to osteoarthritis of the piso-pisiforme joint: case report. *J Trauma* 31: 1703-6.
- [13] BIANCHI S, MARTINOLI C, ABDELWAHAB IF. 1999. High-frequency ultrasound examination of the wrist and hand. *Skeletal Radiol* 28:121-9.
- [14] DRAPÉ JL, GUERINI H. 2006. Imagerie des tendinopathies du poignet et des doigts. In : Rodineau J, Rolland E, eds. *Pathologie intra et péri-tendineuse du membre supérieur des sportifs*, Paris Masson 257-69.
- [15] JACOB D, COHEN M, BIANCHI S. 2007. Ultrasound imaging of non-traumatic lesions of wrist and hand tendons. *Eur Radiol* 17: 2237-47.
- [16] ERICKSON SJ, CO X IH, HYDE JS, CARRERA GF, STRANDT JA, ESTKOWSKI LD. 1991. Effect of tendon orientation on MR imaging signal intensity: a manifestation of the "magic angle" phenomenon. *Radiology* 181: 389-92.
- [17] LAMBE G, COUTTS G, MCARTHUR P, DANGERFIELD PH. 2006. MR "magic angle" imaging of finger tendons. *J Hand Surg* 31B: 149-53.
- [18] GOMIS R, D'ANJOU B, RAK OTOMAVO J, LOUVHAI N, ALLIEU Y. 1989. Ruptures spontanées des tendons extenseurs au poignet. In Allieu Y, Simon L, eds. *Pathologie tendineuse de la main*, Collection de pathologie locomotrice, Paris Masson 166-73.
- [19] DE MAESENEER M, MARCELIS S, OSTEAX M, JAGER T, MACHIELS F, VAN ROY P. 2005. Sonography of a rupture of the tendon of the extensor pollicis longus muscle: initial clinical experience and correlation with findings at cadaveric dissection. *AJR* 184:175-9.
- [20] MONTALVAN B, PARIER J, BRASSEUR JL, LE VIET D, DRAPÉ JL. 2006. Extensor carpi ulnaris injuries in tennis players: a study of 28 cases. *Br J Sports Med* 40: 424-9.
- [21] MONTALVAN B, LE VIET D. 1997. Subluxation et luxation du cubital postérieur chez le joueur de tennis. In : Simon L, Revel M, Rodineau J eds. *Main et médecine orthopédique*, Paris Masson 238-47.
- [22] TESSIER J, ESCARRE PH, ASENSIO G, GOMIS R, ALLIEU Y. 1983. Rupture des tendons fléchisseurs de l'auriculaire sur fracture de l'apophyse unciforme de l'os crochu : à propos de 2 cas. *Ann Chir Main* 2 :319-27.
- [23] CROSBY EB, LINSCHIED RL. 1974. Rupture of the flexor profundus tendon of the ring finger secondary to ancient fracture of the hook of the hamate: review of the literature and report of two cases. *J Bone Joint Surg* 56A: 1076-8.
- [24] LUTZ RA, MONSIVAIS JJ. 1988. Piso-pisiform arthrosis as a cause of rupture of the profundus tendon of the little finger. *J Hand Surg* 13B: 102-3.
- [25] PARELLADA AJ, MORRISON WB, REITER SB *et al.* 2006. Flexor carpi radialis tendinopathy : spectrum of imaging findings and association with triscaphe arthritis. *Skeletal Radiol* 35: 572-8.
- [26] FITTON JM, SHEA FW, GOLDIE W. 1968. Lesions of the flexor carpi-radialis tendon and sheath causing pain at the wrist. *J Bone Joint Surg* 50B :359-63.
- [27] BISCHOP AT, GABEL G, CARMICHAEL SW. 1994. Flexor carpi radialis tendinitis. *J Bone Joint Surg* 76A: 1009-14.



EXTENSEUR ULNAIRE DU CARPE

J.-L. BRASSEUR, D. ZEITOUN-EISS, J. RENOUX, G. BACH, B. MONTALVAN, J.-L. DRAPÉ

INTRODUCTION

Les douleurs du versant ulnaire du carpe peuvent résulter de multiples pathologies et leur démembrement clinique est souvent difficile principalement en raison du rapport étroit des éléments anatomiques présents à ce niveau [1]. Les pathologies peuvent être tendineuses (extenseur ulnaire du carpe (ECU) et extenseur du V) mais aussi ligamentaires (ulno-carpien, radio-ulnaires, ulno-triquétral), articulaire (radio-ulnaire inférieure), en provenance du complexe fibro-cartilagineux (TFCC), voire d'une atteinte osseuse sous-jacente. Ces lésions peuvent également coexister ce qui complique encore le problème diagnostique.

Le rôle de l'imagerie est donc de définir, dans un premier temps, quelle est la (ou les) structure(s) pathologique(s) en sachant qu'il existe des variantes et des modifications asymptomatiques. Chacun de ces éléments, et en particulier l'ECU, peut présenter différentes lésions ; l'imagerie doit les reconnaître, en définir la gravité et préciser si la lésion est évolutive ou séquellaire [1-4].

Comme dans ce chapitre seules les lésions de l'ECU sont abordées, il ne faut pas perdre de vue qu'elles s'intègrent souvent dans un cadre plus large et que d'autres structures doivent également être évaluées pour définir les causes exactes d'une douleur du versant ulnaire du carpe.

RAPPEL ANATOMIQUE [4-7]

L'ECU a une double origine : le tendon commun des épicondyliens latéraux d'une part et le versant dorsal de la diaphyse ulnaire d'autre part. Son muscle siège en superficie du versant ulnaire de la loge postérieure de l'avant-bras et est innervé par le nerf interosseux postérieur. Sa jonction myotendineuse se situe au tiers distal de l'avant-bras formant un tendon constituant la 6^e colonne dorsale du carpe. Il passe dans un tunnel ostéo-fibreux de 15 à 20 mm de long dont le plancher est constitué par une gouttière de profondeur variable située au versant dorsal de l'épiphyse ulnaire (entre la tête et la styloïde) et il s'insère distalement au versant dorsal de la base du 5^e métacarpien.

Une gaine synoviale propre entoure le tendon jusqu'à son insertion et autorise son glissement sous le *retinaculum*.

La mobilité de l'articulation radio-ulnaire inférieure en prono-supination est à l'origine de celle de l'ECU. Les éléments qui le stabilisent et le maintiennent en place contre l'ulna sont :

- un *retinaculum propre* de l'ECU formé par un dédoublement aponévrotique qui s'insère sur les parois de la gouttière ; des variations physiologiques peuvent être présentes en particulier au niveau de son insertion latérale ; celle-

ci est parfois lâche voire même absente à l'origine d'une subluxation ou d'une luxation tendineuse asymptomatique [8-9] ; le tendon vient dans ce cas "escalader" la styloïde ulnaire en supination pour se retrouver à son versant palmaire. Des éléments fibreux longitudinaux (linea jugata) renforcent l'insertion de ce retinaculum dont certaines fibres rejoignent l'épimysium du tendon lui-même ce qui

constitue un autre facteur supplémentaire de stabilité [6] ;

- le *retinaculum dorsal* est l'épaississement de l'aponévrose qui tapisse le versant superficiel du précédant ; il s'insère sur le radius puis contourne la tête de l'ulna, sans s'insérer sur elle (afin de permettre la pronosupination), pour s'attacher en palmaire sur le pisiforme et le triquetrum (fig. 1).

La profondeur de la gouttière est un élément intervenant dans la stabilité de l'ECU ; la gouttière peut ne pas être présente ou être peu creusée, facilitant une mobilité anormale (fig. 2).

La longueur de l'ulna et la morphologie de la styloïde constituent d'autres variables pouvant également intervenir dans la stabilité tendineuse [10].

Des variantes morphologiques sont décrites, compliquant l'étude et la détection des éléments pathologiques de l'ECU :

- la *duplication tendineuse* n'est pas rare en particulier au niveau de l'insertion distale ; l'une de ces duplications décrite par Barfred [11], unit l'extrémité de l'ECU à celle de l'extenseur du 5 et est considérée comme pathogène, à l'origine de lésions plus fréquentes de l'ECU ;

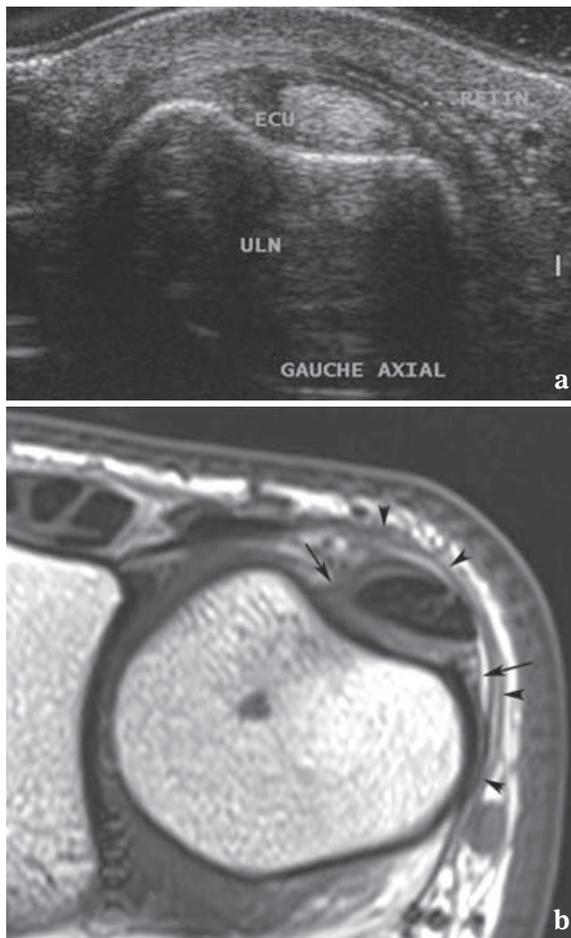


Fig. 1 :

- a) Coupe axiale échographique à hauteur de la coulisse montrant bien les 2 rétinalculums qui se superposent ; le feuillet superficiel correspond au rétinalculum commun des tendons extenseurs et le feuillet profond au rétinalculum propre de l'ECU.
- b) Coupe axiale T1 : aspect fasciculé normal de l'ECU. Le rétinalculum dorsal du carpe (têtes de flèche) s'étend en palmaire et recouvre le rétinalculum propre de l'ECU dont on voit bien les insertions (flèches).



Fig. 2 : Variante morphologique avec présence d'une gouttière peu creusée consistant un facteur favorisant de luxation tendineuse.

- des fissurations tendineuses (divisant le tendon en 2 parties égales) sont souvent retrouvées en l'absence de symptomatologie en particulier chez les sportifs (variantes morphologiques ou fissuration acquise asymptomatique ?) (fig. 3) [9] ;
- la non-union de la styloïde ulnaire (congénitale ou séquellaire d'un traumatisme) qui favoriserait plutôt l'apparition de tendinopathies et de ruptures partielles [12].

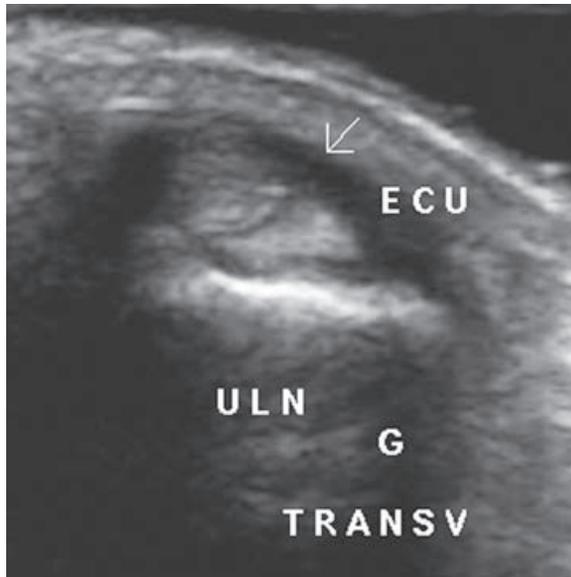


Fig. 3 : Fissuration non symptomatique du tendon dans le plan axial ; variante fréquente chez le sportif.

L'échographie a de grands avantages :

- étude bilatérale systématique,
- spécificité dynamique,
- résolution spatiale permettant l'analyse de la structure fibrillaire du tendon,
- possibilité d'analyse vasculaire et spectrale bilatérale (comparative) sans injecter de produit de contraste,
- disponibilité,
- prix (10 à 15 x moins cher qu'une IRM).

Le grand point noir de l'échographie est sa difficulté (et la nécessité d'avoir un appareillage de haut de gamme) à l'origine de son caractère opérateur-dépendant.

L'IRM a également de grands avantages :

- une meilleure résolution en contraste par l'utilisation des diverses séquences,
- l'analyse des structures osseuses adjacentes au tendon,
- un aspect "cartographique" appréciable en préopératoire,
- une excellente sensibilité vasculaire après injection de gadolinium.

Par contre, l'examen a une résolution spatiale moins précise, il est unilatéral, plus cher, statique et nécessite une ponction pour l'étude vasculaire.

Technique échographique et aspect normal

L'étude échographique est systématiquement comparative et dynamique. Elle s'effectue avec un matériel de haut de gamme vu la finesse des lésions à explorer. Une poche à eau ou un autre matériel d'interposition est pratiquement indispensable pour les coupes axiales et en particulier pour l'étude dynamique effectuée dans ce plan. L'opérateur est assis en face du patient ; l'examen débute les coudes en extension pour l'étude en pronation puis les coudes fléchis reposant sur ses

TECHNIQUES D'IMAGERIE ET ASPECT NORMAL

Les deux techniques d'imagerie adaptées à l'étude tendineuse sont l'échographie et l'IRM car elles possèdent toutes deux une résolution en densité permettant d'individualiser le tendon et son environnement à l'état normal mais surtout en pathologie (ce que ne permet pas le scanner) [2-4, 13].

Poignet et main

cuisses ou sur une table placée devant le patient pour les manœuvres de prono-supination [2-4, 14].

Des coupes frontales comparatives sont réalisées ainsi que des coupes axiales en pronation et en supination.

Dans le plan frontal, on retrouve la structure fibrillaire hyperéchogène habituelle du tendon, bien visible en échographie à l'état normal depuis sa jonction myotendineuse jusqu'à son insertion sur la base de M5. Au versant superficiel du tendon, on observe la gaine tendineuse recouverte par l'aponévrose épaissie du retinaculum des extenseurs (fig. 4) ; le retinaculum propre de l'ECU est visible à l'état normal surtout en cas d'épanchement (celui-ci majore le contraste entre les structures). Au versant profond du tendon, on observe la ligne hyperéchogène du plan capsulaire renforcée par le ligament collatéral ulnaire et plus en profondeur le TFCC et le récessus ulnaire de l'articulation radio-carpienne.

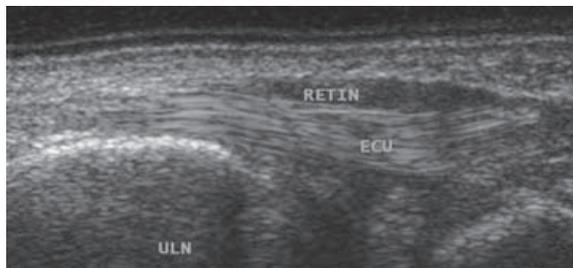


Fig. 4 : Coupe frontale normale montrant l'image normale de l'épaississement des 2 rétinaculums en superficie des fibres tendineuses ; l'utilisation de l'artéfact d'anisotropie a permis de rendre ces rétinaculums hypoéchogènes pour bien les différencier du tendon.

Les coupes axiales sont effectuées en pronation, d'abord à hauteur de la gouttière, puis en regard de la styloïde et ensuite au versant ulnaire du carpe. Le tendon présente un aspect piqueté, il est hyperéchogène mais soumis à l'artéfact

d'anisotropie [15]. Sa surface de section est le plus souvent ovalaire en regard de la gouttière pour s'arrondir plus distalement. Rappelons la fréquente fissuration asymptomatique de ce tendon en 2 parties, visible en échographie sous la forme d'une fine ligne hypoéchogène traversant l'épaisseur tendineuse.

Ce tendon est entouré d'une gaine synoviale dont l'épaisseur est appréciée par comparaison au côté opposé et on retrouve à son versant profond les éléments décrits ci-dessus ; la technique de l'ascenseur permet de bien le suivre jusqu'à son insertion distale. La manœuvre de supination montre à l'état normal le tendon venant se déformer "en virgule" mais ne dépassant pas le bord de la styloïde dont il reste séparé par un petit liseré hypoéchogène (fig. 5). D'importantes variantes peuvent être visualisées. Elles sont souvent bilatérales à l'origine d'une subluxation (en particulier sur la pointe de la styloïde) (fig. 6) ou d'une luxation palmaire en supination. On étudie, lors de cette manœuvre, l'aspect de l'insertion du retinaculum propre sur le versant latéral de la coulisse car il est alors parfaitement visualisé.

La recherche d'une luxation ou d'une subluxation fait également appel à d'autres manœuvres : la pronation contrariée, la supination s'accompagnant d'une extension éventuellement contrariée mais la manœuvre la plus efficace dans notre expérience est de demander au patient de reproduire le mouvement douloureux (geste sportif par exemple) avec la sonde plaquée contre la gouttière à la recherche d'une mobilisation anormale.

L'artéfact d'anisotropie, générateur de fausses images hypoéchogènes, est l'ennemi de l'échographie tendineuse mais il peut être utile pour repérer les contours du tendon dans un environnement hyperéchogène. Il convient donc d'effectuer en permanence de petits mouvements d'angulation de la sonde lors de la réalisation de ces coupes axiales (fig. 7).

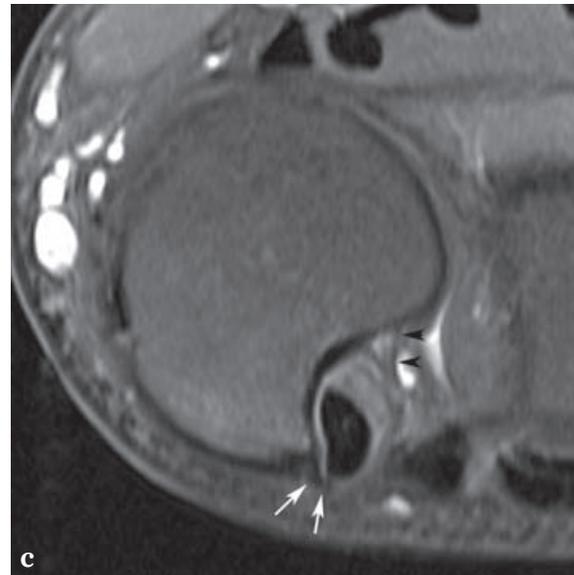
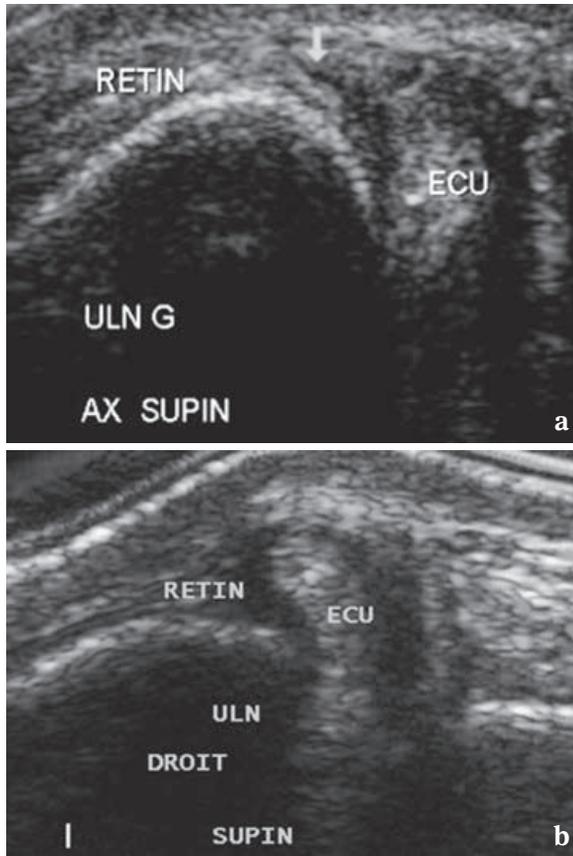


Fig. 5 :
 a) En supination, le tendon normal reste séparé de la corticale par un triangle hypoéchogène.
 b) En supination, le tendon soulève le rétinaculum et montre bien son insertion sur la berge latérale de la gouttière.
 c) Coupe axiale T1 FS avec injection de Gadolinium en supination : l'insertion médiale du rétinaculum (flèches) est sous tension alors que l'insertion latérale (têtes de flèche) est détendue.

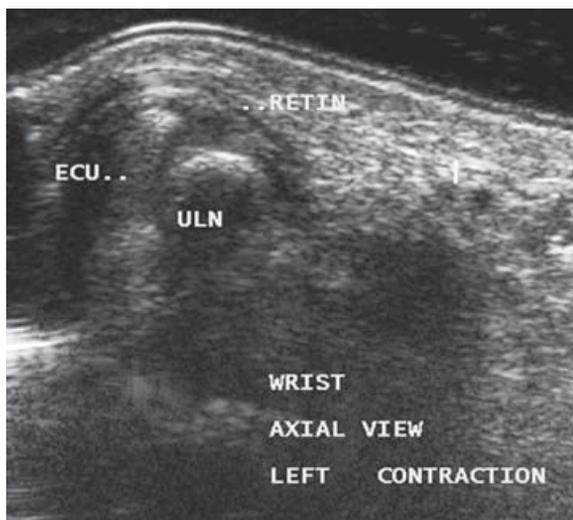


Fig. 6 : Subluxation asymptomatique du tendon en regard de la pointe de la styloïde avec décollement partiel du rétinaculum propre ; variante morphologique.

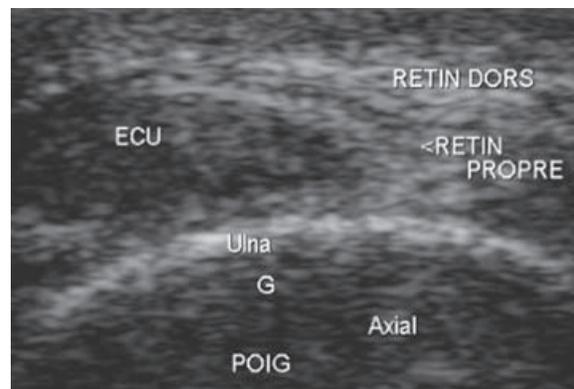


Fig. 7 : Utilisation de l'artéfact d'anisotropie permettant de bien montrer les 2 feuillets du rétinaculum en "rendant" le tendon hypoéchogène par un petit mouvement d'angulation.

© Sauramps Médical. La photocopie non autorisée est un délit.

Technique IRM et aspect normal

Une antenne poignet multicanaux est essentielle afin d'étudier avec une bonne résolution spatiale le rétinaculum de l'ECU. Le plan axial est fondamental et doit comporter au moins une pondération T2 (STIR ou F asat) et une pondération T1. L'adjonction d'une séquence T1 FS avec injection de gadolinium n'est pas indispensable au diagnostic mais peut aider en cas de doute avec une simple laxité rétinaculaire et permet surtout de juger des phénomènes de cicatrisation en cas de contrôles itératifs chez les sportifs de haut niveau. Idéalement l'étude doit être menée en pronation puis en supination, mais en cas de positionnement unique la supination qui est la position de stress doit être choisie. La supination doit être contrôlée par une orientation latérale de la gouttière de la tête de l'ulna qui regarde vers l'articulation radio-ulnaire inférieure. Une séquence complémentaire coronale est nécessaire afin d'éliminer d'autres lésions des structures internes du poignet et en particulier du TFCC [4, 13].

Le tendon ECU présente une section ovalaire sur les coupes axiales avec souvent un aspect fasciculé et une séparation sagittale partielle. Des signes de tendinopathie sont fréquents dans les sports de raquette avec une hypertrophie du tendon et des signes de dégénérescence intratendineuse se traduisant par des foyers de signal intermédiaire en T1 et T2. Une lame de liquide dans la gaine n'est également pas significative. Les structures rétinaculaires apparaissent sous la forme d'un double feuillet de bas signal (le rétinaculum dorsal du carpe en superficie et le rétinaculum propre de l'ECU en profondeur). L'insertion médiale du rétinaculum de l'ECU est pratiquement toujours visible alors que l'insertion latérale est inconstamment analysable. Le phénomène de l'angle magique et les variantes anatomiques peuvent expliquer ces variantes. Le rétinaculum dorsal du carpe est ensuite plaqué contre la face médiale de la tête de l'ulna sans lame liquidienne

visible à ce niveau. Une réaction œdémateuse au niveau de la styloïde ulnaire est parfois visible sans rapport avec une lésion de l'ECU. Il faut rechercher un conflit entre la styloïde ulnaire et le triquétrum (œdème et chondropathie). En supination, le rétinaculum propre se déforme mais reste bien inséré et le tendon prend l'aspect en virgule précédemment décrit (fig. 8).

Rappelons encore que l'IRM permet une étude plus globale (TFCC, spongieux...) souvent utile dans le démembrement des douleurs du versant ulnaire.

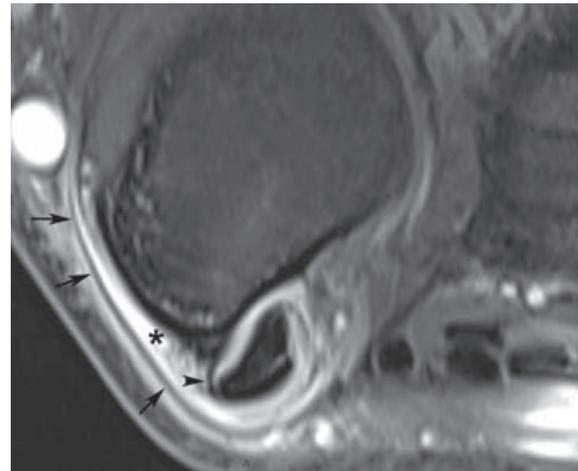


Fig. 8 : Coupe axiale T1 FS injectée en supination : le tendon se déforme mais le rétinaculum propre reste bien inséré et prend un aspect en "virgule" (tête de flèche). Poche de décollement (*) avec déplacement du rétinaculum dorsal du carpe (flèches).

ASPECTS PATHOLOGIQUES

L'ECU présente plusieurs remaniements pathologiques en particulier chez les sportifs (surtout des problèmes d'instabilité) [9-10, 16] mais aussi les patients atteints d'une polyarthrite rhumatoïde (PR) qui feront principalement des ténosynovites et des ruptures [17-18].

Instabilités, subluxation et luxation

Les mouvements de prono-supination entraînent une mobilité du tendon ECU dont les structures de maintien sont soumises à des forces de tension entraînant parfois un épaississement réactionnel du retinaculum. De plus, les forces de frottement générées par les escalades du tendon sur la styloïde, suscitent des ténosynovites (*voir plus loin*). Il ne faut toutefois pas oublier que certaines personnes présentent des subluxations ou des luxations totalement asymptomatiques [8, 9] ; il faut donc toujours comparer l'aspect des deux côtés et confronter l'imagerie à la symptomatologie clinique.

Ces pathologies doivent aussi être séparées en fonction de leur survenue : atteinte aiguë et lésion chronique. Les sports de raquette, et en particulier le tennis, sont souvent à l'origine de cette pathologie car ils entraînent des mouvements brutaux d'inclinaison radiale et de pronation contrariée. Ces contraintes sont accentuées par la pratique du lift en coup droit et le revers à 2 mains. La cinétique des gestes du tennis fait en sorte que lors du coup droit c'est la main la plus éloignée du tamis qui est soumise aux contraintes et lors du revers celle qui est la plus proche du tamis. Un joueur droitier aura donc mal au poignet droit lors des coups droits et au gauche lors des revers (c'est l'inverse pour le joueur gaucher) [9, 16].

Luxations aiguës de l'ECU

Elle survient essentiellement en pathologie sportive mais des luxations palmaires ont également été décrites dans la PR chez des patients ayant une rupture du tendon extenseur des doigts [17]. La luxation aiguë de l'ECU entraîne une douleur brutale et une impotence fonctionnelle à l'origine de l'arrêt immédiat des activités. Il peut

s'agir d'une rupture du retinaculum propre de l'ECU, d'une désinsertion de son attache radiale (le retinaculum peut alors s'insinuer sous le tendon) mais le plus souvent de son insertion ulnaire avec luxation palmaire du tendon de l'ECU sous le retinaculum dorsal du carpe [10, 16, 19]. Il ne faut jamais perdre de vue que le tendon revient souvent en place après l'épisode aigu imposant la réalisation de manœuvres dynamiques pour mettre cette luxation en évidence en sachant qu'elles sont douloureuses et que le sportif hésite souvent à effectuer ces mouvements ce qui rend le diagnostic plus difficile [9] (fig. 9).

La rupture ou la désinsertion du retinaculum est repérée en échographie et en IRM mais c'est la mobilité anormale du tendon qui confirme le diagnostic lors de la mise en supination. Les ruptures partielles du rétinaculum sont les plus fréquentes avec la conservation de la stabilité du tendon ou une simple subluxation. Seules les ruptures complètes entraînent une luxation palmaire franche de l'ECU. Des lésions associées du tendon, principalement des ténosynovites, s'observent de manière quasiment systématique à la phase aiguë. On recherche de plus une plage hypoéchogène ou en hypersignal T2 en périphérie de la tête de l'ulna, sous la zone de réflexion du retinaculum dorsal ; cette image correspond à la poche de décollement qu'a formée le tendon en se luxant (fig. 10) ; elle se prolonge parfois en palmaire en atteignant le carré pronateur.

Cette zone présente une vascularisation réactionnelle au cours de la cicatrisation à étudier au Doppler Puissance ou après injection de Gadolinium ; à la phase de guérison, elle se transforme en un épaississement cicatriciel hyperéchogène (en hyposignal T1 et T2). La disparition de la vascularisation réactionnelle est donc importante à repérer pour évaluer le stade de guérison (fig. 11).

Poignet et main

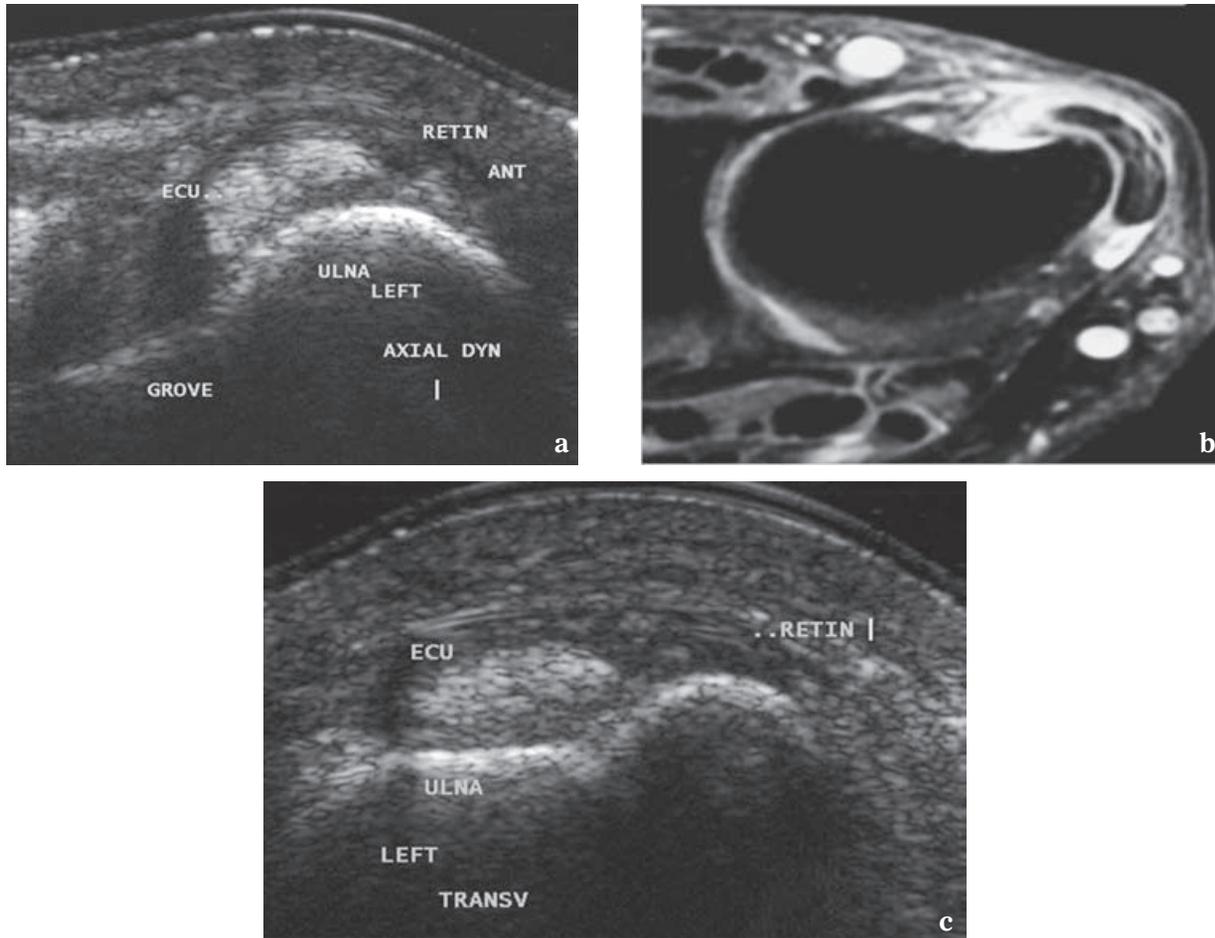
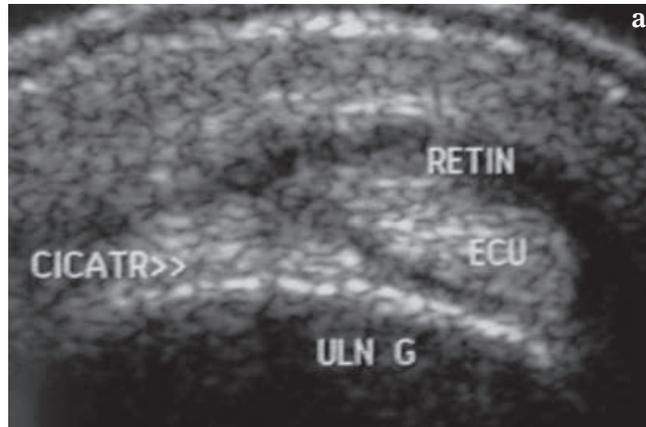


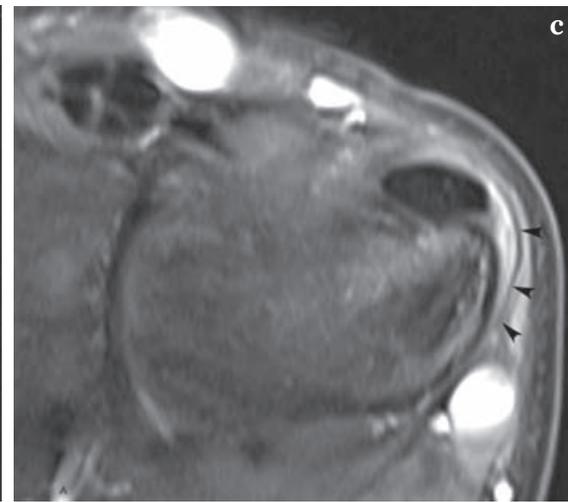
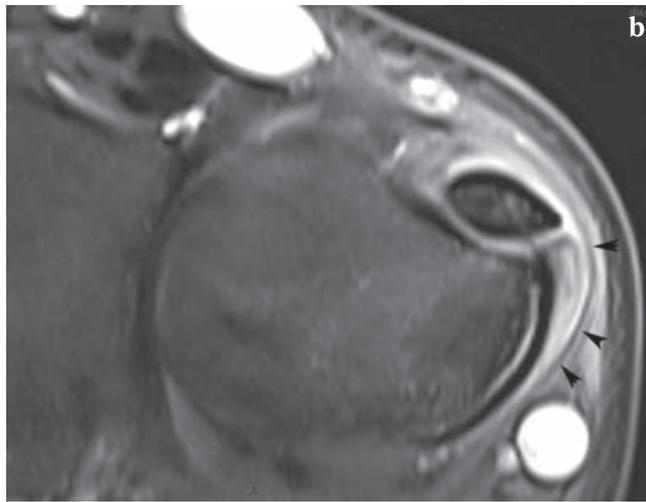
Fig. 9 :
 a) Luxation du tendon en supination.
 b) En IRM dans la même position, on retrouve la luxation et on voit bien la rupture du rétinaculum propre ainsi que les signes de tendinopathie.
 c) Tendon revenu en position normale en pronation ; seul l'épaississement hypoéchogène du rétinaculum doit attirer l'attention.



Fig. 10 : Présence d'une poche de décollement résultant d'un antécédent de luxation.

**Fig. 11 :**

- a) Remaniement cicatriciel en lieu et place de la zone de décollement.
 b) Coupe axiale T1 FS injectée en pronation : poche de décollement (têtes de flèche) au stade aigu.
 c) Contrôle après 6 semaines d'immobilisation montrant une régression partielle de la poche et la persistance de phénomènes inflammatoires empêchant la reprise sportive.



Subluxation et lésions chroniques

C'est également chez les sportifs pratiquement les sports de raquette que ces lésions se retrouvent le plus fréquemment. Les forces de traction chroniques sur l'insertion du retinaculum à la suite de mouvements répétés éventuellement associées à une mobilisation accentuée du tendon peuvent être à l'origine de tendinopathies chroniques (voir plus loin) mais aussi de lésions rétinaculaires chroniques éventuellement associées à une poche de décollement formée progressivement.

Les remaniements à rechercher en imagerie (poche, mobilisation anormale et lésions tendineuses) sont donc identiques à cette phase hormis le retinaculum qui présente un épaississement sans rupture ni désinsertion (fig. 12).

Pour évaluer l'efficacité du traitement (essentiellement par attelles), on analyse :

- la modification de cette poche et de sa vascularisation ;
- la disparition d'un signal (ou d'une hypoéchogénéicité) anormal du retinaculum et ;
- celle de la mobilité anormale du tendon en dynamique avant d'autoriser le sportif à rejouer

Poignet et main

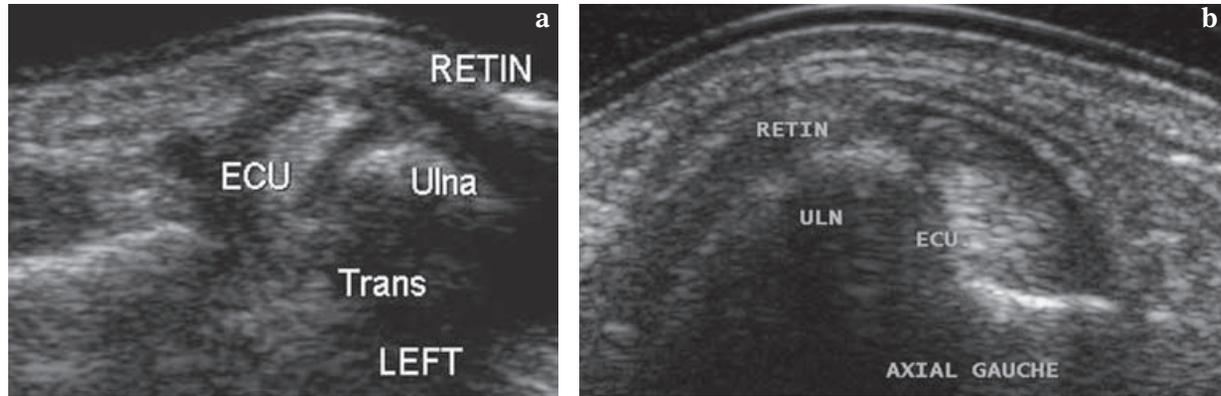


Fig. 12 :

- a) Souffrance tendineuse et péri-tendineuse avec ébauche de décollement d'un rétinaculum propre qui reste parfaitement inséré.
b) Epaissement marqué du rétinaculum sans mobilisation anormale du tendon.

Les ruptures tendineuses

La rupture totale de l'ECU est un symptôme connu pour sa fréquence chez les patients atteints de PR à l'origine d'une douleur brutale et d'une impotence fonctionnelle ; c'est l'interruption des fibres tendineuses qui assure le diagnostic en IRM ou en échographie ; on détermine également l'importance de la rétraction et l'aspect plus ou moins régulier des berges de la rupture (fig. 13). Un épanchement dans la gaine tendineuse est systématiquement présent associé parfois à une synovite. Le pannus synovial, les frottements contre une styloïde ulnaire rendue irrégulière par les érosions et une instabilité de la radio-ulnaire inférieure sont les facteurs favorisants de ces ruptures [17-18].

On connaît également l'implication des injections de corticoïdes en particulier lorsqu'elles ne sont pas effectuées strictement en péri-tendineux.

La rupture partielle est plus rare et se retrouve essentiellement chez les patients présentant une individualisation de la styloïde ulnaire [12].



Fig. 13 : Coupe axiale montrant une coulisse vide dans le cadre d'une rupture tendineuse.

La ténosynovite et la tendinopathie

Une gaine synoviale entoure le tendon et favorise son glissement sous le retinaculum.

Une synovite réactionnelle peut survenir dans le cadre d'une maladie inflammatoire (elle est présente chez 30 % des patients atteints de PR) mais aussi à la suite d'une irritation mécanique à l'origine d'un épanchement péri-tendineux ou d'une synovite dont on évalue le caractère inflammatoire en Doppler ou après injection de Gadolinium [18] (fig. 14).

Un épaissement cicatriciel de la gaine peut également s'observer à l'origine d'atteinte sténosante dont le mécanisme est similaire à celle de la ténosynovite de de Quervain.

Le tendon lui-même peut être le siège d'une tendinopathie surajoutée éventuellement fissuraire

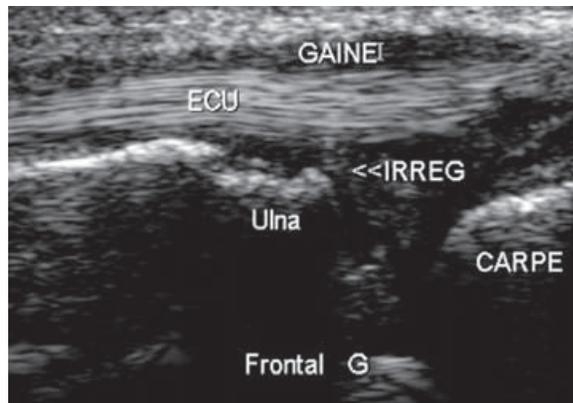


Fig. 14 : Ténosynovite résultant d'une irrégularité de la corticale ulnaire.

en se rappelant le nombre de fissures asymptomatiques (fig. 15). La comparaison entre les deux côtés est donc très importante pour déterminer l'importance d'une modification de calibre ou de structure.

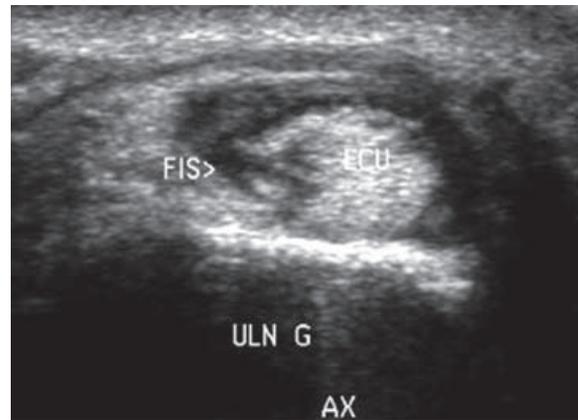


Fig. 15 : Tendinopathie fissuraire ; la fissure est irrégulière, le tendon est épais et entouré d'une couronne hypoéchogène de ténosynovite.

L'enthésopathie

L'insertion du tendon ECU sur la base du 5^e métacarpien peut être le siège d'une hypersollicitation à l'origine d'une tuméfaction hypoéchogène ou en hypersignal T2 de l'attache tendineuse distale. Ces enthésopathies sont essentiellement d'origine mécanique dans notre expérience. Elles peuvent entraîner la survenue de fines calcifications au centre de la zone d'insertion au stade chronique [3] (fig. 16).

Poignet et main



Fig. 16 :

- a) Tuméfaction hypoéchogène diffuse d'une enthésopathie distale de l'ECU à son attache sur la base du 5^e métatarsien.
- b) Enthésopathie calcifiante (flèches) de l'ECU avec irrégularités corticales de la base de M5 (têtes de flèche).
- c) Coupe coronale T1 FS injectée : le tendon ECU (flèches) présente une portion terminale très inflammatoire (têtes de flèche).



CONCLUSION

L'imagerie a un rôle important dans la détection, le démembrement et la détermination de la gravité des lésions de l'ECU. L'échographie et l'IRM ont des avantages spécifiques qui font que les deux

techniques se complètent et sont systématiquement associées dans les cas difficiles. Le caractère dynamique de l'étude ultrasonore est capital dans l'analyse des instabilités mais l'IRM est irremplaçable pour montrer les lésions fréquemment associées et en particulier les atteintes du spongieux.

KYSTES DU POIGNET ET DE LA MAIN : TYPIQUES ET ATYPIQUES

H. GUERINI, J.L. DRAPÉ, C. DUMONTIER, C. LECLERC,
L. MOUTOUNET, A. FEYDY, R. CAMPAGNA, A. CHEVROT

INTRODUCTION

Les kystes synoviaux représentent 60 % des tumeurs de la main [1, 2]. On estime leur incidence annuelle à 25 et 43 pour 100 000 hommes et femmes respectivement [8]. Les kystes se rencontrent chez les sujets jeunes, essentiellement entre 20 et 40 ans, mais des extrêmes de 3 et 89 ans ont été rapportés [1, 3-6]. La prédominance féminine est habituelle (deux femmes pour un homme). Les deux mains sont atteintes de façon égale. L'apparition des kystes est le plus souvent spontanée, progressive, mais environ 15 % des patients rattachent l'apparition de leur kyste à un traumatisme [1, 3, 6]. Certains kystes semblent apparaître le lendemain d'un traumatisme ou dans les jours suivant une hyper-utilisation du poignet [2]. L'augmentation de volume est le plus souvent progressive, parallèle à l'augmentation de la gêne fonctionnelle. À l'inverse, un petit kyste, douloureux, gênant, devient souvent indolore lorsqu'il augmente de volume. L'évolution du kyste est variable, imprévisible ; le kyste peut apparaître et disparaître spontanément pour réapparaître parfois plusieurs années après. Pour Zachariae, 39 % des 101 kystes suivis plus de six ans ont disparu [7]. Le diagnostic clinique est souvent évident et l'utilité d'une imagerie ne se discute qu'en cas de localisation ou d'aspect clinique atypique et bien sûr dans le cadre d'un bilan préopératoire. L'utilité des radiographies simples en cas de kyste du poignet est discutée [8] car elles n'apportent que très rarement des éléments changeant la prise en charge (1 % des cas). Elles restent toutefois réalisées à la recherche d'une arthropathie ou d'un éventuel

kyste osseux associés mais les deux techniques d'imagerie "utiles" dans l'étude des kystes du poignet et de la main sont l'échographie et l'IRM.

Dans ce chapitre, nous envisagerons l'utilité de l'imagerie dans le diagnostic de ces kystes en essayant de répondre aux trois questions que pose le chirurgien à l'imagerie :

- Est-ce bien un kyste ?
- Est-ce un kyste de localisation typique ?
- Peut-on localiser précisément son origine ?

La description de l'origine du kyste est en effet fondamentale car on différencie ainsi facilement les kystes de localisation "typique" dont le traitement chirurgical est bien codifié et "tous les autres". Nous étudierons donc dans un premier temps les aspects typiques et atypiques des kystes du poignet et de la main en IRM et en échographie puis les différentes localisations que l'on doit absolument connaître.

CARACTÉRISTIQUES HISTOLOGIQUES ET PHYSIOPATHOLOGIE

Histologie

Le kyste synovial est uni ou multiloculaire. La paroi externe du kyste est mal délimitée, sans plan de clivage net, même si sa consistance est différente des tissus avoisinants. La périphérie du kyste est constituée de tissus conjonctifs comprimés, alors que le centre est occupé par des cavités très nombreuses, d'aspect variable, qui tendent à

Poignet et main

se réunir entre elles [1, 9, 10]. Le contenu est jaune pâle, visqueux voire gélatineux et donc plus épais que du liquide synovial. Dans l'hypothèse d'un liquide d'origine synoviale, il faut donc que sa composition soit modifiée par les cellules de la paroi du kyste. Le contenu du kyste est habituellement acellulaire et constitué de mucopolysaccharides sans particularité [11]. La paroi interne est habituellement dépourvue de bordure synoviale, mais il peut exister des fibroblastes aplatis qui, lorsqu'ils s'arrangent en plusieurs rangées, peuvent prendre une forme pseudo-épithéliale [1, 9, 10]. Les contacts du kyste avec la capsule articulaire sont intimes et il existe souvent, au sein de la capsule, d'autres petits kystes ce qui a fait parler de dégénérescence mucoïde de la capsule articulaire [10, 11]. L'examen histologique retrouve le plus souvent un pédicule qui relie le kyste à la capsule articulaire ; ce pédicule peut être très long, plusieurs centimètres, très court, voire absent [9, 11].

Physiopathologie

Parmi les multiples hypothèses physiopathologiques envisagées on retiendra les deux plus couramment retenues qui s'opposent sans se contredire :

- **La dégénérescence myxoïde, *in situ***, dans la capsule ou à proximité, avec coalescence des zones dégénérées formant progressivement un kyste. Il s'agirait d'une altération primitive de la substance fondamentale entraînant d'abord un œdème, suivi d'une différenciation des fibres avec accumulation de mucopolysaccharides, puis d'une dégénérescence fibrinoïde, mucoïde ou hyaline, aboutissant à la création d'une cavité remplie de liquide, bordée d'une rangée de fibrocytes à caractère endothélial [9]. Les kystes se développent très rarement, sinon jamais, dans des zones où la capsule est lâche, ce qui semble aller contre l'hypothèse d'une hernie synoviale. Cette hypothèse justifierait le terme de kyste

“mucoïde” par opposition aux kystes arthro-synoviaux qui répondraient plutôt à l'hypothèse physiopathologique suivante.

- **La théorie de la hernie synoviale** est actuellement abandonnée dans sa forme initiale. Les kystes viendraient certes de l'articulation, mais seraient une réponse locale aux contraintes mécaniques [1, 9, 12]. En faveur de cette hypothèse, on retiendra la possibilité d'injecter un kyste lors d'une arthrographie [13]. Le fait que l'articulation ne puisse être injectée à partir du kyste a fait discuter un effet de valve. Il ne s'agit pas d'une valve anatomique, mais le pédicule est très fin et tortueux et la pression intrakystique élevée ferme, par compression, le ou les conduits [1, 13]. Pour Andren, il existe souvent plusieurs canalicules dont certains paraissent être de nouveaux kystes en formation [13]. Cette théorie expliquerait la relation possible entre un kyste et une arthropathie incitant ainsi à traiter l'arthropathie parfois avant le kyste.

Plutôt que de différencier les kystes synoviaux, des kystes mucoïdes, on parlera simplement de kystes d'origine “articulaire” ou “capsulaire”, de kystes intra-tendineux ou de kystes des poulies ou des gaines tendineuses.

ASPECTS TYPIQUES VS ATYPIQUES EN IMAGERIE

Aspects typiques

Les formes typiques représentent 95 % des kystes du poignet et de la main en échographie [14].

En échographie, un kyste synovial simple est bien limité, anéchogène avec un renforcement postérieur des échos (fig. 1). Quelques fines cloisons sont souvent visibles, tout comme quelques fins échos au sein du kyste qui seraient en rapport avec la composition “mucoïde” de ces kystes.

Kystes du poignet et de la main : typiques et atypiques

Lorsqu'ils sont simples, leurs parois sont souvent peu vascularisées en doppler puissance. Toute formation anéchogène doit bénéficier d'un examen en Doppler puissance car certains hémangiomes ou malformation vasculaire peuvent présenter un aspect "pseudo-kystique", et seul le Doppler mettra en évidence le caractère circulatoire de ces structures par ailleurs assez fréquentes à la main.

Les kystes peuvent être multiloculés prenant parfois un aspect "vermiculaire" avec un pertuis plus ou moins long.

En IRM (fig. 2), un kyste typique est de bas signal T1, et de signal très élevé en T2 de type "liquidien". Il peut contenir de fines cloisons. Ses parois peu-

vent parfois prendre finement le contraste en cas d'injection intraveineuse de gadolinium.

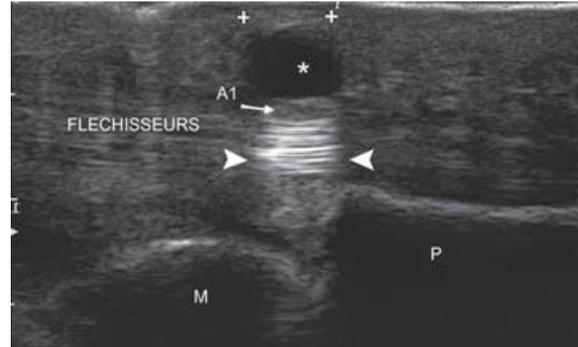
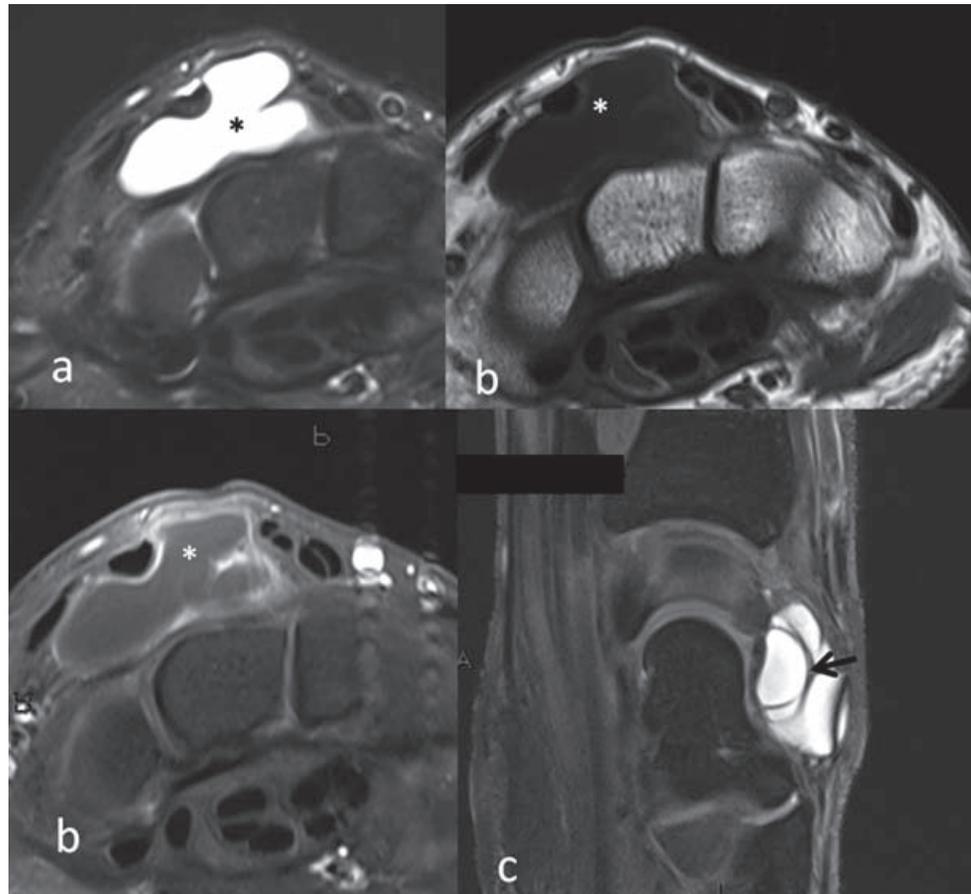


Fig. 1 : Kyste typique en échographie : Formation anéchogène (*) avec renforcement postérieur (têtes de flèches) aux parois fines développées en surface de la poulie A1 (flèche).

Fig. 2 : Kyste typique en IRM :

- a) Coupe axiale en pondération T2 montrant un volumineux kyste de la face dorsale du carpe en hypersignal T2 liquidien (*).
- b) Coupe axiale en pondération T1 montrant le kyste de bas signal.
- c) Coupe axiale en pondération T1 avec saturation de la graisse montrant une fine prise de contraste des parois (flèche).
- d) Coupes fines 3D TruFISP montrant beaucoup mieux les fines cloisons intrakystiques.



Aspects atypiques

Ils sont rares en IRM et plus fréquents en échographie. En effet, certains kystes peuvent présenter une échostructure plus ou moins élevée pouvant faire évoquer une tumeur. Ces formes représenteraient 5 % des kystes de la main et du poignet selon Teehey sur une étude échographique de 60 cas [14].

En cas de doute entre un kyste atypique et une tumeur "tissulaire", il faudra réaliser une IRM avec injection de gadolinium qui permettra le plus souvent d'affirmer le caractère tissulaire de la

tuméfaction. Les diagnostics possibles [15] seront alors multiples (tumeur à cellules géantes, tumeurs fibreuses, desmoïdes, lipomes, hémangiomes, muscles accessoires, ténosynovites, corps étrangers, abcès, calcifications, moignon tendineux rétracté) et nécessiteront parfois une analyse histologique.

Kystes hémorragiques (fig. 3 et 4)

Ils peuvent constituer un piège diagnostique en IRM comme en échographie.

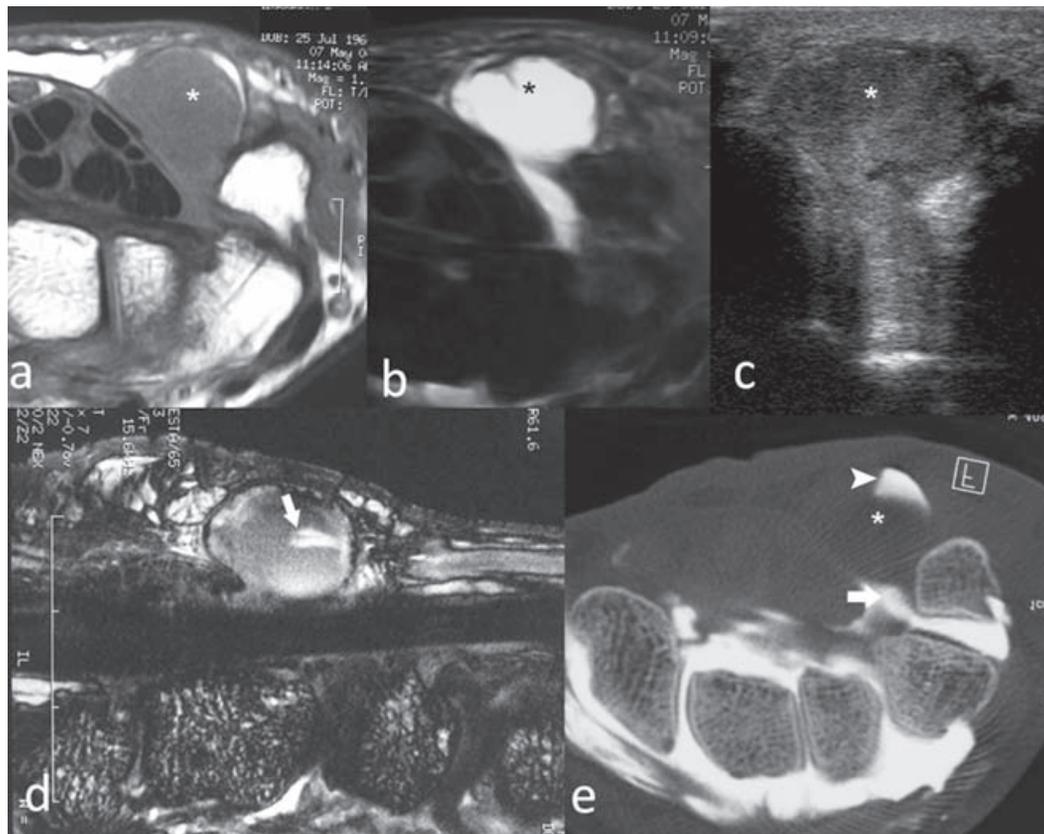


Fig. 3 : Kyste hémorragique hyperéchogène en échographie (aspect pseudo-tumoral) :
 a) Coupes axiales d'IRM en pondération T1 : masse de bas signal présentant quelques zones de signal à peine élevé en T1 (*).
 b) Coupes axiales d'IRM en pondération T2 : Hypersignal liquidien "kystique" (*).
 c) Coupes correspondantes en échographie montrant une masse hyperéchogène homogène (*).
 d) Coupes sagittales écho de gradient de type "truFISP" montrant un signal hétérogène avec un petit niveau hémorragique permettant le diagnostic d'hémorragie intrakystique (tête de flèche).
 e) Arthroscanner montrant la communication du kyste avec l'articulation piso-triquétrale (flèche) et sont contenus partiellement opacifiés (tête de flèche) en rapport avec le caillotage intra-kystique (*).

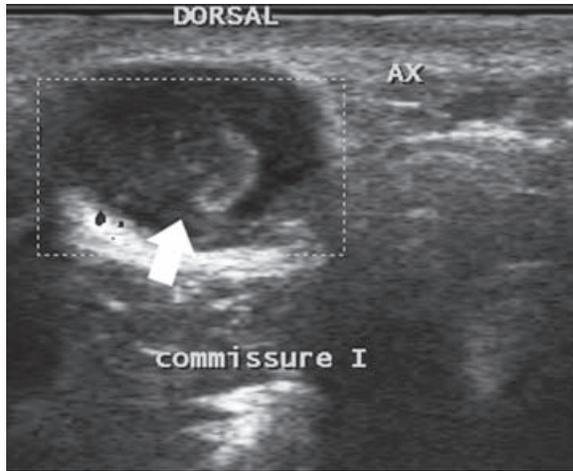


Fig. 4 : Kyste hémorragique en échographie : aspect de "grelot" échogène (flèche) correspondant à un caillot intra-kystique.

En échographie, ces kystes peuvent présenter un contenu hétérogène voir hyperéchogène (fig. 3c) réalisant un aspect "pseudo-tissulaire", le diagnostic différentiel avec une tumeur étant parfois difficile. Le diagnostic de kyste pourra être évoqué devant une localisation typique avec des contours bien limités sans aucun flux Doppler dans sa partie centrale. On peut parfois visualiser un caillot "flottant" au sein de ces kystes (fig. 4). Au moindre doute une IRM peut s'imposer en complément de l'échographie.

En IRM, le signal de ces kystes est également extrêmement variable en T1 (hypersignal possible mais pas constant), et en T2 (hypersignal parfois hétérogène) (fig. 3 a, b, d). Les séquences écho de gradient T2 permettent souvent de dépister les dépôts d'hémossidérine confirmant le saignement intra kystique. La présence de niveaux hémorragiques est possible mais rare. L'injection s'imposera avec au moins une séquence T1 sans saturation de la graisse après injection afin de pouvoir réaliser des soustractions (la prise de contraste étant parfois difficile à différencier de l'hypersignal hémorragique présent en T1 avant injection). Les kystes ne prendront le contraste qu'en périphérie ce qui permettra de les différen-

cier d'une éventuelle tumeur qui prendra le contraste de manière plus diffuse et centrale.

Kystes fissurés

Ils peuvent constituer un piège car le "kyste d'origine" peut être quasi complètement affaissé. En échographie, il sera alors très difficile de faire le diagnostic car il ne persistera qu'une fine lame d'épanchement hypoéchogène péri-kystique ou une infiltration œdémateuse plus diffuse des tissus mous souvent peu spécifique. L'IRM montrera plus facilement l'infiltration liquidienne intra ou péri-capsulaire (fig. 5a). Il faudra surtout évoquer le diagnostic en cas de visualisation du kyste à proximité de l'infiltration liquidienne. Il faut noter l'utilité des séquences T1 avec saturation de la graisse et injection de gadolinium car ce qui reste du kyste fissuré prend le contraste (fig. 5b) et apparaît clairement (l'œdème des parties molles qui était très gênant en T2 "s'éteint" en T1 car il ne capte pas le gadolinium).

Kystes aux parois épaisses

Ils représentent 26 % des kystes selon T eefey [14] dans une étude échographique.

En échographie, les parois facilement comprimées par la sonde peuvent masquer la composante liquidienne centrale (fig. 6). Les parois épaisses sont souvent vascularisées en Doppler puissance.

En IRM, la paroi est souvent peu visible en T2 et mieux visible sur les séquences EG 3D SSFP (Steady-State Free Precession), de type T ruFISP ou FIESTA en coupes millimétriques ou après injection de gadolinium lorsque les parois sont inflammatoires (fig. 7). La prise de contraste reste la plupart du temps périphérique sauf pour les kystes de petite taille où le centre liquidien peut parfois être difficile à individualiser (prise de contraste globale).

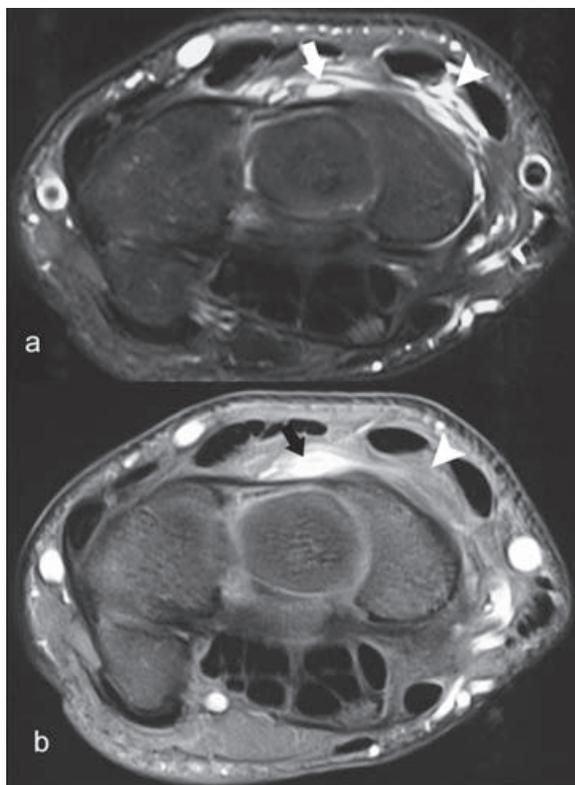


Fig. 5 : Kyste de la face dorsale du carpe fissuré :
 a) Coupe axiale en pondération T2 avec saturation de la graisse : hypersignal œdémateux diffus de la capsule dorsale (tête de flèche) du carpe en pondération T2 avec petit kyste individualisable (flèches).
 b) Coupe axiale en pondération T1 avec saturation de la graisse un peu plus proximale que la précédente montrant parfaitement la prise de contraste localisée intense et homogène du kyste dorsal (affaissé) de localisation typique (flèche). Notez que l'œdème des parties molles ne prend pas le contraste (tête de flèche), permettant ainsi de bien individualiser le kyste.



Fig. 6 : Kyste occulte de la face dorsale du carpe aux parois épaisses en échographie : la zone centrale anéchogène (flèche) est collabée et difficile à individualiser.



Fig. 7 : Kyste dorsal du carpe aux parois épaisses : coupe axiale d'IRM en pondération T1 avec saturation de la graisse après injection de gadolinium (a) montrant la prise de contraste pariétale superposable à la vascularisation visible en Doppler puissance (b).

LOCALISATIONS TYPIQUES ET ATYPIQUES DES KYSTES

Les kystes du poignet et de la main peuvent être d'origine extrêmement variée. Malgré la possibilité de multiples localisations que nous ne pourrions pas toutes décrire, on retrouve une systématisation assez nette au poignet et aux doigts.

Les kystes du poignet

Ces kystes sont souvent asymptomatiques. Certains auteurs retrouvent dans plus de 50 % des cas un kyste en IRM chez des patients asymptomatiques [16].

On différenciera les kystes de la face dorsale des kystes de la face palmaire du poignet.

Les kystes synoviaux de la face dorsale du poignet

Ils représentent entre 57 et 70 % des kystes du poignet selon les séries. Le diagnostic est le plus souvent établi lors de l'examen clinique, par la palpation d'une masse à la face dorsale du poignet.

Leur issue au-dessus ou en dessous du ligament scapho-triquétral (fig. 8) expliquerait leur projection cutanée. La douleur de la face dorsale exacerbée par la flexion et/ou l'extension est un autre signe clinique évocateur. Dans un certain nombre de cas, aucune masse n'est palpée, il s'agit de variantes occultes de ces kystes dorsaux du carpe pour lesquels le diagnostic ne peut être fait que

par l'imagerie. Alors que les kystes de grande taille sont généralement asymptomatiques et ne posent que des problèmes esthétiques aux patients, les kystes occultes sont plus souvent douloureux. Certains auteurs pensent qu'ils sont parfois responsables d'une compression de la branche terminale du nerf interosseux postérieur [17]. Cette branche nerveuse terminale de la branche profonde du nerf radial naît au tiers inférieur de l'avant-bras et chemine sur la face postérieure de la membrane interosseuse puis se ramifie sur la face dorsale des articulations du poignet et des os du carpe. Une de ses branches terminales est constamment en regard du ligament scapho-lunaire dorsal.

À la face dorsale du carpe, Razemon n'a jamais mis en évidence de pertuis permettant de faire communiquer la face endo-articulaire de la capsule avec le kyste, à l'inverse d'autres auteurs [1, 9, 10]. Pour Angelides, les kystes dorsaux communiquent presque toujours, à travers la capsule, avec une zone de dégénérescence située à la face postérieure du ligament scapho-lunaire [1]. Cette communication se fait à travers des conduits tortueux au sein de la capsule, donnant l'aspect, sur les coupes histologiques, de microkystes au sein de la paroi capsulaire. Ce travail maintenant ancien a été récemment corroboré par le travail chirurgical de Kuhlmann [9] et le travail en IRM de Cardinal. Kuhlmann, en suivant soigneusement les kystes opérés, a toujours trouvé un pertuis en regard du ligament scapholunaire. Pour cet auteur, les kystes seraient toujours situés entre la synoviale et la capsule, sur la zone ostéocartilagineuse sur laquelle se termine le ligament scapholunaire et où s'insère la capsule. Ces constatations rejoignent celles de certains "arthroscopistes" qui retrouvent dans près de deux tiers des cas [18-20] un kyste dans le ligament scapholunaire (LSL) qui serait le point de départ du kyste dorsal. Dans notre expérience, il semble que ces kystes sont bien souvent dans la capsule, en regard du ligament scapho-lunaire mais celui-ci semble souvent



Fig. 8 : Coupe coronale T1 avec saturation de la graisse après injection de gadolinium montrant parfaitement le développement du kyste scapho-lunaire (flèche) en zone de faiblesse entre les ligaments radio-triquétral (RT) et scapho-triquétral (ST).

Poignet et main

préservé. Le kyste communique assez rarement avec l'articulation radio -carpienne en arthrographie, la grande majorité des kystes ne communiquant pas ou peu avec l'articulation.

En IRM, le plan axial et le plan sagittal sont les deux plans fondamentaux. Les coupes sagittales millimétriques de type T₁ ruFISP, FIESTA sont

d'une grande valeur pour déterminer parfaitement l'origine et le trajet de ces kystes dorsaux car ils sont en hypersignal franc sur les séquences en pondération T₂.

Dans notre expérience, on peut déterminer 4 principaux types de kyste de la face dorsale du carpe (fig. 9) :

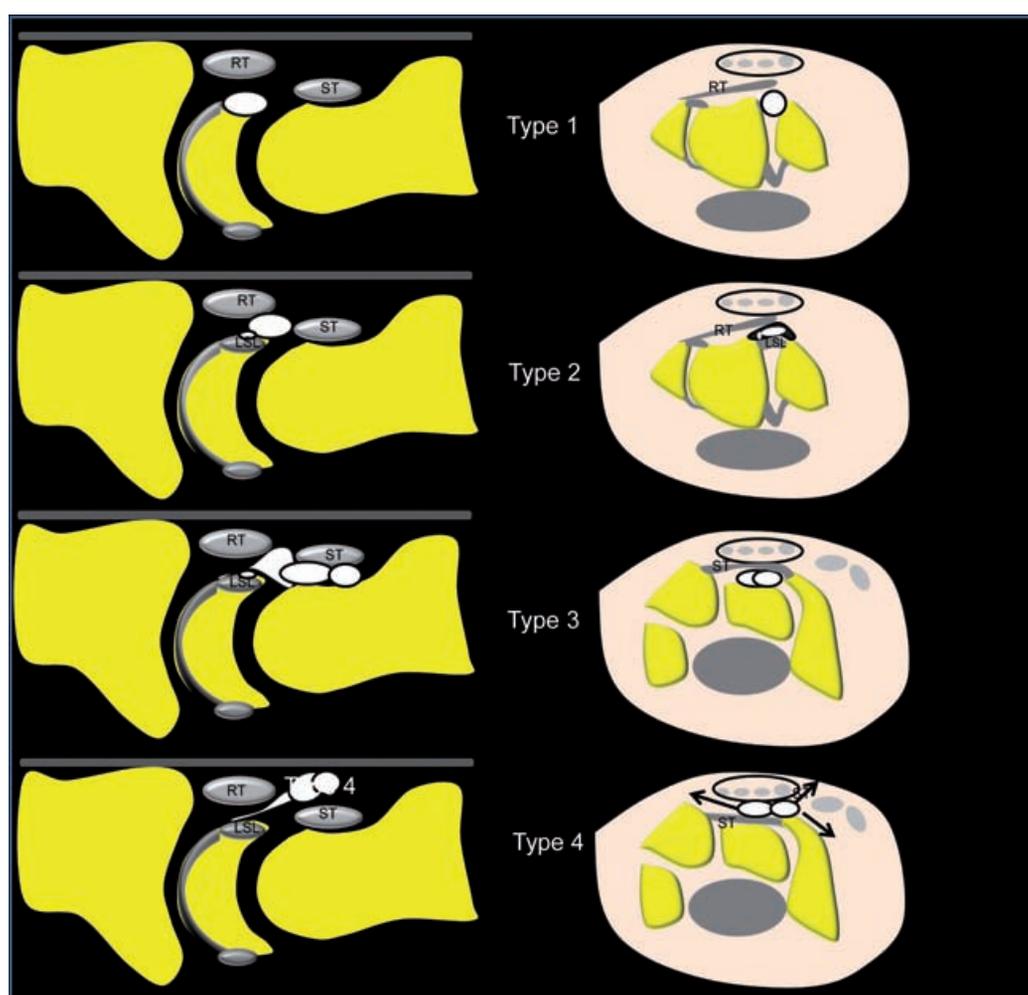


Fig. 9 : Aspect des différents kystes de la face dorsale du carpe naissant en regard du ligament scapho -lunaire :

- **Type 1 :** Kyste localisé entièrement ou en partie au sein du LSL. Ces kystes peuvent s'étendre en dehors du ligament vers la capsule et parfois en intra- osseux.
- **Type 2 :** Kyste de petite taille situé en superficie de la portion ligamentaire dorsale du LSL, ce dernier est épargné.
- **Type 3 :** Kyste présentant un pertuis plus ou moins long passant sous le ligament extrinsèque radio -triquétral (RT) mais en superficie du ligament scapho -triquétral (ST). Ces types 3 peuvent s'étendre (flèches) vers le bord radial (et parfois même en palmaire) ou ulnaire du carpe. Ils peuvent rester sous le plan des extenseurs ou s'étendre entre les extenseurs radiaux du carpe et l'extenseur commun des doigts (zone de faiblesse).
- **Type 4 :** Kystes plus distaux en raison d'un pertuis long passant sous le ligament scapho -triquétral (ST).

Kystes du poignet et de la main : typiques et atypiques

- **Type 1** : Kyste localisé entièrement ou en partie au sein du LSL (fig. 10). Ces kystes peuvent s'étendre en dehors du ligament vers la capsule et parfois en intra osseux.



Fig. 10 : Kyste dorsal de type 1 : IRM en Coupe axiale de type FIES-TA montrant la formation kystique intra ligamentaire.

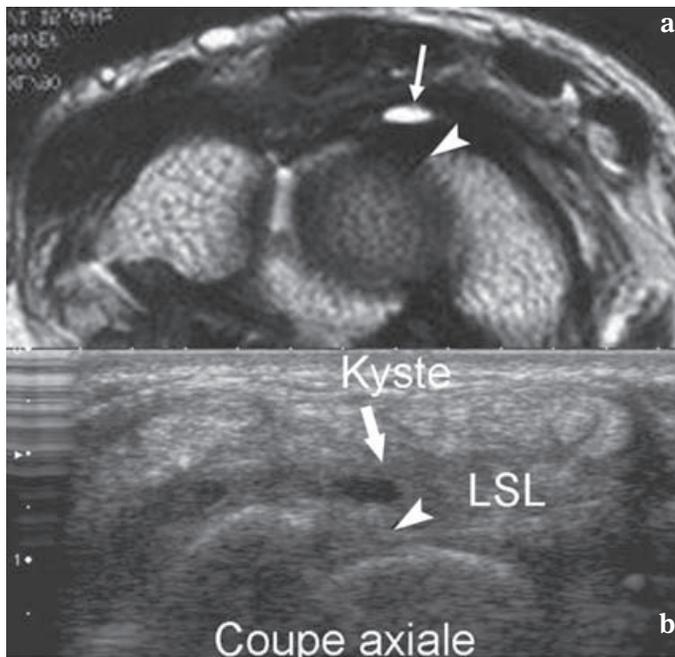


Fig. 11 : Kyste dorsal de type 2 : microkyste (flèche) développé en surface du ligament scapho-lunaire LSL (têtes de flèches) qui est intact.
a) Aspect échographique
b) Aspect IRM

- **Type 2** : Kyste de petite taille restant localisé en surface de la portion ligamentaire dorsale du LSL, le LSL étant épargné (fig. 11).
- **Type 3** : Kyste présentant un pertuis plus ou moins long passant sous le ligament extrinsèque radio-triquétral (fig. 12) mais en surface du ligament scapho-triquétral. Ces types 3 peuvent s'étendre vers le bord radial (et parfois même en palmaire) ou ulnaire du carpe (fig. 13). Ils peuvent rester sous le plan des extenseurs ou s'étendre entre les extenseurs radiaux du carpe et l'extenseur commun des doigts (zone de faiblesse) (fig. 14).
- **Type 4** : Kyste plus distal en raison d'un pertuis long passant sous le ligament scapho-triquétral (fig. 15).

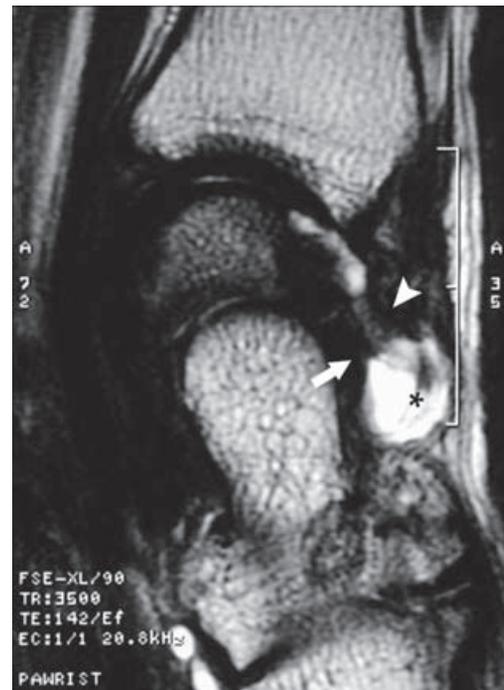


Fig. 12 : Kyste dorsal de type 3 : kyste (*) dont le pertuis s'insinue sous le ligament extrinsèque radio-triquétral (tête de flèche) et en surface du ligament scapho-triquétral (flèche).

Poignet et main

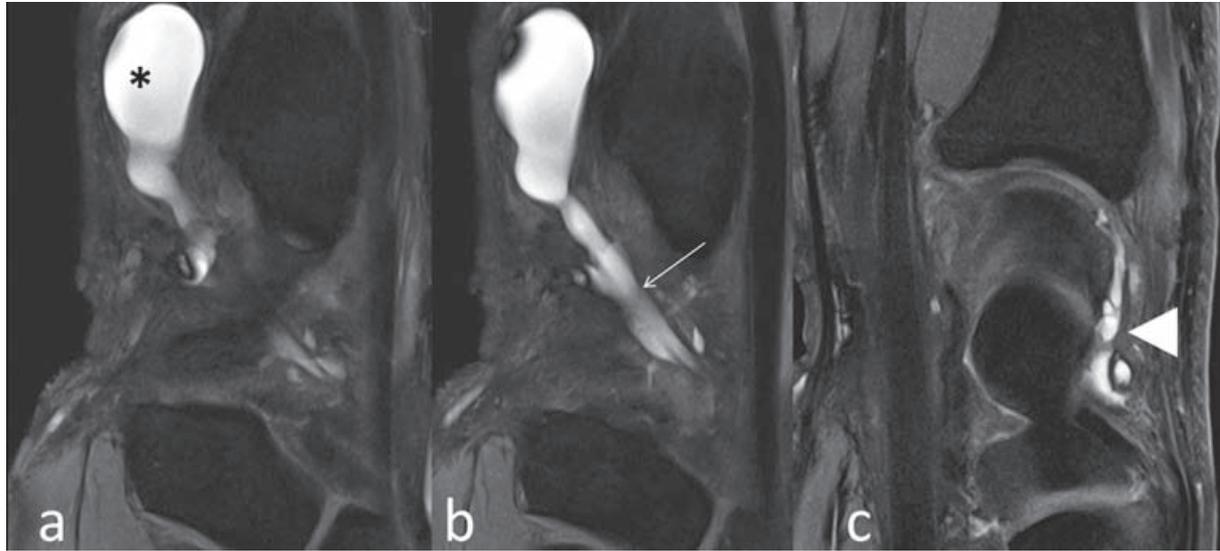


Fig. 13 : Kyste palmaire dont l'origine est dorsale (IRM en coupes sagittales T1 ruFISP avec saturation de la graisse) :
 a) Kyste (*) à développement palmaire cliniquement palpable,
 b) Pertuis latéral contournant le carpe (flèche),
 c) Origine dorsale du kyste en regard du ligament scapho -lunaire (tête de flèche).

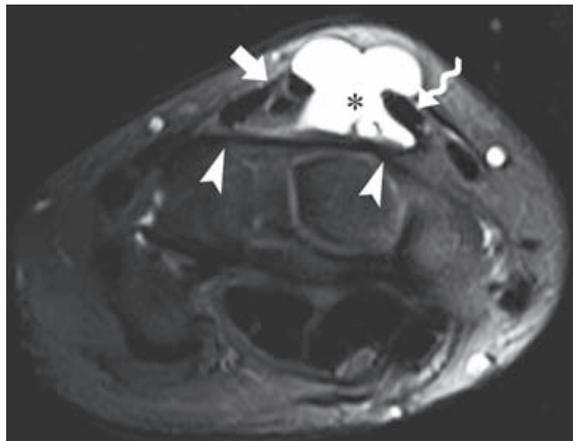


Fig. 14 : Kyste dorsal du carpe de type 3 (*) développé au-dessus du ligament scapho -triquétral (têtes de flèches) et entre les extenseurs radiaux du carpe (flèche courbe) et l'extenseur commun des doigts (flèche) en zone de faiblesse.

Cette classification peut être étendue à l'échographie avec des performances identiques pour le diagnostic [21]. Ces kystes dorsaux sont à différencier d'un épaissement synovial ou d'un épanchement artériel, le kyste restant "tubulé" et

relativement limité à la région scapho -lunaire dans le plan axial alors que l'épanchement artériel est souvent plus étalé, "hémi-circonférentiel" [22].

Dans notre expérience, le LSL présente dans la majorité des cas un signal normal et s'il est pathologique, il est rarement le siège de kyste intra ligamentaire. En revanche, certains auteurs retrouvent une forte association entre une instabilité scapho-lunaire et ces kystes [23]. Les avis divergent également sur l'éventuelle association entre ces kystes scapho-lunaires et les kystes osseux du carpe, en particulier ceux du lunatum [24]. L'IRM peut montrer le caractère inflammatoire de ces kystes grâce à l'injection intraveineuse de Chélate de gadolinium (fig. 7). Ces très petits kystes souvent de type 2 peuvent être composés de petites vésicules et peuvent prendre intensément le contraste que ce soit au niveau du kyste ou à sa périphérie (fig. 16).

En échographie, c'est le Doppler qui permet d'évaluer l'inflammation de la paroi et de la péri-

Kystes du poignet et de la main : typiques et atypiques

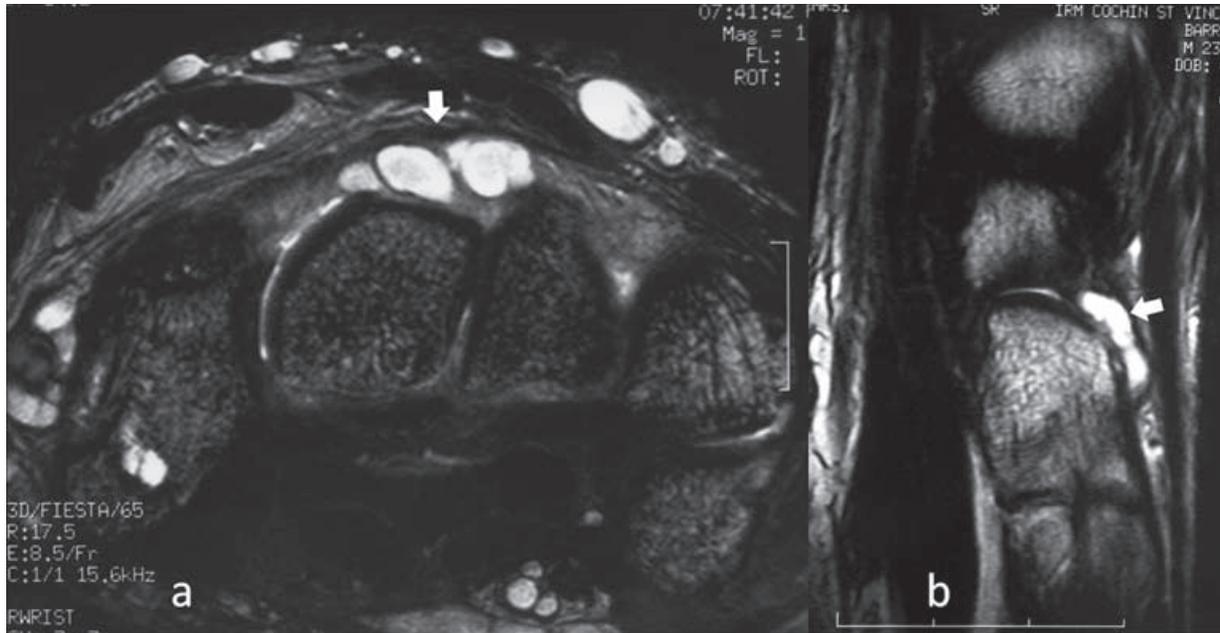


Fig. 15 : Kyste dorsal de type 4 présentant un long pertuis et situé sous le ligament scapho -triquétral (tête de flèche).

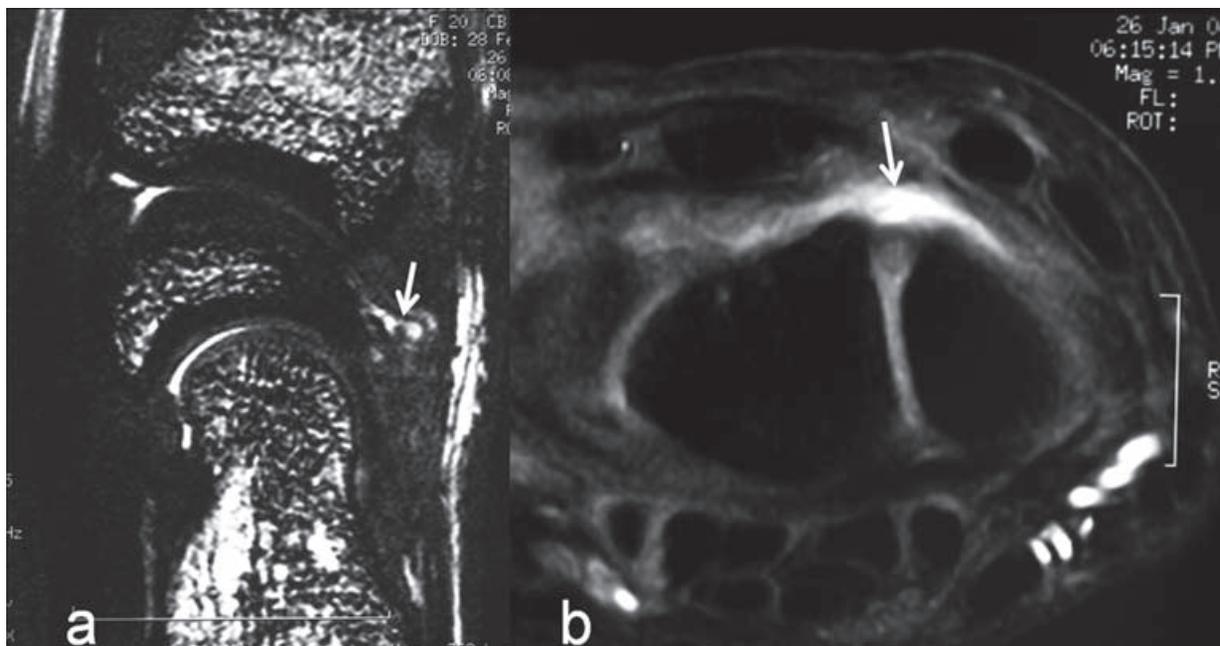


Fig. 16 : Petit kyste occulte de la face dorsale du carpe de type 2 (flèche) en séquence de type FIESTA (a) et prenant le contraste de manière en T1 avec saturation de la graisse après injection de gadolinium, du fait de sa petite taille (b). Notez également la prise de contraste péri-kystique.

phérie du kyste (fig. 7). Dans notre expérience, ces kystes “inflammatoires” sont généralement douloureux et les très petits kystes peuvent être très inflammatoires et très algiques. La constatation du caractère inflammatoire de ces kystes pourrait plaider pour la réalisation d’une infiltration.

Certains kystes d’origine scapho-lunaire ne font saillie cliniquement qu’en palmaire cheminant sous par le bord radial ou en péri-ulnaire (fig. 13).

Il sera également important de signaler au chirurgien si le pertuis du kyste est très long car le geste pourra être modifié.

Préciser l’origine de ces kystes est primordial pour les chirurgiens, car si un kyste d’origine scapho-lunaire peut bénéficier d’un traitement arthroscopique, un kyste d’une autre origine devra être traité “à ciel ouvert”. De même, si un kyste est de très petite taille, il sera très difficile de le repérer par arthroscopie et il s’agit donc d’un renseignement important pour le chirurgien.

On peut bien sûr retrouver des kystes dorsaux provenant d’une autre localisation, comme par exemple l’articulation carpo -métacarpienne ou d’éventuelles bursites de l’insertion des tendons extenseurs radiaux du carpe. On notera aussi sur la face dorsale du carpe la possibilité de kystes provenant de l’articulation radio-ulnaire inférieure (RUI). La communication avec l’articulation RUI peut être dorsale mais également latérale ou palmaire nécessitant donc également une imagerie.

Sur la face dorsale du carpe, il est aussi possible de rencontrer des kystes des gaines des extenseurs. Ils sont parfois difficiles à différencier des kystes provenant de l’interligne scapho -lunaire qui peuvent eux-mêmes englober une grande partie de ces tendons extenseurs. La visualisation du

pertuis au niveau de la face dorsale du LSL permettra d’en faire le diagnostic.

Il existe également des kystes relativement rares au sein des tendons extenseurs (fig. 17) [25]. Cliniquement et en échographie, ils se mobiliseront avec le tendon extenseur concerné. Ces kystes ne pourront pas être traités par arthroscopie et il est donc important d’en faire le diagnostic.

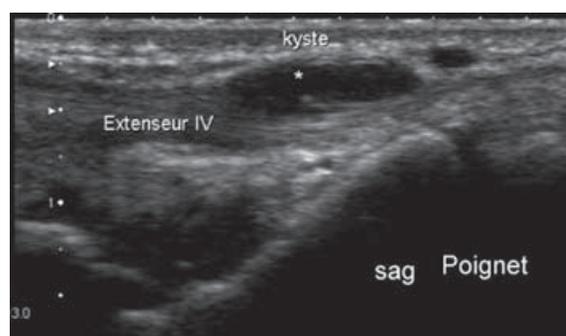


Fig. 17 : Kyste intra-tendineux développé au sein d’un des tendons extenseurs : échographie en coupe sagittale dorsale montrant bien le caractère intra-tendineux de ce kyste (*).

Les kystes synoviaux de la face palmaire du poignet

On en distingue plusieurs types (par ordre de fréquence) :

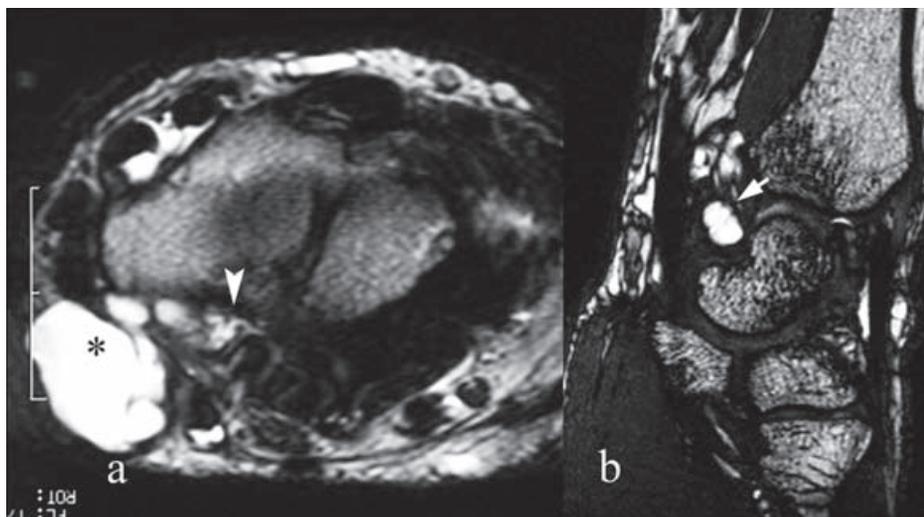
Les kystes de la gouttière du pouls

Comme pour les kystes dorsaux, ils naissent très souvent à proximité de la face palmaire du LSL mais il semble que leur origine soit plutôt entre les ligaments extrinsèques radio-scapho-capitatum et le ligament radio-luno-triquétral, et plus rarement entre le ligament radio -luno-triquétral et le ligament radio-lunaire court [26]. En imagerie, on visualise souvent une origine capsulaire en regard de l’interligne radio-scaphoïdien ou de la face palmaire du LSL (fig. 18).

Kystes du poignet et de la main : typiques et atypiques

Fig. 18 : Kyste palmaire typique en IRM :

- a) Coupe axiale T2 montrant un volumineux kyste de la gouttière du poulis radial dont l'origine semble à proximité de la portion palmaire du ligament scapho-lunaire (tête de flèche).
- b) Coupes fines dans le plan sagittal (TruFisp) montrant l'origine capsulaire du kyste à hauteur de l'interligne radio-scaphoïdien (flèche).



Cependant, ces kystes développés au niveau de la gouttière du poulis radial peuvent parfois naître de l'articulation scapho-trapézo-trapezoïdienne (STT) ce qui ne permettra pas un traitement arthroscopique (fig. 19). Il faudra donc s'efforcer de localiser au mieux l'origine de ces kystes palmaires en regard de l'interligne radio-scaphoïdien afin de pouvoir prévoir une résection arthroscopique le cas échéant.

Ces kystes peuvent ensuite s'insinuer autour de l'artère radiale ou vers la tabatière anatomique. Ils se situent souvent à proximité du tendon du muscle fléchisseur radial du carpe (FCR) et peuvent donc être confondus avec une ténosynovite de ce FCR (fig. 19).

Dans de rares cas, ils peuvent être difficiles à différencier d'une tuméfaction secondaire à une ténosynovite de de Quervain lorsque leur développement est surtout latéral.

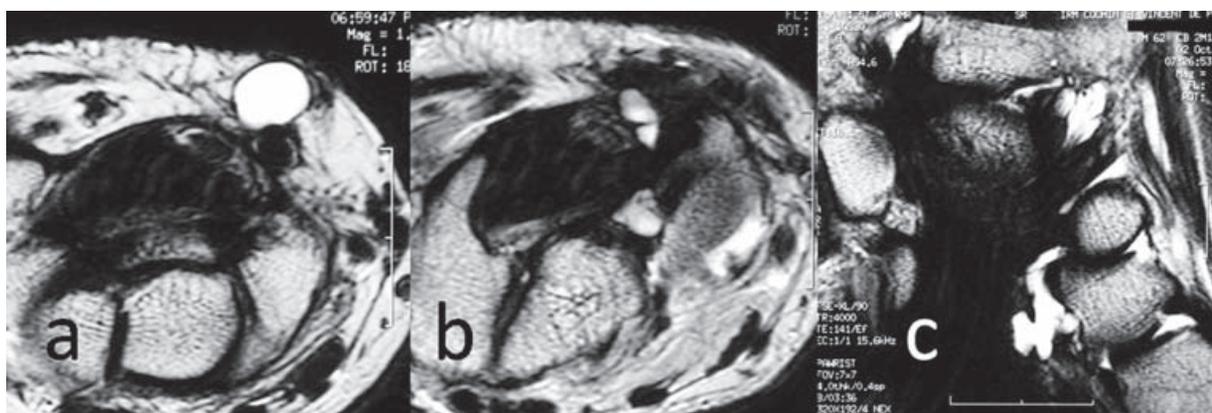


Fig. 19 : Kyste palmaire (*) développé autour du muscle tendon fléchisseur radial (a) du carpe (FCR) ; Le suivi sur les coupes axiales pondérées en T2 permet de mettre en évidence un long pertuis (flèche) dont l'origine est l'interligne STT mieux visible sur les coupes frontales (c) (flèche).

L'artère radiale peut parfois être partiellement ou totalement entourée par le kyste. Les rapports entre le kyste et l'artère radiale sont mieux étudiés en échographie grâce à l'utilisation du Doppler puissance qui permet aisément de repérer l'artère (fig. 20). Il s'agit d'un élément important à signaler au chirurgien car des plaies avec pseudo anévrisme et des thromboses de cette artère radiale sont possibles. Ces kystes peuvent parfois envahir la paroi de l'artère radiale et il semble difficile de les distinguer des kystes adventitiels [27] en imagerie. Comme pour les kystes dorsaux, l'IRM et l'échographie sont performants pour le diagnostic de ces kystes. La plupart du temps, le pertuis de ces kystes peut être déterminé avec précision. Contrairement aux kystes dorsaux, ils semblent plus fréquemment être ouverts dans l'articulation et sont souvent visualisés en arthrographie. Parfois, dans le cadre d'une valve et un peu comme un kyste de Baker, ils peuvent s'autonomiser et ne pas communiquer. Ils ne seront alors accessibles qu'à l'IRM ou l'échographie. La profondeur du pertuis donne un discret avantage à l'IRM mais les progrès de l'échographie permettent maintenant un repérage précis de l'origine de ces kystes palmaires. Ces kystes sont fréquemment multiloculés avec de nombreux septum et un aspect typiquement "vermiculaire".

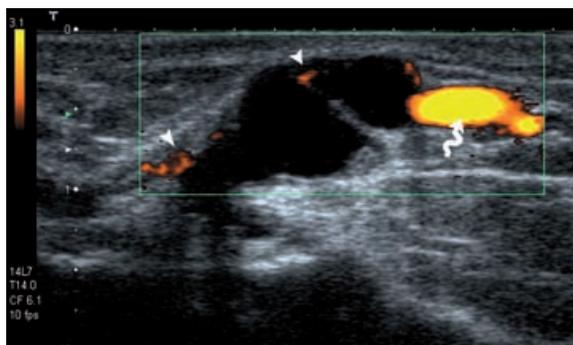


Fig. 20 : Rapport intime entre un kyste de la gouttière du pouls et l'artère radiale (tête de flèche) bien visible sur cette coupe axiale d'échographie avec Doppler puissance. Notez le caractère inflammatoire en Doppler des parois de ce kyste (flèches).

Les kystes de l'articulation piso-triquétrale

Ils sont relativement rares. Leur découverte est souvent le fait d'une échographie [28] ou d'une IRM dans le cadre de l'exploration d'une compression du nerf ulnaire ou d'une de ses branches. En effet, la proximité de kyste avec la loge de Guyon en fait une cause fréquente de compression du nerf ulnaire au poignet. Ces kystes sont de deux types en fonction de leur extension par rapport à l'articulation piso-triquétrale :

- les kystes supérieurs,
- les kystes inférieurs.

Il est parfois difficile de différencier les kystes supérieurs d'un recessus piso-triquétral proximal normal souvent "diverticulaire".

Une ponction aspiration avec infiltration de ces kystes (fig. 21) peut être proposée (sous échographie) parfois avec succès pour les deux cas publiés [29] afin de soulager une éventuelle compression du nerf ulnaire surtout en l'absence de perte axonale à l'EMG. On peut aussi proposer une infiltration de l'articulation piso-triquétrale car ces kystes communiquent souvent avec l'articulation. Ils peuvent parfois se développer en palmaire, autour de l'articulation RUI et l'imagerie permettra d'en affirmer l'origine piso-triquétrale.

Les kystes du plancher du canal carpien

Ils sont encore plus rares. Ils peuvent naître de sites assez variés. La plupart du temps, ils proviennent de l'articulation scapho-trapézo-trapézoidienne (STT) mais pratiquement toutes les articulations des deux rangées du carpe et les articulations carpo-métacarpiennes peuvent être concernées. L'échographie suffit au diagnostic (fig. 22) mais elle peut avoir des difficultés à localiser correctement le pertuis. L'imagerie la plus performante en pré-opératoire pour ces kystes est l'IRM car ils sont relativement profonds. Ces kystes peuvent être responsables d'un syndrome du canal carpien par augmentation de la pression intra-canalair.

Kystes du poignet et de la main : typiques et atypiques



Fig. 21 : Ponction aspiration d'un kyste piso-triquétral responsable d'un syndrome d'irritation du nerf ulnaire :
 a) Aspect IRM du kyste (*) comprimant la loge de Guyon et le nerf ulnaire (flèche noire).
 b) Notez sur ces coupes l'aiguille (tête de flèche) au sein du kyste (*) et la proximité du kyste avec le nerf ulnaire (flèche blanche).



Fig. 22 : Kyste du plancher du canal carpien (flèche) en échographie (coupe sagittale).

Les kystes de la paume de la main

Leur communication n'est pas toujours retrouvée en IRM [30] mais ils semblent provenir de l'articulation STT lors de la dissection chirurgicale. Ils se situent souvent en superficie du rétinaculum des fléchisseurs mais peuvent se situer sous ce rétinaculum.

Les kystes des doigts

Les kystes des poulies

Un peu en marge des lésions des poulies elles-mêmes les kystes ténosynoviaux des poulies

sont des lésions fréquentes. Métaplasie chondroïde de la poulie elle-même ou hernie synoviale de la gaine des fléchisseurs, ces kystes sont parfois fonctionnellement gênants. En effet, le plus souvent développés au niveau de point de faiblesse entre A1 et A2, sur ou dans la poulie elle-même (fig. 23), ils réalisent une petite saillie très tendue au niveau du pli digito-palmaire gênant la prise cylindrique et la fermeture des doigts. Ces kystes peuvent siéger en superficie des poulies mais également au sein de la poulie elle-même. Certains auteurs impliquent ces kystes dans les doigts à ressort. On notera que ces kystes des poulies digitales ont leur équivalent au niveau du rétinaculum du premier compartiment du poignet dans le cadre des ténosynovites de de Quervain.

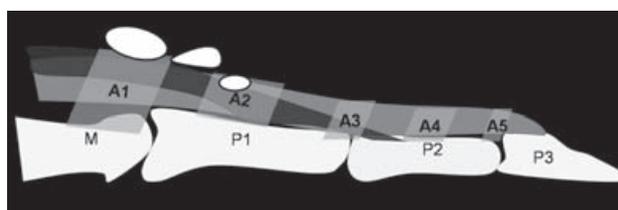


Fig. 23 : Topographie des kystes de la gaine des tendons fléchisseurs développés autour ou au sein des poulies.

Les kystes mucoïdes des articulations interphalangiennes distales

Les kystes mucoïdes développés en regard des articulations interphalangiennes distales des doigts posent peu de problèmes d'ordre diagnostique lorsqu'ils apparaissent chez un adulte, sous forme d'une petite tuméfaction para-articulaire dorsale, dure, froide, recouverte d'une peau plus ou moins fine voire transparente. Ils ont été largement décrits dans la littérature, et ne nécessitent que rarement une imagerie. Un certain nombre d'entre eux est toutefois inapparent et n'est suspecté que sur la présence d'une déformation unguéale d'aval en rigole ou en cupule, déformation qui peut précéder de plusieurs mois l'apparition clinique de la tuméfaction. Il s'agit dans ce cas de kystes situés, en avant ou en arrière de la matrice unguéale (fig. 24) qui se retrouve comprimée. L'échographie comme l'IRM [31] peuvent faire le bilan et le diagnostic précoce de ces kystes inapparents en précisant la communication entre ce kyste et l'articulation qui est retrouvée selon les études entre 60 et 79 % des cas (pertuis souvent latéral par rapport à l'insertion distale du tendon extenseur sur la base de la phalange distale). Ces kystes sont la plupart du temps en rapport avec une arthrose

interphalangienne distale qui, pour la plupart des auteurs, serait en cause dans leur genèse. La réalisation des radiographies du doigt de face et de profil est nécessaire pour mettre en évidence une arthrose interdigitale et des ostéophytes. Ces radiographies peuvent montrer une encoche corticale sur le cliché de profil en cas de kyste sous unguéal pouvant d'ailleurs faire évoquer le diagnostic de tumeur glomique en cas de kyste douloureux. Pour le chirurgien, la notion de passage sous matriciel ou sous unguéal du kyste est fondamentale car toute chirurgie concernant cette région sous matricielle comporte un risque de lésion de cette dernière pouvant compromettre définitivement la repousse unguéale. L'IRM est très efficace pour la visualisation de ces kystes mais nécessite une antenne performante et souvent une injection intraveineuse de chélate de gadolinium (diagnostic différentiel avec les tumeurs glomiques qui sont hypervasculaires). Les coupes sagittales et axiales fines sont pour nous fondamentales en IRM comme en échographie. L'échographie n'a pas été évaluée pour ces kystes mais semble très prometteuse. Dans notre expérience, elle permet la plupart du temps le diagnostic et met souvent en évidence la communication avec l'articulation interphalangienne distale.

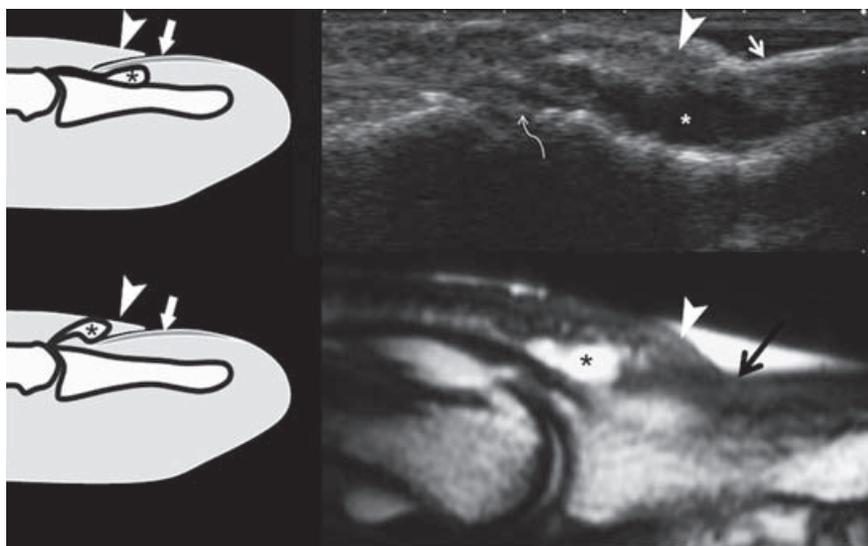


Fig. 24 : Pseudokystes mucoïdes à développement unguéal :

- a) Schéma et échographie en coupe sagittale dorsale d'un pseudokyste vermiculaire (*) développé en sous-unguéal (flèche = tablette unguéale), sous la matrice ventrale. L'accès sous matriciel est plus délicat pour le chirurgien.
- b) Schéma et IRM en coupe sagittale pondérée en T2 d'un pseudokyste (*) situé en superficie de la racine de l'ongle (flèche repérant la tablette unguéale), dans le récessus unguéal proximal (tête de flèche) et assez facile d'accès pour le chirurgien. Notez l'hypersignal normal de la région sous matricielle proximale (-) en pondération T2 qui ne doit pas être prise pour un kyste.

Les kystes synoviaux des articulations métacarpo-phalangiennes et des inter-phalangiennes proximales

Ils sont plus rares et communiquent généralement avec l'articulation qui se situe à proximité du kyste. On citera les kystes de la première commissure communiquant avec la MCP du pouce. L'imagerie permet facilement le diagnostic en cas de kyste typique et peut préciser l'origine du pertuis. L'échographie est l'outil le plus souvent utilisé mais son rôle se limite souvent au diagnostic positif de ce kyste car pour ces articulations la recherche d'un pertuis n'a que peu d'intérêt pour le chirurgien pour ces articulations.

CONCLUSION

Les kystes du poignet et de la main sont de diagnostic clinique souvent évident mais ils nécessitent une imagerie fine. Les radiographies standards sont souvent peu productives mais peuvent être réalisées afin de rechercher une arthropathie parfois en cause dans la genèse de ces kystes. L'échographie semble l'examen le plus simple et le moins coûteux à réaliser, permettant, dans la grande majorité des cas et sans injection intraveineuse, le diagnostic d'un kyste simple. Au moindre doute ou en cas de localisation profonde, l'IRM devra être réalisée souvent avec injection de gadolinium. Dans les deux cas, et une fois le diagnostic posé, la seule obsession du radiologue doit être de trouver l'origine de ce kyste afin de prévoir au mieux la technique opératoire la plus adaptée.

Références

- [1] ANGELIDES AC, WALLACE PF. 1976. The dorsal ganglion of the wrist: its pathogenesis, gross and microscopic anatomy, and surgical treatment. *J Hand Surg [Am]* 1: 228-235.
- [2] CALBERG G. 1977. Synovial cysts of the wrist and hand. *Acta Orthop Belg* 43: 212-232.
- [3] BARNES WE, LARSEN RD, POSCH JL. 1964. Review of Ganglia of the Hand and Wrist with Analysis of Surgical Treatment. *Plast Reconstr Surg* 34: 570-578.
- [4] CLAY NR, CLEMENT DA. 1988. The treatment of dorsal wrist ganglia by radical excision. *J Hand Surg [Br]* 13:187-191.
- [5] DUMONTIER C, CHAUMEIL G, CHASSAT R, NOURISSAT G. 2006. Arthroscopic treatment of dorsal wrist ganglia. *Chir Main* 25 Suppl 1: S214-220.
- [6] NELSON CL, SAWMILLER S, PHALEN GS. 1972. Ganglions of the wrist and hand. *J Bone Joint Surg Am* 54:1459-1464.
- [7] ZACHARIAE L, VIBE-HANSEN H. GANGLIA . 1973. Recurrence rate elucidated by a follow-up of 347 operated cases. *Acta Chir Scand* 139: 625-628.
- [8] WONG AS, JEBSON PJ, MURRAY PM, TRIGG SD. 2007. The use of routine wrist radiography is not useful in the evaluation of patients with a ganglion cyst of the wrist. *Hand (N Y)* 2:117-119.
- [9] KUHLMANN JN, LUBOINSKI J, BAUX S, MIMOUN M. 2003. Ganglions of the wrist: proposals for topographical systematization and natural history. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 89:310-319.
- [10] TOPHOJ K, HENRIQUES U. 1971. Ganglion of the wrist—a structure developed from the joint. A histological study with serial sections. *Acta Orthop Scand* 42: 244-250.
- [11] RAZEMON JP. 1983. Surgical treatment of ganglions of the wrist by partial excision of the joint capsule. Report on 303 cases. *Ann Chir Main* 2:230-243.
- [12] WATSON HK, ROGERS WD, ASHMEAD DT. 1989. Reevaluation of the cause of the wrist ganglion. *J Hand Surg [Am]* 14: 812-817.
- [13] ANDREN L, EIKEN O. 1971. Arthrographic studies of wrist ganglions. *J Bone Joint Surg Am* 53: 299-302.
- [14] TEEFEY SA, DAHIYA N, MIDDLETON WD, GELBERMAN RH, BOYER MI. 2008. Ganglia of the hand and wrist: a sonographic analysis. *AJR Am J Roentgenol* 191: 716-720.
- [15] BIANCHI S, DELLA SANTA D, GLAUSER T, BEAULIEU JY, VAN AAKEN J. 2008. Sonography of masses of the wrist and hand. *AJR Am J Roentgenol* 191:1767-1775.
- [16] LOWDEN CM, ATTIAH M, GARVIN G, MACDERMID JC, OSMAN S, FABER KJ. 2005. The prevalence of wrist ganglia in an asymptomatic population: magnetic resonance evaluation. *J Hand Surg [Br]* 30: 302-306.
- [17] DELLON AL, SEIF SS. 1978. Anatomic dissections relating the posterior interosseous nerve to the carpus, and the etiology of dorsal wrist ganglion pain. *J Hand Surg [Am]* 3: 326-332.
- [18] LUCHETTI R, BADIA A, ALFARANO M, ORBA Y J, INDRAGO I, MUSTAPHA B. 2000. Arthroscopic resection of dorsal wrist ganglia and treatment of recurrences. *J Hand Surg [Br]* 25:38-40.
- [19] NISHIKAWA S, TOH S, MIURA H, ARAI K, IRIE T. 2001. Arthroscopic diagnosis and treatment of dorsal wrist ganglion. *J Hand Surg [Br]* 26:547-549.

Poignet et main

- [20] OSTERMAN AL, RAPHAEL J. 1995. Arthroscopic resection of dorsal ganglion of the wrist. *Hand Clin* 11:7-12.
- [21] CARDINAL E, BUCKWALTER KA, BRAUNSTEIN EM, MIH AD. 1994. Occult dorsal carpal ganglion: comparison of US and MR imaging. *Radiology* 193: 259-262.
- [22] ANDERSON SE, STEINBACH LS, ST AUFFER E, VOEGELIN E. 2006. MRI for differentiating ganglion and synovitis in the chronic painful wrist. *AJR Am J Roentgenol* 186: 812-818.
- [23] EL-NOUEAM KI, SCHWEITZER ME, BLASBALG R, et al. 1999. Is a subset of wrist ganglia the sequela of internal derangements of the wrist joint? MR imaging findings. *Radiology* 212: 537-540.
- [24] VAN DEN DUNGEN S, MARCHESE S, EZZEDINE R, BINDOU D, LOREA P. 2005. Relationship between dorsal ganglion cysts of the wrist and intraosseous ganglion cysts of the carpal bones. *Acta Orthop Belg* 71 : 535-539.
- [25] SEIDMAN GD, MARGLES SW. 1993. Intratendinous ganglia of the hand. *J Hand Surg [Am]* 18: 707-710.
- [26] HO PC, LAW BK, HUNG LK. 2006. Arthroscopic volar wrist ganglionectomy. *Chir Main* 25 Suppl 1: S221-230.
- [27] WANG H, SPINNER RJ, AMRAMI KK. 2007. Adventitial cyst of the radial artery with a wrist joint connection. *J Hand Surg [Am]* 32:126-130.
- [28] OKAMOTO M, ABE M, SHIRAI H, UEDA A N. 2000. Diagnostic ultrasonography of the ulnar nerve in cubital tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br]* 25:499-502.
- [29] SEROR P, LESTRADE M, VACHER H. 2000. Ulnar nerve compression at the wrist by a synovial cyst successfully treated with percutaneous puncture and corticosteroid injection. *Joint Bone Spine* 67:127-128.
- [30] CORNWALL R, KORIS MJ, JUPITER JB. 2004. Wrist joint ganglion presenting as a painless mass in the palm: report of 2 cases. *J Hand Surg [Am]* 29:289-292.
- [31] DRAPE JL, ID Y-PERETTI I, GOETTMANN S, et al. 1996. MR imaging of digital mucoid cysts. *Radiology* 200: 531-536.

LES KYSTES SYNOVIAUX DU POIGNET (TRAITEMENT CHIRURGICAL)

C. DUMONTIER

INTRODUCTION

Les kystes synoviaux de la face dorsale du poignet représentent entre 57 et 70 % des kystes du poignet selon les séries, et sont situés dans un carrefour situé entre les tendons extenseurs en dedans, les radiaux en dehors et l'extensor pollicis longus en haut, en regard de l'articulation scapholunaire en profondeur [6, 20, 25, 30]. Le kyste communique à travers la capsule, par une zone de dégénérescence située juste à la face postérieure du ligament scapholunaire [2, 21, 26, 24, 27].

Parmi les nombreux traitements proposés, le traitement chirurgical est considéré comme plus efficace que l'abstention ou les différents traitements médicaux proposés, notamment l'aspiration avec ou sans infiltration de corticoïdes qui entraîne un taux de récurrence de 67 % [33].

EPIDÉMIOLOGIE, ÉVOLUTION NATURELLE

Les kystes synoviaux représentent 60 % des tumeurs de la main [2, 6]. On estime leur incidence annuelle à 25 et 43 pour 100.000 hommes et femmes, respectivement (in [9]). Les kystes se rencontrent chez les sujets jeunes, essentiellement entre 20 et 40 ans, mais des extrêmes de 3 et 89 ans ont été rapportés [2, 3, 9, 30, 18, 25]. La prédominance féminine est habituelle (2 femmes pour 1 homme). Les deux mains sont atteintes de façon égale [3, 9, 30, 25]. Les études IRM récentes montrent que ces kystes semblent encore plus fréquents qu'imaginés, puisque Lowden [23] a

retrouvé, chez 103 volontaires, des kystes de 8 x 3 mm chez 58 % des femmes et 48 % des hommes asymptomatiques examinés, 70 % étant antérieurs, 14 % dorsaux.

L'apparition des kystes est le plus souvent spontanée et progressive mais environ 15 % des patients rattachent l'apparition de leur kyste à un traumatisme [2, 3, 18]. Certains kystes semblent apparaître le lendemain d'un traumatisme ou dans les jours suivant une hyperutilisation du poignet [6]. L'augmentation de volume est le plus souvent progressive, proportionnelle à l'augmentation de la gêne fonctionnelle. À l'inverse, un petit kyste, douloureux, gênant, devient souvent indolore lorsqu'il augmente de volume.

L'évolution du kyste est variable, imprévisible ; le kyste peut apparaître et disparaître spontanément pour réapparaître parfois plusieurs années après (plus de 10 ans dans un de nos cas). Pour Zachariae, 40 % des 101 kystes suivis plus de 6 ans ont disparu (in [9]). Pour McEvedy, sur 19 kystes suivis plus de 10 ans sans traitement, 9 avaient disparu, les autres restaient symptomatiques (in [35]). Selon des travaux récents, les kystes antérieurs disparaissent dans 72 % des cas à 5 ans [10], dans 45 % à 6 ans et 63 % à 10 ans [5]. Pour les kystes dorsaux, le taux de disparition est de 42 % à 5 ans [10] de 32 % à 6 ans [5] et de 51 % à 10 ans [5].

Il n'y a jamais eu de dégénérescence cancéreuse rapportée.

CARACTÉRISTIQUES HISTOLOGIQUES ET PHYSIOPATHOLOGIE

Histologie

Le kyste synovial est uni ou multiloculaire, et souvent situé au contact d'autres kystes plus petits. La paroi externe du kyste est mal délimitée, sans plan de clivage net, même si sa consistance est différente des tissus avoisinants. La périphérie du kyste est constituée de tissus conjonctifs comprimés, alors que le centre est occupé par des cavités très nombreuses, d'aspect variables, qui tendent à se réunir entre elles [2, 32, 21]. Le contenu est jaune pâle, visqueux voire gélatineux ("gelée de pomme") et donc plus épais que du liquide synovial. Dans l'hypothèse d'un liquide d'origine synoviale, il faut donc que sa composition soit modifiée par les cellules de la paroi du kyste. Le contenu du kyste est habituellement acellulaire et constitué de mucopolysaccharides sans particularités [30]. La paroi interne est habituellement dépourvue de bordure synoviale, mais il peut exister des fibroblastes aplatis qui, lorsqu'ils s'arrangent en plusieurs rangées, peuvent prendre une forme pseudo-épithéliale [2, 32, 21].

Les contacts du kyste avec la capsule articulaire sont intimes et il existe souvent au sein de la capsule d'autres petits kystes, ce qui a fait parler de dégénérescence mucoïde de la capsule articulaire [30, 32]. Cette coalescence de plusieurs petits kystes expliquerait ainsi que l'artère radiale ou certains tendons sont parfois complètement inclus dans le kyste synovial. Le kyste peut ainsi être comparé à un arbre dont les racines sont dans la capsule, et dont le pédicule, plus ou moins long, plus ou moins angulé formerait le tronc. L'examen histologique retrouve le plus souvent un pédicule qui relie le kyste à la capsule articulaire ; ce pédicule peut être très long, plusieurs centimètres, très court, voire absent [21, 30].

Localisation des kystes

À la face dorsale, Razemon n'a jamais mis en évidence de pertuis permettant de faire communiquer la face endo-articulaire de la capsule avec le kyste, à l'inverse d'autres auteurs [2, 30, 32]. Pour Angelides, les kystes dorsaux communiquent toujours, à travers la capsule, avec une zone de dégénérescence située à la face postérieure du ligament scapholunaire [2]. Cette communication se fait à travers des conduits tortueux au sein de la capsule, donnant l'aspect, sur les coupes histologiques, de microkystes au sein de la paroi capsulaire. Ce travail maintenant ancien a été récemment corroboré par le remarquable travail chirurgical de Kuhlmann [21]. Cet auteur, en suivant soigneusement les kystes opérés, a toujours trouvé un pertuis en regard du ligament scapholunaire. Les kystes sont toujours situés entre la synoviale et la capsule, sur la zone ostéo-cartilagineuse sur laquelle se termine le ligament scapholunaire et où s'insère la capsule [21]. La position variable du kyste sur la face dorsale du poignet, souvent plus en regard de la médiocarpienne, est expliquée par l'orientation du pertuis sous le ligament intercarpien dorsal [21]. Ces constatations rejoignent celles des "arthroscopistes" qui retrouvent souvent (17 % dans mon expérience, mais dans près de 2/3 des cas pour d'autres auteurs [26, 27, 24]) un kyste dans le ligament scapholunaire qui serait le point de départ du kyste dorsal.

Physiopathologie

Parmi les multiples hypothèses physiopathologiques envisagées on retiendra les deux plus couramment retenues qui s'opposent sans se contredire.

La dégénérescence myxoïde, *in situ*, dans la capsule ou à proximité, avec coalescence des

zones dégénérées formant progressivement un kyste. Il s'agirait d'une altération primitive de la substance fondamentale entraînant d'abord un œdème, puis une différenciation des fibres avec accumulation de mucopolysaccharides, puis une dégénérescence fibrinoïde, mucoïde ou hyaline, aboutissant à la création d'une cavité remplie de liquide bordée d'une rangée de fibrocytes à caractère endothélial [32]. Les kystes se développent très rarement, sinon jamais, dans des zones où la capsule est lâche, ce qui semble aller contre l'hypothèse d'une hernie synoviale. Cette hypothèse explique qu'il faille exciser la "zone malade" pour éviter les récives et, *a contrario*, qu'une ligature du pédicule ou une excision capsulaire limitée sont suivies d'un pourcentage élevé de récives. Les arguments contre cette théorie sont le caractère limité des lésions, leur survenue chez une population jeune, toujours dans une même zone anatomique, et la récive habituelle du kyste après ponction.

La théorie de la hernie synoviale est actuellement abandonnée dans sa forme initiale. Les kystes viendraient certes de l'articulation, mais seraient une réponse locale aux contraintes mécaniques [2, 21, 34]. En faveur de cette hypothèse la possibilité d'injecter un kyste lors d'une arthrographie [1] et sa consistance tendino-ligamentaire [21]. Le fait que l'articulation ne puisse être injectée à partir du kyste a fait discuter un effet de valve. Il ne s'agit pas d'une valve anatomique, mais le pédicule est très fin et tortueux et la pression intra-kystique ferme, par compression, le ou les conduits [1, 2]. Pour Andren, il existe souvent plusieurs canalicules dont certains paraissent être de nouveaux kystes en formation [1]. Ceci explique qu'il faille impérativement exciser la capsule autour de la base d'implantation du kyste principal pour éviter les récives. Également en faveur, la découverte d'un pertuis entre la surface articulaire de la capsule et le kyste, systématique-

ment retrouvé par Angelides et Kuhlmann, et dans 74 % des cas par Clay [2, 9, 21, 32]. Cette communication met en relation le kyste et une zone de dégénérescence qui, à la face postérieure, est située sur le ligament scapholunaire, siège parfois de microkystes. Ces microkystes scapholunaires sont parfois la seule lésion retrouvée. Également en faveur de cette hypothèse, la survenue d'un kyste dans les 24 heures suivant un traumatisme, observé dans 41 % des cas de Calberg [6]. Pour Kuhlmann, les kystes sont l'équivalent d'une dégénérescence type tendinose en rapport avec les contraintes importantes des fibres les plus extrêmes du ligament scapholunaire, ce qui explique la fréquence de ces lésions chez les sujets laxes [21].

LES BASES DU TRAITEMENT ARTHROSCOPIQUE

Quelle que soit l'hypothèse physiopathologique retenue, il faut réséquer la capsule en regard (en plus de réséquer la paroi kystique) lors du traitement chirurgical [25]. Fowler avait même proposé, en 1971, de ne réséquer que la capsule sans se préoccuper du kyste [15], mais personne ne l'avait fait jusqu'à l'arrivée des traitements endoscopiques [27]. Le traitement arthroscopique des kystes synoviaux commence en 1987 quand, lors d'une arthroscopie du poignet pour une autre pathologie, Osterman a, incidemment, guéri une patiente de son kyste synovial qui était situé sur la voie d'abord 3/4. Devant ce résultat surprenant autant qu'inespéré, il a alors conduit une étude prospective et rapporté, en 1995, des résultats sur 18 patients [27]. Depuis cette date, plusieurs auteurs ont publié leur expérience du traitement arthroscopique, et la SFA, lors de son symposium de 2003 sur l'endoscopie extra-articulaire, a rapporté une série de 120 cas [8].

TRAITEMENT ARTHROSCOPIQUE DES KYSTES DORSAUX

Résultats et commentaires

Résultats fonctionnels du traitement arthroscopique

L'intervention, sans être particulièrement difficile, est parfois laborieuse. Dans ma première série de 24 patients revus, le temps d'intervention moyen a été de 44 minutes (30 à 90 minutes) [7]. Ce temps moyen varie de 25 à 33 minutes (quand il est précisé) dans la littérature [12, 24]. Les suites opératoires sont très simples et très peu douloureuses même si le poignet est gorgé d'eau en fin d'intervention. Deux fois, un problème technique m'a empêché de poursuivre l'arthroscopie (shaver en panne, vision obscurcie). Nishikawa n'a pu exciser le kyste 2 fois sur 39 [26] et Luchetti 9 fois sur 43 [24]. L'enquête menée par la SFA a colligé un taux de complications de 6 % dont la moitié était des problèmes techniques [8].

Les résultats fonctionnels sont dans l'ensemble très bons. L'absence de cicatrice fait que 98 % des patients étaient satisfaits de l'aspect cosmétique [7, 8]. Les douleurs postopératoires et la gêne sont modérées et disparaissent après le troisième mois dans 85 % des cas [7, 8]. Osterman rapporte 11 % de douleurs modérées persistantes dans sa série initiale [27]. La mobilité retrouvée est proche de celle du poignet controlatéral dans 94 % des cas [7, 8]. La force de la poigne était de 90 % de celle du côté opposé [7]. La durée d'arrêt de travail était de 9,5 jours dans mon expérience initiale [7]. Elle était en moyenne de 12,5 jours dans la série de la SFA, inférieure à 14 jours pour plus de 70 % des patients [8] de 3,5 semaines pour Osterman [27].

Si les résultats sont dans l'ensemble très bons, on note une discordance dans l'analyse peropéra-

toire des patients ; tous nos patients avaient un kyste isolé et l'exploration arthroscopique était normale. À l'inverse, 50 % des patients d'Osterman avaient une pathologie intra-articulaire avec des radiographies normales [27] ; 45 % de ses patients avaient une limitation modérée de la mobilité en préopératoire et 56 % une perte de la force, de plus de 20 % dans 27 % des cas [27]. D'autres auteurs rapportent 100 % de lésions ligamentaires associées [12, 29] mais aucun n'a été traité pour une instabilité ! Fontes dit "qu'il n'est pas rare d'observer des lésions cartilagineuses ou ligamentaires" mais n'en précise pas la fréquence ou la localisation [13]. Nous n'avons pas d'explications pour cette différence de recrutement. Notons simplement que les lésions associées décrites n'ont jamais justifié de traitement complémentaire, elles ne sont donc probablement pas "pathologiques".

Résultats fonctionnels du traitement chirurgical

Bien qu'on ne puisse réellement comparer les résultats fonctionnels rapportés semblent moins bons qu'après traitement arthroscopique. Sur le plan cosmétique, l'ablation du kyste laisse une zone déprimée, surtout visible en légère extension du poignet. La cicatrice est habituellement discrète, mais des cicatrices chéloïdes sont possibles avec leurs rançons esthétiques.

Des douleurs modérées séquellaires ont été rapportées chez 17 % des patients [9]. Dans la série de Kivett, 25 % des patients se plaignaient de symptômes évoquant une pathologie articulaire ; un tiers avait une raideur capsulaire, sévère dans un cas (1.1 %) avec un effet ténodèse sur les extenseurs [20]. Cette raideur était rare chez Angelides puisque 1.2 % de ses 500 patients avaient une perte de plus de 10 % de la flexion [2]. Clay ne retrouve pas de perte de mobilité mais des douleurs en fin de mouvements [9]. À l'opposé,

8 % des patients de Razemon présentaient une limitation de 30° de la flexion et de 20° de l'extension [30] 20 % des patients de Gunther avaient une perte de 10° environ. La mobilité moyenne des patients de Kivett était de 59° en flexion et de 70° en extension [20], à comparer aux 70 et 75° observés dans la série de la SFA [8].

Associée aux douleurs et à la raideur, une perte de force a été notée : rare pour Clay (2 % des patients), modérée mais fréquente chez Razemon (34 % des patients) et Kivett (45 % des patients avaient perdu 12 % de leur force). Pour ces raisons, la reprise du travail est souvent retardée. Pour Angelides, dont les résultats paraissent parfois optimistes, les femmes sont arrêtées 1 semaine et les hommes 3 semaines [2]. Pour Barnes, l'arrêt de travail est de 20 jours [3], il est de 42 jours chez Calberg [6].

L'étendue de la résection capsulaire, l'existence de lésions dégénératives scapholunaires ont fait craindre la possibilité de survenue d'instabilité intracarpienne. L'association chirurgie du kyste et instabilité intracarpienne apparue à distance a été rapportée de façon anecdotique sans qu'une corrélation puisse réellement être établie [9, 30]. Watson avait retrouvé, dans sa série de 1 000 arthrodèses scapho-trapézo-trapézoïdiennes, 17 arthrodèses faites chez des patients ayant eu auparavant une intervention pour kyste synovial (où l'on "débri-de" la partie postérieure du ligament scapholunaire), mais la relation entre les deux pathologies est incertaine [34]. L'étude de Kivett n'a pas permis de montrer qu'il existait un lien formel entre le traitement chirurgical et l'apparition d'une instabilité scapholunaire [20].

RÉCIDIVE

Le taux de récurrence publié après traitement arthroscopique est très encourageant. Aucune récurrence à 16 mois de recul pour Osterman et

d'autres [27, 12, 16, 31]. Des récurrences rares pour d'autres : 1/14 cas [Pederzini, 1995], 1/32 cas [13] 1/150 cas pour Osterman (non publié), 2/34 cas à 16 mois de recul [24]. Les résultats sont moins brillants dans d'autres séries : 10,7 % à 12 mois de recul [19] 15 % dans la série SF A à 22 mois de recul, avec l'apparition de la récurrence à 14 mois en moyenne [8]. Desmoineaux avait eu 4 récurrences sur 12 cas, Ho [17] a rapporté 25 % de récurrences et dans ma série initiale j'ai 36 % de récurrences [7], avec 36 mois de recul moyen.

Le taux de récurrence dans la littérature chirurgicale est également variable ; 1 % pour Angelides, 2 % pour Razemon, 4 % pour Barnes, Calberg et Clay, mais 15 % pour Leviet et Amadio [2, 30, 3, 6, 9, 22, 4]. Ces récurrences apparaissent le plus souvent précocement, classiquement dans les 2 mois mais certains en ont rapporté à 18 mois [9] et j'ai pu en observer survenant 8 ans après la première intervention.

COMMENTAIRES

Les résultats publiés sont éminemment variables et traduisent sans doute des variations dans les populations traitées et/ou des reculs différents selon les séries et/ou une révision clinique ou sur dossier. On peut être certain que la rançon cicatricielle est moindre avec le traitement arthroscopique. De la littérature et de notre expérience, on a l'impression que les résultats fonctionnels sont au moins identiques et peut être meilleurs. Cependant, la seule étude prospective comparative et randomisée (31 chirurgies à ciel ouvert versus 41 chirurgies arthroscopiques) n'a retrouvé aucune différence sur les résultats fonctionnels à un an, avec 10-15 % de patients encore symptomatiques à la fin d'étude [19]. Les patients dont le kyste a récidivé ou qui a persisté sont ceux qui vont le moins bien de façon générale (il y a au moins une logique !) [7].

Quant au taux de récurrence, il est manifestement plus élevé avec la chirurgie que ne le laisse penser les premiers articles, et il augmente quand le recul à la révision augmente. Les premiers résultats publiés du traitement arthroscopique sont encourageants (en dehors des nôtres ! mais le recul est le plus élevé et il s'agit de la série initiale avec des gestes qui, *a posteriori*, nous paraissent imparfaits). Cependant, là encore il n'existe qu'une série prospective et elle rapporte à un an de recul 10,7 % de récurrence après traitement arthroscopique et 8,7 % après traitement chirurgical [19]. Par ailleurs aucune série publiée n'a de population témoin chez laquelle aucun traitement n'a été réalisé, ce qui permettrait de comparer à l'évolution naturelle de cette pathologie. Il n'est donc pas certain, à l'heure actuelle, que l'arthroscopie permette de diminuer le taux de récurrence. C'est, somme toute, assez logique.

Puisque la physiopathologie et l'histoire naturelle de ces lésions nous sont encore peu connues, il y a peu de chance que l'introduction d'un arthroscope y change quoi que soit ! Cependant les séries publiées montrent que les patients opérés sont plus satisfaits que ceux qui n'ont pas été opérés, même lorsque le kyste a récidivé. L'abstention thérapeutique, même si elle est logique, est parfois vécue comme un abandon thérapeutique ce qui explique peut être cette discordance apparente.

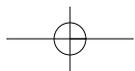
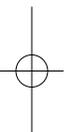
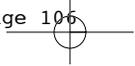
Notre impression, à l'heure actuelle, est que l'arthroscopie paraît donner moins de séquelles que la chirurgie conventionnelle et que le traitement arthroscopique des kystes synoviaux mérite d'être poursuivi car nous allons probablement encore nous améliorer. Le surcoût initial lié au matériel est, pour la société, largement récupéré par une durée d'arrêt de travail qui semble plus courte.

Références

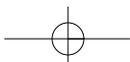
- [1] ANDREN L, EIKEN O. 1971. Arthrographic studies of wrist ganglions. *J Bone Joint Surg Am* 53: 299-302.
- [2] ANGELIDES AC, WALLACE PF. 1976. The dorsal ganglion of the wrist: its pathogenesis, gross and microscopic anatomy, and surgical treatment. *J Hand Surg* 1: 228-235.
- [3] BARNES WE, LARSEN RD AND POSCHJL. 1964. Review of Ganglia of the Hand and Wrist with Analysis of Surgical Treatment. *Plast Reconstr Surg* 34: 570-578.
- [4] BERGHOFF RA, JR, AMADIO PC. 1993. Dorsal wrist ganglion. Cause of dorsal wrist pain. *Orthopade* 22: 30-35.
- [5] BURKE FD, MELIKYAN EY, BRADLEY MJ, DIAS JJ. 2003. Primary care referral protocol for wrist ganglia. *Postgrad Med J* 79(932): 329-31.
- [6] CALBERG G. 1977. Les kystes synoviaux du poignet et de la main. *Acta Orthop Belg* 43: 212-232.
- [7] CHAUMEIL G. 2001. Résection arthroscopique du kyste synovial dorsal du poignet. A propos de 28 cas avec 36 mois de recul. *Mémoire de DU de chirurgie de la main et du membre supérieur*.
- [8] CHAUVEAUX D, DUMONTIER C. 2003. L'endoscopie extra-articulaire. In Perspectives en arthroscopie. eds Springer Verlag, Paris, 91-125.
- [9] CLAY NR, CLEMENT DA. 1988. The treatment of dorsal wrist ganglia by radical excision. *J Hand Surg [Br]* 13: 187-191.
- [10] DIAS J, BUCH K. 2003. Palmar wrist ganglion: does intervention improve outcome? A prospective study of the natural history and patient-reported treatment outcomes. *J Hand Surg [Br]*. 28(2): 172-6.
- [11] DIAS JJ, DHUKARAM V, KUMAR P. 2007. The natural history of untreated dorsal wrist ganglia and patient reported outcome 6 years after intervention. *J Hand Surg Eur Vol.* 32(5): 502-8.
- [12] EDWARDS SG. 2004. Prospective outcomes and associations of wrist ganglia resected arthroscopically. *ASSH Meeting, New York*, p81.
- [13] FONTES D. 1995. Traitement arthroscopique des kystes synoviaux du poignet. *Lettre rhumatologie* 209: 16-18.
- [14] FONTES D. 1997. Ganglia treated by arthroscopy. In Current practice in hand surgery, P Saffar, PC Amadio and G Foucher. eds Martin Dunitz, London, 283-290.
- [15] FOWLER AW. 1977. Ganglia. *Br Med J* 2: 1671-1672.
- [16] GUIBOUX P, OSTERMAN AL, RAPHAEL JS. 2001. Arthroscopic dorsal wrist ganglion resection, in how JCY (ed): Advanced Arthroscopy. Springer, New York, pp 249-252.
- [17] HO PC, GRIFFITHS J, LO WN, YEN CH, HUNG LK. 2001. Current treatment of ganglion of the wrist. *Hand Surg* 6: 49-58.
- [18] JACOBS LGH, GOVAERS KJM. 1990. The volar wrist ganglion-just a simple cyst? *J Hand Surg [Br]* 15: 342-6.

Les kystes synoviaux du poignet (traitement chirurgical)

- [19] KANG L, WEISS A-PC, AKELMAN E. 2004. Arthroscopic versus open dorsal ganglion cyst excision: a prospective comparison of rates of recurrence. *ASSH Meeting, New York*, p 84.
- [20] KIVETT WF, WOOD FM, RAUSCHER GE, TASCHLER NA. 1996. Does ganglionectomy destabilize the wrist over the long-term? *Ann Plast Surg* 36: 466-468.
- [21] KUHLMANN JN, LUBOINSKI J, BAUX S, MIMOUN M. 2003. Kystes dits "synoviaux" du poignet : systématisation topographique et pathogénie. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 89: 310-319.
- [22] LEVIET D. 1991. Les kystes dits synoviaux du poignet et de la main. In Cahier d'enseignement de la société Française de chirurgie de la main, GEM (eds), *Expansion Scientifique Française, Paris*, 49-60.
- [23] LOWDEN CM, GARVIN G, MACDERMID JC, OSMAN S, FABER KJ. 2005. The prevalence of wrist ganglia in an asymptomatic population: magnetic resonance evaluation. *J Hand Surg [Br]*. 30(3): 302-6.
- [24] LUCHETTI R, BADIA A, ALFARANO M, ORBA Y J, INDRIAGO I AND MUSTAPHA B. 2000. Arthroscopic resection of dorsal wrist ganglia and treatment of recurrences. *J Hand Surg [Br]* 25: 38-40.
- [25] NELSON CL, SA WMILLER S, PHALEN GS. 1972. Ganglions of the wrist and Hand. *J Bone Joint Surg Am* 54A: 1459-1464.
- [26] NISHIKAWA S, TOH S, MIURA H, ARAI K, IRIE T. 2001. Arthroscopic diagnosis and treatment of dorsal wrist ganglion. *J Hand Surg [Br]* 26: 547-549.
- [27] OSTERMAN LA, RAPHAEL JS. 1995. Arthroscopic resection of dorsal ganglion of the wrist. *Hand Clin* 11: 7-12.
- [28] PEDERZINI L, GHINELLI M. 1995. Arthroscopic treatment of dorsal arthrogenic cysts of the wrist. *J Sports Trauma Rel Res* 17: 210-215.
- [29] POVLSEN B, PECKETT WR. 2001. Arthroscopic findings in patients with painful wrist ganglia. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 35: 323-328.
- [30] RAZEMON JP. 1983. Surgical treatment of ganglions of the wrist by partial excision of the joint capsule. Report on 303 cases. *Ann Chir Main* 2: 230-243.
- [31] SHIH JT, HUNG ST, LEE HM et al. 2002. Dorsal ganglion of the wrist: results of treatment by arthroscopic resection. *J Hand Surg [Asean]* 27:1-5.
- [32] TOPHOJ K, HENRIQUES U. 1971. Ganglion of the wrist - a structure developed from the joint. *Acta Orthop Scand* 42: 224-250.
- [33] VARLEY GW, NEEDOFF M, D AVIS TR, CLAY NR. 1997. Conservative management of wrist ganglia. Aspiration versus steroid infiltration. *J Hand Surg [Br]* 22: 636-637.
- [34] WATSON HK, ROGERS WD, ASHMEAD DI. 1989. Reevaluation of the cause of the wrist ganglion. *J Hand Surg Am* 14A: 812-817.
- [35] WRIGHT TW, COONEY WP, ILSTRUP DM. 1984. Anterior wrist ganglion. *J Hand Surg [Am]* 19: 954-8.



SYNDROMES CANALAIRES



SYNDROME DU CANAL CARPIEN. PHYSIOPATHOLOGIE, PLACE DE L'ÉLECTRONEUROMYOGRAPHIE ET DE L'IMAGERIE ?

M. CHAMMAS, C. CYTEVAL, B. COULET, C. LAZERGES, M. CESAR

INTRODUCTION

Le syndrome du canal carpien correspond à la compression du nerf médian au niveau du canal ostéo-fibreux à la face antérieure du poignet. C'est le plus fréquent des syndromes canaux. Sa prévalence est entre 0,1 et 9,2 % dépendant du type de population étudiée. La prévalence en général considérée est entre 2 et 3 % de la population générale. 80 000 interventions chirurgicales par an pour syndrome du canal carpien sont réalisées en moyenne en France.

Nous nous attacherons à préciser la physiopathologie des syndromes du canaux et du syndrome du canal carpien en particulier afin de présenter une classification anatomo-clinique très utile pour situer le stade évolutif où se trouve le patient et appréhender les lésions anatomiques et ultrastructurales. La connaissance des étiologies est indispensable pour guider les examens d'imagerie qui seront contributifs.

La place de l'électroneuromyographie sera précisée. Les indications de l'imagerie seront exposées dans le cadre du bilan étiologique. Leur place à titre diagnostique est analysée dans d'autres articles de cette monographie.

PHYSIOPATHOLOGIE DU SYNDROME DU CANAL CARPIEN

Compression et traction

La compression représente l'élément physiopathologique principal dans la genèse d'un syndro-

me canalaire et du syndrome du canal carpien en particulier. Toutefois, des microtraumatismes par tractions répétées sur les enveloppes conjonctives du nerf lors des mouvements de l'articulation adjacente constitue l'autre composante des syndromes canaux.

Normalement, au niveau d'un défilé anatomique et en fonction des mouvements de l'articulation voisine, un nerf périphérique peut se déplacer de quelques millimètres grâce à des possibilités de glissement par rapport aux structures de voisinage. L'amplitude de glissement du nerf médian est de 5 à 7 mm au coude et de 7 à 14 mm au poignet. Ainsi toute limitation de la liberté du nerf au niveau d'un défilé anatomique va occasionner des lésions par traction sur les enveloppes neurales interférant avec la vascularisation intraneurale. Une réaction inflammatoire chronique peut aussi être générée par ces lésions de traction et être à l'origine d'adhérences entre l'épinièvre et les structures de voisinage.

Les nerfs périphériques peuvent subir un étirement de 20 % de leur longueur avant que ne surviennent des lésions neurales. Le mode d'expression est soit aigu lorsque le traumatisme ponctuel a franchi le seuil d'élongation, soit chronique en cas de traumatismes répétés sur un nerf dont les capacités à s'étirer ont été réduites par des remaniements cicatriciels ou une structure anatomique anormale fixant ce nerf au niveau d'un défilé. Ainsi, pour le nerf ulnaire qui subit ainsi une élongation de l'ordre de 4,7 mm lors de la flexion du coude, au niveau du tunnel ulnaire.

Conséquences ultrastructurales [1]

Du point de vue physiopathologique, une compression nerveuse obéit à un mécanisme complexe qui va créer de manière séquentielle des troubles de la microcirculation sanguine intraneurale, des lésions au niveau axonal, et des altérations du tissu conjonctif de soutien (fig. 1).

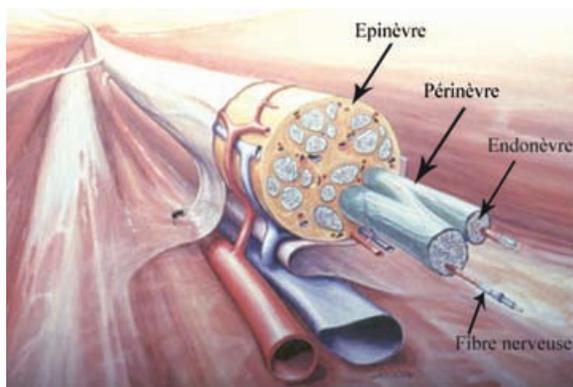


Fig. 1 : Micro-anatomie d'un nerf périphérique

Anomalies de la microcirculation intraneurale

La vascularisation des nerfs périphériques est basée sur un riche réseau anastomotique réparti au niveau des trois enveloppes conjonctives : l'épimèvre, l'endonèvre et le périnèvre (fig. 1). Il a été démontré expérimentalement chez l'animal qu'une diminution de la circulation intraneurale constituait la première conséquence d'une compression nerveuse de faible amplitude (30 à 45 mmHg). Une compression plus marquée va occasionner de manière plus importante une ischémie neurale, mais aussi des lésions anoxiques au niveau de l'endothélium vasculaire des vaisseaux intraneuraux. Ces altérations de l'endothélium vont être à l'origine de troubles de la perméabilité capillaire notamment au niveau des vaisseaux périneuraux avec œdème interstitiel et augmentation de la pression liquidienne

endoneurale. Un véritable syndrome de loge intrafasciculaire peut survenir avec auto-entretien, voire auto-aggravation de la compression des fibres nerveuses. En cas de compression prolongée, ce phénomène sera suivi par l'hypertrophie cicatricielle du conjonctif au niveau des enveloppes neurales consécutive à l'œdème interstitiel et aux dépôts protéiques.

Anomalies au niveau des fibres nerveuses

Ces anomalies peuvent siéger à plusieurs niveaux : les transports axonaux, la gaine de myéline, la structure axonale. L'origine en est double, indirecte liée aux anomalies de la microcirculation intraneurale qui sont les plus précocement observées et directes par compression mécanique.

Troubles des transports axonaux

Deux transports axonaux antérogrades, l'un rapide et l'autre lent, permettent l'acheminement des éléments synthétisés au niveau du corps cellulaire, qui représente l'unité centrale principale, vers l'axone et les terminaisons nerveuses. Inversement un transport axonal rétrograde permet le transport notamment de facteurs trophiques à partir de la périphérie vers le corps cellulaire. Expérimentalement dès 30 mmHg, une compression neurale exercée pendant 2 heures va entraîner d'importantes altérations des divers transports axonaux. Plus la compression et sa durée seront importantes, plus la réversibilité des perturbations des transports axonaux sera lente après levée de la compression. Ainsi, après une pression exercée à 200 mmHg pendant 2 heures, les transports axonaux ne reviendront à la normale qu'au bout de 3 jours. Les conséquences au niveau du fonctionnement axoplasmique et de la jonction synaptique du fait des altérations des flux axonaux antérogrades ne sont pas les seules observées, des anomalies en amont au niveau du

corps cellulaire s'y associent par anomalies du flux rétrograde. En effet, des modifications morphologiques de ce corps cellulaire ont été observées au niveau des cellules du ganglion spinal postérieur lors d'une compression sur l'axone de 30 mmHg pendant 2 heures.

Altérations de la gaine de myéline

Les anomalies de la gaine de myéline (structure lamellaire générée par la cellule de Schwann), qui vont de son amincissement à la démyélinisation segmentaire au niveau du site de compression, avec déplacement des nœuds de Ranvier (jonction entre deux cellules de Schwann) à l'écart de la zone de compression, seraient beaucoup plus tardives que les perturbations de la microcirculation et des transports axonaux.

Lésions axonales

L'interruption axonale au site de compression représente l'ultime et la plus grave conséquence du processus de compression nerveuse. Il s'agit d'une lésion d'axonotmesis selon Seddon, ou de type II de Sunderland, c'est-à-dire sans désorganisation des tubes endoneuraux et avec survenue d'une dégénérescence W allérienne sur le segment axonal en aval de la compression. La récupération ne pourra se faire après levée de la compression qu'à l'issue d'une repousse axonale (1 mm/jour).

Anomalies du conjonctif des enveloppes nerveuses périphériques

Si la compression persiste, au simple œdème épineural et intrafasciculaire lié à l'hyperpression veineuse, succède une fibrose avec épaissement de l'ensemble des enveloppes conjonctives du nerf.

Conséquences cliniques

Ces conséquences sont résumées dans la classification anatomo-clinique d'après Lundborg [1] :

- **Stade I** : Le stade de début est caractérisé par une symptomatologie intermittente, par exemple uniquement nocturne ou à l'effort. Il y a des anomalies de la microcirculation intraneurale, uniquement la nuit par exemple, avec diminution de l'oxygénation des fibres nerveuses ayant pour conséquence le ralentissement des transports axonaux. Il y a aussi une congestion veineuse responsable d'un œdème intrafasciculaire intermittent pouvant contribuer à la diminution de l'oxygénation des fibres nerveuses. Il n'existerait aucune anomalie morphologique axonale ou des enveloppes. Après libération nerveuse, la disparition des symptômes est immédiate et la récupération complète et rapide, du fait de la levée de la compression sur la microcirculation intraneurale.
- **Stade II** : Les symptômes sont à ce stade permanents. Les anomalies de la microcirculation sont elles aussi permanentes. Un œdème épineural et intrafasciculaire interstitiel au niveau des enveloppes existe par trouble de la perméabilité capillaire. Cet œdème forme une zone de constriction mécanique et induit un début d'invasion fibroblastique. Il y a des perturbations de la gaine de myéline avec désintégration localisée, distorsion internodale (Nœuds de Ranvier). Après libération nerveuse, la récupération peut demander plusieurs semaines, temps nécessaire à la réparation de la gaine de myéline en cas de lésion de celle-ci.
- **Stade III** : Il existe des signes de dénervation avec anomalies importantes de la sensibilité et atrophie musculaire traduisant l'interruption d'un nombre d'axones plus ou moins importants. Il y a une cicatrice fibreuse constrictive épineurale et endoneurale. Certaines fibres interrompues ont subi une dégénérescence W allérienne. D'autres ont un simple bloc de conduction. Il y a une démyélinisation segmentaire.

Après libération nerveuse, la récupération dépend de la régénération nerveuse (environ 1 mm par jour), va demander plusieurs mois et peut être incomplète. L'importance de la récupération dépendra :

- de la distance entre le site de compression et les effecteurs sensitifs et musculaires ;
- du potentiel de régénération axonal du patient principalement lié à son âge et à l'existence d'une polyneuropathie et, de l'ancienneté et de la sévérité de la compression.

Cette classification qui a le mérite de sa simplicité manque toutefois de nuances. En effet, suite à une compression toutes les fibres nerveuses au sein d'un même nerf ne seront pas au même stade lésionnel. Il est démontré que les fibres nerveuses périphériques au niveau du tronc nerveux sont affectées avant les fibres plus centrales, il en est de même des grosses fibres myélinisées par rapport aux plus petites fibres et des fibres sensitives par rapport aux fibres motrices. De même la compression peut s'exercer de façon préférentielle au niveau d'un contingent moteur ou sensitif si celui-ci est bien individualisé est, du fait de sa topographie au sein du tronc nerveux, directement au contact de l'élément compressif. L'atteinte prédominante de tel ou tel contingent sera responsable d'une symptomatologie souvent dissociée au début pouvant retarder le diagnostic du fait du mode de présentation.

Pathologies associées favorisant le syndrome du canal carpien

Syndrome de compression nerveuse étagée : "Double crush syndrome" [2, 3]

Le concept de compressions nerveuses multiples sur le trajet d'un même contingent nerveux (fig. 2) est attribué à Upton et Mac Comas en 1973 [2] et repose sur le fait qu'une compression proximale sur le trajet d'un nerf rend celui-ci plus sus-

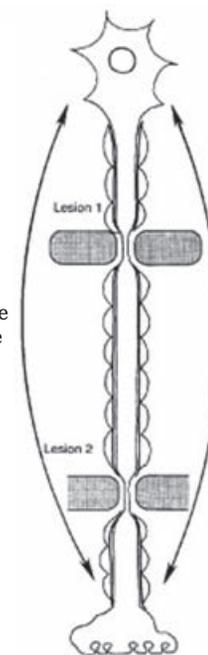


Fig. 2 : Principe du syndrome de compression nerveuse multiple "Multiple crush syndrome".

ceptible vis-à-vis d'un élément compressif situé plus distalement par effets cumulés sur les transports axonaux antérogrades. De même, une compression distale par les altérations du transport axonal rétrograde pourra favoriser l'apparition d'un syndrome canalaire plus proximal ("Reversed double crush syndrome"). Ceci peut se rencontrer en pratique en cas d'association entre en proximal une compression radiculaire au niveau rachidien ou un syndrome du défilé thoraco-brachial et en distal d'un syndrome de compression du nerf ulnaire au coude ou un syndrome du canal carpien. Une compression nerveuse étagée devra être évoquée notamment en cas de résultat incomplet ou d'échec thérapeutique que le traitement soit médical ou chirurgical. Un examen clinique attentif aidé par une étude électrophysiologique précise permettra de déterminer quel est du site de compression proximal ou du site distal, celui qui est principalement responsable de la symptomatologie afin de guider le traitement. Le traitement appliqué au site de compression principal suffit en général à traiter le patient. Il est exceptionnel, et nous ne le recom-

Syndrome du canal carpien. Physiopathologie, place de l'électroneuromyographie...

mandons pas, d'avoir recours au traitement chirurgical simultané des différentes composantes d'un syndrome de compression nerveuse étagé. Le syndrome interscalénique ou costo-claviculaire à forme neurologique non déficitaire est la plupart du temps du ressort du traitement médical.

Syndrome canalaire et polyneuropathie

L'existence d'une polyneuropathie par altération du fonctionnement axonal dans le cadre notamment d'un diabète sucré [4], d'une insuffisance rénale chronique [5] ou de l'alcoolisme chronique, peut être responsable d'une plus grande susceptibilité du nerf vis-à-vis d'une compression lors de la traversée d'un défilé anatomique. En cas de suspicion ou de présence d'une polyneuropathie, un examen électrophysiologique incluant les autres nerfs du membre supérieur voire des quatre membres sera effectué.

ETIOLOGIES

Dans la très grande majorité des cas le syndrome du canal carpien est dit idiopathique. Dans les autres cas, les syndromes du canal carpien secondaires peuvent être liés soit à des anomalies du contenant soit du contenu. A côté de cela les syndromes du canal carpien dynamique fréquemment rencontré en pathologie professionnelle.

Syndrome du canal carpien idiopathique

Il survient le plus souvent chez la femme entre 40 et 60 ans, le plus souvent de façon bilatérale. Il est lié à une hypertrophie fibreuse de la synoviale des tendons fléchisseurs liée à une dégénérescence du tissu conjonctif avec sclérose vasculaire, œdème synovial et fragmentation du collagène [6]. La survenue des symptômes la nuit ou lors du

repos au début est due à l'absence d'activité musculaire jouant le rôle de pompe au niveau des avant-bras et des bras. De plus, la nuit le poignet se place fréquemment en flexion ce qui augmente la pression intracanalalaire.

Syndromes du canal carpien secondaires

Anomalies du contenant

Toute condition modifiant les parois du canal carpien peut entraîner une compression du nerf médian.

- *Anomalies de forme ou de position des os du carpe* : Cal vicieux [7], pseudarthrose, luxation ou subluxation du carpe ou radio-carpienne [8].
- *Anomalies de forme de l'extrémité inférieure du radius* : fracture (translation de plus de 35 % [9]) ou cal vicieux du radius distal, matériel d'ostéosynthèse à la face antérieure du radius [10].
- *Anomalie articulaire au poignet* : arthrose du poignet [11] (post-pseudarthrose scaphoïde, disjonction scapho-lunaire, chondrocalcinose ou ostéonécrose) (fig. 3), arthrite inflammatoire [12] (par hypertrophie synoviale, déformation osseuse et/ou raccourcissement du carpe) ou infectieuse [13, 14], rhizarthrose [15], synovite inflammatoire [12], synovite villonodulaire [16].
- *Acromégalie* [17].
- *Exposition de la face antérieure du poignet à des chocs répétés, à une hyperpression ou à des vibrations*. Cela peut se voir en pathologie professionnelle [18] ou sportive [4]. Le tableau 57c du régime général et le tableau 39c du régime agricole indiquent : Travaux comportant de façon habituelle, soit des mouvements répétés ou prolongés d'extension du poignet ou de préhension de la main, soit un appui carpien, soit une pression prolongée ou répétée sur le talon de la main.

Poignet et main



Fig. 3 : Arthrose du poignet sur chondrocalcinose avec subluxation dorsale de la deuxième rangée des os du carpe. Notez le trajet sinueux du contenu du canal carpien et l'étranglement du canal en regard du lunatum sur l'examen tomodensitométrique de profil.

Syndrome du canal carpien. Physiopathologie, place de l'électroneuromyographie...

L'exposition de la face antérieure aux vibrations a des conséquences physiopathologiques différentes. Il peut y avoir des chocs répétés à la face antérieure du poignet toutefois l'élément caractéristique est représenté par une hypertrophie endothéliale pouvant aboutir à une obstruction vasculaire des vasa nervorum [18]. Ce mécanisme vasculaire explique les résultats parfois insuffisants de la décompression du canal carpien.

Anomalies du contenu

Hypertrophie ténosynoviale

- *Ténosynovite inflammatoire* : rhumatisme inflammatoire [12] (PR...), lupus, infection ;
- *Ténosynovite métabolique* : diabète sucré [4] (anomalie du turn-over du collagène), amylose primitive ou secondaire (hémodialyse chronique avec dépôts de Bêta 2 microglobuline [5]), goutte [19], chondrocalcinose [20] ;
- *Anomalies de répartition des fluides* : Grossesse [21], ménopause [22], hypothyroïdie [23], insuffisance rénale (fistule artériovineuse [5]).

Muscle anormal ou surnuméraire

Muscle palmaire profond [24], position intracanalalaire du corps musculaire du fléchisseur superficiel [25], extension proximale du corps musculaire des muscles lombricaux [26] (fig. 4).



Fig. 4 : Chirurgie du canal carpien à ciel ouvert. Muscle lombrical en position intracanalalaire.

- Hypertrophie artère persistante du nerf médian [27].
- Tumeur intracanalalaire : lipome (fig. 5), synoviale (kyste, synoviosarcome) (fig. 6), nerveuse (Schwannome, neurofibrome, lipofibrome).
- Hématome : hémophilie [28], accident d'anticoagulant [29], traumatisme [30].
- Obésité [31]



Fig. 5 : Volumineux lipome intra et extracanalalaire.

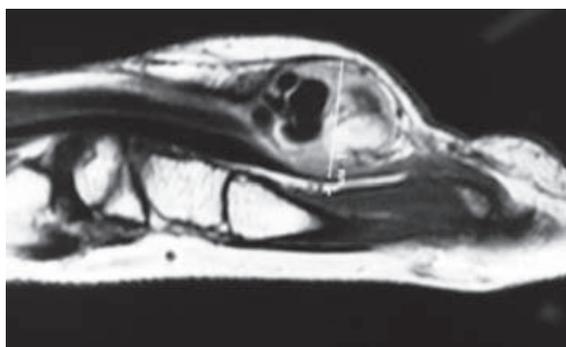


Fig. 6 : Synoviosarcome du canal carpien.

Syndromes du canal carpien dynamiques

La pression à l'intérieur du canal carpien augmente en extension et en flexion du poignet [32]. Les mouvements répétitifs en flexion-extension du poignet ou un positionnement du poignet en extension associés à des mouvements de flexion -exten-

sion des doigts ont été incriminés. Cette gestuelle particulière peut se voir en pathologie professionnelle [18] ou sportive [4] (tableau 57c du régime général et le tableau 39c du régime agricole).

PLACE DES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES DANS LA DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

La démarche clinique chez un patient se plaignant d'acroparesthésies de la main comporte 4 étapes :

- évoquer le diagnostic suite à l'interrogatoire, grâce aux tests de provocation et à l'analyse des diagnostics différentiels ;
- déterminer l'étiologie ;
- apprécier la gravité de la compression par l'analyse de la sensibilité discriminative au test de Weber et de la force des muscles thé-nariens innervés par le nerf médian ;
- proposer le traitement adapté au stade de gravité et à l'étiologie.

Il faut dire tout d'abord qu'il n'y a pas de "gold standard" pour le diagnostic positif de syndrome du canal carpien.

Sensibilité et spécificité du bilan clinique

En ce qui concerne les études relatives au bilan clinique la sensibilité et la spécificité des tests de provocation ont été appréciées de façon variable dans la littérature. La sensibilité des tests de Phalen et de Tinel est rapportée entre 25 et 75 %. Leur spécificité entre 70 et 90 %. Citons l'une des études les plus intéressantes qui est celle de Szabo en 1999 [33]. Le test qui a la meilleure sensibilité est le test de compression directe (Paley et Mc Murtry) (89 %) suivi du test de Phalen et des mono filaments de Semmes Weinstein (83 %) puis le score de Katz [34] (76 %). L'existence d'acroparesthésies nocturnes est le symptôme le plus sensible (96 %). Les tests les

plus spécifiques sont le score de Katz (76 %) et le signe de Tinel (71 %).

La conjonction de 4 tests anormaux (test de compression, monofilaments, score de Katz et symptômes nocturnes) fait que le diagnostic de syndrome du canal carpien est corrélé avec une probabilité de 0,86. Si ces 4 tests sont normaux la probabilité que le patient ait un syndrome du canal carpien est de 0,0068. L'auteur en conclut que l'ENMG n'est le plus souvent pas utile dans le diagnostic d'un syndrome du canal carpien à forme modéré ou sévère.

Exploration électrophysiologique : électroneuromyographie (ENMG)

Cet examen est opérateur dépendant et la température cutanée à une importance notable dans la reproductibilité. L'ENMG peut être positive dans 0 à 46 % de sujets asymptomatiques et négatifs dans 16 à 24 % de patients ayant un diagnostic clinique de syndrome du canal carpien [35-38]. Seror [39] a évalué l'ENMG en cas d'étude isolée de la latence distale motrice, et trouve une sensibilité de 54 % mais avec une spécificité de 97,5 %. En cas d'étude isolée de la VCS, il trouve une sensibilité nettement supérieure (75 à 92 %) et une spécificité de 97,5 %.

L'ENMG n'apporte pas d'élément de preuve supplémentaire au diagnostic de syndrome du canal carpien par rapport au bilan clinique lorsque le diagnostic clinique apparaît évident [40].

L'ENMG reste toutefois l'examen de référence dans l'exploration d'un syndrome du canal carpien. Outre sa valeur médico-légale, l'ENMG peut permettre d'affirmer le diagnostic, d'éliminer une autre pathologie, de mettre en évidence une poly-neuropathie associée, de préciser le siège unique ou multiple de la compression et souvent d'évaluer la gravité de l'atteinte nerveuse guidant le choix thérapeutique.

L'ENMG comprend une étape de stimulodétection et une étape de détection. La stimulodétection permet l'étude de la conduction nerveuse motrice et sensitive du nerf médian et la mise en évidence du ralentissement électif au passage du canal carpien. Elle permet également l'analyse de l'amplitude et de la durée des réponses évoquées motrices et sensitives. Cette exploration est complétée par une mesure de la conduction nerveuse du nerf ulnaire homolatéral. Il est impératif pour écarter une autre pathologie (syndrome du défilé thoraco-brachial, névralgie cervicobrachiale) de comparer ces données aux résultats des tests pratiqués à l'avant-bras, sur le nerf ulnaire ou au côté controlatéral.

Le taux de faux négatif est non négligeable en particulier dans les formes débutantes, où l'atteinte n'intéresse que les fibres nerveuses de petit calibre. Il semble que l'adjonction des tests cliniques de provocation à l'ENMG n'apporte pas de contribution suffisante et fiable au diagnostic pour être recommandé en pratique [41]. En cas de syndrome du canal carpien dynamique, comme pour la forme à symptomatologie intermittente nocturne, l'ENMG ne sera positif qu'à partir du moment où la compression atteint un certain degré de gravité. Là aussi, l'ENMG sera en défaut dans les formes débutantes. Un ENMG normal permet cependant d'exclure de façon presque certaine une forme sévère ou moyenne.

Le groupe de travail de l'ANAES [42] conclut que :

- l'ENMG se situe après l'examen clinique,
- l'ENMG n'est pas indispensable au diagnostic dans une forme typique,
- l'ENMG n'est pas nécessaire avant une infiltration de corticoïde retard,
- il est recommandé en cas de doute. C'est une aide au diagnostic différentiel,
- il est recommandé avant une décision chirurgicale,
- il est demandé dans le cadre de la reconnaissance d'une maladie professionnelle [6].

Radiographies du poignet et incidence du canal carpien

Le bilan radiographique n'est plus recommandé de façon systématique dans le diagnostic étiologique du syndrome du canal carpien. D'après une étude sur 300 patients (447 cas) en 1997 [43], des anomalies radiographiques ont été retrouvées dans 33 % des cas. 18,6 % des patients avaient des lésions pouvant être impliquées dans la survenue du syndrome du canal carpien. Aucune de ces étiologies n'a modifié la prise en charge du syndrome du canal carpien. Dans 2 cas sur 447, les anomalies ont nécessité un traitement spécifique. Il a été conclu qu'un bilan radiographique systématique n'était pas suffisamment contributif pour être justifié.

Les radiographies du poignet (face, profil, incidence du canal carpien) (fig. 7) sont utiles en cas de :

• Justifications d'examen clinique

Quand est constatée au poignet l'une au moins des anomalies suivantes : douleurs, limitation de mobilité, déformation du poignet, rupture de tendon fléchisseur [44]. La rupture des tendons fléchisseurs du 5^e, voire du 4^e doigt peut être rencontrée en cas de pseudarthrose de l'apophyse unciforme de l'hamatum. La rupture du long fléchisseur du pouce en cas d'horizontalisation excessive, d'exostose, de pseudarthrose ou d'une ostéosynthèse du scafoïde carpien.



Fig. 7 : Incidence du canal carpien.

• Justification d'anamnèse

Quand les antécédents médicaux ou traumatiques peuvent expliquer une anomalie du contenant ou du contenu.

Examen tomodensitométrique

Il vient en complément des radiographies pour évaluer le contenant sur des anomalies articulaires (fig. 3) ou de forme et de positionnement des os du carpe (fig. 8).

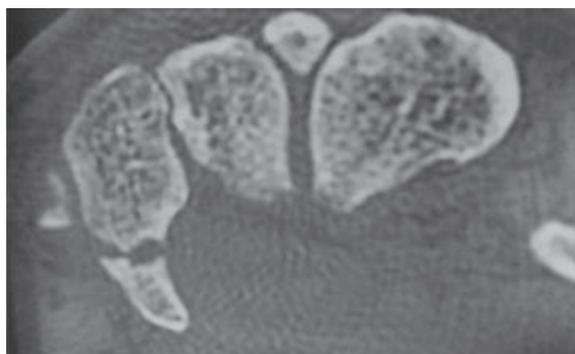


Fig. 8 : Pseudarthrose du processus unciforme de l'Hamatum.

Imagerie par résonance magnétique nucléaire

Nous n'aborderons pas l'intérêt de l'IRM dans le diagnostic positif de syndrome du canal carpien mais dans son diagnostic étiologique. L'IRM est rarement indiquée mais peut être utile :

- dans le bilan d'une pathologie ténosynoviale secondaire,
- dans le cadre d'un syndrome du canal carpien de l'enfant ou de l'adulte jeune afin de dépister une anomalie musculaire intracanaulaire [26] notamment en cas de syndrome du canal carpien d'effort, ou une tumeur intracanaulaire (fig. 4).

PLACE DES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES AVANT LA CHIRURGIE DE REPRISSE DE SYNDROME DU CANAL CARPIEN

L'évolution après chirurgie de libération du canal carpien est habituellement simple et non compliquée et se fait dans 70 à 90 % des cas vers une guérison complète et un retour à l'état normal [45-47]. Néanmoins dans un certain nombre de cas, une reprise chirurgicale du canal carpien est nécessaire en raison de la persistance ou de la récurrence des symptômes.

Les causes de reprises chirurgicales

Les causes de reprises du canal carpien sont actuellement bien démembrées et définissent trois tableaux cliniques, admis par la plupart des auteurs [48-51] :

- *Persistance des symptômes.* La persistance des symptômes est la complication la plus fréquente après chirurgie du SCC, due principalement à une section incomplète du rétinaculum des fléchisseurs, le plus souvent dans sa portion distale. Pour De Smet [52], la section incomplète du rétinaculum à ce niveau est responsable de la persistance de la positivité du test de Phalen en postopératoire immédiat.
- *Récidive des symptômes.* Après un intervalle libre de quelques mois (arbitrairement fixé à trois mois), les symptômes peuvent réapparaître à l'occasion d'un traumatisme (fracture du poignet ou des deux os de l'avant-bras), d'une poussée inflammatoire (ténosynovite des fléchisseurs), après cicatrisation et reconstruction du rétinaculum des fléchisseurs ou après emprisonnement progressif du nerf médian dans une gangue cicatricielle fibreuse périnerveuse, responsable d'un syndrome adhérentiel ou "traction neuropathy" de Hunter [53]. C'est seulement cette dernière étiologie que Wulle [54] considérait comme une "vraie récurrence".

Syndrome du canal carpien. Physiopathologie, place de l'électroneuromyographie...

- *Apparition de nouveaux symptômes.* Ces derniers sont pour la plupart secondaires à des lésions iatrogènes survenues au décours de la libération du canal carpien. Elles peuvent être nerveuses (tronc du nerf médian, rameau thénarien, branche cutanée palmaire...), vasculaires... Ces complications peuvent survenir seules ou en association avec un des deux tableaux cliniques précédents.

Dans une analyse récente des causes de chirurgie de reprises portant sur 200 cas opérés sur une période de 26 mois, Stütz *et al.* [55] ont ainsi retrouvé dans 54 % des cas une section incomplète du rétinaculum des fléchisseurs, dans 32 % des cas une fibrose périnerveuse (adhérence à la cicatrice antérieure dans 23 % et fibrose circonferentielle dans 9 %) et dans 6 % des cas une lésion nerveuse iatrogène.

Facteurs de pronostic postopératoire après chirurgie de reprise de syndrome du canal carpien

Outre la ou les causes conduisant à la persistance ou à la récurrence des symptômes, les facteurs pronostiques sont importants à préciser dès le postopératoire. L'imagerie par IRM peut apporter des renseignements utiles. Par contre, l'ENMG n'est contributive qu'en cas d'aggravation de ces résultats. L'ENMG pouvant néanmoins être perturbé jusqu'à deux ans après une première libération du tunnel carpien [56].

- Synovite des tendons fléchisseurs (récurrence de synovite inflammatoire dans le cadre d'un rhumatisme, synovite à corps étranger, synovite infectieuse).
- Modification de forme et de signal du nerf médian pouvant faire évoquer en cas de névrome une lésion post-traumatique comme une section nerveuse totale ou partielle.
- Syndrome adhérentiel avec fibrose périnerveuse.

- Persistance d'un muscle en position anormale dans le canal carpien.
- Modification de forme ou de position des os du carpe ou du radius distal continuant à rendre étroit le canal carpien.

Parmi les lésions observées dans les reprises chirurgicales, certaines constituent des facteurs pronostiques péjoratifs. L'analyse de notre série de 38 reprises pour récurrence du canal carpien, grâce à une analyse univariée, plusieurs facteurs péjoratifs ont ainsi pu être mis en évidence : un déficit sévère de la sensibilité préopératoire (évaluée à l'aide du test de discrimination des deux points de Weber), un nombre élevé d'interventions antérieures, une prise en charge en Accident du Travail - Maladie Professionnelle (AT-MP) et la découverte peropératoire d'une lésion de la branche cutanée palmaire du nerf médian (BCPNM) ou d'une fibrose interfasciculaire. Il semblerait en effet que le rôle de ce dernier facteur soit déterminant sur le résultat final ; six des huit patients avec une fibrose interfasciculaire de notre série avaient au dernier recul un résultat moyen (peu ou pas d'amélioration) ou mauvais (aggravation des symptômes). Dahlin *et al.* [57], en 2002, avaient suggéré l'importance du statut lésionnel préopératoire du tronc nerveux pour expliquer les mauvais résultats de leur série de 15 reprises par lambeaux pédiculés et libres pour récurrence sévère du SCC, reprenant ainsi les conclusions de Maséar et Colgin [58] qui avaient relevé, en 1996, 15 cas de fibrose intraneurale parmi les 25 mauvais résultats des 119 reprises de chirurgie nerveuse périphérique pour fibrose épineurale.

La fibrose interfasciculaire était définie dans notre étude comme une volumineuse fibrose engageant le nerf médian associé à une infiltration fibreuse autour et entre les fascicules évalués après la réalisation de la neurolyse extrafasciculaire systématique. Deux facteurs ont été identifiés dans notre étude comme étant significativement corrélés avec le développement d'une fibro-

se interfasciculaire. D'une part, un nombre élevé d'interventions antérieures (≥ 2), comme si la répétition des gestes de libération du canal carpien entraînait des agressions locales successives conduisant à terme à un processus cicatriciel incontrôlé et incontrôlable et d'autre part la prise en charge au titre d'A T-MP de la pathologie nerveuse. En effet, sept des dix patients de notre étude bénéficiant de cet avantage de couverture sociale avaient développé une fibrose interfasciculaire identifiée lors de la reprise sans que nous ne puissions avancer de lien de causalité ou d'explication physiopathologique. L'analyse des séries de reprises de la littérature montre que ces facteurs étaient déjà évoqués sans qu'ils ne soient formellement identifiés et individualisés. Ainsi, des sept patients (10 mains) réopérés pour récurrence sévère du SCC par lambeau libre d'omentum dans l'étude de Goitz *et al.* [59], quatre (six mains) bénéficiaient d'une "compensation au travail" (*workers' compensation*) du fait de leur pathologie et le nombre moyen d'interventions antérieures était de 3,2 avec des extrêmes allant de deux à sept. Lors de l'intervention de reprise, tous les nerfs médians étaient emprisonnés dans une fibrose dense dépassant le pli de flexion du poignet en proximal et le pli palmaire distal en distal.

Le deuxième facteur péjoratif anatomique identifié dans notre étude était une lésion de la branche cutanée palmaire du nerf médian, qui a été souvent considéré dans les séries de la litté-

ture [60-62], à notre avis à tort, comme un critère d'exclusion. C'est en effet une lésion souvent rencontrée dans les reprises de chirurgie du canal carpien. Elles se décomposent en trois entités anatomopathologiques : les névromes terminaux (secondaires à une section complète), les névromes en continuité (secondaires à une section incomplète) et les engainements fibreux cicatriciels [63]. Dans tous les cas, le traitement a consisté en un enfouissement sans tension de la branche cutanée palmaire du nerf médian dans le muscle carré pronateur.

CONCLUSION

Comme nous l'avons vu, il n'y a pas de "gold standard" dans le diagnostic du syndrome du canal carpien qui est constitué en fait d'un faisceau d'arguments. Le bilan clinique reste une étape clé du diagnostic. Ce sont les formes débutantes ou à symptomatologie moins typique ou intriquées qui posent le plus de problèmes diagnostiques. L'intérêt des examens complémentaires réside majoritairement dans ces cas de figures ainsi que dans les récurrences ou persistance des symptômes. L'ENMG est à ce jour l'examen complémentaire de référence bien qu'il ait ses limites. La place de l'ultrasonographie dans le diagnostic est encore à déterminer. Dans les formes persistantes ou les récurrences l'IRM constitue un examen de choix.

Références

- [1] LUNDBORG G, DAHLIN LB. 1992. The pathophysiology of nerve compression. *Hand Clin.* 8: 215-27.
- [2] UPTON AR, MCCOMAS AJ. 1973. The double crush in nerve entrapment syndromes. *Lancet.* 18; 2(7825): 359-62.
- [3] OSTERMANN AL. 1988. The double crush syndrome. *Orthop Clin North Am.* 19: 147-55.
- [4] CHAMMAS M, BOUSQUET P, RENARD E, POIRIER JL, JAFFIOL C, ALLIEU Y. 1995. Dupuytren's disease, carpal tunnel syndrome, trigger finger, and diabetes mellitus. *J Hand Surg [Am].* 20(1): 109-14.
- [5] ALLIEU Y, CHAMMAS M, IDOUX O, HIXSON M, MION C. 1994. Le syndrome du canal carpien et les tenosynovites amyloïdes chez l'hémodialyse chronique. Evaluation et traitement à propos de 130 cas. *Ann Chir Main Memb Super.* 13(2): 113-21.
- [6] SCHUIND F, VENTURA M, PASTEELS JL. 1990. Idiopathic carpal tunnel syndrome: histologic study of flexor tendon synovium. *J Hand Surg [Am].* 15(3): 497-503.
- [7] MONSIVAIS JJ, SCULLY S. 1992. Rotary subluxation of the scaphoid resulting in persistent carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Am].* 17(4): 642-4.

Syndrome du canal carpien. Physiopathologie, place de l'électroneuromyographie...

- [8] KNOLL VD, ALLAN C, TRUMBLE TE. 2005. Trans-scaphoid perilunate fracture dislocations: results of screw fixation of the scaphoid and lunotriquetral repair with a dorsal approach. *J Hand Surg [Am]*. 30(6): 1145-52.
- [9] DYER G, LOZANO-CALDERON S, GANNON C, BARA TZ M, RING D. 2008. Predictors of acute carpal tunnel syndrome associated with fracture of the distal radius. *J Hand Surg [Am]*. 33(8): 1309-13.
- [10] HENRY M, STUTZ C. 2007. A prospective plan to minimise median nerve related complications associated with operatively treated distal radius fractures. *Hand Surg*. 12(3): 199-204.
- [11] FASSLER PR, STERN PJ, KIEFHABER TR. 1993. Asymptomatic SLAC wrist: does it exist? *J Hand Surg [Am]*. 18(4): 682-6.
- [12] CHAMMAS M. 2005. Le poignet rhumatoïde. *Chir Main*. 24(6): 275-98.
- [13] HASSANPOUR SE, GOUSHEH J. 2006. Mycobacterium tuberculosis-induced carpal tunnel syndrome: management and follow-up evaluation. *J Hand Surg [Am]*. 31(4): 575-9.
- [14] BRUTUS JP, BAETEN Y, CHAHIDI N, KINNEN L, LEDOUX P, MOERMANS JP. 2001. Atypical mycobacterial infections of the hand: report of eight cases and literature review. *Chir Main*. 20(4):280-6.
- [15] FLORACK TM, MILLER RJ, PELLEGRINI VD, BURTON RI, DUNN MG. 1992. The prevalence of carpal tunnel syndrome in patients with basal joint arthritis of the thumb. *J Hand Surg [Am]*. 17(4):624-30.
- [16] CHIDGEY LK, SZABO RM, WIESE DA. 1988. Acute carpal tunnel syndrome caused by pigmented villonodular synovitis of the wrist. *Clin Orthop Relat Res*. (228): 254-7.
- [17] JENKINS PJ, SOHAIB SA, AKKER S, PHILLIPS RR, SPILLANE K, WASS JA, et al. 2000. The pathology of median neuropathy in acromegaly. *Ann Intern Med*. 1; 133(3): 197-201.
- [18] KERWIN G, WILLIAMS CS, SEILER JG, 3rd 1996. The pathophysiology of carpal tunnel syndrome. *Hand Clin*. 12(2): 243-51.
- [19] SCHUIND F A, CLERMONT D, ST ALLENBERG B, REMMELINK M, PASTEELS JL. 2003. Gouty involvement of flexor tendons. *Chir Main*. 22(1): 46-50.
- [20] GERSTER JC, LAGIER R, BOIVIN G, SCHNEIDER C. 1980. Carpal tunnel syndrome in chondrocalcinosis of the wrist. Clinical and histologic study. *Arthritis Rheum*. 23(8): 926-31.
- [21] STOLP-SMITH KA, PASCOE MK, OGBURN PL, J^r 1998. Carpal tunnel syndrome in pregnancy: frequency, severity, and prognosis. *Arch Phys Med Rehabil*. 79(10): 1285-7.
- [22] KAPLAN Y, KURT SG, KARAER H. 2008. Carpal tunnel syndrome in postmenopausal women. *J Neurol Sci*. 15; 270(1-2):77-81.
- [23] BRADLEY WG, WALTON JN. 1971. Neurologic manifestations of thyroid disease. *Postgrad Med*. 50(3): 118-21.
- [24] FLOYD T, BURGER RS, SCIARONI CA. 1990. Bilateral palmaris profundus causing bilateral carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Am]*. 15(2): 364-6.
- [25] SCHON R, KRAUS E, BOLLER O, KAMPE A. 1992. Anomalous muscle belly of the flexor digitorum superficialis associated with carpal tunnel syndrome: case report. *Neurosurgery*. 31(5): 969-70; discussion 70-1.
- [26] PIERRE-JEROME C, BEKKEL UND SI, HUSB Y G, MELLGREN SI, OSTEUAUX M, NORDSTROM R. 1996. MRI of anatomical variants of the wrist in women. *Surg Radiol Anat*. 18(1):37-41.
- [27] LISANTI M, ROSATI M, PARDI A. 1995. Persistent median artery in carpal tunnel syndrome. *Acta Orthop Belg*. 61(4): 315-8.
- [28] MONEIM MS, GRIBBLE TJ. 1984. Carpal tunnel syndrome in hemophilia. *J Hand Surg [Am]*. 9(4):580-3.
- [29] BINDIGER A, ZELNIK J, K USCHNER S, GELLMAN H. 1995. Spontaneous acute carpal tunnel syndrome in an anticoagulated patient. *Bull Hosp Jt Dis*. 54(1): 52-3.
- [30] PALEY D, MCMURTRY RY. 1987. Median nerve compression by volarly displaced fragments of the distal radius. *Clin Orthop Relat Res*. (215): 139-47.
- [31] BLAND JD. 2005. The relationship of obesity, age, and carpal tunnel syndrome: more complex than was thought? *Muscle Nerve*. 32(4): 527-32.
- [32] GELBERMAN RH, HERGENROEDER PT, HARGENS AR, LUNDBORG GN, AKESON WH. 1981. The carpal tunnel syndrome. A study of carpal canal pressures. *J Bone Joint Surg Am*. 63(3): 380-3.
- [33] SZABO RM, SLATER RR, JR., FARVER TB, STANTON DB, SHARMAN WK. 1999. The value of diagnostic testing in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Am]*. 24(4): 704-14.
- [34] KATZ JN, STIRRA T CR, LARSON MG, FOSSEL AH, EATON HM, LIANG MH. 1990. A self-administered hand symptom diagram for the diagnosis and epidemiologic study of carpal tunnel syndrome. *J Rheumatol*. 17(11): 1495-8.
- [35] JABLECKI CK, ANDARY MT, SO YT, WILKINS DE, WILLIAMS FH. 1993. Literature review of the usefulness of nerve conduction studies and electromyography for the evaluation of patients with carpal tunnel syndrome. *AAEM Quality Assurance Committee. Muscle Nerve*. 16(12): 1392-414.
- [36] WITT JC, HENTZ JG, STEVENS JC. 2004. Carpal tunnel syndrome with normal nerve conduction studies. *Muscle Nerve*. 29(4): 515-22.
- [37] ATROSHI I, GUMMESSON C, JOHNSON R, ORNSTEIN E. 2003. Diagnostic properties of nerve conduction tests in population-based carpal tunnel syndrome. *BMC Musculoskeletal Disord*. 7;4:9.
- [38] REDMOND MD, RIVNER MH. 1988. False positive electrodiagnostic tests in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*. 11(5): 511-8.
- [39] SEROR P. 2008. Sonography and electrodiagnosis in carpal tunnel syndrome diagnosis, an analysis of the literature. *Eur J Radiol*. 67(1): 146-52.
- [40] GRAHAM B. 2008. The value added by electrodiagnostic testing in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am*. 90(12): 2587-93.
- [41] CLIFFORD JC, ISRAELS H. 1994. Provocative exercise maneuver: its effect on nerve conduction studies in patients with carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil*. 75(1): 8-11.
- [42] ANAES. 1998. Stratégie des examens paracliniques et des indications thérapeutiques dans le syndrome du canal carpien.
- [43] BINDRA RR, EVANOFF BA, CHOUGH L Y, COLE RJ, CHOW JC, GELBERMAN RH. 1997. The use of routine wrist radiography in the evaluation of patients with carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Am]*. 22(1): 115-9.
- [44] YAMAZAKI H, KATO H, HATA Y, NAKATSUCHI Y, TSUCHIKANE A. 2007. Closed rupture of the flexor tendons caused by carpal bone and joint disorders. *J Hand Surg Eur Vol*. 32(6): 649-53.
- [45] KULICK MI, GORDILLO G, J AVIDI T, KILGORE ES, JR., NEWMAYER WL, 3rd 1986. Long-term analysis of patients having surgical treatment for carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Am]*. 11(1):59-66.
- [46] NANCOLLAS MP, PEIMER CA, WHEELER DR, SHERWIN FS. 1995. Long-term results of carpal tunnel release. *J Hand Surg [Br]*. 20(4): 470-4.

- [47] NAU HE, LANGE B, LANGE S. 1988. Prediction of outcome of decompression for carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br]*. 13(4): 391-4.
- [48] BOTTE MJ, VON SCHROEDER HP, ABRAMS RA, GELLMAN H. 1996. Recurrent carpal tunnel syndrome. *Hand Clin*. 12(4): 731-43.
- [49] COBB TK, AMADIO PC. 1996. Reoperation for carpal tunnel syndrome. *Hand Clin*. 12(2): 313-23.
- [50] STEYERS CM. 2002. Recurrent carpal tunnel syndrome. *Hand Clin*. 18(2): 339-45.
- [51] TUNG TH, MACKINNON SE. 2001. Secondary carpal tunnel surgery. *Plast Reconstr Surg*. 107(7):1830-43; quiz 44,933.
- [52] DE SMET L. 1993. Recurrent carpal tunnel syndrome. Clinical testing indicating incomplete section of the flexor retinaculum. *J Hand Surg [Br]*. 18(2):189.
- [53] HUNTER JM. 1991. Recurrent carpal tunnel syndrome, epineural fibrous fixation, and traction neuropathy. *Hand Clin*. 7(3):491-504.
- [54] WULLE C. 1996. The synovial flap as treatment of the recurrent carpal tunnel syndrome. *Hand Clin*. 12(2): 379-88.
- [55] STUTZ N, GOHRITZ A, VAN SCHOONHOVEN J, LANZ U. 2006. Revision surgery after carpal tunnel release—analysis of the pathology in 200 cases during a 2 year period. *J Hand Surg [Br]*. 31(1): 68-71.
- [56] DE SMET L, VANDEPUTTE G. 2002. Pedicled fat flap coverage of the median nerve after failed carpal tunnel decompression. *J Hand Surg [Br]*. 27(4):350-3.
- [57] DAHLIN LB, LEKHOLM C, KARDUM P, HOLMBERG J. 2002. Coverage of the median nerve with free and pedicled flaps for the treatment of recurrent severe carpal tunnel syndrome. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg*. 36(3): 172-6.
- [58] MASEAR VR, COLGIN S. 1996. The treatment of epineural scarring with allograft vein wrapping. *Hand Clin*. 12(4): 773-9.
- [59] GOITZ RJ, STEICHEN JB. 2005. Microvascular omental transfer for the treatment of severe recurrent median neuritis of the wrist: a long-term follow-up. *Plast Reconstr Surg*. 115(1): 163-71.
- [60] CHANG B, DELLON AL. 1993. Surgical management of recurrent carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br]*. 18(4):467-70.
- [61] MATHOULIN C, BAHM J, ROUK OZ S. 2000. Pedicled hypothenar fat flap for median nerve coverage in recalcitrant carpal tunnel syndrome. *Hand Surg*. 5(1):33-40.
- [62] STRICKLAND JW, IDLER RS, LOURIE GM, PLANCHER KD. 1996. The hypothenar fat pad flap for management of recalcitrant carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Am]*. (5): 840-8.
- [63] ATHERTON DD, LEONG JC, ANAND P, ELLIOT D. 2007. Relocation of painful end neuromas and scarred nerves from the zone II territory of the hand. *J Hand Surg Eur Vol*. 32(1): 38-44.

L'ÉCHOGRAPHIE DANS LE SYNDROME DU CANAL CARPIEN

S. BIANCHI, H. BARD, M.-C. SHENKEL, A. CHABOT

Les neuropathies canales surviennent quand un nerf périphérique (NP) est soumis à une compression excessive et prolongée [1-4]. Le syndrome du canal carpien (SCC), la plus fréquente des neuropathies canales, est l'expression de la compression du nerf médian (NM) au sein du tunnel ou canal carpien (CC) situé à la face antérieure du poignet. L'intérêt croissant porté au SCC peut être partiellement expliqué par une fréquence accrue due à l'augmentation de la pratique sportive et aux microtraumatismes professionnels, aux conséquences économiques des arrêts de travail et aux nouvelles possibilités diagnostiques. Une histoire clinique soigneusement recueillie et un examen clinique bien conduit sont les piliers de l'évaluation des patients ayant un SCC [5]. Bien que classiquement basé sur le diagnostic électrophysiologique, l'évaluation objective du SCC est maintenant possible avec les techniques d'imagerie en coupe non invasives telles que l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et l'échographie [6-8]. Les progrès récents de la technologie échographique permettent une évaluation précise des tendons et des gaines synoviales du poignet et de la main, du nerf médian et de ses branches aussi bien que des causes possibles de neuropathies canales [9, 10]. Le but de ce chapitre est de présenter une revue des constatations échographiques normales et pathologiques dans l'évaluation du SCC. En premier lieu une brève revue de l'anatomie échographique des nerfs périphériques est présentée. Puis, suivront une description de l'anatomie du CC en même temps que celle de la technique d'examen échographique et de l'anatomie échographique.

En dernier lieu, nous présenterons l'aspect échographique des principales causes de SCC avant de conclure sur la place de l'échographie dans la prise en charge des SCC.

ANATOMIE ET ASPECT ÉCHOGRAPHIQUE NORMAL DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Aspect normal des nerfs

De multiples fibres nerveuses placées au sein d'une fine couche de tissu conjonctif (l'endonèvre) constituent ensemble les fascicules nerveux. Les fascicules sont entourés par le périnèvre. La taille et le nombre de fascicules qui forment le nerf dépendent de chaque nerf, de la distance du site d'origine et du niveau de pression que subit le nerf. L'enveloppe du nerf est appelée épinèvre superficielle. L'épinèvre interfasciculaire s'étend le long des fascicules. L'endonèvre et le périnèvre sont de fines structures membranaires, tandis que l'épinèvre est une épaisse gaine contenant du tissu conjonctif lâche avec des fibres élastiques et des vaisseaux.

L'échographie en haute résolution peut évaluer avec précision l'échotexture du nerf normal autant *in vitro* qu'*in vivo* [11, 12]. Les coupes longitudinales visualisent une structure hyperéchogène avec une échostructure interne mixte. L'aspect interne du nerf reflète la présence des fascicules nerveux hypoéchogènes et du tissu conjonctif hyperéchogène. Sur les coupes longitudinales les

Poignet et main

fascicules apparaissent comme de multiples parallèles hypoéchogènes mais discontinues tandis que sur les coupes transverses, on visualise des images ovales ou arrondies. Le nombre total de fascicules décelés par l'échographie est inférieur au nombre réel et leur nombre diminue avec la fréquence de la sonde utilisée.

Anatomie du canal carpien

Le NM pénètre dans la main par le canal carpien, canal ostéofibreux situé à la face palmaire du poignet, délimité dorsalement par les os du carpe et en avant par le rétinaculum des fléchisseurs (RF) ou ligament annulaire du carpe qui est inextensible. Ce ligament est constitué de deux couches, l'une superficielle, formée par le tendon du muscle court palmaire qui se prolonge dans l'aponévrose palmaire, l'autre profonde, constituée de fibres transverses formant un ligament rectangulaire de 3 à 4 cm de large, qui s'insère sur la tubérosité du scaphoïde et sur le pisiforme en proximal, sur le tubercule du trapèze et l'hamulus de l'hamatum en distal. Un septum vertical naît du versant radial inférieur de ce rétinaculum et forme un petit tunnel fibreux latéral qui contient le tendon du fléchisseur radial du carpe (FRC). Le CC contient neuf tendons : les quatre tendons du fléchisseur superficiel des doigts, les 4 fléchisseurs profonds des doigts et le long fléchisseur du pouce. Deux gaines synoviales entourent les tendons fléchisseurs et facilitent leur glissement lors de la flexion-extension des doigts, mais il existe de nombreuses variantes anatomiques dans la distribution de ces gaines synoviales. Dans les conditions normales, le CC ne doit contenir aucun muscle, mais il existe des variantes anatomiques. Les muscles occupants alors le CC résultent principalement d'une insertion crâniale des lombricaux ou d'une insertion distale des muscles fléchisseurs des doigts. Le NM, à environ 5 cm du pli cutané proximal du poignet, laisse une branche palmaire cutanée qui innerve la partie proximale de la paume de la main [13, 14]. Cette

branche très fine, longe le nerf puis le quitte et repose entre le long palmaire et le fléchisseur radial du carpe et atteint la main en cheminant superficiellement ou au sein du rétinaculum des fléchisseurs. La connaissance de l'anatomie de cette branche superficielle est importante car elle peut être lésée lors de la section chirurgicale du RF. Après avoir laissé cette branche sensitive, le NM entre dans le canal carpien avec les tendons fléchisseurs. Dans le canal carpien, le nerf est placé juste sous le rétinaculum, superficiellement aux tendons fléchisseurs de l'index et du médus, médialement par rapport au tendon long fléchisseur du pouce. Distalement, le nerf se divise en plusieurs branches sensibles pour les 3 premiers doigts et la moitié radiale de l'annulaire et en une branche motrice qui va innover les muscles thénariens. Selon leur origine et leur trajet, les branches motrices peuvent être extra-ligamentaires, sous-ligamentaires ou intra-ligamentaires. Elles doivent être reconnues par le chirurgien pour éviter leur section accidentelle. Des variations anatomiques (NM bifide et persistance de l'artère du nerf médian) peuvent être cause de SCC et modifier l'approche chirurgicale (voir plus loin). Ces variantes sont aisément reconnues par l'échographie.

TECHNIQUE DE L'EXAMEN ÉCHOGRAPHIQUE ET ANATOMIE ÉCHOGRAPHIQUE

Le NM peut être aisément repéré par l'échographie au niveau distal de l'avant-bras [6-8, 15-18]. La connaissance de l'anatomie et de la structure particulière du nerf est un préalable indispensable pour le reconnaître. Le nerf chemine entre les muscles fléchisseurs superficiels et profonds des doigts. Sa structure globalement hyperéchogène le rend facilement détectable, contrastant avec les muscles hypoéchogènes. L'échographie identifie avec précision le CC. Il est exploré par des coupes axiales et longitudinales. Les images axiales sont

plus panoramiques que les sagittales, montrant l'ensemble du contenu du canal grâce à des sondes de taille adéquates (fig. 1).

On réalise une première coupe axiale en amont du CC au niveau du carré pronateur pour localiser les différentes structures anatomiques avant leur entrée dans le CC. Il est important d'explorer le NM avant son entrée dans le CC, puisque c'est à ce niveau qu'il est le plus épais. Ensuite on descend la sonde pour explorer le canal carpien proximal (fig. 1a). Les repères osseux sont essentiels pour effectuer une exploration correcte. Les images obtenues à la partie proximale du CC doivent montrer à la fois le pisiforme d'aspect arrondi et la partie distale du scaphoïde. Les deux os sont recouverts d'un tendon fléchisseur : le FRC repose sur le scaphoïde, tandis que le fléchisseur ulnaire du carpe s'insère sur le pisiforme et par ses fibres les plus superficielles, se poursuit distalement formant un ligament entre le pisiforme et l'hamatum. Le rétinaculum des fléchisseurs apparaît à ce niveau comme une fine bande convexe hyperéchogène reliant la face inférieure du pisiforme au scaphoïde. Sous le ligament chemine les tendons fléchisseurs et le NM. Leur trajet étant oblique, la sonde doit être orientée plus cranialement pour retrouver leur aspect hyperéchogène à la fois dans les coupes sagittales et transversales. Chaque tendon fléchisseur peut être identifié par sa localisation anatomique. Le long fléchisseur du

pouce est facilement reconnu comme une structure ovale siégeant en dessous et en dehors du tendon du FRC. Pour différencier les tendons il est nécessaire de bouger la sonde et de faire bouger les doigts. Par exemple, le tendon fléchisseur profond du médus est individualisé par la flexion-extension de l'articulation interphalangienne distale de ce doigt, pendant que les autres doigts sont immobilisés. Le NM apparaît comme une structure ovale hyperéchogène contenant de multiples formations arrondies s'il est étudié avec une sonde de haute fréquence. Il reste très superficiel dans le CC, dans une position radiale, juste sous le RF. L'échostructure interne du nerf et sa relative immobilité lors de la flexion des doigts permettent de le différencier des tendons adjacents. Les repères osseux à la partie distale du CC sont la face palmaire aplatie du trapèze et la petite surface palmaire de l'hamulus de l'hamatum (fig. 1b). Le canal carpien est plus étroit en distal qu'en proximal, principalement par diminution du diamètre transversal. A ce niveau le rétinaculum des fléchisseurs est plus épais et plus rectiligne qu'en proximal et les tendons sont plus difficiles à différencier dans un espace plus étroit. Le NM devient aussi plus aplati qu'ovalaire. L'examen se poursuit avec les coupes longitudinales qui montrent les tendons fléchisseurs comme des structures hyperéchogènes avec leur aspect échographique interne fibrillaire typique. Le NM se reconnaît par sa structure interne fasci-

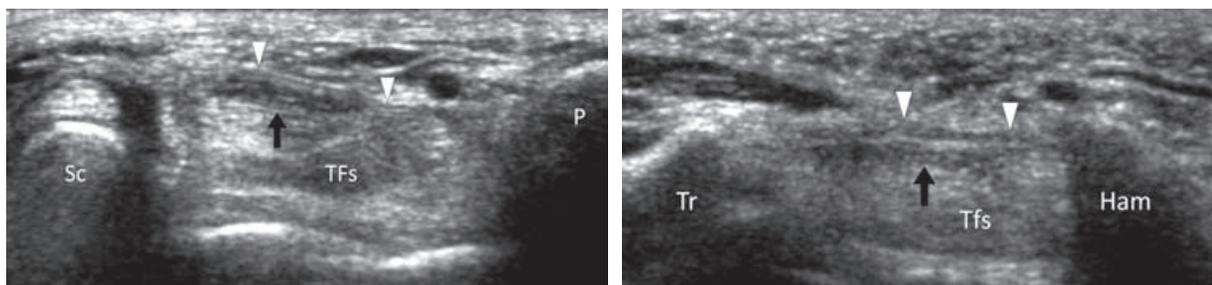


Fig. 1 : Aspect normal *in vivo* du nerf médian examiné au canal carpien proximal (a) et distal (b)
Sc = scaphoïde, P = pisiforme, T r = trapèze, Ham = hamulus, tête de flèches = rétinaculum, TFs = T endons fléchisseurs, flèches noires = Nerf médian (NM)

culaire très caractéristique [8], hypoéchogène par rapport aux tendons sous-jacents. Une légère flexion palmaire du poignet place le NM parallèle à la sonde et permet une analyse précise de ses caractéristiques échographiques. Là encore l'échographie dynamique montre le faible déplacement du nerf lors des mouvements des doigts, contrairement aux tendons fléchisseurs.

Un nerf médian bifide est trouvé chez au moins 2,8 % des sujets normaux et se traduit par une division du nerf au niveau proximal [19-22] (fig. 2). En revanche, dans la partie distale du canal cette division est plus difficile à distinguer, les deux parties étant serrées l'une contre l'autre. Une artère accessoire, artère vestigiale du nerf médian, très proche du nerf dans le CC, est une variante anatomique bien connue (fig. 2). Cette artère naît de l'artère ulnaire à l'avant-bras et rejoint le NM à l'entrée du canal. Une thrombose de cette artère a été trouvée dans certains syndromes du canal carpien.

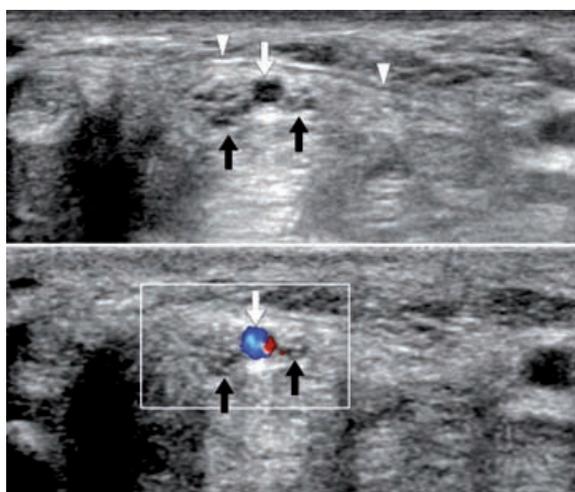


Fig. 2 : Variante anatomique du nerf médian. NM bifide et artère du nerf médian
Echographie en mode B (a) et en Doppler couleur (b) obtenue au niveau proximal du canal carpien montrant deux nerfs (flèches noires) par division haute du nerf médian. Noter aussi l'artère du nerf médian adjacente (flèche blanche) cheminant dans le canal entre les deux nerfs. Le Doppler couleur montre un signal de flux normal dans l'artère vestigiale. Le rétinaculum des fléchisseurs est indiqué par les têtes de flèche.

SYNDROME DU CANAL CARPIEN

Les signes échographiques du SCC ont fait l'objet d'une littérature abondante [7, 8, 16-18, 23-27] (fig. 3). Ils peuvent être divisés en : 1) modifications du NM, qui ne sont pas spécifiques, ni corrélées à la cause du SCC ; 2) modifications de l'aspect du canal carpien ; 3) signes liés à la cause de la compression.



Fig. 3 : Syndrome du canal carpien. Ténosynovite. Echographie en coupe axiale au niveau du canal carpien proximal chez un patient souffrant d'un SCC montrant le NM élargi et hypoéchogène (flèche noire). La ténosynovite apparaît comme une zone hypoéchogène entourant les tendons fléchisseurs (TFs). Noter le bombement palmaire du rétinaculum des fléchisseurs (têtes de flèche).

Modifications de l'aspect du nerf médian (fig. 4, 5)

Quelle que soit la cause du SCC, le NM, lorsqu'il est comprimé de façon chronique, présente les mêmes altérations que tous les nerfs dans les neuropathies canalaies, c'est-à-dire un épaississement en amont du site de compression et un amincissement au niveau de la compression. Dans les SCC idiopathiques l'épaississement le plus important est presque toujours trouvé juste avant l'entrée dans le CC, au niveau du tiers distal du carré pronateur. Une surface de section du nerf supérieure à 0,09 cm² (ou 9 mm²) à l'entrée du canal a été rapportée comme un critère valable pour le diagnostic de SCC, bien que d'autres

L'échographie dans le syndrome du canal carpien

valeurs aient été proposées par différents auteurs [28-32]. La sensibilité sera d'autant meilleure que la valeur seuil sera basse et inversement pour la spécificité diagnostique. Cette mesure, bien que bénéficiant d'une bonne reproductibilité intra et interobservateur [33], ne semble pas avoir un grand intérêt diagnostique en l'absence de consensus possible. Pour Klauser *et al.* [34], le delta entre la surface de section du nerf avant l'entrée du canal carpien mesurée au niveau du muscle carré pronateur et celle mesurée dans le canal carpien semble beaucoup plus pertinente.

Ces auteurs trouvent une valeur moyenne en proximal de 9 mm^2 chez les sujets témoins volontaires sains et de $16,8 \text{ mm}^2$ ($p < 0,01$) chez les patients ayant un syndrome du canal carpien confirmé par électrodiagnostic. Le delta moyen chez les patients est de $7,4 \text{ mm}^2$ alors qu'il n'est que de $0,25 \text{ mm}^2$ chez les témoins. Un delta supérieur à 2 mm^2 a une sensibilité de 99 % et une spécificité de 100 % pour le diagnostic de syndrome du canal carpien, dans cette étude, et demande à être confirmée.

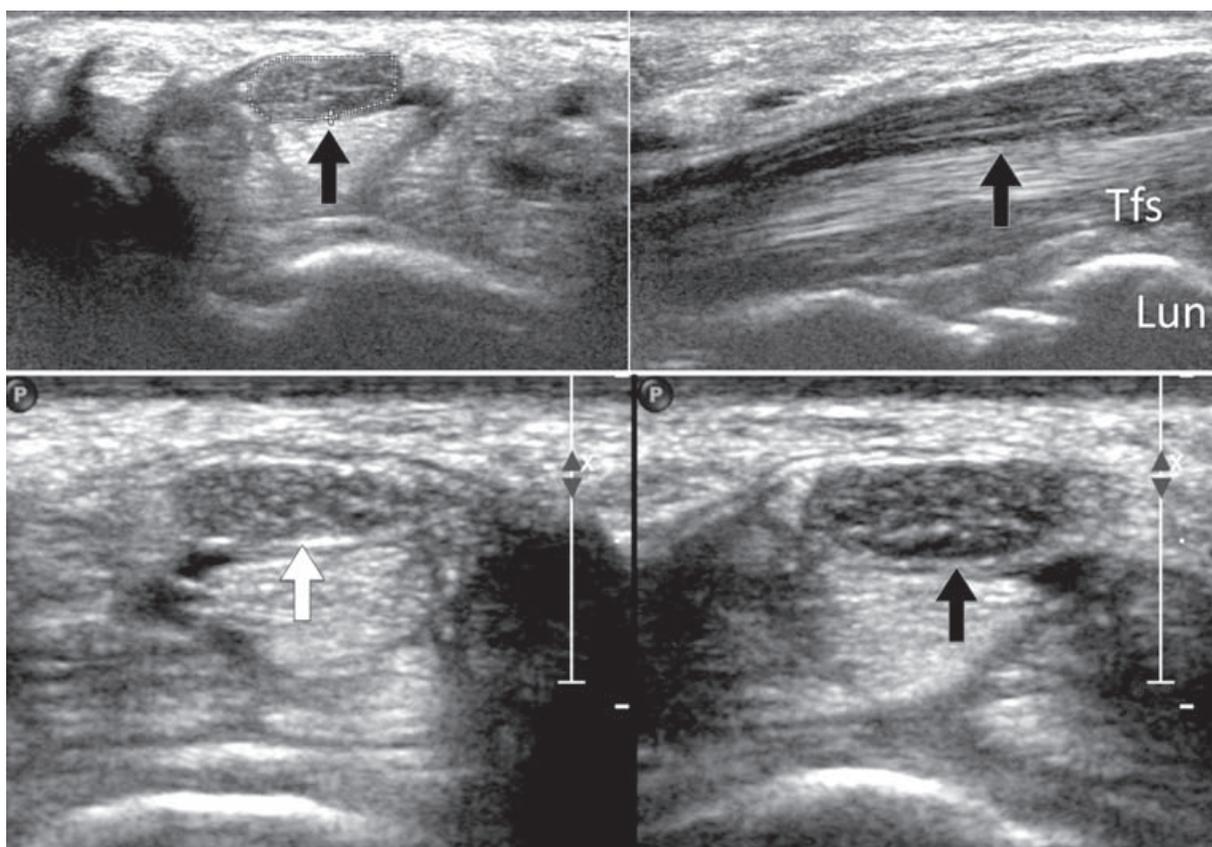


Fig. 4 : Syndrome du canal carpien. Modifications du nerf médian. Coupes échographiques axiales et longitudinales du canal carpien montrant l'augmentation de volume évidente du NM (flèche noire) qui est hypoéchogène. La surface axiale du NM (a) est mesurée à $0,22 \text{ cm}^2$. Sur l'image (b) noter que le NM est plus gros (à droite) en amont du canal carpien et aminci dans le canal (à gauche). La structure fasciculaire du nerf a disparu en proximal du fait de la compression chronique. Noter l'étroite relation entre le nerf et les tendons fléchisseurs (TFs). Lun = lunatum. L'image (c) à gauche montre la taille et la structure normale du nerf controlatéral (flèche blanche) comparé au côté pathologique à droite.

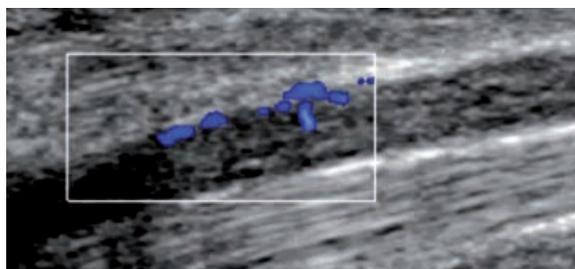


Fig. 5 : Syndrome du canal carpien. Modifications du nerf médian. Coupe échographique longitudinale en Doppler couleur montrant les signaux vasculaires dans le NM épaissi, reflétant les modifications inflammatoires de la névrite.

En plus de la surface de section, afin d'accroître la sensibilité des mesures en échographie, le rapport d'aplatissement a été introduit. Ce rapport est obtenu sur une coupe axiale distale, c'est-à-dire passant au niveau du trapèze et de l'hamulus de l'hamatum en divisant le diamètre transversal du nerf par son diamètre antéro-postérieur. Une valeur supérieure à 4 est associée au SCC.

Chez une minorité de patients, un gonflement fusiforme du NM peut être observé à la partie distale du CC, donnant l'aspect d'une tête de cobra sur des coupes longitudinales.

Les sondes de haute résolution peuvent aussi montrer des modifications intraneurales chez des patients souffrant de compression chronique. Le nerf apparaît globalement hypoéchogène, en raison d'abord d'un œdème du tissu conjonctif intraneural, puis d'une fibrose. Le contraste entre les fascicules nerveux hypoéchogènes et le tissu conjonctif hyperéchogène est ainsi réduit et l'aspect fasciculaire normal disparaît. Le Doppler couleur sur des appareils haut de gamme peut montrer l'augmentation du plexus périmérial et des signaux intraneuraux témoignant d'une névrite aiguë.

Modification de l'aspect du rétinaculum des fléchisseurs (fig. 3, 6)

Chez la plupart des patients, l'augmentation de la pression intracanalalaire dans les syndromes du canal carpien entraîne un aspect plus convexe, bombant du rétinaculum des fléchisseurs. Ce signe du rétinaculum bombant peut se voir aussi bien en proximal qu'en distal, mais il est plus évident en proximal. Néanmoins, la quantification de ce bombement a été décrite à la partie distale du canal. On mesure la distance entre le point culminant du bombement et une ligne droite reliant le sommet de l'hamulus de l'hamatum et le tubercule du trapèze. Une distance égale ou supérieure à 4 mm est considérée anormale et associée significativement au SCC.



Fig. 6 : Syndrome du canal carpien. Injection échoguidée de stéroïdes. Coupe axiale montrant l'aspect typique d'une ténosynovite idiopathique. La flèche noire indique la pointe de l'aiguille placée dans la gaine tendineuse inflammatoire. P = pisiforme, têtes de flèche = Rétinaculum des fléchisseurs, TFs = tendons fléchisseurs, flèche noire = NM.

Signes échographiques liés aux causes de compression

La grande majorité des SCC est due à une ténosynovite aspécifique des tendons fléchisseurs. L'échographie objective cette ténosynovite sous la forme d'un halo hypoéchogène entourant les tendons fléchisseurs témoignant d'un épanchement

liquidien et/ou d'un épaissement synovial (fig. 3, 6). Typiquement, la ténosynovite facilite la visualisation et l'individualisation des tendons fléchisseurs, particulièrement dans sa portion proximale. L'évaluation des différents tendons fléchisseurs doit faire partie de l'examen de routine, particulièrement dans les SCC de la polyarthrite rhumatoïde. Le compte rendu échographique mentionnera tout amincissement ou rupture d'un tendon pour permettre au clinicien d'adapter sa stratégie thérapeutique. En cas de traitement chirurgical, la démonstration échographique de lésions tendineuses peut affecter la décision entre un simple traitement arthroscopique du SCC ou une chirurgie à ciel ouvert. Le Doppler couleur ou puissance peut détecter une hyperhémie synoviale, sous réserve de ne pas exercer de pression avec la sonde qui comprimerait les vaisseaux et donnerait un faux négatif.

Un syndrome de masse dans le CC est facilement détecté par les ultrasons si la technique d'examen est correcte. Un champ de vue adapté doit être utilisé au début de l'examen, couvrant en profondeur de la peau à la face palmaire des os du carpe et transversalement l'espace entre les os délimitant le canal carpien. Une vision panoramique en bougeant la sonde de la partie distale de l'avant-bras jusqu'à la paume de la main pourra détecter toute masse anormale qu'elle soit profonde, proximale ou distale. Dans un second temps seulement, l'examen portera sur la taille et la structure du nerf médian.

Une grande variété de masses focalisées peut comprimer le nerf médian dans le CC. Des kystes mucoïdes ou synoviaux dus à une dégénérescence mucineuse du tissu conjonctif périarticulaire ou péri-tendineux se présentent comme des masses fermes et peu douloureuses. Ils sont fréquents au poignet à la face dorsale ou palmaire et peuvent être la cause d'un SCC lorsqu'ils sont situés dans ce canal. On les détecte en échographie comme une lésion expansive hypo ou anéchogène avec un

contour net. Des septa intrakystiques peuvent donner un aspect multilobulé. Dans les kystes vieillissants, l'épaississement de la paroi et des septa peut combler presque complètement la cavité. Ils ne contiennent aucun flux au Doppler couleur, bien qu'une hypervascularisation puisse être constatée dans la paroi de kystes très anciens.

Des dépôts amyloïdes peuvent être observés dans l'insuffisance rénale chronique. Ces dépôts para-articulaires donnent des masses hypoéchogènes mal définies et aspécifiques, ce qui implique une indispensable corrélation clinique pour faire un diagnostic correct.

L'échographie détecte aisément des anomalies musculaires sous la forme de masses hypoéchogènes ayant l'aspect habituel des muscles périphériques. Il s'agit le plus souvent d'une insertion basse des fibres musculaires sur le tendon. Les manœuvres dynamiques sont ici aussi très utiles, montrant le muscle entrant et sortant du CC lors des mouvements de flexion-extension. L'extension proximale des lombricaux a été aussi décrite, mais elle est rare dans notre expérience.

Un cal hypertrophique d'une fracture de l'extrémité distale du radius peut être détecté par l'échographie, sous la forme d'un aspect irrégulier de la ligne hyperéchogène de la corticale osseuse déformant les structures avoisinantes. Mais ces cal hypertrophiques seront mieux évalués par la radiographie standard et le scanner.

Une subluxation palmaire ou une dislocation du lunatum est rapidement détectée dans le canal carpien en échographie par son contour caractéristique. Répétons-le, les modifications des contours osseux sont facilement repérées par l'échographie si l'échographiste est attentif et cela doit faire partie de l'exploration du canal carpien.

Les tumeurs neurogènes sont une cause rare de SCC. Elles apparaissent comme une masse hypo-

échogène avec un bord bien défini située à proximité du nerf. Le diagnostic différentiel entre schwannomes et neurofibromes est difficile, sinon impossible par l'échographie. Les schwannomes sont habituellement en situation excentrique par rapport au nerf et peuvent présenter en leur sein des signaux vasculaires intenses au Doppler couleur, tandis que dans les neurofibromes des fascicules nerveux peuvent être vus entrant dans une tumeur relativement avasculaire.

L'échographie a aussi une place dans l'évaluation des rechutes après intervention pour un syndrome du canal carpien. La cause la plus fréquente de récurrence est une section chirurgicale insuffisante du rétinaculum. L'interprétation de l'examen échographique peut être difficile si on ne dispose pas du compte rendu opératoire au moment de l'examen, ce qui est fréquent, car les techniques opératoires peuvent être très différentes et dépendent essentiellement du choix personnel du chirurgien. L'échographie détecte généralement le rétinaculum épaissi partiellement interrompu (fig. 7) qui peut être vu comprimant le NM. La fibrose se présente comme une zone hypoéchogène, irrégulière, mal définie, environnant le NM. L'examen dynamique peut montrer les adhérences entre le NM et les structures adjacentes [35]. La section par inadvertance de la branche sensitive palmaire du NM est une complication connue de la chirurgie du canal carpien. Elle a fait l'objet d'un article récent montrant l'aspect de cette complication [20]. La branche palmaire est presque toujours décelée par l'échographie avec un équipement haut de gamme. Les névromes traumatiques se présentent comme une masse hypoéchogène au niveau de la section du nerf (fig. 8). La pression répétée de la sonde sur cette zone déclenche ou augmente fréquemment la douleur du patient. Comme cela a été décrit plus haut, le NM peut avoir un aspect bifide par division au niveau de l'avant-bras et le chirurgien doit être averti de cette anomalie avant traitement arthroscopique

pour ne pas sectionner l'une des deux branches (fig. 9). Les autres complications postopératoires sont rares.

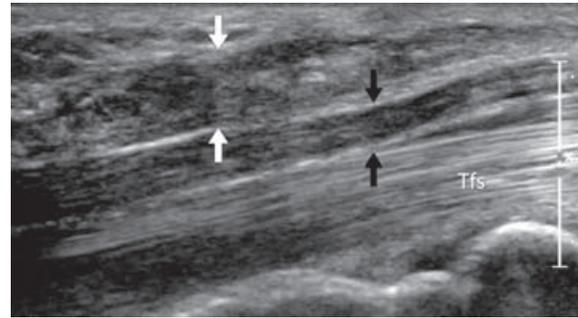


Fig. 7 : Syndrome du canal carpien. Complications postopératoires. Coupe axiale chez un patient ayant une rechute symptomatique après traitement arthroscopique montrant la section complète de la branche latérale d'un NM bifide. Le nerf lésé (flèches noires) apparaît irrégulier et hypoéchogène. Noter l'aspect normal du composant médial de ce nerf bifide (flèche). TFS = tendons fléchisseurs.

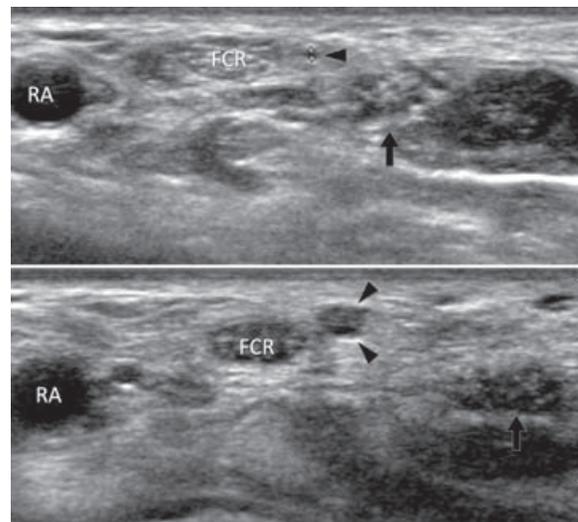


Fig. 8 : Syndrome du canal carpien. Complications postopératoires. Coupe échographique axiale montrant la section complète de la branche sensitive palmaire du NM. La coupe proximale (en haut) montre la branche normale cheminant entre le fléchisseur radial du carpe (FCR) et le NM (flèche/croix). Le diamètre de cette fine branche est estimé à 0,7 mm. Une coupe plus distale (en bas) montre le gonflement hypoéchogène de cette branche due à la présence d'un névrome traumatique. RA artère radiale



Fig. 9 : Syndrome du canal carpien. Complications post-opératoires. Coupes axiales (en haut) et longitudinale (en bas) montrant un drain chirurgical oublié (flèches blanches) situé dans les parties molles palmaires. L'épaisseur du drain est de 1,5 mm et sa lumière de 0,3 mm. Lors de l'examen dynamique, l'extrémité du drain entre en contact avec le NM. Sc = scaphoïde, P = pisiforme, flèche noire = NM. Tfs = tendons fléchisseurs.

QUELLE PLACE DONNER À L'ÉCHOGRAPHIE DANS LE SYNDROME DU CANAL CARPIEN ?

Les indications des examens complémentaires avant le traitement chirurgical seront discutées dans un autre chapitre de ce livre. Cependant, il nous semble important de discuter ici la place de l'échographie aux différents niveaux de la prise en charge du SCC. Nous avons vu que les informations apportées par l'échographie étaient nombreuses et importantes – pour le diagnostic, le traitement et l'évaluation post-thérapeutique. Sur le plan diagnostique, il existe une littérature abondante et récente comparant les performances de l'échographie à celles de l'examen électrophysiologique et aux tests cliniques [36-42]. L'échographie est intéressante en cas de compression chronique pour montrer les altérations du nerf, mais ces renseignements sont purement morphologiques, alors que l'électromyographie (EMG) donne des informations fonctionnelles. Au stade de début, l'échographie est plus utile au diagnostic étiologique en montrant une éventuelle ténosynovite. Selon une étude récente, la sensibilité et la spécificité des tests cliniques de syndro-

me du canal carpien (pseudo-Tinel, test de Phalen, test de Phalen inversé, tests de compression du nerf médian) sont meilleurs pour le diagnostic d'une ténosynovite des fléchisseurs des doigts que pour celui d'un SCC [40]. L'interprétation des études comparatives doit tenir compte du fait que dans la majorité des cas, l'examen de référence (gold-standard) est l'examen électrophysiologique et non l'efficacité du traitement chirurgical. Comme le souligne P. Seror dans son analyse de la littérature, il ne faut pas perdre de vue que l'objectif principal est le diagnostic et le traitement des symptômes (douleurs et paresthésies) et non de savoir si le nerf est normal ou pas, que ce soit par échographie ou par l'examen électrophysiologique [43]. Si ce dernier reste sans doute nécessaire avant traitement chirurgical, l'échographie est complémentaire car elle apporte des informations que l'EMG ne peut donner et qui peuvent aider le clinicien dans le diagnostic étiologique et les choix thérapeutiques.

L'échographie interventionnelle a-t-elle une place dans le SCC ? S'il existe quelques publications sur ce sujet [44, 45], l'infiltration du canal carpien reste très largement pratiquée par les cliniciens sans échoguidage et ce geste ne pose guère de problème pour peu qu'on utilise une voie d'abord médiale, à distance du tendon du long palmaire qui surplombe habituellement le nerf. Cependant, une échographie préalable ou après échec d'une première infiltration nous semble intéressante pour rendre ce geste plus confortable et plus efficace en éliminant un nerf médian bifide ou une artère du nerf médian et en dépistant une étiologie qui pourrait conduire plus rapidement à un traitement chirurgical.

Enfin, on a vu l'intérêt de cet examen en cas de récurrence douloureuse postopératoire. Il faut savoir qu'après le traitement chirurgical l'augmentation de volume du nerf décroît en quelques mois, mais cet examen n'a aucune valeur prédictive sur le résultat postopératoire [46].

Références

- [1] GELBERMAN RH, EA TON RG, URBANIAK JR. 1994. Peripheral nerve compression. *Instr Course Lect* 43:31-53.
- [2] STEWART JD. 1993. Compression and entrapment neuropathies. In: Dyck PJ, Thomas PK, eds. *Peripheral neuropathy*. 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1354.
- [3] SCHON LC. 1994. Nerve entrapment, neuropathy, and nerve dysfunction in athletes. *Orthop Clin North Am* 25:47-59.
- [4] BARD H, LIOTÉ F. 2007. Les syndromes canaux vus en rhumatologie. *Rev Rhum Fr Ed* 74:315-433.
- [5] BARD H. 2007. Avant-propos : les syndromes canaux. *Rev Rhum Fr Ed* 74: 315-318.
- [6] VALLE M, ZAMORANI MP. 2007. Nerve and Vessels. In: Bianchi S, Martinoli C, eds. *Ultrasound of the Musculoskeletal System*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag, 97-136.
- [7] PEER S, BODNER G. 2008. High-Resolution sonography of the peripheral nervous system. Berlin: Springer Verlag.
- [8] BIANCHI S, DEMONDION X, BARD H, MONTET X, MARTINOLI C. 2007. Echographie du nerf médian. *Rev Rhum Fr Ed* 74: 376-383.
- [9] BIANCHI S, MARTINOLI C. 2007. Ultrasound of the musculoskeletal system. Berlin: Springer Verlag.
- [10] BIANCHI S, MONTET X, MARTINOLI C, DEMONDION X, BARD H. 2007. Echographie des nerfs des membres inférieurs. *Rev Rhum Fr Ed* 74: 415-423.
- [11] FORNAGE BD. 1988. Peripheral nerves of the extremities: imaging with US. *Radiology* 167: 179-182.
- [12] SILVESTRI E, MARTINOLI C, DERCHI LE, BERTOLOTTO M, CHIARAMONDI M, ROSE NBERG I. 1995. Echotexture of peripheral nerves: correlation between US and histologic findings and criteria to differentiate tendons. *Radiology* 197:291-296.
- [13] TAGLIAFICO A, PUGLIESE F, BIANCHI S, et al. 2008. High-resolution sonography of the palmar cutaneous branch of the median nerve. *AJR Am J Roentgenol* 191:107-114.
- [14] TALEISNIK J. 1973. The palmar cutaneous branch of the median nerve and the approach to the carpal tunnel. An anatomical study. *J Bone Joint Surg Am* 55: 1212-1217.
- [15] TEEFEY SA, MIDDLETON WD, BOYER MI. 2000. Sonography of the hand and wrist. *Semin Ultrasound CT MR* 21:192-204.
- [16] BIANCHI S, MARTINOLI C, ABDELWAHAB IF. 1999. High-frequency ultrasound examination of the wrist and hand. *Skeletal Radiol* 28:121-129.
- [17] CRETEUR V, PEETRONIS P. 2000. Ultrasonography of the wrist and the hand. *J Radiol* 81:351-352.
- [18] BIANCHI S, MARTINOLI C, SUREDA D, RIZZATTO G. 2001. Ultrasound of the hand. *Eur J Ultrasound* 14:29-34.
- [19] IANNICELLI E, ALMBERGER M, CHIANT A GA, et al. 2001. Bifid median nerve in the carpal tunnel: integrated imaging. *Radiol Med (Torino)* 101:456-458.
- [20] IANNICELLI A, CHIANTA GA, SALVINI V, ALMBERGER M, MONACELLI G, PASSARIELLO R. 2000. Evaluation of bifid median nerve with sonography and MR imaging. *J Ultrasound Med* 19:481-485.
- [21] PROPECK T, QUINN TJ, JACOBSON JA, PAULINO AF, HABRA G, DARIAN VB. 2000. Sonography and MR imaging of bifid median nerve with anatomic and histologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 175:1721-1725.
- [22] BAYRAK IK, BAYRAK AO, KALE M, TURKER H, DIREN B. 2008. Bifid median nerve in patients with carpal tunnel syndrome. *J Ultrasound Med* 27:1129-1136.
- [23] MARTINOLI C, BIANCHI S, COHEN M, GRAIF M. 2005. Ultrasound of peripheral nerves. *J Radiol* 86:1869-1878.
- [24] BUCHBERGER W, SCHON G, STRASSER K, JUNGWIRTH W. 1991. High-resolution ultrasonography of the carpal tunnel. *J Ultrasound Med* 10:531-537.
- [25] BUCHBERGER W, JUDMAIER W, BIRBAMER G, LENER M, SCHMIDAUER C. 1992. Carpal tunnel syndrome: diagnosis with high-resolution sonography. *AJR Am J Roentgenol* 159: 793-798.
- [26] DUNCAN I, SULLIVAN P, LOMAS F. 1999. Sonography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *AJR Am J Roentgenol* 173: 681-684.
- [27] MARTINOLI C, BIANCHI S, GANDOLFO N, VALLE M, SIMONETTI S, DERCHI LE. 2000. US of nerve entrapments in osteofibrous tunnels of the upper and lower limbs. *Radiographics* 20 Spec No:S199-213; discussion S213-197.
- [28] KURCA E, NOSAL V, GROFIK M, SIVAK S, TURCANOVAKOPRUSAKOVA M, KUCERA P. 2008. Single parameter wrist ultrasonography as a first-line screening examination in suspected carpal tunnel syndrome patients. *Bratisl Lek Listy* 109: 177-179.
- [29] PINILLA I, MARTIN-HERVAS C, SORDO G, SANTIAGO S. 2008. The usefulness of ultrasonography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Eur Vol* 33: 435-439.
- [30] SERNIK RA, ABICALAF CA, PIMENTEL BF, BRAGABAIK A, BRAGA L, CERRI GG. 2008. Ultrasound features of carpal tunnel syndrome: a prospective case-control study. *Skeletal Radiol* 37:49-53.
- [31] WANG LY, LEONG CP, HUANG YC, HUNG JW, CHEUNG SM, PONG YP. 2008. Best diagnostic criterion in high-resolution ultrasonography for carpal tunnel syndrome. *Chang Gung Med J* 31:469-476.
- [32] HOBSON-WEBB LD, MASSEY JM, JUEL VC, SANDERS DB. 2008. The ultrasonographic wrist-to-forearm median nerve area ratio in carpal tunnel syndrome. *Clin Neurophysiol* 119: 1353-1357.
- [33] ALEMAN L, BERNA JD, REUS M, MARTINEZ F, DOMENECH-RATTO G, CAMPOS M. 2008. Reproducibility of sonographic measurements of the median nerve. *J Ultrasound Med* 27:193-197.

- [34] KLAUSER AS, HALPERN EJ, DE ZORDO T, *et al.* 2009. Carpal tunnel syndrome assessment with US: value of additional cross-sectional area measurements of the median nerve in patients versus healthy volunteers. *Radiology* 250:171-177.
- [35] CHEN P, MAKLAD N, RED WINE M, ZELITT D. 1997. Dynamic high-resolution sonography of the carpal tunnel. *AJR Am J Roentgenol* 168: 533-537.
- [36] ASHRAF AR, JALI R, MOGHTADERI AR, YAZDANI AH. 2009. The diagnostic value of ultrasonography in patients with electrophysiologically confirmed carpal tunnel syndrome. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 49:3-8.
- [37] BOUTTE C, GA UDIN P, GRANGE L, GEORGESCU D, BESSON G, LAGRANGE E. 2009. Sonography versus electrodiagnosis for the diagnosis of carpal tunnel syndrome in routine practice. *Rev Neurol (Paris)*.
- [38] KAYMAK B, OZCAKAR L, CETIN A, CANDAN CETIN M, AKINCI A, HASCELİK Z. 2008. A comparison of the benefits of sonography and electrophysiologic measurements as predictors of symptom severity and functional status in patients with carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 89:743-748.
- [39] PADUA L, PAZZAGLIA C, CALIANDRO P, *et al.* 2008. Carpal tunnel syndrome: ultrasound, neurophysiology, clinical and patient-oriented assessment. *Clin Neurophysiol* 119: 2064-2069.
- [40] EL MIEDANY Y, ASHOUR S, YOUSSEF S, MEHANNA A, MEKY FA. 2008. Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome: old tests-new concepts. *Joint Bone Spine* 75:451-457.
- [41] KWON BC, JUNG KI, BAEK GH. 2008. Comparison of sonography and electrodiagnostic testing in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Am]* 33:65-71.
- [42] MONDELLI M, FILIPPOU G, GALLO A, FREDIANI B. 2008. Diagnostic utility of ultrasonography versus nerve conduction studies in mild carpal tunnel syndrome. *Arthritis Rheum* 59:357-366.
- [43] SEROR P. 2008. Sonography and electrodiagnosis in carpal tunnel syndrome diagnosis, an analysis of the literature. *Eur J Radiol* 67:146-152.
- [44] MACAIRE P, SINGELYN F, NARCHI P, PAQUERON X. 2008. Ultrasound- or nerve stimulation -guided wrist blocks for carpal tunnel release: a randomized prospective comparative study. *Reg Anesth Pain Med* 33: 363-368.
- [45] SMITH J, WISNIEWSKI SJ, FINNOFF JT, PAYNE JM. 2008. Sonographically guided carpal tunnel injections: the ulnar approach. *J Ultrasound Med* 27: 1485-1490.
- [46] SMIDT MH, VISSER LH. 2008. Carpal tunnel syndrome: clinical and sonographic follow-up after surgery. *Muscle Nerve* 38: 987-991.



SYNDROME DU CANAL CARPIEN : IRM PRÉOPÉRATOIRE

A. COTTEN, C. KHALIL, C. HANCART-DESTEE, C. CHANTELLOT, C. FONTAINE, N. BOUTRY

INTRODUCTION

Syndrome du canal carpien idiopathique

Le diagnostic de syndrome du canal carpien idiopathique se fonde sur les antécédents et l'histoire clinique du patient, son examen clinique et les tests de provocation. Le diagnostic, souvent aisé, est plus délicat en l'absence de déficit moteur ou sensitif. De plus, il semble que les tests de provocation soient plus sensibles et spécifiques d'une ténosynovite des tendons fléchisseurs dans le canal carpien que d'un syndrome du canal carpien [1]. En cas de doute, la majorité des auteurs confirment le diagnostic grâce à la réalisation d'explorations neurophysiologiques, mais celles-ci sont parfois équivoques ou en discordance avec la symptomatologie clinique. L'IRM peut apporter des éléments à visée diagnostique, mais elle vient après l'échographie dont l'accessibilité, le coût et surtout les progrès récents en résolution spatiale en font l'imagerie de première intention.

Syndrome du canal carpien non idiopathique

Certains terrains particuliers (affections chroniques de la membrane synoviale, antécédent traumatique du poignet) ou la présence d'atypies cliniques (masse palpable, spontanément ou à l'extension des doigts, symptomatologie clinique survenant à l'effort, sensation de ressaut ou d'accrochage au poignet, syndrome de Raynaud

associé...) doivent faire rechercher un syndrome de masse et/ou une variation anatomique sous-jacente [2-7]. Là encore, l'échographie nous paraît devoir être réalisée en première intention (meilleure résolution spatiale, étude dynamique, facilité de l'étude proximale et distale d'une variation musculaire). L'IRM s'impose par contre lorsqu'une étude plus globale du poignet (os, articulations et tissus mous) doit être réalisée (goutte par exemple).

SIGNES IRM D'UN SYNDROME DU CANAL CARPIEN

La sémiologie IRM d'un syndrome du canal carpien consiste en des anomalies morphologiques et de signal du nerf médian, particulièrement bien étudié sur les coupes transversales.

Anomalies morphologiques

Diverses anomalies morphologiques ont été rapportées dans la littérature, souvent bien corrélées avec la durée d'évolution et la sévérité des signes cliniques ou neurophysiologiques [8] :

- *Augmentation proximale de la surface de section du nerf médian.* Elle s'observe essentiellement à hauteur du pisiforme (fig. 1) [9-12]. Malheureusement, d'importantes variations interindividuelles de cette surface ont été rapportées, avec une normale pouvant aller jusqu'à $14,4 \text{ mm}^2$ [13]. Il semble, en fait, plus intéressant d'étudier chez un même individu

Poignet et main

la variation de la surface du nerf médian entre une coupe proximale et la coupe où le nerf est le plus élargi dans le canal carpien. On signalera que dans un article récent, une différence de surface du nerf médian de 2 mm² entre une coupe échographique très proximale passant par le muscle pronateur et une coupe passant par l'élargissement maximal du nerf dans le canal carpien constituait le meilleur signe en faveur du diagnostic de syndrome du canal carpien [14].

- Réduction de la surface de section du nerf médian à hauteur de l'hamulus [8-11].
- Aplatissement du nerf médian. Ce critère paraît peu spécifique étant donné le caractère fréquemment non ovoïde du nerf (nerf souvent plat en regard du pisiforme et de l'hamulus) [13, 15].
- Bombement palmaire du rétinaculum des fléchisseurs [9-12]. Celui-ci est mesuré en millimètres, au-dessus de la tangente joignant le trapèze et l'hamulus de l'hamatum (fig. 2).
- Augmentation du rapport volume du contenu sur volume du contenant, rarement mesuré en pratique [16].

- *Modifications dynamiques des dimensions du canal carpien.* Plusieurs études se sont intéressées à l'évaluation par IRM des dimensions du canal carpien, notamment grâce aux séquences 3D [17, 18]. Ces travaux pourraient permettre de mieux comprendre la physiopathogénie de ce syndrome. Ils démontrent que les dimensions du canal diminuent en distalité de manière notable lors des mouvements de flexion-extension du poignet [17, 18]. Cependant, les applications pratiques de ces études font encore défaut.

Anomalies de signal

- *Hypersignal du nerf médian*, plus ou moins marqué sur les coupes transversales en pondération T2, notamment avec suppression du signal de la graisse (fig. 1) [9, 11, 15]. Cet hypersignal s'étend de manière variable au sein du nerf et traduirait l'œdème intraneural ou déjà une démyélinisation [11]. Son appréciation reste cependant assez subjective et son intérêt n'a pas été rapporté par toutes les

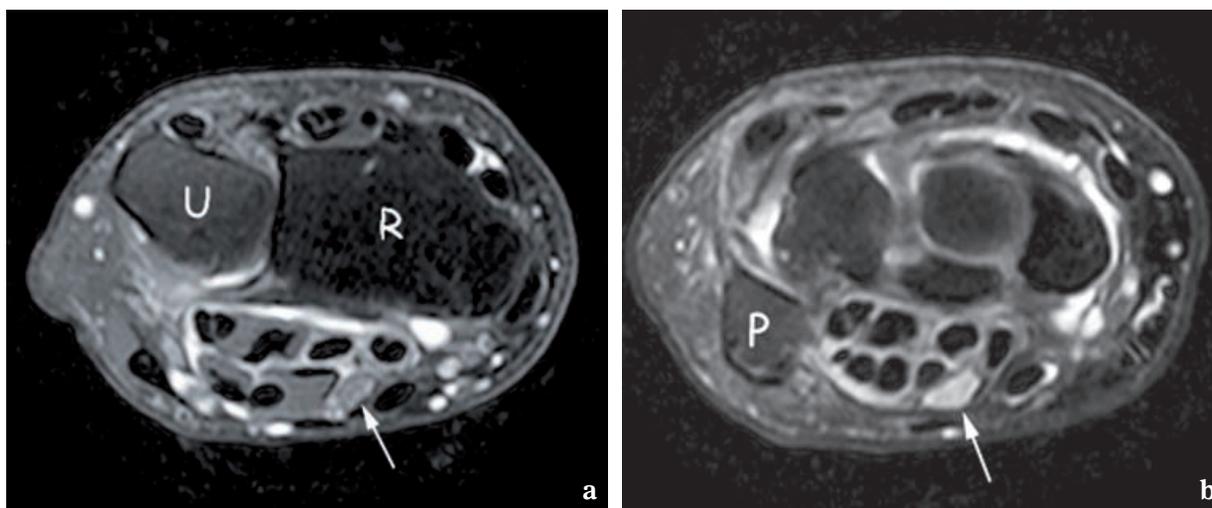


Fig. 1 : Par rapport à une coupe passant par l'extrémité distale du radius (a), notez l'augmentation de la surface de section du nerf médian et son hypersignal à hauteur du pisiforme (b), (coupes axiales pondérées en T2).

équipes [19]. À l'état normal, on rappellera que le nerf médian présente un signal intermédiaire sur l'ensemble des séquences, parfois un discret hypersignal sur les séquences fast spin-echo T2 [20]. De plus, son signal est susceptible d'être modifié par un effet d'angle magique [21].

- *Hyposignal neural*, plus tardivement, traduisant une fibrose neurale [20].
- *Modification du rehaussement neural après injection intraveineuse de Gadolinium* [20]. Un rehaussement marqué du nerf médian traduirait la présence d'un œdème et s'observerait notamment dans les compressions peu marquées, alors que l'absence de rehaussement traduirait la présence d'une fibrose ou d'une ischémie dans des stades chroniques évolués (fig. 2) [20, 22, 23]. Les séquences dynamiques effectuées après injection permettraient également de mieux appréhender les modifications circulatoires induites par le syndrome du canal carpien (ou à l'origine de ce dernier) [22]. À un stade plus tardif, l'IRM peut également objectiver un œdème des muscles thénariens lié à la dénervation (en pondération T2), voire une amyotrophie [20].

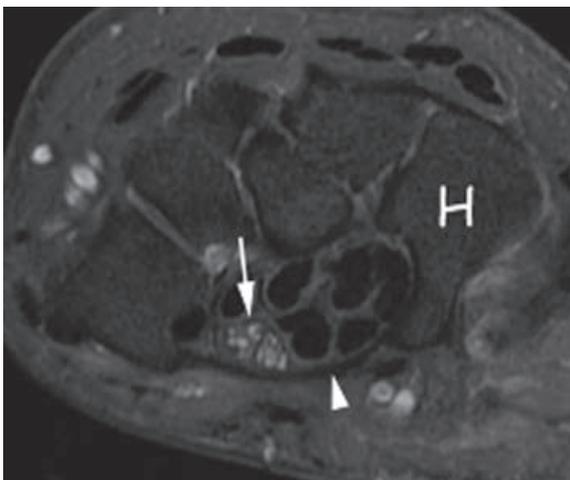


Fig. 2 : Bombement du rétinaculum (tête de flèche) et rehaussement intense du nerf médian (flèche) après injection de gadolinium.

RECHERCHE D'UNE ÉTIOLOGIE PARTICULIÈRE

Causes extrinsèques acquises

On citera notamment :

- *Les synovites du poignet et les ténosynovites des muscles fléchisseurs des doigts ou du pouce*, quelle qu'en soit la cause : inflammatoire (polyarthrite rhumatoïde notamment) (fig. 3), infectieuse (tuberculeuse ou non), à corps étranger, etc. [20].

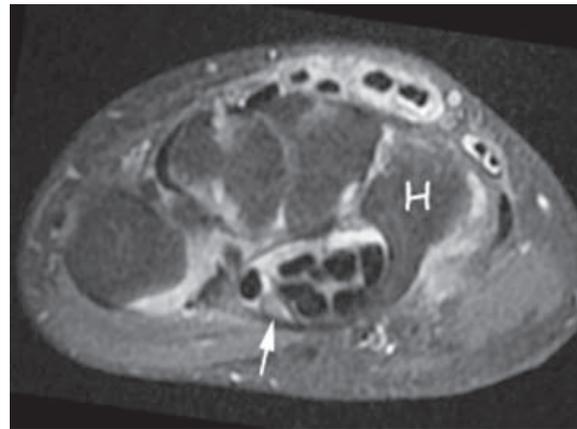


Fig. 3 : Syndrome du canal carpien dans le cadre d'une polyarthrite rhumatoïde. Notez la synovite médiocarpienne et les ténosynovites des tendons fléchisseurs et extenseurs (coupe axiale après injection de gadolinium et saturation du signal de la graisse).

- *Les tumeurs et pseudotumeurs* : Tous les syndromes de masse développés au sein du canal carpien sont susceptibles de comprimer le nerf médian (kyste mucoïde ou synovial, lipome, dépôts d'apatite de calcium, chondrome des tissus mous, chondrome périosté, tumeur à cellules géantes, fibrome des gaines tendineuses, hémangiome des muscles fléchisseurs et autres tumeurs vasculaires, calcinose tumorale, dépôts amyloïdes d'un myélome multiple, tophus goutteux, dépôts de mucopolysaccharides chez l'enfant, etc.) (fig. 4) [24, 25].

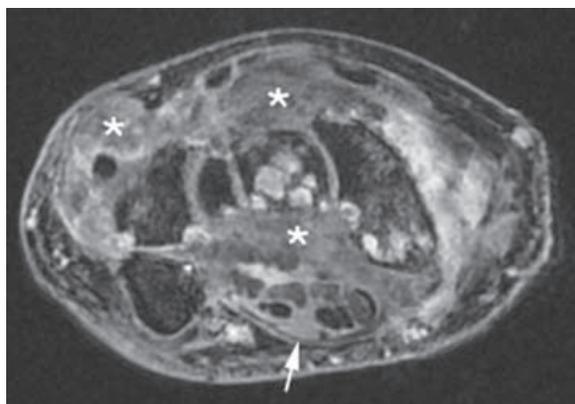


Fig. 4 : Syndrome du canal carpien dans le cadre d'une goutte. Notez les tophus goutteux intrasynoviaux de signal intermédiaire (*), les érosions osseuses en regard et le nerf médian plaqué contre le rétinaculum (flèche) (coupe axiale pondérée en T2 en écho de gradient).

- *L'hémodialyse chronique chez les patients insuffisants rénaux* à cause des dépôts amyloïdes (amylose à β 2-microglobuline) dans les gaines tendineuses synoviales ou, plus rarement, dans les tendons [24]. Indépendamment de ces dépôts amyloïdes, la fistule artérioveineuse jouerait également un rôle dans la survenue d'un syndrome du canal carpien sans que le mécanisme exact soit connu [24].
- *Les causes traumatiques*, mieux explorées par le scanner et l'échographie (fractures du poignet, bascule du lunatum).
- *L'arthrose du poignet* et notamment, celle de l'articulation scapho-trapézo-trapézoïdienne, parfois associée à un kyste synovial [20].

Causes extrinsèques congénitales

On citera :

- *Les variations anatomiques de structures musculo-tendineuses normales* : muscle fléchisseur superficiel de l'index intracarpien [26] et parfois du majeur [24], muscle fléchisseur superficiel de l'index digastrique [27], muscle long palmaire digastrique, charnu, inversé ou encore hypertrophique [3], origine

haute (à la partie distale du canal carpien) des muscles lombricaux [24, 26].

- *La présence de muscles et tendons surnuméraires* : muscle long palmaire accessoire, muscle palmaire profond, muscle accessoire sous le rétinaculum des fléchisseurs, muscles lombricaux accessoires [24]. Il faut noter que la mise en évidence d'une compression extrinsèque du nerf médian par une masse peut expliquer les échecs d'infiltrations et contre indique la technique endoscopique.
- *La persistance d'une artère médiane* [24, 28]. Cette artère naît habituellement du tronc commun des interosseuses ou de l'artère interosseuse antérieure pour suivre le nerf médian jusqu'à la paume de la main. Elle disparaît normalement avant la naissance, mais persisterait chez 1,8 à 10 % des individus [28]. Cette variante anatomique est fréquemment associée à un nerf médian bifide. Son calibre est faible, inférieur à celui des artères radiale et ulnaire, sauf dans deux circonstances : lorsque l'artère médiane participe à la vascularisation palmaire des 2^e, 3^e et 4^e doigts ou lorsqu'elle s'anastomose avec l'arcade palmaire superficielle. La persistance de cette artère médiane pourrait être responsable d'une compression du nerf médian dans le canal carpien (1,8 à 6 % des cas) par le seul effet de sa présence, mais ceci reste discuté. Néanmoins, une thrombose de cette artère peut entraîner un syndrome du canal carpien aigu par l'effet de masse qu'elle engendre et par son retentissement sur la vascularisation du nerf [28].
- *D'autres variations artérielles* : branche palmaire de l'artère radiale, artère ulnaire ou radiale anormale [6, 29].

Causes intrinsèques

Les tumeurs ou pseudotumeurs du nerf médian (schwannome, neurofibrome, lipomatose, kyste mucoïde intraneural, névrome post-traumatique) peuvent mimer cliniquement un syndrome du canal carpien (fig. 5).

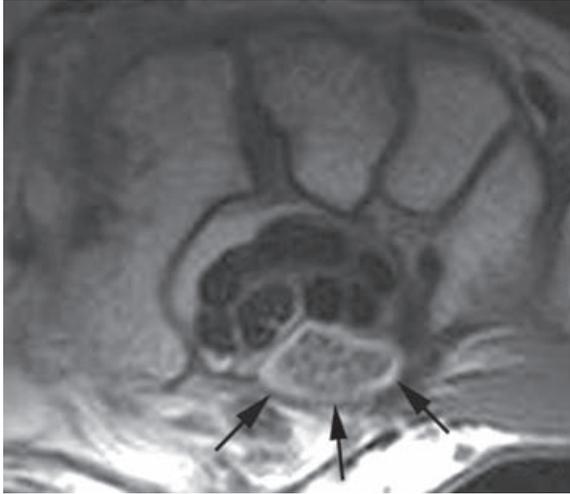


Fig. 5 : Lipomatose du nerf médian en IRM (coupe axiale pondérée en T1). Notez l'augmentation de surface du nerf médian sous le rétinaculum des fléchisseurs (flèches), et surtout, l'infiltration graisseuse de l'épinèvre et du périnèvre.

RECHERCHE D'UNE VARIANTE ANATOMIQUE DU NERF MÉDIAN

Elles sont nombreuses et peuvent être responsables de séquelles douloureuses postopératoires (variantes "à risque chirurgical"). Leur présence peut modifier la prise en charge thérapeutique d'un syndrome du canal carpien, notamment lorsqu'un traitement par voie endoscopique est envisagé. Cependant, la recherche de ces variantes ne constitue pas, à l'heure actuelle, une indication d'IRM à visée préopératoire. Elles doivent par contre être recherchées systématiquement lorsqu'une IRM est demandée pour une autre raison.

Le nerf médian peut se diviser en amont du canal carpien, au-dessus de la ligne joignant les processus styloïdes radial et ulnaire (division haute). Il peut également être bifide (présence au sein de l'épinèvre d'un septum divisant le nerf en deux contingents, radial et ulnaire). La prévalence de cette bifidité est rapportée de façon variable mais elle serait plus importante chez des patients présentant un syndrome du canal carpien [24,

30]. Un nerf médian bifide peut être associé ou non à une artère médiane persistante.

ATTEINTE ASSOCIÉE DU RAMEAU CUTANÉ PALMAIRE DU NERF MÉDIAN

Avant de s'engager dans le canal carpien, le nerf médian donne naissance à un rameau cutané palmaire, satellite du tendon du muscle fléchisseur radial du carpe, qui assure l'innervation sensitive de la face palmaire de l'éminence thénar. L'atteinte de ce rameau peut être associée à celle du nerf médian dans le cadre d'un syndrome du canal carpien [31]. Celle-ci pourrait s'expliquer de deux façons : (a) ce rameau traverse le fascia antébrachial qui est en continuité directe avec le rétinaculum des fléchisseurs, ce qui pourrait expliquer sa compression concomitante ; (b) la mobilité restreinte du nerf médian comprimé dans le canal carpien pourrait entraîner l'étirement de ce rameau [31]. La réalisation d'une IRM dans l'exploration d'un syndrome du canal carpien implique donc l'analyse systématique de ce rameau, même si son analyse est certainement plus aisée en échographie étant donné sa petite taille [31].

L'atteinte de ce rameau constitue, par contre, une complication classique après chirurgie d'un syndrome du canal carpien (*cf. chapitre spécifique*).

DTI ET TRACTOGRAPHIE

L'imagerie par tenseur de diffusion (DTI, *diffusion tensor imaging*), ainsi que son application directe, la tractographie, représentent une technique émergente et fascinante d'étude des nerfs périphériques, et du nerf médian en particulier.

L'imagerie de diffusion exploite les différences de mouvement des molécules d'eau au sein des tissus. Ce mouvement est restreint par différents obstacles que sont les membranes cellulaires et

les différentes structures constitutionnelles des tissus. Le paramètre permettant d'apprécier l'importance de ce mouvement (et donc leur diffusion), est l'ADC (*Apparent Diffusion Coefficient*). Un ADC bas traduit une diffusion restreinte tandis qu'un ADC élevé traduit une diffusion importante, donc un mouvement moléculaire assez libre [32].

Le tenseur de diffusion fait intervenir l'architecture du tissu afin "d'affiner" l'étude des mouvements moléculaires. Si ce mouvement se déroule dans une structure où les cellules sont allongées (nerf par exemple), il possède une direction préférentielle dans le grand axe de cette structure. C'est la définition de l'anisotropie. Si le déplacement de l'eau se fait de façon identique dans toutes les directions (cas théorique de l'eau "pure"), la fraction d'anisotropie (FA) tend vers 0. Dans le cas théorique où le déplacement se ferait de façon exclusive dans une direction, la FA serait de 1 (valeur maximale théorique).

En fixant un voxel de départ au sein d'une structure identifiée comme anisotrope, il suffit de demander à un logiciel de ne conserver que les vecteurs présentant une orientation similaire. Le volume est donc "nettoyé" de tous les voxels contenant des structures non orientées (graisse par exemple) ou orientées différemment. Il en résulte une image tridimensionnelle représentant la structure choisie (fig. 6). Ce concept est celui de la tractographie [32].

Une étude réalisée dans le service a montré qu'il existait une diminution de la FA du nerf médian au sein du canal carpien chez des patients atteints d'un syndrome du canal carpien par rapport à des sujets témoins [33]. Une autre étude plus récente vient de confirmer ces données [34]. Ces résultats permettent d'objectiver l'altération microstructurale du nerf dans cette situation de compression chronique.

Cette technique n'est pas encore réalisée en pratique clinique à l'heure actuelle et nécessite d'être davantage évaluée, mais cette approche microstructurale unique laisse envisager de multiples perspectives de recherche (fig. 7, 8).

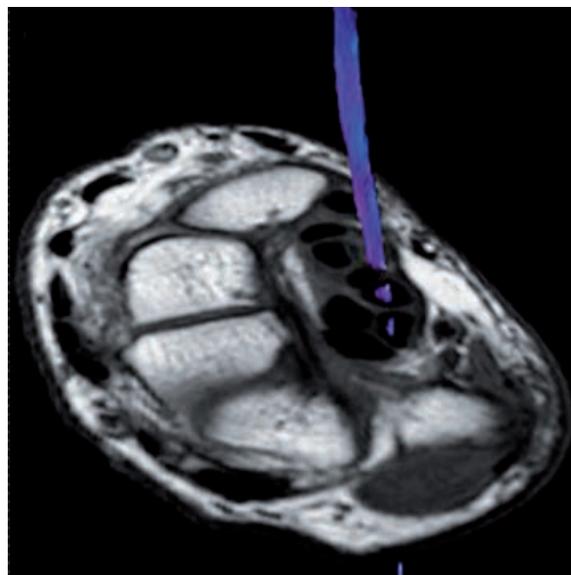


Fig. 6 : Tractographie d'un nerf médian chez un volontaire



Fig. 7 : Tractographie d'une lipomatose du nerf médian.

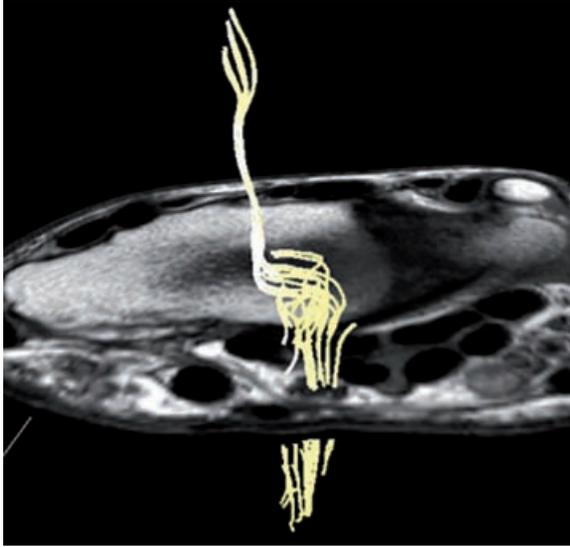


Fig. 8 : Tractographie d'un névrome du nerf médian.

Références

- [1] EL MIEDANY Y, ASHOUR S, YOUSSEF S, MEHANNA A, MEKY FA. 2008. Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome: old tests-new concepts. *Joint Bone Spine*. 75: 451-7.
- [2] COBB TK, AN KN, COONEY WP, BERGER RA. 1994. Lumbrical muscle incursion into the carpal tunnel flexion during finger flexion. *J Hand Surg [Br]* 19: 434-438.
- [3] DEPUYDT KH, SCHUURMAN AH, KON M. 1998. Reversed palmaris longus muscle causing effort-related median nerve compression. *J Hand Surg [Br]* 23: 117-119.
- [4] SCHUURMAN AH, VAN GILS AP. 2000. Reversed palmaris longus muscle on MRI: report of four cases. *Eur Radiol* 10: 1242-1244.
- [5] SIEGEL DB, KUZMA G, EAKINS D. 1995. Anatomic investigation of the role of the lumbrical muscles in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Am]* 20: 860-863.
- [6] GWYNNE-JONES DP, HARTNETT NI. 2008. Aberrant radial artery seen in the carpal tunnel at carpal tunnel decompression: case report. *J Hand Surg [Am]*. 33 : 885-7.
- [7] BOU-MERHI JS, HARRIS PG, BRUTUSJP. 2007. "Trigger finger at the wrist" due to anomalous flexor digitorum superficialis muscle belly within the carpal tunnel. *Chir Main*. 26: 238-42.
- [8] MARTINS RS, SIQUEIRA MG, SIMPLÍCIO H, AGAPITO D, MEDEIROS M. 2008. Magnetic resonance imaging of idiopathic carpal tunnel syndrome: correlation with clinical findings and electrophysiological investigation. *Clin Neurol Neurosurg*. 110: 38-45.
- [9] ANDREISEK G, CROOK D W, BURG D, MARINCEK B, WEISHAUP T. 2006. Peripheral neuropathies of the median, radial, and ulnar nerves: MR imaging features. *Radiographics* 26: 1267-1287.
- [10] HORCH RE, ALLMANN KH, LAUBENBERGER J, LANGER M, STARK GB. 1997. Median nerve compression can be detected by magnetic resonance imaging of the carpal tunnel. *Neurosurgery* 41: 76-82.
- [11] MESGARZADEH M, SCHNECK CD, BONAKDARPOUR A, MITRA A, CONAWAY D. 1989. Carpal tunnel: MR imaging. Part II. Carpal tunnel syndrome. *Radiology* 171: 749-754.
- [12] UCHIYAMA S, ITSUBO T, YASUTOMI T, NAKAGAWA H, KAMIMURA M, KATO H. 2005. Quantitative MRI of the wrist and nerve conduction studies in patients with idiopathic carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 76: 1103-8.
- [13] YAO L, GAIN. 2009. Median nerve cross-sectional area and MRI diffusion characteristics: normative values at the carpal tunnel. *Skeletal Radiol*. 38: 355-61.
- [14] KLAUSER AS, HALPERN EJ, DE ZORDO T, et al. 2009. Carpal tunnel syndrome assessment with US: value of additional cross-sectional area measurements of the median nerve in patients versus healthy volunteers. *Radiology*. 250: 171-7.
- [15] KIM S, CHOI JY, HUH YM, et al. 2007. Role of magnetic resonance imaging in entrapment and compressive neuropathy-what, where, and how to see the peripheral nerves on the musculoskeletal magnetic resonance image: part 2. Upper extremity. *Eur Radiol*. 17: 509-22.

Poignet et main

- [16] COBB TK, BOND JR , COONEY WP, METCALF BJ. 1997. Assessment of the ratio of carpal contents to carpal tunnel volume in patients with carpal tunnel syndrome: a preliminary report. *J Hand Surg [Am]*. 22: 635-9.
- [17] BOWER JA, STANISZ GJ, KEIR PJ. 2006. An MRI evaluation of carpal tunnel dimensions in healthy wrists: implications for carpal tunnel syndrome. *Clin Biomech* 21: 816-825.
- [18] PIERRE-JEROME C, BEKKELUND SI, NORDSTROM R. 1997. Quantitative MRI analysis of anatomic dimensions of the carpal tunnel in women. *Surg Radiol Anat* 19: 31-34.
- [19] JARVIK JG, COMSTOCK BA, HEAGERTY PJ, et al. 2008. Magnetic resonance imaging compared with electrodiagnostic studies in patients with suspected carpal tunnel syndrome: predicting symptoms, function, and surgical benefit at 1 year. *J Neurosurg*. 108: 541-50.
- [20] STOLLER DW. 2007. The wrist and hand. In Stoller D W. Magnetic resonance imaging in orthopaedics and sports medicine. Volume two. Upper extremity. *Lippincott Williams & Wilkins Ed. 3rd ed. p 1779-1789.*
- [21] CHAPPELL KE, ROBSON MD, STONEBRIDGE-FOSTER A, et al. 2004. Magic angle effects in MR neurography. *AJNR Am J Neuroradiol*. 25: 431-40.
- [22] SUGIMOTO H, MIYAJI N, OHSAWA T. 1994. Carpal tunnel syndrome: evaluation of median nerve circulation with dynamic contrast-enhanced MR imaging. *Radiology* 190: 459-466.
- [23] KOBAYASHI S, HAYAKAWA K, NAKANE T, et al. 2009. Visualization of intraneural edema using gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging of carpal tunnel syndrome. *J Orthop Sci*. 14: 24-34.
- [24] N BOUTRY, CH FONTAINE, CH CHANTELOT, A COTTEN. 2008. Pathologies nerveuses et vasculaires. Dans A . Cotten. Imagerie musculosquelettique. Pathologies locorégionales. *Ed Masson, p 273-301.*
- [25] CHEN CK, CHUNG CB, YEH L, et al. 2000. Carpal tunnel syndrome caused by tophaceous gout: CT and MR imaging features in 20 patients. *AJR Am J Roentgenol*. 175: 655-9.
- [26] ZEISS J, GUILLIAM-HAIDET L. 1996. MR demonstration of anomalous muscles about the volar aspect of the wrist and forearm. *Clin Imaging* 20: 219-221.
- [27] D'COSTA S, JIJI, NAYAK SR, SIVANADAN R, ABHISHEK. 2006. Anomalous muscle belly to the index finger *Ann Anat* 188: 473-475.
- [28] ZEISS J, GUILLIAM-HAIDET L. 1993. MR demonstration of a persistent median artery in carpal tunnel syndrome: case report. *J Comput Assist Tomogr* 17: 482-484.
- [29] OLAVE E, PRATES JC, GABRIELLI C, DEL SOL M, ANDIOLA E. 1996. Abnormal course of the superficial palmar branch of the radial artery. *Surg Radiol Anat* 18:151-153.
- [30] BAYRAK IK, BAYRAK AO, KALE M, TURKER H, DIREN B. 2008. Bifid median nerve in patients with carpal tunnel syndrome. *J Ultrasound Med*. 27: 1129-36.
- [31] TAGLIAFICO A, PUGLIESE F, BIANCHI S, et al. 2008. High-resolution sonography of the palmar cutaneous branch of the median nerve. *AJR Am J Roentgenol*. 191: 107-14.
- [32] BUDZIK JF. 2009. Imagerie par tenseur de diffusion et Tractographie. Dans "9^e mises au point en Imagerie Ostéoarticulaire. A Cotten, J Malghem. Lille, Bruxelles.
- [33] KHALIL C, HANCART C, LE THUC V, CHANTELOT C, CHECHIN D, COTTEN A. 2008. Diffusion tensor imaging and tractography of the median nerve in carpal tunnel syndrome: preliminary results. *Eur Radiol* 18: 2283-2291.
- [34] STEIN D, NEUFELD A , PASTERNAK O, et al. 2009. Diffusion tensor imaging of the median nerve in healthy and carpal tunnel syndrome subjects. *J Magn Reson Imaging*. 29: 657-62.

SYNDROME DU CANAL CARPIEN : IMAGERIE POSTOPÉRATOIRE

R. CAMPAGNA, P. CORLOBÉ, D. LE VIET, H. GUERINI, J.-L. DRAPÉ

INTRODUCTION

Le diagnostic de syndrome du canal carpien (SCC) repose sur des constatations cliniques et des données électromyographiques. Alors que l'imagerie préopératoire du canal carpien a été largement traitée dans la littérature, son utilisation en pratique courante demeure restreinte [1, 2]. Le traitement chirurgical (à ciel ouvert ou endoscopique) est fréquemment indiqué en cas d'échec du traitement médical. Pourtant, après traitement chirurgical correct, certains patients demeurent symptomatiques. L'échec de la décompression chirurgicale a de nombreuses causes [3-7], incluant des ténosynovites, des lésions nerveuses peropératoires, des insuffisances de libération canalaire, des compressions extrinsèques, des fibroses endo- ou périneurales... De plus, des douleurs subjectives postopératoires sont fréquentes [8] et un dysfonctionnement nerveux objectif doit être démontré, avant de recourir à une éventuelle ré-intervention. L'examen clinique est peu discriminant dans ce contexte et les données électriques sont souvent perturbées par la persistance d'anomalies résiduelles après libération, surtout si les délais postopératoires sont courts. La nécessité de contrôles électriques itératifs n'est donc pas rare. Pour ces patients, l'imagerie postopératoire (échographie et/ou IRM) pourrait être déterminante, mais la littérature est quasiment inexistante.

ETAT DE L'ART

1) Les travaux sur l'analyse du nerf médian en postopératoire en échographie se limitent souvent à une analyse quantitative du nerf (diamètre, surface) [9-11], parfois au volume canalaire [12]. Certains concluent que l'échographie du médian après libération chirurgicale ne peut pas prédire le devenir clinique [11]. D'autres études semblent montrer une corrélation entre les mesures quantitatives du nerf en échographie (surface, ratio) et les résultats cliniques après libération canalaire. Chez les patients correctement traités, le nerf médian aurait tendance à retrouver une morphologie normale, c'est-à-dire diminuer de surface à la partie proximale du canal [9, 10], et augmenter de surface à la partie distale [12]. Ces modifications morphologiques postopératoires normales semblent pouvoir être rapidement détectées en échographie, entre 2 semaines [9] et 4 semaines [10] après la libération chirurgicale.

2) Très peu d'articles ont étudié en IRM les aspects normaux et pathologiques du canal carpien après chirurgie. On peut classiquement les regrouper en deux catégories : ceux décrivant des complications iatrogènes nerveuses et ceux décrivant des aspects excluant les lésions nerveuses durant la chirurgie. L'IRM semble très performante pour détecter la présence d'une lésion nerveuse iatrogène (section complète ou incomplète), sa

localisation exacte, et les variations anatomiques du nerf expliquant la lésion nerveuse [13]. En dehors des lésions nerveuses iatrogènes, la seule étude comparant un groupe de témoins à un groupe de patients après libération chirurgicale [14] montre que l'IRM détecte des signes de récurrence du syndrome canalaire après chirurgie. Les anomalies rapportées sont un élargissement nerveux proximal, des ténosynovites ou une importante migration palmaire du nerf médian.

PROTOCOLE ÉCHOGRAPHIQUE

L'examen se fait avec une sonde haute résolution sur un poignet en supination. L'examen doit être dynamique avec mouvements de flexion des doigts pour apprécier la mobilité tendineuse et d'éventuelles adhérences du nerf médian aux tendons fléchisseurs. Les coupes pratiquées associent des coupes sagittales dans l'axe longitudinal du nerf médian et des coupes axiales successives, de l'articulation radio-ulnaire inférieure jusqu'à la sortie du canal carpien. Des mesures de surface du nerf médian sont systématiques à la partie proximale et distale du canal. L'étude en Doppler énergie fait également partie du protocole afin d'apprécier une éventuelle hypervascularisation d'un tissu cicatriciel ou d'une ténosynovite. La persistance d'une compression du nerf médian par libération incomplète du rétinaculum des fléchisseurs peut également s'accompagner d'une hypervascularisation périneurale, voire endoneurale.

PROTOCOLE IRM

Dans notre expérience, l'IRM d'un canal carpien opéré doit comporter une injection intraveineuse de gadolinium. En effet, sans être obligatoire, l'injection de gadolinium facilite souvent l'interprétation des anomalies, et détecte parfois des anomalies difficilement visibles sur les autres séquences. L'utilisation d'un haut champ et d'une

antenne dédiée poignet multicanaux est fortement recommandée. L'antenne est au mieux positionnée au centre de l'aimant, le bras en élévation et le patient en décubitus ventral, afin d'optimiser la suppression du signal de la graisse avec l'injection de gadolinium. Le protocole repose essentiellement sur des coupes axiales en T2 FS ou STIR, et T1 avant et après injection intraveineuse de gadolinium. Des coupes de 4 mm d'épaisseur et une résolution dans le plan de coupe de 35 mm² sont un minimum pour une étude anatomique détaillée. En complément, des coupes sagittales T1 après injection peuvent être réalisées pour une étude longitudinale du nerf médian, essentiellement afin de bien mesurer l'étendue d'une sténose nerveuse persistante. Le déroulement de la totalité du nerf sur une seule coupe lors de sa traversée du canal carpien peut être délicat et nécessite une double obliquité. Une acquisition sagittale 3D donne plus de souplesse avec la possibilité de correction du plan de coupe en post-traitement. Dans notre institution, ces acquisitions sagittales sont optionnelles, et ne servent souvent qu'à confirmer un diagnostic déjà évoqué sur les coupes axiales.

“CHECK-LIST” DES SIGNES À RECHERCHER (EN ÉCHOGRAPHIE ET/OU IRM)

A partir des données de la littérature pré [15-18] et postopératoires [14], et de notre expérience personnelle, nous avons établi une “check-list” à vérifier systématiquement lors de l'analyse d'un canal carpien opéré, quelle que soit l'imagerie :

Section du rétinaculum des fléchisseurs (fig. 1, 2, 3)

Evaluation de l'importance et de l'étendue de la section avec la possibilité à distance d'une “repousse” du rétinaculum après chirurgie. Plus

Syndrome du canal carpien : imagerie postopératoire

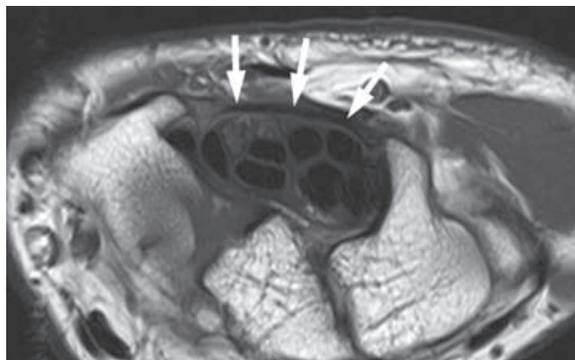


Fig. 1 : Coupe axiale T1.
"Repousse" du rétinaculum après libération chirurgicale. Le rétinaculum est bien visible, sous la forme d'une ligne de bas signal T1, tendue de l'hamulus au tubercule du trapèze (flèches).



Fig. 2 : Coupe axiale T1.
Section du rétinaculum après libération chirurgicale. Gap du rétinaculum (flèches).

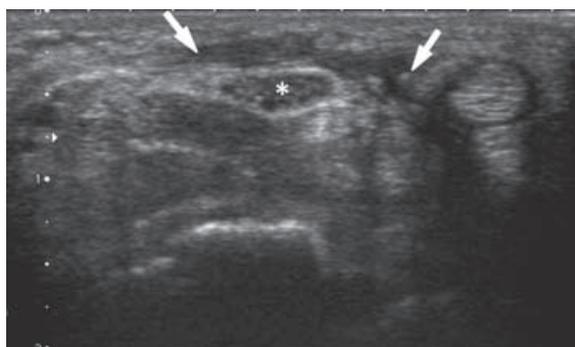


Fig. 3 : Coupe axiale échographique.
Rétinaculum bien visualisé (flèches), hypoéchogène et épaissi. Le nerf médian est bien visible (astérisque), entouré d'un liseré graisseux hyperéchogène.

la libération est large, plus les éléments intracanaux ont tendance à se superficialiser. En pratique, nous mesurons la zone de rétinaculum absent ou aminci sur les coupes axiales.

Calibre et structure du nerf médian

a) Signal en STIR ou T2FS (fig. 4). À l'état normal, le nerf médian apparaît en signal intermédiaire ou en discret hypersignal T2 : nous avons considéré (de façon subjective) un hypersignal neural comme "pathologique" s'il était clairement supérieur au signal des muscles thénariens.

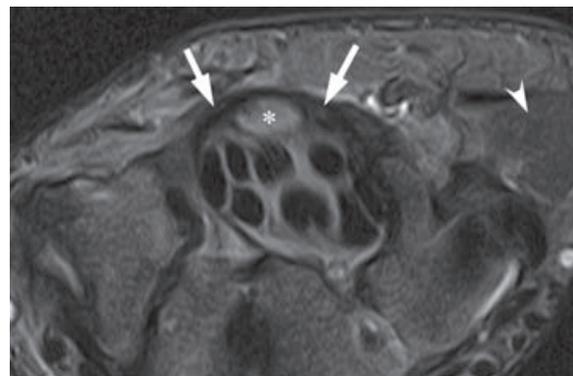


Fig. 4 : Coupe axiale STIR.
Hypersignal du nerf médian (astérisque), par rapport au signal des muscles thénariens (tête de flèche). Remarquez la "repousse" du rétinaculum (flèches).

b) Mesures du nerf médian en proximal (pisiforme), en distal (hamulus), incluant largeur, épaisseur, et ratio largeur/épaisseur. L'échographie permet de réaliser une coupe longitudinale du nerf qui apprécie facilement la sténose persistante du nerf (par le rétinaculum ou par une cicatrice chirurgicale) (fig. 5). Cependant, le caractère pathologique de cette compression est incertain, et dépend probablement du degré de sténose préopératoire.

Poignet et main

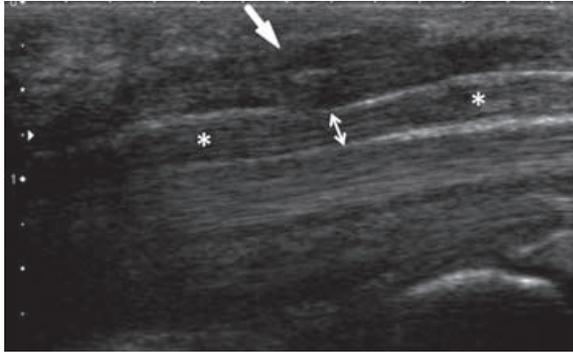


Fig. 5 : Coupe sagittale échographique. Epaisseur rétinaculaire très important (flèche), avec compression persistante (double flèche) du nerf médian (astérisque).

c) Hypervascularisation endoneurale (fig. 6b) ou plage d'ischémie, par rapport au rehaussement des muscles thénariens. S'apprécie en Doppler énergie et après injection intraveineuse de gadolinium (nous avons considéré un rehaussement de signal du nerf comme étant significatif, s'il était supérieur au rehaussement de signal des muscles thénariens).

d) Distance peau-nerf médian (fig. 7).

e) "Névrome" iatrogène du nerf médian : épaissement focal du nerf avec hypersignal STIR ou T2FS et rehaussement très intense de signal (fig. 8a, b, c). Le "névrome" peut être situé sur une branche collatérale du nerf médian (rameau cutané palmaire) ou sur une branche terminale distale (fig. 9a, b).

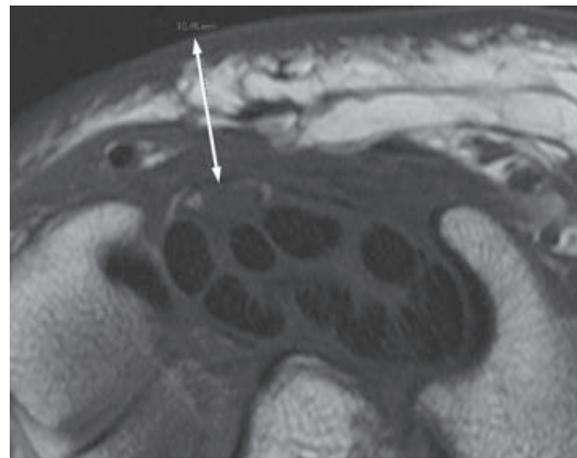


Fig. 7 : Coupe axiale T1. Plus petite distance entre la peau et la face palmaire du nerf médian, au niveau de l'hamatum (10,45 mm). Cette distance peut être également facilement calculée en échographie.

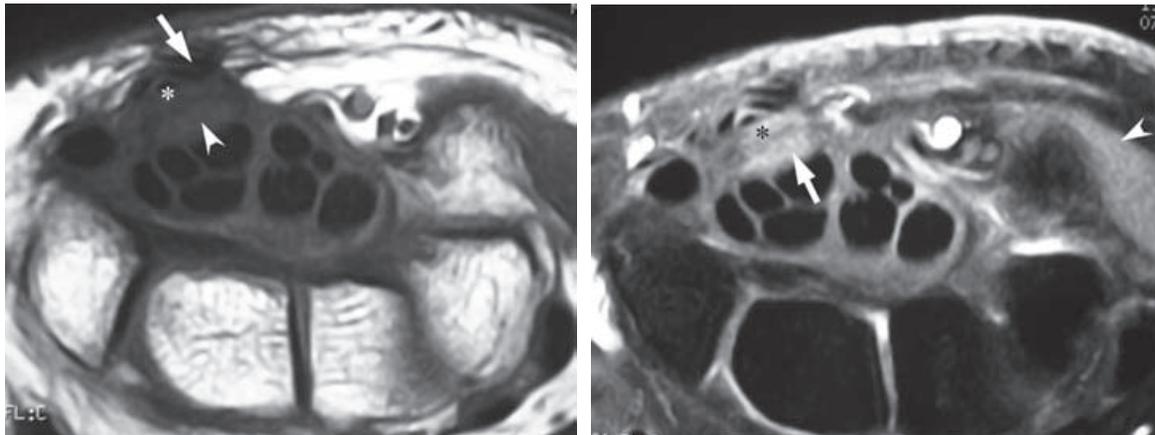


Fig. 6 : Coupe axiale T1.

a) Fibrose superficielle : plage de bas signal T1 (astérisque), mal définie, entre le palmaris longus (flèche) et la face palmaire du nerf médian (tête de flèche).

b) Coupe axiale T1 gadolinium et saturation de la graisse.

Fibrose superficielle (astérisque) avec important rehaussement de signal fibrotique. Remarquez la prise de contraste intense du nerf (flèche) par rapport aux muscles thénariens (tête de flèche).

Syndrome du canal carpien : imagerie postopératoire

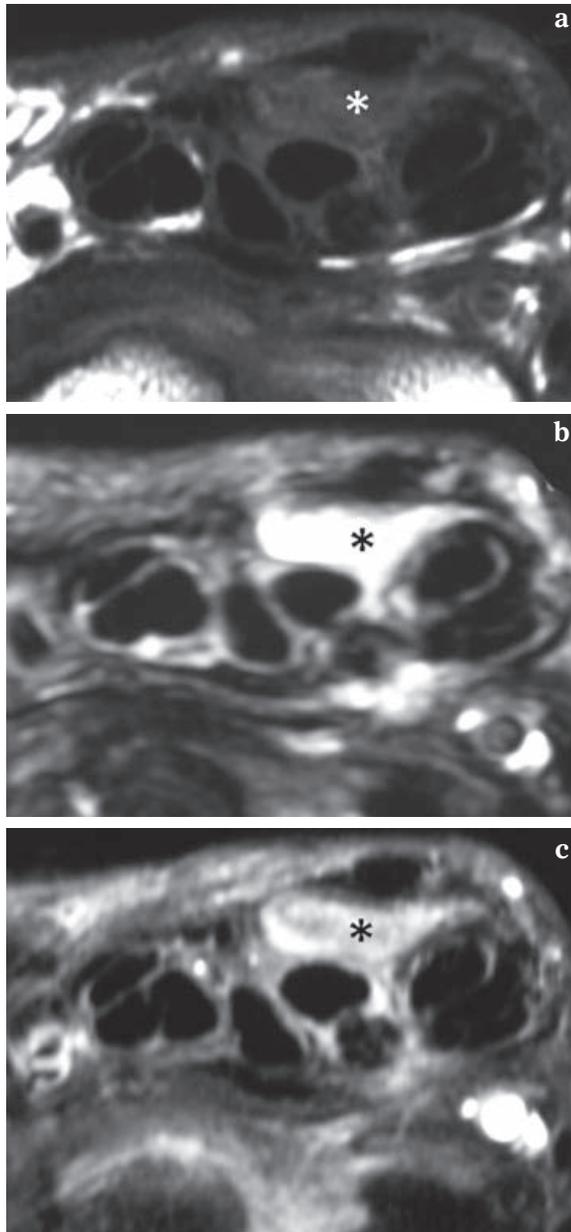


Fig. 8 a, b, c : Coupes axiales T1, STIR et T1F at-Sat Gadolinium.
Névrome par section peropératoire : élargissement du nerf médian (astérisque) avec perte de définition des contours, en bas signal T1, très élevé STIR, et avec un rehaussement de signal intense.

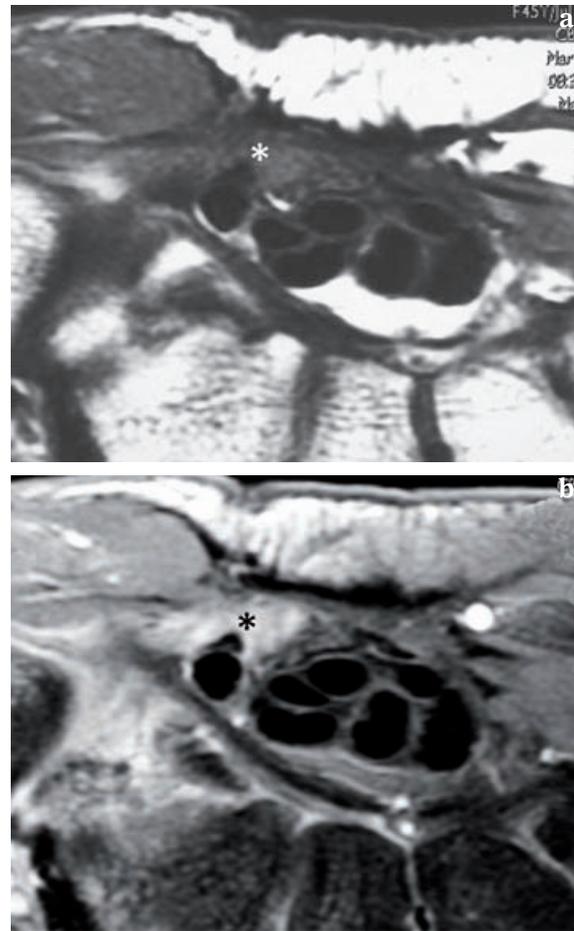


Fig. 9 a, b : Coupes axiales T1, et T1F at-Sat Gadolinium. Patientte ayant présenté des troubles sensitifs face radiale du pouce, au décours immédiat de l'intervention. Lésion peropératoire d'une branche terminale radiale du nerf médian (nerf collatéral palmaire radial du pouce), visualisée sous la forme d'une plage en signal T1 abaissé, fortement rehaussé par l'injection de gadolinium, en position radiale par rapport aux fibres du nerf médian.

Effet de masse sur le nerf médian

- a) Bursite
- b) Muscle accessoire (fig. 10a, b)
- c) Fracture osseuse occulte
- d) Ténosynovite des fléchisseurs
- e) Fibrose, définie par une plage mal limitée de bas signal T2 et T1 (fig. 6a, 6b, 11a, 11b, 12). Il faut distinguer la fibrose périneurale, superficielle ou profonde, d'une fibrose endoneurale.

Poignet et main

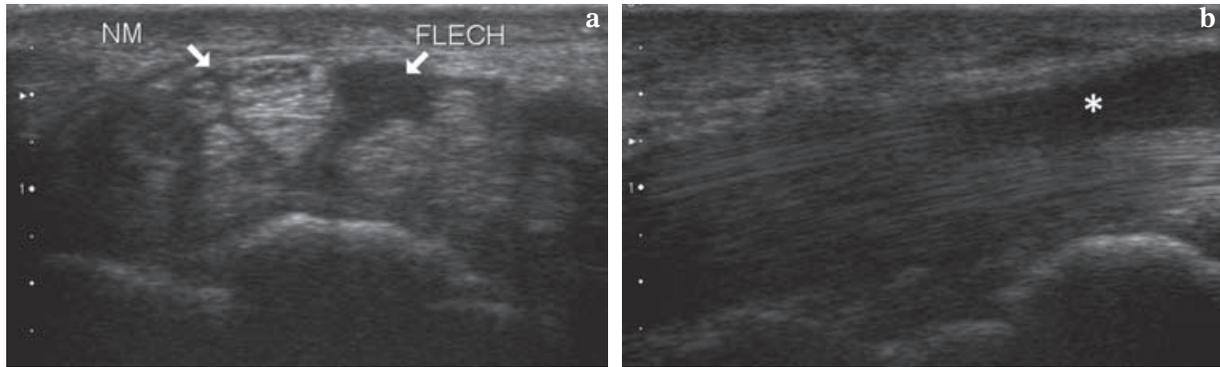


Fig. 10 :
 a) Coupe axiale échographique. Masse d'échogénéité musculaire, correspondant à un corps musculaire d'un fléchisseur bas inséré.
 b) Coupe sagittale échographique. Masse d'échogénéité musculaire (astérisque), correspondant à un corps musculaire d'un fléchisseur bas inséré.

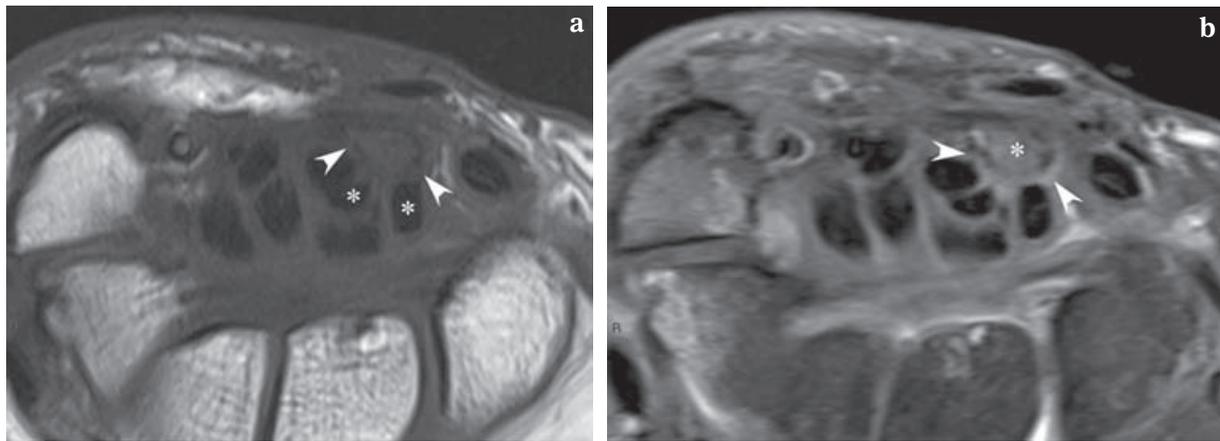
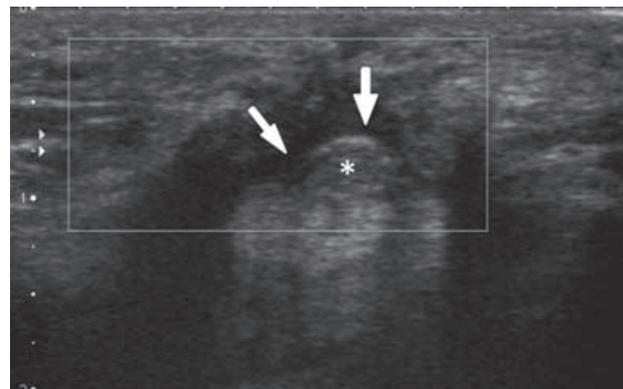


Fig. 11 : Coupe axiale T1.
 a) Fibrose profonde : plage de bas signal (têtes de flèches), située entre la face dorsale du nerf médian et les tendons fléchisseurs. Effet de masse sur les tendons fléchisseurs (astérisques).
 b) Coupe axiale T1 gadolinium et saturation de la graisse. Fibrose profonde : zone de rehaussement fibrotique importante (têtes de flèches). Remarquez la prise de contraste du nerf médian (astérisque).

Fig. 12 : Coupe axiale échographique. Zone de fibrose superficielle (flèches), effaçant le liseré graisseux à la face palmaire du nerf médian (astérisque), sans hyperhémie Doppler.



Qualité de la libération canalaire

Pour déterminer la qualité de la libération canalaire, il faut apprécier la position du tendon fléchisseur le plus palmaire et du nerf médian, par rapport à la ligne reliant l'hamulus de l'hamatum et le tubercule du trapèze. La libération est considérée comme "bonne" si le fléchisseur et le nerf sont au-dessus de cette ligne (fig. 13). Dans les autres cas, la libération est jugée "insuffisante" (fig. 14). La détermination de cette position est également très facilement réalisable en échographie (fig. 15, 16). En cas de large subluxation palmaire des éléments intracanaux, le plancher du canal carpien apparaît vide et de signal graisseux.

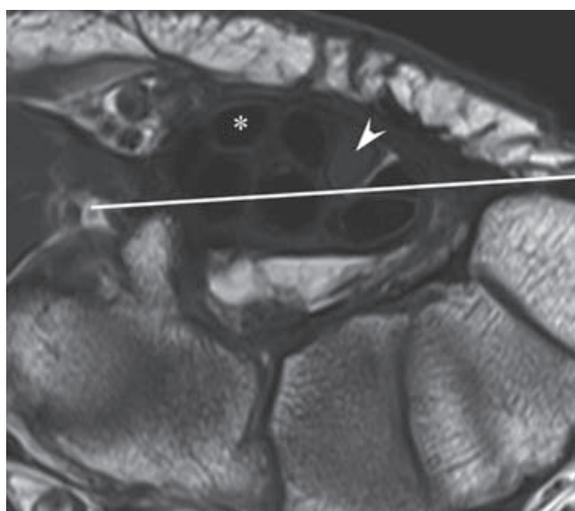


Fig. 13 : Coupe axiale T1. Évaluation de la décompression canalaire : position du fléchisseur le plus palmaire et du nerf, par rapport à la ligne reliant le trapèze à l'hamulus. Le nerf médian (tête de flèche) et le tendon fléchisseur (astérisque) sont tous deux situés au-dessus de la ligne. La décompression chirurgicale est jugée satisfaisante.

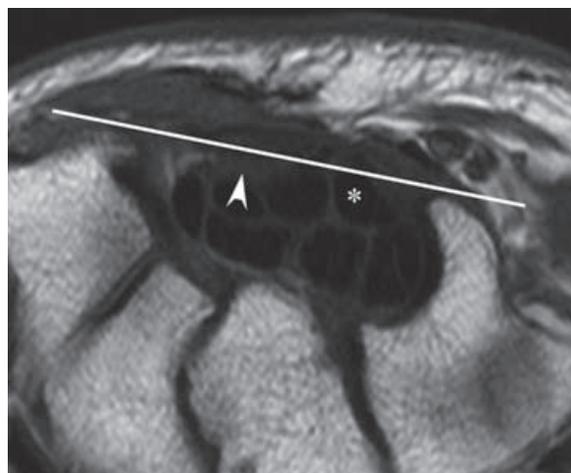


Fig. 14 : Coupe axiale T1. Évaluation de la décompression canalaire : position du fléchisseur le plus palmaire et du nerf, par rapport à la ligne reliant le trapèze à l'hamulus. Le nerf médian (tête de flèche) et le tendon fléchisseur (astérisque) sont tous deux situés sous la ligne. La décompression chirurgicale est jugée insuffisante.

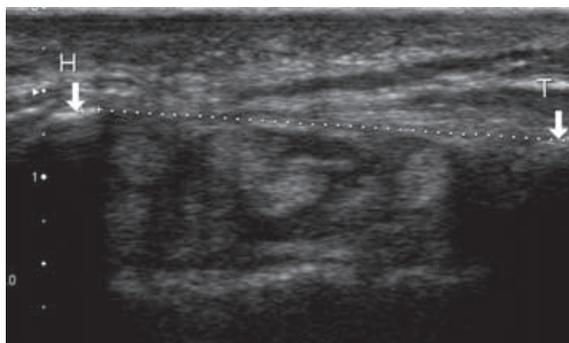


Fig. 15 : Coupe axiale échographique. Le nerf médian et les tendons fléchisseurs sont tous situés sous la ligne. La décompression chirurgicale est jugée insuffisante.

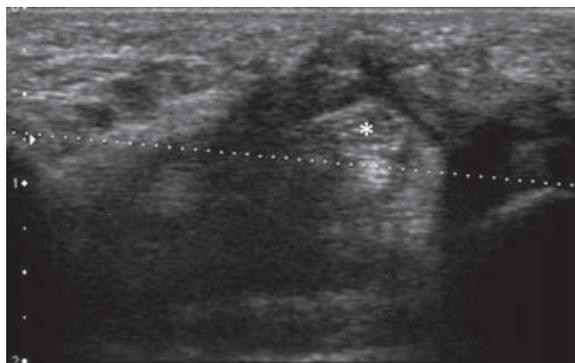


Fig. 16 : Coupe axiale échographique. Le médian (astérisque) et les tendons fléchisseurs sont situés au-dessus de la ligne. La décompression chirurgicale est jugée satisfaisante.

ANALYSE DES SIGNES EN IMAGERIE

Afin de confronter nos constatations IRM à celles de la littérature, nous avons analysé les IRM d'une série rétrospective de 47 poignets opérés de syndrome du canal carpien (47 patients, 11 hommes, 36 femmes, moyenne d'âge de 55 ans). Tous les patients inclus ont eu un EMG et une IRM postopératoire après la libération chirurgicale (délai moyen de 28 mois). Deux groupes ont été définis en fonction des données électriques :

- Patients avec dysfonctionnement persistant du nerf médian à l'EMG postopératoire (Groupe "récurrent", n = 35).
- Patients avec EMG normal en postopératoire, malgré des plaintes cliniques (Groupe "sain", n = 12).

Dans cette série, nous avons exclu les patients ayant eu une complication peropératoire (lésion nerveuse ou vasculaire directe).

Evaluation de la libération chirurgicale

La qualité et l'étendue de la section du rétinaculum des fléchisseurs paraissent être des éléments essentiels pour juger d'une bonne libération du

nerf médian. Malheureusement notre étude montre qu'en pratique, son estimation est difficile avec de grandes différences intra- et inter-observateurs. Par contre, l'évaluation du déplacement palmaire du nerf médian et des tendons fléchisseurs est très facile et reproductible, par rapport à une ligne imaginaire reliant le trapèze à l'hamulus. Les sujets dont les tendons et les nerfs sont situés au-delà de cette ligne sont significativement situés dans le groupe "sain" ($p = 0.04$). Ce signe semble donc très intéressant pour l'évaluation de la libération chirurgicale mais il est d'utilité limitée en raison de sa faible sensibilité. Cette mesure est également très facilement reproductible en échographie.

Analyse du nerf médian

Le rehaussement endoneural est un signe de dysfonctionnement nerveux persistant. Les causes de ce rehaussement de signal ne sont pas clairement élucidées et certainement d'étiologies multiples. Il pourrait s'agir de la persistance d'un "œdème" nerveux en cas de libération incomplète [19, 20]. Dans ce cas, les coupes sagittales révèlent souvent une zone d'ischémie nerveuse très focale, au niveau de la compression résiduelle, et de part et d'autre, des plages étendues de rehaussement endoneural. Le nerf médian peut également présenter un rehaussement en cas de névrome, soit traumatique et purement endoneural, soit par infiltration par un tissu cicatriciel hypertrophique péri-neural [21].

La normalisation du signal T2 du nerf médian après chirurgie a été décrite comme un signe de bon résultat clinique [16, 22, 23]. Dans notre série, le signal T2 du nerf nous paraît indépendant du caractère sain ou pathologique des nerfs à l'EMG.

Dans l'imagerie préopératoire (IRM ou échographique), plusieurs études rapportent une aug-

mentation de surface du nerf médian à l'entrée du canal carpien en cas de syndrome canalaire, appelé également névrome de continuité [24, 25]. Ce critère reste d'interprétation difficile en postopératoire en raison de la rémanence des anomalies nerveuses, d'autant plus importantes que la compression a été chronique et le contrôle postopératoire précoce. Il n'existe pas d'étude permettant de juger de l'importance et des délais de la normalisation du nerf médian en fonction de ces données. Dans notre étude, seuls la largeur du médian et son caractère aplati à l'entrée du canal carpien sont significativement corrélés avec le groupe "récurrent". Ces résultats sont concordants avec une étude récente de la littérature [14], et pourraient être un signe indirect de compression nerveuse persistante après chirurgie.

Le caractère superficiel du nerf médian (subluxation palmaire) a été décrit comme un signe indirect de dysfonctionnement neural après chirurgie [14]. Il semble qu'une trop large libération du rétinaculum des fléchisseurs peut dans certains cas, retentir sur les poulies A1 de certains doigts longs et entraîner des décompensations sous forme de doigts à ressort.

Dans notre étude, nous n'avons pas trouvé de différence statistique concernant la distance peau-nerf entre les deux groupes, et l'aspect de libération importante du canal nous semble plutôt un critère de bon pronostic.

Le névrome iatrogène (contusion, section) est clairement déterminé par échographie et en IRM [13]. Il se présente sous la forme d'une hypertrophie neurale mal limitée avec désorganisation, voire disparition des fibres nerveuses, signal très élevé en T2 et rehaussement intense en T1 après injection de gadolinium. L'aspect échographique correspond à un épaissement hypoechogène focal important [26] avec des limites souvent irrégulières [27]. Ce tableau de lésion nerveuse directe est assez facilement déterminé cliniquement et en

EMG, devant une aggravation brutale des symptômes en postopératoire immédiat. L'imagerie permet néanmoins d'estimer l'importance des lésions anatomiques. La lésion du rameau cutané palmaire (par traumatisme direct peropératoire ou compression cicatricielle) est une complication bien reconnue de la littérature [28]. L'épaississement nerveux focal est visible en IRM, mais plus probablement mieux analysé en échographie étant donné sa petite taille [26].

Détection des effets de masse

Le syndrome du canal carpien peut ne pas être idiopathique et résulter de la compression nerveuse intracanaire par un kyste synovial, des variantes musculaires ou des tumeurs... [6, 17, 22, 29-31].

- **Les kystes synoviaux compressifs** sont généralement issus du plancher du canal carpien et en particulier, de l'articulation scapho-trapézo-trapézoïdienne. Ils peuvent être volumineux et s'étendre vers la paume de la main. Les parois peuvent être épaisses et inflammatoires. La taille de ces kystes est fluctuante avec des risques de rupture et de récurrence. Les pédicules de communication sont profonds, souvent longs et irréguliers, et plus faciles à identifier par IRM. L'IRM recherchera également des arguments en faveur de l'arthropathie responsable du kyste (épanchement, synovite, œdème osseux, lésions dégénératives osseuses).

- **Les anomalies musculaires** concernent essentiellement des insertions musculaires anormalement hautes (lombricaux) ou basses (fléchisseurs) [32], voire des muscles fléchisseurs digastriques [33]. Dans des cas encore plus rares, le syndrome canalaire peut être provoqué par des muscles et tendons surnuméraires. La plupart de ces anomalies peuvent être détectées avant intervention chirurgicale, si une imagerie préopératoire (IRM ou

Poignet et main

échographie) est demandée devant un syndrome canalaire atypique (*cf. chapitre spécifique*).

- **Les ténosynovites sont fréquentes** après intervention chirurgicale et leur caractère pathologique est difficile à démontrer (sauf maladie connue, polyarthrite rhumatoïde, etc.). Elles n'ont que peu de valeur sur une imagerie dans les 4 premiers mois postopératoires.

Fibrose

Une réaction cicatricielle est normale après un geste sur le canal carpien. Elle doit cependant rester limitée et à distance du nerf médian. La fibrose est un facteur bien connu dans la littérature chirurgicale comme cause de dysfonctionnement neural postopératoire [31, 34]. Elle est par contre étonnamment absente des constatations en imagerie échographique ou IRM dans la littérature. Dans notre étude, la présence de fibrose était statistiquement corrélée à la persistance d'un dysfonctionnement neural ($p = 0.009$). Nous avons retrouvé 60 % de fibrose dans le groupe "récurrent" contre seulement 17 % dans le groupe "sain". Ces constatations sont équivalentes aux données des reprises chirurgicales [31].

Deux différents types de fibrose ont été retrouvés :

- Une fibrose extensive située entre le muscle palmaire long et la face palmaire du nerf médian (superficielle).
- Une fibrose entre les tendons fléchisseurs et la face dorsale du médian (profonde).

Ces plages de fibrose sont aisément détectées sur les séquences axiales T1, par l'oblitération de la graisse normale périneurale et la perte de définition des contours du nerf médian. La fibrose présente un rehaussement variable, allant d'une prise de contraste intense en cas de fibrose "jeune" hypervascularisée à une absence de prise

de contraste en cas de fibrose ancienne. Il n'y a pas d'étude permettant de relier l'intensité du rehaussement à la symptomatologie clinique.

Dans notre série, la fibrose superficielle était présente chez 17 % des "sains" et chez 46 % des "récurrents", comme décrit dans les séries chirurgicales [31, 34].

Les zones de fibroses profondes sont plus difficiles à détecter et il faut être attentif à un discret effet de masse sur les tendons fléchisseurs adjacents ainsi qu'à la perte des contours dorsaux du nerf médian (à la face dorsale du nerf). La fibrose profonde n'a jamais été détectée dans le groupe "sain" de notre série. Elle était présente dans 28 % du groupe "récurrent", ce qui semble plus élevé que dans les constatations peropératoires des réinterventions [31, 34].

En échographie, la fibrose apparaît sous la forme d'une plage hypoéchogène mal limitée effaçant le liseré graisseux hyperéchogène péri-neural normal. Elle peut être avasculaire ou présenter des zones d'hyperhémie en mode Doppler énergie. La capacité de l'échographie dans la détection de ces zones fibrosantes n'a jamais été évaluée à notre connaissance dans la littérature. Une étude dynamique avec flexion des doigts doit rechercher des adhérences sous la forme d'une gêne au mouvement normal des tendons.

La détection de ces zones de fibrose peut aider le chirurgien à planifier la ré-intervention ; en effet certains opérateurs décident d'interposer du tissu graisseux autour du nerf en cas de fibrose étendue [35].

CONCLUSION

L'imagerie du canal carpien opéré est difficile et doit s'intégrer dans l'ensemble du dossier clinique

et électrique. L'examen EMG reste incontournable, avec répétition des examens dans les cas difficiles. Les anomalies sur l'échographie et l'IRM doivent tenir compte du caractère chronique de la compression initiale et bien sûr, du délai postopératoire. L'étude de la vascularisation du tissu cicatriciel et du nerf médian par Doppler énergie en échographie et par injection de gadolinium en IRM est indispensable. Les anomalies

postopératoires les plus significatives et reproductibles sont l'aplatissement du nerf à l'entrée du canal carpien, le rehaussement endoneural, et la présence d'un tissu cicatriciel hypertrophique superficiel ou profond. En cas de récurrence douloureuse postopératoire, l'imagerie en coupe pourrait devenir, en association avec l'EMG, un examen indispensable pour détecter des signes de dysfonctionnement neural persistant.

Références

- [1] JARVIK JG, YUEN E, HA YNOR DR, *et al.* 2002. MR nerve imaging in a prospective cohort of patients with suspected carpal tunnel syndrome. *Neurology* 58: 1597-1602.
- [2] RADACK DM, SCHWEITZER ME, TARAS J. 1997. Carpal tunnel syndrome: are the MR findings a result of population selection bias? *AJR Am J Roentgenol* 169:1649-1653.
- [3] BOTTE MJ, VON SCHROEDER HP, ABRAMS RA, GELLMAN H. 1996. Recurrent carpal tunnel syndrome. *Hand Clin* 12: 731-743.
- [4] HYBBINETTE CH, MANNERFELT L. 1975. The carpal tunnel syndrome. A retrospective study of 400 operated patients. *Acta Orthop Scand* 46: 610-620.
- [5] LO SL, RASKIN K, LESTER H, LESTER B. 2002. Carpal tunnel syndrome: a historical perspective. *Hand Clin* 18: 211-217, v.
- [6] MURPHY RX, JR., CHERNOFSKY MA, OSBORNE MA, WOLSON AH. 1993. Magnetic resonance imaging in the evaluation of persistent carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Am]* 18:113-120.
- [7] STEYERS CM. 2002. Recurrent carpal tunnel syndrome. *Hand Clin* 18: 339-345.
- [8] SIEGMETH A W, HOPKINSON-WOOLLEY JA. 2006. Standard open decompression in carpal tunnel syndrome compared with a modified open technique preserving the superficial skin nerves: a prospective randomized study. *J Hand Surg [Am]* 31:1483-1489.
- [9] EL-KARABATY H, HETZEL A, GALLA TJ, HORCH RE, LUCKING CH, GLOCKER FX. 2005. The effect of carpal tunnel release on median nerve flattening and nerve conduction. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 45:223-227.
- [10] MONDELLI M, FILIPPOU G, ARETINI A, FREDIANI B, REALE F. 2008. Ultrasonography before and after surgery in carpal tunnel syndrome and relationship with clinical and electrophysiological findings. A new outcome predictor? *Scand J Rheumatol* 37:219-224.
- [11] SMIDT MH, VISSER LH. 2008. Carpal tunnel syndrome: clinical and sonographic follow-up after surgery. *Muscle Nerve* 38:987-991.
- [12] LEE CH, KIM TK, YOON ES, DHONG ES. 2005. Postoperative morphologic analysis of carpal tunnel syndrome using high-resolution ultrasonography. *Ann Plast Surg* 54:143-146.
- [13] SILBERMANN-HOFFMAN O, TOUAM C, MIROUX F, MOYSAN P, OBERLIN C, BENACERRAF R. 1998. Contribution of magnetic resonance imaging for the diagnosis of median nerve lesion after endoscopic carpal tunnel release. *Chir Main* 17:291-299.
- [14] WU HT, SCHWEITZER ME, CULP RW. 2004. Potential MR signs of recurrent carpal tunnel syndrome: initial experience. *J Comput Assist Tomogr* 28:860-864.
- [15] ANDREISEK G, CROOK DW, BURG D, MARINCEK B, WEISHAUP T. 2006. Peripheral neuropathies of the median, radial, and ulnar nerves: MR imaging features. *Radiographics* 26: 1267-1287.
- [16] HORCH RE, ALLMANN KH, LAUBENBERGER J, LANGER M, STARK GB. 1997. Median nerve compression can be detected by magnetic resonance imaging of the carpal tunnel. *Neurosurgery* 41: 76-82; discussion 82-73.
- [17] MESGARZADEH M, SCHNECK CD, BONAKDARPOUR A, MITRA A, CONAWAY D. 1989. Carpal tunnel: MR imaging. Part II. Carpal tunnel syndrome. *Radiology* 171:749-754.
- [18] KLAUSER AS, HALPERN EJ, DE ZORDO T, *et al.* 2009. Carpal tunnel syndrome assessment with US: value of additional cross-sectional area measurements of the median nerve in patients versus healthy volunteers. *Radiology* 250: 171-177.
- [19] KOBAYASHI N, KOSHINO T, NAKAZAWA A, SAITO T. 2001. Neuropathy of motor branch of median or ulnar nerve induced by midpalm ganglion. *J Hand Surg [Am]* 26: 474-477.
- [20] SUGIMOTO H, MIYAJI N, OHSAWA T. 1994. Carpal tunnel syndrome: evaluation of median nerve circulation with dynamic contrast-enhanced MR imaging. *Radiology* 190: 459-466.
- [21] NOLTE I, PHAM M, BENDSZUS M. 2007. Experimental nerve imaging at 1.5-T. *Methods* 43:21-28.
- [22] ALLMANN KH, HORCH R, UHL M, *et al.* 1997. MR imaging of the carpal tunnel. *Eur J Radiol* 25:141-145.

Poignet et main

- [23] CUDLIP SA, HOWE FA, CLIFTON A, SCHWARTZ MS, BELL BA. 2002. Magnetic resonance neurography studies of the median nerve before and after carpal tunnel decompression. *J Neurosurg* 96: 1046-1051.
- [24] EL MIED ANY YM, A TY SA, ASHOUR S. 2004. Ultrasonography versus nerve conduction study in patients with carpal tunnel syndrome: substantive or complementary tests? *Rheumatology (Oxford)* 43: 887-895.
- [25] NAKAMICHI K, TACHIBANA S. 2002. Ultrasonographic measurement of median nerve cross-sectional area in idiopathic carpal tunnel syndrome: Diagnostic accuracy. *Muscle Nerve* 26:798-803.
- [26] TAGLIAFICO A, PUGLIESE F, BIANCHI S, et al. 2008. High-resolution sonography of the palmar cutaneous branch of the median nerve. *AJR Am J Roentgenol* 191:107-114.
- [27] SHAFIGHI M, GURUNL UOGLU R, NINKOVIC M, MALLOUHI A, BODNER G. 2003. Ultrasonography for depiction of brachial plexus injury. *J Ultrasound Med* 22: 631-634.
- [28] CHAYNES P, BECUE J, V AYSSE P, LAUDE M. 2004. Relationships of the palmar cutaneous branch of the median nerve: a morphometric study. *Surg Radiol Anat* 26: 275-280.
- [29] BUCHBERGER W. 1997. Radiologic imaging of the carpal tunnel. *Eur J Radiol* 25: 112-117.
- [30] SCHON R, KRAUS E, BOLLER O, KAMPE A. 1992. Anomalous muscle belly of the flexor digitorum superficialis associated with carpal tunnel syndrome: case report. *Neurosurgery* 31:969-970; discussion 970-961.
- [31] STUTZ N, GOHRITZ A, VAN SCHOONHOVEN J, LANZ U. 2006. Revision surgery after carpal tunnel release—analysis of the pathology in 200 cases during a 2 year period. *J Hand Surg [Br]* 31:68-71.
- [32] ZEISS J, GUILLIAM-HAIDET L. 1996. MR demonstration of anomalous muscles about the volar aspect of the wrist and forearm. *Clin Imaging* 20:219-221.
- [33] D'COSTA S, JIJI, NA YAK SR, SIVANADAN R, Abhishek. 2006. Anomalous muscle belly to the index finger *Ann Anat* 188: 473-475.
- [34] FRICK A, BAUMEISTER RG. 2006. Re-intervention after carpal tunnel release. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 38:312-316.
- [35] DE SMET L, VANDEPUTTE G. 2002. Pedicled fat flap coverage of the median nerve after failed carpal tunnel decompression. *J Hand Surg [Br]* 27: 350-353.

SYNDROME DU CANAL CARPIEN : QUEL TRAITEMENT ?

N. SEVIVAS, A. GHERISSI, I. KALOUCHE, D. LE VIET

INTRODUCTION

Le syndrome du canal carpien (SCC) correspond à l'ensemble des manifestations cliniques secondaires à une neuropathie compressive du nerf médian, au niveau du défilé ostéofibreux qui constitue le canal carpien [1, 2]. Physiologiquement il est caractérisé par une augmentation de la pression à ce niveau qui entraîne une ischémie du nerf médian et gêne la conduction nerveuse [3, 4].

Il peut être secondaire à des causes anatomiques, traumatiques, rhumatismales, endocriniennes ou tumorales mais le plus souvent il est idiopathique. Le premier cas clinique a été décrit, en 1853, par Sir James Paget, après une fracture du poignet [5].

La prévalence, dans la population générale, du SCC diagnostiqué cliniquement et confirmé par étude électrophysiologique est de 2.7 % (2.1 %-3.4 %) [6].

ANATOMIE

Le canal carpien est un tunnel ostéo-fibreux situé à la surface palmaire du carpe. Le plancher est formé par la surface concave profonde des os du carpe et le toit par le rétinaculum des fléchisseurs. Il donne passage à 9 tendons [4 Flexor digitorum superficialis (FDS), 4 Flexor digitorum profundus (FDP) et le Flexor pollicis longus (FPL)] entourés de leur gaine synoviale et au nerf médian. Dans sa partie radiale, une lame fibreuse sagittale forme une coulisse indépendante plus petite pour le Flexor carpi radialis (FCR).

Le trajet du nerf médian est profond au FDS à la partie distale de l'avant-bras, puis il devient superficiel au niveau du poignet et passe entre le FCR et le Palmaris longus (PL). À l'intérieur du canal carpien il est superficiel aux tendons du FDP et du FPL et relativement latéral aux tendons du FDS. Il donne deux branches importantes qui conditionnent la voie d'abord chirurgicale : le rameau cutané palmaire du nerf médian et le rameau thénarien du nerf médian qui innervent les muscles thénariens externes et dont la course peut avoir des variations significatives (fig. 1) à connaître pour éviter les complications chirurgicales.

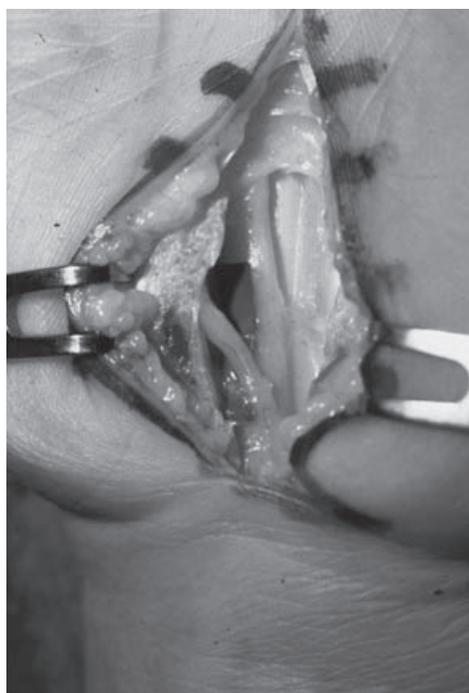


Fig. 1 : Origine haute du rameau thénarien du nerf médian.

ÉTIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

Dans la majorité des cas, aucune étiologie du SCC n'est identifiée, on parle alors de la forme idiopathique. Cependant toute condition qui réduit le rapport contenant/contenu à l'intérieur du canal carpien peut entraîner une compression du nerf médian et devenir symptomatique (tableau 1).

Tableau 1

Causes secondaires de SCC
Pathologie rhumatologique avec synovite (e.g. polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé, goutte, sclérodermie)
Pathologie endocrinienne (e.g. grossesse, hypothyroïdie, diabète)
Insuffisance rénale chronique (chez les patients hémodialysés)
Amylose
Anomalies anatomiques (e.g. présence des corps musculaires des fléchisseurs ou des lombricaux à l'intérieur du canal carpien)
Infections intra-canalaires (e.g. Mycobacterium tuberculosis)
Altérations vasculaires locales (hémorragies intra-canalaires, les thromboses de l'artère du nerf médian)
Déformations post-traumatiques du squelette osseux (e.g. fracture de Pouteau-Colles déplacée ou immobilisée avec trop de flexion et de déviation ulnaire)
Maladie professionnelle (causes microtraumatiques d'origine professionnelle qui associent un appui ou une compression extrinsèque à une synovite mécanique)
Tumeurs intracanalaires (e.g. lipome, ganglion ou xanthoma)

CLINIQUE

Le rapport homme/femme du SCC symptomatique, confirmé électrophysiologiquement est de 1: 1,4 mais dans une population plus âgée (> 65 ans) la prévalence est quatre fois plus importante chez les femmes. Le plus souvent le SCC survient chez la femme de plus de 55 ans [6].

Les symptômes typiques sont des paresthésies, des douleurs et des troubles sensitifs dans le territoire d'innervation du nerf médian (partie latérale de la main s'étendant aux trois doigts radiaux et la moitié radiale de l'annulaire). Leur survenue est surtout nocturne, réveillant le patient et disparaissant au bout de quelques minutes après agitation des mains. L'atteinte est habituellement bilatérale avec des irradiations possibles à l'avant-bras et au coude.

L'examen clinique peut montrer un trouble objectif de la sensibilité de la main avec le test de la sensibilité discriminative de 2 points (test de Weber) ou l'étude du monofilament de Semmes-Weinstein qui est appelée également "Touch Test", il s'agit de l'application sur la pulpe de monofilaments de calibres différents, le monofilament de 10 g étant la sensibilité de référence. Il y a aussi les tests de provocation classiques comme les tests de Phalen, de Tinel, ou de Durkan [7] (fig. 2). Ce dernier, qui consiste à reproduire les symptômes par une compression directe sur le nerf médian, avec les pouces de l'examineur, pendant 30 secondes, semble être le plus sensible et le signe de Tinel le plus spécifique [8].

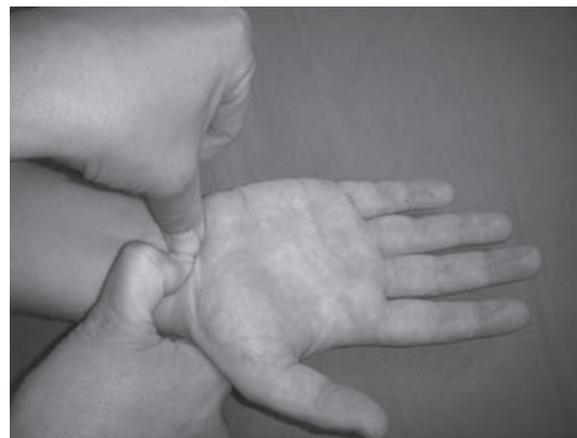


Fig. 2 : Test de Durkan déclenchant les paresthésies par compression du nerf médian à l'aide des deux pouces.

D'autres signes de sévérité doivent être recherchés systématiquement. La présence d'une amyotrophie des muscles thénariens externes (fig. 3) et le déficit moteur de ces muscles qui peut être apprécié par une diminution de l'antépulsion contrariée et de l'opposition du pouce. Au stade de déficit sensitivo moteur la récupération, même après libération chirurgicale est lente, habituellement supérieure à plusieurs mois et malheureusement aléatoire.

Il ne faut pas oublier de rechercher également d'autres pathologies associées au SCC, comme les doigts à ressaut, les ténosynovites de la main ou du poignet, la rhizarthrose et la compression du nerf ulnaire au coude ou au canal de Guyon.



Fig. 3 : Amyotrophie des muscles thénariens externes de la main gauche (comparer avec le côté controlatéral).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le nerf médian peut être comprimé en dehors du canal carpien et se manifester cliniquement par une forme proche de celle du SCC. Les radiculopathies d'origine cervicale, le syndrome du défilé thoraco-brachial, les neuropathies périphériques et les compressions plus proximales du nerf médian au coude (e.g. sous le lacertus fibro-

sus, entre les deux chefs du *pronator teres* ou sous l'arcade de FDS) [9, 10] sont des exemples de pathologies qui doivent être exclues avant de faire le diagnostic du SCC.

Il est possible aussi que le nerf médian soit comprimé à des niveaux différents en même temps (double crush syndrome) ce qui peut expliquer la persistance des symptômes après la chirurgie du SCC.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

L'électromyographie (EMG) est le seul examen objectif de la fonction du nerf médian, cependant la nécessité de cet examen pour faire le diagnostic du SCC reste controversée. En France, son utilisation reste quasiment la règle pour suivre les recommandations faites par l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES) [11].

Une étude récente propose une classification du SCC en sévère, modéré et léger en se basant sur l'EMG, cette classification pourrait être utilisée pour guider la décision thérapeutique. Ainsi le traitement conservateur est recommandé pour les cas légers et modérés et la chirurgie pour les cas sévères ou modérés avec aggravation au cours du suivi [12].

Dans notre pratique clinique nous demandons souvent en cas de doute des radiographies du poignet avec incidence du canal carpien (incidence de Hart et Gainor) pour dépister une anomalie osseuse qui peut être impliquée dans le cadre clinique.

L'échographie a été proposée pour faire le diagnostic de SCC et le signe le plus prédictif est l'élargissement du nerf médian à l'entrée du canal carpien. En effet, les différents auteurs [13, 14] s'accordent à dire que la surface normale du nerf médian mesurée au niveau du pisiforme est de 9 mm² et qu'au-delà de 11 mm² le diagnostic de

SCC est porté avec une sensibilité de 91 %. Ils rapportent aussi une corrélation entre l'élargissement du nerf médian à l'échographie et la diminution de la conduction nerveuse mesurée à l'EMG. L'échographie peut être utilisée comme l'examen de première intention pour les rhumatologues qui l'utilisent en consultation [15] et pour contrôler l'ouverture du rétinaculum des fléchisseurs après la chirurgie [16].

Les résultats des études disponibles sur l'IRM pour le diagnostic de SCC sont prometteurs [17, 18]. Le grand avantage des images IRM est le haut contraste des parties molles qui donne une meilleure vision de ce que qui se passe à l'intérieur du canal carpien. A l'heure de l'économie de la santé, c'est un examen que nous utilisons plutôt dans les récidives du SCC pour aider à identifier et différencier les causes d'une compression extrinsèque.

TRAITEMENT

Les deux traitements conservateur et chirurgical peuvent être proposés. Le traitement médical est préféré, comme première intention, pour les SCC légers tandis que le traitement chirurgical est utilisé en cas d'échec du traitement médical et pour les compressions sévères du nerf médian.

Traitement médical

Quand le diagnostic de SCC est probable ou dans les situations moins sévères, il faut commencer par immobiliser le poignet à l'aide d'une orthèse, diminuer les activités qui déclenchent les symptômes et essayer le traitement anti-inflammatoire. Il faut chercher et traiter les pathologies sous-jacentes, plus communes, spécialement le diabète et l'hypothyroïdie [19]. L'infiltration locale de corticoïdes peut être proposée également en première intention en l'absence de signe neurologique déficitaire [20].

Traitement chirurgical

La chirurgie consiste en une section du rétinaculum des fléchisseurs et a pour objectif l'augmentation du volume du canal carpien avec une diminution de la pression intra-canalair. Cette chirurgie est très efficace pour soulager la compression nerveuse mais par contre, elle n'a pas d'effet direct sur la lésion nerveuse et les fibres lésées ne récupèrent que si la repousse nerveuse l'autorise [21].

Actuellement cette chirurgie a deux modalités possibles avec la même efficacité : la technique conventionnelle (dite "à ciel ouvert") et la technique endoscopique. L'intervention est habituellement effectuée en chirurgie ambulatoire, sous anesthésie locale ou loco-régionale et sous garrot pneumatique.

Une révision récente de la Cochrane Database of Systematic Reviews a montré qu'il n'y a pas d'évidence scientifique en faveur du remplacement de la technique ouverte par les autres techniques disponibles. Par contre, la décision d'utiliser la technique endoscopique paraît être guidée par les préférences du patient et du chirurgien [22].

Cependant certaines études montrent des légères différences avec moins de douleur au niveau de la cicatrice et dans la paume ("pillar pain") et moins de limitation de l'activité postopératoire avec la chirurgie endoscopique [23].

Après la chirurgie l'immobilisation par attelle [24-26] n'a pas d'avantage significatif par rapport à un simple pansement. Le pansement suit la règle des quatre P décrite par R. Vilain : *Plus Petit Pansement Possible*. Habituellement on conseille en postopératoire immédiat un programme d'auto-rééducation parce que le coût de la physiothérapie ne semble pas justifié dans les SCC sans complications [27].

Technique à ciel ouvert

C'est une technique utilisée depuis 1932, date de la première description par Learmonth [28]. Jusqu'à récemment l'incision antébrachio palmaire (fig. 4), était la norme [29]. Il s'agit d'un abord qui a l'inconvénient de laisser un préjudice esthétique non négligeable au niveau de l'avant-bras. Actuellement cette technique n'est plus utilisée que pour les formes de SCC justifiant une synovectomie élargie comme dans la polyarthrite rhumatoïde ou chez les hémodialysés.

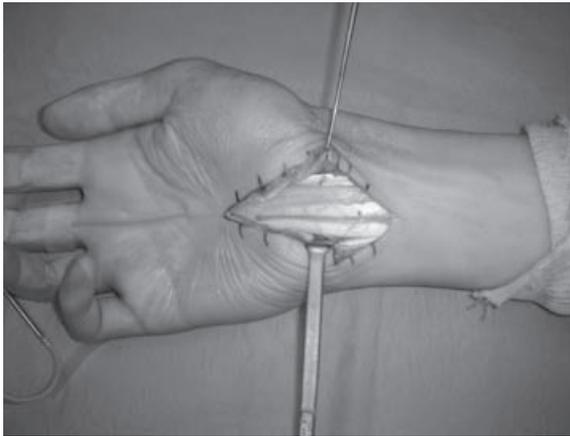


Fig. 4 : Voie d'abord antébrachio palmaire.

La technique habituelle utilise une incision plus courte de trois ou quatre cm, longitudinale, palmaire pure dans l'axe du quatrième rayon et qui ne dépasse pas le pli distal du poignet en proximal et la ligne de Kaplan en distal. La dissection sous-cutanée doit préserver les rameaux sensitifs superficiels [30] (fig. 5). L'ouverture du rétinaculum des fléchisseurs est faite au bistouri. Un trajet trans-ligamentaire du rameau moteur thénarrien est recherché. L'arcade palmaire superficielle doit être repérée et protégée à la partie distale et ulnaire de l'incision. La recherche d'anomalie intra-canales est systématique : corps musculaire hypertrophique ou aberrant (fig. 6), nerf médian bifide. En proximal nous ouvrons aussi le

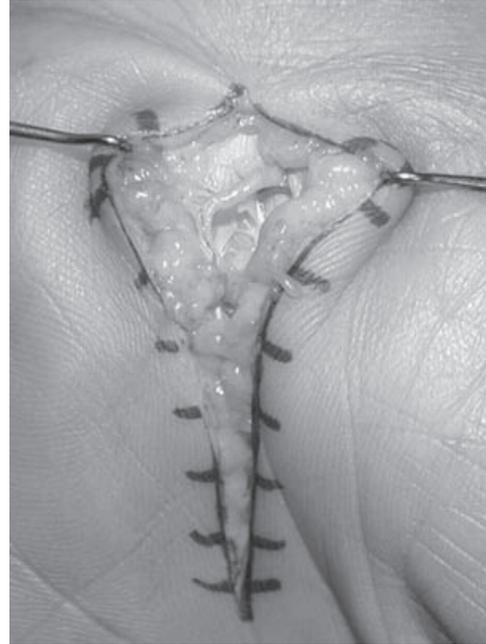


Fig. 5 : Branche transversale sensitive superficielle à la partie haute de l'incision.

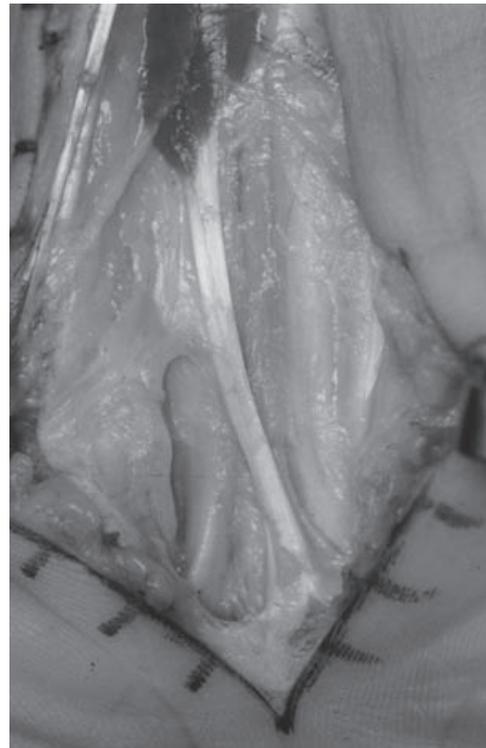


Fig. 6 : Aspect de palmaris longus surnuméraire intra-canales surcroisant le nerf médian de dehors en dedans.

ligament carpi volare sur environ 2 cm en sous-cutané et sous contrôle de la vue. L'examen du nerf médian permet de noter le niveau d'émergence du rameau thénarien et son trajet. Si celui-ci est trans-ligamentaire, il doit être libéré afin de supprimer une éventuelle compression et d'éviter une traction sur ce nerf à son origine [31]. L'aspect du nerf doit systématiquement être noté : ecchymose, rétrécissement, dilatation et aspect de la synoviale sous jacente (fig. 7).

La fermeture cutanée est effectuée en un seul plan par des points séparés. On peut utiliser du fil résorbable ou non résorbable et il n'y a pas de différence significative dans le résultat final entre les deux [32]. Le drainage est facultatif mais nous le faisons toujours après une synovectomie.

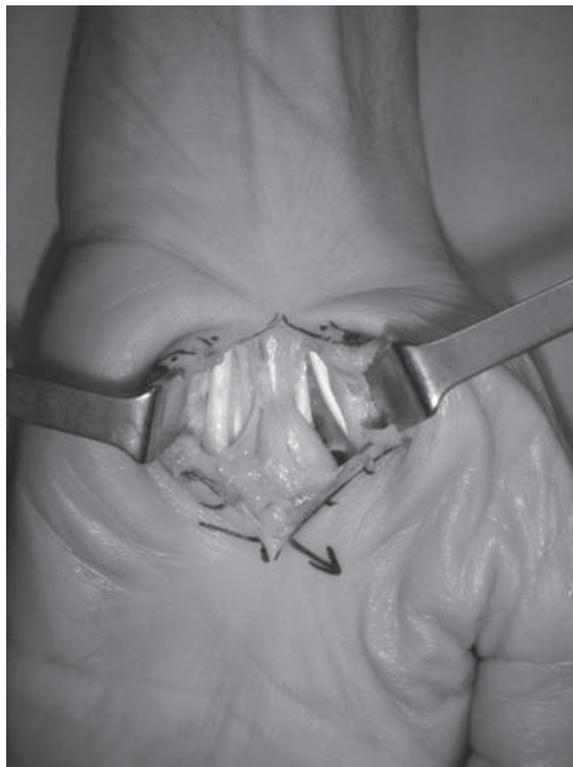


Fig. 7 : Aspect de rétrécissement en sablier du nerf médian.

Après l'intervention, la mobilisation de la main et des doigts est autorisée dès que possible, afin de diminuer l'œdème et la raideur postopératoires.

La tendance actuelle est la réalisation d'incisions de plus en plus petites, pour un souci esthétique, par des techniques dites "mini-open". Il n'y a pas d'évidence scientifique, jusqu'à présent, de bénéfice avec cette variation technique.

Quelques gestes associés peuvent être réalisés, comme la synovectomie des fléchisseurs, la plastie du ligament annulaire, l'épineurolyse et la couverture du nerf médian par un lambeau.

La synovectomie des tendons fléchisseurs, n'est pas indiquée de façon systématique [33] et dans notre pratique nous la réalisons seulement dans le cas d'une synoviale macroscopiquement anormale et dans les maladies inflammatoires ou de surcharge, surtout chez les patients hémodialysés [34].

Même si en théorie la plastie du ligament annulaire [35] a l'avantage d'empêcher les tendons fléchisseurs de prendre la corde de l'arc et donc pallier le risque de diminution de force, en pratique elle reste une technique peu utilisée.

L'épineurolyse n'a pas fait la preuve scientifique d'avantage clinique et peut être responsable de la formation d'une fibrose cicatricielle nocive [36].

La couverture du nerf médian par un tissu vascularisé n'est jamais utilisée en cas de première intervention. Elle peut être nécessaire en cas de récurrence du SCC, afin d'éviter les adhérences postopératoires [37] ou une fibrose endo ou péri-neurale.

Le traitement de pathologies associées au SCC, dès qu'elles ont une indication chirurgicale, doit être effectué dans le même temps opératoire et si possible traitées par la même incision comme pour la rhizarthrose [38].

Technique endoscopique

La libération endoscopique du canal carpien est une technique relativement récente qui a été développée au début des années 1990. L'avantage théorique est de faire la section du ligament annulaire par l'intérieur du canal carpien, et de ne pas risquer de léser les structures sus-jacentes ce qui permet de diminuer la morbidité postopératoire et d'accélérer la récupération fonctionnelle.

Les vraies contre-indications de cette technique sont : l'absence d'expérience du chirurgien, un matériel inadapté, une mauvaise vision endocanalaire, l'impossibilité d'extension du poignet à 20-30°, les formes justifiant une synovectomie élargie, une anomalie de la coagulation, une infection active intracanalalaire et les tumeurs du nerf médian. Les autres contre-indications sont relatives, comme l'hyperplasie synoviale, les antécédents de chirurgie du canal carpien ou d'une fracture du radius avec un cal vicieux important [39].

Une vision de mauvaise qualité ou un doute persistant sur l'anatomie du canal carpien doivent faire renoncer à l'endoscopie et passer à une technique à ciel ouvert.

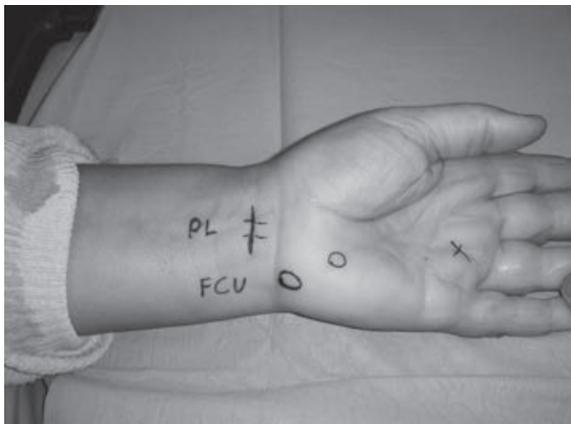


Fig. 8 : Repères anatomiques pour la libération endoscopique du nerf médian ; incision transversale entre palmaris longus (PL) et flexor carpi ulnaris (FCU).

Plusieurs techniques ont été décrites mais deux seulement sont les plus utilisées : la technique d'Agee et la technique de Chow.

Technique à une voie d'Agee [40, 31, 39]

C'est la technique que nous utilisons dans notre pratique clinique. L'abord se fait par une petite voie transversale dans un pli de flexion du poignet, entre le PL et le FCU (fig. 8). Un petit lambeau quadrangulaire est effectué avec le ligament carpi volare et est maintenu vers le haut par un crochet de Gillies pendant toute l'intervention (fig. 9). La face postérieure du rétinaculum des fléchisseurs est ruginée, ce qui permet de passer en dehors de la synoviale et limite le risque d'interposition tendineuse ou nerveuse.

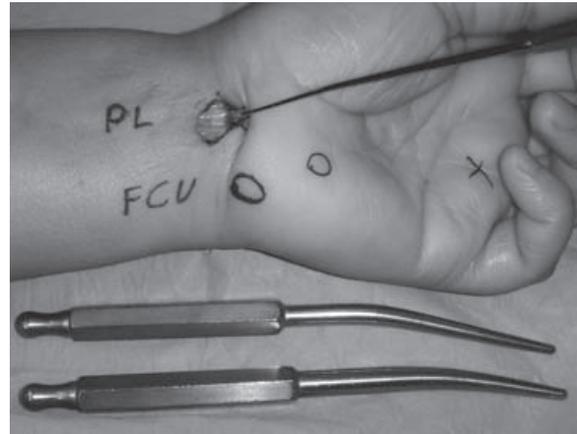


Fig. 9 : Petit lambeau quadrangulaire (ligament carpi volare) maintenu par un crochet de Gillies ; dilateurs de diamètre croissant.

Les dilateurs de diamètre croissant sont ensuite introduits dans l'axe du quatrième rayon pour préparer le passage de l'endoscope et puis l'endoscope muni d'une lame rétractable est ensuite introduit (fig. 10). La mise en légère extension du poignet permet d'écartier le nerf médian quand il vient s'interposer.

Poignet et main



Fig. 10 : Endoscope muni d'une lame rétractable introduit dans l'axe du quatrième rayon.

Un premier passage, lame rétractée, permet de vérifier la bonne vision des fibres transversales nacrées du rétinaculum des fléchisseurs sur toute la longueur du canal et l'absence d'interposition. L'endoscope est réintroduit, la lame est sortie et la section est effectuée sous contrôle de la vue de distal en proximal, en exerçant un contre-appui dans la paume de la main. On commence par sectionner la partie distale, la plus épaisse du ligament et, dans un deuxième temps, on complète la section en proximal. Il est souvent nécessaire de faire plusieurs passages en distal pour sectionner totalement le ligament. L'objectif est de voir les deux berges du ligament s'écarter et la graisse sous-cutanée "tomber" dans le canal (fig. 11). À la fin de l'intervention, le lambeau quadrangulaire du ligament carpi volare est excisé. La fermeture cutanée est faite en un plan et la mobilisation de la main et des doigts est autorisée en postopératoire immédiat.

Technique à deux voies de Chow [41, 31, 39]

L'abord proximal est similaire à celui de la technique d'Agee. La face postérieure du rétinaculum des fléchisseurs est ruginée pour éviter toute com-

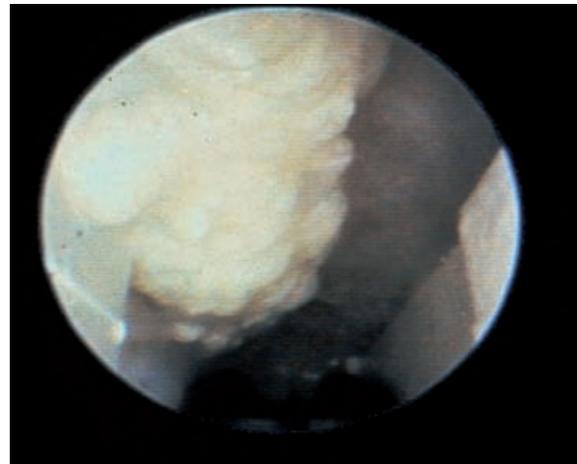


Fig. 11 : Vue endoscopique à l'intérieur du canal carpien après section du rétinaculum des fléchisseurs ; berge écartée du ligament.

plication. On introduit ensuite la canule en place et son trocart mousse dans l'axe du quatrième doigt. Cette technique nécessite une hyperextension du poignet et un support arciforme est utilisé pour maintenir la main et le poignet en extension. Le trocart est palpé en sous-cutané à la partie distale du ligament. La peau est incisée à ce niveau et la canule est extériorisée par l'incision. Le trocart est enlevé et l'endoscope introduit par l'orifice proximal. Un premier passage permet de vérifier la bonne vision des fibres nacrées transversales du rétinaculum des fléchisseurs sur toute la longueur du canal et l'absence d'interposition. Ensuite, le couteau est introduit par l'orifice distal et la section est effectuée sous contrôle de la vue jusqu'aux fibres les plus proximales. Si nécessaire on peut faire un deuxième passage du couteau jusqu'à voir les deux berges du ligament s'écarter. Les soins postopératoires sont les mêmes que pour la technique d'Agee.

Variations techniques : la section peut être faite de distal en proximal par un couteau adapté.

COMPLICATIONS

Avant de parler des complications il faut différencier ce qui est une complication de l'évolution normale après la chirurgie du SCC.

Les paresthésies et les douleurs doivent disparaître immédiatement après la chirurgie. La disparition des troubles de la sensibilité liés à la dégénérescence axonale est plus lente et il faut attendre jusqu'à six mois pour un résultat final. L'atrophie et la parésie des muscles thénariens sont le plus souvent irréversibles, mais parfois on peut observer une amélioration.

Les complications de cette chirurgie sont rares. Il y a les complications non spécifiques communes à toutes les chirurgies comme l'infection et la neuro-aldog dystrophie.

Parmi les complications spécifiques citons les sections vasculaires (e.g. l'arcade palmaire superficielle), tendineuses et nerveuses (e.g. nerf médian et ses branches motrice et cutanée palmaire, nerf ulnaire et nerf digital) qui ont été rapportées avec les deux techniques. Actuellement l'incidence de ces complications est très faible et il n'y a pas de différence significative entre la technique à ciel ouvert et par endoscopie.

La douleur du talon de la main (pillar pain) a une incidence d'environ 30 % et régresse progressivement avec le temps (3-6 mois). Dans le cadre du consentement éclairé le patient doit systématiquement être prévenu de ces complications en particulier de la "pillar pain". Cette complication semble être moins fréquente avec la technique endoscopique [23, 42]. Si cette douleur est très gênante pour le patient on peut essayer l'injection locale d'anesthésique local qui améliore la symptomatologie [43].

Les doigts à ressaut ont une tendance à apparaître après la chirurgie. Le rétinaculum des flé-

chisseurs fonctionne comme une poulie et après sa section les forces mécaniques sont transmises sur la poulie A1 métacarpo phalangienne ce qui peut déclencher une réaction inflammatoire avec une symptomatologie de doigt à ressaut.

La persistance des symptômes après la chirurgie peut être liée à une ouverture incomplète du ligament annulaire, à l'existence d'un "double crush syndrome" non identifié ou à une erreur de diagnostic.

Par contre, un intervalle sans symptômes, suivi par leur réapparition est considéré comme une récurrence. Le plus souvent la cause est la formation d'adhérences postopératoires qui compriment le nerf médian. Dans un premier temps, le traitement est conservateur mais s'il n'y a pas d'amélioration, l'option est la reprise chirurgicale. Nous utilisons la chirurgie ouverte avec excision des tissus cicatriciels, exploration du canal carpien et traitement d'une éventuelle cause (e.g. kyste synovial) et systématiquement un lambeau vascularisé grasseux entre le nerf et la peau pour éviter une nouvelle formation d'adhérences. Notre option est le lambeau grasseux hypothénarien décrit par Cramer et popularisé par Strickland [37] (fig. 12).

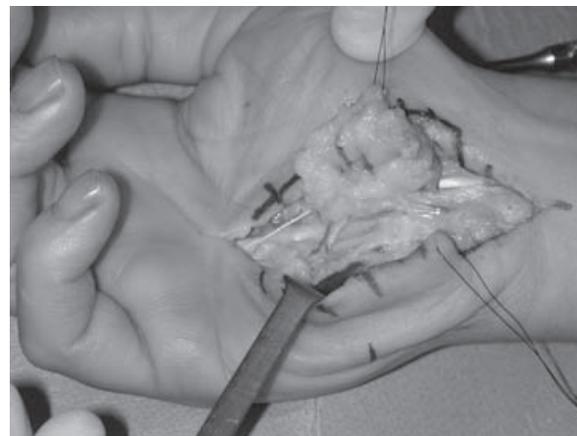


Fig. 12 : Prélèvement d'un lambeau grasseux hypothénarien pédiculé sur l'artère ulnaire (Strickland) pour traiter une récurrence de SCC.

CONCLUSION

Le SCC est le plus souvent idiopathique. Dans les situations moins sévères, on doit commencer par le traitement médical. Quand l'option thérapeutique est chirurgicale, la section du rétinacu-

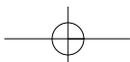
lum des fléchisseurs peut se faire à ciel ouvert ou sous endoscopie. Les résultats et les complications semblent être identiques pour les deux techniques, le choix dépend de la préférence du chirurgien et du patient.

Références

- [1] FOUCHER G, BUCH N. 1998. Syndrome du canal carpien. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Appareil locomoteur [14-069-A-10]*.
- [2] AMERICAN ACADEMY OF ORTHOPAEDIC SURGEONS 2007. clinical guideline on diagnosis of carpal tunnel syndrome. Rosemont (IL): American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS); 1-72 p.
- [3] GELBERMAN R, HERGENROEDER P, HARGENS A, LUNDBORG G, AKESON W. 1981. The carpal tunnel syndrome. A study of carpal canal pressures. *J Bone Joint Surg (Am)*. 63: 380-383.
- [4] ROJVIROJ S, SIRICHA TIVAPEE W, KOWSUWON W, WONGWIWATTANANON J, T AMNANTHONG N, JEERAVIPOOLVARN P. 1990. Pressures in the carpal tunnel: a comparison between patients with carpal tunnel syndrome and normal subjects. *J Bone Joint Surg (Br)* 72-B: 516-8.
- [5] PAGET J. 1853. Lectures in Surgical Pathology delivered at the Royal College of Surgeons of England, Vol. 1. London: Longman, Brown, Green & Longmans.
- [6] ATROSHI I, GUMMESSON C, JOHNSON R, ORNSTEIN E, RANSTAM J, ROSEN I. 1999. Prevalence of Carpal Tunnel Syndrome in a General Population. *JAMA*. 281(2): 153-158.
- [7] DURKAN J. 1991. A new diagnostic test for carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg (Am)*. 73: 535-538.
- [8] SZABO R, SLATER R, FARVER T. 1999. The value of diagnostic testing in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg (Am)*. 1999; 24:704-714.
- [9] TSIONOS I, LE VIET D. 2004. Compression du nerf médian au coude. *Chirurgie de la main*. 23 : S141-S154.
- [10] TSAI P, STEINBERG D. 2008. Median and radial nerve compression about the elbow. *J Bone Joint Surg (Am)*. 90: 420-428.
- [11] Stratégie des examens paracliniques et des indications thérapeutiques dans le syndrome du canal carpien. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation de la santé, *Recommandations et Références Médicales*; 1997.
- [12] CHANG C, WANG Y, CHANG K. 2008. A Practical electrophysiological guide for non-surgical and surgical treatment of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg (Eur vol)*. 33(1): 32-7.
- [13] BUCHBERGER W, SCHÖN G, STRASSER K, JUNGWIRTH W. 1991. High-resolution ultrasonography of the carpal tunnel. *J Ultrasound Med*. 10: 531-537.
- [14] WIESLER E, CHLOROS G, CARTWRIGHT M, SMITH B, JRUSHING J, WALKER F. 2006. The Use of Diagnostic Ultrasound in Carpal Tunnel Syndrome. *J Hand Surg (Am)*; 31A: 726-732.
- [15] GALLY G, LELLOUCHE H. 2008. Prise en charge du Syndrome du canal carpien : Échographie. Quelle place dans le bilan du canal carpien ? *Rhumatos*. 5 (34): 23-24.
- [16] AYDIN K, COKLUK C, PISKIN A, KOCABIÇAK E. 2007. Ultrasonographically checking the sectioning of the transverse carpal ligament during carpal tunnel surgery with limited skin incisions. *Turk Neurosurg*. 17(3): 219-23.
- [17] BRITZ G, HAYNOR D, KUNTZ C, GOODKIN R, GITTER A, KLIENT M. 1995. Carpal Tunnel Syndrome: Correlation of Magnetic Resonance Imaging, Clinical, Electrodiagnostic, and Intraoperative Findings. *Neurosurgery*. 37(6): 1097-1103.
- [18] JARVIK J, YUEN E, HAYNOR D et al. 2002. MR nerve imaging in a prospective cohort of patients with suspected carpal tunnel syndrome. *Neurology*. 58: 1597-1602.
- [19] KATZ J, SIMMONS B. 2002. Clinical practice. Carpal tunnel syndrome. *N Engl J Med*. 346(23): 1807-12.
- [20] LELLOUCHE H, TEYSSEDOU J. 2008. Prise en charge du Syndrome du canal carpien : Traitement médical. L'infiltration du canal carpien. *Rhumatos*. 5 (34): 25-27.
- [21] ROULOT E. 2008. Prise en charge du Syndrome du canal carpien : Traitement chirurgical. Les indications, les techniques, les suites. *Rhumatos*. 5 (34): 30-34.
- [22] SCHOLTEN R, MINK VAN DER MOLEN A, UITDEHAAG B, BOUTER L, DE VET H. 2007. Surgical treatment options for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews Issue 4. Art. No.: CD003905. DOI: 10.1002/14651858.CD003905.pub3*.
- [23] ATROSHI I, LARSSON G, ORNSTEIN E, HOFER M, JOHNSON R, RANSTAM J. 2006. Outcomes of endoscopic surgery compared with open surgery for carpal tunnel syndrome among employed patients: randomized controlled trial. *BMJ*. 332: 1473.

Syndrome du canal carpien : quel traitement ?

- [24] CEBESOY O, KOSE KC, KURU I, ALTINEL L, GUL R , DEMIRTAS M. 2007. Use of a splint following open carpal tunnel release: a comparative study. *Adv Ther.* 24(3): 478-84.
- [25] HUEMER GM, KOLLER M, PACHINGER T, DUNST KM, SCHWARZ B, HINTRINGER T. 2007. Postoperative splinting after open carpal tunnel release does not improve functional and neurological outcome. *Muscle Nerve.* 36(4): 528-31.
- [26] MARTINS RS, SIQUEIRA MG, SIMPLÍCIO H. 2006. Wrist immobilization after carpal tunnel release: a prospective study. *Arq Neuropsiquiatr.* 64(3A): 596-9.
- [27] POMERANCE J, FINE I. 2007. Outcomes of carpal tunnel surgery with and without supervised postoperative therapy. *J Hand Surg (Am).* 32(8): 1159-63.
- [28] LEARMONTH J. 1933. The principle of decompression in the treatment of certain diseases of peripheral nerves. *Surg Clin North Am.* 13: 905-13.
- [29] TALEISNIJK J. 1973. The Palmar Cutaneous Branch of the Median Nerve and the Approach to the Carpal Tunnel: an Anatomical study. *J Bone Joint Surg (Am).* 55:1212-1217.
- [30] MOREEL P, LE VIET D. 2005. Les syndromes canaux du poignet. *J Trauma Sport* 22:179-85.
- [31] MOREEL P, DUMONTIER C. 2007. Chirurgie des syndromes canaux du poignet. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales. *Orthopédie-Traumatologie*, 44-362.
- [32] KHARWADKAR N, NAIQUE S, MOLITOR PJ. 2005. Prospective randomized trial comparing absorbable and non-absorbable sutures in open carpal tunnel release. *J Hand Surg [Br]*. 30(1): 92-5.
- [33] SHUM C, PARISIEN M, STRAUCH R, ROSENWASSER M. 2002. The role of flexor tenosynovectomy in the operative treatment of carpal tunnel syndrome. *JBJS (Am).* 84 (2) : 221-225.
- [34] LE VIET D, GANDON F. 1992. Carpal tunnel syndrome in hemodialysed patients. Analysis of 110 surgically-treated cases. *Chirurgie.* 118: 546-50.
- [35] KAPANDJI A. 1990. La plastie d'agrandissement du ligament annulaire antérieur du carpe dans le traitement du syndrome du canal carpien. *Ann Chir Main.* 9:305-14.
- [36] MACKINNON S, MCCABE S, MURRAY J *et al.* 1991. Internal neurolysis fails to improve the results of primary carpal tunnel decompression. *J Hand Surg (Am)* 16: 211-8.
- [37] STRICKLAND J, IDLER R, LOURIE G, PLANCHER K. 1996. The Hypothenar Fat Pad Flap for Management of Recalcitrant Carpal Tunnel Syndrome. *J Hand Surg (Am).* 21A: 840-848.
- [38] LE VIET D, KERBOULL L, LANTIERI L, COLLINS D. 1996. Stabilized Resection Arthroplasty by an Anterior Approach in Trapeziometacarpal Arthritis: Results and Surgical Technique. *J Hand Surg (Am).* 21A:194-201.
- [39] DUMONTIER C, LE VIET D, GILBERT A. 2006. Traitement endoscopique du Syndrome du canal carpien. In: *Arthroscopie*, 2^e ed. Paris. Elsevier. 85: 493-510.
- [40] AGEE J, MCCARROLL H JR , TORTOSA R , BERRY D, SZABO R, PEIMER C. 1992. Endoscopic release of the carpal tunnel: a randomized prospective multicenter study. *J Hand Surg (Am).* 17(6): 987-95.
- [41] CHOW J. 1989. Endoscopic release of the carpal ligament: a new technique for carpal tunnel syndrome. *Arthroscopy.* 5(1): 19-24.
- [42] ROUX J. 2004. Traitement des complications de la chirurgie du canal carpien. *Chirurgie de la main.* 23 : S178-S187.
- [43] MONACELLI G, RIZZO MI, SPAGNOLI AM, PARDI M, IRACE S. 2008. The pillar pain in the carpal tunnel's surgery. Neurogenic inflammation? A new therapeutic approach with local anaesthetic. *J Neurosurg Sci.* 52(1): 11-5.



SYNDROME DE LA LOGE DE GUYON (ANATOMIE ET PATHOLOGIE)

V. CRÉTEUR, J.-PH. ZABEL

INTRODUCTION

Le syndrome de la loge de Guyon est la conséquence d'une lésion du nerf ulnaire dans le tunnel de même nom. Les causes en sont très variées, comprenant des anomalies extrinsèques ou intrinsèques, mais parfois aucune cause n'est détectée. Parmi les causes extrinsèques, on retrouve les lésions des tissus mous (kystes synoviaux ou mucoïdes, lipomes, tendinopathies, anomalies ou variantes musculaires, anomalies ligamentaires), les anomalies vasculaires (anévrisme, thrombose de l'artère ulnaire notamment) ou les anomalies ostéoarticulaires (comme par exemple, les fractures du pisiforme, du triquetrum ou de l'hamulus de l'hamatum) [1]. Parmi les causes intrinsèques, on note essentiellement les tumeurs nerveuses et les traumatismes répétés du nerf au niveau de la paume de la main, qu'ils soient d'origine professionnelle ou occupationnelle (comme par exemple chez le cycliste ou les sports de raquette, le golf, les arts martiaux) [2]. Le syndrome de la loge de Guyon, lorsqu'il est idiopathique, est souvent associé au syndrome du canal carpien, plus particulièrement en cas de diabète [3]. En fonction du niveau lésionnel, la symptomatologie peut comporter des douleurs, des paresthésies au niveau de l'éminence hypothénar, de l'auriculaire et du versant médial de l'annulaire et/ou un déficit moteur des muscles hypothénariens (abducteur de l'auriculaire, fléchisseur court de l'auriculaire et opposant de l'auriculaire), de tous les muscles interosseux, des troisième et quatrième lombricaux ainsi que de deux muscles de l'éminence thénar (l'adducteur du pouce et le chef profond du court fléchisseur

du pouce) [4]. C'est ainsi que l'on peut distinguer quatre types cliniques :

- *Le type 1* : correspond à une lésion en amont de la loge de Guyon entraînant des signes combinés, sensitifs et moteurs.
- *Le type 2* : correspond à une atteinte motrice de tous les muscles intrinsèques de la main, sans signes sensitifs.
- *Le type 3* : est similaire au type 2, mais préserve les muscles hypothénariens.
- *Le type 4* : correspond à l'atteinte distale élective de la branche sensitive [2] (schéma 1).

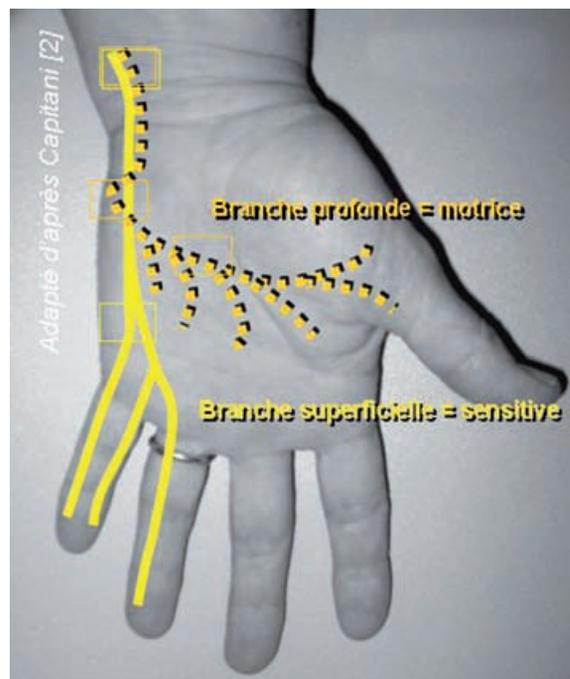


Schéma 1 : Illustration de l'innervation de l'éminence hypothénar, d'après Capitani [2] - En jaune uniforme = branche superficielle sensitive du nerf ulnaire. En jaune foncé pointillé = branche profonde motrice du nerf ulnaire.

ANATOMIE DE LA LOGE DE GUYON

La loge de Guyon a été initialement décrite par un chirurgien français, J.- C.F. Guyon, en 1861 comme un tunnel ostéo-fibreux de la région antéro-médiale du poignet, contenant le pédicule neuro-vasculaire ulnaire. La loge mesure environ quatre centimètres de longueur et contient à l'état normal le nerf ulnaire, l'artère ulnaire, parfois des veines satellites, et de la graisse en quantité variable. La paroi médiale de la loge est formée par le pisiforme sur lequel s'insère le tendon du fléchisseur ulnaire du carpe et l'abducteur de l'auriculaire et la paroi latérale, par l'hamulus de l'hamatum sur lequel s'insère le fléchisseur court de l'auriculaire. En profondeur, le plancher de la loge est formé par le rétinaculum des fléchisseurs, les ligaments pisolamite et pisométacarpien et l'opposant de l'auriculaire. En surface, le toit de la loge de Guyon est composé de l'aponévrose palmaire superficielle, de fibres émanant du rétinaculum des extenseurs, du fléchisseur ulnaire du carpe et du court palmaire (schéma 2). La forme de la loge varie entre son extrémité proximale, de forme triangulaire, et son extrémité distale, de forme biconvexe ou discoïde. De la même manière, ses dimensions varient également, la loge s'élargissant et s'aplatissant en distalité [5] (tableau 1). Le nerf ulnaire a un diamètre moyen de 3 mm et est accompagné de l'artère ulnaire et de ses veines satellites. A une distance de plus ou moins 12 mm en aval du bord proximal du pisi-

forme (c'est-à-dire dans la portion moyenne de la loge), le nerf ulnaire se divise soit en deux branches, l'une sensitive, l'autre motrice dans 77 % des cas soit en trois branches, deux sensibles et une motrice. A hauteur de l'hamulus de l'hamatum (c'est-à-dire dans la portion distale de la loge), la loge se divise en deux sous-compartiments : l'un médial et superficiel contient la (ou les) branche(s) sensitive(s) du nerf ulnaire et l'artère ulnaire, l'autre latéral et profond, contient la branche motrice du nerf ulnaire [5]. Ces deux sous-compartiments sont séparés soit par une arcade fibreuse soit par des fibres musculaires provenant du court fléchisseur de l'auriculaire.

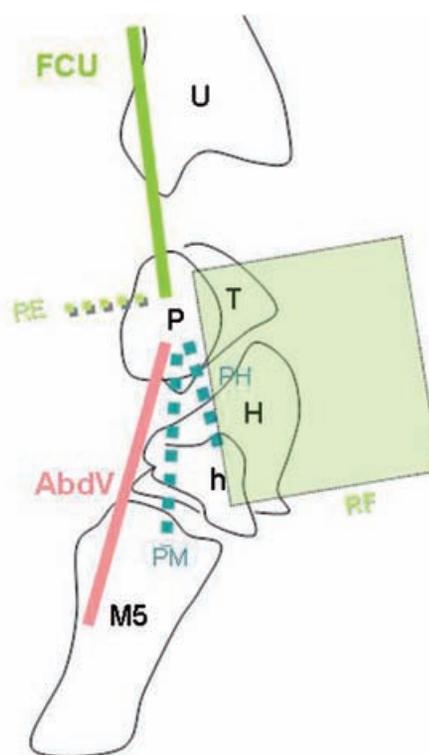


Schéma 2 : Illustration des composantes ostéoligamentaires, rétinaculaires et musculotendineuses de la loge de Guyon :
 U = ulna P = pisiforme T = triquetrum H = hamatum
 h = hamulus M5 = base du cinquième métacarpien.
 Gros trait vert = fléchisseur ulnaire du carpe.
 Abd V = muscle abducteur de l'auriculaire.
 RE = expansion ulnaire du rétinaculum des extenseurs
 RF = rétinaculum des fléchisseurs
 PM = ligament pisométacarpien PH = ligament pisolamite

Tableau 1

GUYON	Forme	Diamètre Transverse (mm)	Diamètre ant-post (mm)	Surface (mm ²)
PROXIMAL	triangulaire	11 ± 5	7 ± 4	32 ± 11
MOYEN	triangulaire ou ovale	13 ± 5	6 ± 4	41 ± 14
DISTAL Superficiel	biconvexe ou discoïde	14 ± 6	5,5 ± 2	44 ± 18

D'après Zeiss J. [4]

MÉTHODES D'IMAGERIE DE LA LOGE DE GUYON

L'imagerie actuelle comprend de multiples méthodes d'exploration. Toutefois, leurs avantages et leurs inconvénients respectifs doivent être bien connus pour éviter, entre autres, le choix inapproprié d'une technique ou la redondance de techniques. Par ailleurs, il n'existe pas, à notre connaissance et à l'heure actuelle, d'études comparant la sensibilité, la spécificité et la reproductibilité de ces différentes techniques dans l'exploration de la loge de Guyon pathologique.

Radiographies

Les radiographies sont indispensables pour mettre en évidence des variations osseuses (comme l'aplasie de l'hamulus de l'hamatum et/ou l'hamuli proprium) ; des lésions traumatiques ou dégénératives du pisiforme, de l'articulation pisotriquétrale, de l'hamatum et/ou de son hamulus, ou encore des bases des quatrième et cinquième métacarpiens qui peuvent éventuellement être en cause dans le syndrome de la loge de Guyon [6, 7]. Outre l'incidence du poignet de face, on peut proposer, en semi-supination de la main, soit l'incidence oblique

en inclinaison radiale forcée, pouce en abduction (incidence de Dupuy-Papillon) de manière à dégager l'hamatum, soit l'incidence de profil en extension, pouce en adduction (incidence de Garraud) de manière à dégager l'interligne articulaire pisotriquétral. L'incidence du canal carpien, parfois difficile à réaliser en cas de poignet douloureux, est également utile pour dégager l'hamulus de l'hamatum [8] (fig. 1). D'autre part, puisque l'articulation pisotriquétrale constitue la paroi médiale de la loge, l'arthrographie directe de cette articulation, éventuellement couplée au scanner, peut être utile lorsque, par exemple, la radiographie y a démontré des lésions arthrosiques et l'échographie, un élément kystique comprimant le nerf ulnaire [9, 10].

Echographie

Grâce au perfectionnement des appareils actuels, l'échographie, particulièrement adaptée à l'étude des structures superficielles molles, peut se placer en première ligne dans l'exploration de l'éminence hypothénar en général, et de la loge de Guyon en particulier. Elle permet d'explorer en temps réel, à l'aide d'une sonde linéaire de haute fréquence (> 10 mégahertz) et parfois d'un maté-

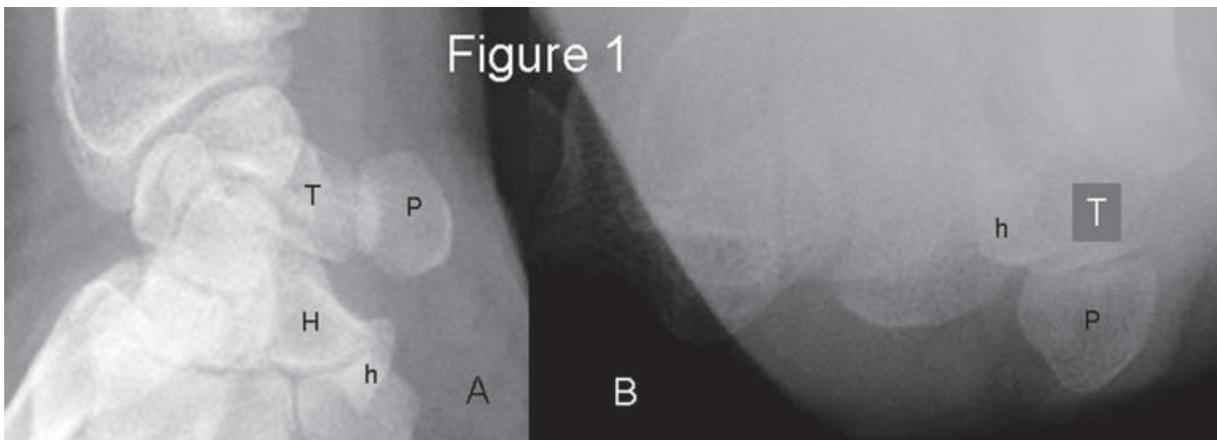


Fig. 1 : Les incidences de Dupuy-Papillon (A) et du canal carpien (B) permettent de dégager l'articulation pisotriquétrale et l'hamulus de l'hamatum. P = pisiforme ; H = hamatum ; h = hamulus ; T = triquétrum.

Poignet et main

riel d'interposition gélatineux, de manière indolore, non irradiante, comparative et dynamique, à la fois le contenu du canal de Guyon, mais aussi les structures avoisinantes, normales ou pathologiques [11, 12]. Le nerf ulnaire apparaît comme une structure fasciculaire hypoéchogène, arrondie ou ovale en coupe transversale, ou rubanée en coupe longitudinale. Il a, à l'état normal, un diamètre moyen antéropostérieur de $3,0 \pm 1$ mm dans la portion proximale de la loge de Guyon [5]. Grâce aux séquences dynamiques, la démonstration échographique de la communication d'un kyste synovial avec une articulation est en général aisée, même si son contenu est visqueux. En général, le collet d'un kyste sera mieux visible si l'on ouvre l'interligne articulaire soupçonné d'être à son origine. Dans le cas d'un kyste développé aux dépens de l'articulation piso-triquétrale, on réalisera une flexion palmaire modérée du poignet. Dans le cas d'un kyste développé aux dépens de l'articulation triquéro-hamate, on réalisera des inclinaisons ulnaire ou radiale. La première entraîne un rapprochement du nerf de l'hamulus, la seconde peut provoquer une luxation du nerf au-dessus de l'hamulus. Ce conflit nerveux, dont le caractère intermittent est démontré par l'échographie, peut être présent à l'état normal dans 30 % des cas, mais peut être aussi amplifié en cas de kyste ou de muscle accessoire [20]. L'échographie permet également de démontrer des variantes anatomiques, comme des muscles accessoires ou une bifurcation précoce du nerf ulnaire. Il est possible aussi de réaliser sous contrôle échographique des ponctions ou des infiltrations médicamenteuses. De plus, même si l'étude des éléments osseux est loin d'être complète par échographie, il est néanmoins important de ne pas sous-estimer la technique car elle peut détecter des lésions superficielles de l'os

[14, 15]. Le Doppler couleur permet d'étudier les éléments vasculaires de la loge de Guyon et de démontrer de manière élégante et non invasive, en complément d'un test d'Allen positif, les arcades palmaires, les artères digitales communes et les artères digitales palmaires propres [16]. Enfin, l'échographie est très performante dans la détection des corps étrangers et dans l'exploration des plaies de la paume de la main puisqu'elle peut exclure des lésions tendineuses, artérielles et nerveuses avec des valeurs prédictives négatives respectivement de 100 %, 96,7 % et 93,7 % [17].

Quatre coupes transversales systématisées sont proposées pour étudier la loge de Guyon à l'échographie : *a) une coupe proximale* avant d'entrer dans le canal où le nerf est en rapport avec le tendon du fléchisseur ulnaire du carpe en dedans et l'artère ulnaire en dehors ; *b) une coupe à hauteur du pisiforme* où le nerf est en rapport avec les enthèses du fléchisseur ulnaire du carpe et l'abducteur de l'auriculaire en dedans et l'artère ulnaire en dehors ; *c) une coupe à hauteur de l'hamulus de l'hamatum* où le nerf est habituellement divisé en ses deux branches : l'une superficielle en dedans, accompagnée de l'artère, et située entre l'abducteur de l'auriculaire en surface et l'opposant de l'auriculaire en profondeur, l'autre profonde en dehors ; *d) une coupe distale* où la branche superficielle est quasi sous-cutanée et la branche profonde en rapport avec le court fléchisseur de l'auriculaire (fig. 2, 3A et 3B). Les coupes longitudinales permettent d'étudier le tendon fléchisseur ulnaire du carpe sur toute sa longueur et, en cas de masse d'origine nerveuse, d'en démontrer les raccords proximal et distal avec le nerf porteur [12].

Syndrome de la loge de Guyon (Anatomie et pathologie)

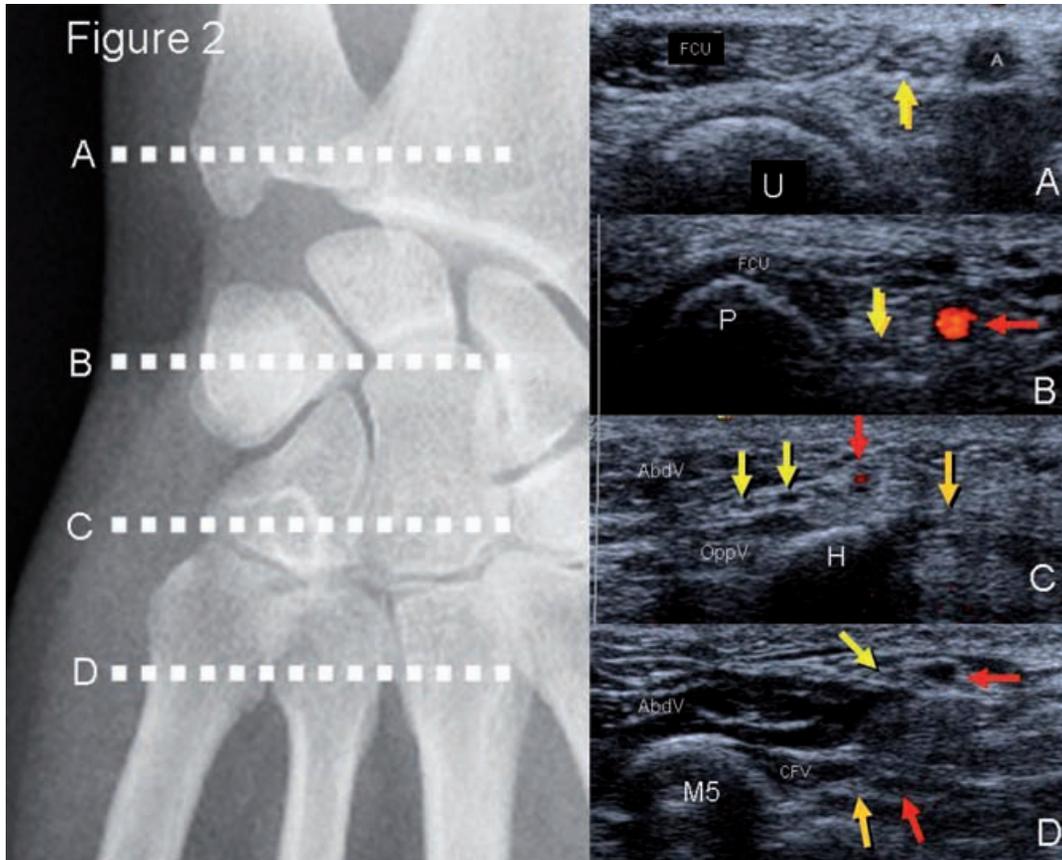


Fig. 2 : Anatomie échographique de la loge de Guyon.

Quatre coupes transversales sont réalisées.

A = niveau ulna. Le nerf ulnaire est situé entre le tendon du fléchisseur ulnaire du carpe en dedans et l'artère ulnaire en dehors. Remarquez l'aspect hyperéchogène arrondi de grand rayon de la surface de l'ulna.

B = niveau pisiforme. Le nerf ulnaire est situé entre le versant latéral du pisiforme, l'enthèse du fléchisseur ulnaire du carpe en dedans et l'artère ulnaire en dehors. Remarquez l'aspect hyperéchogène arrondi de petit rayon, légèrement oblique, de la surface du pisiforme

C = niveau hamulus. Le nerf ulnaire est bifurqué en deux branches. L'une superficielle – ici dédoublée –, accompagnée de l'artère, chemine en dedans de l'hamulus de l'hamatum, entre le muscle abducteur de l'auriculaire et l'opposant de l'auriculaire, l'autre profonde chemine en dehors de l'hamulus de l'hamatum. Remarquez l'aspect hyperéchogène plat de la surface de l'hamulus de l'hamatum.

D = niveau métacarpien. Les branches superficielle et profonde et les artères correspondantes sont nettement distinctes, séparées par le muscle abducteur de l'auriculaire et le court fléchisseur de l'auriculaire.

Flèche jaune ombrée = nerf ulnaire.

Flèche jaune = branche superficielle sensitive du nerf ulnaire.

Flèche orangé = branche profonde motrice du nerf ulnaire.

Flèche rouge = artère ulnaire.

U = ulna ; P = pisiforme ; H = hamulus de l'hamatum ; M5 = base du cinquième métacarpien.

FCU = fléchisseur ulnaire du carpe ; AbdV = abducteur de l'auriculaire ; a = artère ulnaire.

OppV = opposant de l'auriculaire ; CFV = court fléchisseur de l'auriculaire.

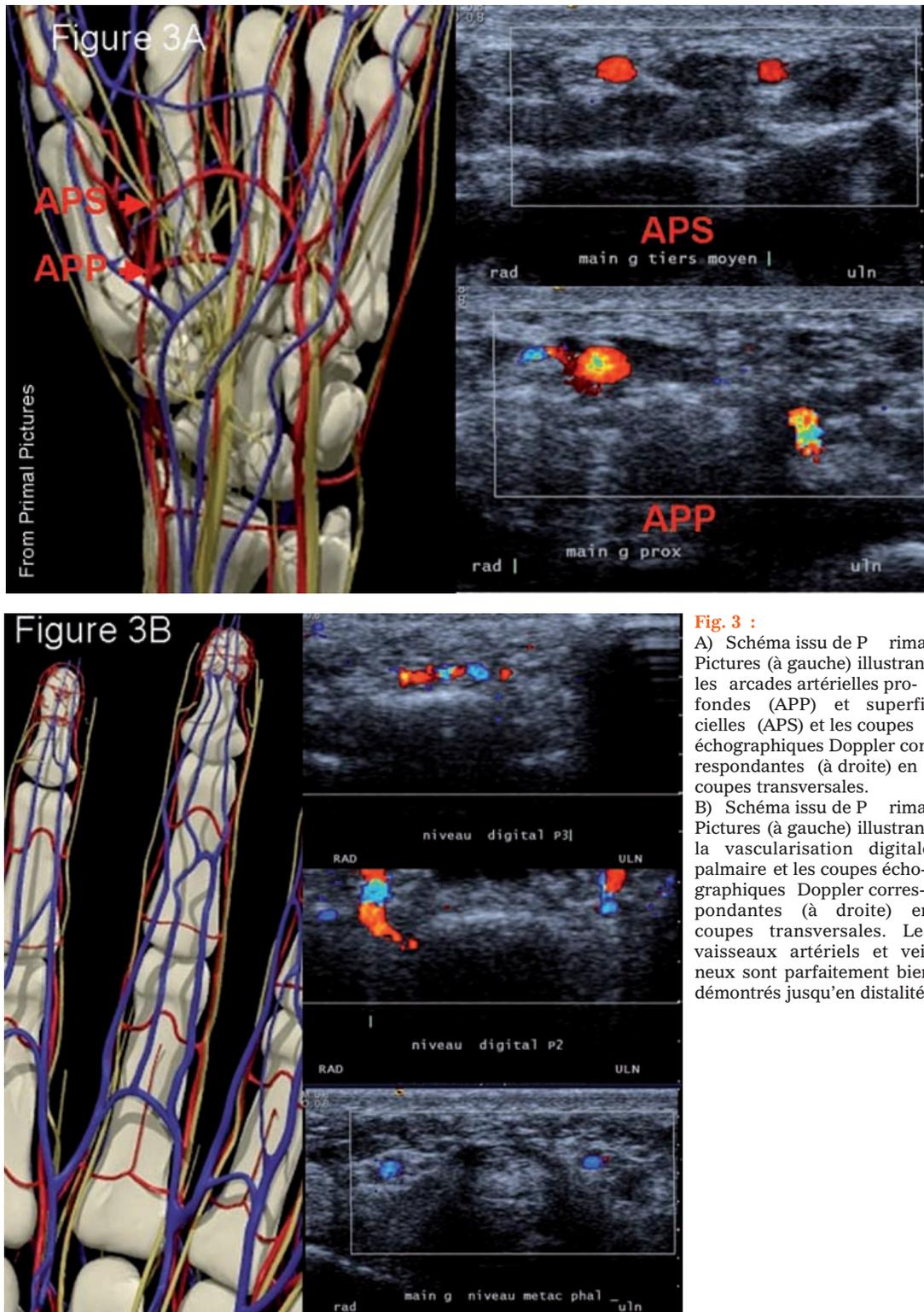


Fig. 3 :
 A) Schéma issu de Primal Pictures (à gauche) illustrant les arcades artérielles profondes (APP) et superficielles (APS) et les coupes échographiques Doppler correspondantes (à droite) en coupes transversales.
 B) Schéma issu de Primal Pictures (à gauche) illustrant la vascularisation digitale palmaire et les coupes échographiques Doppler correspondantes (à droite) en coupes transversales. Les vaisseaux artériels et veineux sont parfaitement bien démontrés jusqu'en distalité.

Scanner et IRM

Ces deux techniques peuvent être réalisées en première ligne ou en complément d'autres investigations, en fonction de critères variés de performance, de disponibilité, de confiance ou d'école.

Le Scanner

Cet examen est utile dans trois situations particulières :

1) En cas de contexte traumatique, une acquisition sans injection peut rapidement confirmer ou infirmer une lésion osseuse, surtout s'il y a doute avec une variante anatomique (fig. 4).

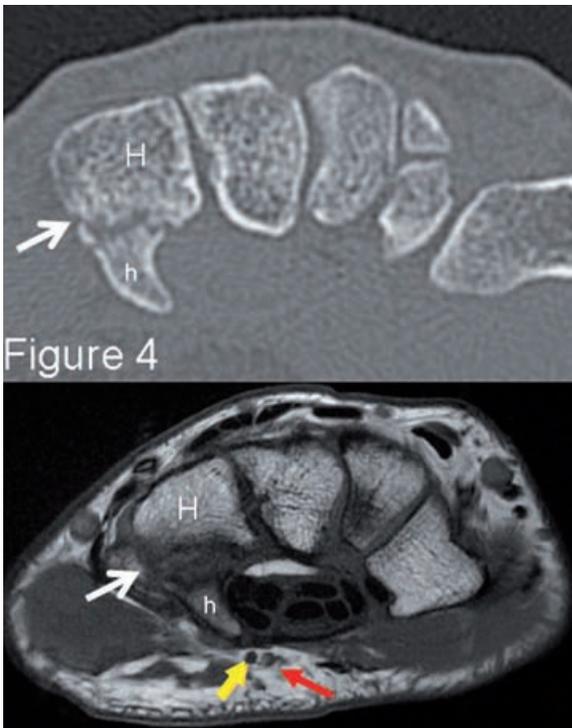


Fig. 4 : Coupes transversales CT (haut) et IRM T1 (bas) démontrant une fracture pseudarthrosée de l'hamulus de l'hamatum, survenue chez un golfeur de 40 ans (flèches blanches). La pointe de l'hamulus reste à distance du nerf et de l'artère ulnaires.

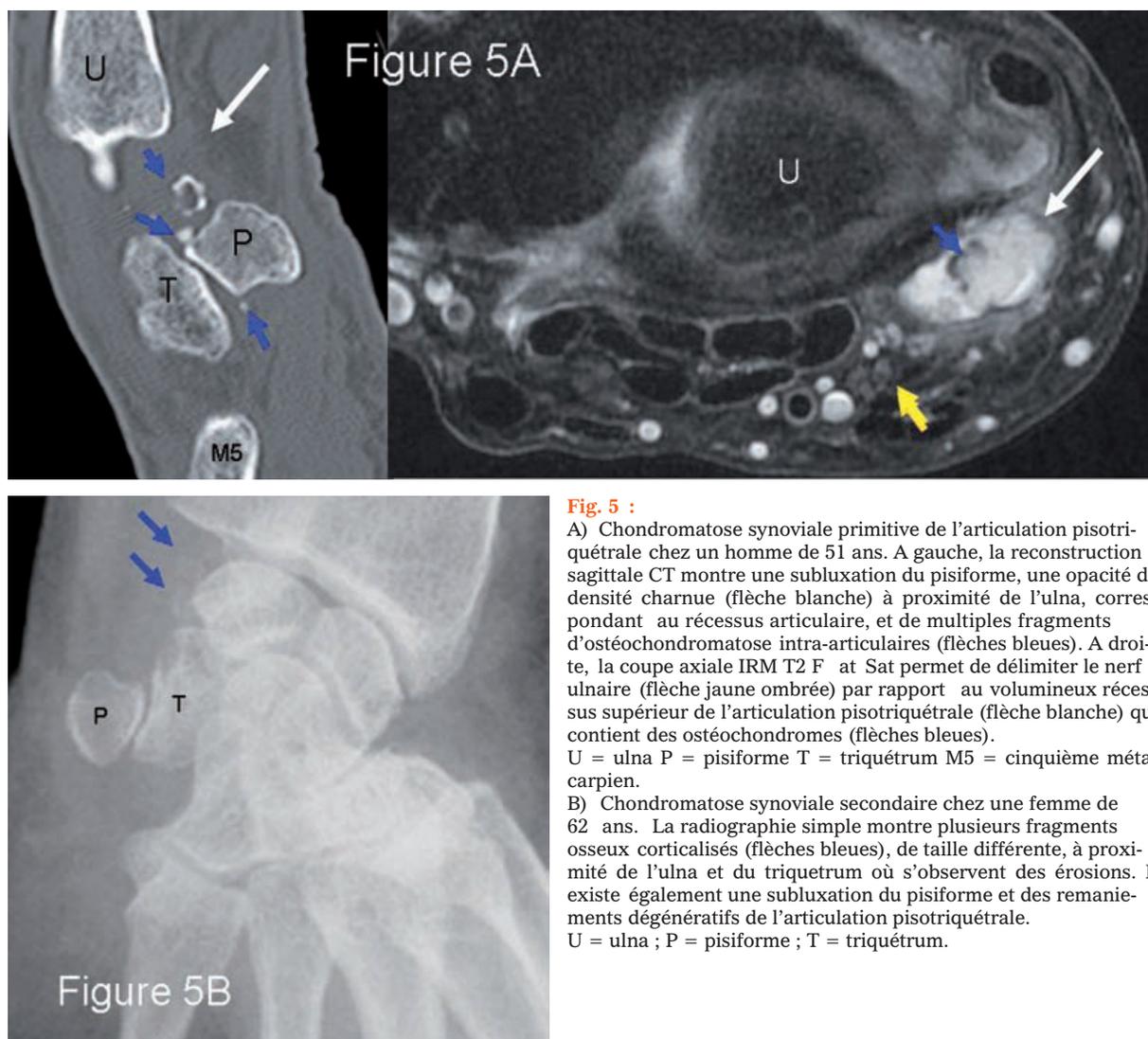
Flèche jaune ombrée = nerf ulnaire. Flèche rouge = artère ulnaire.

2) En cas de recherche d'une lésion du pédicule vasculaire ulnaire, l'angiostanner permet de représenter en 3D le réseau vasculaire du poignet et de la main, bien que la visualisation des artères digitales propres reste encore délicate, compte tenu de leur petite taille et du retour veineux [7].

3) En cas d'étude de l'articulation pisotriquétrale, l'arthroscanner permet de confirmer une communication entre un kyste des parties molles et l'articulation, à condition d'effectuer des coupes tardives si le contenu kystique est visqueux [10]. L'opacification articulaire peut se faire soit en ponctionnant directement l'articulation piso-triquétrale, soit éventuellement en ponctionnant le compartiment radio-carpien, car les deux communiquent dans près de 75 % des cas.

L'IRM

L'IRM, de par ses excellentes résolutions en contraste et spatiale, permet une analyse très complète du canal de Guyon. Les coupes axiales pondérées T1 permettent une analyse parfaite de l'anatomie de la loge de Guyon (fig. 6). L'examen doit être complété par des séquences pondérées T2 avec saturation du signal de la graisse, en privilégiant les plans axial et sagittal, ce dernier étant excellent pour l'analyse de l'articulation piso-triquétrale et de ses récessus. La taille des structures examinées impose une bonne résolution spatiale avec des matrices élevées et des coupes fines (2,5 mm par exemple). L'angio-IRM dynamique après injection de chélates de gadolinium est préconisée, notamment dans les pathologies vasculaires et tumorales. Les séquences à codage elliptique centrée de l'espace k permettent d'avoir de bonnes résolutions spatiale et temporelle (idéalement inférieure à 10 secondes). Dans les pathologies tumorales, l'acquisition doit être suffisamment longue (4 à 5 minutes), pour non seulement étudier la cinétique de prise de contraste de la lésion, mais également pour

**Fig. 5 :**

A) Chondromatose synoviale primitive de l'articulation pisotriquétrale chez un homme de 51 ans. A gauche, la reconstruction sagittale CT montre une subluxation du pisiforme, une opacité de densité charnue (flèche blanche) à proximité de l'ulna, correspondant au récessus artriculaire, et de multiples fragments d'ostéochondromatose intra-articulaires (flèches bleues). A droite, la coupe axiale IRM T2 F at Sat permet de délimiter le nerf ulnaire (flèche jaune ombrée) par rapport au volumineux récessus supérieur de l'articulation pisotriquétrale (flèche blanche) qui contient des ostéochondromes (flèches bleues).

U = ulna P = pisiforme T = triquetrum M5 = cinquième métacarpien.

B) Chondromatose synoviale secondaire chez une femme de 62 ans. La radiographie simple montre plusieurs fragments osseux corticalisés (flèches bleues), de taille différente, à proximité de l'ulna et du triquetrum où s'observent des érosions. Il existe également une subluxation du pisiforme et des remaniements dégénératifs de l'articulation pisotriquétrale.

U = ulna ; P = pisiforme ; T = triquetrum.

apprécier les rapports et les envahissements aussi bien artériels que veineux. Le choix de l'antenne est à considérer : une antenne de type "poignet" offre un excellent rapport signal sur bruit et une excellente résolution spatiale, mais son champ de vue est faible, limité au poignet et au carpe. S'il est nécessaire de visualiser les régions plus distales (par exemple pour les artères digitales com-

munes ou propres), il faudra utiliser une antenne à champ de vue plus large (comme une antenne dite "tête") mais avec un rapport signal sur bruit et une résolution spatiale inférieurs à une antenne "poignet"). Après l'angio-IRM dynamique, l'examen pourra se terminer avec des séquences classiques pondérées T1 avec saturation du signal de la graisse.

Syndrome de la loge de Guyon (Anatomie et pathologie)

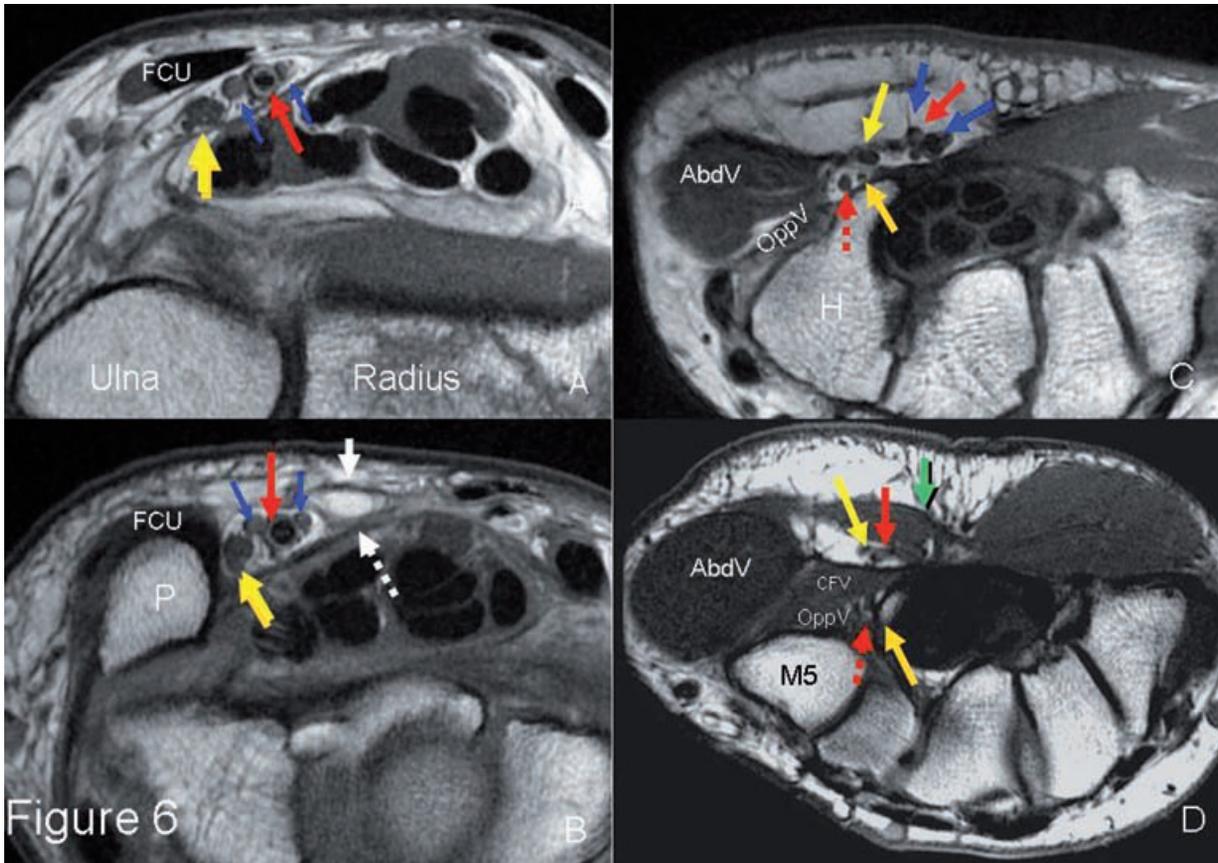


Fig. 6 : Anatomie IRM en coupe axiale T1 de la loge de Guyon.

Quatre coupes axiales sont réalisées :

A) A l'entrée de la loge de la loge de Guyon, le nerf ulnaire est situé juste à la face dorsale du tendon du fléchisseur ulnaire du carpe. L'artère ulnaire est entourée de ses veines satellites.

B) A son tiers proximal, la loge a une forme triangulaire, dont la base est en regard du pisiforme. Elle est limitée au niveau palmaire par le ligament carpien palmaire et au niveau dorsal par le rétinaculum des fléchisseurs. Le nerf ulnaire est situé entre le tendon du fléchisseur ulnaire du carpe et l'artère ulnaire.

C) A la partie distale de la loge de Guyon, celle-ci est divisée en deux compartiments. L'un est latéral et profond, contenant la branche profonde motrice du nerf ulnaire accompagnée de la branche profonde de l'artère ulnaire, l'autre est médial et superficiel avec la branche superficielle sensitive du nerf ulnaire et la branche superficielle de l'artère ulnaire. Notez l'emplacement des muscles abducteur du petit doigt et opposant du petit doigt.

D) A la sortie de la loge de Guyon, les deux compartiments, superficiel et profond, de la loge sont nettement séparés par le muscle court fléchisseur du petit doigt. Notez l'aspect dodu transversal du muscle court palmaire.

Flèche blanche continue = ligament carpien palmaire.

Flèche blanche pointillée = rétinaculum des fléchisseurs.

Flèche verte = muscle court palmaire.

Flèche jaune ombrée = nerf ulnaire.

Flèche jaune = branche superficielle sensitive du nerf ulnaire.

Flèche orange = branche profonde motrice du nerf ulnaire.

Flèche rouge = artère ulnaire.

Flèche verte = muscle court palmaire.

U = ulna ; P = pisiforme ; H = hamulus de l'hamatum ; M5 = base du cinquième métacarpien.

FCU = fléchisseur ulnaire du carpe ; AbdV = abducteur de l'auriculaire ; a = artère ulnaire.

OppV = opposant de l'auriculaire ; CFV = court fléchisseur de l'auriculaire

LA LOGE DE GUYON PATHOLOGIQUE

Les variantes anatomiques

Ces variantes sont susceptibles d'entraîner une compression du nerf ulnaire au niveau de la loge de Guyon [7]. Parmi celles-ci, les variantes musculaires sont les plus fréquentes (35 % des poignets asymptomatiques) [18, 19].

Les variantes musculaires

Comme la prévalence de ces variations est importante, c'est davantage leur épaisseur qui doit être prise en compte. L'accessoire de l'abducteur de l'auriculaire est la variante hypothyénarienne la plus fréquente (24 %). Ce muscle dont l'épaisseur moyenne est de 1,7 mm (de 0,5 à 3,7 mm) a une disposition longitudinale et provient soit du fascia antébrachial soit du tendon du long palmaire. Il recouvre le pédicule vasculonerveux dans la loge de Guyon et s'insère sur l'abducteur de l'auriculaire ou séparément sur la base de P1 de ce doigt (fig. 7A) [18, 19]. L'accessoire de l'abducteur de l'auriculaire se distingue du muscle court palmaire par sa localisation distale par rapport au pisiforme et par une insertion sous-cutanée transversale (fig. 7B).

Les variantes osseuses

Parmi les nombreuses variations osseuses du carpe, l'hamatum bipartite (Hamuli Proprium), est exceptionnel (0,4 % de la population générale). En général bilatérale, cette variante peut être confondue avec une fracture de l'hamulus si elle est unilatérale. Elle peut être responsable d'un syndrome canalaire du nerf ulnaire dans la loge de Guyon ou d'une tendinopathie – du côté non dominant –, du fléchisseur ulnaire du carpe chez le golfeur [6] (fig. 7C).

Les variantes vasculo-nerveuses

Dans la loge de Guyon, l'artère et le nerf ulnaires sont vulnérables à hauteur de l'hamulus de l'hamatum, tant au repos qu'au cours des mouvements du poignet. Dans l'étude anatomique de Hong *et al.* [20], le nerf et l'artère se situent, en position neutre, dans 71 % des cas en dedans de l'hamulus, à une distance moyenne de 7,5 et 4,2 mm respectivement, avec au cours d'une flexion ulnaire du poignet, une réduction de cette distance à 4,2 et 0,8 mm respectivement. Dans les 29 autres pourcentages des cas, le pédicule vasculo-nerveux se situe en dehors de l'hamulus, avec, au cours d'une flexion radiale du poignet, un mouvement de luxation du pédicule au-dessus de l'hamulus, portant le pédicule dans la loge de Guyon. Ces éléments topographiques et dynamiques sont importants car ils peuvent expliquer les mécanismes lésionnels dans certains sports (vélo, golf) ou certaines professions (tourneurs) et la survenue de complications dans les interventions endoscopiques du canal carpien [2, 20]. De plus, le nerf ulnaire peut, dans 23 % des cas, se diviser au niveau du pisiforme en trois rameaux, deux superficiels et un profond [10] (fig. 7D). D'une manière tout à fait exceptionnelle, le nerf ulnaire peut avoir un trajet aberrant dans le canal carpien [10].

Les lésions ostéoarticulaires

Les lésions osseuses traumatiques

Certaines fractures, comme celles du triquetrum, du pisiforme ou de l'hamulus de l'hamatum, peuvent passer inaperçues, notamment chez le patient polytraumatisé souffrant de multiples lésions souvent consécutives à une chute d'une hauteur élevée. Ces fractures peuvent survenir aussi dans certains sports comme le golf ou le volley-ball (fig. 4). Dans une série récente de

Syndrome de la loge de Guyon (Anatomie et pathologie)

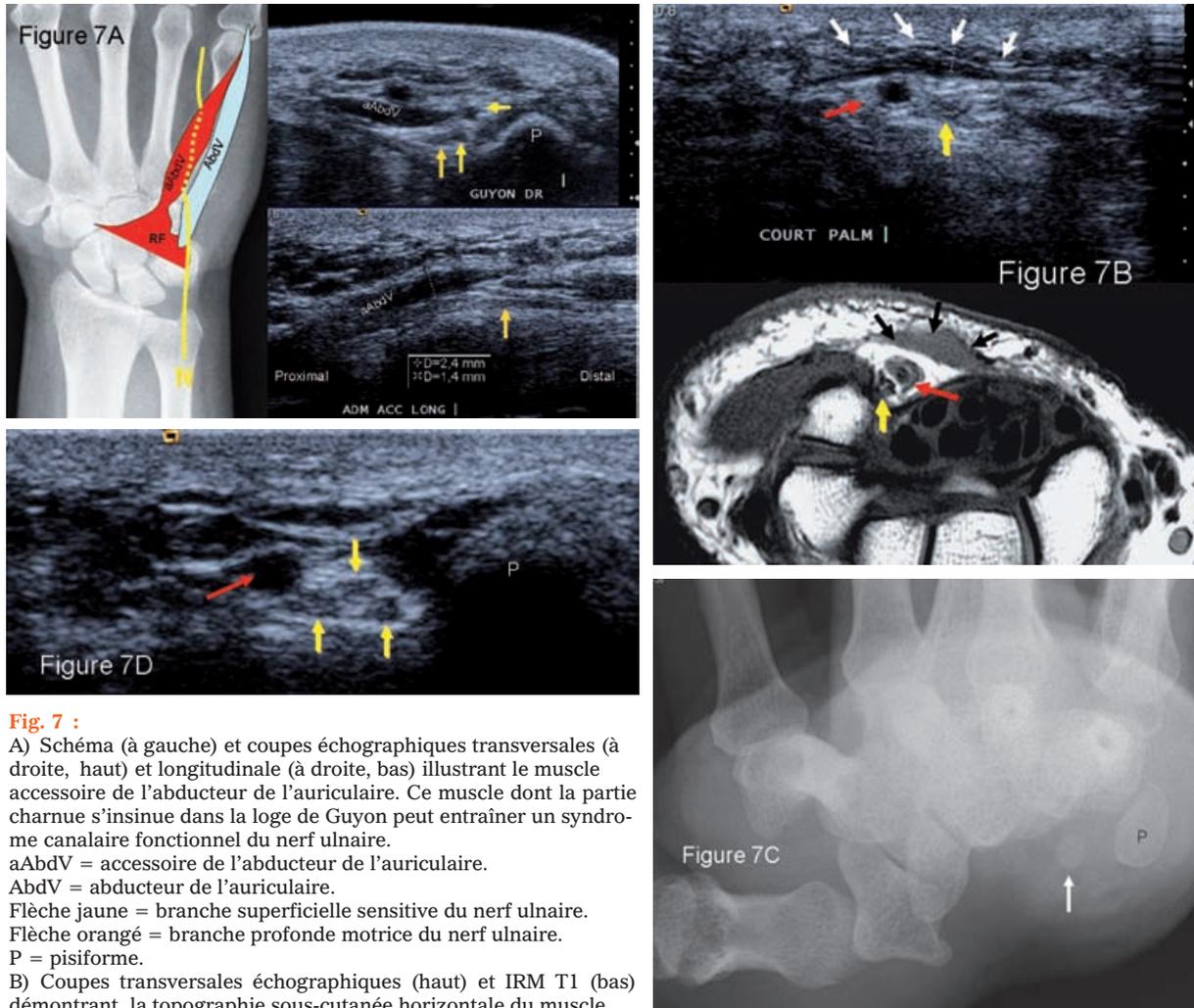


Fig. 7 :

A) Schéma (à gauche) et coupes échographiques transversales (à droite, haut) et longitudinale (à droite, bas) illustrant le muscle accessoire de l'abducteur de l'auriculaire. Ce muscle dont la partie charnue s'insinue dans la loge de Guyon peut entraîner un syndrome canalaire fonctionnel du nerf ulnaire.

aAbdV = accessoire de l'abducteur de l'auriculaire.

AbdV = abducteur de l'auriculaire.

Flèche jaune = branche superficielle sensitive du nerf ulnaire.

Flèche orange = branche profonde motrice du nerf ulnaire.

P = pisiforme.

B) Coupes transversales échographiques (haut) et IRM T1 (bas) démontrant la topographie sous-cutanée horizontale du muscle court palmaire.

Flèche jaune ombrée = nerf ulnaire.

Flèche rouge = artère ulnaire.

Flèches noires = muscle court palmaire.

C) Radiographie en incidence du canal carpien démontrant un Hamuli P ropium (flèche blanche).

P = pisiforme.

D) Coupe échographique transversale de la loge de Guyon à hauteur du pisiforme. Le nerf ulnaire est divisé en trois contingents.

P = pisiforme. Flèche jaune ombrée = nerf ulnaire. Flèche rouge = artère ulnaire.

60 patients, la sensibilité de la radiographie standard (3 et/ou 4 incidences) dans la détection des fractures du triquétrum et de l'hamatum est respectivement de 20 et 40 %, le scanner étant défini comme le gold standard [21]. Or ces fractures peuvent entraîner, entre autres, une lésion du nerf

ulnaire dans la loge de Guyon [22]. De plus, la découverte, par exemple à l'échographie, d'une ténosynovite isolée des fléchisseurs du cinquième ou du quatrième rayon, doit faire évoquer le diagnostic de fracture de l'hamulus de l'hamatum et entraîner la réalisation d'un scanner [7].

Les anomalies pisotriquétrales

Les lésions dégénératives pisotriquétrales peuvent être primaires ou secondaires à des fractures et entraîner des douleurs ou une instabilité. Les arthropathies pisotriquétrales peuvent également retentir sur le nerf ulnaire, notamment par l'intermédiaire de kystes synoviaux ou des fragments ostéochondromateux. Si les radiographies simples permettent souvent de retrouver les fragments ostéochondromateux et si l'échographie peut démontrer aisément un kyste et ses rapports avec le nerf ulnaire, l'arthroscanner et l'IRM peuvent être néanmoins indiqués avant un traitement chirurgical [7, 9] (fig. 4, 5A et B, 8).

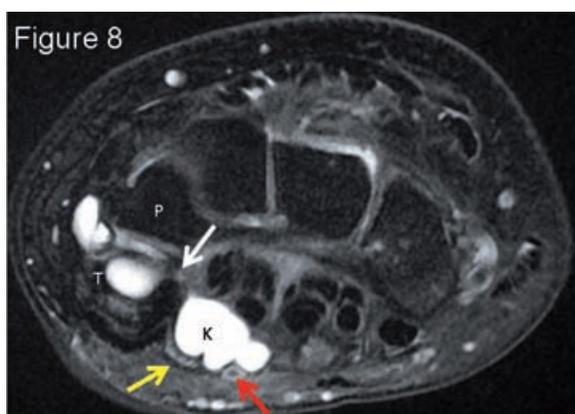


Fig. 8 : Coupe IRM axiale T2 Fat Sat à hauteur de la partie basse de l'articulation pisotriquétrale. Un kyste (K) de la loge du Guyon vient au contact de l'artère ulnaire et refoule le nerf ulnaire qui est étalé. On distingue un fin pertuis (flèche blanche) le reliant à l'articulation pisotriquétrale. Flèche jaune = branche superficielle sensitive du nerf ulnaire. Flèche rouge = artère ulnaire. P = pisiforme, T = triquétrum.

Les tumeurs osseuses

Les tumeurs de la loge de Guyon sont exceptionnelles. Les plus fréquentes sont les tumeurs à cellules géantes, les tumeurs de type chondrosarcomes et les sarcomes d'Ewing [11] (fig. 9A et B).

Les lésions des tissus mous

Les lésions des tendons

Les tendinopathies du fléchisseur ulnaire du carpe sont relativement rares et s'observent chez les sportifs utilisant une raquette (squash et badminton notamment). Elles peuvent être associées à une instabilité et à une arthrose pisotriquétrales [9]. La douleur se situe en regard du pisiforme lors de la flexion contrariée du poignet et de la déviation ulnaire du poignet. En général, les arguments cliniques et radiographiques suffisent au diagnostic. Cependant, les radiographies simples peuvent révéler des calcifications à proximité du pisiforme, voire des signes d'arthrose pisotriquétrale. L'échographie est très utile pour démontrer les enthésopathies, l'hyperémie en Doppler couleur et les irrégularités des contours du pisiforme (fig. 9A et 10). L'IRM peut montrer une inflammation des tissus péri-tendineux à proximité du pisiforme, qui peut s'étendre à la loge de Guyon et au nerf ulnaire. La ténosynovite isolée des fléchisseurs de l'auriculaire ou de l'annulaire est en général associée à des fractures de l'hamulus de l'hamatum [7, 11, 14]. Les tumeurs à cellules géantes des gaines des tendons sont fréquentes. Bien qu'affectant généralement la face palmaire des extrémités des doigts, elles peuvent théoriquement, dans la loge de Guyon, intéresser le fléchisseur ulnaire du carpe. A l'échographie, la masse est solide, hypoéchogène, avec au Doppler couleur quelques "spots" internes [11].

Les lésions nerveuses

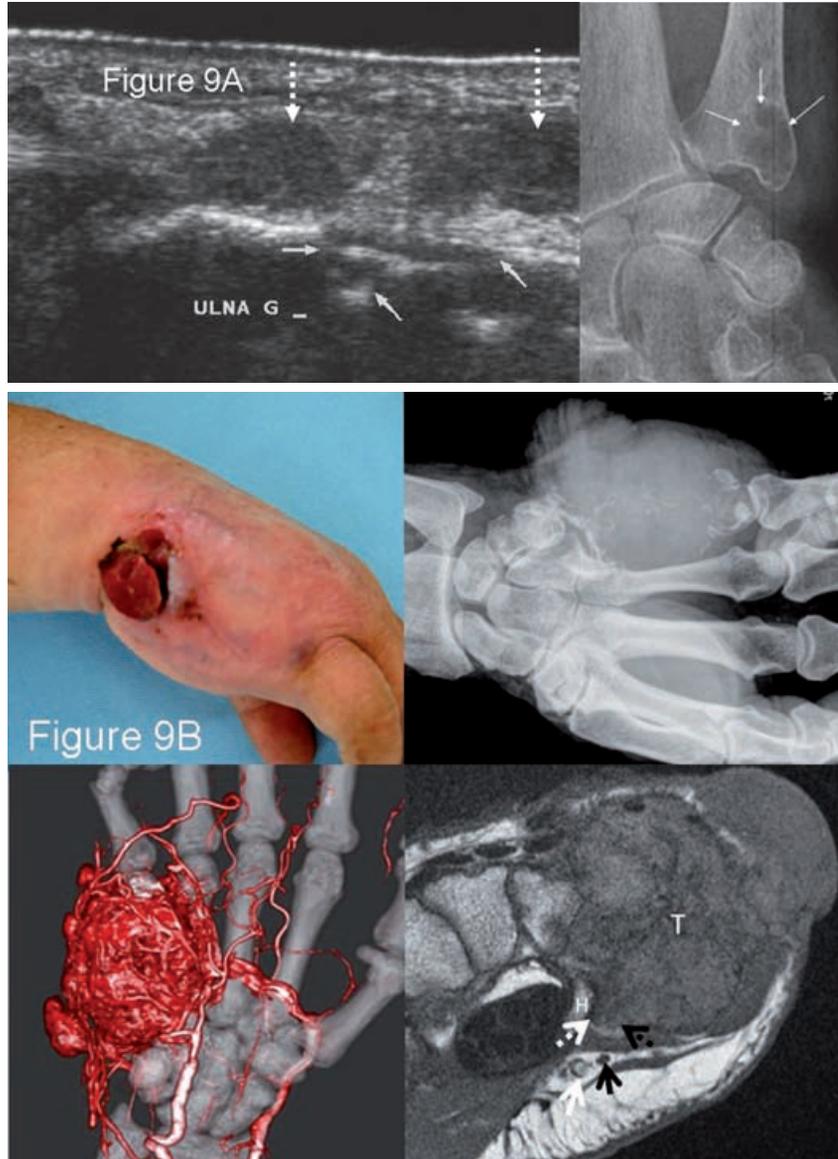
Elles sont représentées par les schwannomes, les neurofibromes et les névromes post-traumatiques. A l'échographie, elles apparaissent solides, hypoéchogènes, parfois hyperhémisées en Doppler couleur lorsqu'il s'agit d'un schwannome et la démonstration du raccord de la masse avec le nerf porteur, de même qu'une éventuelle atro-

Syndrome de la loge de Guyon (Anatomie et pathologie)

Fig. 9 :

A) Coupes échographiques longitudinales (à gauche, en haut) et transversales (en bas) chez une patiente se plaignant de douleurs et de gonflement du versant ulnaire du poignet. La présence d'un épaissement hypoéchogène moniliforme du tendon est compatible avec une tendinose (flèches blanches pointillées). Cependant la découverte d'irrégularités osseuses à la surface de l'ulna doit inciter à réaliser une radiographie. Celle-ci démontre une tumeur à cellules géantes de l'épiphyse distale de l'ulna (petites flèches blanches).

B) Photographie (haut gauche) de la main droite d'un patient de 68 ans présentant une métastase d'un carcinome rénal au niveau du 5^e métacarpien, s'étant étendue à toute l'éminence hypothénar avec une fistulisation à la peau. La radiographie standard (haut droite) montre l'ostéolyse massive du 5^e métacarpien et laisse deviner l'extension aux parties molles adjacentes. L'angioscanner en mode VRT (bas gauche) rend parfaitement compte du volume de la lésion et de son caractère hypervasculaire. L'IRM en coupe axiale T1 (bas droite) montre l'envahissement du compartiment profond de la loge de Guyon par la tumeur (T), qui vient au contact des branches profondes de l'artère (flèches noires en pointillés) et du nerf ulnaire (flèches blanches en pointillés). Les branches superficielles de l'artère ulnaire (flèche pleine noire) et du nerf ulnaire (flèche pleine blanche) restent à distance de la lésion. L'hamulus de l'hamatum (H) est envahi.



phie des muscles interosseux, est très rapidement réalisée [11, 12, 13] (fig. 11 et 13). En IRM, les tumeurs nerveuses apparaissent comme des masses fusiformes, avec souvent un aspect fasciculé (multiples petits anneaux avec un hypersignal périphérique sur les images pondérées T2), les coupes frontales ou sagittales pouvant mettre en évidence le nerf entrant et sortant de la lésion [31]. Une couronne graisseuse périphérique est

souvent retrouvée, car les espaces intermusculaires contenant les pédicules vasculo-nerveux sont graisseux. Théoriquement, la distinction entre neurofibrome et schwannome est possible du fait de leur position respective par rapport au nerf : le schwannome est une masse excentrique et séparée du nerf normal, alors que le neurofibrome est intimement lié au nerf. Dans les faits, la distinction n'est pas aisée, en échographie comme

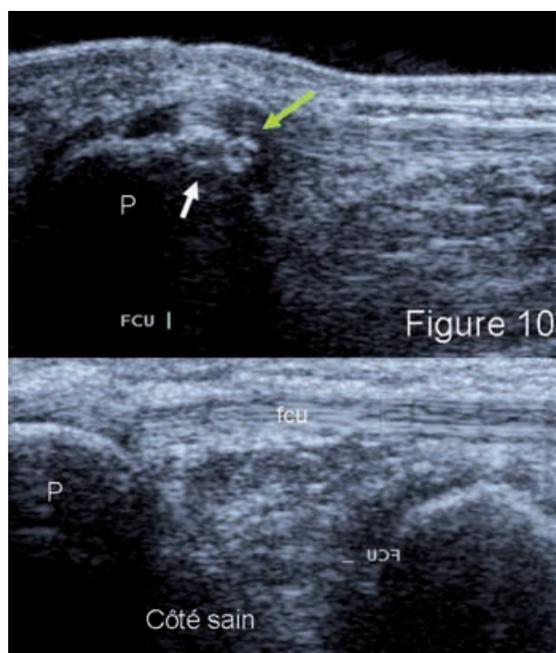


Fig. 10 : Coupes échographiques longitudinales du fléchisseur ulnaire du carpe. En haut, côté pathologique, on constate des dépôts échogènes à l'enthèse du tendon (flèche verte) et des irrégularités de contour du pisiforme (flèche blanche). Comparez avec le côté sain (en bas). FCU = fléchisseur ulnaire du carpe, P = pisiforme

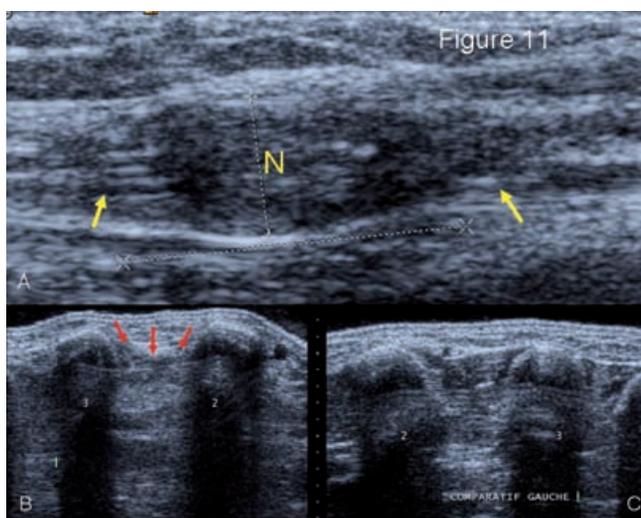


Fig. 11 : Coupes échographiques longitudinales (A) de la loge de Guyon et coupes transversales des dos de la main homolatérale (B) et hétérolatérale comparative (C). Démonstration d'une masse solide hypoéchogène (N) se raccordant relativement symétriquement à ses pôles supérieur et inférieur au nerf ulnaire (flèches jaunes). La comparaison des dos des mains objective une atrophie des muscles interosseux du côté du névrome (flèches rouges).

en IRM [7, 11, 13]. Le signe de la cible (centre de la lésion en hyposignal entouré d'une couronne périphérique en hypersignal sur les images pondérées T2), est considéré par certains auteurs [32, 33] comme très évocateur de neurofibrome alors que pour d'autres il n'est en faveur que d'une origine neurogène de la lésion [31]. Les névromes post-traumatiques sont secondaires à l'interruption d'un nerf par section, conduisant à une accumulation d'axones désorganisés dans l'espace. Le nerf proximal est déformé en forme de bulbe et apparaît en isosignal T1 et hypersignal T2 avec une prise de contraste après injection (fig. 12) [13].

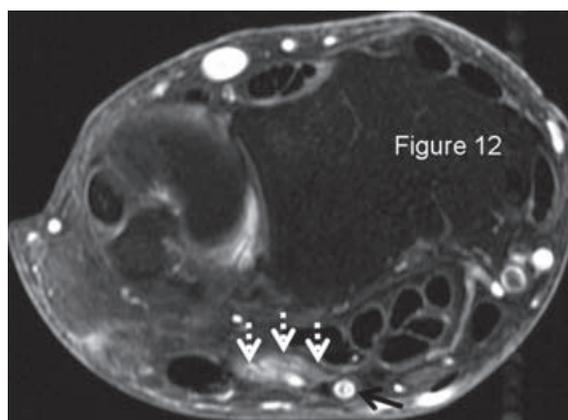


Fig. 12 : IRM en coupe axiale T1 Fat Sat après injection de gadolinium montrant un volumineux névrome post-traumatique du nerf ulnaire (flèches blanches), refoulant l'artère ulnaire (flèche noire), chez un patient victime 5 ans auparavant d'une plaie par verre du poignet qui avait entraîné la section de l'artère ulnaire, du nerf ulnaire et des tendons des fléchisseurs profonds des 4^e et 5^e doigts.

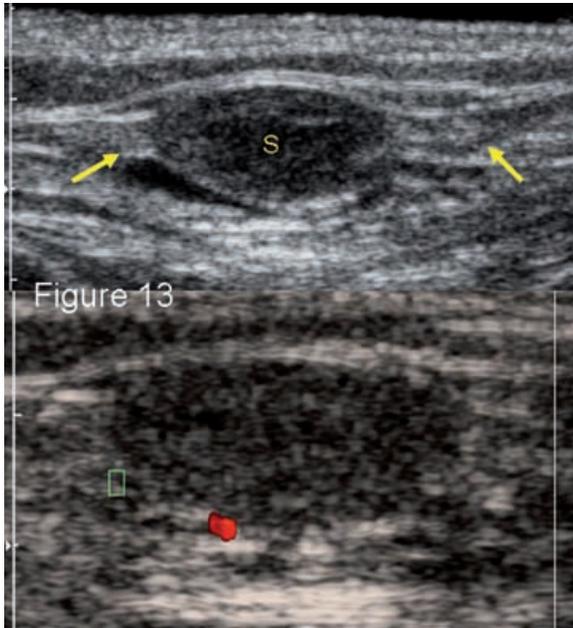


Fig. 13 : Coupes échographiques longitudinales d'un schwannome du nerf ulnaire (S). Les raccords avec le nerf porteur sont bien identifiés (flèches jaunes). Bien qu'il ne soit pas possible de le différencier d'un neurofibrome, le caractère excentré de la tumeur et une légère hyperémie au Doppler couleur plaident en faveur d'un schwannome.

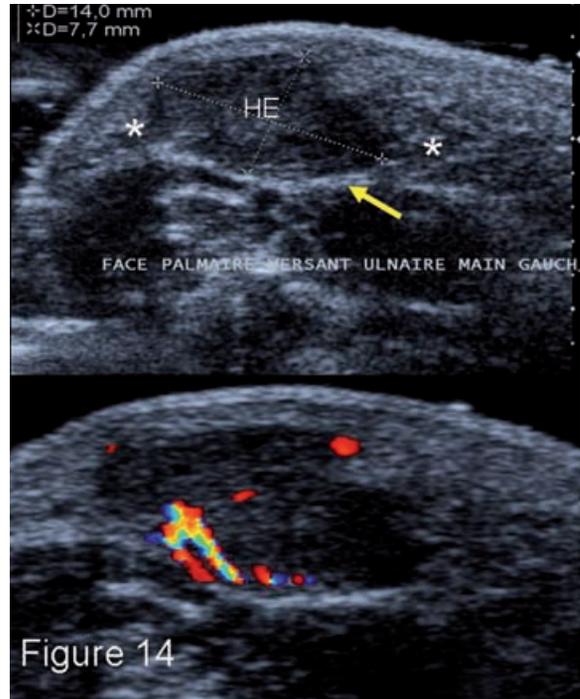


Fig. 14 : Coupes échographiques transversales de l'éminence hypothénar chez un patient qui y présente une masse molle bleutée et signale des paresthésies au niveau de la face palmaire de l'annulaire et de l'auriculaire. La masse est disposée transversalement dans le muscle court palmaire, dont on aperçoit les portions périphériques (*). La masse, qui est hypoéchogène et présente une vascularisation mixte très marquée avec un aliasing témoignant de vitesses rapides, correspond à un hémangiome (HE). Aucun phlébolithe n'est objectivé. La branche superficielle du nerf ulnaire est étirée par la masse (flèche jaune).

Les lésions vasculaires

Elles peuvent être isolées ou associées à des lésions nerveuses. Les lésions vasculaires comprennent les ectasies, les thromboses artérielles ou veineuses et les masses, qui sont à la main essentiellement des hémangiomes ou des malformations veineuses à flux lents. Les hémangiomes ont une localisation intramusculaire fréquente et se présentent à l'échographie comme une masse hypoéchogène avec, au Doppler, des flux variables, lents s'il s'agit d'une malformation capillaire, cavernueuse, veineuse ou mixte, ou rapides s'il s'agit d'une malformation artérioveineuse. Des petits phlébolithes peuvent parfois être observés, mais pas toujours (fig. 14). L'IRM paraît la meilleure technique pour la caractérisation et surtout l'évaluation de l'extension des hémangiomes, notamment grâce aux images pon-

dérées T2. Elles apparaissent comme des formations multiloculées hyperintenses en T2, donnant un aspect de "grappes de raisin". On peut trouver des zones hypointenses au sein de ces lésions, témoignant de phlébolithes, de thrombi ou de zones de fibrose [22]. Dans certains hémangiomes, on rencontre des zones périphériques en hypersignal T1, du fait d'un contingent graisseux intralésionnel [34]. L'angio-IRM ou l'angioscanner objectivent une prise de contraste progressive des lésions. Les malformations à flux rapides sont moins fréquentes. L'angioscanner et l'angio-IRM montrent bien les artères nourricières et les

Poignet et main

veines de drainage de ces lésions. Une pathologie vasculaire particulière, rare mais probablement sous-estimée, a été décrite en 1970 par Conn [23]. Elle est représentée par le syndrome du marteau hypothénarien. L'exposition à des vibrations, à des microtraumatismes répétés voire à un traumatisme unique (traumatismes professionnels comme plaquistes, utilisateurs de marteau-piqueur ou traumatismes sportifs comme des tennismen, golfers, cyclistes ou des break-dancers),

peut entraîner des lésions de l'artère ulnaire en regard de l'hamulus de l'hamatum et provoquer ce syndrome. A ce niveau, en effet, l'artère ulnaire est très vulnérable car elle est superficielle, recouverte uniquement par la peau, du tissu graisseux sous-cutané et du muscle court palmaire [7, 23-29]. Les lésions de l'artère ulnaire peuvent se manifester cliniquement par un test d'Allen positif [16] et en imagerie sous une forme sténosante, thrombosée, anévrysmal ou dysplasique de

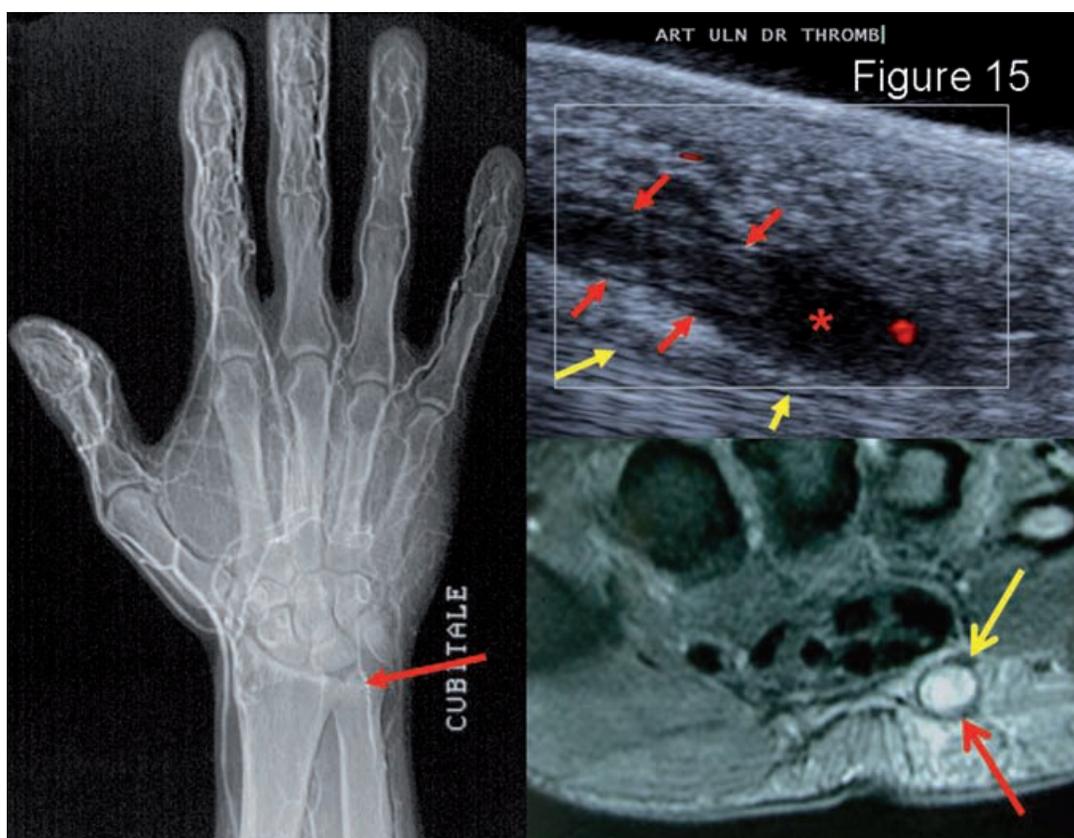


Fig. 15 : Syndrome du marteau hypothénarien chez un homme de 50 ans se plaignant de paresthésies dans le territoire ulnaire de la main à la pression de l'éminence hypothénar . L'IRM (bas à droite) en coupe axiale T2 F at Sat montre un anévrysme thrombosé de l'artère ulnaire refoulant la branche superficielle du nerf ulnaire et expliquant la symptomatologie. L'artériographie (image à gauche) montre une thrombose étendue de l'artère ulnaire (flèche rouge) débutant en regard de l'hamulus de l'hamatum. La coupe échographique longitudinale Doppler couleur (haut à droite) de la loge de Guyon est réalisée chez un autre patient, maçon, présentant une symptomatologie similaire (voir autres explorations dans la figure 16). A ucun flux significatif n'est objectivé au sein de l'artère ulnaire, dont les parois sont de plus épaissies et qui est aussi ectasiée (*). Le nerf ulnaire est comprimé et effilé au contact de l'artère pathologique.

Flèche jaune = nerf ulnaire. Flèche rouge = artère ulnaire.

Syndrome de la loge de Guyon (Anatomie et pathologie)

l'artère (entraînant un aspect en "tire-bouchon ") et retentir sur la branche superficielle sensitive du nerf ulnaire. A l'histologie, on constate une hyperplasie de l'intima et de la média, associée à une interruption de la limitante élastique interne [28]. Si l'échographie est un moyen rapide de confirmer une lésion de l'artère ulnaire et son retentissement éventuel sur le nerf, l'angioscanner, l'angiographie conventionnelle ou l'angiographie -IRM sont indispensables pour établir une cartographie artérielle complète du poignet et de la main et

ainsi déterminer le traitement le plus approprié (fig. 15, 16 et 17). Par ailleurs, l'utilisation répétée d'outils vibrants peut également entraîner une grande variété de manifestations vasculaires et neuromusculaires [29], regroupés sous le terme de poignet vibratoire (Hand- Arm Vibration syndrome chez les Anglo-Saxons). Par ordre de fréquence, ce sont les nerfs digitaux les plus fréquemment atteints, suivis du nerf médian puis du nerf ulnaire.

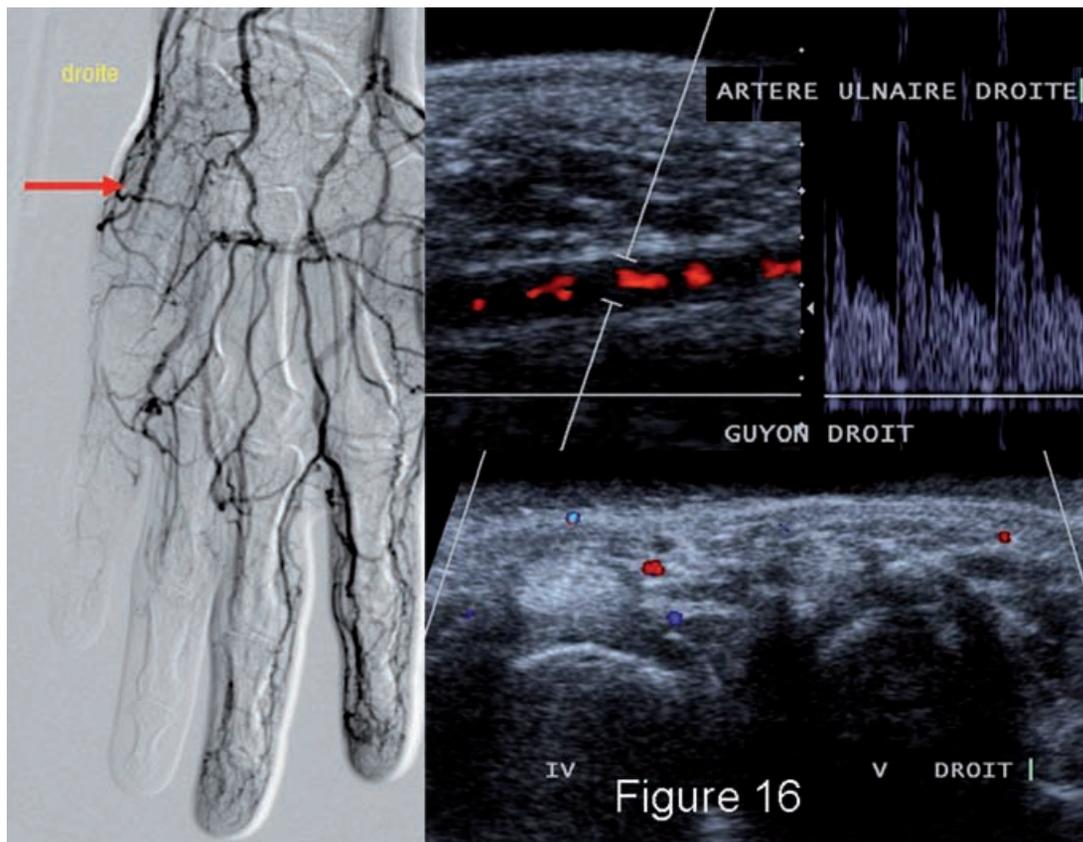


Fig. 16 : Angiographie conventionnelle et échographie Doppler chez un maçon, suspect au départ d'un syndrome du marteau hypothénarien. Il présente toutefois une pathologie plus distale (voir figure 15 en haut). L'angiographie (à gauche, by courtes y from Dr C. Delcour) révèle une artère ulnaire perméable (flèche rouge), mais une absence d'opacification des vaisseaux en distalité. L'échographie Doppler (en haut à droite) montre un tracé anormal de basse résistance dans l'artère ulnaire néanmoins perméable et la coupe échographique transversale Doppler (en bas à droite) montre une absence complète de flux dans les vaisseaux digitaux palmaires de l'auriculaire et partielle dans ceux de l'annulaire, comme le confirme par l'angiographie.

Poignet et main

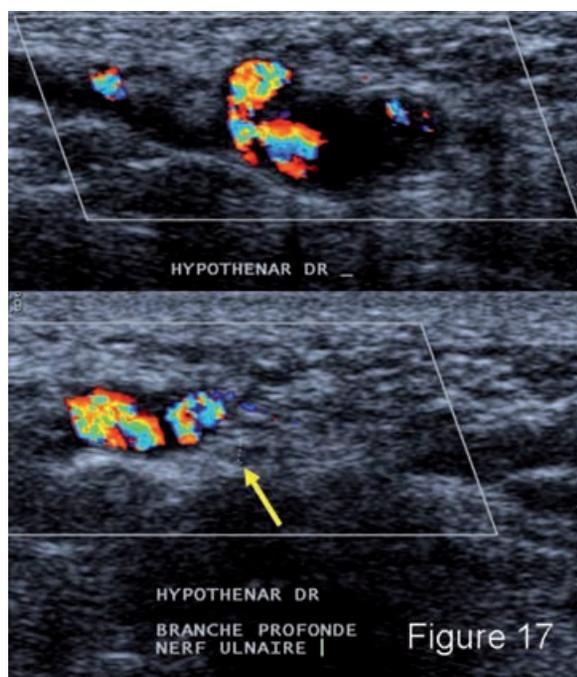


Fig. 17 : Coupes échographiques Doppler couleur démontrent l'aspect typique en "tire-bouchon" de l'artère ulnaire et témoignent de lésions dysplasiques sous-jacentes dans ce syndrome du marteau hypothénarien. La branche superficielle du nerf ulnaire est tuméfiée (flèche jaune).

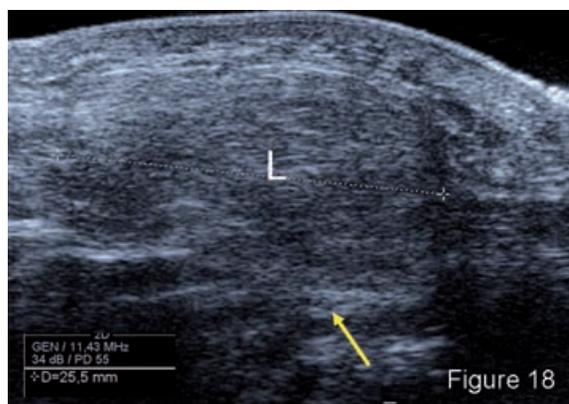


Fig. 18 : Coupe échographique transversale de la loge hypothénar objectivant une masse hyperéchogène bien délimitée (L) correspondant à un lipome. La branche superficielle du nerf ulnaire est refoulée par la masse (flèche jaune).

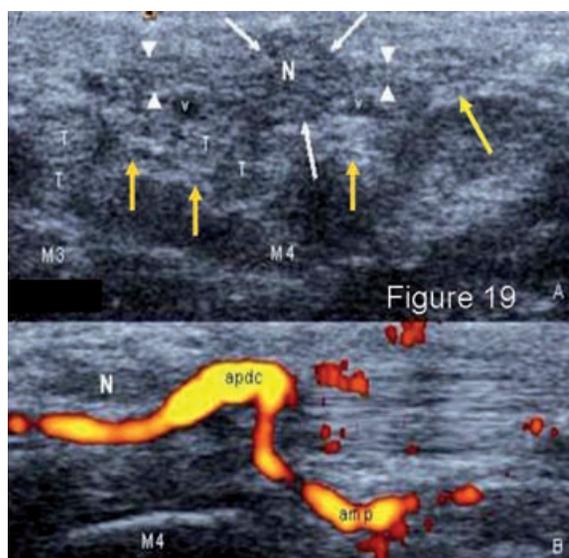


Fig. 19 : Coupes échographiques transversales au niveau des 3^e et 4^e métacarpiens (A) et longitudinales au niveau de la tête du 4^e métacarpien (B) d'une récurrence postopératoire d'une maladie de Dupuytren (5 ans). Un nodule (flèches pleines), isoéchogène par rapport aux tendons, est implanté sur l'aponévrose palmaire très épaissie (têtes de flèches). Si la branche superficielle du nerf ulnaire n'est pas impliquée (flèche jaune), remarquez la topographie anormale des tendons fléchisseurs, des collatérales de la branche profonde du nerf ulnaire (flèches oranges) ainsi que la déformation artérielle imagée en Doppler Puissance. T = tendons. M3 = 3^e métacarpien. M4 = 4^e métacarpien. N = nodule. apdc = artère palmaire digitale commune. amp = artère métacarpienne palmaire.

Divers

Les lipomes peuvent être intramusculaires ou sous-cutanés, mais rarement intracanaux. Toutefois, ils peuvent provoquer une compression de la branche superficielle distale du nerf ulnaire dans la loge hypothénarienne. Ils se manifestent à l'échographie comme une masse molle d'échostructure variable (hypo-, iso-, hyperéchogène) généralement non vascularisée au Doppler (fig. 18) [11]. Les remaniements fibreux et rétractiles de la maladie de Dupuytren peuvent aussi entraîner des lésions vasculonerveuses, notamment dans la région hypothénarienne (fig. 19) [30].

CONCLUSIONS

L'imagerie a un rôle essentiel dans l'évaluation d'un syndrome de la loge de Guyon. En effet, la clinique est parfois frustrée ou trompeuse. Les explorations neurophysiologiques peuvent être négatives, lorsque le contingent de fibres nerveuses atteintes est insuffisant, ou positives mais ne permettent pas d'en préciser l'étiologie. Étant donné la variété des techniques d'imagerie actuelle, il n'est pas évident de choisir l'examen appro-

prié à une pathologie donnée. En raison de la facilité d'accès à la radiographie, à l'échographie et au scanner, et de leurs performances diagnostiques dans l'essentiel de la pathologie de la loge de Guyon (lésions osseuses, lésions vasculaires, tendineuses ou nerveuses, masses), il nous apparaît raisonnable de réaliser ces examens en première ligne. L'IRM devrait être réservée aux cas complexes et/ou lorsqu'un bilan préopératoire précis est requis.

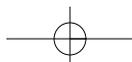
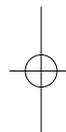
Références

- [1] ANDREISEK G, CROOK DW, BURG D et al. 2006. Peripheral Neuropathies of the Median, Radial and Ulnar Nerves: MR Imaging features *Radiographics* 26: 1267-1287.
- [2] CAPITANI D, BEER S 2002. Handlebar palsy – a compression syndrome of the deep terminal (motor) branch of the ulnar nerve in biking. *J. Neurol* 249: 1441-1445.
- [3] MURATA K, SHIH JT, TSAI TM 2003. Causes of Ulnar Tunnel Syndrome: A retrospective Study of 31 Subjects. *J. Hand Surg [Am]* 28: 647-651.
- [4] DYCK PJ, THOMAS PK 2005. Diseases of the Peripheral Nervous system – *Ulnar Neuropathy dans Peripheral Neuropathy Volume 2 pp 1478-1483 Ed Elsevier Saunders.*
- [5] ZEISS J, JAKAB E, KHIMJI T, IMBRIGLIA J. 1992. The Ulnar Tunnel at the wrist (Guyon's Canal): Normal MR Anatomy and Variants *AJR* 158: 1081-1085.
- [6] SENECAIL B, PERRUEZ H, COLIN D 2007. Variations numériques et synostoses congénitales des os du carpe. *Morphologie* 91: 2-13.
- [7] BLUM A, ZABEL JP, KOHLMANN R et al. 2006. Pathologic Conditions of the Hypothenar Eminence: Evaluation with multi-detector CT and MR *Imaging Radiographics* 26: 1021-1044.
- [8] RODINEAU J, SAILLANT G 2004. Anomalies anatomiques et Pathologie Sportive dans Journées de traumatologie du Sport de la Pitié-Salpêtrière, pp. 119. *Ed Masson.*
- [9] PESSIS E, DRAPÉ JL, BACH F et al. 2006. Direct Arthrography of the Pisotriquetral Joint. *AJR* 186: 800-804.
- [10] BOUTRY N, FONTAINE C, CHANTELOT C, COTTEN A 2008. Pathologies nerveuses et vasculaires. Main et Poignet dans Imagerie musculo-squelettique. *Pathologies locorégionales pp 287-289 Ed Elsevier Masson.*
- [11] BIANCHI S, DELLA SANTA D, GLAUSER T et al. 2008. Sonography of Masses of the Wrist and Hand. *AJR* 191: 1767-1775.
- [12] CRÉTEUR V, BACQ C, WIDELEC J 2004. Echographie des Nerfs Périphériques – Première Partie : membre supérieur. *J. Radiol* 85: 1887-1899.
- [13] SILBERMANN-HOFFMAN O, CHICK G 2004. Tumeurs nerveuses bénignes dans "Conduite à tenir devant une image osseuse ou des parties molles d'allure tumorale". *Montpellier. S. Médical* 347-362.
- [14] CRÉTEUR V, PEETRONIS P 2000. Echographie du poignet et de la main. *J. Radiol* 81: 346-350.
- [15] MORVAN G, BRASSEUR JL, SANS N 2005. Echographie de la surface du squelette. *J. Radiol* 86: 1892-1903.
- [16] KOHONEN M, TEERENHOVI O, TERHO T et al. 2007. Is the Allen test reliable enough? *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 32: 902-905.
- [17] SOUBEYRAND M, BIAUD D, JOMAAH N et al. 2008. Penetrating Volar Injuries of the Hand: Diagnostic Accuracy of US in Depicting Soft-Tissue Lesions *Rad* 249: 228-235.
- [18] SOOKUR PA, NARAGHI AM, BLEAKNEY RR et al. 2008. Accessory muscles: anatomy, symptoms and radiologic evaluation. *Radiographics* 28: 481-499.
- [19] HARVIE P, PATEL N, OSTLER SJ 2004. Prevalence and epidemiological variation of anomalous muscles at Guyon's canal. *J Hand Surg [Br]* 29: 26-29.
- [20] HONG JT, LEE SW, HAN SH et al. 2006. Anatomy of neurovascular structures around the carpal tunnel during dynamic wrist motion for endoscopic carpal tunnel release. *Operative Neurosurgery* 58: 127-133.
- [21] WELLING RD, JACOBSON JA, JAMADAR DA et al. 2008. MDCT and Radiography of Wrist Fractures: Radiographic Sensitivity and Fracture Patterns. *AJR* 190: 10-16.
- [21b] MATSUNAGA D, UCHIYAMA S, NAKAGAWA H et al. 2002. Lower Ulnar Nerve Palsy Related to Fracture of the Pisiform Bone in Patients with Multiple Injuries. *J. Trauma*. 53: 364-368.
- [22] PEH WC et al. 1995. Pictorial review: magnetic resonance imaging of benign soft tissue masses of the hand and wrist. *Clin Radiol*, 50(8): 519-525.

Poignet et main

- [23] CONN J JR, BERGAN JJ, BELL JL 1970. Hypothenar hammer syndrome: posttraumatic digital ischemia. *Surgery* 68(6): 1122-1128.
- [24] LITTLE JM, FERGUSON D A 1972. The incidence of the hypothenar hammer syndrome. *Arch Surg*, 105(5): 684-685.
- [25] BIRREER M, BA UMGARTNER I 2002. Images in clinical medicine. Work-related vascular injuries of the hand-hypothenar hammer syndrome. *N Engl J Med*, 347(5): 339.
- [26] MUELLER LP *et al.* 2000. Hypothenar hammer syndrome in a golf player. A case report. *Am J Sports Med*, 28(5):741-745.
- [27] SCHNEIDER F *et al.* 2002. Break-dance: an unusual cause of hammer syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol* 25(4): 330-331.
- [28] STONE JR 2004. Intimal hyperplasia in the distal ulnar artery; Influence of gender and implications for the hypothenar hammer syndrome. *Cardiovasc Pathol* 13(1): 20-25.
- [29] FRIDEN J. 2001. Vibration damage to the hand: clinical presentation, prognosis and length and severity of vibration required. *J Hand Surg [Br]*, 26(5): p. 471-4.
- [30] CRÉTEUR V, MADANI A, GOSSET N 2008. Intérêt de l'échographie dans la maladie de Dupuytren. Dans *Actualités en Echographie de l'appareil locomoteur vol 5 Sauramps* p.67-72.
- [31] MURPHEY MD, SMITH WS, SMITH SE *et al.* 1999. From the archives of the AFIP: imaging of musculoskeletal neurogenic tumors radiologic-pathologic correlation. *Radio Graphics* 19:1253-128.
- [32] SUH JS, ABENOZA P , GALLOWAY HR, *et al.* 1992. Peripheral (extracranial) nerve tumors: correlation of MR imaging and histologic findings. *Radiology* 183: 341-346.
- [33] KEVIN P. 2005. Banks. The Target Sign: Extremity. *Radiology* 234: 899-900.
- [34] VILANOVA JC, BARCELÓ J, SMIRNIOTOPOULOS JG *et al.* 2004. Hemangioma from Head to Toe: MR Imaging with Pathologic Correlation. *RadioGraphics* 24: 367-385.

MAIN RHUMATOLOGIQUE



LES NOUVEAUX ENJEUX DE LA MAIN RHUMATOÏDE : SUIVI DE L'IMAGERIE, SCORES

T. PHAM

La meilleure connaissance de la physiopathologie de la polyarthrite rhumatoïde (PR) et l'avènement de nouveaux traitements – les biothérapies – ont permis une nette amélioration de la prise en charge de cette maladie. Parmi les découvertes majeures, la notion de fenêtre d'opportunité est probablement celle qui a le plus modifié la prise en charge des PR : une intervention thérapeutique précoce efficace est susceptible de conduire à une progression structurale moindre, à une réduction du handicap fonctionnel à long terme, et aussi à une augmentation de la probabilité d'obtenir et de maintenir un état de rémission [1, 2, 3, 4]. Devoir intervenir vite et bien a créé de nouveaux besoins ; il nous faut à présent des outils pour poser un diagnostic de PR précocement, des outils pronostiques de sévérité et aussi des outils pour évaluer correctement l'efficacité du traitement instauré afin de pouvoir l'adapter en conséquence. Tels sont les nouveaux enjeux de "l'imagerie moderne".

UN DIAGNOSTIC PRÉCOCE

On considère actuellement que la nécessité d'une prise en charge précoce de la PR justifie d'un diagnostic dans les 3 à 6 premiers mois après le début des symptômes [5]. Poser le diagnostic de PR débutante est difficile car il n'y a aucun gold standard. Les critères de classification de l'*American College of Rheumatology* (ACR) sont mal adaptés au diagnostic dans les formes précoces de la maladie, d'une part par le manque de spécificité des facteurs rhumatoïdes et d'autre

part par l'absence fréquente d'érosions radiographiques dans les stades précoces [6].

Certains outils sont néanmoins très contributifs pour le diagnostic de PR débutante. C'est le cas des anticorps anti-peptides citrullinés (ACPA), incluant les anticorps anti-peptides citriques citrullinés (anti-CCP). La spécificité et la sensibilité des ACPA de nouvelle génération sont 97 % et 68 % respectivement, mais la sensibilité varie avec la durée d'évolution de la maladie : 48 ± 7 % en cas d'évolution inférieure à 6 mois et 79 ± 8 % en cas d'évolution supérieure à 24 mois [7].

L'imagerie est bien évidemment aussi extrêmement contributive, et de grands progrès ont été faits récemment. Les lésions caractéristiques radiographiques font partie des critères de classification de l'ACR [6]. Cependant, les érosions sont présentes seulement chez une minorité de patients au stade précoce, avec une prévalence évaluée entre 8 % et 40 % à 6 mois [8].

Diagnostic précoce et imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM et l'échographie apparaissent plus sensibles que l'examen clinique et que les radiographies standards pour détecter précocement la présence de synovite et d'érosions osseuses. Les lésions mises en évidence en IRM sont corrélées à celles observées en histologie [9, 10]. Le niveau de concordance entre l'IRM et le scanner pour la détection des érosions au niveau des poignets et

des MCP de PR est élevé, allant de 77 à 90 % en fonction des sites [11]. Cependant, ces études ont été menées dans des populations de PR avec plusieurs d'années d'évolution, et ne sont donc pas transposable aux PR précoces.

Les travaux cherchant à valider la qualité de l'IRM dans le diagnostic différentiel de la PR sont peu nombreux, et présentent des résultats discordants. Sugimoto *et al.* ont ajouté un critère "présence de synovite bilatérale IRM des mains et des poignets" aux critères ACR et rapportent une amélioration de la précision diagnostique de 83 à 94 % dans une population de rhumatismes inflammatoires indifférenciés [12]. Ces critères ACR modifiés n'ont pas été testés dans d'autres populations.

N. Boutry *et al.* ont montré que les lésions de synovite, ténosynovites, érosions ou lésions *erosion-like* et même œdème osseux peuvent être retrouvées dans différentes populations de PR, lupus et syndrome de Goujerot-Sjogren. L'œdème était cependant plus fréquemment trouvé dans le groupe PR, mais sans spécificité permettant de le différencier de l'œdème observé dans les autres rhumatismes inflammatoires étudiés [13, 14]. Une autre étude lilloise a montré que rien ne permettait de différencier les futures PR au sein d'une population de rhumatismes indifférenciés anti-CCP négatifs, en dehors du score d'érosions IRM au niveau des MCP [15].

Diagnostic précoce et échographie

De son côté, l'échographie a des avantages évidents : l'accessibilité, le faible coût et le caractère très interactif avec le patient. Elle permet de détecter des synovites, même infracliniques. Elle peut visualiser les épanchements, les tendons, les ligaments et les enthésites [16]. Selon Wakefield *et al.* l'échographie aurait une spécificité de 97 % et une sensibilité modérée (15 % à 44 %) pour la détection des ténosynovites, comparée à l'IRM [17].

L'échographie est moins sensible que l'IRM pour la détection d'érosions, même si elle l'est bien plus que la radiographie standard dans les zones où les corticales para-articulaires sont accessibles sous la sonde [18]. Malheureusement il est impossible de faire une évaluation exhaustive des lésions (en particulier au niveau des os du carpe), ce qui rend l'examen peu pertinent pour éliminer formellement la présence d'érosions du carpe ou des doigts ou en faire le décompte mais qui en fait un examen très utile en cas de diagnostic positif.

Un des reproches couramment fait à l'échographie est sa mauvaise reproductibilité. Il ne faut pas oublier qu'elle est cependant meilleure que celle de l'examen clinique (κ 0,0-0,7 versus 0,6 à 1,0) [19]. De plus, une étude comparant un radiologue expérimenté et un rhumatologue ayant une formation limitée en échographie a mis en évidence une excellente concordance pour la détection de la synovite et des érosions osseuses au moyen d'un score semi-quantitatif [20].

Diagnostic précoce, IRM et échographie

Si la spécificité des lésions vues en échographie et en IRM ne permet pas de confirmer le diagnostic de PR face à un tableau de polyarthralgie débutante, ces deux examens sont cependant d'une grande utilité pour le clinicien.

D'une part, ils permettent de différencier un patient avec des douleurs articulaires aspécifiques d'un patient avec des vraies synovites inflammatoires. La littérature est assez pauvre dans cette indication, mais Brown a récemment montré que les synovites peuvent être détectées par l'IRM dans quasiment un tiers de PR apparemment en rémission clinique sans articulation douloureuse ou gonflée [21]. Des études comparant les individus sains avec des patients présentant des PR ont montré que bien qu'un rehaussement mineur synovial puisse être observé dans les poignets de sujets sains, un

épaississement et une inflammation significatifs de la synoviale sont l'apanage des patients atteints d'un rhumatisme inflammatoire [22].

D'autre part, ils permettent de révéler des érosions, item des critères ACR, bien avant les radiographies [23, 24]. Au moment du diagnostic, l'IRM permettait de détecter des érosions au poignet chez 45 % des patients, contre 25 % sur les clichés radiologiques traditionnels [25]. La véracité des érosions détectées en IRM a été confirmée par un certain nombre d'études en scanner avec reconstructions multiplanaires [11, 26, 27]. Il existe cependant des faux positifs dus à des artefacts (phénomène de volume partiel qui tend à disparaître avec l'utilisation des séquences 3D) ou aux géodes intra-osseuses fréquentes au niveau du carpe, et des faux négatifs si les érosions sont de petite taille [28]. Quand les érosions sont clairement vues sur deux plans de coupe et si elles sont associées à une synovite active et/ou de l'œdème osseux, leur spécificité augmente significativement. Même si ces érosions ne sont pas spécifiques de la PR, elles n'en restent pas moins le signe objectif d'un rhumatisme inflammatoire potentiellement destructeur, et donc impliquant de débiter le plus rapidement possible un traitement de fond.

Les nouveaux enjeux pour le diagnostic précoce

Ainsi l'IRM et l'échographie permettent de détecter plus précocement des lésions préradiologiques, que ce soit une synovite ou un œdème osseux, permettant avant tout d'objectiver une polyarthrite – et donc de débiter rapidement un traitement adapté.

De nombreuses questions demeurent. La première concerne le protocole à utiliser en pratique clinique (et non pas pour les essais cliniques). Faut-il étudier une ou deux mains en IRM ? Quel protocole utiliser en échographie (mains seules ?

main et pieds ? quelles articulations ?) Quel seuil de Doppler prendre en compte ? Il existe un grand besoin de proposer un protocole d'examen harmonisé pour notre pratique quotidienne. L'OMERACT (*Outcome Measures in Rheumatology*) a proposé le RAMSIS (*Rheumatoid Arthritis MRI Scoring System*), score qui repose sur 6 séquences de base – coupes axiales et coronales T1 avant et après injection de gadolinium, coupes axiales et coronales T2 FatSat ou STIR – et qui évalue la synovite, les érosions et l'œdème osseux [29]. Le temps d'acquisition moyen était supérieur à 45 minutes et le temps moyen nécessaire au calcul du score était 33 minutes (15 à 55 minutes) : difficilement envisageable au quotidien ! L'OMERACT est aussi en train de mettre au point un scoring échographique, non encore validé à ce jour.

Des outils pronostiques

Les facteurs cliniques et biologiques prédictifs de sévérité structurale classiquement cités sont l'âge et l'activité initiale de la maladie (nombre d'articulations gonflées, EVA globale du patient, marqueurs de l'inflammation biologique) [30, 31]. La présence d'anti-CCP détectés au cours des 3 ans de suivi (dosages répétés) est aussi associée à la progression des lésions radiographiques [32].

Le suivi prospectif de PR précoces a permis d'identifier le score radiographique comme étant le paramètre initial le plus important pour prédire le score de Sharp 10 ans plus tard (odds ratio : 5,64 ; IC 95 % : 1,78 à 17,86) [33]. D'autre part, on sait que près de 70 % des patients présentent des érosions après 2 ans d'évolution [34]. Qu'en est-il des données d'imagerie moderne ?

Valeur pronostique de l'IRM

La présence d'œdème osseux est fortement corrélée avec une progression érosive de la maladie :

Poignet et main

sa présence chez des patients aux radiographies normales augmente plus de 6 fois le risque d'apparition d'érosions 6 ans plus tard [28, 35]. Il s'agit du seul facteur prédictif indépendant de la progression des lésions radiographiques des mains, des poignets et des avant-pieds.

Par ailleurs, les données de l'étude CIMESTRA ont aussi montré qu'un score d'activité IRM élevé incluant synovite, œdème osseux, ténosynovites et érosions était aussi prédictif de lésions structurales ultérieures. A l'opposé, un score IRM faible était un facteur de bon pronostic [36].

Valeur pronostique de l'échographie

Les données concernant le caractère prédictif de l'échographie sont plus discutées. Il semble que la présence de synovite DP+ (avec hyperhémie Doppler) et d'érosion DP+ soit prédictive de la progression radiographique [37]. Ces résultats demandent à être confirmés.

DES OUTILS DE SUIVI

Selon les recommandations de la Haute Autorité de Santé, la progression radiologique dans la polyarthrite rhumatoïde en phase d'état doit être évaluée sur des radiographies des mains-poignets de face et pieds de face associées à d'autres localisations, en fonction de la clinique, en grandeur normale (1/1), tous les 6 mois la première année, puis au minimum tous les ans pendant les 3 à 5 premières années et en cas de changement de stratégie thérapeutique, puis de manière plus espacée. La HAS ne détaille pas pour autant comment évaluer cette progression radiologique, et en particulier, elle ne précise pas quel score utiliser.

Ces recommandations sont appliquées en pratique clinique. Lors d'une enquête menée auprès

de 60 rhumatologues de 15 pays différents, les praticiens ont répondu qu'ils interprétaient eux-mêmes les clichés radiologiques dans 92 % des cas et que 81 % d'entre eux basaient leur décision thérapeutique sur la progression structurale évaluée sur ces clichés [38].

Pourtant, aucun d'entre nous ne peut se targuer d'utiliser un des nombreux scores radiographiques utilisés dans les essais thérapeutiques, que ce soit le score de Sharp, de Genant, de Larsen, qu'ils soient originaux ou modifiés [39]. Un score simplifié, le SENS (*Simple Erosion Narrowing Score*) a été proposé par Désirée van der Heijde [40]. Il prend en compte 44 articulations et les note de façon binaire : érosion oui/non, pincement oui/non. Ce score a été validé pour sa sensibilité au changement. Même si on connaît la plus petite différence détectable pour certains de ces scores, on ne connaît pas pour aucun d'entre eux la plus petite différence pertinente cliniquement. En d'autres termes, l'apparition d'une seule érosion après 3 ans d'évolution ne fera sûrement pas modifier un traitement cliniquement efficace, alors que l'apparition d'une dizaine en 6 mois le fera assurément. Mais entre les deux, qu'est-ce qui fait basculer la décision thérapeutique ? Ce seuil n'a pas encore été déterminé.

Finalement, en pratique quotidienne, et bien qu'aucune littérature n'y fasse référence, les rhumatologues français évaluent les lésions structurales en comparant, sur un même négatoscope des clichés successifs, en examinant une par une les diverses articulations.

Suivi en IRM

L'IRM permet de visualiser la réponse au traitement dès la 2^e semaine avec une réduction significative du volume et du rehaussement synovial. Plusieurs techniques ont été décrites : mesure semi-quantitative du volume synovial, mesure du

niveau de rehaussement précoce [41]. Quelle que soit la technique, elle permettrait de détecter des patients potentiellement "progresseurs" rapides.

Suivi en échographie

De même, l'échographie permet de mettre en évidence une diminution du volume synovial et de l'inflammation en Doppler, et utilise aussi des scores semi-quantitatifs [41]. Un score "DAS échographie" est en cours d'élaboration : il prendrait en compte l'activité synoviale en échographie [42]. Mais nous n'en sommes qu'aux balbutiements de ce type de score car l'harmonisation des mesures semble difficile.

Cependant, aujourd'hui, il ne semble pas encore recommandable d'utiliser l'IRM ou l'échographie pour le suivi des PR au quotidien. On sait qu'elles sont capables de mettre en évidence des synovites chez des patients cliniquement en rémission. Ce que l'on ne sait pas, c'est la valeur exacte de cette synovite infra-clinique. Est-elle, à elle seule, chez un patient dont tous les autres marqueurs d'activité sont normalisés, un facteur de risque de progression structurale et donc justifie-t-elle, à elle seule, une modification de traitement ? De même, on ne connaît pas encore bien la cinétique de décroissance des signes inflammatoires en IRM et en échographie. Pour faire un parallèle avec la

spondylodiscite, les signaux inflammatoires peuvent persister alors que l'infection est guérie. La persistance de synovite en IRM serait-elle une "cicatrice" inflammatoire non encore résolue ?

Sans réponse à ces questions aujourd'hui, il y a peu d'intérêt à utiliser l'IRM ou l'échographie dans le suivi systématique d'une PR, où les scores d'évaluation font cruellement défaut. En revanche, elles peuvent être d'une grande utilité dans des situations particulières, pour aider à la décision thérapeutique comme par exemple pour différencier une poussée inflammatoire d'une arthrose secondaire face à une progression structurale localisée.

EN CONCLUSION

L'évaluation des lésions structurales de la PR avance à pas de géants. La radiographie, l'IRM et l'échographie sont des outils désormais quotidiens pour le diagnostic, le pronostic et le suivi de la maladie. Cependant, leur irruption dans notre quotidien soulève encore de nombreuses questions, qui seront les enjeux des années à venir. Il nous faut à présent améliorer la spécificité de ces outils pour un meilleur diagnostic, élaborer des scores utilisables en pratique clinique et surtout établir des seuils cliniquement pertinents pour aider au suivi et à la décision thérapeutique.

Références

[1] LANDEWE RB, BOERS M, VERHOEVEN AC, WESTHOVENS R, VAN DE LAAR MA, MARKUSSE HM *et al.* 2002. COBRA combination therapy in patients with early rheumatoid arthritis: long-term structural benefits of a brief intervention. *Arthritis Rheum* 46(2): 347-56.

[2] MOTTONEN T, HANNONEN P, KORPELA M, NISSILA M, KAUTIAINEN H, ILOINEN J, *et al.* 2002. Delay to institution of therapy and induction of remission using single-drug or combination-disease-modifying antirheumatic drug therapy in early rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 46(4): 894-8.

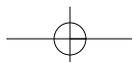
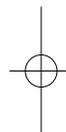
[3] ANDERSON JJ, WELLS G, VERHOEVEN AC, FELSON DT. 2000. Factors predicting response to treatment in rheumatoid arthritis: the importance of disease duration. *Arthritis Rheum* 43(1): 22-9.

[4] LARD LR, VISSER H, SPEYER I, V ANDER HORST-BRUINSMA IE, ZWINDERMAN AH, BREEDVELD FC, *et al.* 2001. Early versus delayed treatment in patients with recent-onset rheumatoid arthritis: comparison of two cohorts who received different treatment strategies. *Am J Med* 111(6): 446-51.

- [5] COMBE B, LANDEWE R, LUKAS C, BOLOSIU HD, BREEDVELD F, DOUGADOS M *et al.* 2007. EULAR recommendations for the management of early arthritis: report of a task force of the European Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCSIT). *Ann Rheum Dis* 66(1): 34-45.
- [6] ARNETT FC, EDWORTHY SM, BLOCH DA, MCSHANE DJ, FRIES JF, COOPER NS *et al.* 1988. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 31(3): 315-24.
- [7] AVOUAC J, GOSSEC L, DOUGADOS M. 2006. Diagnostic and predictive value of anti-cyclic citrullinated protein antibodies in rheumatoid arthritis: a systematic literature review. *Ann Rheum Dis* 65(7): 845-51.
- [8] OSTERGAARD M, PEDERSEN SJ, DOHN UM. 2008. Imaging in rheumatoid arthritis—status and recent advances for magnetic resonance imaging, ultrasonography, computed tomography and conventional radiography. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 22(6): 1019-44.
- [9] OSTERGAARD M, STOL TENBERG M, LO VGREEN-NIELSEN P, VOLCK B, JENSEN CH, LORENZEN I. 1997. Magnetic resonance imaging-determined synovial membrane and joint effusion volumes in rheumatoid arthritis and osteoarthritis: comparison with the macroscopic and microscopic appearance of the synovium. *Arthritis Rheum* 40(10): 1856-67.
- [10] OSTENDORF B, PETERS R, DANN P, BECKER A, SCHERER A, WEDEKIND F, *et al.* 2001. Magnetic resonance imaging and miniarthroscopy of metacarpophalangeal joints: sensitive detection of morphologic changes in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 44(11): 2492-502.
- [11] DOHN UM, EJBBERG BJ, HASSELQUIST M, NARVESTAD E, MOLLER J, THOMSEN HS, *et al.* 2008. Detection of bone erosions in rheumatoid arthritis wrist joints with magnetic resonance imaging, computed tomography and radiography. *Arthritis Res Ther* 10(1): R25.
- [12] SUGIMOTO H, TAKEDA A, HYODOH K. 2000. Early-stage rheumatoid arthritis: prospective study of the effectiveness of MR imaging for diagnosis. *Radiology* 216(2): 569-75.
- [13] BOUTRY N, HACHULLA E, FLIPO RM, CORTET B, COTTEN A. 2005. MR imaging findings in hands in early rheumatoid arthritis: comparison with those in systemic lupus erythematosus and primary Sjogren syndrome. *Radiology* 236(2): 593-600.
- [14] MARZO-ORTEGA H, TANNER SF, RHODES LA, TAN AL, CONAGHAN PG, HENSOR EM, *et al.* 2009. Magnetic resonance imaging in the assessment of metacarpophalangeal joint disease in early psoriatic and rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol* 38(2): 79-83.
- [15] SOLAU-GERVAIS E, LEGRAND JL, CORTET B, DUQUESNOY B, FLIPO RM. 2006. Magnetic resonance imaging of the hand for the diagnosis of rheumatoid arthritis in the absence of anti-cyclic citrullinated peptide antibodies: a prospective study. *J Rheumatol* 33(9): 1760-5.
- [16] WAKEFIELD RJ, BALINT PV, SZKUDLAREK M, FILIPPUCI E, BACKHAUS M, D'AGOSTINO MA, *et al.* 2005. Musculoskeletal ultrasound including definitions for ultrasonographic pathology. *J Rheumatol* 32(12): 2485-7.
- [17] WAKEFIELD RJ, O'CONNOR PJ, CONAGHAN PG, MCGONAGLE D, HENSOR EM, GIBBON WW, *et al.* 2007. Finger tendon disease in untreated early rheumatoid arthritis: a comparison of ultrasound and magnetic resonance imaging. *Arthritis Rheum* 57(7): 1158-64.
- [18] BOUTRY N, CARMO CC, FLIPO RM, COTTEN A. 2009. Early rheumatoid arthritis and its differentiation from other joint abnormalities. *Eur J Radiol.*
- [19] NAREDO E, BONILLA G, GAMERO F, USON J, CARMONA L, LAFFON A. 2005. Assessment of inflammatory activity in rheumatoid arthritis: a comparative study of clinical evaluation with grey scale and power Doppler ultrasonography. *Ann Rheum Dis* 64(3): 375-81.
- [20] SZKUDLAREK M, COURT-PAYEN M, JACOBSEN S, KLARLUND M, THOMSEN HS, OSTERGAARD M. 2003. Interobserver agreement in ultrasonography of the finger and toe joints in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 48(4): 955-62.
- [21] BROWN AK, QUINN MA, KARIM Z, CONAGHAN PG, PETERFY CG, HENSOR E, *et al.* 2006. Presence of significant synovitis in rheumatoid arthritis patients with disease-modifying antirheumatic drug-induced clinical remission: evidence from an imaging study may explain structural progression. *Arthritis Rheum* 54(12): 3761-73.
- [22] EJBBERG B, NARVESTAD E, ROSTRUP E, SZKUDLAREK M, JACOBSEN S, THOMSEN HS, *et al.* 2004. Magnetic resonance imaging of wrist and finger joints in healthy subjects occasionally shows changes resembling erosions and synovitis as seen in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 50(4): 1097-106.
- [23] OSTERGAARD M, DUER A, MOLLER U, EJBBERG B. 2004. Magnetic resonance imaging of peripheral joints in rheumatic diseases. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 18(6): 861-79.
- [24] OSTERGAARD M, WIELL C. 2004. Ultrasonography in rheumatoid arthritis: a very promising method still needing more validation. *Curr Opin Rheumatol* 16(3): 223-30.
- [25] MCQUEEN FM, STEWART N, CRABBE J, ROBINSON E, YEOMAN S, TAN PL, *et al.* 1998. Magnetic resonance imaging of the wrist in early rheumatoid arthritis reveals a high prevalence of erosions at four months after symptom onset. *Ann Rheum Dis* 57(6): 350-6.
- [26] DOHN UM, EJBBERG BJ, COURT-PAYEN M, HASSELQUIST M, NARVESTAD E, SZKUDLAREK M, *et al.* 2006. Are bone erosions detected by magnetic resonance imaging and ultrasonography true erosions? A comparison with computed tomography in rheumatoid arthritis metacarpophalangeal joints. *Arthritis Res Ther* 8(4): R110.
- [27] PERRY D, STEWART N, BENTON N, ROBINSON E, YEOMAN S, CRABBE J, *et al.* 2005. Detection of erosions in the rheumatoid hand; a comparative study of multidetector computerized tomography versus magnetic resonance scanning. *J Rheumatol* 32(2): 256-67.
- [28] MCQUEEN FM, BENTON N, PERRY D, CRABBE J, ROBINSON E, YEOMAN S, *et al.* 2003. Bone edema scored on magnetic resonance imaging scans of the dominant carpus at presentation predicts radiographic joint damage of the hands and feet six years later in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 48(7): 1814-27.
- [29] HAAVARDSHOLM EA, OSTERGAARD M, EJBBERG BJ, KVAN NP, UHLIG TA, LILLEAS FG, *et al.* 2005. Reliability and sensitivity to change of the OMERACT rheumatoid arthritis magnetic resonance imaging score in a multireader longitudinal setting. *Arthritis Rheum* 52(12): 3860-7.

Les nouveaux enjeux de la main rhumatoïde : suivi de l'imagerie, scores

- [30] GORONZY JJ, MA TTESON EL, FULBRIGHT JW , WARRINGTON KJ, CHANG -MILLER A, HUNDER GG, *et al.* 2004. Prognostic markers of radiographic progression in early rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 50(1):43-54.
- [31] GUILLEMIN F , GERARD N, VAN LEEUWEN M, SMEDSTAD LM, KVIEN TK, VAN DEN HEUVEL W. 2003. Prognostic factors for joint destruction in rheumatoid arthritis: a prospective longitudinal study of 318 patients. *J Rheumatol* 30(12): 2585-9.
- [32] MEYER O, NICAISE-ROLAND P, SANTOS MD, LABARRE C, DOUGADOS M, GOUPILLE P, *et al.* 2006. Serial determination of cyclic citrullinated peptide autoantibodies predicted five-year radiological outcomes in a prospective cohort of patients with early rheumatoid arthritis. *Arthritis Res Ther* 8(2):R40.
- [33] COURVOISIER N, DOUGADOS M, CANTAGREL A, GOUPILLE P, MEYER O, SIBILIA J, *et al.* 2008. Prognostic factors of 10-year radiographic outcome in early rheumatoid arthritis: a prospective study. *Arthritis Res Ther* 10(5): R106.
- [34] VAN DER HEIJDE D. 1995. Joint erosions and patients with early rheumatoid arthritis. *Br J Rheum (suppl 2):* 74-78.
- [35] HAAVARDSHOLM EA, BOYESEN P, OSTERGAARD M, SCHILDVOLD A, KVIEN TK. 2008. Magnetic resonance imaging findings in 84 patients with early rheumatoid arthritis: bone marrow oedema predicts erosive progression. *Ann Rheum Dis* 67(6): 794-800.
- [36] McQUEEN F, STEWART N, CRABBE J, ROBINSON E, YEOMAN S, TAN AL, *et al.* 1999. Magnetic resonance imaging at the wrist in early rheumatoid arthritis reveals progression of erosions despite clinical improvement. *Ann Rheum Dis* 58: 156-63.
- [37] TAYLOR PC. 2003. The value of sensitive imaging modalities in rheumatoid arthritis. *Arthritis Res Ther* 5(5): 210-3.
- [38] VAN DER HEIJDE D. 2000. Radiographic imaging: the 'gold standard' for assessment of disease progression in rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)* 39(suppl 1):9-16.
- [39] BOINI S, GUILLEMIN F. 2001. Radiographic scoring methods as outcome measures in rheumatoid arthritis: properties and advantages. *Ann Rheum Dis* 60: 817-27.
- [40] VAN DER HEIJDE D, DANKERT T, NIEMAN F, RAU R, BOERS M. 1999. Reliability and sensitivity to change of a simplification of the Sharp/van der Heijde radiological assessment in rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)* 38: 941-7.
- [41] BOUTRY N, CANELLA MORAES DO CARMO C, FLIPIRM, COTTEN A. 2009. Early rheumatoid arthritis and its differentiation from other joints abnormalities. *Eur J Radiol (in press)*.
- [42] ELLEGAARD K, TORP PEDERSEN S, TERSLEV L, DANNESKIOLD-SAMSOE B, HENRIKSEN M, BLIDDAL H. 2009. Ultrasound colour doppler measurements in a single joint as measure of disease activity in patients with rheumatoid arthritis - assessment of concurrent validity. *Rheumatology (Oxford) (in press)*.



LES SIGNES CARDINAUX EN ECHOGRAPHIE ET IRM

N. BOUTRY, A. MORAUX, E. KERMARREC, R.M. FLIPO, A. COTTEN

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est caractérisée par une synovite agressive, secondairement responsable des érosions osseuses, de la chondrolyse et, à plus long terme, de la destruction articulaire souvent sévère et handicapante sur le plan fonctionnel. Cette affection, volontiers bilatérale et symétrique, intéresse initialement les petites articulations synoviales périphériques avant de s'étendre au reste du squelette appendiculaire et au rachis cervical.

Le diagnostic positif repose sur les radiographies (présence d'érosions osseuses) mais celles-ci manquent de sensibilité au début de l'affection. Jusqu'alors, ceci n'avait pas d'incidence thérapeutique mais depuis l'apparition sur le marché de nouvelles molécules susceptibles de réduire, voire de stopper, la progression des lésions ostéoarticulaires (les anti-TNF-alpha), il est devenu indispensable de traiter les patients précocement et de manière agressive afin de limiter au maximum la synovite et ses conséquences. D'autres techniques d'imagerie (échographie, IRM, scanner) se sont, par conséquent, développées pour aider au diagnostic précoce.

Les signes cardinaux de PR débutante sont représentés par la synovite, la ténosynovite, l'érosion osseuse et en IRM, l'œdème osseux.

SYNOVITE ET TÉNOVITE

La synovite rhumatoïde constitue la lésion élémentaire de la PR. Sur le plan anatomopathologique, elle se caractérise par :

- une prolifération vasculaire et une angiogénèse ;
- une prolifération des cellules synoviales (synoviocytes) ;
- une stimulation des cellules immunocompétentes de la membrane synoviale ;
- des interactions cellulaires responsables de la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires (interleukine 1 (IL-1), interleukine 6 (IL-6), tumor necrosis factor (TNF alpha), de facteurs de croissance amplifiant la réaction inflammatoire, de dérivés cytotoxiques (radicaux libres) et d'enzymes protéolytiques (métalloprotéases).

Le tout aboutit à une prolifération synoviale agressive (ou pannus) responsable des érosions osseuses et secondairement, de la chondrolyse. Cette prolifération synoviale intéresse la cavité articulaire (synovite) ou la gaine tendineuse (ténosynovite). Elle est souvent bilatérale et symétrique.

La synovite affecte sur tout les articulations synoviales du squelette appendiculaire : poignets (articulations radio-ulnaire distale, radio-carpienne et intracarpienne) ; articulations métacarpo-phalangiennes (MCP) (2^e et 3^e rayons notamment) et interphalangiennes proximales ; articulations métatarsophalangiennes (MTP).

La ténosynovite affecte tous les tendons pourvus d'une gaine synoviale et en particulier , ceux des muscles fléchisseurs et extenseurs des doigts, extenseur ulnaire du carpe, extenseurs radiaux du carpe [1, 2].

Synovites et ténosynovites ne sont pas spécifiques de PR et se rencontrent dans d'autres affec-

tions inflammatoires : les spondylarthrites (rhumatisme psoriasique notamment), l'arthrite juvénile idiopathique, le lupus érythémateux disséminé, le syndrome de Gougerot-Sjögren, etc. [3].

En imagerie, l'aspect des synovites et ténosynovites diffère suivant la technique d'imagerie utilisée (échographie, IRM).

Échographie

Synovite – Elle se traduit en mode B par la présence d'un tissu hypoéchogène (par comparaison à la graisse sous-cutanée), intra-articulaire, faiblement compressif sous la sonde [2] (fig. 1). Un épanchement articulaire, anéchogène, mobilisable sous la pression de la sonde, est parfois associé. En mode Doppler, la prolifération synoviale apparaît vascularisée (présence d'un hypersignal couleur), contrairement à l'épanchement articulaire (fig. 1). L'importance de l'hypersignal varie en fonction du degré de vascularisation synoviale (et d'inflammation) [4, 5]. Le mode

Doppler énergie (ou puissance) est plus sensible que le mode couleur dans la détection de la vascularisation synoviale [6]. L'échographie est plus performante que l'examen clinique pour détecter les synovites (et permet de différencier une oligoarthrite d'une polyarthrite et une polyarthrite d'une polyarthralgie).

Ténosynovite – Elle se traduit en mode B par un épaississement péri-tendineux circonférentiel, hypoéchogène, plus ou moins vascularisé en mode Doppler, parfois associé à un épanchement liquidien de la gaine tendineuse [7] (fig. 2). Le tendon est d'aspect morphologique normal, à savoir d'échostructure homogène, hyperéchogène, fibrillaire sur les coupes échographiques sagittales, piquetée sur les coupes échographiques transversales [8]. Il apparaît parfois hétérogène (présence de plages intratendineuses hypoéchogènes), ce qui témoigne d'une tendinose débutante [9]. L'échographie est plus performante que l'examen clinique pour détecter les ténosynovites. Elle nous paraît également plus performante que l'IRM pour détecter une tendinose débutante [9].

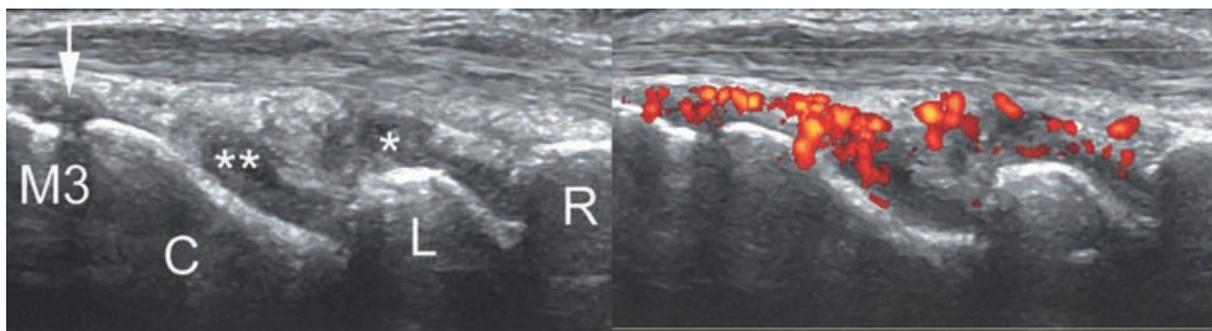


Fig. 1 : PR débutante : synovite du poignet en échographie.

La coupe échographique sagittale en mode B (image de gauche) révèle une distension hypoéchogène des récessus articulaires radio-carpien (astérisque) et intracarpien (double astérisque). R = radius ; L = lunatum ; C = capitatum ; M3 = base du 3^e métacarpien. Notez également la distension hypoéchogène du récessus carpo-métacarpien (flèche). En mode Doppler énergie (image de droite), l'hypersignal couleur témoigne de l'hyperhémie synoviale. (D'après Boutry N et al. Early arthritis and its differentiation from other joint abnormalities. Eur J Radiol 2009, à paraître).

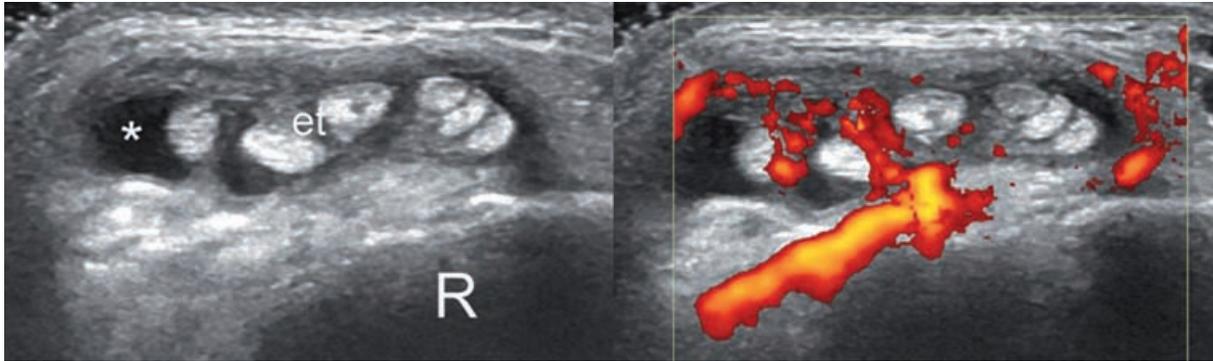


Fig. 2 : PR débutante : ténosynovite du poignet en échographie.

La coupe échographique transversale en mode B (image de gauche) objective une ténosynovite des extenseurs des doigts. Notez la présence d'un épanchement liquidien associé (astérisque). R = radius ; et = tendons des muscles extenseurs des doigts. Le mode Doppler énergie (image de droite) révèle une importante hyperhémie ténosynoviale. (D'après Boutry N et al. Early arthritis and its differentiation from other joint abnormalities. Eur J Radiol 2009, à paraître).

IRM

Synovite – Elle se traduit par un épaississement synovial qui se rehausse intensément et précocement après injection intraveineuse de gadolinium, notamment sur les séquences spin-écho T1 avec suppression du signal de la graisse [6, 10-12] (fig. 3). Il n'existe cependant pas de critère diagnostique quantitatif et un rehaussement synovial modéré peut parfois être observé chez des sujets témoins, dans moins de 10 % des cas [13]. Un épanchement articulaire peut être ou non associé à la synovite et ne se rehausse pas après injection de gadolinium, à condition que les images soient acquises au cours des 6 à 11 premières minutes [14, 15]. En effet, passé ce délai, le gadolinium commence à diffuser dans l'épanchement articulaire qui se rehausse à son tour.

Ténosynovite – Elle se traduit également par un épaississement ténosynovial se rehaussant intensément et précocement après injection intraveineuse de gadolinium, notamment sur les séquences spin-écho T1 avec suppression du signal de la graisse (fig. 3). Là encore, un épanchement articulaire peut être ou non associé. Certains patients peuvent également présenter

des anomalies de signal intra-tendineuses, en pondération T2 ou T1 après injection de gadolinium, suggérant une tendinose débutante. L'IRM est plus performante que l'examen clinique pour détecter les ténosynovites, et semble également plus performante que l'échographie [16].

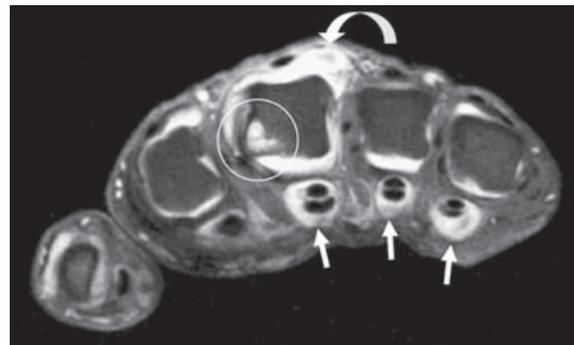


Fig. 3 : PR débutante : synovite des articulations MCP en IRM.

La coupe transversale T1 après injection intraveineuse de gadolinium et saturation du signal de la graisse révèle une synovite des articulations MCP, notamment du 3^e rayon (flèche courbe), et des ténosynovites des fléchisseurs des doigts (flèches). Il existe aussi une plage inflammatoire au sein de la moelle osseuse du versant radial de la tête du 3^e métacarpien correspondant à une érosion osseuse débutante. (D'après Boutry N et al. Polyarthrite rhumatoïde de l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic, Squelette normal, Neuroradiologie, Appareil locomoteur, 31-306-A-10, 2008).

Chez les patients atteints de PR, traités et bons répondeurs, synovites et ténosynovites régressent, l'hypertrophie synoviale et sa vascularisation également. Ceci se traduit en IRM par une diminution du volume synovial [17-19] et du rehaussement synovial après injection de gadolinium [20-22] et en échographie, par une diminution de l'épaisseur synoviale et surtout, de l'importance de l'hypersignal couleur en mode Doppler [23, 24]. L'injection intraveineuse d'un produit de contraste échographique permet, si nécessaire, de mieux différencier les synovites actives, vascularisées, des synovites inactives, peu ou pas vascularisées [25, 26], mais son utilisation reste peu répandue en pratique courante.

ŒDÈME OSSEUX

L'œdème osseux précède la survenue des érosions osseuses [27-29]. Sur le plan anatomopathologique, il correspond à une augmentation de la teneur en eau extracellulaire de la moelle osseuse et à de l'inflammation [30]. L'œdème résulterait de l'invasion osseuse par le pannus mais également, d'infiltrats cellulaires (lymphocytes, ostéoclastes) secondairement responsables du développement des érosions osseuses [31-33].

L'œdème osseux peut être isolé ou associé à une érosion osseuse [11]. Il est typiquement situé en zone de réflexion synoviale, contrairement à ce que l'on peut voir dans les spondylarthrites. Son importance reflète le degré d'activité de la PR et constitue un facteur prédictif essentiel de survenue des érosions osseuses [34-38].

Échographie

L'œdème osseux n'est pas visible en échographie.

IRM

C'est actuellement la seule technique d'imagerie à pouvoir détecter l'œdème osseux. Ce dernier est visible sur les séquences STIR ou T2 avec suppression du signal de la graisse. Il apparaît sous la forme d'une plage intra-osseuse mal limitée, en hypersignal T2, en zone de réflexion synoviale [11] (fig. 4).

Chez les patients atteints de PR, traités et bons répondeurs, l'œdème osseux a tendance à régresser



Fig. 4 : PR débutante : œdème osseux en IRM. La coupe frontale T2 avec saturation du signal de la graisse objective un œdème osseux du carpe et de la tête du 2^e métacarpien, associé à des épanchements articulaires. (D'après Boutry N *et al.* Polyarthrite rhumatoïde de l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic, Squelette normal, Neuroradiologie, Appareil locomoteur, 31-306-A-10, 2008).

ÉROSION OSSEUSE

L'érosion osseuse résulte de la synovite et en particulier, de la production de collagénase à l'interface pannus-cartilage [29]. Elle constitue le trait distinctif de la PR.

La majorité des érosions osseuses se développent au cours des 2 premières années d'évolution de la maladie, voire des 6 premiers mois en cas de PR agressive [39]. Le caractère bilatéral et symétrique des érosions osseuses est un peu moins marqué que celui des synovites et ténosynovites. En imagerie et en particulier en IRM, ces érosions sont à rechercher du côté symptomatique ou à défaut, du côté dominant.

Les érosions osseuses prédominent au poignet (processus styloïde ulnaire), aux articulations MCP (versant radial des têtes des 2^e et 3^e métacarpien) et MTP (bord latéral de la tête du 5^e métatarsien).

Échographie

En mode B, l'érosion osseuse est visible dans 2 plans perpendiculaires, sous la forme d'un défaut osseux juxta-articulaire aux contours irréguliers [11], associé ou non à une synovite. Certains sites comme le processus styloïde ulnaire, le versant radial de la tête du 2^e métacarpien (fig. 5), le versant ulnaire de la tête du 5^e métacarpien et le bord latéral de la tête du 5^e métatarsien sont faciles à explorer. Le versant radial de la tête du 3^e métacarpien est plus difficile d'accès, même avec une sonde de type "club de golf". En mode Doppler, l'érosion osseuse peut renfermer un hypersignal couleur (présence de tissu synovial hypervasculaire).

L'échographie est moins performante que l'IRM dans la détection des érosions osseuses (notamment aux poignets) mais elle est nettement supérieure aux radiographies [40-45], en particulier aux mains et aux avant-pieds [46-49].

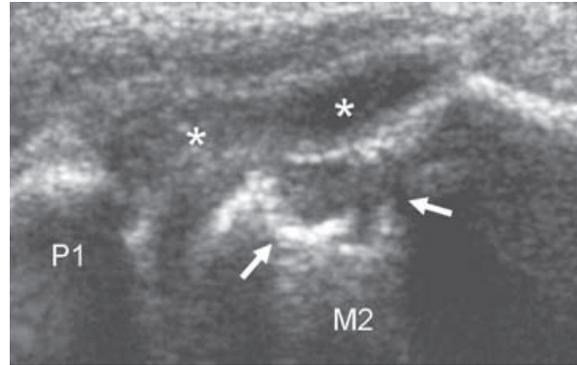


Fig. 5 : PR débutante : érosion osseuse en échographie. Notez, sur cette coupe échographique frontale du versant radial de la tête du 2^e métacarpien, l'érosion osseuse aux contours irréguliers (flèches) et la synovite articulaire associée (astérisques). M2 = tête du 2^e métacarpien ; P1 = phalange proximale. (D'après Boutry N *et al.* Polyarthrite rhumatoïde de l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic, Squelette normal, Neuroradiologie, Appareil locomoteur, 31-306-A-10, 2008).

IRM

L'érosion osseuse apparaît sous la forme d'un défaut osseux juxta articulaire bien limité (contrairement à l'œdème osseux), visible dans 2 plans perpendiculaires [11], associé ou non à une synovite. L'interruption corticale est visible dans au moins un plan de l'espace [11]. L'érosion osseuse est en hyposignal T1, hypersignal T2 et se rehausse après injection intraveineuse de gadolinium lorsqu'elle est comblée par du tissu synovial hypervasculaire (fig. 6). Elle est en général mieux visualisée sur les séquences en écho de gradient 3D qui autorisent des coupes plus fines que les séquences en écho de spin (fig. 6). Le capitatum, le triquetrum, le lunatum, le versant radial des têtes des 2^e et 3^e métacarpien et le bord latéral de la tête du 5^e métatarsien sont les sites les plus touchés [1].

L'IRM est bien plus performante que les radiographies dans la détection des érosions osseuses [40, 50-54], quelle que soit l'articulation touchée, mais un peu moins que le scanner [55-57].

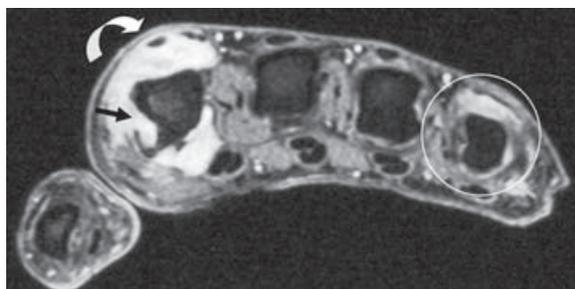


Fig. 6 : PR débutante : érosion osseuse en IRM.

La coupe transversale en écho de gradient 3D après injection intraveineuse de gadolinium et saturation du signal de la graisse objective une érosion osseuse du versant radial de la tête du 2^e métacarpien (flèche droite), associée à une importante synovite articulaire (flèche courbe). Il existe également une synovite du 5^e rayon. (D'après Boutry N et al. Polyarthrite rhumatoïde de l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic, Squelette normal, Neuroradiologie, Appareil locomoteur, 31-306-A-10, 2008).

Chez les patients atteints de PR, traités et bons répondeurs, le devenir des érosions osseuses est moins bien connu. Toutes les érosions osseuses détectées en IRM ne sont pas visibles au scanner (gold standard) et ce, pour différentes raisons : œdème osseux focal pris à tort pour une érosion, effet de volume partiel, erreur d'interprétation, variation anatomique de type kyste mucoïde,

foramen vasculaire ou insertion ligamentaire, etc. [29]. De la même manière, toutes les érosions osseuses détectées en IRM n'apparaîtront pas forcément sur les radiographies (mais seulement 1/4 d'entre elles environ) [58]. Chez certains patients répondeurs, les érosions osseuses peuvent continuer à progresser en IRM au cours des premières années de la maladie [40, 59] ; chez d'autres, elles peuvent régresser [60]. Le devenir des érosions osseuses en échographie est encore moins bien connu, même si les altérations structurales (c'est-à-dire les érosions osseuses et la chondrolyse) semblent susceptibles de régresser sous traitement [61].

En conclusion, les signes cardinaux de PR débutante sont représentés par la synovite, la ténosynovite, l'érosion osseuse et l'œdème osseux. Ils sont visibles en échographie (exception faite de l'œdème osseux) et en IRM. Ils résultent de la synovite rhumatoïde (pannus). La synovite et la ténosynovite ne sont pas spécifiques de PR mais leur distribution peut être évocatrice. L'érosion osseuse et l'œdème osseux sont davantage spécifiques, notamment de par leur topographie (en zone de réflexion synoviale).

Références

- [1] BOUTRY N, LARDÉ A, LAPÈGUE F, SOLAU-GERVAIS E, FLIPO RM, COTTEN A. 2003. Magnetic resonance imaging appearance of the hands and feet in patients with early rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 30: 671-79.
- [2] WAKEFIELD RJ, BALINT PV, SZKUDLAREK M, FILIPPUCCI E, BACKHAUS M, D'AGOSTINO MA, et al. 2005. Musculoskeletal ultrasound including definitions for ultrasonographic pathology. *J Rheumatol* 32: 2485-7.
- [3] BOUTRY N, HACHULLA É, FLIPO RM, CORTET C, COTTEN A. 2005. MR imaging findings in hands in early rheumatoid arthritis: comparison with those in systemic lupus erythematosus and primary Sjogren syndrome. *Radiology* 236: 593-600.
- [4] NEWMAN JS, ADLER RS, BUDE RO, RUBIN JM. 1994. Detection of soft-tissue hyperemia: value of power Doppler sonography. *AJR* 163: 385-9.
- [5] WALTHER M, HARMS H, KRENN V, RADKE S, FAEHNDRICH TP, GOHLKE F. 2001. Correlation of power Doppler sonography with vascularity of the synovial tissue of the knee joints in patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 44: 331-8.
- [6] FARRANT JM, O'CONNOR PJ, GRAINGER AJ. 2007. Advanced imaging in rheumatoid arthritis. Part 1: synovitis. *Skeletal Radiol* 36: 269-79.
- [7] BREIDAHN WH, STAFFORD JOHNSON DB, NEWMAN JS, ADLER RS. 1998. Power Doppler sonography in tenosynovitis: significance of the Peritendinous hypoechoic rim. *J Ultrasound Med* 17: 103-7.
- [8] SANS N, BOUTRY N, DEMONDION X, LAGARDE S. 2005. Les tendons: lésions inflammatoires et dégénératives. *J Radiol* 86: 1834-44.
- [9] BOUTRY N, MOREL M, FLIPO RM, DEMONDION X, COTTEN A. 2007. Early rheumatoid arthritis: a review of MRI and sonographic findings. *AJR* 189: 1502-9.
- [10] BACKHAUS M, KAMRADT T, SANDROCK D, LORECK D, FRITZ J, WOLF KJ, et al. 1999. Arthritis of the finger joints: a comprehensive approach comparing conventional radiography, scintigraphy, ultrasound, and contrast enhanced magnetic resonance imaging. *Arthritis Rheum* 42: 1232-45.

- [11] ØSTERGAARD M, PETERFY C, CONAGHAN P, McQUEEN F, BIRD P, EBJJERG B, *et al.* 2003. OMERACT rheumatoid arthritis magnetic resonance imaging studies. Core set of MRI acquisitions, joint pathology definitions, and the OMERACT RA-MRI scoring system. *J Rheumatol* 30: 1385-6.
- [12] NAKAHARA N, UETANI M, HAYASHI K, KAWAHARA Y, MATSUMOTO T, ODA J. 1996. Gadolinium-enhanced MR imaging of the wrist in rheumatoid arthritis: value of fat suppression pulse sequences. *Skeletal Radiol* 25: 639-47.
- [13] EBJJERG B, NARVESTAD E, ROSTRUP E, SZKUDLAREK M, JACOBSEN S, THOMSEN HS, *et al.* 2004. Magnetic resonance imaging of wrist and finger joints in healthy subjects occasionally shows changes resembling erosions and synovitis as seen in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 50: 1097-106.
- [14] ØSTERGAARD M, KLARLUND M. 2001. Importance of timing of post-contrast MRI in rheumatoid arthritis: what happens during the first 60 minutes after IV gadolinium-DTPA? *Ann Rheum Dis* 60: 1050-4.
- [15] HUANG J, STEWART N, CRABBE J, ROBINSON E, McLEAN L, YEOMAN S, *et al.* 2000. A 1-year follow-up study of dynamic magnetic resonance imaging in early rheumatoid arthritis reveals synovitis to be increased in shared epitope-positive patients and predictive of erosions at 1 year. *Rheumatol* 39: 407-16.
- [16] WAKEFIELD RJ, O'CONNOR PJ, CONAGHAN PG, McGONAGLE D, HENSOR EM, GIBBON WW, *et al.* 2007. Finger tendon disease in untreated early rheumatoid arthritis: a comparison of ultrasound and magnetic resonance imaging. *Arthritis Rheum* 57: 1158-64.
- [17] ØSTERGAARD M, HANSEN M, STOLTENBERG M, GIDEON P, KLARLUND M, JENSEN KE, *et al.* 1999. Magnetic resonance imaging-determined synovial membrane volume as a marker of disease activity and a predictor of progressive joint destruction in the wrists of patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 42: 918-29.
- [18] ZIKOU AK, ARGYROPOULOU MI, VOULGARI PG, XYDIS VG, NIKAS SN, EFREMIDIS SC, *et al.* 2006. Magnetic resonance imaging quantification of hand synovitis in patients with rheumatoid arthritis treated with adalimumab. *J Rheumatol* 33: 219-23.
- [19] SUGIMOTO H, TAKEDA A, KANO S. 1998. Assessment of disease activity in rheumatoid arthritis using magnetic resonance imaging: quantification of pannus volume in the hands. *Br J Rheumatol* 37: 854-61.
- [20] KÖNIG H, SIEPER J, WOLF KJ. 1990. Rheumatoid arthritis: evaluation of hypervascular and fibrous pannus with dynamic MR imaging enhanced with Gd-DTPA. *Radiology* 176: 473-7.
- [21] LEE J, LEE SK, SUH JS, YOON M, SONG JH, LEE CH. 1997. Magnetic resonance imaging of the wrist in defining remission of rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 24: 1303-8.
- [22] CIMMINO MA, INNOCENTI S, LIVRONE F, MAGNAGUAGNO F, SILVESTRI E, GARLASCHI G. 2003. Dynamic gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging of the wrist in patients with rheumatoid arthritis can discriminate active from inactive disease. *Arthritis Rheum* 48: 1207-13.
- [23] RIBBENS C, ANDRÉ B, MARCELIS S, KAYE O, MATHY L, BONNET V, *et al.* 2003. Rheumatoid hand joint synovitis: gray-scale and power Doppler US quantifications following anti-tumor necrosis factor- α treatment: pilot study. *Radiology* 229: 562-9.
- [24] TEH J, STEVENS K, WILLIAMSON L, LEUNG J, McNALLY EG. 2003. Power Doppler ultrasound of rheumatoid synovitis: quantification of therapeutic response. *Br J Radiol* 76: 875-9.
- [25] KLAUSER A, FRAUSCHER F, SCHIRMER M, HALPERN E, PALLWEIN L, HEROLD M, *et al.* 2002. The value of contrast-enhanced color Doppler ultrasound in the detection of vascularization of finger joints in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 46: 647-53.
- [26] KLAUSER A, DEMHARTER J, DE MARCHI A, SUREDA D, BARILE A, MASCIOCCHI C, *et al.* 2005. Contrast enhanced gray-scale sonography in assessment of joint vascularity in rheumatoid arthritis: results from the IACUS study group. *Eur Radiol* 15: 2404-10.
- [27] McGONAGLE D, CONAGHAN PG, O'CONNOR PJ, GIBBON W, GREEN M, WAKEFIELD R, *et al.* 1999. The relationship between synovitis and bone changes in early untreated rheumatoid arthritis: a controlled magnetic resonance imaging study. *Arthritis Rheum* 42: 1706-11.
- [28] McQUEEN FM, STEWART N, CRABBE J, ROBINSON E, YEOMAN S, TAN PL, *et al.* 1998. Magnetic resonance imaging of the wrist in early rheumatoid arthritis reveals a high prevalence of erosions at four months after symptom onset. *Ann Rheum Dis* 57: 350-6.
- [29] FARRANT JM, GRAINGER AJ, O'CONNOR PJ. 2007. Advanced imaging in rheumatoid arthritis. Part 2: Erosions. *Skeletal Radiol* 36: 381-9.
- [30] JIMENEZ-BOJ E, NÓBAUER-HUHMAN I, HANSLIK-SCHNABEL B, DOROTK A R, WANIVENHAUS AH, KAINBERGER F, *et al.* 2007. Bone erosions and bone marrow edema as defined by magnetic resonance imaging reflect true bone marrow inflammation in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 56: 1118-24.
- [31] SCHWARZ EM, LOONEY RJ, DRISSE MH, O'KEEFE RJ, BOYCE BF, XING L, *et al.* 2006. Autoimmunity and bone. *Ann N Y Acad Sci* 1068: 275-83.
- [32] HIROHATA S, MIURA Y, TOMITA T, YOSHIKAWA H, OCHI T, CHIORAZZI N. 2006. Enhanced expression of mRNA for nuclear factor kappa B1 (p50) in CD34+ cells of the bone marrow in rheumatoid arthritis. *Arthritis Res Ther* 8: R54.
- [33] DALBETH N, SMITH T, GRAY S, DOYLE A, ANTILL P, LOBO M, *et al.* 2009. Cellular characterization of magnetic resonance imaging bone oedema in rheumatoid arthritis: implications for pathogenesis of erosive disease. *Ann Rheum Dis* 68: 279-82.
- [34] McQUEEN FM, BENTON N, PERRY D, CRABBE J, ROBINSON E, YEOMAN S, *et al.* 2003. Bone edema scored on magnetic resonance imaging scans of the dominant carpus at presentation predicts radiographic joint damage of the hands and feet six years later in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 48: 1814-27.
- [35] PALOSAARI K, VUOTILA J, TAKALO R, JARTTI A, NIEMELÄ RK, KARJALAINEN A, *et al.* 2006. Bone oedema predicts erosive progression on wrist MRI in early RA: a 2-year observational MRI and NC scintigraphy study. *Rheumatology (Oxford)* 45: 1542-8.
- [36] HAAVARDSHOLM EA, BØYESEN P, ØSTERGAARD M, SCHILDVOLD A, KVIEN TK. 2008. Magnetic resonance imaging findings in 84 patients with early rheumatoid arthritis: bone marrow oedema predicts erosive progression. *Ann Rheum Dis* 67: 794-800.
- [37] BENTON N, STEWART N, CRABBE J, ROBINSON E, YEOMAN S, McQUEEN FM. 2004. MRI of the wrist in early rheumatoid arthritis can be used to predict functional outcome at 6 years. *Ann Rheum Dis* 63: 551-61.
- [38] HETLAND ML, EBJJERG B, HØRSLEV PETERSEN K, JACOBSEN S, VESTERGAARD A, JURIK AG, *et al.* 2009. MRI bone oedema is the strongest predictor of subsequent radiographic progression in early rheumatoid arthritis. Results from a 2-year randomised controlled trial (CIMESTRA). *Ann Rheum Dis* 68: 384-90.

Poignet et main

- [39] COMBE B. 2004. Should patients with recent-onset polyarthritis receive aggressive treatment? *Joint Bone Spine* 71: 475-80.
- [40] MCQUEEN FM, STEWART N, CRABBE J, ROBINSON E, YEOMAN S, TAN PLJ, et al. 1999. Magnetic resonance imaging of the wrist in early rheumatoid arthritis reveals progression of erosions despite clinical improvement. *Ann Rheum Dis* 58: 156-63.
- [41] BACKHAUS M, KAMRADT T, SANDROCK D, LORECK D, FRITZ J, WOLF KJ, et al. 1999. Arthritis of the finger joints: a comprehensive approach comparing conventional radiography, scintigraphy, ultrasound, and contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Arthritis Rheum* 42: 1232-45.
- [42] KLARLUND M, ØSTERGAARD M, JENSEN KE, MADSEN JL, SKJØDT H, LORENZEN I. 2000. Magnetic resonance imaging, radiography, and scintigraphy of the finger joints: one year follow up of patients with early arthritis. The TIRA group. *Ann Rheum Dis* 59: 521-8.
- [43] CONAGHAN P, O'CONNOR P, MCGONAGLE D, ASTIN P, WAKEFIELD RJ, GIBBON WW, et al. 2003. Elucidation of the relationship between synovitis and bone damage: a randomized magnetic resonance imaging study of individual joints in patients with early rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 48: 64-71.
- [44] LINDEGAARD HM, V ALLØ J, HØRSLEV-PETERSEN K, JUNKER P, ØSTERGAARD M. 2006. Low-cost, low-field dedicated extremity magnetic resonance imaging in early rheumatoid arthritis: a 1-year follow-up study. *Ann Rheum Dis* 65: 1208-12.
- [45] FOLEY-NOLAN D, STACK JP, RYAN M, REDMOND U, BARRY C, ENNIS J, et al. 1991. Magnetic resonance imaging in the assessment of rheumatoid arthritis – a comparison with plain film radiographs. *Br J Rheumatol* 30: 101-6.
- [46] WAKEFIELD RJ, GIBBON WW, CONAGHAN PG, O'CONNOR P, MCGONAGLE D, PEASE C, et al. 2000. The value of sonography in the detection of bone erosions in patients with rheumatoid arthritis: a comparison with conventional radiography. *Arthritis Rheum* 43: 2762-70.
- [47] LOPEZ-BEN R, BERNREUTER WK, MORELAND L W, ALARCON GS. 2004. Ultrasound detection of bone erosions in rheumatoid arthritis: a comparison to routine radiographs of the hands and feet. *Skeletal Radiol* 33: 80-4.
- [48] SZKUDLAREK M, NAR VESTAD E, KLARLUND M, COURT-PAYEN M, THOMSEN HS, ØSTERGAARD M. 2004. Ultrasonography of the metatarsophalangeal joints in rheumatoid arthritis: comparison with magnetic resonance imaging, conventional radiography, and clinical examination. *Arthritis Rheum* 50: 2103-12.
- [49] SZKUDLAREK M, KLARLUND M, NAR VESTAD E, COURT-PAYEN M, STRANDBERG C, JENSEN KE, et al. 2006. Ultrasonography of the metacarpophalangeal and proximal interphalangeal joints in rheumatoid arthritis: a comparison with magnetic resonance imaging, conventional radiography, and clinical examination. *Arthritis Res Ther* 8: R52.
- [50] BACKHAUS M, KAMRADT T, SANDROCK D, LORECK D, FRITZ J, WOLF KJ, et al. 1999. Arthritis of the finger joints: a comprehensive approach comparing conventional radiography, scintigraphy, ultrasound, and contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Arthritis Rheum* 42: 1232-45.
- [51] KLARLUND M, ØSTERGAARD M, JENSEN KE, MADSEN JL, SKJØDT H, LORENZEN I. 2000. Magnetic resonance imaging, radiography, and scintigraphy of the finger joints: one year follow up of patients with early arthritis. The TIRA group. *Ann Rheum Dis* 59: 521-8.
- [52] CONAGHAN P, O'CONNOR P, MCGONAGLE D, ASTIN P, WAKEFIELD RJ, GIBBON WW, et al. 2003. Elucidation of the relationship between synovitis and bone damage: a randomized magnetic resonance imaging study of individual joints in patients with early rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 48: 64-71.
- [53] LINDEGAARD HM, V ALLØ J, HØRSLEV-PETERSEN K, JUNKER P, ØSTERGAARD M. 2006. Low-cost, low-field dedicated extremity magnetic resonance imaging in early rheumatoid arthritis: a 1-year follow-up study. *Ann Rheum Dis* 65: 1208-12.
- [54] FOLEY-NOLAN D, STACK JP, RYAN M, REDMOND U, BARRY C, ENNIS J, et al. 1991. Magnetic resonance imaging in the assessment of rheumatoid arthritis – a comparison with plain film radiographs. *Br J Rheumatol* 30: 101-6.
- [55] PERRY D, STEWART N, BENTON N, ROBINSON E, YEOMAN S, CRABBE J, et al. 2005. Detection of erosions in the rheumatoid hand: a comparative study of multidetector computerized tomography versus magnetic resonance scanning. *J Rheumatol* 32: 256-67.
- [56] GOLDBACH-MANSKY R, WOODBURN J, YAO L, LIPSKY PE. 2003. Magnetic resonance imaging in the evaluation of bone damage in rheumatoid arthritis: a more precise image or just a more expensive one? *Arthritis Rheum* 48: 585-9.
- [57] MØLLER DØHN U, EJBÆRG BJ, COURT-PAYEN M, HASSELQUIST M, NAR VESTAD E, SZKUDLAREK M, et al. 2006. Are bone erosions detected by magnetic resonance imaging and ultrasonography true erosions? A comparison with computed tomography in rheumatoid arthritis metacarpophalangeal joints. *Arthritis Res Therapy* 8: R110.
- [58] MCQUEEN FM, BENTON N, CRABBE J, ROBINSON E, YEOMAN S, McLEAN L, et al. 2001. What is the fate of erosions in early rheumatoid arthritis? Tracking individual lesions using x rays and magnetic resonance imaging over the first two years of disease. *Ann Rheum Dis* 60: 859-68.
- [59] STEWART NR, CRABBE JP, MCQUEEN FM. 2004. Magnetic resonance imaging of the wrist in rheumatoid arthritis: demonstration of progression between 1 and 6 years. *Skeletal Radiol* 33: 704-11.
- [60] SHARP JT, VAN DER HEIJDE D, BOERS M, BOONEN A, BRUYNSTEYN K, EMERY P, et al. 2003. Repair of erosions in rheumatoid arthritis does occur. Results from 2 studies by the OMERACT Subcommittee on Healing of Erosions. *J Rheumatol* 30: 1102-7.
- [61] IAGNOCCO A, PERELLA C, NAREDO E, MEENAGH G, CECCARELLI F, TRIPODO E, et al. 2008. Etanercept in the treatment of rheumatoid arthritis: clinical follow-up over one year by ultrasonography. *Clin Rheum* 27: 491-6.

LA MAIN RHUMATOÏDE : ECHO-DOPPLER VERSUS IRM DYNAMIQUE

C. CYTEVAL, D. BLIN

L'activité de la polyarthrite rhumatoïde (PR) est corrélée de façon étroite avec l'inflammation de la membrane synoviale, cette synovite proliférative hyper-vasculaire entraînant des érosions osseuses et des lésions cartilagineuses qui conduisent à la destruction osseuse [1]. Les dommages osseux sont proportionnels à l'importance de la synovite et ne progressent pas en son absence [2]. En routine, la radiographie conventionnelle a longtemps été l'imagerie de référence de la PR permettant l'évaluation du pincement articulaire et des érosions mais ne donnant que des informations indirectes sur l'inflammation synoviale : ostéopénie périarticulaire et épaississement des tissus mous parfois difficiles à détecter.

Encore récemment, l'absence de traitement efficace pour prévenir la destruction articulaire a limité le besoin de nouvelles techniques d'imagerie plus sensibles. La situation a changé depuis le développement de nouvelles thérapeutiques comme les anti TNF α qui rendent nécessaire un suivi précis de la synovite afin de détecter le manque d'efficacité des traitements traditionnels. Par ailleurs, plusieurs études ont montré que le traitement précoce de la PR est primordial pour optimiser le devenir à long terme de ces patients avec un impact très significatif sur les paramètres de la maladie des années plus tard [3]. C'est donc l'arrivée sur le marché de nouvelles thérapeutiques ciblées pour la PR, associée au besoin de diagnostiquer de façon précoce cette maladie, qui ont conduit à rechercher de nouvelles techniques d'imagerie comme l'échographie Doppler et l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

Les articulations interphalangiennes proximales (IPP), les articulations métacarpo phalangiennes (MCP) des doigts et le poignet sont parmi les articulations les premières atteintes dans la PR et les lésions de ces articulations sont considérées, en imagerie, comme des marqueurs représentatifs des lésions de l'ensemble des articulations atteintes [4]. L'échographie Doppler et l'IRM ont pour but la détection précoce et le suivi de l'évolution des articulations inflammatoires pour évaluer l'activité de la maladie afin d'instaurer de façon précoce un traitement le plus adapté possible et de suivre son efficacité [5].

L'ÉCHOGRAPHIE DOPPLER

L'échographie Doppler est utilisée depuis longtemps pour détecter l'hyper vascularisation d'un tissu mais c'est l'avènement des sondes de haute fréquence qui a permis son utilisation dans l'étude de la détection des changements de la synoviale [6]. Le degré d'inflammation peut être estimé en utilisant le Doppler couleur (ou le Doppler puissance), le degré d'activité étant suivi par la quantité de pixels couleurs visibles dans les régions d'intérêt. Les poignets, les MCP et les IPP en dehors des orteils sont les articulations les plus fréquemment atteintes dans la PR et sont très facilement accessibles en échographie [7] (fig. 1).

La technique d'acquisition des images est primordiale, l'examen devant être réalisé avec une sonde haute fréquence de 10-15 MHz. Généralement sont étudiées 11 régions de chaque

Poignet et main

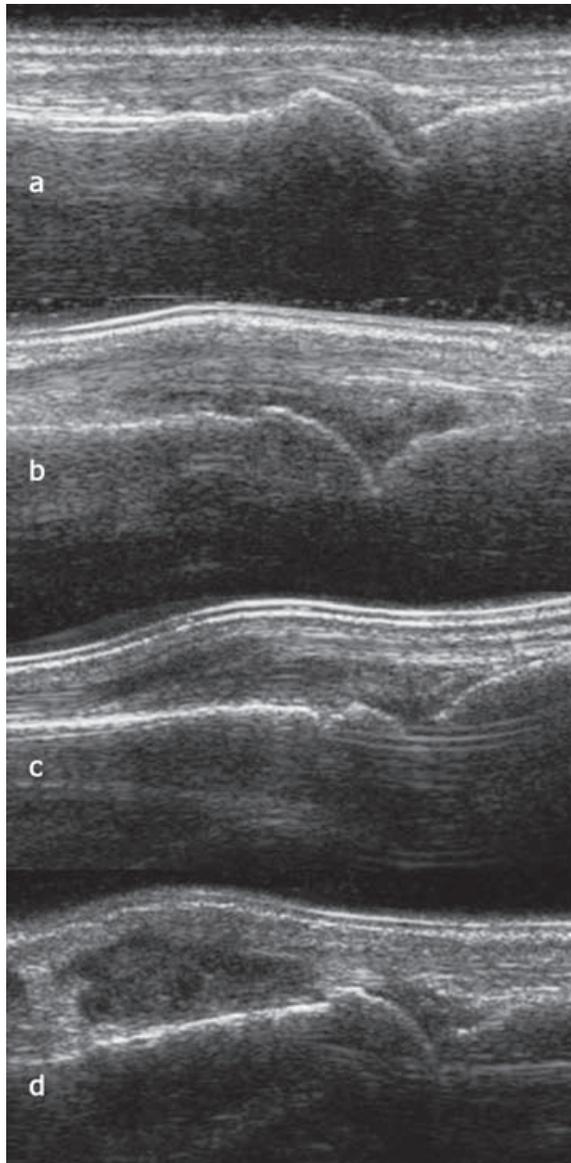


Fig. 1 : Echographie des IPP chez un patient présentant des synovites multiples. Les images sont réalisées par abord dorsal, le côté gauche de l'image correspond à la partie proximale de l'articulation. Des épanchements et synovites de degrés variables sont gradés selon une méthode semi-quantitative en fonction de l'épaississement capsulo-synoviale. 0= absence (a) ; 1= faible (b) ; 2= modéré (c) ; 3= élevé (d).

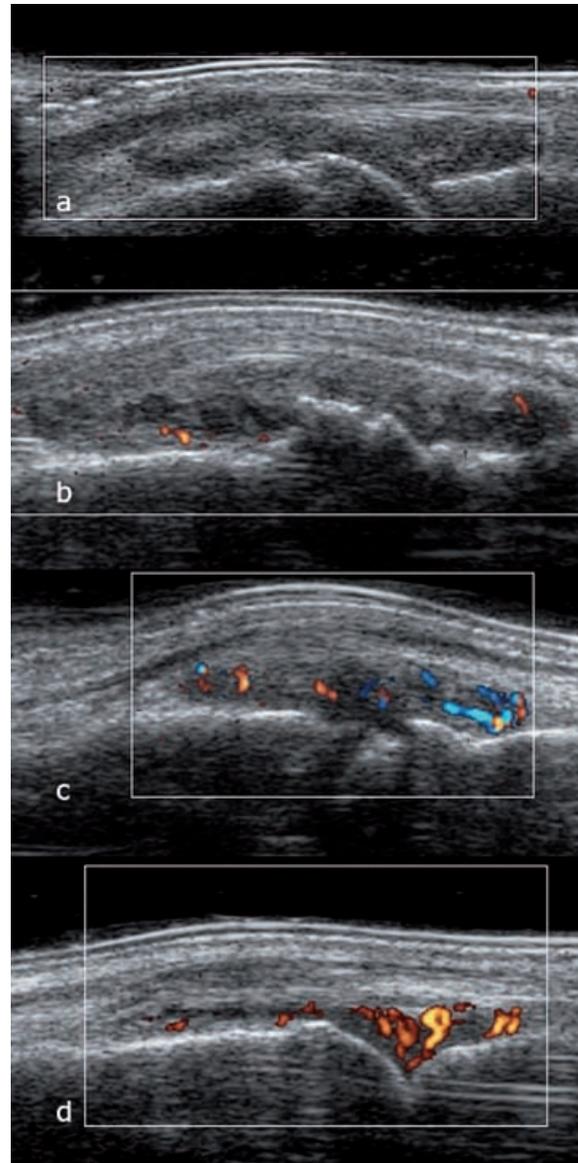


Fig. 2 : Doppler des MCP montrant différents degrés de vascularisation. (a), Coupe sagittale ne montrant aucune hyper vascularisation (score 0). (b), hyper vascularisation faible inférieure à 1/3 du volume synovial (score 1). (c), vascularisation moyenne (score 2). (d), Hyper vascularisation majeure occupant la quasi-totalité de la synoviale (score 3).

La main rhumatoïde : Echo-Doppler versus IRM dynamique

main (radio-ulnaire, médio-carpienne, MCP 1 à 5, IPP 2 à 5) avec 2 plans de coupe (axial et sagittal) pour chaque région [8-10]. La plupart des auteurs analysent la face dorsale du carpe, l'ensemble de l'examen restant relativement long (15 mn minimum par patient). Toutefois, Scheel rapporte dans une série, une meilleure détection de la synovite des IPP et des MCP en utilisant un abord palmaire [11]. Si l'examen est effectué dans le but d'un suivi de la pathologie, les changements de l'inflammation au cours de la journée doivent être pris en compte et l'examen devrait dans l'idéal être réalisé à peu près à la même heure.

La standardisation de la technique d'écho Doppler est basée sur deux critères : 1) les petits vaisseaux de la face dorsale des mains (face dorsale des MCP) (fig. 2) doivent être visibles 2) le

gain couleur sélectionné juste en dessus du niveau de celui du bruit. Une fréquence de répétition de 750 à 1000 kHz est normalement utilisée et la boîte de couleur réduite à l'aire vasculaire étudiée. L'image sélectionnée comme référence pour chaque articulation est celle où le maximum d'activité couleur est repéré. L'activité Doppler de la synoviale peut être évaluée de façon quantitative en Doppler spectral en mesurant de façon automatique l'index de résistance (IR = pic de vitesse systolique moins la vitesse en fin de diastole sur le pic de vitesse systolique). Quand l'absence de la vascularisation détectable rend impossible la mesure de l'index de résistance, il est considéré comme ayant une valeur de 1. Il est nécessaire de ne pas utiliser de matériel d'interposition ni de faire pression avec la sonde (risque de diminution du signal Doppler) (fig. 3).

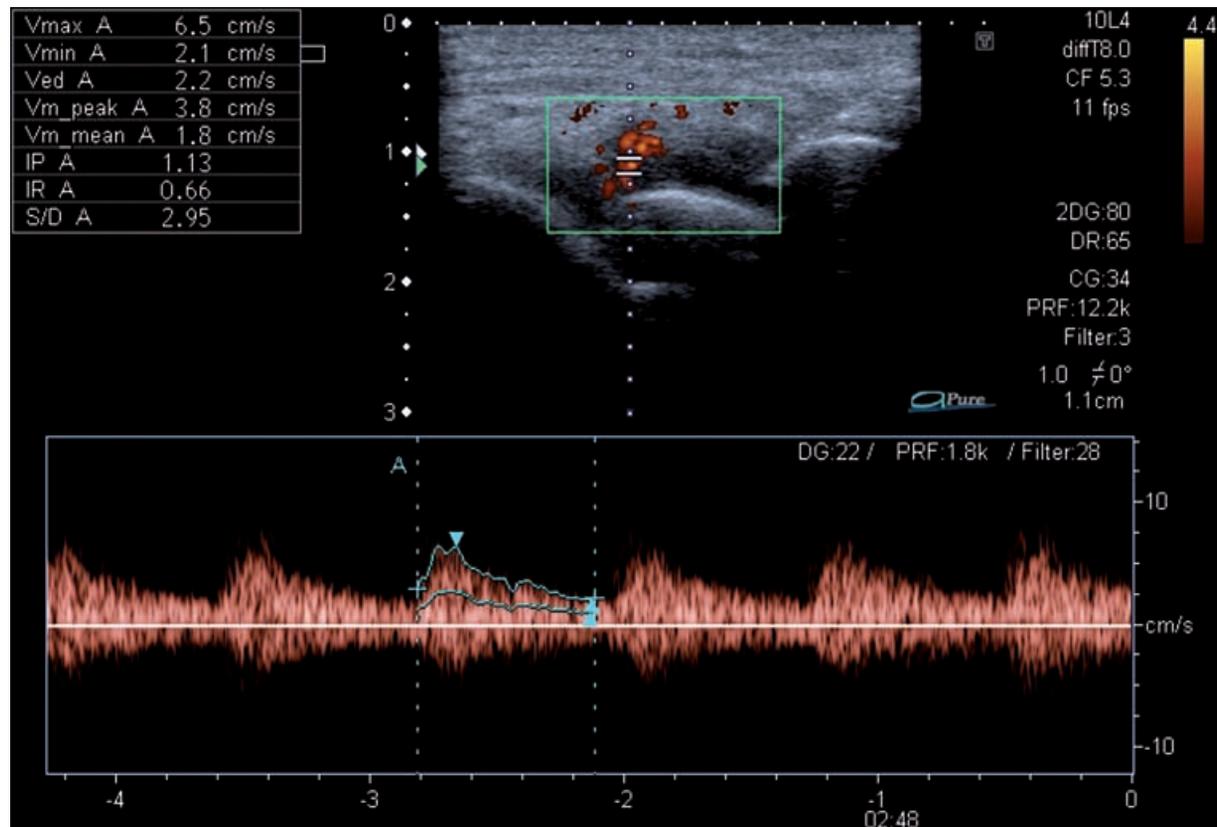


Fig. 3 : Analyse du flux Doppler spectral (notez la persistance de flux en diastole des lésions inflammatoires). L'index de résistance calculé automatiquement.

Poignet et main

Deux critères de synovite peuvent être évalués en échographie : les épanchements liquides intra-articulaires et l'épaississement de la membrane synoviale. Les définitions de ces deux signes ont été adoptées par consensus par le groupe de l'OMERACT (Outcome Measures in Rheumatology Clinical Trials) [12] : l'épanchement liquide étant défini comme une structure anormale intra-articulaire, hypo-échogène ou anéchogène par rapport à la graisse sous-cutanée (mais parfois iso-échogène ou hyper-échogène) qui peut être comprimée et ne présente aucun hypersignal Doppler. Alors que l'hypertrophie synoviale est un tissu para-articulaire hypo-échogène par rapport à la graisse sous-cutanée (mais parfois hyper-échogène) peu compressible et qui peut parfois présenter une hyperhémie au Doppler [13]. Il faut noter que la synoviale normale est hyper-échogène avec un signal proche de celui du tendon extenseur. L'estimation quantitative du degré d'inflammation et d'épanchement nécessitent le recours à des logiciels pour extraire la quantité de pixels colorés au sein d'une zone d'intérêt et le temps nécessaire à leur évaluation pour les 11 régions d'intérêt de chaque main rend son application difficile en pratique courante [14]. C'est pourquoi des scores semi-quantitatifs combinant à la fois l'épanchement et la synovite sont actuellement utilisés : *score 0* : il n'existe aucune zone faisant évoquer un épanchement ou une hypertrophie synoviale ; *score 1* : épaississement minimal ; *score 2* : modéré ; *score 3* : très important de l'épanchement associé à la synoviale [11]. De même, une méthode semi-quantitative est utilisée pour grader la vascularisation de la synoviale en Doppler : (*score 0*) correspondant à l'absence de signal, (*score 1*) lorsqu'il existe moins d'un tiers de signal vasculaire anormal dans la synoviale, (*score 2*) lorsque l'anomalie de signal est retrouvée entre un tiers et deux tiers de la synoviale et (*score 3*) plus de deux tiers de la synoviale présente des vaisseaux [8]. Scheel propose de réaliser un score cumulatif de flux en additionnant les scores de plusieurs articulations ce qui permet la comparaison avec l'évaluation clinique globale [11].

L'écho-Doppler permet de détecter des synovites infracliniques, ce qui peut être utile pour le diagnostic d'un rhumatisme inflammatoire précoce et renforce la valeur d'un examen normal quand l'examen clinique est suggestif. Walther *et al.* mettent en évidence une excellente concordance entre l'identification d'un signal Doppler dans le pannus et l'existence de vaisseaux dans la même zone en histologie, toutefois, avec l'augmentation de la sensibilité des nouveaux échographes, on retrouve parfois quelques hypersignaux Doppler mais qui occupent toujours moins d'un tiers de la surface synoviale. La mesure de l'IR < 0.84 a été proposée pour différencier une synovite active de la vascularisation synoviale normale qui peut être retrouvée chez des sujets sains [14]. De même, chez les sujets sains, un épaississement de l'espace capsulo-synovial peut être retrouvé dans les petites articulations des doigts, mais cet épaississement doit rester < 0.6 mm dans les MCP et les IPP pour être considéré comme non pathologique [15].

Bien que plusieurs études ne retrouvent pas de corrélation entre les paramètres échographiques (y compris l'IR) et des données biologiques (VS et CRP), il existe des associations entre les paramètres cliniques et inflammatoires locaux et les signes échographiques [11, 16-18]. Les patients avec une maladie active selon le DAS 28 (Disease Activity Score) ont un score échographique global significativement plus élevé par rapport aux patients dont la maladie est inactive. L'échographie Doppler est utilisée dans de nombreuses études pour mesurer la réponse au traitement et paraît plus sensible que l'évaluation clinique, toutefois, une majorité de patients en rémission clinique selon le DAS 28 ont toujours une hyperhémie synoviale visible au Doppler [17, 19]. Une articulation peut apparaître gonflée de façon permanente après une poussée antérieure de PR, on trouve alors, au sein de la synoviale, des zones d'activité inflammatoire diverses, intriquées avec du tissu collagène cicatriciel plus ou moins vascularisé [17, 20].

L'utilisation des produits de contraste échographiques a été proposée pour améliorer la détection des changements mineurs de la synovite et une meilleure identification de l'inflammation active dans le suivi. Ces produits de contraste échographiques circulent dans les vaisseaux sans diffuser dans le compartiment extravasculaire, la visualisation des petits vaisseaux étant améliorée par la réflexion des ondes sonores [21-23]. Cette technique pose plusieurs problèmes au premier rang desquels la quantification du rehaussement du signal qui reste problématique car dépendant de facteurs multiples (fréquence cardiaque, pression artérielle...). Par ailleurs, seules quelques articulations peuvent être étudiées au cours d'un seul bolus de produit de contraste et l'échographie Doppler doit donc sélectionner préalablement les zones à étudier. Cette technique mérite certainement d'être encore évaluée malgré le coût élevé des microbulles et la réalisation plus lourde de l'examen pour le praticien comme pour le patient.

Toutes ces données indiquent que l'échographie de la synoviale ne peut actuellement se concevoir sans la réalisation simultanée d'un Doppler qui donne sur l'inflammation des informations complémentaires de celles de l'examen clinique et de la biologique et devient un outil essentiel pour le diagnostic et le suivi des PR dans la pratique courante en raison de sa sensibilité dans la détection de la synovite, de sa réalisation facile et de son faible coût.

IRM DYNAMIQUE (DMR)

L'IRM est reconnue de longue date pour permettre d'analyser les trois lésions fondamentales péri articulaires des PR : non seulement les érosions osseuses mais également l'œdème intra-osseux, et la synovite, première manifestation de la maladie. L'intensité de l'inflammation synoviale est corrélée avec la présence d'œdème et l'œdème intra-osseux est un précurseur réversible des éro-

sions. L'OMERACT a développé un score reproductible de ces trois signes sur l'IRM statique. Le gadolinium (Gd-DTPA) permet de rehausser le signal des lésions hypervasculaires (œdème intra-osseux et synovite) dans les séquences pondérées en T1 et d'individualiser des tissus avoisinants. Il s'agit d'un agent de contraste paramagnétique de relativement petite taille qui est transporté dans les vaisseaux mais qui diffuse également librement à travers la paroi vasculaire dans les tissus hypervasculaires (comme la synovite) et atteint le liquide synovial en 10-15 mn [24]. Même dans de très petites articulations, l'IRM permet de différencier la synovite inflammatoire rehaussée d'une synoviale fibreuse inactive.

L'IRM dynamique (DMR) consiste en la réalisation de séquences en écho de gradient ultra-rapide 3D avec destruction de l'aimantation transversale résiduelle (spoiled). Durant la répétition des acquisitions, 0.2 ml Gd-DTPA A/kg de poids est injecté par voie intraveineuse, le patient restant dans la même position dans l'aimant. Les séquences (d'environ 20 secondes chacune) couvrent une période d'environ 4 minutes. Dans la pratique courante, la DMR est rarement réalisée car elle rallonge un examen déjà long pour le patient dont la position est peu confortable et elle nécessite un temps supplémentaire de post-traitement pour le médecin ou le manipulateur.

La diffusion du gadolinium est influencée par de nombreux paramètres : pression artérielle, rythme cardiaque, pression intra-articulaire due à l'épanchement qui sont des variables imprévisibles pouvant difficilement être standardisées. La standardisation de la technique d'injection doit être rigoureuse quant au débit d'injection et à la quantité de contraste injecté en fonction du poids du patient. Les courbes de rehaussement sont généralement analysées avec deux paramètres : le taux de rehaussement précoce (TRP) utilisé dans de nombreuses études et mesuré entre 10 et 60 secondes après l'injection, et le rehaussement

relatif (RR) dont le pic se situe environ 1,30 mn sec après l'injection de gadolinium [25, 26]. Pendant cette période précoce, le rehaussement renseigne mieux sur l'activité inflammatoire de la membrane synoviale lorsque la courbe atteint un plateau. Le TRP a une dépendance complexe de multiples paramètres physiologiques sous-jacents dus aux effets cumulés de la fraction de volume plasmatique des microvaisseaux dans la synoviale (pv), de la constante du volume de transfert (Ktrans) reflétant la perméabilité vasculaire, de la fraction de volume liquide extra-vasculaire (ve) et du temps de relaxation T1 de la synoviale. Hodgson a démontré que seul le Ktrans et le vp reflètent directement la vascularisation synoviale [26, 27].

Le TRP de la membrane synoviale d'une coupe présélectionnée est hautement corrélé avec l'inflammation active visible en histologie, particulièrement pour la prolifération vasculaire (angiogénèse) et l'infiltration des leucocytes alors que l'IRM statique présente des corrélations moins bonnes. Les variations du TRP (TRP >1 %/s) permettent de distinguer une articulation avec ou sans synovite active alors que l'IRM statique visualise parfois des changements synoviaux évoquant une synovite chez des patients cliniquement sains.

Le TRP et le RR mesurés dans le poignet (fig. 4) et les doigts sont significativement corrélés au nombre d'articulations gonflées ou douloureuses, l'index Ritchie, le D AS 28, la raideur matinale, le CRP, la VS, les corrélations étant supérieures pour le TRP (sauf pour la VS). Ces 2 paramètres sont également corrélés au HAQ (questionnaire de handicap des rhumatismes inflammatoires) et de façon encore plus forte si l'on considère les items du HAQ relatifs aux fonctions de la main (l'un des meilleurs index du devenir des RA). Par ailleurs, de nombreuses études rapportent la diminution du TRP après traitement (corticoïdes, anti-TNF, etc.) avec des réponses visibles dès 1 à 2 semaines après

le début du traitement, le changement du TRP étant attribué à la diminution précoce du nombre de vaisseaux et de leur perméabilité [28, 29].

COMPARAISON ENTRE ÉCHOGRAPHIE DOPPLER ET IRM DYNAMIQUE

L'intérêt de l'imagerie peut être multiple dans la prise en charge d'une pathologie : **1)** permettre le diagnostic précoce lors de la suspicion clinique ; **2)** permettre de "scorer" la pathologie pour comparer des groupes de patients homogènes, ceci ayant un impact fort sur la prise en charge et le pronostic de la maladie ; **3)** enfin le suivi du traitement chez un même patient ou dans un groupe de patients.

Les multiples comparaisons entre échographie et IRM ont été faites dans ces domaines. Les deux techniques se proposent d'évaluer le degré d'atteinte des articulations probablement analysé de manière trop approximative par la radiographie standard et l'examen clinique. Si une échographie est réalisée, le recours au Doppler est indispensable et admis par tous ; quand à l'IRM, l'apport de séquences dynamiques semble indiscutable même si actuellement, elles ne font pas partie des protocoles standards. Le Doppler et l'IRM permettent de détecter l'augmentation du nombre et de la taille des vaisseaux au sein de la synoviale, mais seule l'IRM dynamique permet de juger de la perméabilité capillaire, paramètre très fortement corrélé à l'inflammation.

Plusieurs études rapportent une relation étroite entre les résultats des deux méthodes quand à la présence ou l'absence de synovite avec un agrément de 75 à 79 %. Les désaccords semblent dus à la détection d'un plus grand nombre d'articulations jugées comme présentant des synovites à l'IRM. L'IRM statique et le Doppler peuvent diagnostiquer des atteintes articulaires inflammatoires infra-cliniques. De même ils peu-

La main rhumatoïde : Echo-Doppler versus IRM dynamique

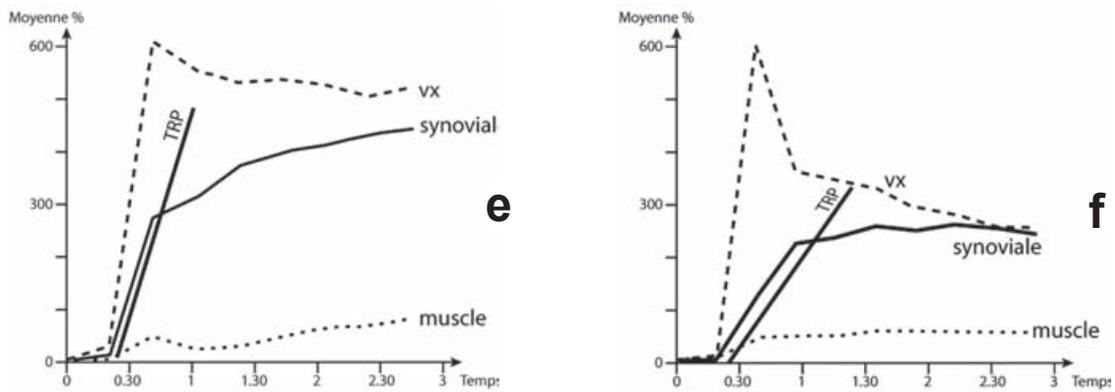
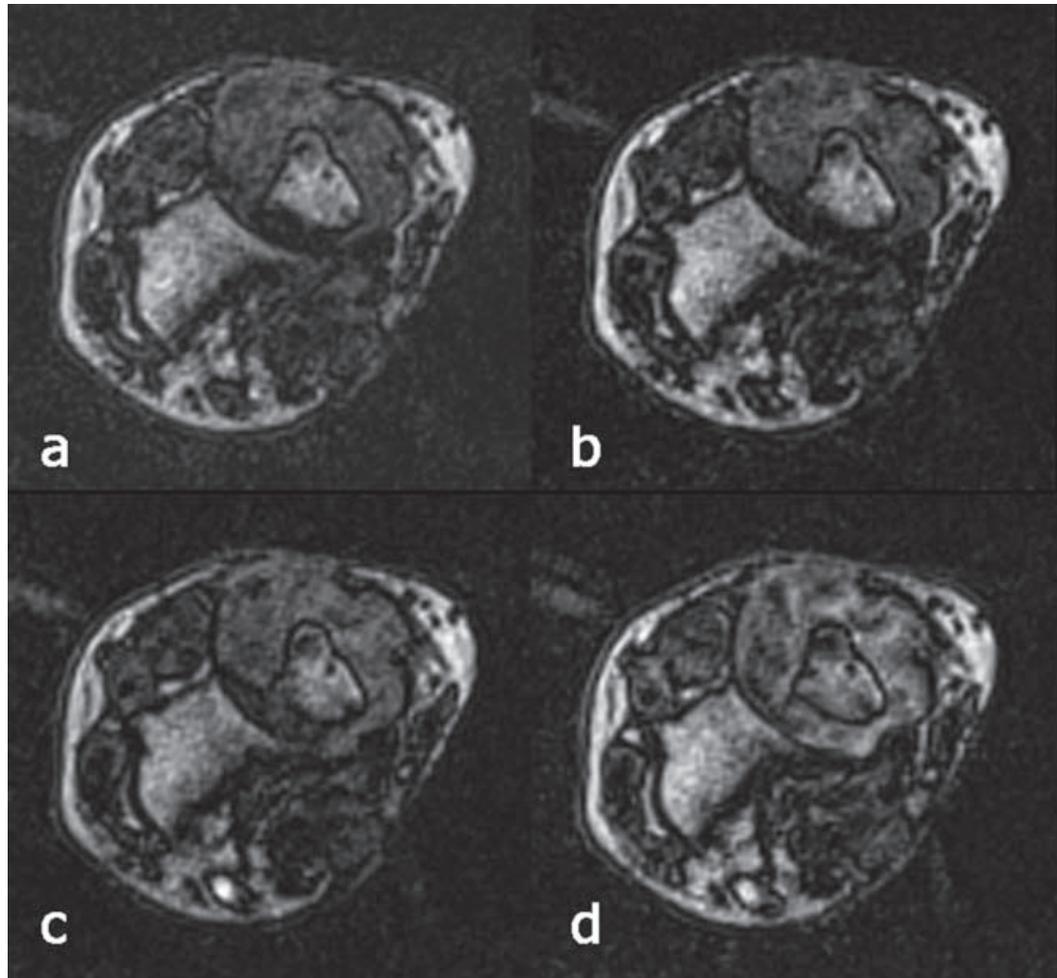


Fig. 4 : IRM du poignet. Coupes axiales d'une série dynamique montrant des images acquises (a) avant, (b) 40 s, (c) 120 s, (d) 300 s après injection de gadolinium. Un rehaussement rapide est visualisé dans les vaisseaux, suivi par un rehaussement de la synoviale alors que l'on ne visualise aucun rehaussement musculaire. (e) Courbe d'intensité de signal/temps après injection intraveineuse de gadolinium avant mise en place du traitement. La droite TRP correspond au taux de rehaussement précoce entre 0 et 60 secondes. (f) courbe après 2 mois de traitement. On peut visualiser la décroissance de la pente de la droite TRP et la diminution de taux maximal de rehaussement de la synoviale.

© Sauramps Médical. La photocopie non autorisée est un délit.

Poignet et main

vent éliminer une synovite devant des gonflements des mains ou des poignets. Toutefois, une question est posée : une articulation non gonflée et non douloureuse cliniquement doit-elle être considérée comme “inflammatoire” quand l'échographie Doppler ou l'IRM statique indique la présence d'hyperhémie synoviale ? L'utilisation de l'IRM dynamique est peut-être une réponse car aucune modification du TRP n'est retrouvée lors de l'étude d'articulations cliniquement normales.

D'autres points plaident en faveur de l'IRM dynamique qui a été rapportée comme étant corrélée à l'EVA pour la douleur et à l'HAQ alors qu'aucune association n'a été retrouvée entre l'échographie Doppler et ces données. Même si les deux méthodes sont capables de suivre les modifications des synoviales au cours du traitement, l'IRM dynamique grâce au TRP pourrait donner une quantification des variations de l'inflammation. De plus, l'IRM est capable de détecter l'œdème intra-osseux, qui a été rapporté comme le précurseur indépendant le plus puissant de la progression des érosions osseuses de la main et du poignet. Il y a donc de forte chance pour que l'IRM associée à des séquences dynamiques devienne le gold standard auquel les autres méthodes d'évaluations devront être comparées, en particulier lors des essais cliniques.

Les avantages de l'échographie incluent son accessibilité, sa résolution spatiale supérieure et sa réalisation facile pour le praticien, lui permettant d'examiner l'ensemble des articulations des deux mains alors que l'IRM se limite le plus souvent à l'analyse des poignets et des MCP du fait de la taille des antennes de surface. En plus de la position inconfortable d'un patient souvent algique dans l'aimant (ce qui entraîne parfois des mouvements non contrôlés et un examen difficile à interpréter) l'IRM dynamique nécessite une perfusion. L'échographie ne présente aucune contre-indication et ne présente pas de problème de compliance du patient. Le rapport des coûts des 2 méthodes est également très en défaveur de l'IRM.

CONCLUSION

L'échographie Doppler est certainement un excellent examen en pratique clinique quotidienne pour compléter l'examen clinique alors que l'IRM dynamique, plus lourde à réaliser, doit être réservée aux prises de décisions thérapeutiques difficiles et apparaît comme l'examen de référence dans les études cliniques.

Références

- [1] FITZGERALD O., B. BRESNIHAN 1995. Synovial membrane cellularity and vascularity. *Ann Rheum Dis*, 54(6): p. 511-5.
- [2] CONAGHAN P. *et al.* 2003. OMERACT Rheumatoid Arthritis Magnetic Resonance Imaging Studies. Exercise 4: an international multicenter longitudinal study using the RA -MRI Score. *J Rheumatol*, 30(6): p. 1376-9.
- [3] GRIGOR C. *et al.* 2004. Effect of a treatment strategy of tight control for rheumatoid arthritis (the TICORA study): a single-blind randomised controlled trial. *Lancet*, 364(9430): p. 263-9.
- [4] DROSSAERS-BAKKER K.W. *et al.* 2000. Radiographic damage of large joints in long-term rheumatoid arthritis and its relation to function. *Rheumatology (Oxford)*, 39(9): p. 998-1003.
- [5] SZKUDLAREK M. *et al.* 2001. Power Doppler ultrasonography for assessment of synovitis in the metacarpophalangeal joints of patients with rheumatoid arthritis: a comparison with dynamic magnetic resonance imaging. *Arthritis Rheum*, 44(9): p. 2018-23.
- [6] OSTERGAARD M., M. SZKUDLAREK 2005. Ultrasonography: a valid method for assessing rheumatoid arthritis? *Arthritis Rheum*, 52(3): p. 681-6.
- [7] STONE M. *et al.* 2001. Power Doppler ultrasound assessment of rheumatoid hand synovitis. *J Rheumatol*, 28(9): p. 1979-82.
- [8] WEIDEKAMM C. *et al.* 2003. Diagnostic value of high-resolution B-mode and doppler sonography for imaging of hand and finger joints in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*, 48(2): p. 325-33.
- [9] ELLEGAARD K. *et al.* 2008. Quantification of colour Doppler activity in the wrist in patients with rheumatoid arthritis-the reliability of different methods for image selection and evaluation. *Ultraschall Med*, 29(4): p. 393-8.
- [10] BAJAJ S. *et al.* 2007. Ultrasound detects rapid progression of erosive disease in early rheumatoid arthritis: a prospective longitudinal study. *Skeletal Radiol*, 36(2): p. 123-8.
- [11] SCHEEL A.K. *et al.* 2005. A novel ultrasonographic synovitis scoring system suitable for analyzing finger joint inflammation in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*, 52(3): p. 733-43.
- [12] WAKEFIELD R.J. *et al.* 2005. Musculoskeletal ultrasound including definitions for ultrasonographic pathology. *J Rheumatol*, 32(12): p. 2485-7.
- [13] WALTHER M. *et al.* 2001. Correlation of power Doppler sonography with vascularity of the synovial tissue of the knee joint in patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*, 44(2): p. 331-8.
- [14] TERSLEV L. *et al.* 2008. Diagnostic sensitivity and specificity of Doppler ultrasound in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol*, 35(1): p. 49-53.
- [15] SZKUDLAREK M. *et al.* 2004. Ultrasonography of the metatarsophalangeal joints in rheumatoid arthritis: comparison with magnetic resonance imaging, conventional radiography, and clinical examination. *Arthritis Rheum*, 50(7): p. 2103-12.
- [16] TERSLEV L. *et al.* 2003. Doppler ultrasound and magnetic resonance imaging of synovial inflammation of the hand in rheumatoid arthritis: a comparative study. *Arthritis Rheum*, 48(9): p. 2434-41.
- [17] OZGOCMEN S. *et al.* 2008. Clinical evaluation and power Doppler sonography in rheumatoid arthritis: evidence for ongoing synovial inflammation in clinical remission. *South Med J*, 101(3): p. 240-5.
- [18] RIBBENS C. *et al.* 2003. Rheumatoid hand joint synovitis: gray-scale and power Doppler US quantifications following anti-tumor necrosis factor-alpha treatment: pilot study. *Radiology*, 229(2): p. 562-9.
- [19] KIRIS A. *et al.* 2006. Power Doppler assessment of overall disease activity in patients with rheumatoid arthritis. *J Clin Ultrasound*, 34(1): p. 5-11.
- [20] ROONEY M. *et al.* 1988. Analysis of the histologic variation of synovitis in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*, 31(8): p. 956-63.
- [21] QVISTGAARD E. *et al.* 2001. Quantitative ultrasonography in rheumatoid arthritis: evaluation of inflammation by Doppler technique. *Ann Rheum Dis*, 60(7): p. 690-3.
- [22] KLAUSER A. *et al.* 2002. The value of contrast-enhanced color Doppler ultrasound in the detection of vascularization of finger joints in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*, 46(3): p. 647-53.
- [23] MAGARELLI N. *et al.* 2001. Diagnostic utility of an echo-contrast agent in patients with synovitis using power Doppler ultrasound: a preliminary study with comparison to contrast-enhanced MRI. *Eur Radiol*, 11(6): p. 1039-46.
- [24] DRAPE J.L. *et al.* 1993. Intraarticular diffusion of Gd-DOTA after intravenous injection in the knee: MR imaging evaluation. *Radiology*, 188(1): p. 227-34.
- [25] CIMMINO M.A. *et al.* 2003. Dynamic gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging of the wrist in patients with rheumatoid arthritis can discriminate active from inactive disease. *Arthritis Rheum*, 48(5): p. 1207-13.
- [26] HODGSON R.J. *et al.* 2007. Pharmacokinetic modeling of dynamic contrast-enhanced MRI of the hand and wrist in rheumatoid arthritis and the response to anti-tumor necrosis factor-alpha therapy. *Magn Reson Med*, 58(3): p. 482-9.
- [27] HODGSON R.J., P. O'CONNOR, R. MOOTS 2008. MRI of rheumatoid arthritis image quantitation for the assessment of disease activity, progression and response to therapy. *Rheumatology (Oxford)*, 47(1): p. 13-21.
- [28] BOESEN M. *et al.* 2008. Clinical outcome and imaging changes after intraarticular (IA) application of etanercept or methylprednisolone in rheumatoid arthritis: magnetic resonance imaging and ultrasound-Doppler show no effect of IA injections in the wrist after 4 weeks. *J Rheumatol*, 35(4): p. 584-91.
- [29] REECE R.J. *et al.* 2002. Comparative assessment of leflunomide and methotrexate for the treatment of rheumatoid arthritis, by dynamic enhanced magnetic resonance imaging. *Arthritis Rheum*, 46(2): p. 366-72.



IMAGERIE DES ATTEINTES PSORIASIQUES DES DOIGTS ET DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

F. LAPEGUE, A. DENIS, P.A. DAUSSIN, F. PEY, H. CHIAVASSA,
L. ZABRANIEKI, N. SANS, B. FOURNIE, J.-J. RAILHAC

INTRODUCTION

Les signes d'atteinte psoriasique des doigts en radiographie standard sont connus depuis longtemps, et sont parfois suffisamment spécifiques pour évoquer le diagnostic même en l'absence de lésion cutanée. Les aspects séméiologiques des atteintes digitales de psoriasis en échographie et en IRM ont été décrits plus récemment. En se basant sur une revue de la littérature et sur notre expérience pratique, nous allons passer en revue ces signes.

Nous essaierons également de montrer par quelques exemples concrets l'intérêt de l'IRM dans le diagnostic des formes précoces à radiographies normales.

Enfin, nous évoquerons les problèmes de diagnostic différentiel en imagerie.

GÉNÉRALITÉS

Le rhumatisme psoriasique se manifeste le plus souvent entre 30 et 50 ans. Il semble exister une prédisposition génétique avec des formes familiales fréquentes et un antigène HLA B27 présent dans 18 à 30 % des cas. Le sex-ratio est environ de 1.

Il survient chez des patients présentant une atteinte cutanée ancienne dans 66 % des cas, mais il peut apparaître en même temps que les lésions cutanées dans 10 à 15 % des cas, ou les précéder dans 10 à 20 % des cas [1].

L'oligo-arthrite asymétrique est l'atteinte initiale la plus fréquente (70 % des cas) avec le classique doigt ou orteil en saucisse. Les atteintes du rachis et des sacro-iliaques sont classiques mais rarement isolées. Moll [2] et Wright ont classifié ces présentations cliniques en 5 sous-groupes :

- Mono- ou oligo-arthrite asymétrique (70 %),
- Distribution symétrique semblable à la polyarthrite rhumatoïde (15 %),
- Atteinte classique dominante des interphalangiennes distales (5 %),
- Arthrite mutilante (5 %),
- Spondylite ankylosante dominante (5 %).

D'un point de vue physiopathologique selon Fournié [3], deux lésions fondamentales sont retrouvées et permettent d'expliquer l'ensemble des signes cliniques et radiologiques : la synovite et l'enthésite.

L'enthésite (fig. 1) consiste en une inflammation des enthèses fibreuses et fibro-cartilagineuses (zones d'insertion osseuse des tendons, des ligaments).

A la phase inaugurale, elle se manifeste par une ostéite sous-chondrale.

Puis elle évolue vers une ossification cicatricielle secondaire (qui donne des enthésophytes, des épines, une ankylose, une hyperostose). Elle peut également s'accompagner d'une périostite réactionnelle à la périphérie de l'enthèse et parfois d'une ostéomyélite aseptique par contamination de la moelle osseuse à partir du foyer d'ostéite initial.

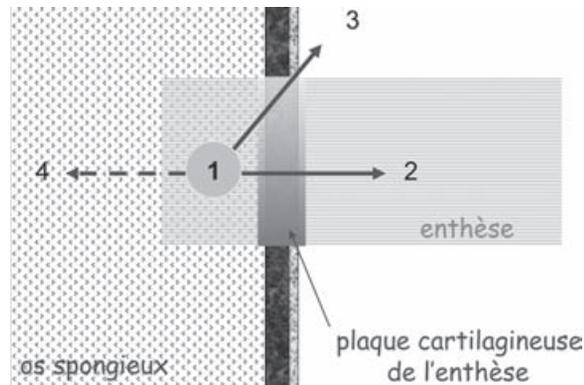


Fig. 1 : Schéma de l'enthésite selon Fournié [3]

- 1) Ostéite sous chondrale inaugurale
- 2) Ossification secondaire cicatricielle (enthésophite, épine, ankylose, hyperostose)
- 3) Périostite réactionnelle à la périphérie de l'enthèse.
- 4) Ostéomyélite aseptique par contamination de la moelle osseuse à partir du foyer d'ostéite initiale.

Le doigt, et plus particulièrement son extrémité distale, riche en enthèses (renforcements capsulaires, plaque palmaire, gaines fibreuses, cloisons de fixation de l'ongle et de la pulpe), est un site privilégié d'atteinte psoriasique.

L'atteinte synoviale est moins spécifique puisqu'on la retrouve également dans la polyarthrite rhumatoïde (PR) avec toutefois une différence : les hyperplasies synoviales et les infiltrats inflammatoires sont moins marqués dans le psoriasis que dans la PR.

Dans le psoriasis, la synovite n'est pas le *primum movens* de la maladie mais serait due à la libération de cytokines inflammatoires à partir des enthèses enflammées [4-5].

Le diagnostic de rhumatisme psoriasique est basé sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et radiographiques que nous rappelons dans le tableau ci-dessous.

A) Signes cliniques ou histoire clinique	Points
1 - Psoriasis antérieur ou concomitant au début du rhumatisme	6
2 - Psoriasis familial en l'absence de psoriasis personnel ou psoriasis postérieur au début du rhumatisme	3
3 - Arthrite d'une interphalangienne distale	3
4 - Atteinte cervico-dorsale inflammatoire	3
5 - Mono ou oligo-arthrite asymétrique	1
6 - Talalgie, pygalgie, douleur du plastron sterno-costoclaviculaire d'horaires inflammatoire ou enthésalgies diffuses sensibles aux AINS	2
B) Signes radiologiques	
7 - Un des Critères Radiologiques des Doigts ou des Orteils (CRDO) cf. infra	5
C) Signes biologiques	
8 - Présence de l'antigène HLA B 16 [38, 39] ou B17	6
9 - Absence de facteur rhumatoïde	4

Un patient sera classé RP si la somme des points est égale ou supérieure à 11 points ; la sensibilité est de 95 % et la spécificité de 97,5 %.

Fig. 2 : Critères diagnostiques du rhumatisme psoriasique (RP) selon Fournié [6]

SIGNES RADIOLOGIQUES [1-7]

La distribution des lésions est très évocatrice :

- distribution asymétrique ou unilatérale,
- atteinte des IPD, typiquement épargnées dans la polyarthrite rhumatoïde,
- atteinte digitale en rayon touchant la MCP , l'IPP, et l'IPD (25 % des cas [8]).

Outre ces localisations caractéristiques, les dactylites psoriasiques présentent des signes de "construction" et de "résorption" spécifiques en radiographie standard :

- érosions marginales hyperostosantes avec des signes de reconstruction (efflorescences osseuses floues, spicules osseux) ;
- absence de raréfaction osseuse, avec parfois au contraire des densifications intra-spongieuses, d'aspect flou en phase inflammatoire ;

Imagerie des atteintes psoriasiques des doigts et diagnostics différentiels

- appositions périostées au niveau des métaphyses et parfois des diaphyses para-articulaires,
- pseudo-élargissement de l'interligne secondaire à une résorption osseuse sous chondrale moins sélectivement marginale que dans la PR. Cette résorption peut être majeure et donner l'aspect de "pencil-and-cup" : disparition de la tête du métacarpien dont la diaphyse s'articule avec une base phalangienne évasée ;
- arthrite mutilante : les résorptions des surfaces osseuses entraînent des doigts raccourcis qui peuvent être étirés par traction (doigts "télescopiques", doigts "en lorgnette") ;
- ankylose osseuse évocatrice au niveau des interphalangiennes ;
- atteinte des houpes phalangiennes souvent associée à une atteinte unguéale adjacente et à une atteinte de l'interphalangienne distale correspondante. Elle peut se manifester par une acro-ostéolyse ou au contraire par des phénomènes hyperostosants : densification des houpes réalisant au maximum l'aspect de phalange ivoire. Ces densifications intraspongieuses floues s'accompagnent souvent d'érosions et d'efflorescences superficielles.

Critères Radiologiques des Doigts et des Orteils

- CRDO 1** = Arthrite érosive d'une articulation interphalangienne distale
- CRDO 2** = Ostéolyse interphalangienne donnant un interligne anormalement élargi et des surfaces adjacentes très nettement délimitées
- CRDO 3** = Ankylose d'une articulation interphalangienne
- CRDO 4** = Périostite juxta-articulaire en spicule ou en bande d'un doigt ou d'un orteil
- CRDO 5** = Résorption de la huppe phalangienne ou ostéo-périostite de la phalangette

Fig. 3 : Critères Radiologiques des Doigts ou des Orteils (CRDO) selon la classification de Fournié [6]



Fig. 4 : Principaux signes osseux du psoriasis (clichés centrés sur l'auriculaire, le pouce et la MCP de l'index d'un même patient).

- 1) Atteinte en rayon (MCP, IPP, IPD), atteinte des IPD, absence de raréfaction osseuse.
- 2) Erosions marginales hyperostosantes avec signes de reconstruction (CRDO1).
- 3) Aspect de pencil and cup : disparition de la tête du métacarpien dont la diaphyse s'articule avec une base phalangienne évasée (CRDO2).
- 4) Ankylose osseuse d'une interphalangienne (CRDO3).

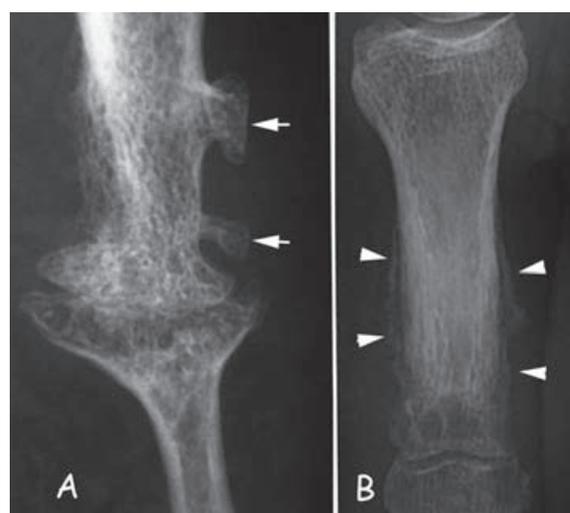


Fig. 5 : Signes radiologiques de périostite (CRDO4)

- A) Périostite juxta-articulaire métaphysaire en spicules (flèches).
- B) Périostite plus globale avec présence d'une apposition périostée diaphysaire (têtes de flèches) : "périostite engainante".

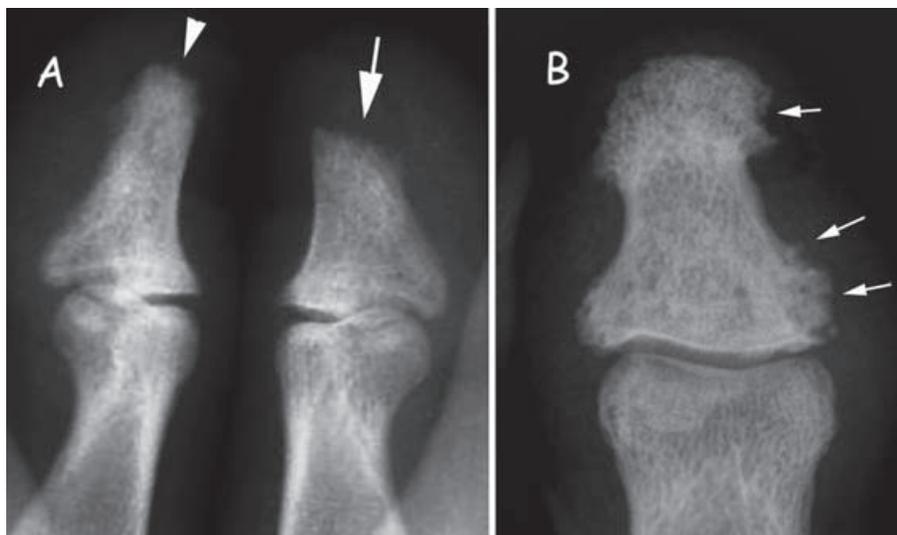


Fig. 6 : Lésions des houpes phalangiennes (CRDO5)

A) Acro-otéolyse de la huppe phalangienne du pouce gauche (flèche) début de densification "floue" de la dernière phalange du pouce droit (tête de flèche).
B) Ostéoprériostite de la dernière phalange : densifications intraspongieuses s'accompagnent d'érosions et d'efflorescences superficielles (flèches).

SIGNES ECHOGRAPHIQUES [9-10]

En échographie on retrouve deux catégories de signes [9] : des signes synoviaux et des signes extra-synoviaux.

Les signes synoviaux (synovites, ténosynovites et érosions) qui existent également dans la polyarthrite rhumatoïde sont présents dans 76 % [9] à 96 % [11] des dactylites psoriasiques. Les synovites et les ténosynovites se manifestent par un épanchement, un épaissement et des hypersignaux Doppler (Doppler énergie ++) des membranes synoviales et des gaines tendineuses. L'épaississement synovial est moins marqué que dans la PR.

Les signes échographiques extra-synoviaux qui sont beaucoup plus spécifiques car non présents dans les doigts de PR sont retrouvés dans 84 % des dactylites psoriasiques.

Ils regroupent des signes liés à l'**enthésite** digitale comme :

- la périostite juxta-articulaire dans 36 % des cas [9] (fine apposition périostée linéaire hyper-

échogène, avec hypervascularisation Doppler dans 50 % des cas),

- l'enthésophyte capsulaire dans 12 % cas [9] (enthésophyte capsulaire hyperéchogène à distance de l'interligne),
- l'enthésopathie du tendon fléchisseur profond au niveau de la phalangette dans environ 16 % des cas [9] (extrémité hypoéchogène du fléchisseur profond, fine hyperostose hyperéchogène linéaire de son insertion distale, perte de l'échogénicité et irrégularité corticale au niveau de l'enthèse),
- l'hypersignal Doppler du lit unguéal (8 % des cas).

Les manifestations extra-synoviales comportent également des **signes liés à l'inflammation du tissu cellulo-graisseux sous cutané** :

- La pseudo-ténosynovite, terme utilisé par Fournié [9], pour décrire l'épaississement et l'inflammation du tissu cellulo-graisseux et des éléments conjonctifs sous-cutanés des doigts (16 %) [9].
- La pulpite se manifestant par un épaissement et un franc hypersignal Doppler des tissus de la pulpe du doigt (8 %).

Imagerie des atteintes psoriasiques des doigts et diagnostics différentiels

Ces signes extra-synoviaux peuvent être assez discrets et parfois difficiles à mettre en évidence en échographie. Leur recherche requiert un exa-

mineur entraîné, une machine performante et un bon réglage du Doppler (fig. 7).

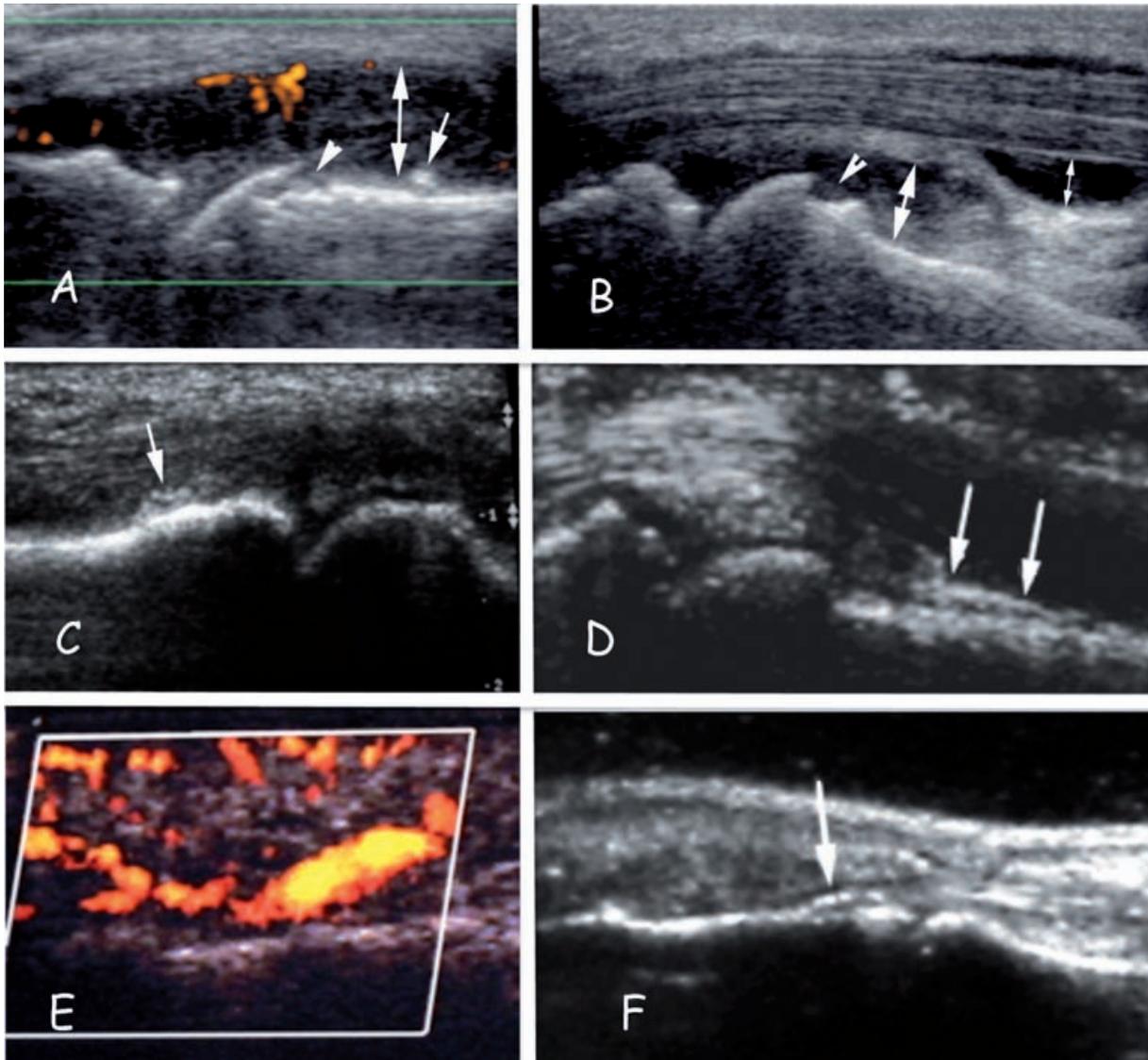


Fig. 7 : Signes échographiques de psoriasis des doigts.

A-B) ce premier dossier regroupe les signes "synoviaux" qui sont également présents dans la PR : synovite (doubles flèches) avec un épanchement, un épaissement synovial, une prise de contraste en Doppler, une ténosynovite (épanchement de la gaine des fléchisseurs B) et des érosions (têtes de flèches).

On peut se poser la question d'une ébauche d'apposition périostée (flèche).

C-D-E-F) les signes "extra synoviaux" sont plus spécifiques.

C) présence d'une petite production osseuse hyperéchogène "floue" de la plaque palmaire (enthésite).

D) apposition périostée à distance de l'IPP (périostite).

E) épaissement et hypersignal Doppler de la pulpe d'un doigt (pulpite).

F) petite production osseuse linéaire de l'insertion distale du long fléchisseur (enthésite).

SIGNES IRM

A la différence de la PR où l'intérêt de l'IRM est prouvé, peu d'études se sont intéressées aux signes IRM du psoriasis des extrémités, notamment au stade précoce.

En plus des signes classiquement décrits en échographie et qui semblent plus simples à mettre en évidence en IRM (bonne corrélation inter-observateurs [12]), on pourra observer des lésions d'ostéite qu'aucune autre technique ne montre.

Les signes IRM de dactylite psoriasique avec les pourcentages observés dans des séries récentes de la littérature et dans une série personnelle [16] sont les suivants :

- **L'ostéite** d'une ou de plusieurs phalanges (qui se manifeste par un hyposignal T1, un hypersignal T2 et une prise de contraste après injection de gadolinium de l'os spongieux) est présente dans 40 % [13-14] à 90 % des cas [15-16]. Cette ostéite peut être très étendue (20 % des cas [15]), et ce caractère très extensif à distance de l'articulation permettrait une différenciation avec la PR où l'ostéite se rencontre à proximité des zones de réflexion synoviale. L'ostéite est plus souvent présente dans les dactylites douloureuses ce qui suggérerait une corrélation avec la douleur [13].
- **La périostite** est quasi-constante (88 [13] à 100 % [15] des cas), et se manifeste par des hypersignaux T2 et des prises de contraste en situation juxta-corticale.
- **L'œdème des tissus mous ou pseudoténosynovite de Fournié** est présente dans 70 à 100 % des cas [13-15-16] ; il s'agit d'une inflammation du tissu cellulo-graisseux sous cutané visible sous la forme d'une prise de contraste circonférentielle. Elle peut mimer une ténosynovite sur les coupes sagittales mais les coupes transversales prouvent que la topographie de cette inflammation dépasse largement les contours des tendons et s'étend

à la graisse sous-cutanée et au squelette fibreux périphérique du doigt.

- **Les enthésites**, inflammation des enthèses capsulo-ligamentaires, des doigts sont présentes dans 20 % [13] à 90 % [16] des cas.
- **L'atteinte en rayon** (50 % [15]) et l'atteinte des interphalangiennes distales sont quasi constantes dans notre série [16].
- **Les synovites** des articulations atteintes sont présentes dans 70 % [13] à 100 % des cas [15-16] et se manifestent par une prise de contraste de la synoviale sans épaissement notable de cette dernière (à la différence de la PR).
- **Les ténosynovites** sont présentes dans 40 % [13] à 100 % des cas [16-17].
- **Les érosions** sont retrouvées en IRM dans 7 % [13] à 84 % des cas [15] (40 % dans notre série [16]).

Ces signes IRM peuvent être présents en l'absence d'atteinte radiographique, et même en l'absence d'atteinte clinique évidente (les doigts en saucisse sont constamment atteints mais des doigts adjacents non tuméfiés peuvent montrer également des signes d'atteinte plus discrets). L'IRM aurait donc un intérêt dans le diagnostic précoce de rhumatisme psoriasique (fig. 8-9-10).

Dans les cas de rhumatismes psoriasiques avérés, à radiographies typiques, l'intérêt de l'IRM est plus limité, la clinique et la radiographie permettant un diagnostic de certitude.

Cependant, le caractère actif des lésions est bien mieux démontré par l'IRM sous la forme d'une atteinte inflammatoire évidente des doigts touchés (ostéite, pseudoténosynovites, synovites, érosions, enthésites...) tandis que les lésions anciennes (telle l'ankylose), bien visibles en radiographie, peuvent s'avérer complètement "éteintes" en IRM. Donc, même en cas de diagnostic radiographique évident ou dans le cadre du suivi d'un psoriasis osseux connu, l'IRM pourrait avoir un intérêt pour préciser le caractère actif des lésions [12-15-17].

Imagerie des atteintes psoriasiques des doigts et diagnostics différentiels

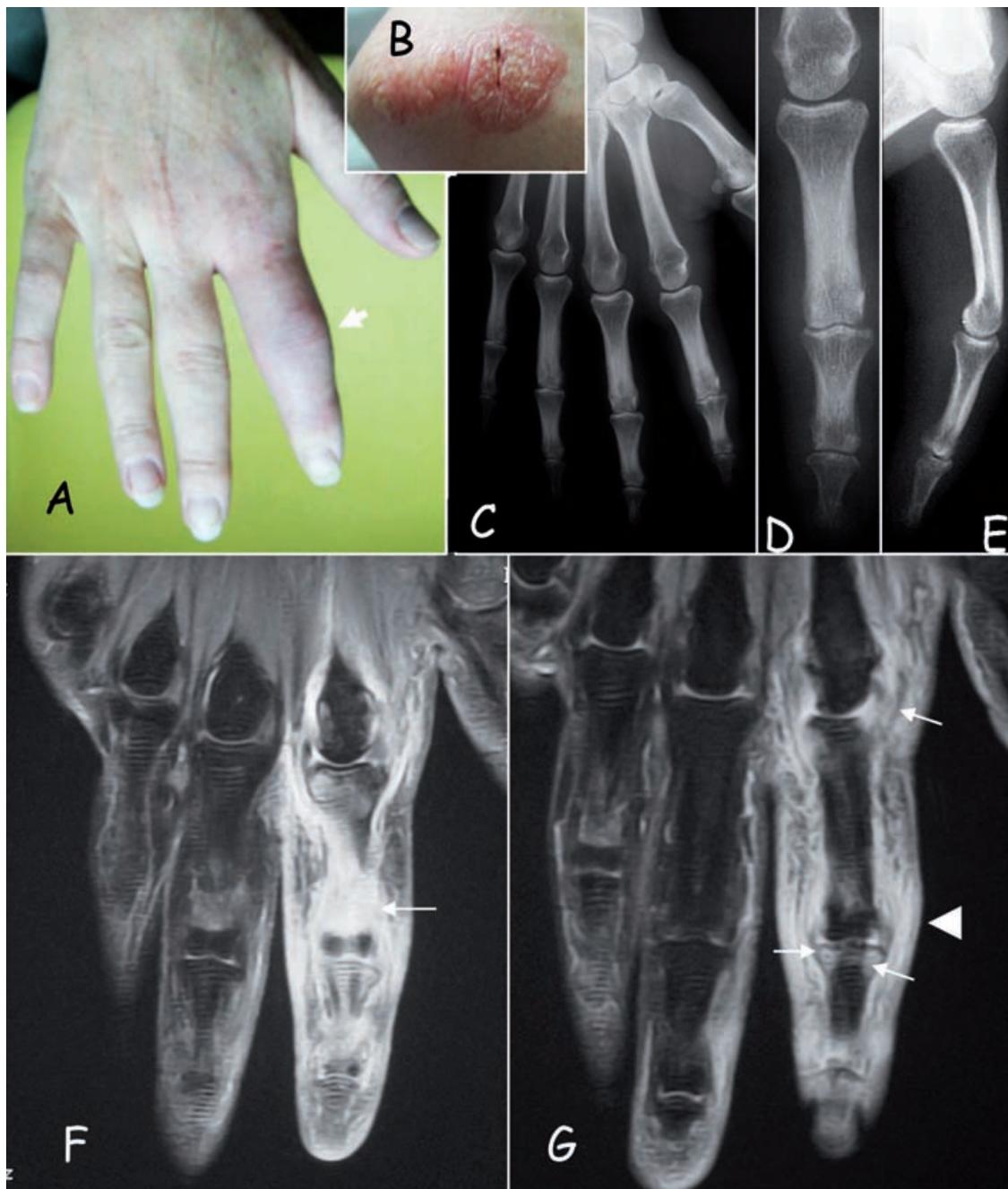


Fig. 8 : Dactylite psoriasique typique en IRM avec radiographies normales.

Patiente de 32 ans opérée à 2 reprises pour une suspicion de ténosynovite infectieuse (prélèvements stériles...); A) aspect de 2^e doigt en saucisse; B) lésions de psoriasis cutané typiques au niveau des coudes; c-d-e radiographies normales; f-g coupes coronales en pondération T1 gado fat sat mettant en évidence une atteinte inflammatoire de l'ensemble du 2^e rayon (MCP, IPP, IPD). G- signes d'enthésite des ligaments collatéraux (flèches) avec un épaissement, une prise de contraste des ligaments et de leur zone d'insertion osseuse; signes d'ostéite (œdème de l'os spongieux des métaphyses phalangiennes), de périostite (prise de contraste juxta corticale de la première phalange), de pseudoténosynovite avec un épaissement et une inflammation de la graisse sous-cutanée (tête de flèche).

Poignet et main

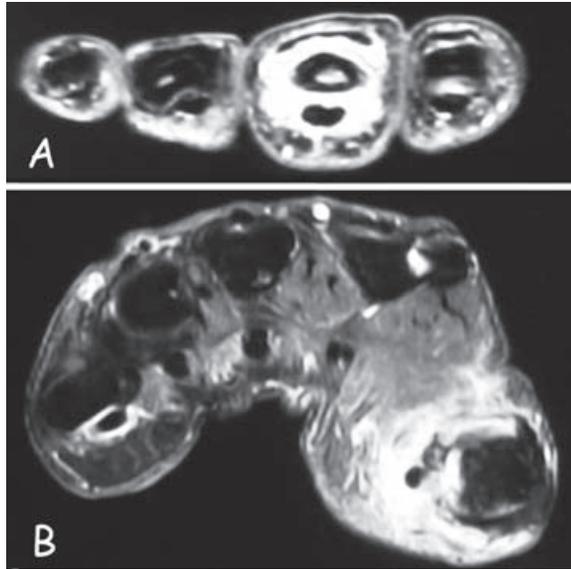


Fig. 9 : Aspect IRM de “pseudoténosynovites”, coupes axiales en pondération T1Fat sat après injection de gadolinium.

- A) Pseudoténosynovite du 3^e rayon avec un épaississement et une prise de contraste circonférentielle des parties molles du doigt dépassant largement les contours des tendons s’étendant à la graisse sous cutanée et au squelette fibreux périphérique du doigt. Ce signe est présent dans 70 à 100 % des dactylites psoriasiques. Notez l’ostéite concomitante de la diaphyse phalangienne.
- B) Pseudoténosynovite du pouce, l’inflammation circonférentielle autour de la MCP s’étend largement dans les parties molles : graisse sous cutanée, muscles intrinsèques du pouce. Notez la ténosynovite de la gaine des fléchisseurs du 5^e rayon.

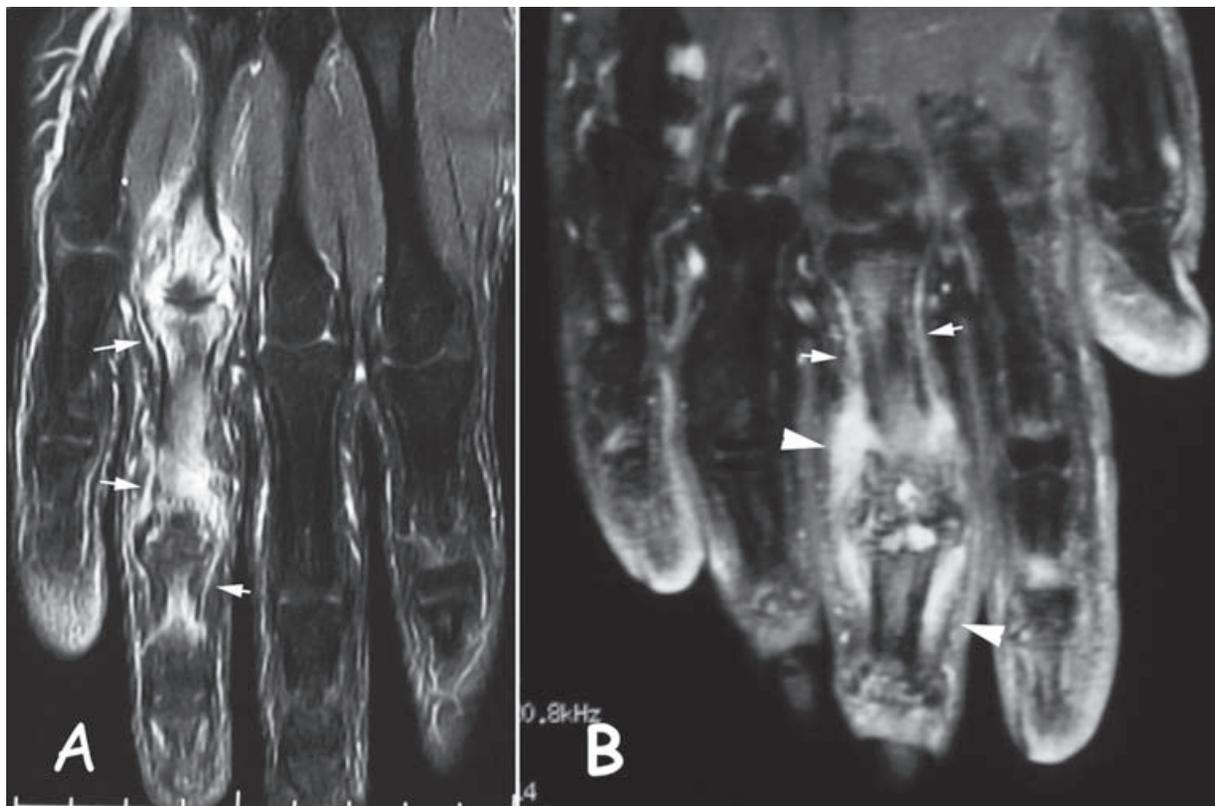


Fig. 10 : A-B : “Main magnétique de face” : coupes coronales en pondération T1 F at sat après injection de gadolinium. Cette séquence et ce plan de coupe sont particulièrement adaptés à la mise en évidence de signes de dactylite psoriasique. Une seule coupe permet de visualiser la répartition des lésions et notamment l’atteinte en rayon (MCP/IPP, IPD) et l’atteinte des IPD. Elle permet de se focaliser sur les signes extra-synoviaux de dactylite qui sont les plus spécifiques de dactylite psoriasique : l’ostéite, la périostite (flèches), les enthésites, la pseudoténosynovite (têtes de flèches).

Imagerie des atteintes psoriasiques des doigts et diagnostics différentiels

Quelles séquences et quels plans de coupe utiliser ?

Les séquences en pondération T1 donnent les meilleurs renseignements anatomiques et font notamment bien le bilan des destructions osseuses (mais dans ce cas, les lésions sont également visibles en radiographie standard).

L'inflammation de l'os, des articulations et des parties molles est très bien mise en évidence par les séquences T1 après injection de gadolinium et saturation du signal de la graisse.

Le plan coronal semble le plus informatif et permet de visualiser en même temps tous les doigts et donc d'observer la répartition typique des lésions (asymétrique, en rayon, atteintes des interphalangiennes distales). On réalise ainsi un équivalent IRM de la classique "main de face" ("main magnétique de face"), avec une capacité de détection nettement supérieure.

De plus, ce plan coronal ne visualisant pas de façon optimale les ténosynovites et les synovites (signes également rencontrés dans les polyarthrites rhumatoïdes), il permet de reconnaître sans confusion des lésions plus spécifiques : enthésites latérales des interphalangiennes (capsule et ligaments collatéraux), inflammation de la graisse sous cutanée (pseudoténosynovite), périostite.

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Diagnostics différentiels avec les autres rhumatismes inflammatoires

Le diagnostic différentiel avec la polyarthrite rhumatoïde est souvent aisé.

L'atteinte en rayon, l'atteinte des interphalangiennes distales, la prédominance des signes

d'enthésite, d'ostéite, de périostite ou de pseudoténosynovite en imagerie permettent le plus souvent de trancher. On retrouvera certes des signes communs avec la PR (synovites, ténosynovites, érosions) mais avec toutefois des différences sémiologiques : érosions hyperostosantes en radiographie pour le psoriasis, synovites et ténosynovites moins hypertrophiques que dans la PR, absence de raréfaction osseuse associée.

Le diagnostic différentiel avec les autres spondylarthropathies inflammatoires (SPA, arthrites réactionnelles comme le syndrome de Fiessinger Leroy-Reiter, les arthrites associées aux entérocolopathies chroniques, SAPHO) est en revanche plus difficile mais il s'agit du même groupe d'affection avec parfois des recoupements.

Chacune de ces variétés de spondylarthropathie présente un certain nombre de caractéristiques propres et la distribution des lésions varie selon le type (prépondérance rachidienne pour la SP A, prépondérance des membres inférieurs pour le syndrome de Reiter).

Cependant, un diagnostic précis n'est pas toujours possible et l'évolution dans le temps fait parfois modifier le diagnostic initial : une monoarthrite isolée ne sera parfois étiquetée rhumatisme psoriasique qu'à l'apparition de lésions cutanées typiques, absentes dans 20 % des cas au cours de l'épisode inaugural.

Diagnostics différentiels des lésions érosives des doigts non liées à un rhumatisme inflammatoire

La distinction entre un rhumatisme psoriasique et une **arthrose digitale** érosive touchant les interphalangiennes est parfois difficile, et se pose relativement fréquemment.

Poignet et main

En radiographie, les érosions, dans le cadre de l'arthrose digitale, ne portent que sur les surfaces osseuses en contact articulaire [7]. Les ostéophytes et le pincement du cartilage articulaire sont plus marqués.

En cas de rhumatisme psoriasique, on trouvera des érosions de surface aspécifiques mais également des érosions marginales typiquement inflammatoires, ainsi que des signes de reconstruction. L'évolution vers l'ankylose interphalangienne n'est pas l'apanage du psoriasis et peut s'observer parfois dans l'évolution d'une arthrose érosive.

En IRM, les signes d'inflammation sont plus importants dans la dactylite psoriasique [19].

L'ostéite peut être extensive dans le psoriasis (atteinte de l'os spongieux de toute une phalange) alors qu'elle est classiquement plus limitée, adjacente à l'articulation en cas d'arthrose.

L'inflammation des parties molles adjacentes est également plus limitée dans l'arthrose érosive : prise de contraste moins marquée des enthèses tendineuses, épaissement plus global et prise de contraste moins marquée des ligaments collatéraux, atteinte moins marquée du lit unguéal, absence de "pseudo ténosynovite" (fig. 11-12).

Les arthropathies de la **sclérodémie** peuvent donner le change pour un rhumatisme inflammatoire et notamment, un rhumatisme psoriasique.

Dans ce cadre, les arthropathies touchent les IPD, les IPP et les MCP et s'accompagnent d'érosions marginales ou centrales, d'une absence de raréfaction osseuse, de constructions osseuses, d'une acro-ostéolyse, et parfois d'une ankylose.

Les autres signes font le diagnostic : atrophie des tissus mous, calcifications sous cutanées donnant au maximum l'aspect de calcinose pseudo-tumorale.

Enfin, la **goutte** au niveau des doigts peut s'accompagner, comme le psoriasis, de signes de résorption (érosions, lacunes) et de proliférations (spicules en bordure des érosions, appositions périostées). Elle atteint les IPP, les IPD, ne donne pas de raréfaction osseuse et peut évoluer vers l'ankylose.

Il existe cependant des signes différentiels qui ne laisseront pas de place au doute quand ils sont présents : érosion de topographie para-articulaire volumineuse pouvant donner, si elle est bilatérale sur un os, la classique image de hallebarde ; présence de tophi des parties molles ou de tophi intra-articulaires (lésions pseudokystiques lacunaires à grand axe parallèle aux diaphyses, de grande taille pouvant être extensives).

En IRM, un accès aigu de goutte peut présenter une sémiologie proche des dactylites psoriasiques : l'inflammation des parties molles périarticulaires est étendue, la synovite nette, l'ostéite peut être marquée, notamment s'il existe un tophus intra-osseux parfois difficile à déceler en IRM.

Autres causes d'atteintes des houpes phalangiennes

Les **densifications "floues" des houpes phalangiennes** dans le cadre du rhumatisme psoriasique ne doivent pas être confondues avec les acro-ostéoscléroses plus compactes décrites dans les collagénoses (sclérodémie, lupus, dermatomyosite), la sarcoïdose, mais également rencontrées de façon banale chez la femme dès 40 à 60 ans [7].

Les étiologies des **acro-ostéolyses** des houpes sont nombreuses [20].

Les lésions thermiques (gelures et brûlures) pourront comme le psoriasis, toucher les houpes et l'os sous-chondral de l'IPD.

Imagerie des atteintes psoriasiques des doigts et diagnostics différentiels

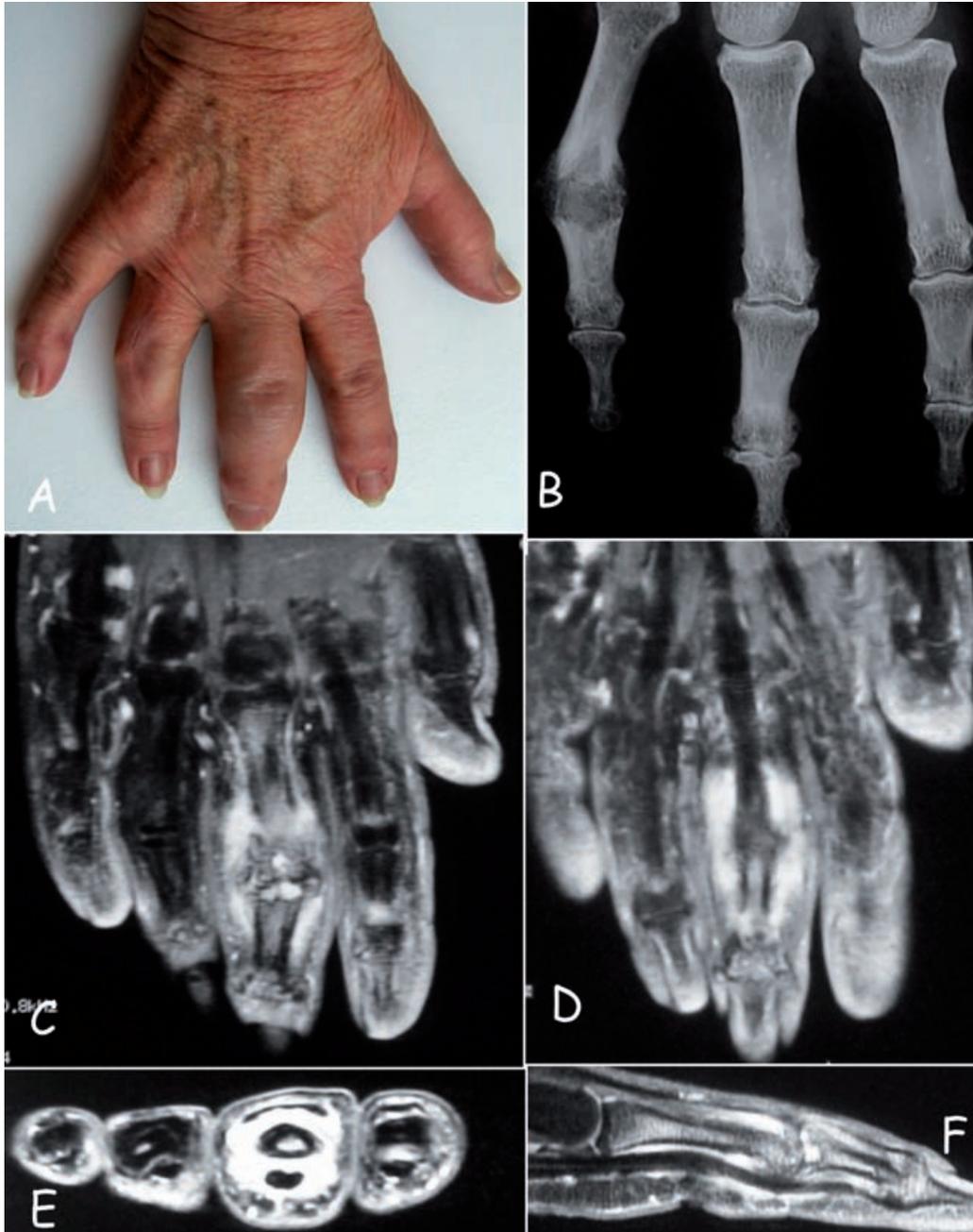


Fig. 11 : Diagnostic différentiel arthrose digitale – psoriasis dossier, N° 1.

A) 3^e doigt en saucisse chez une patiente présentant un psoriasis cutané ; B) En radiographie standard les lésions des interphalangiennes du 3^e rayon pourraient faire évoquer des lésions d'arthroses banales. Il existe par ailleurs une ankylose de l'IPP du 4^e rayon (plus fréquente dans le psoriasis mais possible dans le cadre de séquelles d'arthrose érosive).

C-D-E-F) séquences T1 fat sat après injection de gadolinium : importante inflammation en rayon du 3^e doigt intéressant à la fois l'os (ostéite) et les parties molles (périostite et pseudoténosynovite circumférentielle). L'aspect est typique en IRM d'une dactylite psoriasique. Absence d'inflammation en IRM du 4^e rayon, l'ankylose de l'IPP de ce doigt correspond donc à une atteinte ancienne sans signe d'activité.

Poignet et main

La sclérodermie, l'hyperparathyroïdie, les vascularites, le syndrome de Hadju- Cheney, l'acro-ostéolyse toxique (chlorure de vinyle) pourront toucher les houppes et donner en outre un aspect de déminéralisation en bande.

La dermatopolymyosite, l'épidermolyse bulleuse, certaines affections neurologiques (Lesh Nyan, lèpre, insensibilité à la douleur) donneront des atteintes isolées des houppes.



Fig. 12 : Diagnostic différentiel arthrose digitale – psoriasis dossier, N° 2.
 Patient adressé en IRM pour des douleurs d'horaires inflammatoires de l'IPD du 3^e rayon.
 A) La radiographie standard montre des pincements articulaires, des déformations des interphalangiennes.
 B-C-D-E) Coupes IRM en T1 fat sat après injection de gadolinium, montrant une ostéite métaphysaire de P2 du 3^e rayon (flèches) et une ostéite sous-chondrale focale le l'IPD du 2^e rayon (têtes de flèches). Absence de synovite ou de périostite franche, de pseudoténosynovite, d'enthésite, on évoquera donc une simple arthrose en poussée (avec possible kyste mucoïde en voie de constitution dans P2 du 3^e rayon)

Autres causes de “gros doigts” et de dactylites

Il conviendra d'éliminer par l'interrogatoire 2 causes très fréquentes de gros doigts :

- la **séquelle d'entorse de l'IPP** qui constitue probablement une des causes les plus fréquentes de “gros doigts” en pratique courante,
- l'**infection locale** (des parties molles ou ténosynovite), notamment après une piqûre par un végétal. Dans ce cas, l'échographie sera très performante pour rechercher un corps étran-

ger résiduel et faire le bilan local : synovite, ténosynovite, abcès sous-cutané.

Le terme de “dactylite” utilisé dans le cadre de l'atteinte psoriasique d'un doigt est également utilisé dans la littérature pour d'autres entités bien définies de tuméfaction et d'inflammation des doigts [21] :

- La **dactylite de la sarcoïdose** (fig. 13) est souvent aisée à diagnostiquer en radiographie avec l'aspect caractéristique d'ostéite de Perthes-Jungling (aspect en maille de la trame



Fig. 13 : Diagnostic différentiel : dactylite sarcoïdienne. Tuméfaction du 4^e doigt évoluant depuis 4 ans (A). La radiographie (B-C) montre des signes d'ostéite de Perthes-Jungling (aspect en maille de la trame osseuse, petites lacunes osseuses, absence d'apposition périostée). L'IRM en coupes sagittales T2 fat sat (D) et T1 (E) montre une infiltration tissulaire des gaines tendineuses et de la moelle osseuse correspondant à des granulomes épithélioïdes non caséux (confirmés par la biopsie).

Poignet et main

osseuse, kystes intra- osseux, absence d'apposition périostée). Les anomalies IRM sont très différentes de celles observées dans le psoriasis avec une véritable infiltration par un processus tissulaire des parties molles et de l'os correspondant aux granulomes épithélioïdes non caséux.

- **La dactylite tuberculeuse ou spina ventosa**, est une variante de l'ostéomyélite tuberculeuse affectant les os tubulaires courts des doigts. La radiographie montre une lésion ostéolytique centrale kystique expansive, le plus souvent sans périostite ni séquestre associé.
- **La dactylite syphilitique** (manifestation de la syphilis congénitale) présente, en imagerie, un aspect proche de la dactylite tuberculeuse mais l'atteinte est bilatérale et symétrique.
- **La dactylite drépanocytaire** (syndrome pied-main) est liée à un infarctus de la moelle osseuse des os du carpe et des phalanges (parfois compliquée d'une ostéomyélite).

CONCLUSION

La sémiologie des dactylites psoriasiques en **radiographie**, basée sur l'association de signes de résorption et de reconstruction osseuse, est bien connue et souvent suffisamment spécifique pour permettre de porter un diagnostic.

Cependant, dans les formes débutantes, les radiographies peuvent s'avérer normales.

L'échographie, facilement accessible, apporte des éléments sémiologiques supplémentaires (notamment les signes extra-synoviaux) qui permettraient un diagnostic plus précoce et un suivi de la maladie. Toutefois, ces signes sont parfois ténus et nécessitent une recherche rigoureuse et attentive par un opérateur entraîné.

L'IRM, encore peu utilisée dans cette indication, est pourtant le seul examen qui permet de mettre en évidence facilement tous les signes de "l'enthésite". C'est aussi la seule technique qui montre directement l'ostéite (inaugurale ou son extension par contiguïté) suggérée par Fournié dans sa théorie physiopathologique.

En pratique, le diagnostic précoce d'atteinte psoriasique des doigts est possible en IRM et ce, même en cas de radiographies négatives. La répartition des lésions en rayon, l'atteinte de l'interphalangienne distale, l'ostéite parfois étendue, les enthésites et l'inflammation de la graisse sous-cutanée (pseudoténosynovite) sont facilement mises en évidence. La fréquence élevée de ces signes IRM dans la plupart des études récentes reste cependant à confirmer par de plus grandes séries.

On pourrait proposer de rajouter aux critères radiologiques des classifications actuelles de rhumatisme psoriasique des critères IRM certainement plus précoces.

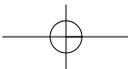
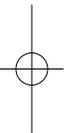
Dans le cas d'un psoriasis ancien avec atteinte radiologique évidente, l'IRM permet de faire la part entre des lésions anciennes inactives et des lésions actives.

Sur le plan technique, la séquence "T1 gado fat sat" dans le plan coronal apparaît la plus informative en démontrant clairement les lésions élémentaires et en permettant de visualiser, en un seul coup d'œil, la répartition des lésions. Par analogie avec les clichés standards auxquels sont attachés rhumatologues et orthopédistes, elle réalise une "main magnétique de face" dont l'appréciation est facile et intuitive.

Imagerie des atteintes psoriasiques des doigts et diagnostics différentiels

Références

- [1] COTTEN A, DA SILVA J, GUYOT-DROUOT MH, FLIPO RM. 2005. Rhumatismes inflammatoires chroniques. In : Cotten A. Imagerie musculosquelettique *Pathologies générales*. eds. Masson.
- [2] MOLL JMH. 1979. The clinical Spectrum of psoriatic arthritis. *Cli Orthop* 143 :66-75.
- [3] FOURNIÉ B. 2004. Pathology and clinico-pathologic correlations in spondyloarthropathies. *Joint Bone Spine*. 71(6): 525-9. Review.
- [4] MCGONAGLE D, CONAGHAN P, EMERY P. 1999. Psoriatic arthritis: a unified concept 20 years on. *Arthritis Rheum* 42: 1080-6.
- [5] OLIVIERI G, PADULA A, SCARANO E, SCARPA R. 2007. Dactylitis or "Sausage-Shaped" Digit. *The Journal of Rheumatology* 34:6.
- [6] FOURNIÉ B, CROGNIER L, ARNAUD C, ZABRANIECKI L, LASCAUX-LEFEBVRE V, MARC V, GINESTY E, ANDRIEU V, DROMER C, FOURNIÉ A. 1999. Proposed classification criteria of psoriatic arthritis. A preliminary study in 260 patients. *Rev Rhum Engl Ed*. 66(10): 446-56.
- [7] MALGHEM J, VAN DE BERG B, LECOUVET F, MALDAGUE B. 2005. Rhumatisme psoriasique : aspect radiographique. 5^e journée de "mise au point en imagerie-ostéo articulaire 2005" (cliniques universitaires Saint-Luc à Bruxelles, centre hospitalier universitaire de Lille).
- [8] MARTEL W, STUCK KJ, DWORIN AM, HYLLAND RG. 1980. Erosive osteoarthritis and psoriatic arthritis. A comparison in the hand, wrist and foot. *AJR* 125-135.
- [9] FOURNIÉ B, MARGARIT-COLL N, CHAMPETIER DE RIBES TL, ZABRANIECKI L, JOUAN A, VINCENT V, CHIAVASSA H, SANS N, RAILHAC JJ. 2006. Extrasynovial ultrasound abnormalities in the psoriatic finger. Prospective comparative power-doppler study versus rheumatoid arthritis. *Joint Bone Spine*. 73(5):527-31. Epub 2006 Apr 19.
- [10] LALANDE CHAMPETIER DE RIBES T, MARGARIT-COLL N, SANS N, LOUSTAU O, DEYSPEROUX ML, CHIAVASSA H, GIRON J, FOURNIÉ B, RAILHAC JJ. 2006. Signes échographiques d'enthésopathies au cours des dactylites psoriasiques. *J Radiol* 87: 639-45.
- [11] KANE D, GREANEY T, BRESNIHAN B, GIBNEY R, FITZGERALD O. 1999. Ultrasonography in the diagnosis and management of psoriatic dactylitis. *J Rheumatol* 26: 1746-51.
- [12] MCQUEEN F, LASSERE M, BIRD P, HAAVARDSHOLM EA, PETERFY C, CONAGHAN PG, EJBBERG B, GENANT H, O'CONNOR P, EMERY P, ØSTERGAARD M. 2007. Developing a Magnetic Resonance Imaging Scoring System for Peripheral Psoriatic Arthritis. *J Rheumatol*. 34(4): 859-61.
- [13] HEALY PJ, GROVES C, CHANDRAMOHAN M, HELLIWELL PS. 2008. MRI changes in psoriatic dactylitis: extent of pathology, relationship to tenderness and correlation with clinical indices. *Rheumatology* 47:92-95.
- [14] JESVTIC V, WATT I, ROZMAN B, KOS-GOJA M, DEMSAR F, JARH O. 1995. Distinctive features of Small hand and joints in rheumatoid arthritis and seronegative spondyloarthritis demonstrated by contrast-enhanced (Gd-DTPA) magnetic resonance imaging. *Skeletal Radiol* 24: 351-355.
- [15] GHANEM N, UHL M, PACHE G, BLEY T, WALKER UA, LANGER M. 2007. MRI in psoriatic arthritis with hand and foot involvement. *Rheumatol Int*. (4):387-93. Epub 2006 Oct 7.
- [16] LAPEGUE F, DAUSSIN PA, LAFARRE S, BOUSCATEL E, PONSY S, SANS N, RAILHAC JJ, LOUSTAU O, DENIS A. 2008. Intérêt de l'IRM dans le diagnostic précoce des atteintes psoriasiques des doigts et des orteils. 2^e rencontre de L'IMM. Arthropathies des métacarpo-phalangiennes et inter-phalangiennes de la main. Eds. Sauramps médical.
- [17] OLIVIERI I, BAROZZI L, FAVARO L, et al. 1996. Dactylitis in patient with seronegative spondyloarthropathy. *Arthritis Rheumatism* 39: 1524-1528.
- [18] HEALY PJ, GROVES C, CHANDRAMOHAN M, HELLIWELL PS. 2008. MRI changes in psoriatic dactylitis: extent of pathology, relationship to tenderness and correlation with clinical indices. *Rheumatology (Oxford)*. 47(1):92-5.
- [19] TAN AL, GRAINGER AJ, TANNER SF, EMERY P, MCGONAGLE D. 2006. A high-resolution magnetic resonance imaging study of distal interphalangeal joint arthropathy in psoriatic arthritis and osteoarthritis: are they the same? *Arthritis Rheum*. 54(4): 1328-33.
- [20] COTTEN A, HACHULLA E. 2005. Maladies systémiques et vascularites. In : Cotten A. Imagerie musculosquelettique *Pathologies générales*. eds. Masson.
- [21] OLIVIERI I, SCARANO E, PADULA A, GIASI V, PRIOLO F. 2006. Dactylitis, a term for different digit diseases. *Scand J Rheumatol*. 35(5): 333-40.



PERSPECTIVES : IMAGERIE MOLÉCULAIRE DE L'INFLAMMATION APPLIQUÉE À LA MAIN RHUMATOÏDE

O. HAUGER, E. PELÉ, M.H. MOREAU-DURIEUX

L'imagerie joue un rôle important dans l'évaluation des rhumatismes inflammatoires et notamment la polyarthrite rhumatoïde (PR). Les techniques usuelles, et plus particulièrement l'IRM, permettent un diagnostic relativement précoce de la pathologie. Toutefois, elles présentent des limites, par exemple dans la détermination d'accès aigus sur une atteinte chronique (est-ce réellement une récurrence de la maladie ?) ou dans la détection des phases hyper-précoces de la maladie. Par ailleurs, l'évaluation de la réponse au traitement reste aléatoire, ce qui sera de plus en plus pénalisant avec le développement des nouvelles stratégies thérapeutiques (thérapies génique et cellulaire).

Les avancées récentes concernant la connaissance des mécanismes cellulaires des pathologies inflammatoires ainsi que le développement de nouveaux produits de contrastes dits "spécifiques" ont permis des avancées dans l'évaluation non invasive de mécanismes cellulaires ou moléculaires comme la caractérisation cellulaire, l'expression génique, l'angiogénèse ou l'apoptose, qui sous tendent l'activité normale et pathologique des différents organes.

Le but de l'imagerie moléculaire, notamment dans les rhumatismes inflammatoires, est de détecter de manière non invasive les anomalies cellulaires ou moléculaires spécifiques, permettant d'appréhender les mécanismes physiopathologiques sous-jacents aux lésions classiquement recherchées en imagerie classique. Elle entre dans une démarche multidisciplinaire qui l'associe à la

chimie, la biologie moléculaire et la génétique, et repose sur trois techniques principales : IRM, médecine nucléaire (PET ou SPECT), imagerie optique (fluorescence et bioluminescence).

Pour prometteuse qu'elle soit, cette méthode d'imagerie reste en grande partie du domaine de la recherche et c'est la raison pour laquelle la quasi-intégralité des données rapportées dans ce chapitre a été obtenue chez l'animal.

MODALITÉS D'IMAGERIE

Les trois méthodes d'imagerie (médecine nucléaire, IRM, imagerie optique) qui peuvent être utilisées diffèrent en terme de sensibilité, résolution spatiale, recueil du signal en profondeur, possibilité de quantification du phénomène observé, capacité à fournir des images 3D, disponibilité d'agents de contraste, possibilité de donner des informations à différents niveaux (anatomique, physiologique, cellulaire et moléculaire), coût. De ce fait, le choix de la technique va dépendre du type et de la topographie des mécanismes à imager, de même que des informations biologiques que l'on veut obtenir.

Le grand avantage de l'IRM est sa capacité à fournir simultanément des informations d'ordre anatomique et cellulaire. Par ailleurs, elle offre une excellente résolution spatiale, qui augmente avec le champ magnétique. Elle est en outre non irradiante et bénéficie d'une bonne profondeur de pénétration. Ses principaux inconvénients sont

une résolution temporelle limitée et une faible sensibilité intrinsèque ce qui impose l'utilisation de quantités importantes d'agent de contraste au niveau de la cible, ou le développement de techniques très efficaces d'amplification du signal. Cela peut générer des effets potentiellement toxiques ou conduire à une trop grande complexité des étapes d'amplification.

L'avantage majeur de la médecine nucléaire est sa très grande sensibilité notamment en TEP (SPECT à un degré moindre) et sa bonne résolution temporelle. Par ailleurs, cette technique rend possible les mesures quantitatives. Le facteur limitant est la faiblesse en résolution spatiale qui peut rendre la topographie exacte de la zone émettrice difficile à cerner. Ce désavantage est atténué par le couplage avec le scanner.

Comme la médecine nucléaire, l'imagerie optique est une technique très sensible. Cette technique est basée sur la détection de photons par une caméra CCD ultrasensible, la lumière pouvant être produite par deux types de réactions : la fluorescence ou la bioluminescence. L'imagerie de fluorescence est basée sur la détection de la lumière émise par un fluorochrome en réponse à une excitation d'une longueur d'onde donnée. Le fluorophore peut être une protéine exprimée directement au sein des cellules (ex. GFP = *green fluorescent protein*) ou une petite molécule organique greffée sur un composé d'intérêt (ex Cyanine 5).

L'imagerie de bioluminescence est basée sur la détection de la lumière émise lors de la catalyse par l'enzyme luciférase de son substrat la luciférine. Cette méthode offre la possibilité d'imager l'expression du gène de la luciférase *in vivo* de façon non invasive et ainsi d'analyser la régulation d'un gène endogène, d'évaluer l'efficacité d'un protocole de thérapie génique ou de suivre la croissance et la migration de cellules exprimant la luciférase. L'intensité lumineuse est mesurée en utilisant une échelle de couleur dans laquelle le

bleu indique une faible intensité et le rouge une haute intensité. Les spots de couleur sont ensuite appliqués sur une image en échelle de gris des animaux obtenue après une exposition à faible illumination dans la chambre de la caméra. Parce que le signal émis est très altéré par la profondeur du tissu, cette imagerie n'est utilisable que sur des organes peu profonds, comme les articulations des doigts par exemple.

LES AGENTS DE CONTRASTE

Les agents de contraste peuvent être divisés en 3 catégories : les agents non spécifiques, les agents spécifiques et les agents activables. Seules les deux dernières sont utilisées en imagerie moléculaire (fig. 1).

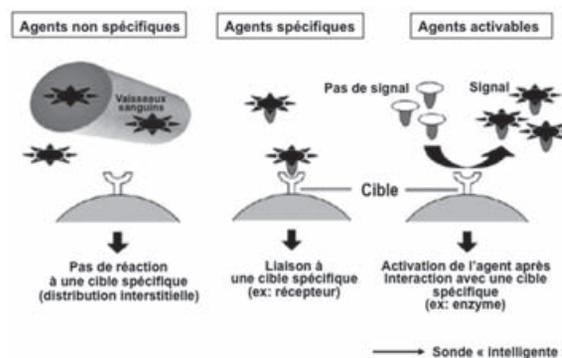


Fig. 1 : Types d'agents de contraste

Agents non spécifiques

Ces agents communément utilisés en IRM ont une distribution compartimentale, interstitielle, et n'interagissent pas avec des cibles moléculaires spécifiques. Ils accentuent les différences de contraste entre les tissus et sont utiles pour caractériser des processus physiologiques comme le volume sanguin ou la perfusion. Dans la PR, la synoviale des articulations inflammatoires montre une augmentation du nombre de capillaires, de leur perfusion et de leur perméabilité.

Ceci explique son rehaussement important après injection de gadolinium (Gd-DTPA). Certaines études [1, 2] ont montré que le degré et l'importance du rehaussement en IRM après injection étaient corrélés à l'activité de la maladie et la réponse au traitement. Ceci indique que même les agents aspécifiques peuvent être intéressants dans la mise en évidence de paramètres cruciaux dans la prise en charge clinique.

Par ailleurs ces agents aspécifiques, notamment le Gd-DTPA, peuvent acquérir une spécificité lorsqu'ils sont couplés à un ligand spécifique d'une molécule donnée (voir paragraphe ci-dessous).

Agents spécifiques

Ils peuvent dans certains cas être utilisés dans leur forme native, telle que livrée par les industriels (ex SPIO/USPIO en IRM), mais les agents les plus spécifiques sont le fruit du couplage d'une molécule détectable en imagerie (agent de contraste IRM, radionucléide, fluorochrome) à un ligand (anticorps, fragment d'anticorps, peptide) capable de se lier avec une grande spécificité à une cible (par exemple un récepteur exprimé par une cellule activée).

Nous nous intéresserons plus particulièrement aux produits de contraste IRM qui peuvent être divisés en deux grandes catégories : paramagnétiques et superparamagnétiques. Les agents paramagnétiques, en général à base de gadolinium (Gd-DTPA, Gd-DOTA), se caractérisent par un faible rapport R1/R2 et sont à l'origine d'un hypersignal en pondération T1. Injectés par voie intraveineuse, ils ont une répartition interstitielle aspécifique et n'acquièrent une spécificité que s'ils sont couplés à une molécule (ligand) spécifique d'un tissu ou d'un processus pathologique ou lorsqu'ils sont utilisés pour marquer *in vitro* une population cellulaire donnée.

Les agents superparamagnétiques, au contraire des précédents, se caractérisent par un rapport R1/R2 élevé et induisent un hyposignal sur les séquences pondérées en T2 (possibilité d'hypersignal T1 à faible concentration). Ils sont constitués d'un noyau cristallin d'oxyde de fer entouré de dextran. En fonction de leur taille, on distingue deux classes d'agents : les SPIO (superparamagnetic iron oxide) dont le diamètre moyen est supérieur à 50 nm et les USPIO (ultrasmall superparamagnetic iron oxide) dont le diamètre moyen est de l'ordre de 30 nm. En raison de leur richesse en particules de fer, les (U)SPIO sont beaucoup plus efficaces que les complexes de gadolinium et leur seuil de détection IRM est beaucoup plus bas. Ceci est notamment lié à une amplification spontanée des modifications du signal par effet de susceptibilité magnétique (T2*). Ceci explique l'intérêt des séquences en écho de gradient pour leur mise en évidence.

Les (U)SPIO peuvent être injectés tels quels par voie intraveineuse et sont alors captés par les cellules du système réticulo-endothélial (SPIO > USPIO), notamment les macrophages, ce qui leur confère une certaine spécificité "naturelle". Leur spécificité est encore améliorée lorsqu'ils sont, comme leurs homologues paramagnétiques, utilisés comme marqueurs cellulaires ou lorsqu'ils sont couplés à un ligand spécifique d'une molécule donnée.

Les agents de contraste spécifiques ne sont pas propres à l'IRM, bien au contraire, et un grand nombre a été développé en médecine nucléaire (radionucléides à base de technétium 99m, d'iode 123, d'indium 111) et en imagerie optique (à base cyanine 5 par exemple) permettant d'imager un large spectre de cibles.

Agents activables

Ces derniers subissent des changements physico-chimiques après leur interaction avec leur cible. Dans leur état initial au moment de l'injection, ils sont pratiquement indétectables. Une fois en contact avec leur cible, ils émettent un signal permettant leur détection. A partir du moment où une molécule cible (enzyme par exemple) peut activer plusieurs molécules de l'agent de contraste, une très importante amplification du signal survient. Des agents activables ont été développés pour l'IRM et l'imagerie optique, notamment pour monitorer l'activité d'enzymes comme les métalloprotéinases (MMPs) ou les cathépsines.

PATHOGÉNIE DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

Les mécanismes cellulaires et moléculaires impliqués dans la polyarthrite rhumatoïde sont maintenant bien déterminés (fig. 2). Seul le facteur déclenchant inaugural reste à ce jour inconnu [3]. Il est probable qu'un antigène non identifié stimule ou active les lymphocytes T CD4+ qui résident de manière naturelle dans la synoviale. Ceux-ci activent alors les cellules de voisinage, notamment les monocytes, les macrophages, les cellules dendritiques, les fibroblastes qui vont produire des cytokines pro-inflammatoires comme l'interleukine 1 (IL-1), le TNF α et l'IL-6. Ces mêmes cellules sécrètent également des métalloprotéinases qui sont à l'origine de l'altération de la synoviale, du cartilage et de la matrice osseuse extracellulaire.

Les lymphocytes T activés stimulent, par ailleurs, les lymphocytes B qui produisent les immunoglobulines et notamment le facteur rhumatoïde (FR) qui jouerait un rôle dans la pathogénie de la PR en activant le complément.

Enfin, les lymphocytes T ont la capacité d'activer les ostéoclastes qui sont responsables des érosions osseuses typiques de la maladie.

L'angiogénèse, qui intéresse plus particulièrement la membrane synoviale, peut être attribuée aux macrophages activés, aux lymphocytes et aux fibroblastes. Dans ce contexte inflammatoire, les cellules endothéliales présentes sur les vaisseaux natifs comme néoformés produisent des protéines pro-inflammatoires et des molécules d'adhésion (ICAM-1, VCAM-1 par exemple).

Ce sont ces différentes cellules ainsi que les produits de leur activation (cytokines, anticorps, enzymes, molécules d'adhésion...) qui vont constituer les cibles de l'imagerie moléculaire.

IMAGERIE MOLÉCULAIRE APPLIQUÉE À LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

Ciblage (marquage) cellulaire

Compte tenu de la pathogénie de la PR, deux cellules sont particulièrement intéressantes à étudier : le macrophage et le lymphocyte T.

Le ciblage cellulaire peut se faire selon trois modes principaux :

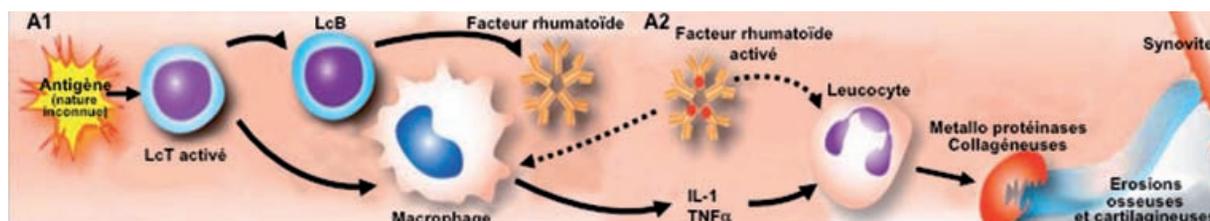


Fig. 2 : Pathogénie de la polyarthrite rhumatoïde

Perspectives : Imagerie moléculaire de l'inflammation appliquée à la main rhumatoïde

- Ingestion du produit de contraste *in vivo* par la cellule activée (endocytose, phagocytose),
- Fixation du produit de contraste *in vivo* à la surface de la cellule, sur des récepteurs ou des antigènes spécifiques surexprimés du fait de l'activation cellulaire,
- Marquage cellulaire *in vitro* par l'agent de contraste, réinjection de la cellule marquée dans l'organisme et suivi *in vivo* jusqu'au site inflammatoire.

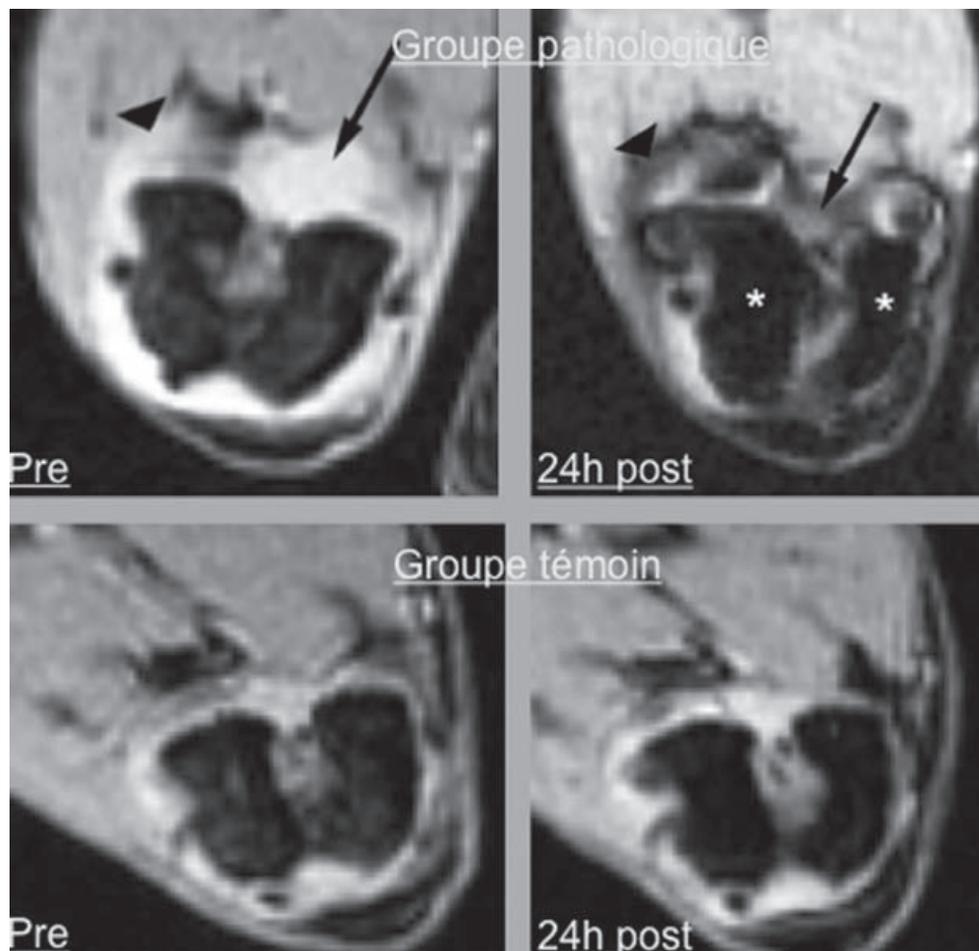
Ciblage du macrophage

Le ciblage du macrophage a été particulièrement étudié, selon les trois modes précédemment

décrits, sur des modèles animaux et lors d'essais cliniques, notamment en IRM.

Sur un modèle d'arthrite chez le lapin, Lutz *et al.* [4] ont montré, 24 heures après l'injection intraveineuse d'USPIO, une chute de signal marquée de la synoviale notamment en écho de gradient, secondaire à la captation du produit de contraste par les macrophages présents dans la synoviale inflammatoire (fig. 3). Par ailleurs, l'injection en bolus du produit de contraste (impossible à l'heure actuelle chez l'homme) permettrait une approche fonctionnelle de l'atteinte par l'analyse de la cinétique de prise de contraste synoviale [5].

Fig. 3 : Imagerie du macrophage (IRM). Modèle d'arthropathie inflammatoire chez le lapin. Chute de signal marqué de la synoviale du groupe pathologique (flèches) 24 heures après l'injection i.v. d'USPIO, en rapport avec la captation des particules de fer par les macrophages. Séquences écho de gradient T2. D'après [4].



Metz *et al.* [6] ont par ailleurs montré la possibilité de marquage des monocytes *in vitro* par différents types de produits de contraste superparamagnétiques (SPIO/USPIO) laissant augurer la possibilité de les suivre dans l'organisme jusqu'au site inflammatoire.

La troisième possibilité de ciblage des macrophages tient au fait que, lorsqu'ils sont activés, ils surexpriment à leur surface les récepteurs à folates. L'idée est donc de coupler un produit de contraste (USPIO, Gd-DTPA, marqueur optique, radionucléide) à un ligand (acide folique) spécifique du récepteur. Plusieurs études [7, 8] ont montré, après injection intraveineuse, le tropisme de ce produit pour les zones inflammatoires, et notamment pour les articulations pathologiques dans des modèles d'arthropathie inflammatoire. Les macrophages activés expriment également à leur surface l'antigène F4/80. Hansh *et al.* [9] ont montré que ces macrophages pouvaient être identifiés en marquant à la cyanine 5 (Cy5.5 = marqueur fluorescent = fluorochrome) un anticorps monoclonal spécifique de l'antigène (anti F4/80). Après injection chez l'animal (modèle d'arthropathie inflammatoire chez la souris), un signal pouvait être détecté en imagerie de fluorescence spécifiquement au niveau des articulations inflammatoires. Dans cette étude, le monitoring des cellules inflammatoires était optimal 12 heures après l'injection du fluorochrome, mais la mesure de la fluorescence était possible durant 7 jours.

Ciblage du lymphocyte T CD4+

Compte tenu de son rôle initiateur dans la cascade inflammatoire, le lymphocyte T CD4+ apparaît particulièrement intéressant à étudier [10]. Les études menées jusqu'à maintenant se sont plus spécifiquement focalisées sur le marquage *in vitro*. Après isolement et purification, les cellules sont marquées par un agent de contraste puis réinjectées à l'animal pour être imagées par IRM

(SPIO), médecine nucléaire (Tc99m -HMPAO) ou imagerie optique (GFP) en fonction de la nature de l'agent de contraste [11, 12].

Ciblage des leucocytes

D'autres cellules, comme les leucocytes, peuvent être l'objet d'un marquage. Cette technique est actuellement l'apanage de la médecine nucléaire et notamment de la scintigraphie Tc-99m-HMPAO [13].

Imagerie des cytokines et des anticorps

Les anticorps comme les cytokines peuvent être marqués et imagés, notamment en médecine nucléaire ou en imagerie optique.

Barrera *et al.* [14] ont montré, après injection intraveineuse d'un antagoniste du récepteur de l'IL-1 (IL-1ra) marqué à l'iode 123, une accumulation du radiotracer sur les articulations inflammatoires de patients atteints de PR (fig. 4).

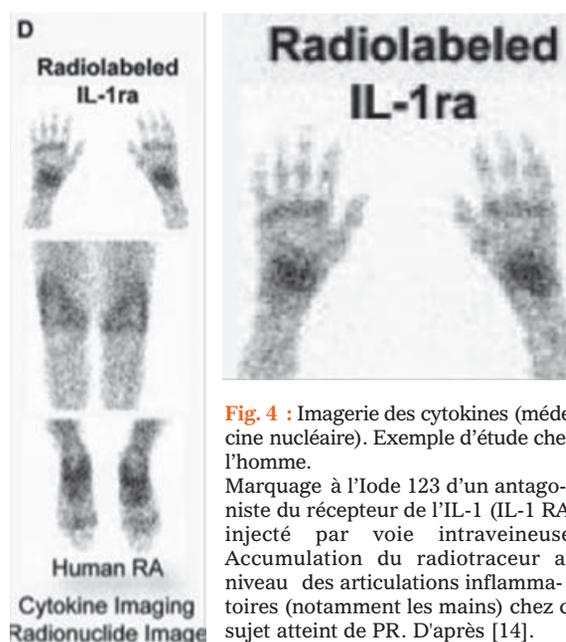


Fig. 4 : Imagerie des cytokines (médecine nucléaire). Exemple d'étude chez l'homme. Marquage à l'iode 123 d'un antagoniste du récepteur de l'IL-1 (IL-1 RA) injecté par voie intraveineuse. Accumulation du radiotracer au niveau des articulations inflammatoires (notamment les mains) chez ce sujet atteint de PR. D'après [14].

Perspectives : Imagerie moléculaire de l'inflammation appliquée à la main rhumatoïde

D'autres récepteurs surexprimés dans les processus inflammatoires, peuvent être la cible d'agents de contraste de médecine nucléaire, d'imagerie optique ou d'IRM. C'est en particulier le cas de glycoprotéines exprimées par les cellules endothéliales activées comme les E et P-sélectine, ICAM-1, VCAM-1 [15].

Imagerie des protéases

La production de protéases (metalloprotéinases) et de cathépsines est augmentée dès la phase précoce de l'atteinte inflammatoire. Ces enzymes qui dégradent la matrice sont des acteurs clés de la destruction et sont de ce fait des cibles intéressantes pour quantifier *in vivo* l'atteinte inflamma-

toire et la réponse thérapeutique. En imagerie optique, une sonde "intelligente" a été développée et permet de détecter les niveaux élevés de metalloprotéinases et de cathépsines. En effet, cette sonde émet de la lumière uniquement lorsqu'elle est clivée par sa cible (enzymatique) spécifique. Dans le cas contraire, la sonde reste invisible [16]. Il s'agit là d'un exemple de produit de contraste activable. Dans un modèle animal d'arthropathie inflammatoire, Wunder *et al.* [17] ont mis en évidence, après injection intraveineuse de la sonde, une fluorescence bien inférieure dans les articulations des animaux traités par méthotrexate (MTX) par rapport aux animaux non traités (fig. 5). En utilisant cette stratégie expérimentale, il a pu être démontré que non seulement ce type d'agents de contraste activable pouvait être utilisé

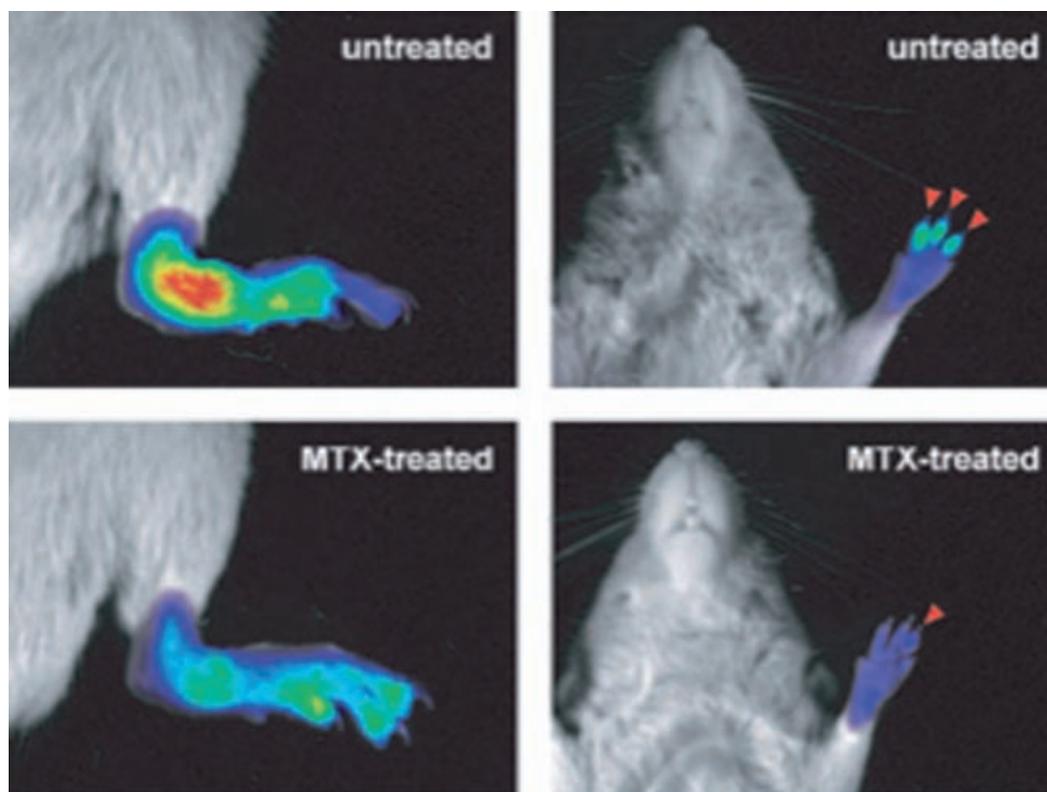


Fig. 5 : Imagerie des protéases (imagerie optique). Imagerie de l'activité enzymatique (protéases) dans un modèle d'arthropathie inflammatoire chez la souris. Injection d'une sonde "intelligente" activée par les protéases (metalloprotéinases, cathépsine B). La fluorescence, en rapport avec l'activité enzymatique apparaît bien moins élevée au niveau des articulations des souris traitées par méthotrexate par rapport au groupe contrôle non traité. D'après [17].

pour mettre en évidence l'activité protéase *in vivo*, mais également que cette méthode pouvait permettre d'apprécier la réponse au traitement.

Des agents de contraste IRM pour imager les protéases sont également en cours de développement [18].

Imagerie de l'apoptose

L'inflammation présente au cours de la PR induit un stress cellulaire important qui explique le taux élevé de cellules apoptotiques dans le pannus synovial. Les cellules apoptotiques ont la particularité d'externaliser au niveau de leur membrane la phosphatidylsérine, un phospholipide membranaire qui est à l'état normal présent sur la face interne de la membrane plasmatique. L'imagerie de l'apoptose repose sur le marquage d'une molécule ayant une affinité particulière pour la phosphatidylsérine : l'annexine V. L'annexine V peut être marquée par des radio-isotopes (Tc-99m), des fluorochromes (cyanine 5.5) ou des produits de contraste IRM (C2-SPIO, Gd-DTPA) permettant une imagerie en IRM, en imagerie optique, ou en médecine nucléaire [19].

En imagerie optique, Wunder *et al.* [20] ont analysé la fluorescence émise par l'annexine V marquée chez des souris traitées par méthotrexate

(MTX). Ils ont montré que la fluorescence émise par les articulations inflammatoires des souris traitées par MTX était significativement augmentée par rapport aux articulations des souris non traitées ou aux articulations non inflammatoires des souris traitées. L'imagerie de l'apoptose pourrait donc permettre d'estimer la réponse aux thérapeutiques anti-rhumatismales comme le MTX, bien avant l'évaluation clinique.

Imagerie métabolique

Partant du principe que le maintien du processus inflammatoire requière une importante quantité d'énergie, il a été envisagé d'imager l'augmentation du métabolisme du glucose. Une étude [21] a montré que le 18F-FDG PET pouvait estimer l'activité métabolique de la synovite et mesurer le degré d'activité de la maladie, reflétée par les scores cliniques, les gonflements articulaires, la douleur, les marqueurs biologiques, ainsi que l'épaisseur de la synoviale mesurée en écho conférant à cette technique un potentiel dans le suivi de la maladie et la réponse sous traitement. Dans une autre étude, Ostendorf *et al.* [22] ont montré une augmentation du métabolisme osseux en Tc-99m- MDP SPECT chez un patient présentant une PR de découverte récente chez qui les clichés simples comme l'IRM ne montraient pas d'anomalie de l'os (fig. 6).

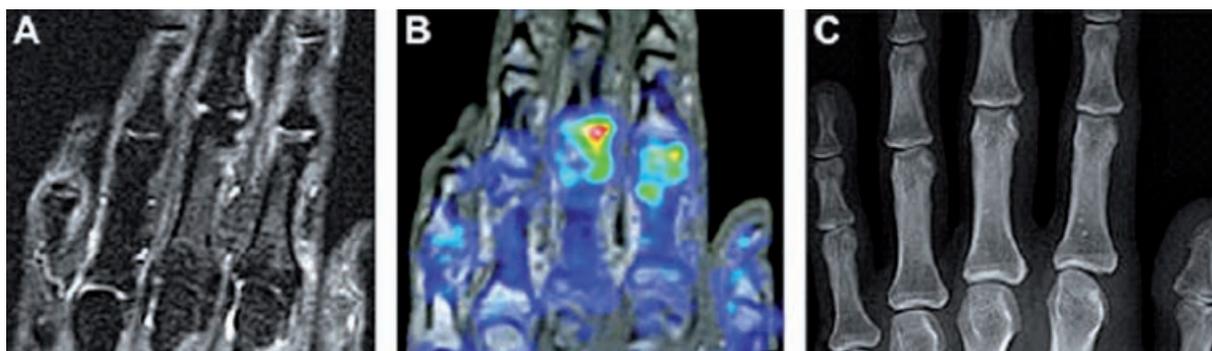


Fig. 6 : Imagerie métabolique (médecine nucléaire). Patient présentant une PR de découverte récente. L'imagerie métabolique en Tc99m-MDP SPECT montre des zones focales d'hypermétabolisme osseux des IPP des 2^e et 3^e rayons alors que les clichés simples et surtout l'IRM (coronal STIR) ne montrent pas d'anomalies osseuses notables (mais par contre une synovite sur les séquences injectées). D'après [22].

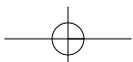
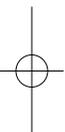
CONCLUSION

L'imagerie moléculaire sera n'en doutons pas dans les années à venir incontournable dans le diagnostic précoce comme la réponse sous traitement de bon nombre de pathologies et notamment des rhumatismes inflammatoires chroniques. Ceci sera d'autant plus vrai avec l'avènement des thérapies géniques et cellulaires. L'IRM, la médecine nucléaire et l'imagerie optique sont au centre de

cette nouvelle discipline. Elles ont chacune leurs avantages et leurs limites et sont dans bien des cas complémentaires. Le choix sera fonction entre autre du processus physiopathologique à étudier, de l'agent de contraste à disposition et de la zone anatomique à imager. La main rhumatoïde est de ces points de vue une cible prometteuse, de part le nombre de cibles potentielles à imager, les agents de contraste à disposition, le caractère superficiel des articulations.

Références

- [1] TAYLOR PC. 2003. The value of sensitive imaging modalities in rheumatoid arthritis. *Arthritis Res Ther* 5: 210-213.
- [2] HOVING JL, BUCHBINDER R, HALL S *et al.* 2004. A comparison of magnetic resonance imaging, sonography, and radiography of the hand in patients with early rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 31: 663-675.
- [3] CHOY EH, PANAYI GS. 2001. Cytokines pathways and joint inflammation in rheumatoid arthritis. *N Engl J Med* 344 : 907-916.
- [4] LUTZ AM, SEEMAYER C, COROT C *et al.* 2004. Detection of synovial macrophages in an experimental rabbit model of antigen-induced arthritis: ultrasmall superparamagnetic iron oxide-enhanced MR imaging. *Radiology* 233: 149-157.
- [5] LUTZ AM, GOPFERT K, JOCHUM W, NANZ D, FROHLICJ JM, WEISHAUP T. 2006. USPIO-enhanced MR imaging for visualization of synovial hyperperfusion and detection of synovial macrophages: preliminary results in an experimental model of antigen-induced arthritis. *J Magn Res Imaging* 24: 657-666.
- [6] METZ S, BONA TERRA G, RUDELIUS M, SETTLES M, RUMMENY EJ, DLADRUP-LINK HE. 2004. Capacity of human monocytes to phagocytose approved iron oxide MR contrast agents in vitro. *Eur Rad* 14: 1851-1858.
- [7] CHEN WT, MAHMOOD U, WEISSLEDER R, TUNG CH. 2005. Arthritis imaging using near-infrared fluorescence folate-targeted probe. *Arthritis Res Ther* 7: R310-R317.
- [8] PAULOS CM, TURK MJ, BREUR GJ, LOW PS. 2004. Folate receptor-mediated targeting of therapeutic and imaging agents to activated macrophages in rheumatoid arthritis. *Adv Drug Deliv Rev* 56: 1205-1217.
- [9] HANSCH A, FREY O, SAUNER D *et al.* 2004. In vivo imaging of experimental arthritis with near-infrared fluorescence. *Arthritis Rheum* 50: 961-967.
- [10] PANAYI GS, CORRIGALL VM, PITZALIS C. Pathogenesis of rheumatoid arthritis: the role of T cells and other beasts. *Rheum Dis Clin North Am* 27: 317-334.
- [11] NAKAJIMA A, SEROOGY CM, SANDORA MR *et al.* 2001. Antigen-specific T cell-mediated gene therapy in collagen-induced arthritis. *J Clin Invest* 107: 1293-1301.
- [12] JOSEPHSON L, KIRCHER MF, MAHMOOD U, TANG Y, WEISSLEDER R. 2002. Near-infrared fluorescent nanoparticles as combined MR/optical imaging probes. *Bioconjug Chem* 13: 554-560.
- [13] GAAL J, MEZES A, SIRO B *et al.* 2002. 99m Tc-HMPAO labelled leucocyte scintigraphy in patients with rheumatoid arthritis: a comparison with disease activity. *Nucl Med Commun* 23:39-46.
- [14] BARRERA P, VAN DER LAKEN CJ, BOERMAN OC *et al.* 2000. Radiolabelled interleukin-1 receptor antagonist for detection of synovitis in patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)* 39: 870-874.
- [15] MCCARTHY JR, WEISSLEDER R. 2008. Multifunctional magnetic nanoparticles for targeted imaging and therapy. *Adv Drug Deliv Rev* 60: 1241-1251.
- [16] WEISSLEDER R, TUNG CH, MAHMOOD U, BOGDANOV A Jr. 1999. In vivo imaging of tumors with protease-activated near-infrared fluorescent probes. *Nat Biotechnol* 17: 375-378.
- [17] WUNDER A, TUNG CH, MULLER-LADNER U, WEISSLEDER R, MAHMOOD U. 2004. In vivo imaging of protease activity in arthritis: a novel approach for monitoring treatment response. *Arthritis Rheum* 50: 2459-2465.
- [18] LANCELOT E, AMIRBEKIAN V, BRIGGER I *et al.* 2008. Evaluation of matrix metalloproteinases in atherosclerosis using a novel noninvasive imaging approach. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 28: 425-432.
- [19] POST AM, KATSIKIS PD, TAIT JF, GEAGHAN SM, STRAUSS HW, BLANKENBERG FG. 2002. Imaging cell death with radiolabeled annexin V in an experimental model of rheumatoid arthritis. *J Nucl Med* 43: 1359-1365.
- [20] WUNDER A, SCHELLENBERGER E, MAHMOOD U *et al.* 2005. Methotrexate induced accumulation of fluorescent annexin V in collagen induced arthritis. *Mol Imaging* 4:1-6.
- [21] BECKERS C, RIBBENS C, ANDRE B, *et al.* 2004. Assessment of disease activity in rheumatoid arthritis with (18)F-FDG PET. *J Nucl Med* 45: 956-964.
- [22] OSTENDORF B, SCHERER A, WIRRWAR A *et al.* 2006. High-resolution multipinhole single-photon-emission computed tomography in experimental and human arthritis. *Arthritis Rheum* 54: 1096-1104.



LA GROSSE MAIN RHUMATOLOGIQUE : ALGODYSTROPHIE, FASCIITE, CELLULITE, PATHOMIMIE

J.L. LERMUSIAUX, T. BARDIN

L'augmentation de volume de la main est un problème non rare en pratique rhumatologique. Si l'algodystrophie en est la cause la plus fréquente, il importe de ne pas passer à côté d'autres étiologies, en particulier infectieuses, qui doivent être traitées en urgence.

L'ALGODYSTROPHIE

L'algodystrophie est un syndrome douloureux, vasomoteur et trophique, touchant principalement les structures cutanées, articulaires et osseuses du poignet et de la main. La première description date du début du XIX^e siècle, par Silar Weir Mitchell. Elle a été appelée, entre autres, maladie de Sudek-Leriche, ostéoporose algique post-traumatique ou "reflex sympathetic dystrophy". Depuis 1993, le terme officiel est syndrome douloureux régional complexe (SDRC) ou "complex regional pain syndrome" (CRPS) dont on distingue deux formes : le type 1 correspondant à l'algodystrophie et le type 2 correspondant à la causalgie survenant toujours après une blessure.

Etiopathogénie

Elle fait intervenir le rôle du système nerveux sympathique dans la genèse et le maintien du syndrome. Le rôle du terrain psychologique (anxiété, dépression, parfois hystérie) est admis par la plupart des auteurs. L'algodystrophie est rarement primitive à la main, mais le plus souvent secondaire à des traumatismes ou à la chirurgie. Plus rarement, on a pu décrire des algodystrophies

post-affections neurologiques (hémiplégie, Parkinson) et encore plus rarement après prise de médicaments (gardénaï, isoniazide) ou encore syndrome paranéoplasique (cancer de l'ovaire).

Histologiquement [1], le tissu osseux est colonisé par les fibroblastes alors qu'il y a peu d'ostéoclastes. On note des anomalies vasculaires intra-osseuses. La synoviale est le siège d'une fibrose avec néoangiogenèse. Un modèle expérimental chez le rat est obtenu après pose d'un garrot prolongé entraînant une ischémie de la patte et avec troubles trophiques et hyperhémie après le lâcher du garrot. Mais ce modèle se rapproche plus d'un SDRC de type 2 que de l'algodystrophie telle que nous la connaissons en clinique. Des études récentes par stimulation magnétique transcraniale ont montré des troubles de l'aire motrice de la main affectée. D'autres études par IRM [2] ont montré des troubles des circuits cérébraux de la douleur dont la signification (cause ou conséquence ?) reste à déterminer.

Sémiologie clinique

La douleur

Elle est l'élément majeur. Elle n'est pas expliquée ou paraît disproportionnée par rapport à la cause déclenchante. Sur un fond douloureux permanent, on note des paroxysmes aigus à forme de douleurs neuropathiques avec brûlures, dysesthésies et décharges électriques. Elle est aggravée et persiste après toute stimulation nociceptive, même minime, comme le simple contact cutané.

Poignet et main

Les troubles vasomoteurs et trophiques

L'œdème est l'élément le plus précoce. Il est d'abord localisé puis s'étend à la main et au poignet. Il prend le godet et donne l'aspect de grosse main caractéristique.

Les **troubles vasomoteurs** associent une instabilité vasomotrice avec variation de la couleur et de la température cutanée, une rougeur des plis palmaires ou de la peau dorsale et des troubles sudoraux avec hypersudation puis sécheresse cutanée.

Les **troubles trophiques** sont fréquents : atrophie de la peau et des phanères, atrophie de la graisse sous-cutanée, effacement des plis et hyper- puis hypotrichose. Plus rarement, des troubles moteurs à type de tremblements et de troubles du tonus ont été rapportés.



Fig. 1 : Algodystrophie en phase chaude avec troubles trophiques

L'impotence fonctionnelle

Elle est majeure et est fonction du stade évolutif. Dans la phase précoce elle est due à la douleur et dans les phases tardives, outre la douleur, elle est due à une raideur des métacarpophalangiennes et des interphalangiennes des doigts longs avec défaut aussi bien de flexion que d'extension. Le poignet est limité en flexion - extension et aussi en pronosupination. On recherchera systématiquement une raideur du coude ou de l'épaule (syndrome épaule-main).

L'évolution

Elle se fait habituellement en deux stades

- **Le stade 1** (fig. 1) correspond à la phase "chaude" d'hyperperméabilité et de dilatation des vaisseaux. Le début est précoce apparaissant quelques jours à quelques semaines après le facteur déclenchant. La durée est d'environ un mois, rarement plus de

12 semaines. La douleur est intense, la peau chaude et rouge. L'œdème est important et l'impotence douloureuse majeure.

- **Le stade 2** ou phase dystrophique suit le stade 1 après un mois et peut durer jusqu'à sept mois. La douleur habituellement plus modérée mais étendue s'accompagne d'une constriction vasculaire avec peau froide et cyanosée, diminution de l'œdème. L'ostéoporose est importante. Les troubles moteurs sont liés à la raideur articulaire. Une étude prospective en milieu chirurgical de Laulan [3] a montré la guérison habituelle à un an dans cinquante pour cent des cas et une autre étude de la Mayo Clinic dans soixante-quinze pour cent des cas.
- Malheureusement, on peut retrouver après 18 mois une phase séquellaire atrophique (fig. 2) qui associe une douleur variable de "diminuée" à "intraitable", une atrophie graisseuse et une sclérose articulaire. Elle peut durer des mois ou des années.

La grosse main rhumatologique : algodystrophie, fasciite, cellulite, pathomimie



Fig. 2 : Algodystrophie au stade séquellaire

Le score proposé par Laulan [3] permet de prédire l'évolution avec une sensibilité de 86 % et une spécificité de 93 %. Il cote de 1 à 4 de "absent" à "important" les cinq items suivants : la douleur spontanée, la douleur provoquée, les troubles vasodoraux moteurs, les modifications cutanées et les pertes de fonction (par raideur métacarpophalangienne et inter-phalangienne proximale) actives et passives. Un score supérieur à 7, à six semaines, permet de porter le diagnostic d'algodystrophie active qui laissera des séquelles à un an.

Les formes cliniques

On retiendra essentiellement :

Les formes post-traumatiques ou post-chirurgicales

Elles compliquent plusieurs pour cent d'interventions sur la main (25 % après fracture du radius distal).

Les formes post-lésions d'un nerf périphérique

On les retrouve dans 2 à 5 % des cas, qui posent le problème d'une causalgie ou CPRS de type 2. La présence d'un syndrome canalaire peut entretenir une algodystrophie.

Les formes du sujet diabétique

Le diabète favorise l'algodystrophie. La douleur et l'impotence sont en général moindres, mais l'évolution est plus longue.

Les formes associées à un syndrome épaule-main

Elles sont plus fréquentes dans les causes médicales : hémiplégie et infarctus du myocarde.

Les formes froides d'emblée

Elles se rencontrent essentiellement chez l'adolescent.

Les formes rétractiles

Elles sont responsables de rétraction de l'aponévrose palmaire, simulant une maladie de Dupuytren, mais on sait que l'algodystrophie est également une cause de maladie de Dupuytren chez le porteur du terrain génétique.

Les formes parcelaires [4]

Elles ne touchent qu'un ou deux rayons de la main et le diagnostic sera essentiellement scintigraphique.

Poignet et main

Les formes peu ou pas douloureuses

Elles ne sont pas si rares.

Examens complémentaires

Les radiographies

Les lésions radiologiques sont tardives et n'apparaissent qu'après un mois. Les radiographies, toujours comparatives, montrent une déminéralisation sous-chondrale et une ostéoporose diffuse hétérogène d'aspect moucheté. Il n'y a pas de lésion des interlignes articulaires. Cependant, l'absence de déminéralisation n'est pas un argument contre une algodystrophie.

L'IRM

Elle a peu d'intérêt en pratique et montre des zones d'hyposignal en T1 et d'hypersignal en T2 (hyperhémie des parties molles et des os) sans lésions chondrales.

La scintigraphie

On trouve l'arrivée plus précoce du traceur radioactif surtout dans le stade précoce de la maladie, de 0 à 20 semaines. La fixation osseuse tardive est habituellement nettement supérieure à la normale et au côté opposé jusqu'à un an, mais parfois paradoxalement diminuée.

Les examens biologiques

Ils sont normaux. Il n'y a pas de syndrome inflammatoire. Ils permettent de faire un diagnostic différentiel avec les pasteurelloses d'inoculation qui donnent un tableau clinique qui peut se confondre avec l'algodystrophie.

Les traitements

La prise en charge du patient

La prise en charge du patient est primordiale. Aucun traitement ne sera valable si le patient ne participe pas à la gestion de son affection qui va durer de nombreux mois, voire des années. Une information sur l'évolution de la maladie ainsi que sur les différents traitements possibles et leur efficacité est indispensable.

Les traitements médicamenteux

L'administration sous-cutanée de **calcitonine** a longtemps été considérée comme le traitement de l'algodystrophie, à tel point que Doury avait fait de l'efficacité des calcitonines un critère diagnostique de la maladie. En fait, plusieurs études randomisées ont montré l'inefficacité de cette thérapeutique qui n'a plus l'AMM dans cette indication [5]. Les **antalgiques** de niveau 1 ou 2 sont indispensables à doses suffisantes. La **corticothérapie locale** nous semble avoir un bon effet antalgique en phase 1 et peut aussi traiter un syndrome du canal carpien souvent coexistant. La **toxine botulinique** agit sur la dystonie musculaire et sur l'hyperhydrose. Quelques cas d'évolution favorable ont été rapportés mais pas dans l'algodystrophie de la main. Les **bisphosphonates ont été proposés** [6, 7] après des études ouvertes qui semblaient encourageantes mais les études randomisées sont divergentes et en particulier négatives pour le pamidronate injectable. Les applications locales de **capsaïcine**, la **corticothérapie générale et les antidépresseurs** sont parfois proposés sans preuve d'efficacité.

Les traitements physiques

La **massokinésithérapie** est toujours utilisée en l'absence d'étude randomisée. Il faut une rééduca-

La grosse main rhumatologique : algodystrophie, fasciite, cellulite, pathomimie

tion très douce, sinon la douleur causée deviendra une nouvelle source d'aggravation. Les techniques de drainage de l'œdème sont utiles en phase chaude. **Les bains écossais** sont selon notre expérience une thérapeutique de choix pour lutter contre les phénomènes vasomoteurs et ont pour avantage de faire prendre en charge le patient par lui-même. On demande habituellement au patient de faire six bains d'une minute chacun à répéter deux ou trois fois par jour en mobilisant sa main activement et passivement dans l'eau la plus chaude et dans l'eau la plus froide que lui est supportée.

Les blocs veineux [8]

Ils ont pour but de bloquer les récepteurs adrénergiques en périphérie. Anesthésiques seuls ou associés à la guanétidine, ils sont proposés par les anesthésistes sous garrot gardé quarante minutes, deux fois par semaine. Ils doivent être répétés de nombreuses fois (plus de dix) avec des résultats sur l'œdème et la douleur.

La neuromodulation

La neuromodulation, soit par stimulation transcutanée soit par stimulation médullaire, pourrait être efficace dans certains cas rebelles [9].

L'oxygénothérapie hyperbarique

Kiralp *et coll.* [10] ont montré l'efficacité de cette technique sur la douleur et l'œdème après quinze séances de caisson.

Malgré un grand nombre d'études de qualité contrôlées contre placebo, l'**efficacité des traitements** est difficile à juger du fait de l'hétérogénéité du recrutement et des modalités de traitement [11]. De plus, la durée des traitements (plusieurs semaines à plusieurs mois) est

parfois superposable à la durée de l'évolution favorable spontanée. Aucun traitement n'a prouvé une efficacité dans la prévention.

Traitement par anesthésie locale des raideurs articulaires séquelles (fig. 3)

Dans le cadre des consultations de la main de l'URAM, nous voyons de plus en plus d'algodystrophies en phase séquellaire avec raideur des métacarpophalangiennes et des interphalangiennes des doigts longs avec gêne à la flexion et à l'extension. Nous mesurons l'angle du flexum et de la flexion maximum ainsi que la distance pulpe du doigt-paume.



Fig. 3 : Mobilisation après anesthésie locale pré-tendineuse

Dans une première série de vingt-deux cas [12], nous avons obtenu une récupération totale dans quatorze cas par des séances d'anesthésie locale palmaire, en regard des tendons fléchisseurs, au pli distal de la paume et de la face palmaire de P1 avec 2,5 cc de Xylocaïne® à 2 % par doigt, suivie par une mobilisation forcée des doigts avec port d'une attelle de nuit d'extension

Poignet et main

et pose de bandes Cohéban® dix minutes, trois fois par jour, par l'ergothérapeute puis par le patient lui-même. Trois à cinq séances, espacées de trois à cinq semaines sont nécessaires. On retrouve une sensation de libération d'adhérences avec craquement lors de la mobilisation forcée. Cinq cas ont eu une amélioration de 80 %, un cas une amélioration de seulement 30 % mais avec disparition de la douleur et deux cas ont été un échec. Cette technique simple et peu dangereuse, puisqu'il n'y a pas d'injection intra-articulaire, nous semble, sous réserve d'une évaluation rigoureuse, une avancée intéressante pour le traitement des formes séquellaires même anciennes : un patient traité avec succès près de dix ans après.

LES FASCIITES

La fasciite palmaire

La fasciite palmaire décrite par Medsger en 1982 est uni- ou bilatérale. Il existe un épaississement de l'aponévrose palmaire associé à un œdème, une induration et des rétractions digitales parfois associés à des polyarthralgies inflammatoires. Elle fait partie des syndromes paranéoplasiques associés le plus souvent à un cancer ovarien et parfois à un cancer pulmonaire ou digestif. On peut voir, de façon inconstante, une régression de la fasciite sous traitement du cancer primitif.

Le syndrome RS3PE (Remitting Seronegative Symetrical Synovitis Pitting Oedema)

Ce syndrome débute brutalement et associe des œdèmes mous et symétriques des mains et des pieds, une vitesse de sédimentation augmentée, la négativité des explorations immunologiques et l'absence de signe radiographique. L'évolution est favorable sous corticothérapie à faible dose. La

véritable difficulté diagnostique est l'étiologie de ce syndrome. En effet, l'évolution permet de distinguer des formes paranéoplasiques, en rapport avec différents types de tumeurs solides ou lymphomes [1, 2, 3, 4, 5] ; des formes bénignes mais révélatrices d'une pathologie auto-immune, et enfin, des formes "pures" guérissant sans séquelle [6]. L'altération de l'état général, la fièvre et la nécessité de recourir à des doses de corticoïdes plus importantes, sont des éléments incitant à la recherche d'une néoplasie. Les cytokines, notamment l'IL-6, sont vraisemblablement impliquées dans ce syndrome [2]. Le principal diagnostic différentiel est la polyarthrite œdémateuse des sujets âgés [7, 8] qui donne le tableau d'une grosse main souvent bilatérale avec biologie plus ou moins inflammatoire et d'évolution habituellement bénigne.

La fasciite à éosinophiles de Shulman

Elle a été décrite en 1974 [9]. Elle est caractérisée par une induration sous-cutanée due à une inflammation chronique prédominant dans les fascias périmusculaires avec éosinophilie sanguine. Elle survient le plus souvent chez la femme entre trente et cinquante ans. Histologiquement, il existe une inflammation chronique sclérosante des fascias périmusculaires avec, au début, une infiltration d'éosinophiles. Plus tardivement, la fibrose persiste seule de type sclérodermique. Cliniquement, on note l'apparition en quelques semaines avec altération de l'état général d'un gonflement dur sous-cutané des avant-bras et des cuisses et du dos des mains entraînant un flexum des doigts. Biologiquement, il existe une éosinophilie de 20 à 30 %, une accélération de la VS et une négativité des anticorps antinucléaires. Le diagnostic est parfois difficile avec les sclérodermies à début œdémateux mais le syndrome de Raynaud est en règle absent. Le traitement repose sur la corticothérapie prolongée à doses décroissantes.

LES CELLULITES DE LA MAIN

On retiendra les phlegmons aigus dont le traitement est chirurgical et les pasteurelloses d'évolution chronique qui entrent dans le diagnostic des grosses mains rhumatologiques.

Phlegmons des espaces cellulaires de la main

Il s'agit d'infections aiguës siégeant dans les espaces cellulaires de la main, avec tendance nécrotique et purulente. Le traitement est chirurgical par mise à plat de toutes les zones infectées.

Rappel anatomique

Il existe un espace cellulaire dorsal facilement décollable et à la paume un espace sous-aponévrotique comprenant trois loges (thénarienne, palmaire moyenne et hypothénarienne) et un espace sus-aponévrotique. On note une communication entre les espaces dorsaux et palmaires sous-aponévrotiques au niveau des commissures. Les gaines tendineuses ne font pas partie des espaces cellulaires.

Etiologie

La contamination se fait soit par inoculation directe par piqûre septique où l'infection est franche et évolue rapidement en un à deux jours, soit par la diffusion lente de l'infection à partir d'un foyer septique de voisinage. Le staphylocoque est le plus souvent en cause. Le streptocoque peut entraîner des nécroses cutanées étendues qui peuvent gagner l'avant-bras.

Diagnostic

Il est aisé devant une tuméfaction avec rougeur, chaleur, douleur et tension des parties molles qui siège dans l'espace dorsal de la main ou dans l'espace sous-aponévrotique palmaire. On recherche une porte d'entrée, des signes régionaux (adénopathies épitrochléennes ou axillaires, lymphangite) et des signes généraux (fièvre, hyperleucocytose). L'anamnèse concerne l'état de la vaccination antitétanique, la notion d'inoculation et les facteurs favorisants (immuno-dépression, diabète, corticothérapie).

Formes cliniques

Le **phlegmon thénarien** provoque une douleur et une déformation de la première commissure. On n'observe pas de signes au niveau de la gaine du fléchisseur du pouce. Le **phlegmon commissural** est lié en général à la diffusion d'un panaris palmaire de la première phalange. La douleur et l'œdème peuvent écarter les doigts adjacents. Le **phlegmon de l'espace palmaire prétendineux** est le plus souvent lié à la surinfection d'une phlyctène non traitée. La paume de la main montre une tuméfaction douloureuse et inflammatoire. La gaine des doigts médians est respectée. La **cellulite de la main et des doigts** est une infection dorsale qui diffuse assez rapidement au dos de la main puis à l'avant-bras et peut devenir nécrotique.

Traitement

C'est une urgence chirurgicale [1]. Sous garrot pneumatique : mise à plat et excision des zones nécrosées sans oublier la porte d'entrée. Au niveau des commissures, il faut se méfier d'une communication entre les espaces palmaires et dorsaux. L'antibiothérapie dirigée par les prélèvements bactériologiques est souvent justifiée

Poignet et main

notamment en présence de signes régionaux ou généraux. Elle est également indiquée au stade pré-collecté mais avec une surveillance rigoureuse. La symptomatologie infectieuse doit régresser dans les 48 heures. Pour éviter la raideur et la fibrose des espaces interosseux, une rééducation précoce est nécessaire.

Les pasteurelloses

Pasteurella multocida est un germe ubiquitaire qui peut-être inoculé à l'homme par morsure ou griffure de chat ou de chien ou par piqûre (esquille osseuse ou végétale). Le plus souvent, il s'agit d'une forme subaiguë : arthrites MCP ou IPP ou ténosynovites ou grosse main douloureuse ressemblant à l'algodystrophie. L'anamnèse recherchera une porte d'entrée qui peut être déjà cicatrisée. Le diagnostic repose sur la positivité de l'intradermoréaction et sur les cultures. Le traitement est l'antibiothérapie surtout par les cyclines. Les formes aiguës sont plus rares et se voient surtout après morsures de chat ou de chien [2].

LA PATHOMIMIE (PATHOMIMIA, FACTITIOUS DISORDER) (fig. 4 et 5)

La **pathomimie** ou trouble factice [1], décrite par Dieulafoy en 1908, est la production volontaire des symptômes par le patient dont le seul but est de jouer le rôle d'un malade. Un bénéfice secondaire est recherché, purement narcissique : être un "cas" médical. Il faut la distinguer [2] de la **simulation** pour obtenir un avantage ou éviter un désavantage et de l'**hystérie** qui est le témoin d'un conflit inconscient mais qui peut aussi entraîner une pathologie auto-induite (œdème bleu hystérique de Charcot). Le syndrome de Münchhausen est une forme particulière de pathomimie et sera suspecté devant un tableau aigu accompagné de mythomanie d'errance et de traits psychopathiques. Il s'agit d'une pathologie



Fig. 4 : Pathomimie (photo Dr Lellouche)



Fig. 5 : Même patiente : troubles trophiques

psychiatrique qui peut être le début d'une psychose, mais les spécialistes les plus concernés sont les chirurgiens et les dermatologues. Cependant à la main la pathomimie peut être vue par les rhumatologues. La fréquence ne semble pas élevée mais le diagnostic est loin d'être toujours fait. Les formes cliniques sont multiples. Les éléments d'orientation diagnostiques sont essentiellement l'allure inhabituelle du tableau clinique, une évolution capricieuse ainsi que la multiplicité des antécédents et des dossiers médicaux. A la main on retrouve habituellement des **troubles cutanés** [3, 4] variés par rabotage de la peau ou brûlures

par agents irritants caustiques, voire par cigarette et un **œdème** par strangulation ou par position déclive prolongée. Une amyotrophie peut être secondaire à une contention prolongée. Des arthrites septiques par auto-inoculation ont été décrites. Dans plusieurs cas, on retrouve **une algodystrophie initiale auto-entretenu** (fig. 2). Le pronostic est mauvais car une fois le patient démasqué trop brusquement, il change de praticien et poursuit son errance. Les traitements psychiatriques ont une faible efficacité. Une évolution catastrophique pouvant entraîner une amputation est possible [5].

Références

Algodystrophie

- [1] MASSON C, BALLARD M, VIGNERON AM. 2006. Algodystrophies in Bardin Th, Kahn MF, Meyer O. *L'actualité rhumatologique 2006 présentée au praticien* 241-256 Elsevier ed Paris
- [2] MAIHOFNER C, HANDWERKER HO, BIRKLEIN F. 2006. Functional imaging of allodynia in complex regional pain syndrome. *Neurology*. 14; 66(5): 711-7
- [3] LAULAN J. 2004. A new clinical severity scoring system for reflex sympathetic dystrophy of the upper limb. *J Hand Surg [Br]*. 29(3): 308.
- [4] DOURY P, DELAHAYE RP, GRANIER R, PATTIN S, METGES PJ, FABRESSE F. 1979. Partial algodystrophy. *Rev. Rhum.* 46 (1): 37-44.
- [5] SAHIN F, YILMAZ F, KOTEVOGLU N, KURAN B. 2006. Efficacy of salmon calcitonin in complex regional pain syndrome (type 1) in addition to physical therapy. *Clin Rheumatol*. 25(2): 143-8. *Epub 2005 Jun 23*.
- [6] ORCEL P, BEAUDREUIL J. 2002. Bisphosphonates in bone diseases other than osteoporosis. *Joint Bone Spine*. 69(1): 19-27.
- [7] ROBINSON JN, SANDOM J, CAPMAN PT. 2004. Efficacy of pamidronate in complex regional pain syndrome type 1. *Pain Med* 5 (3): 276-280.
- [8] TODA K, MUNESHIGE H, ASOUT. 2006. Intravenous regional block with lidocaine for treatment of complex regional pain syndrome. *Clin J Pain*. 22(2): 222-4.
- [9] BENNET DS, BROOKOFF D. 2006. Complex regional pain syndromes (reflex sympathetic dystrophy and causalgia) and spinal cord stimulation. *Pain Med*; 7 Suppl 1:S64-96.
- [10] KIRALP MZ, YILDIZ S, VURAL D, KESKIN I, AY H, DURSUN H. 2004. Effectiveness of hyperbaric oxygen therapy in the treatment of complex regional pain syndrome. *J Int Med Res*. 32(3): 258-62.

- [11] FOROUZANFAR T, KOKE AJ, VAN KLEEF M, WEBER WE. 2002. Treatment of complex regional pain syndrome type I. *Eur J Pain*. 6(2): 105-22.
- [12] LERMUSIAUX JL, LELLOUCHE H, BEAUDREUIL J, LIOTÉ F. 2006. Algodystrophie de la main et du poignet in Bardin T. *La main rhumatologique pp 73-84 Medline Editions Paris*.

Fasciites

- [1] PAIRA S, GRAF C, ROVERANO S, ROSSINI J. 2002. Remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting oedema: a study of 12 cases. *Clin Rheumatol* 21: 146-9.
- [2] SIBILIA J, FRIESS S, SCHAEVERBEKE T, MALOISEL F, BERTIN P, GOICHOT B, et al. 1999. Remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema (RS3PE): a form of paraneoplastic polyarthritis? *J Rheumatol* 26:115-20.
- [3] DESCHAMPS V, TOUSSIROT E, PERTUISET E, COMBE B. 2003. Les polyarthrites paranéoplasiques : étude prospective de 27 cas. *Rev Rhum* 70: 886-7.
- [4] DOCQUIER C, MAJOIS F, MITINE C. 2002. Palmar fasciitis and arthritis: association with endometrial adenocarcinoma. *Clin Rheumatol* 21: 63-5.
- [5] SHIBUYA Y, MATUO K, KAWADA T, KOSUGI T, GOMI T. 2003. Adult onset Still's disease associated esophageal cancer: a case report. *Ryumachi* 43: 577-82.
- [6] BERTHIER S, TOUSSIROT E, WENDLING D. 1998. Polyarthrite oedémateuse aiguë bénigne du sujet âgé (ou syndrome RS3PE). Évolution clinique à propos de 13 cas. *Presse Méd* 27: 1718-22.
- [7] JEAN-BAPTISTE G., ARFI S. 2004. Diagnostic d'une polyarthrite récente du sujet âgé. *Rev. Rhum.* 71, 468-474
- [8] SHULMAN LE. 1977. Diffuse fasciitis with eosinophilia : a new syndrome. *Arthritis Rheum.* 20, suppl., 205-217.

Poignet et main

Cellulites

- [1] ANWAR MU, TZAFETTA K, SOUTHERN SJ. 2008. Review of community-referred hand infections. *Surg Infect (Larchmt)*. 9(3): 357-66.
- [2] BACH G, SHAH NA, MEJIA A, WEINZWEIG N, BROWN A, GONZALEZ MH. 2005. Upper extremity dog bite wounds and infections. *J Surg Orthop Adv*. 14(4):181-184.

Pathomimie

- [1] KAHN MF. 1998. Pathologies auto-induites et factices en rhumatologie in de Sèze, Ryckewaert A. *L'actualité rhumatologique* 1998 pp 39-47 Expansion scientifique éditeurs Paris.

[2] MOUCHABAK S 2005. La main psychiatrique in Bardin T *La main rhumatologique* 2005 pp 95-104 Medlines Editions Paris.

[3] MAALA R, BENSALMA H, HAMDI L, ASSEL S, BAHRI H, HAMDI A. Pathomimia in upper limb *Tunis Med*. 200583(3) 168-171.

[4] LIMOSIN F, LOZE JY, ROUILLON F. 2002. Clinical features and psychopathology of factitious disorders. *Ann Med Interne* 153(8) 499-502.

[5] POIRIER P, CHAISE F, SCHWOERER D. 2004. Amputation de la main : syndrome factice, ou Algodystrophie P16 *Abstract Congrès/Chirurgie de la main* 23, 318-386.

REVUE CRITIQUE DES INFILTRATIONS ARTICULAIRES ET DES GAINES TENDINEUSES DE LA MAIN (EFFICACITÉ ET MODALITÉS PRATIQUES)

J. CHARLOT, F. KEMPTA LEKPA, X. CHEVALIER

Les infiltrations des mains et poignets comportent des infiltrations intra-articulaires et péri-articulaires.

La difficulté première est de poser l'indication par un examen clinique des plus performants permettant ainsi de poser la cause de la douleur et d'indiquer au professionnel le type de geste à réaliser soit introduire une substance anti-inflammatoire dans une articulation soit dans une gaine tendineuse précise ou dans un tunnel ostéo-tendineux.

La deuxième difficulté est de mettre l'aiguille dans l'articulation ou la gaine ou le tunnel concerné avec la plus grande précision. Ceci permet d'obtenir les meilleures conditions de réussite de l'infiltration.

LES SITES D'INFILTRATIONS

- Les IPD
- Les IPP
- Les MCP
- Le poignet et la scapho-trapézienne
- La trapézo-métacarpienne
- Les nodules dans les gaines tendineuses
- La rétraction de l'aponévrose palmaire
- Les styloïdes radiales et cubitales
- Les gaines tendineuses qu'elles soient du long abducteur du pouce ou des extenseurs des fléchisseurs des doigts
- Les tunnels carpiens ou de Guyon

- Les syndromes de compressions du médian à l'avant-bras et au coude

LA TECHNIQUE D'INFILTRATION

On ne reviendra pas sur les principes de précaution d'asepsie avant toute injection qui sont médico-légales et connues de tous les infiltrateurs mais on tentera de déterminer s'il est préférable de faire ces infiltrations sous contrôle radioguidé ou échoguidé.

Il n'y a jamais eu de démonstration de l'efficacité supérieure des infiltrations en intra-articulaire strict (c'est-à-dire avec guidage radiologique ou échoguidage). On sait que pour une articulation du genou *a priori* aisée à réaliser faite à l'aveugle, 30 % des infiltrations sont faites hors de l'articulation.

Néanmoins, intuitivement on peut penser qu'une infiltration réalisée avec certitude au niveau du site siège de la pathologie est plus efficace.

En revanche, synoviorthèses et injection d'acide hyaluronique devraient être réalisées en intra-articulaire strict.

On connaît l'abord difficile de certaines articulations (en l'absence de guidage, injections le plus souvent péri qu'intra-articulaires).

Poignet et main

MATÉRIEL UTILISÉ

- Aiguille sous cutanée
- Butterfly
- Champ collant stérile
- Gants stériles au moins en cas d'utilisation d'un butterfly
- Bétadine dermique ou alcoolisée
- Biseptine mais incolore
- Hélixchloroquine colorée
- Produits iodés de contraste plutôt IOMÉRON 300 en ampoule de 20 ml ou omnipaque 240 en 10 ml ou HÉXABRIX 320 en 10 ml

LES PRODUITS UTILISÉS

Acide hyaluronique (tableau 1)

Nom commercial	Quantité	Poids moléculaire
Hyalgan	2 ml	800 000 daltons
Osténil	1 ou 2 ml	900 000 à 1 200 000
Adant	2ml	900 000 à 1 200 000
Sinovial	2 ml	1 000 000
Suplasyn	2 ml	800 000
Arthrum	2 ml	2 400 000
Synvisc	2 ml ou 6	6 000 000
Durolane	3 ml	

Cortico-stéroïdes (tableau 2)

Nom commercial	Quantité	Equivalent prednisolone	DCI	Durée d'action
Altim	1.5 ml	75 mg	Cortivazol	8 à 15 j
Betnesol	1 ml	34 mg	bétaméthasone	Qqs heures
Celestène	1 ml	34	Bétaméthasone	Qqs heures
Diprostène	1 ml	45 mg	Bétaméthasone	20 à 30 jours
Hexatrione	2 ml	50 mg	triamcinolone	40 à 50 jours
Hydrocortancyl	5 ml	125 mg	Prednisolone	4 à 6 jours
Kénacort retard	1 ou 2 ml	40 mg par ml	Triamcinolone	20 jours
Dépomédrol	1 ou 2 ml	40 mg par ml	Méthylprednisolone	7 jours

La liste des Hyaluronates de sodium n'est pas exhaustive.

Aucun élément de la littérature ne permet de savoir si le poids moléculaire a une importance dans l'efficacité du produit utilisé. Le poids moléculaire ne permet simplement que de déterminer la durée de la présence de l'hyaluronate de sodium dans l'articulation sans augurer de l'efficacité de l'antalgie observée.

Les anesthésiques locaux (tableau 3)

On peut les utiliser surtout pour des tests diagnostics car les articulations sont petites et il est alors difficile d'injecter la quantité maximale de produits thérapeutiques.

Nom commercial	DCI	Demi-vie
Xylocaïne 1 %	lidocaïne	1 h 30
Naropeine	ropivacaïne	2 à 3 heures
Marcaïne	marcaïne	4 heures

LES INCIDENTS

Les infections iatrogènes

Rares et heureusement dans la littérature on retrouve une infection provoquée sur 70 000 infiltrations réalisées.

Il faut prévenir du risque le patient et insister sur la gravité et la nécessité de consulter quand dans les deux ou trois jours qui suivent l'infiltration la douleur est aussi forte voire plus intense qu'avant l'infiltration, si l'articulation est rouge et chaude ou et si une température corporelle anormale se manifeste.

Les allergies

- Soit à l'iode certes exceptionnelle mais qui peuvent être gravissimes depuis l'œdème de Quincke à l'insuffisance rénale aiguë.
- Soit à l'excipient du corticoïde en suspension.
- Soit aux hyaluronates de sodium.

Les arthrites

Septiques survenant dans les 48 à 72 heures après l'infiltration.

Microcristallines dans les 24 heures bruyantes et de durée brève de 24 à 48 heures.

Ostéonécrose

Chondrolyse

Une chondrolyse rapide soit par arthropathie stéroïdienne soit hyper-utilisation de l'articulation devenue indolore.

Un hypercorticisme

Un hypercorticisme provoqué par un nombre exagéré d'infiltration.

Une décompensation diabétique

Une décompensation diabétique d'où l'intérêt d'utiliser des corticoïdes à demi-vie brève.

Des calcifications péri-articulaires

Des calcifications péri-articulaires notamment avec les triamcinolones en particulier l'héxatrione mais aussi plus exceptionnellement avec le cortivazol.

Des atrophies cutanées

Des atrophies cutanées avec dépigmentation surtout avec les triamcinolones et exceptionnellement avec le cortivazol d'où l'importance d'éviter le reflux du produit injecté.

Des ruptures tendineuses

Des ruptures tendineuses à la suite d'injection du corticoïde dans le tendon lui-même.

Des hématomes

Des hématomes sans conséquence importante au niveau de la main.

Des complications bénignes

Des complications bénignes comme des flush plus fréquents avec la bétaméthasone, un syndro-

Poignet et main

me de Tachon se manifestant par des douleurs lombaires intenses et une impotence temporaire des deux membres inférieurs quel que soit le lieu d'injection retrouvé lors de l'injection de cortivazol, des malaises vagues mais qui peuvent aller jusqu'à des convulsions avec pertes d'urines par hypotension cérébrale.

LES FRÉQUENCES D'INFILTRATIONS

En règle, si à la suite de deux infiltrations il n'y a pas d'amélioration notable de plus de 50 % il est préférable de chercher un autre projet thérapeutique.

Par contre, si l'amélioration est nette mais insuffisante, il est logique de proposer une troisième infiltration.

Avec les hyaluronates c'est un nombre de 3 infiltrations sur une articulation sèche que l'on peut réaliser au minimum.

L'intervalle entre deux infiltrations de corticostéroïdes est lié au produit que l'on utilise.

LES RÉSULTATS

Peu de publications sont retrouvées qui apprécient l'efficacité des infiltrations à court terme ou moyen terme.

Marshall *et coll.* [1] comparent dans une méta-analyse l'efficacité d'une infiltration dans un syndrome du canal carpien sévère confirmée par une EMG avec un placebo, une corticothérapie par voie générale, la prise d'AINS et le port d'une attelle. L'amélioration clinique est très supérieure dans le groupe infiltré par un corticostéroïde à un mois, par rapport à un placebo : la répétition de

deux infiltrations ne modifie pas le niveau de l'amélioration.

Dans les groupes sous AINS après deux mois il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes corticothérapie in situ et AINS et attelle.

La corticothérapie locale est plus efficace à trois mois sur la douleur et l'impotence fonctionnelle que la corticothérapie par voie générale.

La conclusion des auteurs est qu'il n'existe pas de critère permettant de choisir le traitement le plus efficace. On ne retrouve dans cette méta-analyse aucune donnée chiffrée sur les risques iatrogènes de l'infiltration.

Graham *et coll.* [2] dans une étude prospective démontrent que si l'effet des infiltrations associées au port d'une orthèse est important sur la douleur, et 90 % des sujets ayant un syndrome du canal carpien avec des troubles soit sensitifs soit moteurs objectifs subissaient une chirurgie libératrice à un an.

Dans la pathologie des doigts à ressaut, Akhtar *et coll.* [3] montrent que l'infiltration doit être le traitement préférentiel de cette affection avec un recul d'un an. Fleish *et coll.* [4] que les corticostéroïdes sont efficaces dans 57 % des cas.

La rhizarthrose selon Coaccioli *et coll.* [5] semble avoir une réponse favorable à court terme par l'utilisation d'infiltration soit de corticostéroïde soit de hyaluronate de sodium par diminution de la consommation d'AINS et antalgique. Day *et coll.* [6] dans une étude prospective de rhizarthrose invalidante avec 18 mois de suivi traitée par infiltration de corticostéroïde et immobilisation montrent que seulement 40 % de patients subissent une cure chirurgicale de leur rhizarthrose.

Revue critique des infiltrations articulaires et des gaines tendineuses de la main

Fuchs *et coll.* [7] montrent l'efficacité à plus long terme – 6 mois – de l'injection d'acide hyaluronique dans les rhizarthroses par rapport à un corticostéroïde dont l'action antalgique est plus rapide mais plus brève.

Llyas *et coll.* [8] montrent que la ténosynovite de de Quervain répond dans 90 % des cas aux infiltrations de corticostéroïdes et seulement 10 % subissent une cure chirurgicale.

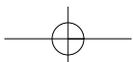
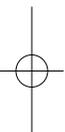
Dans aucune des séries il n'a été rapporté d'incident d'infiltration notamment de rupture tendineuse ou d'infection iatrogène.

CONCLUSION

Si le diagnostic de la pathologie est correct, si l'infiltrateur possède une bonne technique d'infiltration et qu'il accepte de se faire aider par la radioscopie ou l'échographie les pathologies aiguës, subaiguës ont toutes les chances d'être améliorées ou guéries par les infiltrations de corticostéroïdes. Les pathologies dégénératives et les pathologies chroniques seraient plus du ressort chirurgical que de l'infiltration. Celles-ci permettraient de retarder une chirurgie inéluctable.

Références

- [1] MARSHALL S., TARDIF G., ASHWORTH N. 2007. Local corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev issue2*.
- [2] GRAHAM RG., HUDSON D A, SOLOMON M., SINGER M. 2006. Martin Singer Hand unité. *Cochrane Database Syst Rev issue2*.
- [3] AKHTAR S., BURKE FD. 2006. Study to outline the efficacy and illustrate techniques for steroid injection for 82 [973], 763.
- [4] COACCIOLI S., PINOCA F., PUXEDDU A. 2006. Short term efficacy of intra-articular injection of hyaluronic acid in osteoarthritis of the first carpometacarpal joint in a preliminary open pilot study *Clin Ter.* 157[4], 321.
- [5] DAY CS., GELBERMAN R ., PATEL AA., VOGT MT., DITSIOS K., BOYER MI. 2004. Basal joint osteoarthritis of the thumb: a prospective trial of steroid injection and splinting. *Journal of Hand Surgery - American Volume 29[2]*, 247.
- [6] FLEISCH SB., SPINDLER KP., LEE DH. 2007. Corticosteroid injections in the treatment of trigger finger : a level I and II systematic review. *J Am Acad Orthop Surg 15[3]*, 166.
- [7] FUCHS S., MONIKES R ., WOHLMEINER A ., HEYSE T. 2006. Intra-articular hyaluronic acid compared with corticoid injections for the treatment of rhizarthrosis. *Osteoarthritis & Cartilage 14[1]*, 82.
- [8] LLYAS AM., AST M., SCHAFFER AA., THODER J. 2007. De Quervain tenosynovitis of the wrist. *Am Acad Orthop Surg 15[12]*, 757.



NOUVEAUTÉS EN ARTHROPLASTIES DU POIGNET ET DE LA MAIN

M. CHAMMAS, C.E. CYTEVAL, B. COULET, C. LAZERGES, M. CESAR

INTRODUCTION

Du grec "plassein" qui signifie façonner, le terme arthroplastie désigne la réfection morphologique d'une articulation en vue d'améliorer sa mobilité. Il existe des arthroplasties prothétiques où toute ou partie de l'articulation est remplacée par un implant articulaire et des arthroplasties non prothétiques où l'articulation est remodelée avec ou non interposition de tissu (ligament, aponevrose).

ARTHROPLASTIES DU POIGNET

Arthroplasties radiocarpiennes

Les interventions que l'on peut qualifier d'arthroplasties sans prothèse comportent l'ablation totale ou partielle d'au moins un des os de la première rangée des os du carpe et sont essentiellement indiquées dans les arthroses du poignet et regroupent :

- la résection de la première rangée des os du carpe ;
- sa variante l'arthroplastie par résection -distraction ;
- l'arthrodèse capito-lunaire avec scaphoïdectomie ;
- ses variantes, arthrodèse des 4 os internes, arthrodèse des 3 os ;
- la résection isolée du pôle distal du scaphoïde.

Bien que les arthroplasties prothétiques soient des interventions reconnues et fréquentes au

niveau de nombreuses articulations, leur utilisation au niveau du poignet est rare. Les arthrodèses partielles du carpe préservant une partie de la mobilité, et l'arthrodèse totale demeurent les interventions de référence. Il faut souhaiter que les progrès technologiques permettent à l'avenir de réduire leurs complications et d'étendre leurs indications.

Indications de prothèse totale du poignet

Les rares indications se retrouvent surtout dans la polyarthrite rhumatoïde et exceptionnellement dans l'arthrose.

Dans la polyarthrite rhumatoïde, les lésions douloureuses et destructrices du poignet aux stades IV ou V de Larsen ou au stade 5 de Bichat relèvent en règle d'une arthrodèse totale. La suppression de la mobilité chez des patients présentant une atteinte bilatérale, multi-étagée et sévère des membres supérieurs n'est pas sans conséquences. Les objectifs des arthroplasties sont de préserver une mobilité d'un côté, l'autre ayant une arthrodèse, tout en obtenant indolence et stabilité.

Dans l'arthrose du poignet à point de départ périscaphoïdien (post pseudarthrose scaphoïde, disjonction scapho-lunaire ou chondrocalcinose) ou radio-lunaire (post cal vicieux du radius distal ou maladie de Kienböck) l'évolution ultime est caractérisée par une atteinte évoluée radius - première rangée et aussi médiocarpienne. Le choix

se porte alors sur l'arthrodèse totale du poignet. Dans certains cas une conservation de mobilité est encore possible grâce à une arthrodèse 3 os permettant un raccourcissement du carpe et un effet similaire à une résection de la première rangée des os du carpe. Les indications des prothèses de poignet sont très limitées tant que des progrès significatifs n'ont pas été documentés et le taux de complication réduit. L'arthrose du poignet est en effet le plus souvent unilatérale ne posant pas les mêmes problèmes fonctionnels et de qualité de vie qu'une atteinte rhumatoïde bilatérale. De plus, la plupart du temps l'arthrose du poignet est gênante chez des patients actifs qui risquent d'imposer à l'implant des contraintes excessives conduisant à un taux de complication élevé.

Résultats

Implant radiocarpien de Swanson

C'est en 1967, que Swanson a développé un implant en silicone au niveau du poignet. Depuis, un certain nombre de modifications sont intervenues au niveau de la forme, du type de silicone devenant haute performance et par l'adjonction de pièces en titane baptisées grommets pour renforcer cet implant et limiter le risque de cassure.

La plupart des auteurs ont rapporté des résultats fonctionnels satisfaisants (70 % en moyenne) les 3 premières années [1-3]. Ces résultats tendaient par la suite à se dégrader [4-8] avec parfois des résultats fonctionnels surprenant malgré l'importance de la détérioration radiographique [1, 9, 10]. Cette discordance radio-clinique peut s'expliquer par une diminution progressive de la demande fonctionnelle, une mobilité assez bien conservée, l'indolence et des fractures d'implants tardives sans conséquences cliniques.

Le taux de fractures varie de 10 à 82 % à 5 ans suivant les séries, ce taux augmentant avec le recul [10]. Il ne semble pas être significativement dimi-

nué par l'utilisation de grommets (renfort métallique). Le diagnostic de fracture de l'implant est très souvent radiologique sans traduction clinique [8]. Il n'y a pas de corrélation entre la fracture de l'implant et un mauvais résultat notamment en termes de douleurs. La fracture tardive de l'implant et le peu de demande fonctionnelle de ces malades peuvent expliquer cette discordance. Quand la fracture se produit rapidement, elle entraîne par contre douleur, instabilité et perte de force [6].

Les fractures d'implant n'augmenteraient pas le risque de siliconite retrouvé aux environs de 30 % par Haloua [8].

Au vue des complications, peu d'auteurs continuent à utiliser l'implant de Swanson [1, 5, 11]. Ceux-ci suggèrent d'utiliser cet implant prothèse chez des patients âgés à faible demande fonctionnelle et d'adopter des modifications techniques [1, 5]. Lluch préconise outre l'utilisation de grommets, une greffe osseuse avec arthrodèse de la 2^e rangée des os du carpe, associée à une synovectomie carcinologique et n'autorise pas un volant flexion-extension au-delà de 40° en post-opératoire comme cela est recommandé par Swanson [12] après 6 semaines d'immobilisation [1]. Dans le service, les implants de Swanson ne sont plus utilisés et ce depuis 1987 au profit de l'arthrodèse totale de poignet [13].

Prothèses totales de poignet

Nous n'avons pas choisi jusqu'à maintenant d'inclure cette intervention dans notre arsenal thérapeutique [14]. Ce type d'intervention fait l'objet d'intérêts récurrents [15-19]. Alnot a fait une analyse prudente des indications des prothèses totales de poignet dans la PR de leurs contre-indications et surtout de certaines de leurs complications à moyen terme notamment le descellement posant de difficiles problèmes de réintervention [20].

Cette intervention est présentée comme une alternative à une arthrodèse bilatérale de poignet notamment en cas d'atteinte étagée sévère des articulations du membre supérieur chez des patients âgés à faible demande fonctionnelle. Les contre-indications tiennent au revêtement cutané, au stock osseux, aux antécédents d'infection, à l'instabilité du poignet et à la rupture des extenseurs du poignet [19, 20, 21].

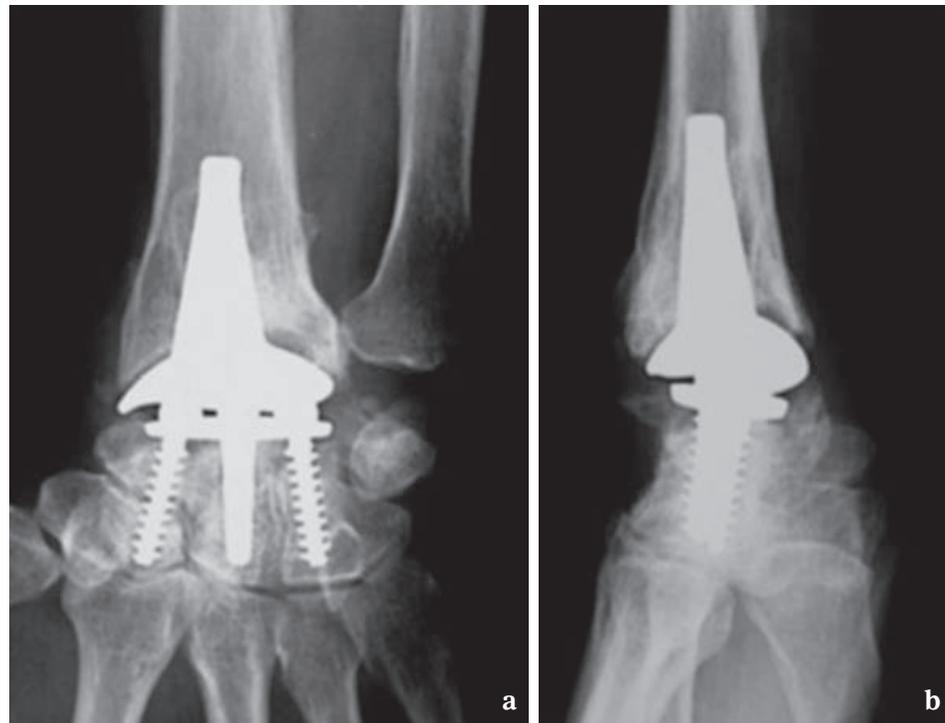
A moyen terme, le taux d'échec clinique est de l'ordre de 15 à 30 %, moins de la moitié des patients atteignent une amplitude de mouvements dite fonctionnelle [19]. Dans la série multicentrique du groupe GUEPAR, les résultats en termes de mobilité montrent un volant de flexion-extension en moyenne de 40° [15]. Les résultats en termes de douleurs ne semblent pas être au niveau de ceux des arthrodèses totales [19]. Dans la série de Takwale [19], à peine un peu plus de 50 % des patients porteurs d'une arthroplastie controlatérale à une arthrodèse auraient préféré une arthroplastie bilatérale. Généralement le taux

de descellement à moyen terme varie entre 16 et 30 % [18, 19].

Derniers développements en prothèses de poignet

L'évolution s'est faite depuis quelques années vers des implants nécessitant un minimum de résection osseuse pour leur implantation. Il s'agit d'implants en chrome-cobalt sans-ciment à revêtement facilitant l'ostéointégration et préservant l'articulation radio-ulnaire distale (fig. 1). Il y a un point de fixation au niveau du radius par une tige impactée en "press-fit". Il y a 3 points de fixation au niveau du carpe ne devant pas en principe franchir les articulations carpo-métacarpiennes. Il s'agit d'une tige s'enfonçant dans le capitat et de deux vis carpiennes pour fixation l'une dans le trapèze et l'autre dans l'hamatum. Les premiers résultats à 3 ans de recul moyen semblent encourageants [22]. Il s'agit d'un recul toutefois très court notamment en chirurgie du poignet.

Fig. 1 a, b :
Prothèse totale
de poignet
sans ciment.



ANALYSE RADIOGRAPHIQUE

- Clichés face, profil
- Position implant radial : centrage, bascule, migration
- Position implant ulnaire : centrage sur l'axe du 3^e métacarpien, position vis par rapport aux interlignes carpo-métacarpiens, bascule, migration
- Congruence articulaire satisfaisante, subluxation, luxation
- Index radio-ulnaire distal en cas de conservation de la tête ulnaire
- Remaniements osseux périprothétiques (lyse, fracture, ostéocondensation) et localisation
- Etats des autres interlignes ulno-carpiens, carpo-métacarpiens (rhizarthrose)
- Evolution par rapport aux clichés antérieurs

Arthroplasties scapho-trapézo-trapézoïdiennes

L'atteinte dégénérative isolée STT est rare, et doit alors faire rechercher une chondrocalcinose associée. Lors d'une étude radiographique systématique, elle s'observe surtout après 50 ans chez la femme. Elle apparaît chez 7 % des femmes, et 2 % des hommes, mais demeure le plus souvent asymptomatique. Plus récemment, sur 1 711 patients examinés en urgence dans une étude au Royaume Uni, 1 % avait une arthrose STT isolée, essentiellement des femmes, fréquemment asymptomatiques [23]. Par contre, l'arthrose STT est souvent associée à une arthrose douloureuse de l'articulation trapézo-métacarpienne. La fréquence de l'arthrose STT associée à l'atteinte trapézo-métacarpienne est élevée, de l'ordre de 34 à 50 % selon les séries.

En cas d'échec du traitement médical, le traitement chirurgical fait appel à deux options : L'arthroplastie d'interposition STT et l'arthrodèse

STT. Les prothèses d'interposition en pyrocarbone (fig. 2) commencent à être utilisées et les résultats préliminaires sont superposables aux autres techniques mais ont un risque de luxation de l'implant dans 20 % des cas [24]. Notre préférence va à l'arthroplastie STT avec interposition tendineuse comportant la résection d'une partie limitée du pôle distal du scaphoïde et à une interposition tendineuse, le plus souvent du tendon du palmaire long. L'inconvénient radiographique est une verticalisation du scaphoïde qui ne semble pas avoir de conséquence chez des patients plutôt âgés. L'arthrodèse scapho-trapézo-trapézoïdienne demande une durée d'immobilisation plus prolongée (5 à 6 semaines) et comporte un risque de pseudarthrodèse. Un certain enraidissement du poignet est la règle compte tenu des répercussions sur l'articulation médiocarpienne.



Fig. 2 : Implant scapho-trapézo-trapézoïdien en pyrocarbone.

ANALYSE RADIOGRAPHIQUE

- Clichés face, profil, 3/4
- Position implant entre scaphoïde, trapèze, trapézoïde
- Remaniements osseux périprothétiques et localisation
- Axation du carpe (Position lunatum : DISI)
- Etats des autres interlignes radio-ulno-carpiens, intracarpiens, carpo-métacarpiens (rhizarthrose)
- Evolution par rapport aux clichés antérieurs

ARTHROPLASTIES RADIO-ULNAIRES DISTALES

L'arthrose radio-ulnaire distale est le plus souvent post-traumatique suite aux fractures du radius distal en raison soit du trouble d'orientation de l'incisure sigmoïde du radius soit d'un cal vicieux articulaire de cette incisure. Une subluxation ou une instabilité sont fréquemment associées. L'arthrose radio-ulnaire distale non traumatique est une pathologie rare représentant environ 2,5 % des atteintes arthrosiques du poignet [25] souvent secondaire à une arthropathie micro-cristalline telle que la chondrocalcinose articulaire [26]. Elle peut s'accompagner de rupture de tendons extenseurs complication qui peut être révélatrice de la maladie [27].

Le traitement est chirurgical en cas de résistance au traitement médical ou en cas de rupture des tendons extenseurs. Résection de tête ulnaire ou intervention de Sauvé-K apandji associée à une dorsalisation de l'extenseur ulnaire du carpe sont indiquées. Les indications de prothèses de tête ulnaires (fig. 3) non cimentées sont limitées et ont été proposées dans les instabilités radio-ulnaires distales difficiles à traiter soit en raison de l'importance des lésions post-traumatiques, soit

dans le cadre d'une chirurgie de reprise pour instabilité du cadre antébrachial faisant suite à une résection trop haute de l'ulna après résection de tête ulnaire ou intervention de Sauvé-Kapandji [28, 29]. Dans les autres cas les indications doivent être exceptionnelles chez des sujets jeunes. Le risque d'instabilité n'est pas négligeable et il y a risque d'usure cartilagineuse de l'incisure sigmoïde en regard de l'implant.



Fig. 3 : Prothèse de tête ulnaire.

ANALYSE RADIOGRAPHIQUE

- Clichés F, P. Face épaule en abduction (prono-supination neutre)
- De face, étude index radio-ulnaire distal
- Alignement radio-ulnaire de profil en prono-supination neutre : existence ou non d'une subluxation
- Etude interface os-prothèse
- Etat interligne radio-ulnaire distal : pincement articulaire au contact de la prothèse voire enfoncement
- Remaniements osseux périprothétiques et localisation : Résorption de l'extrémité de l'ulna par défaut de contrainte, état cortical
- Etats des autres interlignes radio-ulno-carpies, intracarpies, carpo-métacarpies (rhizarthrose)
- Evolution par rapport aux clichés antérieurs

ARTHROPLASTIES MÉTACARPO-PHALANGIENNES (MP) ET INTERPHALANGIENNES PROXIMALES (IPP)

Les détériorations articulaires métacarpophalangiennes et interphalangiennes proximales ont différentes étiologies :

- les rhumatismes inflammatoires notamment la polyarthrite rhumatoïde ;
- l'arthrose ;
- les séquelles post-traumatiques ;
- les séquelles infectieuses.

Différentes options thérapeutiques existent en cas de séquelles fonctionnelles et ou douloureuses : la dénervation articulaire, les greffes ostéochondrales, les transferts articulaires vascularisés, les arthroplasties d'interposition, les arthroplasties prothétiques, l'arthrodèse.

Il existe deux types d'arthroplasties prothétiques : les implants en silicone, et les prothèses de resurfaçage en métal-polyéthylène ou pyrocarbène.

Implants en silicone

Depuis leur description par Swanson en 1966, les implants en silicone (fig. 4) ont fait l'objet d'amélioration visant à augmenter la résistance du silicone et à obtenir plus de mobilité en flexion.

Les résultats en termes de mobilité montrent un arc moyen de flexion extension entre 25° et 60° diminuant avec le temps [30-33]. La déviation en clinodactylie ulnaire lorsqu'elle existait en préopératoire récidive dans 2/3 à 3/4 des cas du fait du déséquilibre des parties molles [33].

Le taux de fracture au niveau de l'interligne est en moyenne de 6 % et varie entre 0 % et 30 % augmentant avec le recul [34]. Des formations osseuses périprothétiques et une diminution de l'interligne sont associées à une diminution de mobilité [33].

Une siliconite à ce niveau marquée par une résorption osseuse corticale et des géodes est rarement retrouvée. Foliart [34] note cette complication dans 4 cas sur 2463 dans sa revue de littérature. Toutefois, Parkkila [35] retrouve une réaction géodique dans 40 % des cas à 4,5 ans de recul. Des lignes sclérotiques le long de la tige sont fréquentes et semblent représenter une adaptation osseuse sans valeur pathologique [35] (fig. 4). Les réactions géodiques et scléreuses ont été classifiées par Parkkila [35] :

Ostéolyse :

Grade 0 : pas d'image

Grade 1 : ostéolyse variant d'une simple bande claire adjacente à la queue de la prothèse, à une zone plus large sans atteinte corticale.

Grade 2 : ostéolyse affectant l'os cortical sans atteindre la moitié de l'épaisseur de la corticale.

Grade 3 : ostéolyse dépassant la moitié de la corticale.

Grade 4 : perforation corticale.

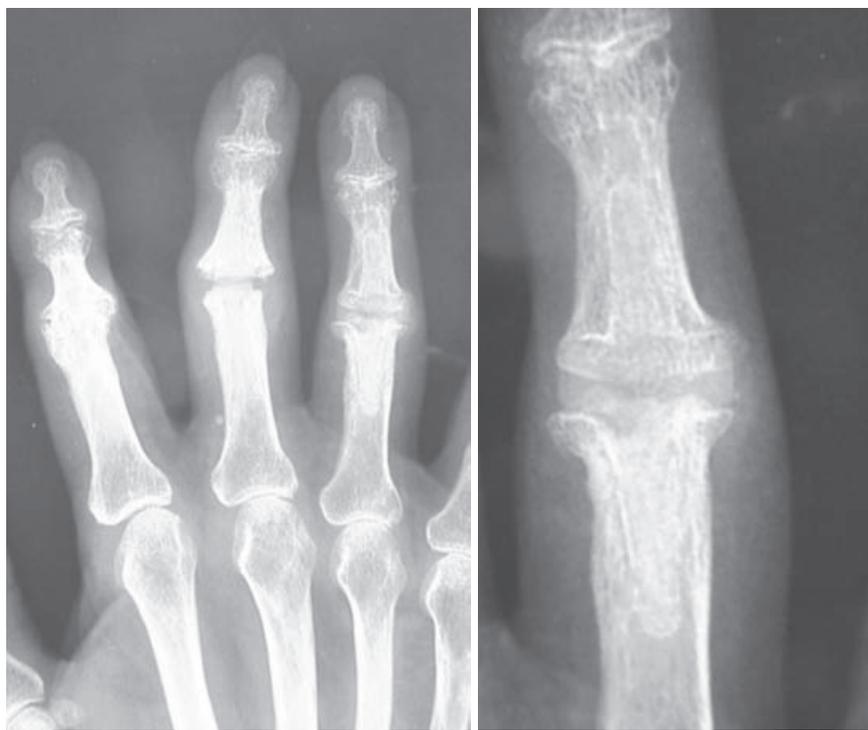


Fig. 4 a, b : (a) Implants en silicone interphalangien proximal 3^e, 4^e doigt.
(b) Lignes sclérotiques périphériques.

Sclérose :

Grade 1 : ligne sclérotique entourant la tige prothétique sur la moitié de sa circonférence.

Grade 2 : ligne sclérotique entourant plus de la moitié de la circonférence de la tige mais pas sa globalité.

Grade 3 : ligne sclérotique entourant l'ensemble de la tige.

ANALYSE RADIOGRAPHIQUE

- Clichés doigts F, P, main de face
- Etude interface os-prothèse (Classification Pirkkal)
- Etat interligne : pincement articulaire, ossifications, subluxation ou luxation témoignant d'une rupture d'implant. Déviation en clinodactylie radiale/ulnaire
- Etats des autres interlignes
- Evolution par rapport aux clichés antérieurs

ANALYSE RADIOGRAPHIQUE

- Clichés doigts F, P, main de face
- Etude interface os-prothèse : liseré
- Mobilisation, migration prothétique
- Apposition osseuse
- Etat interligne : ossifications, subluxation ou luxation, déviation en clinodactylie radiale/ulnaire
- Etats des autres interlignes
- Evolution par rapport aux clichés antérieurs

Prothèses en pyrocarbone

Le pyrocarbone est un matériau biocompatible utilisé depuis longtemps pour les valves cardiaques, et dont le module d'élasticité est proche de celui de l'os.

Les implants utilisés pour les articulations MP et IPP jouent le rôle d'implants de resurfaçage. Il n'y a pas d'ostéointégration mais une membrane d'apposition créant une micromobilité [37] qui permettrait à l'implant de se caler dans une position stable après son implantation et le début de son utilisation fonctionnelle. L'analyse radiographique comporte donc l'étude des remaniements osseux péri-

prothétiques, la migration et le nouveau positionnement des implants et la réaction d'apposition osseuse témoin de son éventuelle stabilisation [37] (fig. 5). Les résultats cliniques à court terme ne sont pas différentes de ceux des implants en silicone [38].

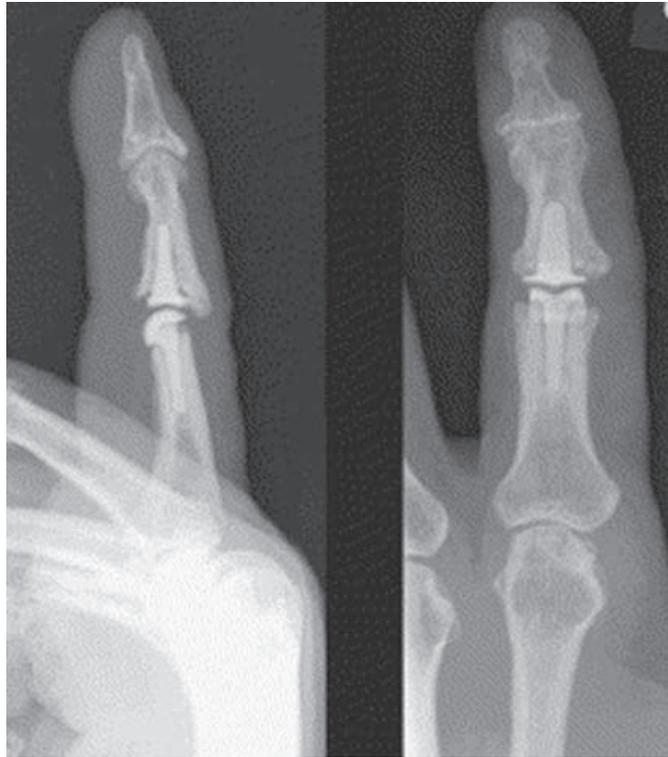


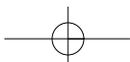
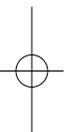
Fig. 5 : Prothèse interphalangienne proximale en pyrocarbone.

Références

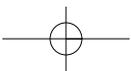
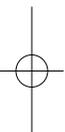
- [1] LLUCH A, PROUBASTA I. 1998. Les implants radio-carpiens de Swanson. Résultats à long terme. *La Main*. 3:176-84.
- [2] DAVIS RF, WEILAND AJ, DOWLING SV. 1982. Swanson implant arthroplasty of the wrist in rheumatoid arthritis. *Clin Orthop*. 166: 132-7.
- [3] SCHERNBERG F, GERARD Y, COLLIN JP, TEINTURIER P. 1983. Arthroplasty of the rheumatoid wrist by silicone implants. Experience with forty cases. *Ann Chir Main*. 2(1):18-26.
- [4] FATTI JF, PALMER AK, MOSHER JF. 1986. The long-term results of Swanson silicone rubber interpositional wrist arthroplasty. *J Hand Surg*. 11A(2): 166-75.
- [5] JOLLY SL, FERLIC DC, CLA YTON ML, DENNIS D A, STRINGER EA. 1992. Swanson silicone arthroplasty of the wrist in rheumatoid arthritis: a long-term follow-up. *J Hand Surg*. 17A(1): 142-9.
- [6] BRASE DW, MILLENDER LH. 1986. Failure of silicone rubber wrist arthroplasty in rheumatoid arthritis. *J Hand Surg*. 11A(2): 175-83.
- [7] SCHILL S, THABE H, MOHR W. 2001. Langzeitergebnisse nach Swanson-Prothesenversorgung des rheumatischen Handgelenk. *Handchir Mikrochir Plast Chir*. 33(3): 198-206.
- [8] HALOUA JP, COLLIN JP, SCHERNBERG F, SANDRE J. 1989. Arthroplasty of the rheumatoid wrist with Swanson implant. Long-term results and complications. *Ann Chir Main*. 8(2): 124-34.
- [9] COMSTOCK CP, LOUIS DS, ECKENRODE JF. 1988. Silicone wrist implant: long-term follow-up study. *J Hand Surg*. 13A(2): 201-5.
- [10] ALLIEU Y, DAUSSIN PA, CHAMMAS M, ASENCIO G, CANOVAS F, LUSSIEZ B, et al. 2005. Résultats de la chirurgie du poignet rhumatoïde avec un recul de plus de 20 ans (arthrodèses exclues). A propos de 16 patients. *Rev Chir Orthop Réparatrice Appar Mot*. 91:24-33.
- [11] STANLEY JK. 1992. Conservative surgery in the management of rheumatoid disease of the hand and wrist. *J Hand Surg*. 17B(3): 339-42.

Nouveautés en arthroplasties du poignet et de la main

- [12] SWANSON AB. 1993. Silicone arthroplasty of the wrist in rheumatoid arthritis. *J Hand Surg.* 18A(1): 166.
- [13] CHAMMAS M. 2005. Le poignet rhumatoïde. *Chir Main.* 24(6): 275-98.
- [14] CHAMMAS M. 2005. Le poignet rhumatoïde. *Chir Main.* 24: 275-98.
- [15] FOURASTIER J, LE BRETON L, ALNOT Y, LANGLAIS F, CONDAMINE JL, PIDHORZ L. 1996. La prothèse totale radio - carpienne Guépar dans la chirurgie du poignet rhumatoïde. A propos de 72 cas revus. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 82(2): 108-15.
- [16] COURTMAN NH, SOCHART DH, TRAIL IA, STANLEY JK. 1999. Biaxial wrist replacement. Initial results in the rheumatoid patient. *J Hand Surg.* 24B(1): 32-4.
- [17] FIGGIE MP, RANAWAT CS, INGLIS AE, SOBEL M, FIGGIE HE, 3rd 1990. Trispherical total wrist arthroplasty in rheumatoid arthritis. *J Hand Surg.* 15A(2):217-23.
- [18] COBB TK, BECKENBAUGH RD. 1996. Biaxial total-wrist arthroplasty. *J Hand Surg.* 21A(6): 1011-21.
- [19] TAKWALE VJ, NUTTALL D, TRAIL IA, STANLEY JK. 2002. Biaxial total wrist replacement in patients with rheumatoid arthritis. Clinical review, survivorship and radiological analysis. *J Bone Joint Surg.* 84B(5): 692-9.
- [20] ALNOT JY, LEBRETON L. 1996. Les arthroplasties totales du poignet. In: Allieu Y, editor. *La main et le poignet rhumatoïdes. Paris: Expansion scientifique française.* p. 48-56.
- [21] BAIN GI, BERGMAN FJ. 2007. The distal radioulnar joint: contemporary perspectives. *Tech Hand Up Extrem Surg.* 11(1): 37.
- [22] HERZBERG G. 2007. Early experience with a new design for total wrist arthroplasty in rheumatoid arthritis. In: Herzberg G, editor. *Le poignet rhumatoïde. Montpellier: Sauramps médical.* p. 151-8.
- [23] HIGGINSON AP, BRAYBROOK J, WILLIAMS S, FINLAY D. 2001. Isolated scaphotrapeziotrapezoid osteoarthritis: prevalence, symptomatology and associated scapholunate ligament disruption in a population presenting to an accident and emergency department with acute wrist injuries. *Clin Radiol.* 56(5): 372-4.
- [24] PEGOLI L, ZORLI IP, PIVATO G, BERTO G, P AJARDI G. 2006. Scaphotrapeziotrapezoid joint arthritis: a pilot study of treatment with the scaphoid trapezium pyrocarbon implant. *J Hand Surg [Br].* 31(5): 569-73.
- [25] DONICH AS, LEKTRAKUL N, LIU CC, THEODOROU DJ, KAKITSUBATA Y, RESNICK D. 2000. Calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease of the wrist: trapezioscapoid joint abnormality. *J Rheumatol.* 27(11): 2628-34.
- [26] ZITNAN D, SITAJ S. 1976. Natural course of articular chondrocalcinosis. *Arthritis Rheum.* 19 Suppl 3: 363-90.
- [27] VAUGHAN-JACKSON OJ. 1948. Rupture of extensor tendons by attrition at the inferior radio -ulnar joint; report of two cases. *J Bone Joint Surg Am.* 30B(3): 528-30.
- [28] SCHEKER LR. 2008. Implant arthroplasty for the distal radioulnar joint. *J Hand Surg [Am].* 33(9):1639-44.
- [29] BERGER RA. 2008. Indications for ulnar head replacement. *Am J Orthop.* 37(8 Suppl 1):17-20.
- [30] ADAMSON GJ, GELLMAN H, BRUMFIELD RH, JR, KUSCHNER SH, LAWLER JW. 1994. Flexible implant resection arthroplasty of the proximal interphalangeal joint in patients with systemic inflammatory arthritis. *J Hand Surg [Am].* 19(3):378-84.
- [31] ISELIN F, CONTI E. 1995. Long-term results of proximal interphalangeal joint resection arthroplasties with a silicone implant. *J Hand Surg [Am].* 20(3 Pt 2): S95-7.
- [32] DRYER RF, BLAIR WF, SHURR DG, BUCK WALTER JA. 1984. Proximal interphalangeal joint arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* (185):187-94.
- [33] TAKIGAWA S, MELETIOU S, SA UERBIER M, COONEY WP. 2004. Long-term assessment of Swanson implant arthroplasty in the proximal interphalangeal joint of the hand. *J Hand Surg [Am].* 29(5): 785-95.
- [34] FOLIART DE. 1995. Swanson silicone finger joint implants: a review of the literature regarding long-term complications. *J Hand Surg [Am].* 20(3):445-9.
- [35] PARKKILA T, HAKALA M, KAUTIAINEN H, LEPPILAHTI J, BELT EA. 2006. Osteolysis after Sutter metacarpophalangeal arthroplasty: a prospective study of 282 implants followed up for 5.7 years. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg.* 40(5): 297-301.
- [36] DAECKE W, VEYEL K, WIELOCH P, JUNG M, LORENZ H, MARTINI AK. 2006. Osseointegration and mechanical stability of pyrocarbon and titanium hand implants in a load-bearing in vivo model for small joint arthroplasty. *J Hand Surg [Am].* 31(1):90-7.
- [37] HERREN DB, SCHINDELE S, GOLDHAHN J, SIMMEN BR. 2006. Problematic bone fixation with pyrocarbon implants in proximal interphalangeal joint replacement: short-term results. *J Hand Surg [Br].* 31(6): 643-51.
- [38] BRANAM BR, TUTTLE HG, STERN PJ, LEVIN L. 2007. Resurfacing arthroplasty versus silicone arthroplasty for proximal interphalangeal joint osteoarthritis. *J Hand Surg [Am].* 32(6): 775-88.



PATHOLOGIES VASCULAIRES



ANATOMIE, VARIANTES DES ARTÈRES DE LA MAIN

E. LEBRETON

Travail effectué en grande partie au Laboratoire d'Anatomie Normale et de Recherches Chirurgicales de Nice-Sophia Antipolis, Professeur A. Bourgeon, Professeur F. de Peretti

La vascularisation de la main dépend de deux sources principales : les artères radiale et ulnaire et de deux axes accessoires : interosseuses, en particulier ventrale, et artère médiane lorsqu'elle persiste chez l'adulte. Ces artères sont anastomosées presque constamment par l'anse palmaire profonde, souvent au sein du plan palmaire superficiel et des réseaux carpiens palmaire et dorsal. Il existe, en outre, de possibles anastomoses entre le réseau dorsal, l'anse palmaire profonde et le plan palmaire superficiel, directes ou par l'intermédiaire de leurs rameaux. Pourtant, l'incidence d'une ischémie après ligature artérielle n'est pas nulle : des séries font état de 0,2 à 0,5 % d'ischémies consécutives à la canulation de l'artère radiale. L'incidence de la perte de la main après ligatures artérielles est de 5,1 % pour l'artère radiale et de 1,6 % pour l'artère ulnaire (De Bakey, seconde guerre mondiale).

SOURCES ARTÉRIELLES

L'artère radiale

L'artère radiale aborde le poignet dans la gouttière du pouls où elle donne naissance à l'artère radio palmaire, à un rameau styloïdien et à l'artère radio-carpienne.

Elle a un trajet sinueux, contourne la styloïde radiale, passe sous les tendons long abducteur et court extenseur du pouce pour gagner la face dorsale du carpe, au contact du scaphoïde et du trapèze, dans la tabatière anatomique. Elle croise

ensuite le long extenseur du pouce avant de perforer la portion proximale du premier espace intermétacarpien (fig. 1, 2).

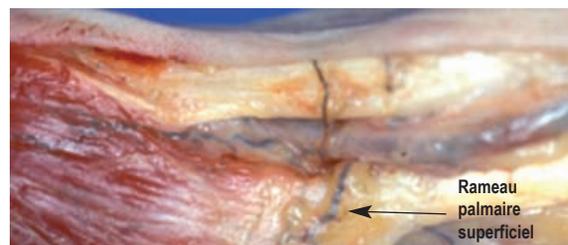


Fig. 1 : Artère radiale dans la gouttière du pouls

Elle se termine sous l'arcade du muscle premier interosseux dorsal dans l'arche palmaire profonde (fig. 3)

Le rameau palmaire superficiel "artère radio - palmaire" des ouvrages classiques : constant, parfois très volumineux, il longe le muscle fléchisseur ulnaire du carpe (FUC) puis le pré croise ou pénètre directement dans la musculature thénaire à laquelle il fournit de nombreux rameaux. Né 23 mm en moyenne en amont du tubercule du scaphoïde [1], il est plus ou moins profond, parfois même superficiel par rapport au court abducteur et donc vulnérable dans 14 % des cas [2]. Il peut s'y achever (63 % sur 1080 dissections colligées par Braun [3]) ou se prolonger à la paume, fournir des artères digitales, et/ou s'anastomoser à l'artère ulnaire pour constituer une arcade palmaire superficielle. Décrit par Paturet dans sa forme anastomotique, T estut précise ses varia-

Poignet et main

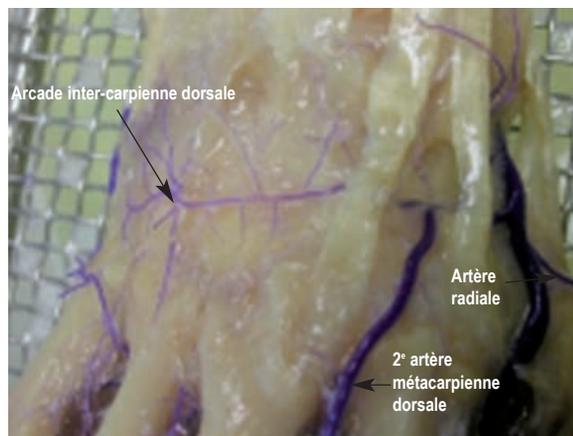
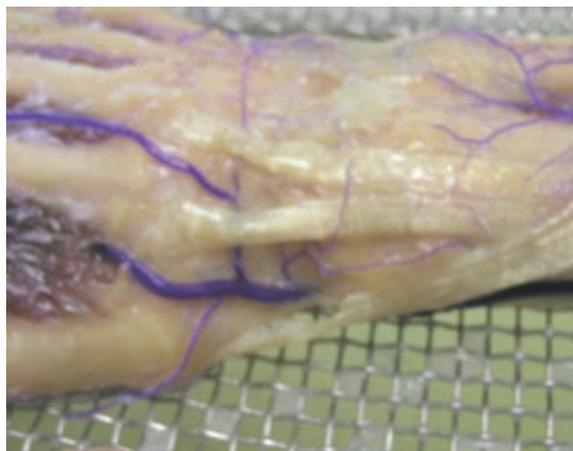


Fig. 2 : Trajet de l'artère radiale. Corrosion d'une pièce anatomique dans de l'eau de Javel après injection d'une résine colorée.

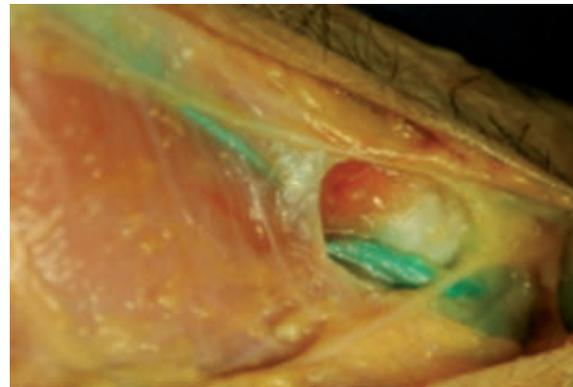


Fig. 3 : Terminaison de l'artère radiale au sommet de la première commissure, elle prend le nom d'arcade palmaire profonde.

tions : épaissement dans la musculature thénarienne, ou artère volumineuse et donnant naissance à 1 ou 2 artères digitales. Ce rameau palmaire superficiel, constamment musculaire, accessoirement anastomotique (12 %) ne mériterait le vocable de "rameau palmaire superficiel" (RPS) que lorsqu'il participe à la vascularisation digitale, ce qui est très inhabituel (25 % des cas). Il se termine alors par l'artère du 1^{er} et/ou du second espace intermétacarpien (fig. 4).

Variations

Origine haute : brachiale ou axillaire

Décrite par Grüber (1864) et Fontan & Lheureux (1911) elle est fréquente : 14,27 % pour McCormack [4]. Elle reste le plus souvent superficielle, peut croiser l'artère ulnaire en 8 et précroiser les muscles long abducteur, court et long extenseur du pouce. Pour McCormack, son trajet antébrachial est habituel.

Dédoublément au poignet

L'artère radiale franchit le 1^{er} et le 2^e espace dans 1,8 % des cas selon Adachi [5] (fig. 5).

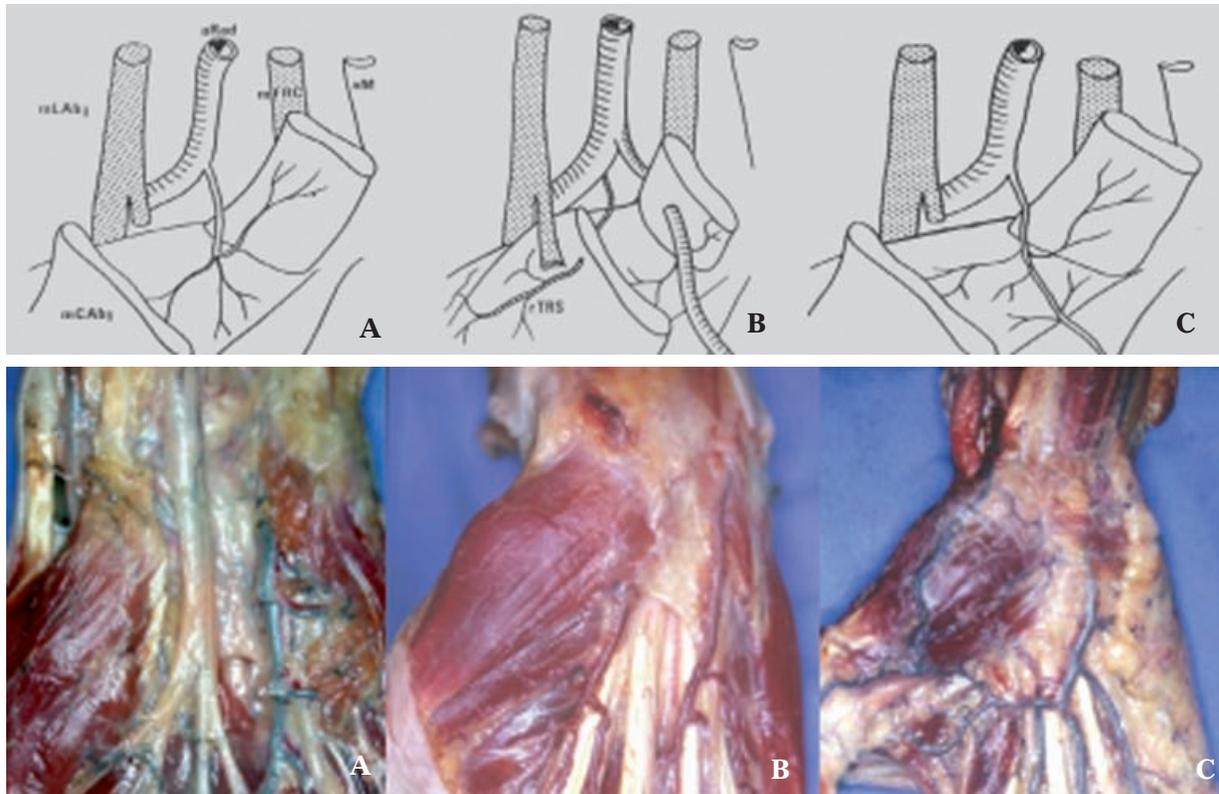


Fig. 4 : Rameau palmaire superficiel de l'artère radiale. Braun. A) musculaire 63 %, B) palmaire 25 %, C) anastomotique 12 %.

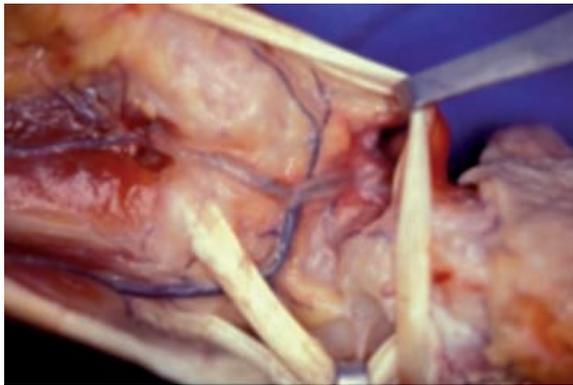


Fig. 5 : Dédoublément de l'artère radiale au poignet.

Artère dorsale superficielle de l'avant-bras

Il s'agit d'une branche collatérale volumineuse de la radiale, satellite du rameau superficiel du nerf radial. Elle a été retrouvée 2 fois sur 35 par Lecluse [6].

Terminaison dans la région dorsale de la main

Elle a été observée dans 5 % des cas par Adachi :

- par bifurcation dans la tabatière anatomique en rameau carpien dorsal et rameau thénarien radial dorsal (1 %),
- en se poursuivant par une artère intermétacarpienne dorsale en général la 1^{re} (4 %).

Poignet et main

Absence d'artère radiale

L'artère dorsale superficielle de l'avant-bras peut prendre la place de la radiale dans son trajet terminal dans 1,5 % des cas (Zuckermandl, Adachi), exceptionnellement l'artère interosseuse ventrale (3 cas rapportés : Thomson 1884, Sannkott 1920, Adachi 1914) (fig. 6, 7, 8).

L'artère ulnaire

Elle traverse le canal de Guyon en dehors du nerf et se poursuit dans le plan palmaire superficiel dont elle constitue la source principale.

Sous le canal, dans la loge de Guyon, elle est d'abord superficielle, sous-cutanée, fermement

Fig. 6 : Absence d'artère radiale chez un patient porteur d'une hypoplasie radiale. Son territoire est pris en charge par l'artère interosseuse ventrale.

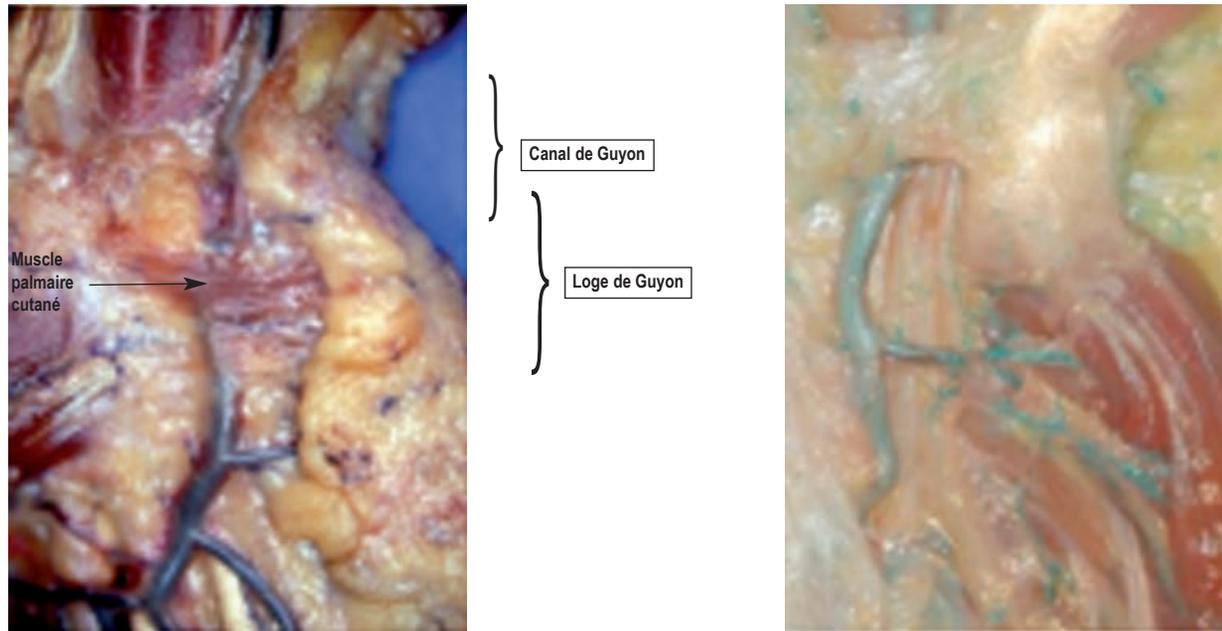
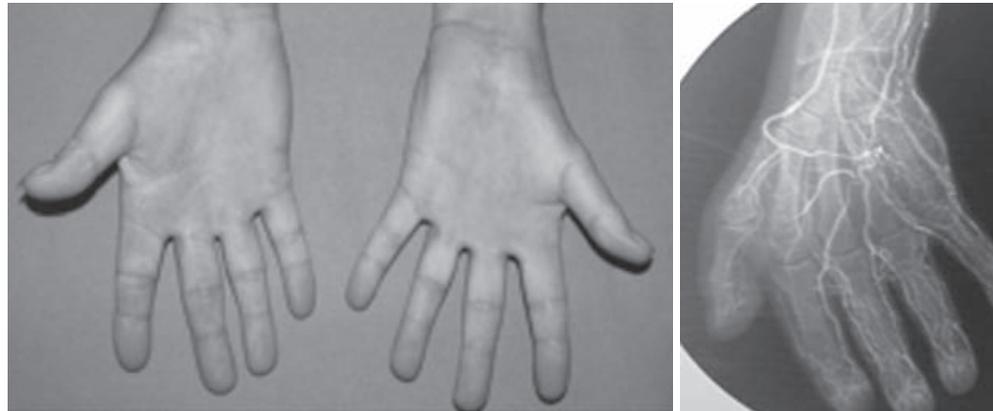


Fig. 7 : Trajet de l'artère ulnaire dans le canal de Guyon

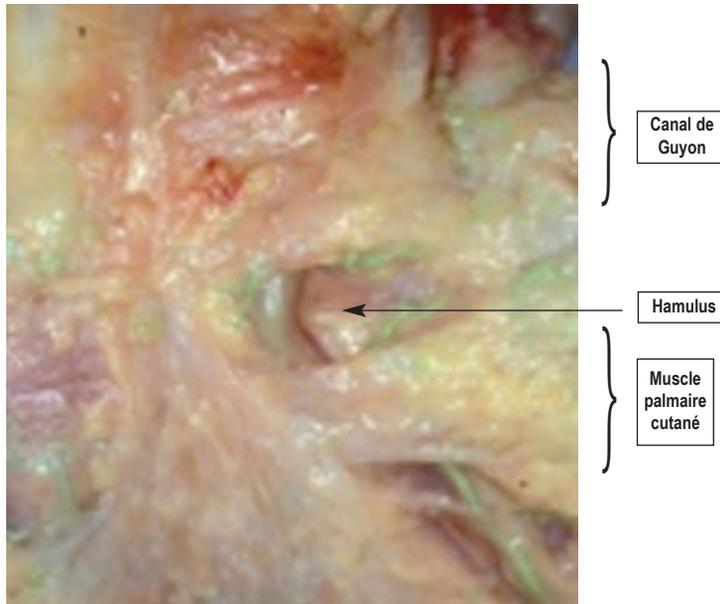


Fig. 8 : Rapport de l'artère ulnaire avec l'hamulus de l'hamatum

appuyée sur l'hamatum, avant de pénétrer sous le muscle *palmaris brevis* puis l'aponévrose palmaire (fig. 9).

Dans cette fossette, elle est mal protégée des chocs violents ou répétés sur le talon de la main. Décrit par Von Rosen, le syndrome du marteau, traditionnellement attribué aux carreleurs, est constitué d'une thrombose ou d'un anévrisme artériel en regard de l'hamulus. Responsable de douleurs hypothénariennes, d'une ischémie variable des doigts ulnaires et parfois d'une symptomatologie neurologique (paresthésies des doigts ulnaires), il s'observe dans la pratique de nombreux sports : karaté, judo, base-ball, frisbee, badminton, haltérophilie, hockey, football, tennis, VTT.

Le trajet de l'artère ulnaire par rapport au sommet de l'hamulus est variable. La distance pour Omokawa *et coll.* [7] varie de 7 mm en dedans à 2 mm en dehors du sommet de l'hamulus, pour Netscher [8], cette distance varie de 2,8 à 7,8 mm. Lorsqu'elle est en position radiale par rapport à l'hamulus, elle constitue évidemment un danger lors de l'abord endoscopique du canal carpien.

L'artère ulnaire délivre dans la loge hypothénar deux rameaux profonds

Proximal : le rameau hypothénarien, constant et qui participe dans la moitié des cas à la constitution de l'arche palmaire profonde. Il croise le nerf ulnaire en avant (60 %) ou passe entre les rameaux sensitifs et le nerf moteur (40 %).

Distal : le rameau palmaire profond de Cruveihlier, inconstant mais toujours anastomotique lorsqu'il existe (63 % des cas) (fig. 10).



Fig. 9 : Plan palmaire superficiel. Le plan artériel est en partie protégé par l'aponévrose palmaire moyenne.

Poignet et main

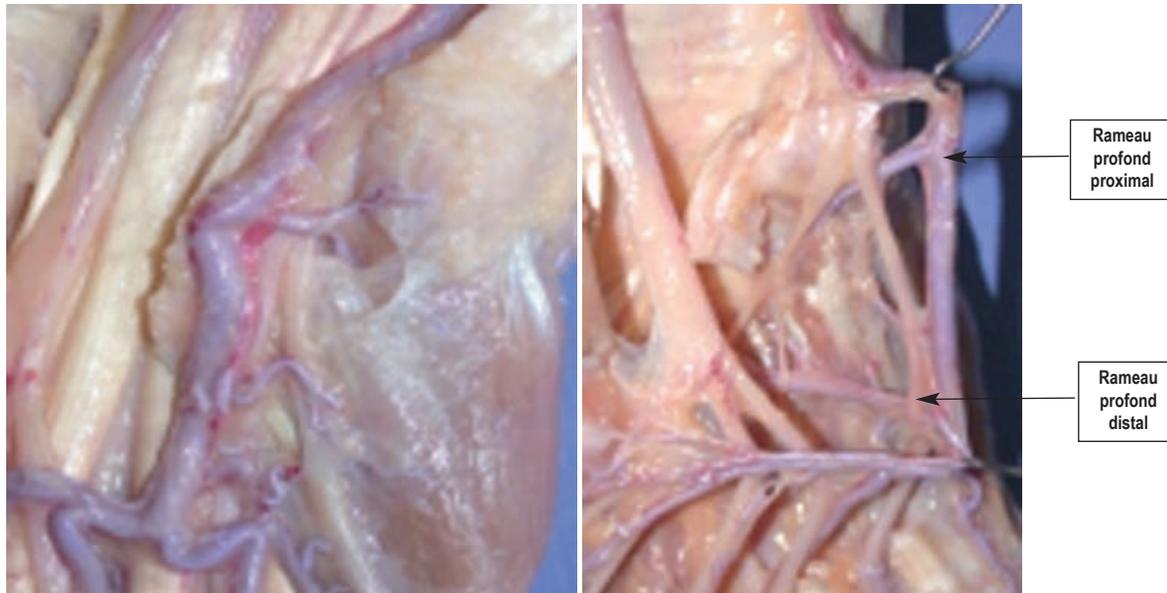


Fig. 10 : Rameaux profonds de l'artère ulnaire : proximal (rameau hypothénarien), constant, inconstamment anastomotique et distal (rameau de Cruveihlier) inconstant et toujours anastomotique quand il existe.

L'arche palmaire superficielle prolonge classiquement l'artère au-delà de l'origine du premier rameau. Elle délivre l'artère ulnaire propre de l'auriculaire qui peut constituer l'axe d'un lambeau hypothénarien en îlot et un nombre variable d'artères digitales palmaires communes.

Variations

Absence

Elle est exceptionnelle.

Trajet superficiel

Dans certains cas d'origine haute, le trajet peut être superficiel au bras et/ou à l'avant-bras et normal à la main.

Trajet superficiel à la main [9]

Dédoublement

Un cas rapporté concerne une branche cheminant dans le tunnel carpien [10].

L'artère interosseuse dorsale

Elle est un axe très accessoire qui s'épuise dans le réseau dorsal du poignet.

L'artère interosseuse ventrale

Elle constitue une source plus consistante : ses rameaux descendants palmaires grêles s'anastomosent avec des rameaux ascendants de l'arcade palmaire profonde et les rameaux carpiens palmaires des artères radiale et ulnaire lorsqu'ils existent (réseau palmaire du carpe). Sa branche dorsale est un affluent important du réseau carpien dorsal et participe à la vasculari-

sation des os carpiens. Pour certains auteurs, (Manners-Smith [11], Dubreuil-Chambardel [12], Chevaux), elle pourrait participer à l'arcade palmaire profonde. Coleman & Anson [13] n'en ont pas retrouvé d'exemple. Elle a en tout cas un rôle important en pathologie car elle constitue une voie de suppléance après ligature des artères antébrachiales [14]. Exceptionnellement l'artère interosseuse ventrale remplace l'artère radiale (3 cas rapportés : Thomson 1884, Sannkott 1920, Adachi 1914).

L'artère médiane

Il s'agit d'un vestige du dispositif embryonnaire initial. Décrite par Tiedemann 1822 ("interosseuse superficielle"), puis Blandin ("radiale accessoire"), elle est souvent confondue avec l'interosseuse ventrale. Née de l'artère interosseuse ventrale (parfois de l'interosseuse commune, de l'artère ulnaire, de l'artère brachiale ou de l'artère radiale), elle longe le nerf, d'abord postérieure, elle le contourne en spirale et parfois le traverse ; elle se place en avant de lui au poignet et se termine dans le 2^e espace interosseux palmaire. Un tel dispositif est retrouvé dans les



Fig. 11 : L'artère médiane est la source essentielle du réseau palmaire superficiel. Dispositif exceptionnel. Dissection de Braun.

grandes séries dans 4 à 16 % des cas. Rodriguez-Niedenführ [15] le trouve dans 12 % des cas (29/240). Elle se termine dans le réseau palmaire superficiel huit fois et dans les autres cas fournit la première et/ou la seconde artère digitale palmaire commune (fig. 11).

RÉSEAUX ARTÉRIELS DE LA MAIN

Le réseau palmaire superficiel

Ce réseau est essentiellement ulnaire. Sous-aponévrotique et pré tendineux, essentiellement ulnaire, il est à l'origine des artères digitales palmaires, des rameaux thénariens et hypothénariens, des branches pour les muscles lombricaux et vascularise la peau palmaire. Il peut être alimenté traditionnellement par 3 sources : l'artère ulnaire, le rameau palmaire superficiel de la radiale lorsqu'il existe et participe à la vascularisation de la main (25 %) et l'artère médiane (4 %) (fig. 12, 13).

L'existence possible d'anastomoses avec l'anse palmaire profonde est signalée par Coleman et Anson (2 %) [13] et Loukas (3,4 %) [16]. Zhang [17] décrit dans le sens radio-ulnaire une anastomose volumineuse entre les branches des artères radiale et ulnaire, habituellement située dans le premier espace intermétacarpien, aussi importante pour lui que l'arcade palmaire superficielle. Bilge [18] décrit aussi un dispositif particulièrement intéressant : à côté de l'arche radio-ulnaire traditionnelle anastomosant l'artère ulnaire et le rameau palmaire superficiel de l'artère radiale (34 %), il identifie une arcade radio-ulnaire alimentée par la continuation palmaire de la première artère métacarpienne dorsale (28 %) (fig. 14). Il s'agit vraisemblablement d'un rameau commissural médian retrouvé par Gilles Dautel [19] dans 13,3 % des cas : l'artère médiane dorsale de la première commissure, superficielle, contourne le bord distal de l'adducteur du I et

Poignet et main

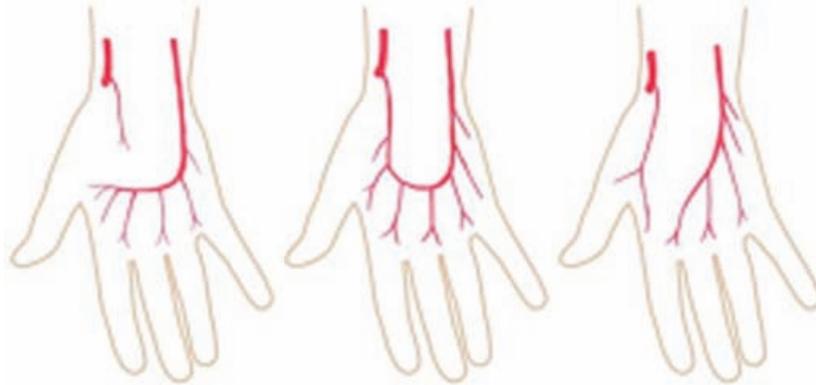
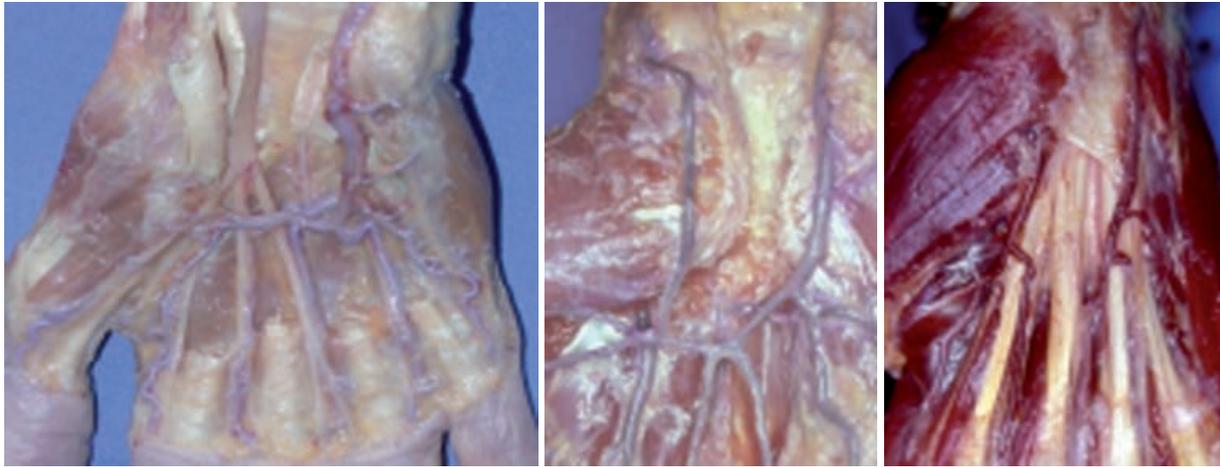


Fig. 12 : Exemples de réseaux palmaires superficiels. A gauche, dispositif le plus fréquent, le plan palmaire est essentiellement constitué par l'artère ulnaire. Au milieu, dispositif "classique" : anastomose entre l'artère ulnaire et le rameau palmaire superficiel de l'artère radiale ("radio palmaire"). A droite, l'artère ulnaire et le rameau palmaire superficiel de l'artère radiale se partagent, sans s'anastomoser, le plan palmaire superficiel.



Fig. 13 : L'artère médiane participe à la vascularisation de la main et des doigts (4 % des cas). Le dispositif représenté sur la figure 11 est exceptionnel.



Fig. 14 : L'artère radiale peut participer à la constitution du réseau palmaire superficiel par l'intermédiaire d'un rameau commissural dorsal. Il peut s'agir d'un rameau communiquant superficiel ou intra-musculaire.

rejoint le réseau palmaire ; elle est issue de la radiale. Elle constitue le type VII de l'artère principale du pouce dans la description de Murakami [20].

Anastomoses entre les branches afférentes

1) Anastomoses radio-ulnaires : par inosculation ou canal d'union, leur fréquence varie de 25 à 62 % dans la littérature. Il existe par ailleurs des anastomoses grêles, thénariennes (7/30 pour Braun).

2) Anastomoses ulnaro-médianes : par inosculation ou canal d'union, 3 à 5 %.

3) Anastomoses radio-médianes : < 2 %.

Tableau I : Valeur anastomotique du réseau palmaire superficiel dans la littérature

	N	APS complète (%)	APS incomplète (%)
Jaschtschinski [21]	200	68	32
Coleman & Anson [13, 21]	650	78,5	21,5
Ruengsakulrach [22]	50	66	34
Geilman [23]	45	84,5	15,5
Jelicic [24]	50	97	3
Ikeda [25]	220	96,4	3,6
Bilge [18]	50	86	14
Ozkus [26]	80	97,5	2,5

APS : arcade palmaire superficielle

Poignet et main

En résumé

Les artères radiale et ulnaire contribuent dans 89 % des cas à la constitution du réseau palmaire superficiel. Pour Doscher [27], une arche complète n'est pas une protection contre l'ischémie de la main après atteinte d'une des deux artères. On peut décrire trois grands types de réseaux palmaires superficiels selon les sources :

Type 1 = source unique

- ulnaire (Adachi : 60,5 %, Braun : 25/30 = 83,3 %, Coleman : 52,4 % Geilman 42,2 %)
- radiale (Adachi : 0 %, Braun : 0 %, Coleman : 0 %)
- médiane (Adachi : 0 %, Braun : 0 %, Coleman : 0 %) cité par Blandin (in) et Dubreuil (in Braun)

Type 2 = 2 sources

- radio ulnaire (Adachi : 31,5 %, Braun : 5/30 = 13,15 %, Coleman = 37,7 %, Geilman : 35,5 %)
- médiano-ulnaire (Adachi : 8 %, Braun : 0 %, Coleman : 7,6 %)

Type 3 = 3 sources

- radiale, ulnaire et médiane (Adachi : 0 %, Braun : 0 %, Coleman : 2,3 %).

Le réseau palmaire profond

Prépondérant au début de l'organogénèse, il régresse chez l'adulte. Il est essentiellement alimenté par l'artère radiale. Pour Mezzogiorno [28] l'arcade palmaire profonde dépend de l'artère radiale seule dans 8,3 % des cas et de l'artère ulnaire seule dans 3,3 % des cas. L'existence d'une arcade profonde, liée à la présence d'anastomoses par inosculation dans la loge hypothénar est de fréquence très variée dans la littérature (tableau 2) (fig. 15, 16).

Tableau 2 : Valeur anastomotique de l'arcade palmaire profonde dans la littérature.

	N	APP complète (%)	APP incomplète (%)
Jaschtschinski [21]	200	68	32
Coleman & Anson 1961 [13]	650	97	3
Ruengsakulrach 2001 [22]	50	90	10
Mezzogiorno 1994 [28]		66,7	33,3
Ikeda 1988 [25]	220	76,9	23,1
Loukas M 2005 [16]	200	100	0

APP : arcade palmaire profonde

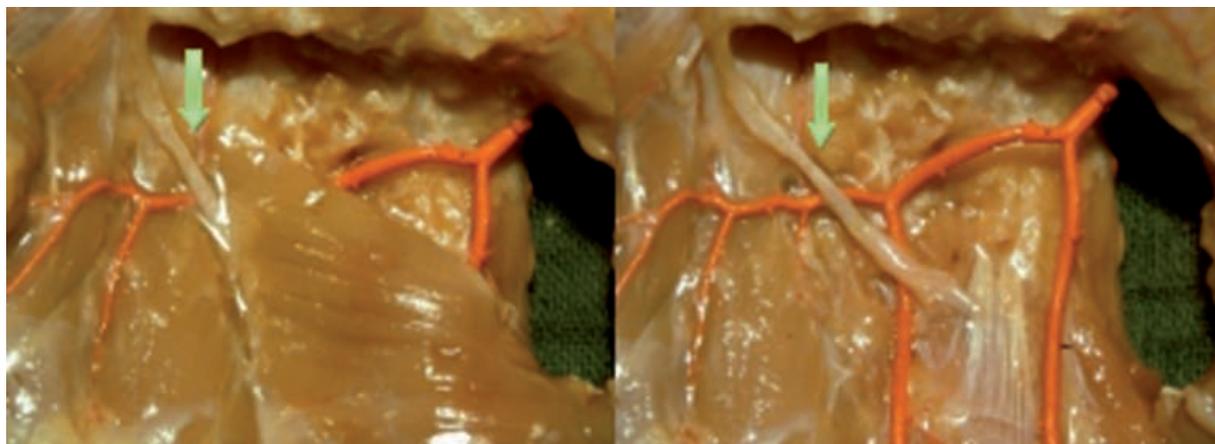


Fig. 15 : Arche palmaire profonde, main gauche. A gauche, le muscle adducteur du pouce est en place, à droite, il est récliné. La branche profonde du nerf ulnaire est identifiée par la flèche verte. Dissections de Braun.



Fig. 16 : Arche palmaire profonde. A gauche, elle est constituée par l'artère radiale et s'anastomose avec l'interosseuse ventrale (flèche bleue). A droite, l'artère ulnaire lui fournit une anastomose par l'intermédiaire du rameau hypothénarien proximal. Dissections de Braun.

L'anse palmaire du carpe

Elle est formée par les anastomoses grêles qui unissent le rameau carpien palmaire de l'artère radiale, le rameau carpien palmaire de l'artère ulnaire et un rameau descendant de l'artère interosseuse ventrale. Elle est en fait sus-carpienne. La participation de l'artère ulnaire est considérée pour Lecluse [29] comme une rareté (fig. 17).

ascendants pour l'articulation du poignet et le carpe et le réseau métacarpien dorsal constitué par les artères métacarpiennes dorsales ou interosseuses et les artères digitale, dorsale, radiale du I et digitale dorsale ulnaire du V. Les artères métacarpiennes dorsales des 1^{er} et 2^e espace sont

Réseau dorsal

Grêle, classiquement formé par une anastomose radio-ulnaire, il dépend en fait essentiellement de l'artère radiale (Salvi 1900, Mereau 1926). Lorsque des anastomoses existent, elles sont grêles et les territoires des deux rameaux carpiens sont distincts, en particulier en ce qui concerne la vascularisation des os du carpe. Il fournit des rameaux

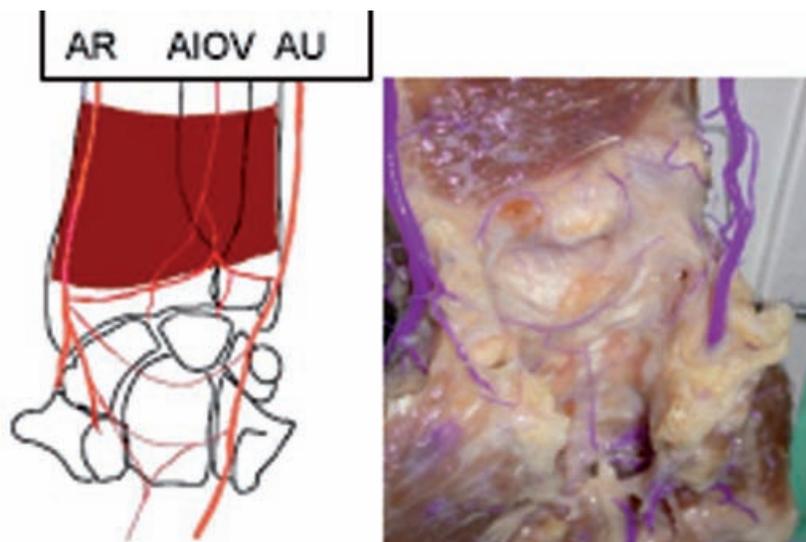


Fig. 17 : Aspect habituel du réseau carpien palmaire.
AR = artère radiale, AIOV = artère interosseuse ventrale, AU = artère ulnaire.



Fig. 18 : Réseau dorsal. A gauche, dissection, au milieu et à droite, corrosions.

constantes et proviennent de l'artère radiale, les deux autres sont inconstantes et naissent principalement du réseau palmaire profond par les rameaux perforants.

Le réseau artériel métacarpien dorsal a fait l'objet d'études très détaillées car les artères métacarpiennes dorsales peuvent supporter des lambeaux cutanés et composites (fig. 18).

NOTION DE TERRITOIRES VASCULAIRES

Classiquement, l'axe de la main représente la limite entre les territoires radial et ulnaire

Zhang [17] considère cette conception comme fautive et remarque que la démarcation territoriale est différente si l'on considère les plans superficiel et profond.

Le schéma de Libersa est exact pour le réseau superficiel, mais seulement en amont d'une ligne séparant transversalement la paume en deux ; en aval, la frontière se situe sur la ligne médiane de l'index. Pour ce qui est du plan profond et du réseau dorsal, c'est le 4^e métacarpien qui semble

à l'auteur la démarcation réelle entre les territoires radial et ulnaire.

EN CONCLUSION

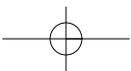
Si l'arcade superficielle est très inconstante :

- incomplète morphologiquement (Coleman & Anson [13] : 21,5 % (650 mains)),
- incomplète physiologiquement (Doscher [27, 30] : 11% (200 mains)),
- incomplète à l'angiographie (Varro : 66,3 % (92 mains)), l'arcade profonde est quasi-constante (97 % pour Coleman & Anson). Elle représente le centre des communications artérielles de la main. Ruengsakulrach [22] note dans tous les cas où l'arcade palmaire superficielle n'est pas complète (non anastomotique) que l'arche palmaire profonde l'était. Inversement, lorsque l'arcade palmaire profonde est incomplète, il existe toujours une arcade palmaire superficielle complète. Il existe pour cet auteur une balance entre les calibres respectifs des arches superficielle et profonde.

L'auteur remercie chaleureusement le Docteur J.-B. Braun qui lui a confié ses photos de dissections.

Références

- [1] PILZ SM, V.P., HARGUINDEGUY ED. 1997. Free sensory or retrograde pedicled fasciocutaneous thenar flap: anatomic study and clinical application. *Handchir Mikrochir Plast Chir*, 29(5): p. 243-246.
- [2] MAUPPIN JM, F.J., LETENDART J, LIBERSA C, MINNE J. 1975. Ulnar arterial network in the wrist and hand (a propos of 100 anatomo-radiologic preparations). *Lille Med*, 20(5): p. 490-493.
- [3] BRAUN JB, WJ., BORRELL Y J. 1977. Radio-anatomical study of the arteries of the hand. Anastomoses (radiological incidences). Digital vascularization (a propos of 25 anatomo-radiological preparations). *Bull Assoc Anat*, 61(174): p. 317-329.
- [4] MCCORMACK L.J., E.W. CAULDWELL, B.J. ANSON 1953. Brachial and antebrachial arterial patterns; a study of 750 extremities. *Surg Gynecol Obstet*, 96(1): p. 43-54.
- [5] ADACHI B. 1928. Das Arteriensystem der Japaner. Kyoto. Vol. I. 365-366.
- [6] P. L. 1973. Anatomie des pédicules artériels du massif carpien. Lille.
- [7] OMOKAWA S. et al. 2002. Anatomy of the ulnar artery as it relates to the transverse carpal ligament. *J Hand Surg [Am]*, 27(1): p. 101-4.
- [8] NETSCHER D.T., B. JANZ 2008. Treatment of symptomatic ulnar artery occlusion. *J Hand Surg [Am]*, 33(9): p. 1628-31.
- [9] NATSIS K. et al. 2006. High origin of a superficial ulnar artery arising from the axillary artery: anatomy embryology, clinical significance and a review of the literature. *Folia Morphol (Warsz)*, 65(4): p. 400-5.
- [10] TCACENCU I. 2001. A rare human variation: a major branch of the ulnar artery found in the carpal tunnel. *Surg Radiol Anat*, 23(5): p. 359-60.
- [11] MANNERS-SMITH T. 1910. The Limb Arteries of Primates: Part I. *J Anat Physiol*, 44(Pt 3): p. 271-302 11.
- [12] DUBREUIL-CHAMBARDEL L. 1926. ed. Traité des variations du système artériel. Vol. tome II. Masson: Paris.
- [13] COLEMAN S.S., B.J. ANSON 1961. Arterial patterns in the hand based upon a study of 650 specimens. *Surg Gynecol Obstet*, 113: p. 409-24.
- [14] BELLAN N. et al. 1989. Post-operative Doppler evaluation of 48 arterial reconstructions at the wrist. *Ann Chir Main*, 8(1): p. 22-9.
- [15] RODRIGUEZ-NIEDENFUHR M. et al. 1999. Median artery revisited. *J Anat*, 195 (Pt 1): p. 57-63.
- [16] LOUKAS M., D. HOLDMAN, S. HOLDMAN 2005. Anatomical variations of the superficial and deep palmar arches. *Folia Morphol (Warsz)*, 64(2): p. 78-83.
- [17] ZHANG S.X., G.T. HO, Z.J. LIU 1990. Basic vascular anatomy and the reimplantation of the amputated hand through the palm. *Surg Radiol Anat*, 12(4): p. 241-6.
- [18] BILGE O. et al. 2006. A morphometric study on the superficial palmar arch of the hand. *Surg Radiol Anat*, 28(4): p. 343-50.
- [19] DAUTEL G. et al. 1989. Dorsal vascular network of the first web space. Anatomical bases of the kite flap. *Surg Radiol Anat*, 11(2): p. 109-13.
- [20] MURAKAMI T., K. TAKAYA, H. OUTI 1969. The origin, course and distribution of arteries to the thumb, with special reference to the so-called A. princeps pollicis. *Okajimas Folia Anat Jpn*, 46(2): p. 123-37.
- [21] JASCHTSCHINSKI S.N. 1896. Morphologie und Topographie des Arcus Volaris Sublimis and Profundus des Menschen. *Anat Helve*, 7: p. 161-188.
- [22] RUENGSAKULRACH P. et al. 2001. Surgical implications of variations in hand collateral circulation: anatomy revisited. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 122(4): p. 682-6.
- [23] GELLMAN H. et al. 2001. Arterial patterns of the deep and superficial palmar arches. *Clin Orthop Relat Res* (383): p. 41-6.
- [24] JELICIC N., S. GAJISIN, A. ZBRODOWSKI 1988. Arcus palmaris superficialis. *Acta Anat (Basel)*, 132(3): p. 187-90.
- [25] IKEDA A. et al. 1988. Arterial patterns in the hand based on a three-dimensional analysis of 220 cadaver hands. *J Hand Surg [Am]*, 13(4): p. 501-9.
- [26] OZKUS K. et al. 1998. Variations of the superficial palmar arch. *Folia Morphol (Warsz)*, 57(3): p. 251-5.
- [27] DOSCHER W. et al. 1983. Hemodynamic assessment of the circulation in 200 normal hands. *Ann Surg*, 198(6): p. 776-9.
- [28] MEZZOGIORNO A., C. PASSIATORE, V. MEZZOGIORNO 1994. Anatomic variations of the deep palmar arteries in man. *Acta Anat (Basel)*, 149(3): p. 221-4.
- [29] LECLUSE P. 1973. Anatomie des pédicules artériels du massif carpien. Lille.
- [30] DOSCHER W. et al. 1985. Physiologic anatomy of the palmar circulation in 200 normal hands. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 26(2): p. 171-4.



ANGIOSCANNER ET ANGIO-IRM DE LA MAIN ET DU POIGNET

A. BLUM, S. LECOCQ, D. ROCH, M. LOUIS, M. BRANDAO, J.-P. ZABEL, G. DAUTEL, F. DAP

La pathologie vasculaire du poignet et de la main est variée. Elle peut être liée à un traumatisme, des microtraumatismes, une tumeur ou une malformation vasculaire. Elle peut également être l'expression locale d'une atteinte vasculaire locale ou générale. Le contexte clinique est souvent évocateur mais la symptomatologie peut être trompeuse.

La réalisation d'une IRM sans examen clinique soigneux et sans écho-Doppler préalable est une erreur car cet examen avec un protocole conventionnel ne permet pas toujours d'identifier les anomalies [1]. Par contre, un angioscanner ou une angio-IRM qui peuvent parfaitement s'intégrer dans un bilan standard, suffisent pour diagnostiquer les lésions vasculaires et en général les caractériser [1-3].

De plus, en raison de leurs performances actuelles, l'angioscanner et l'IRM (avec angio-IRM) suffisent en général pour décider du traitement et la place de l'angiographie est quasiment réduite à néant.

Le but de cet article est de présenter les aspects techniques de l'angioscanner et de l'angio-IRM (ARM) et d'illustrer les principales pathologies vasculaires de la main et du poignet.

TECHNIQUE

L'angioscanner spiralé

L'angioscanner spiralé est simple à réaliser. Il fournit des résultats fiables et relativement complets avec les appareils 16 canaux et plus. Il porte en général sur l'extrémité inférieure de l'avant-bras, le poignet et la main qui sont disposés dans l'axe de déplacement de la table. Il est possible de placer le poignet dans le plan de coupe mais l'immobilisation doit alors être parfaite.

Le patient est positionné soit sur la table d'examen en position de nage indienne soit derrière le statif. Cette dernière position, facilement réalisable chez les patients jeunes, offre deux avantages : elle est moins douloureuse en cas de pathologie de l'épaule et surtout, le flux vasculaire n'est pas altéré en cas de syndrome du défilé thoraco-brachial. Elle nécessite par contre une bonne habitude des manipulateurs car la position est instable et l'examen doit être réalisé très rapidement. Les deux mains peuvent être explorées simultanément mais les résultats sont en général de moins bonne qualité.

L'exploration comporte plusieurs phases : une phase avant injection et au moins deux phases

Poignet et main

injectées selon la pathologie suspectée : artérielle précoce, artérielle tardive, veineuse. La phase artérielle tardive est obtenue dès que possible après la phase précoce.

L'injection de produit de contraste est réalisée dans une veine du pli du coude controlatéral avec un injecteur automatique double-corps. La concentration locale en Iode doit être maximale. Notre protocole comprend l'injection de IOMÉRON 400® au débit de 5 ml/sec avec un volume V calculé selon la formule suivante :

$V = TA_t \times 5$ où TA_t = temps nécessaire à la réalisation des phases artérielles précoce et tardive

Le système de détection du bolus est la règle. L'acquisition artérielle précoce débute quand l'artère ulnaire présente un rehaussement au moins égal à 120, voire 150 UH. L'opacification de l'artère radiale dont le flux est généralement prédominant est souvent plus précoce que l'opacification de l'artère ulnaire. Le pitch ne doit pas être trop élevé, en particulier avec les appareils 64 canaux ou plus, pour ne pas dépasser la colonne de produit de contraste.

Les paramètres d'exposition sont peu élevés car d'une part, les tissus traversés sont peu épais et d'autre part, un faible kV augmente la densité de l'Iode. En pratique, 100 kV sont un bon compromis.

La reconstruction avec un filtre dur fournit parfois une meilleure image vasculaire que le filtre standard. La soustraction osseuse est actuellement très rapide mais elle génère parfois quelques artefacts, en particulier lorsque les artères présentent des contacts osseux. Le VRT avec et sans os offre l'avantage de fournir une cartographie facile à comprendre mais les petites artères peuvent être effacées et la différenciation artère/veine peut être difficile.

L'angio-IRM

Les anomalies vasculaires peuvent être méconnues à l'IRM conventionnelle. Une thrombose artérielle peut échapper aux séquences T1 et T2 et l'opacification des vasa vasorum peut simuler un phénomène de flux sur une séquence standard après injection IV de Gadolinium. Il ne faut donc pas hésiter à réaliser une séquence d'angio-IRM devant une symptomatologie clinique évocatrice (phénomènes ischémiques, syndrome de Raynaud, neuropathie ulnaire). A l'inverse, l'angio-IRM est rarement suffisante pour fournir une exploration complète du poignet.

Les techniques d'angio-IRM (ARM) ont considérablement évolué ces dernières années. On distingue les ARM avec injection de gadolinium et celles sans gadolinium. L'ARM sans gadolinium présente un net regain d'intérêt grâce aux séquences 3D Fast Spin Echo synchronisées à l'ECG et 3D True SSFP avec Time-SLIP (*Spatial Labeling Inversion Pulse*). Ces séquences principalement développées par Toshiba, permettent d'explorer les artères et/ou les veines avec une excellente fiabilité en un temps relativement court [4, 5].

Compte tenu du surcoût lié au produit de contraste et à sa nocivité potentielle chez les patients insuffisants rénaux, l'ARM au gadolinium se doit d'apporter des informations dépassant la simple cartographie vasculaire. L'ARM dynamique (ou ARM dynamique multiphase ou ARM 4D) a supplanté l'angio-IRM au gadolinium fondée sur une séquence 3D Spoiled GRASS. L'ARM dynamique repose sur la répétition d'une séquence en écho-de-gradient volumique, le suréchantillonnage de la zone centrale du plan de Fourier, une technique de codage rapide de ce dernier et l'application d'un masque de soustraction. Elle porte les noms commerciaux suivants : TRICKS (GE), TREAT (Siemens), 4D TRACK (Philips), DRKS (Toshiba) [1, 6-11].

Les premières images non rehaussées par le produit de contraste vont servir de masque et renforcer le contraste des structures vasculaires. L'analyse dynamique des différents volumes soustraits en MIP fournit une imagerie évoquant l'angiographie numérisée avec soustraction. Lorsque le masque n'est pas appliqué, les différentes structures anatomiques sont visualisées dans les 3 plans de l'espace, facilitant l'étude topographique des différents vaisseaux. Cette analyse tridimensionnelle en modifiant la phase de rehaussement de façon interactive correspond à l'imagerie 4D.

L'ARM dynamique procure une cartographie vasculaire avec une bonne résolution spatiale. Elle fournit une information hémodynamique en montrant le remplissage progressif des artères et des veines avec une bonne résolution temporelle et un bon contraste. Elle montre également la prise de contraste de tous les autres tissus et peut révéler une synovite ou une tumeur. Elle permet alors d'étudier leur cinétique de prise de contraste (*Dynamic Contrast-Enhanced-MRI*).

Ce type de séquences présente certaines limites dans l'exploration de la main :

- Elle ne permet pas de s'affranchir complètement de l'estimation de l'arrivée du produit de contraste. En effet, une acquisition trop précoce va générer de multiples volumes inutiles. Inversement, une acquisition trop tardive compromet l'utilisation du masque ;
- Une arrivée trop brutale du produit de contraste génère des artefacts de dédoublement de la paroi artérielle (ringing artifact) ; cet artefact lié à des différences de concentration entre le centre et la périphérie de l'espace k acquis à des moments différents, est facilement prévenu par l'utilisation d'un débit d'injection modéré ;
- Un compromis reste nécessaire entre la résolution spatiale, le volume couvert et la résolution temporelle ; les paramètres d'acquisition doivent donc être choisis avec soin ; les tech-

niques d'imagerie parallèle ne sont pas toujours satisfaisantes pour cette région anatomique ; en dehors de l'exploration des MAV à flux rapide, la résolution spatiale doit être privilégiée pour l'imagerie de la main ;

- Le choix de l'antenne reste primordial : l'antenne poignet fournit les meilleurs résultats en termes de signal et de résolution spatiale mais elle ne permet pas l'analyse des artères digitales ; une double acquisition peut être nécessaire, l'une avec l'antenne poignet et l'autre avec l'antenne genou ou tête ; les antennes de dernière génération (8 canaux) améliorent significativement les résultats ;
- L'application du masque dégrade l'image si le patient a bougé ; la contention et l'immobilisation du poignet ne suffisent pas toujours à éviter ces artefacts ;
- Les résultats sont variables selon les constructeurs ; certaines séquences ne disposent pas de l'analyse sans masque ; certains constructeurs privilégient la résolution temporelle aux dépens de la résolution spatiale qui reste alors insuffisante ;
- Le volume d'image est élevé et l'analyse fine des données impose une console de visualisation ou une station de travail.

Notre protocole comprend des séquences conventionnelles et une angio-IRM avec la séquence Tricks. Celle-ci dure 2 à 5 minutes en fonction de la pathologie suspectée. L'épaisseur des coupes est de 1,8 mm. Chaque phase dure 10 à 15 sec. Une quantité standard de gadolinium est injectée au débit de 0,5 ml/sec.

Angiographie rotationnelle 3D et angioscanner 4D

L'angiographie rotationnelle 3D et l'angioscanner 4D ont en commun la possibilité d'explorer toute une région anatomique en une seule rotation [12-17].

Poignet et main

L'angiographie rotationnelle est réalisée sur un appareil d'angiographie munie de capteurs plans. Elle offre plusieurs avantages : sa résolution spatiale est très élevée, les possibilités classiques de l'angiographie numérisée sont présentes et les reconstructions 3D sont possibles. Elle présente certaines limites : une résolution en contraste médiocre, un rapport signal-sur-bruit faible pour les coupes fines, une irradiation relativement importante et un temps d'acquisition relativement long pour une acquisition 3D (> 3 sec).

L'angioscanner 4D est actuellement réalisé avec des appareils 320 canaux (Toshiba) permettant la couverture d'un volume de 16 cm de long. La table d'examen est fixe pendant l'exploration, ce qui permet de s'affranchir des effets délétères de l'acquisition hélicoïdale. L'angioscanner 4D offre de nombreux avantages :

- chaque volume est acquis en 0,5 sec (0,22 à 1 sec), ce qui offre une excellente résolution temporelle pour une imagerie 3D ;
- l'irradiation pour un tour est diminuée d'un facteur 2 voire 3 par rapport à une acquisition hélicoïdale de même étendue ;
- la résolution spatiale et la résolution temporelle sont deux facteurs indépendants de la qualité de l'image, contrairement à l'IRM 4D ;
- les images scanographiques traditionnelles sont disponibles pour l'ensemble des phases ;
- la soustraction osseuse par masque est très rapide et très efficace ; elle permet notamment de s'affranchir des artefacts liés au principe d'érosion-dilatation ; elle est réalisable en utilisant les images reconstruites avec un filtre dur, ce qui améliore la résolution spatiale ;
- l'analyse multiplanaire est réalisable sans ou avec les structures osseuses ;
- la quantité de produit de contraste injecté peut être significativement réduite par rapport à un angioscanner traditionnel ;
- enfin, l'analyse de la cinétique de prise de contraste est plus simple qu'en IRM et avec une bien meilleure résolution temporelle.

Cette technique présente également des limites :

- elle est actuellement peu répandue ;
- sa résolution spatiale est celle du scanner traditionnel ; elle est donc inférieure à celle de l'angiographie ;
- la couverture volumique en 4D est limitée à 16 cm ;
- l'irradiation totale est environ deux fois importante que celle d'un angioscanner traditionnel.

Dans notre service, l'angioscanner 4D a supplanté l'angioscanner traditionnel dans la majorité des cas. Notre protocole comprend une acquisition toutes les 5 sec pendant 30 sec puis toutes les 10 sec pendant 30 sec pour les anomalies artérielles ou toutes les 15 ou 20 sec pendant 2 mn pour les anomalies à flux lents.

Modificateurs de comportement

Les artères des mains sont caractérisées par leur petit calibre, leur sensibilité aux stimuli extérieurs (température, stress, tabac, traumatisme vasculaire, vasodilatateurs, etc.) et l'importance des shunts artérioveineux. L'angiographie traditionnelle faisait donc appel à des modificateurs de comportement vasculaire tels que la plongée de la main dans l'eau tiède, l'injection de vasodilatateurs ou de prostaglandines [18-23]. Les procédés utilisés en angiographie ne sont pas tous applicables au scanner ou en IRM mais il est souhaitable d'éviter d'explorer des mains trop froides. Les modificateurs du comportement peuvent être néfastes en accélérant le retour veineux sans même parfois améliorer la perfusion distale.

Un retour veineux précoce est d'autant plus gênant que la résolution temporelle est faible. Pour cette raison, certains auteurs recommandent d'utiliser en angio-IRM un débit d'injection plus faible que pour l'étude des troncs proximaux afin d'augmenter la durée de la phase artérielle pure

et de limiter la contamination veineuse [24]. Pour cette même raison, plusieurs auteurs proposent d'exercer une compression humérale de 80 mmHg grâce à un tensiomètre [25-28].

LA PATHOLOGIE

Les pathologies vasculaires de la main et du poignet sont beaucoup plus variées que celles rencontrées aux membres inférieurs. Elles peuvent être révélées par un syndrome de masse, des douleurs, un syndrome de Raynaud, des manifestations ischémiques des doigts voire des signes neurologiques [1-3].

Une orientation diagnostique est nécessaire afin de choisir la meilleure technique d'exploration et déterminer son protocole de réalisation. Un examen clinique soigneux, incluant le test d'Allen et un écho-Doppler sont donc le préalable indispensable avant tout examen scanographique ou IRM.

La pathologie traumatique et micro-traumatique

Le syndrome du marteau hypothénarien

Le syndrome du marteau hypothénarien est lié à une atteinte traumatique ou microtraumatique de l'artère ulnaire, particulièrement vulnérable à hauteur de l'hamulus [29].

Sa prévalence atteint 15 % chez les travailleurs à risque. Reconnu comme maladie professionnelle, des mesures préventives ont été mises en place avec plus ou moins de succès. Il est classique chez les travailleurs du bois, les monteurs en placard, les travailleurs utilisant les outils vibrants. Il se rencontre également chez les sportifs de raquette, les golfeurs, les cyclistes et notamment les VTTistes, les joueurs de main nue, les catchers au

base-ball, les joueurs de volley-ball etc. Il a également été décrit chez un danseur de break-dance et chez un handicapé utilisant un fauteuil roulant. Le tabac est un facteur potentialisateur indiscutable.

Ses manifestations cliniques sont variables : douleurs de l'éminence hypothénar, signes de compression du nerf ulnaire, manifestations ischémiques des doigts allant jusqu'à la nécrose pulpaire, syndrome de Raynaud. Il peut être asymptomatique ou pauci-symptomatique lorsque l'artère radiale compense bien la réduction du flux ulnaire. Ceci explique que ce syndrome soit largement sous-estimé.

Dans cette indication, l'angioscanner est, selon notre expérience, plus performant que l'angio-IRM [2] (fig. 1-6). Rappelons par ailleurs que le syndrome du marteau hypothénarien peut être méconnu par l'IRM sans angio-IRM. Dans tous les cas, les images de type angiographique ne se substituent pas à l'analyse en coupe qui reste indispensable. Le bilan d'imagerie peut révéler [1, 2, 29] :

- une sténose, un anévrisme ou une thrombose de l'artère ulnaire ;
- une compression du nerf ulnaire par un anévrisme ulnaire ;
- une dysplasie de l'artère ulnaire caractérisée par un aspect en tire-bouchon de la lumière associé à un épaississement de la paroi et du calibre de l'artère ; cette anomalie dont l'origine constitutionnelle ou acquise est discutée rend l'artère plus vulnérable aux traumatismes ;
- une extension de la thrombose ou plus rarement de l'anévrisme à l'arcade palmaire superficielle ;
- un ralentissement du flux ou une obstruction des artères palmaires digitales ou des artères digitales propres ; l'analyse des artères digitales propres est souvent difficile en raison des spasmes, du retour veineux ou simplement en raison d'un flux insuffisant ;
- des dysplasies des arcades palmaires ou des artères digitales ;

Poignet et main

- une opacification à contre-courant de la portion terminale de l'artère ulnaire alimentée par la branche radiale via l'arcade palmaire superficielle ;
- un épaississement pariétal de l'artère ulnaire au-dessus de la zone de la sténose ou de l'anévrisme.

Le bilan d'imagerie doit également préciser les fréquentes variations anatomiques affectant les arcades palmaires superficielle et profonde (arcades complètes ou incomplètes, artère médiane).

Le traitement dépend de l'expression clinique de la maladie, des facteurs d'exposition et de la gravité des lésions. L'arrêt du tabac est fortement conseillé. Le reclassement professionnel n'est pas toujours possible. Des lésions peu sévères peuvent être traitées par vasodilatateurs. Des lésions sévères ou emboligènes conduisent au pontage qui est court ou long en fonction de l'étendue de la thrombose et de l'atteinte ulnaire pariétale. L'angiostScanner est le meilleur examen pour contrôler l'efficacité du traitement.

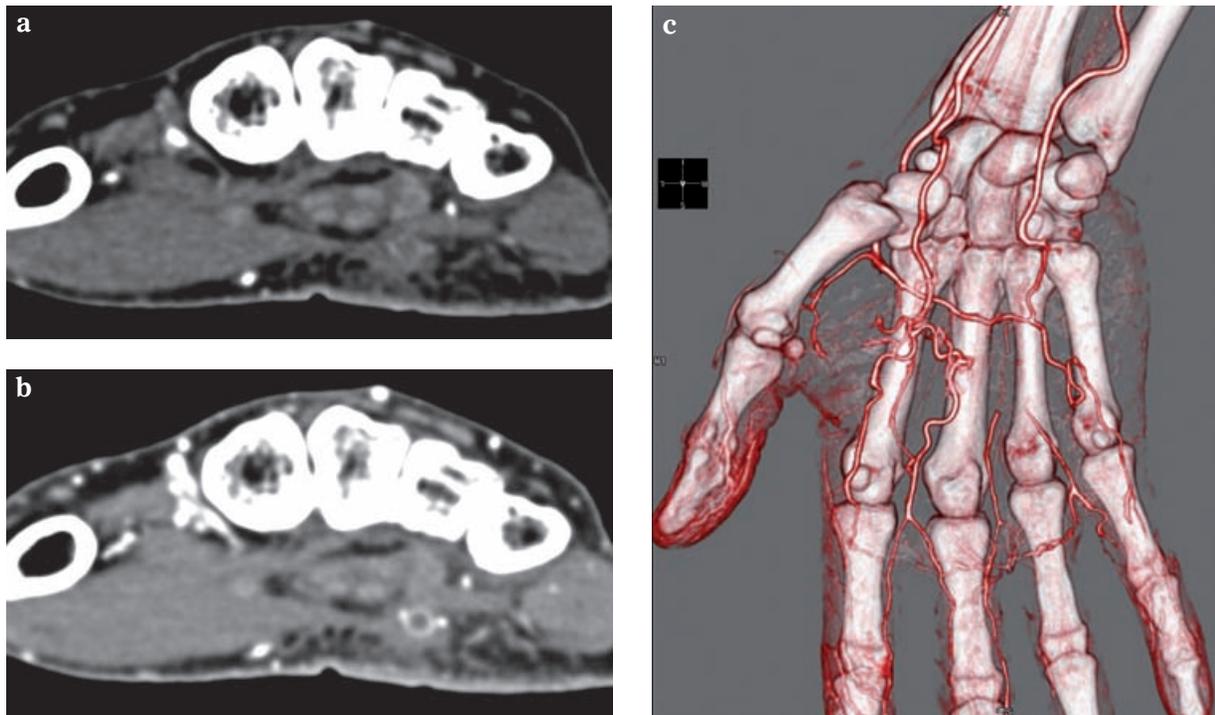


Fig. 1 : Syndrome du marteau hypothénarien chez un homme de 54 ans. (a) coupe axiale à la phase artérielle montrant la thrombose de l'artère ulnaire (b) coupe axiale à la phase veineuse montrant l'opacification des vasa vasorum de l'artère ulnaire (c) VRT montrant la thrombose de l'artère ulnaire et de l'arcade palmaire superficielle. Les artères palmaires digitales sont alimentées à contre-courant. Noter également l'os hamuli proprium contourné par la branche profonde de l'artère ulnaire. Cet os accessoire ne doit pas être considéré comme un facteur favorisant de syndrome du marteau hypothénarien.

Angioscanner et angio-IRM de la main et du poignet

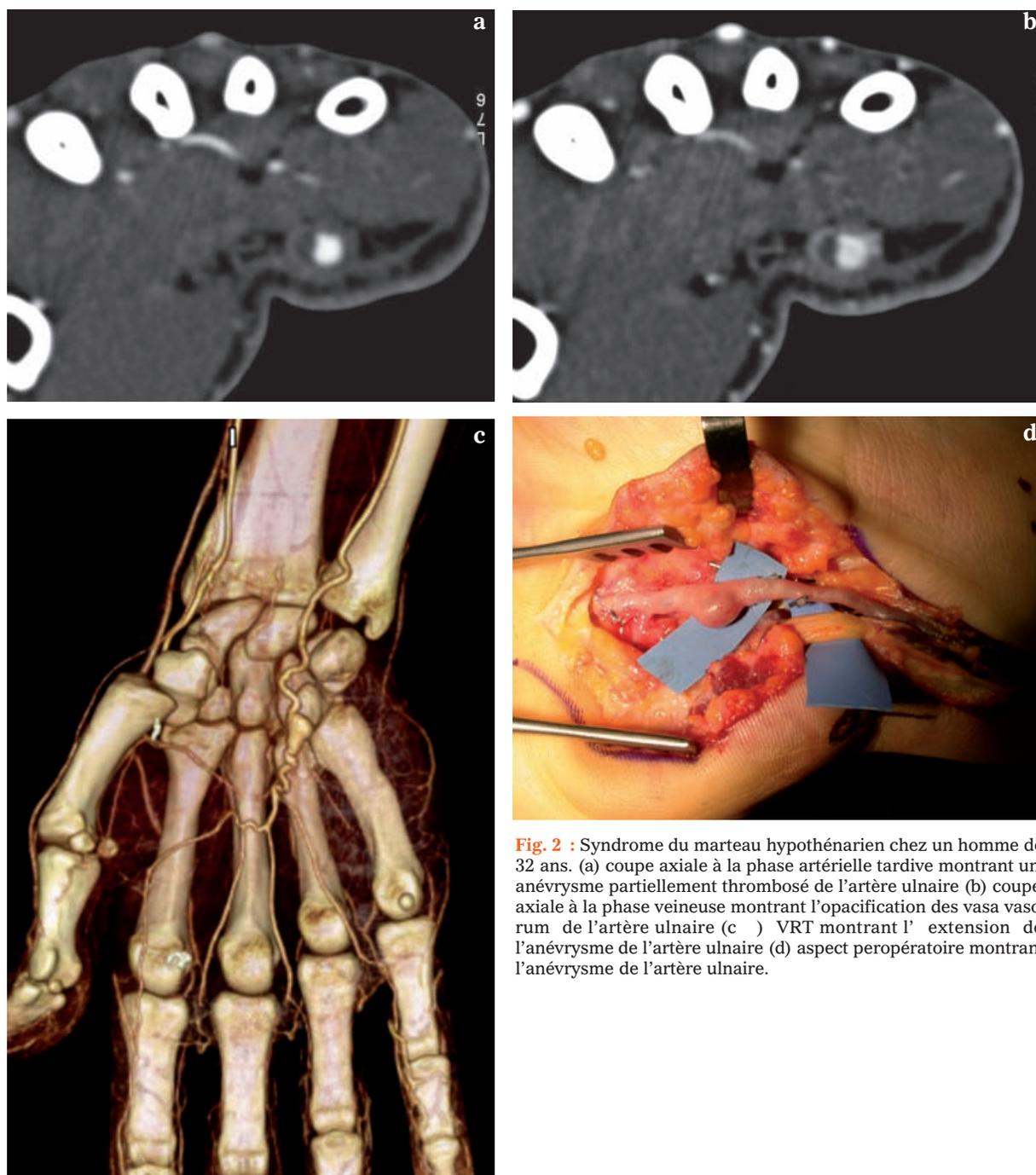


Fig. 2 : Syndrom du marteau hypothénarien chez un homme de 32 ans. (a) coupe axiale à la phase artérielle tardive montrant un anévrisme partiellement thrombosé de l'artère ulnaire (b) coupe axiale à la phase veineuse montrant l'opacification des vasa vasorum de l'artère ulnaire (c) VRT montrant l' extension de l'anévrisme de l'artère ulnaire (d) aspect peropératoire montrant l'anévrisme de l'artère ulnaire.



Poignet et main

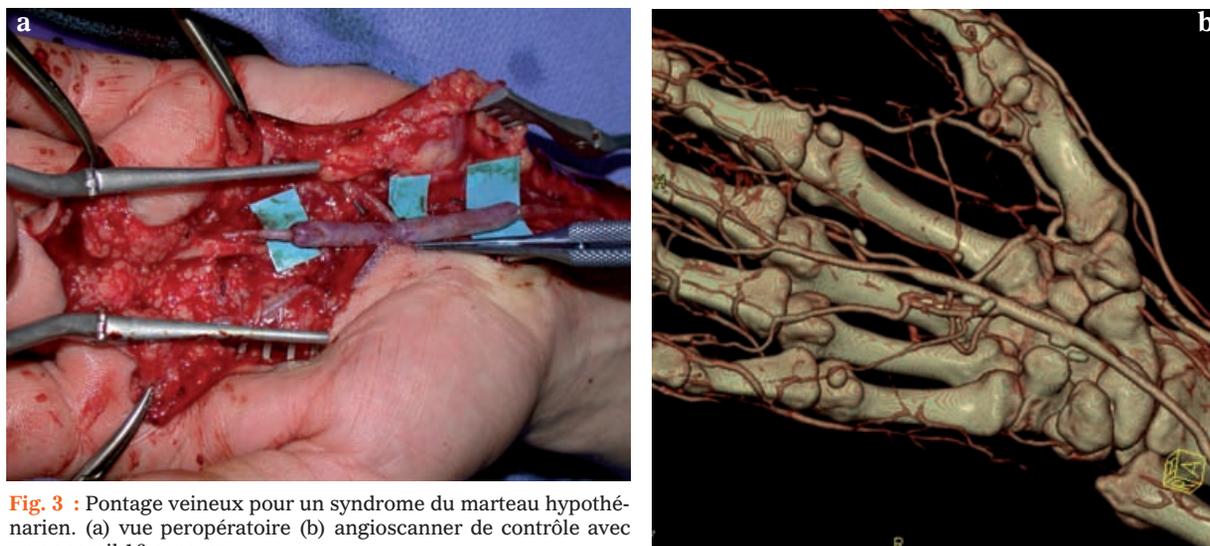


Fig. 3 : Pontage veineux pour un syndrome du marteau hypothénarien. (a) vue peropératoire (b) angioscanner de contrôle avec un appareil 16 canaux.



Fig. 4 : Syndrome du marteau hypothénarien. (a, b) VRT aux phases artérielle et veineuse montrant un anévrisme serpiginoux de l'artère ulnaire s'étendant à l'arcade palmaire superficielle.



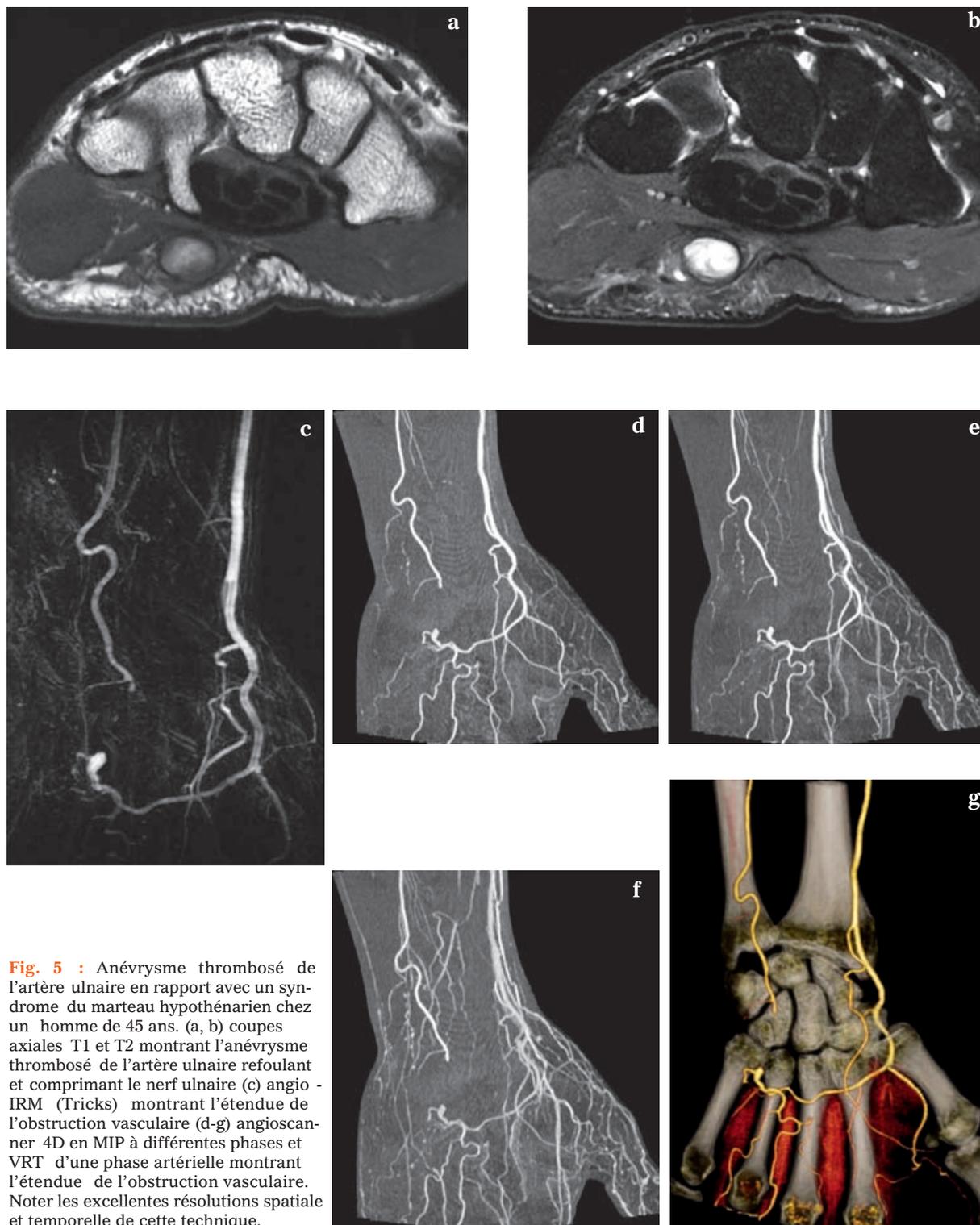


Fig. 5 : Anévrysme thrombotique de l'artère ulnaire en rapport avec un syndrome du marteau hypothénarien chez un homme de 45 ans. (a, b) coupes axiales T1 et T2 montrant l'anévrysme thrombotique de l'artère ulnaire refoulant et comprimant le nerf ulnaire (c) angio-IRM (Tricks) montrant l'étendue de l'obstruction vasculaire (d-g) angioscanner 4D en MIP à différentes phases et VRT d'une phase artérielle montrant l'étendue de l'obstruction vasculaire. Noter les excellentes résolutions spatiale et temporelle de cette technique.

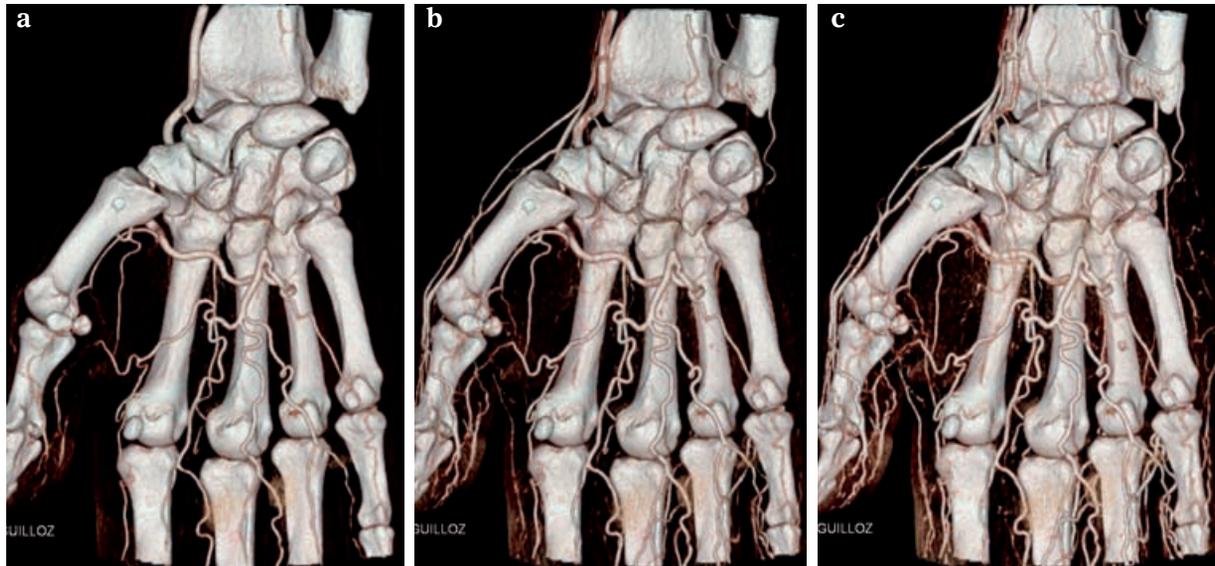


Fig. 6 : Syndrome du marteau hypothénarien chez un homme de 50 ans. (a-c) VRT de différentes phases en angiocanner 4D. Noter les excellentes résolutions spatiale et temporelle de cette technique.

Les autres lésions traumatiques

Après un traumatisme pénétrant, l'exploration chirurgicale est la règle pour toute lésion située en regard d'un trajet artériel. Les lésions vasculaires sont donc rarement méconnues. Un traumatisme aigu peut néanmoins être à l'origine d'une thrombose, d'un faux-aneurysme ou d'une fistule artérioveineuse [3, 11, 19]. Le cathétérisme de l'artère radiale peut également se compliquer de vrais et surtout de faux anévrysmes [30]. Les anévrysmes et les sténoses micro-traumatiques de l'artère radiale sont exceptionnelles [31, 32].

Les microtraumatismes répétés (main nue, outils vibrants, percussion à main nue) ou une compression prolongée et intense des doigts peuvent générer des thromboses segmentaires des artères digitales mais ces lésions restent rares [33]. Devant une atteinte digitale d'apparence traumatique, le but du bilan d'imagerie est triple : confirmer l'atteinte digitale, rechercher des anomalies vasculaires du poignet, éliminer une cause emboligène (fig. 7 et 8).

Les artérites inflammatoires

Les artérites systémiques correspondent à un groupe d'affections caractérisées par une atteinte inflammatoire des vaisseaux artériels qui aboutit à une altération de la paroi vasculaire, à la constitution d'anévrysmes ou à des thromboses (fig. 9 et 10). Les nécroses digitales sont principalement liées aux vascularites secondaires des connectivites (sclérodermie, lupus érythémateux aigu disséminé, syndrome des anti-phospholipides, syndrome de Gougerot-Sjögren).

Les atteintes digitales en rapport avec une vascularite primitive (thromboangéite oblitérante) sont plus rares mais elles peuvent être révélatrices de cette affection [34]. La thromboangéite oblitérante (TOA) ou maladie de Buerger est une vascularite inflammatoire occlusive et segmentaire touchant les artères de moyen et petit calibre ainsi que les veines des extrémités supérieures et inférieures. Elle atteint préférentiellement l'homme de moins de 45 ans et survient essentiellement chez les gros fumeurs. Elle se révèle par

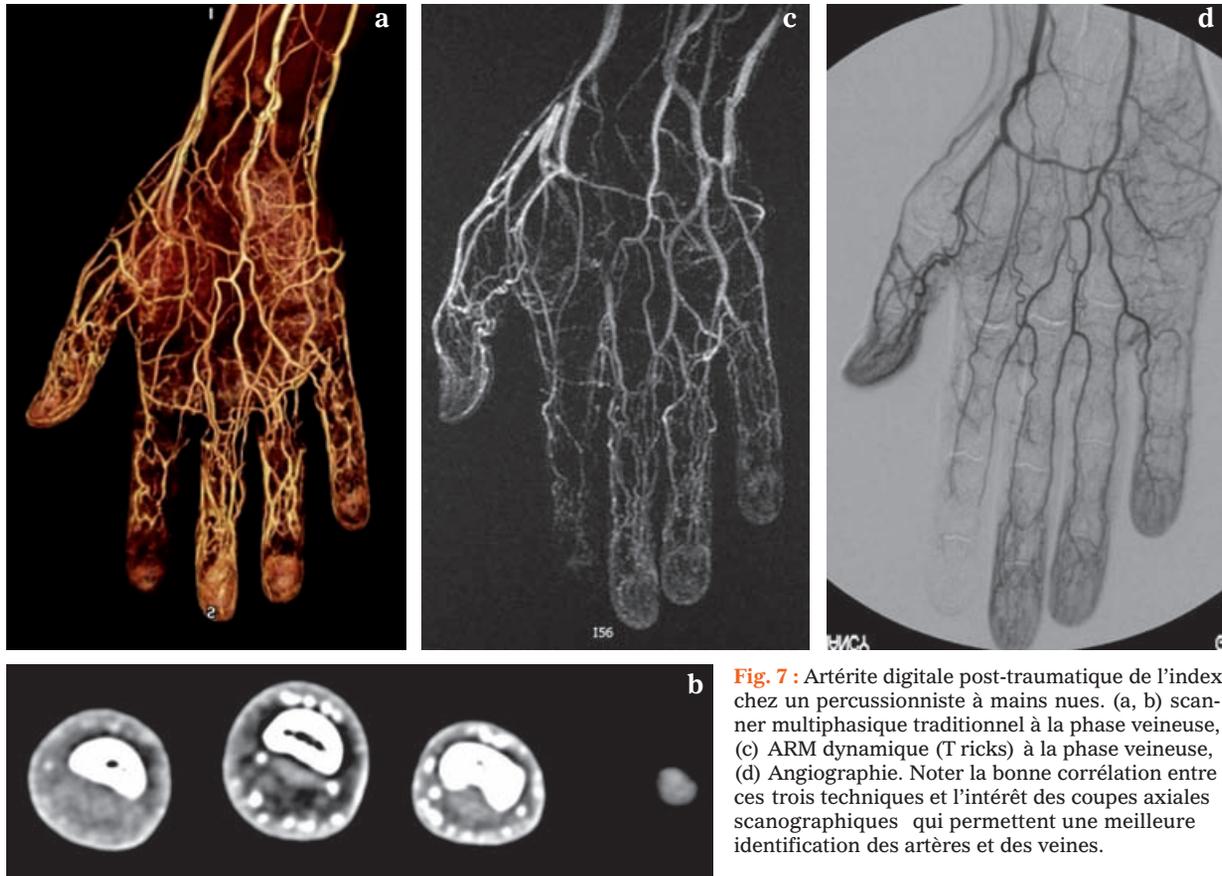


Fig. 7 : Artérite digitale post-traumatique de l'index chez un percussionniste à mains nues. (a, b) scanner multiphasique traditionnel à la phase veineuse, (c) ARM dynamique (T ricks) à la phase veineuse, (d) Angiographie. Noter la bonne corrélation entre ces trois techniques et l'intérêt des coupes axiales scanographiques qui permettent une meilleure identification des artères et des veines.

des manifestations ischémiques asymétriques d'apparition progressive, un syndrome de Raynaud, une phlébite. Dans la majorité des cas, l'atteinte concerne les membres supérieurs et inférieurs mais dans 10 % des cas, seuls les membres supérieurs sont affectés. La TO A peut également se révéler par des polyarthralgies, en particulier chez la femme, ce qui égare le diagnostic [35]. Elle évolue par poussées en lien avec l'importance de la consommation tabagique, avec une extension progressive et ascendante des

lésions artérielles et l'apparition de troubles trophiques de type ulcération voire gangrène distale. Le bilan vasculaire doit être complet. Il montre une réduction de calibre des artères, des thromboses périphériques multiples, une circulation collatérale aux segments occlus avec des vaisseaux sinueux, en vrille.

L'artérite au cannabis est rare et se révèle très proche de la TOA [36-38].

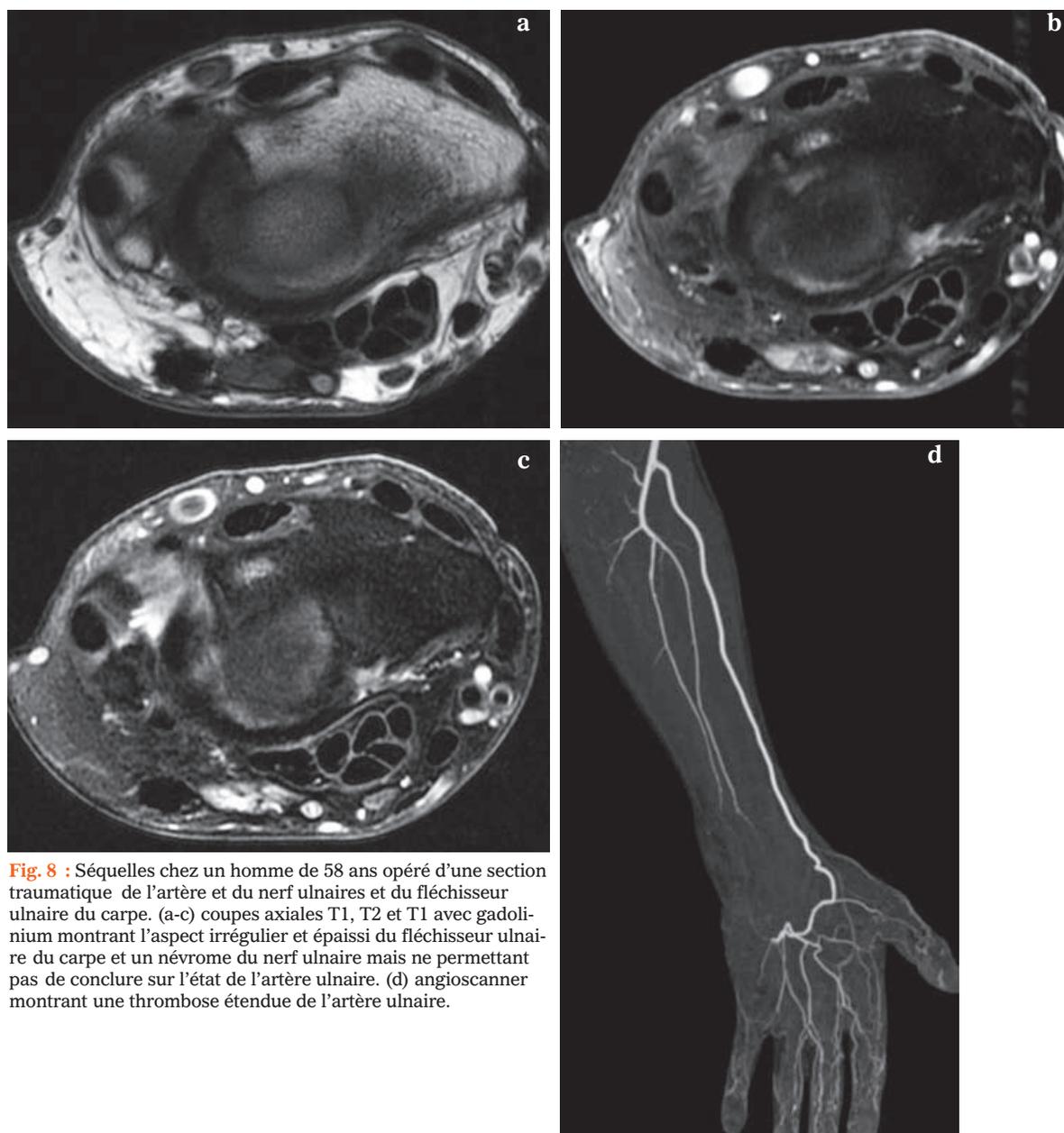


Fig. 8 : Séquelles chez un homme de 58 ans opéré d'une section traumatique de l'artère et du nerf ulnaires et du fléchisseur ulnaire du carpe. (a-c) coupes axiales T1, T2 et T1 avec gadolinium montrant l'aspect irrégulier et épaissi du fléchisseur ulnaire du carpe et un névrome du nerf ulnaire mais ne permettant pas de conclure sur l'état de l'artère ulnaire. (d) angioscanner montrant une thrombose étendue de l'artère ulnaire.



Fig. 9 : Artérite de Buerger. Coupe axiale à la phase artérielle montrant un défaut d'opacification de plusieurs artères digitales. La phase veineuse est nécessaire pour éliminer un simple retard d'opacification.

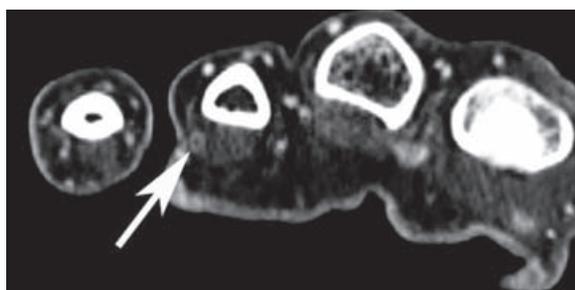


Fig. 10 : Artérite inflammatoire non étiquetée chez une femme de 41 ans. Angioscanner 4D montrant à la phase veineuse l'opacification des vasa vasorum et la thrombose de l'artère digitale médiale du 4^e doigt (flèche).

Les tumeurs et malformations vasculaires

L'identification et la classification des anomalies vasculaires restent un challenge [39]. La classification de référence (tableau I) est celle de l'*International Society for the Study of Vascular Anomalies* (ISSVA) fondée sur des caractéristiques cliniques, radiologiques, hémodynamiques et histologiques [40, 41]. Elle individualise deux groupes de lésions vasculaires : les tumeurs vasculaires et les malformations vasculaires et parmi ces dernières les malformations à flux lent et celles à flux rapide. Les tumeurs se développent par prolifération cellulaire. Les malformations sont des dysplasies des vaisseaux. La classification de l'ISSVA permet d'orienter le traitement en sachant qu'à la main, le traitement chirurgical est une option thérapeutique plus fréquente que dans les autres régions anatomiques en raison d'un abord relativement aisé et de la proximité des structures nerveuses.

Tableau I : classification mise à jour de l'ISSVA (adapté de [41])

Tumeurs vasculaires	Malformations vasculaires
<ul style="list-style-type: none"> • Hémangiome infantile • Hémangiome congénital (non involutif ou à involution rapide) • Hémangiome en "touffe" • Hémangio-endothéliome kaposiforme • Hémangioendothéliome à cellules fusiformes • Autres hémangioendothéliomes rares • Tumeurs vasculaires acquises dermatologiques (botryomycome...) 	<ul style="list-style-type: none"> • Malformations vasculaires à flux lent Capillaire (MC), veineuse (MV) ou lymphatique (ML) • Malformations vasculaires à flux rapide Malformation artérielle (MA), fistule artérioveineuse (FAV), malformation artérioveineuse (MAV) • Malformations vasculaires mixtes

Poignet et main

Le bilan d'imagerie est essentiel. Son but est triple (Tableau II) :

- *caractériser* la lésion : tumeur, malformation vasculaire à flux lent, malformation à flux rapide
- *préciser* l'extension et les rapports de la lésion
- *rechercher* les anomalies associées.

Il repose principalement sur la radiographie standard, l'écho-Doppler et l'IRM. La place du scanner était jusqu'à présent plus limitée mais ses performances actuelles sont susceptibles de modifier ces données. L'angiographie a des indications de plus en plus restreintes.

La radiographie standard peut révéler des phlébolithes et montre l'état des structures osseuses. L'écho-Doppler précise les caractéristiques hémodynamiques de la lésion et ses rapports anatomiques. L'IRM détermine le volume et la topographie de la lésion et apporte des éléments de caractérisation.

L'identification d'un flux rapide en IRM repose sur deux signes :

- le vide de signal des vaisseaux (facile à différencier des phlébolithes ou des thrombi) [42] ;
- une opacification rapide de la lésion [43]. Une malformation à flux rapide présente un pic de signal entre 5 et 10 sec après le début de son

opacification alors qu'une malformation à flux lent présente un pic entre 50 et 100 sec [44].

Un flux rapide se rencontre dans les malformations à flux rapide mais également dans certains sarcomes.

L'angioscanner 4D fournit une cartographie vasculaire avec une résolution temporelle et une résolution spatiale très élevées, supérieures à celles de l'angio-IRM sans le caractère agressif d'une angiographie.

Les tumeurs

Le terme d'hémangiome devrait être réservé aux véritables tumeurs vasculaires. L'hémangiome infantile survient pendant le premier mois de la vie, grossit rapidement la première année puis involue spontanément, dans 98 % des cas avant l'âge de 7 ans. L'IRM montre une masse très hétérogène avec une grande richesse vasculaire et parfois des vaisseaux à flux rapide et des zones graisseuses [3].

Les tumeurs glomiques sont traitées dans un autre chapitre de ce livre. Les tumeurs vasculaires malignes sont exceptionnelles (fig. 11).

Tableau II : Intérêt des différentes techniques d'imagerie selon la nature de l'anomalie vasculaire (adapté de [41]).

	Hémangiome infantile	MC	MV	ML	MAV
Echo-Doppler	+++	++	++	++	+++
Radiographie standard	-	-	++ (phlébolithes, os)	± (os)	+ (os)
IRM, ARM	++	-	+++	+++	++
Scanner	+	-	+	+	+
Angioscanner	-	-	+	-	++
Lymphoscintigraphie	-	-	-	+	-
Biopsie	+	+	+	+	+
Angiographie	-	-	+	-	+++

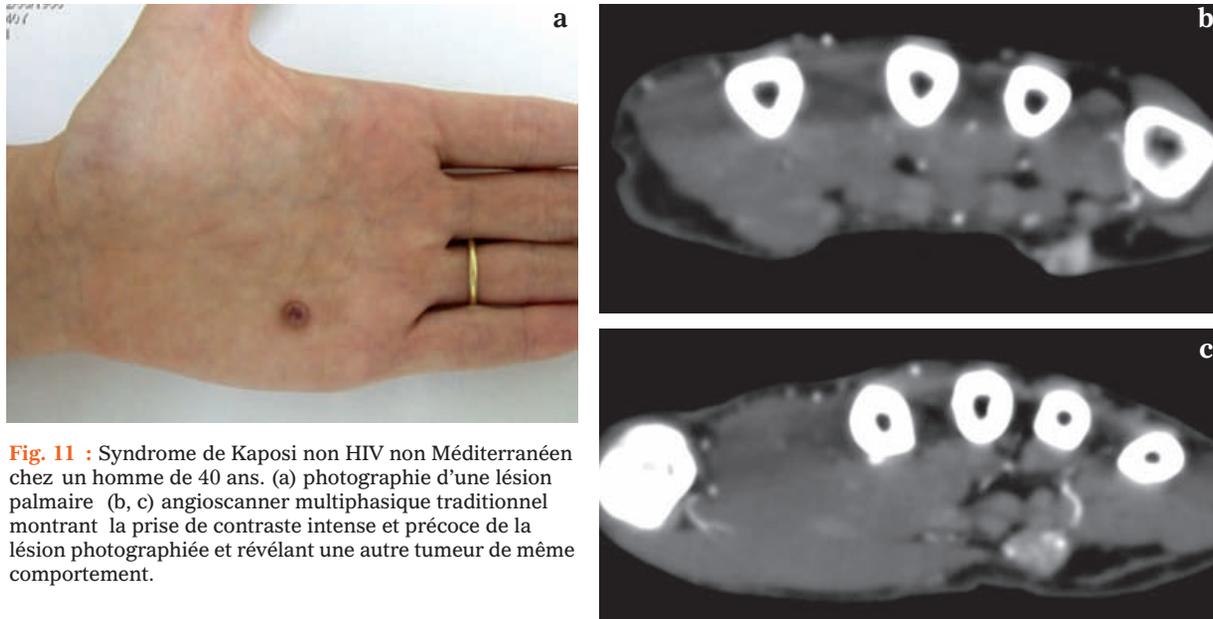


Fig. 11 : Syndrome de Kaposi non HIV non Méditerranéen chez un homme de 40 ans. (a) photographie d'une lésion palmaire (b, c) angioscanner multiphasique traditionnel montrant la prise de contraste intense et précoce de la lésion photographiée et révélant une autre tumeur de même comportement.

Les malformations à flux lent

Les malformations à flux lent sont représentées par les malformations capillaires (MC), les malformations veineuses (MV) et les malformations lymphatiques (ML). Les MC (ou angiome plan ou tache de vin) n'ont pas de traduction en imagerie en dehors d'un éventuel épaissement cutané mais elles peuvent être associées à des malformations profondes.

Les malformations veineuses (MV) sont les plus fréquentes. Elles sont le plus souvent isolées mais elles peuvent également s'intégrer dans un syndrome plus ou moins complexe (syndrome de P^rotée, Maffucci...). Souvent découvertes à l'adolescence ou chez les jeunes adultes, elles sont souvent responsables d'une gêne douloureuse, majorée par les efforts et affectant parfois la fonction. L'examen montre une masse souple non pulsatile avec une peau normale ou bleutée. L'IRM comme le scanner montrent une lésion de taille variable, lobulée, pouvant envahir tout un groupe musculaire, les os et les

articulations. En IRM, elle est constituée de lacs vasculaires très intenses en T2 contenant parfois des zones hypo-intenses en rapport avec dépôts de fibrine, des thrombi ou des calcifications (phlébolithes). L'angio-IRM et l'angioscanner montrent un remplissage très lent des lacs vasculaires (fig. 12 et 13).

Dans le syndrome de Maffucci (enchondromes et anomalies vasculaires), il existe à la fois des MV et des tumeurs vasculaires (hémangiome-endothéliome à cellules fusiformes) [45].

Les malformations lymphatiques sont rares. Les anomalies cutanées sont rares et ces lésions sont peu compressibles [42]. L'IRM montre une masse macro ou microkystique. La forme macrokystique peut contenir des niveaux liquides-liquides liés à des remaniements hémorragiques. La prise de contraste des cloisons et l'absence de rehaussement des lacs sur les coupes tardives permettent de la différencier d'une MV. Par contre, la forme microkystique qui présente un rehaussement diffus peut simuler une MV [42].

Poignet et main

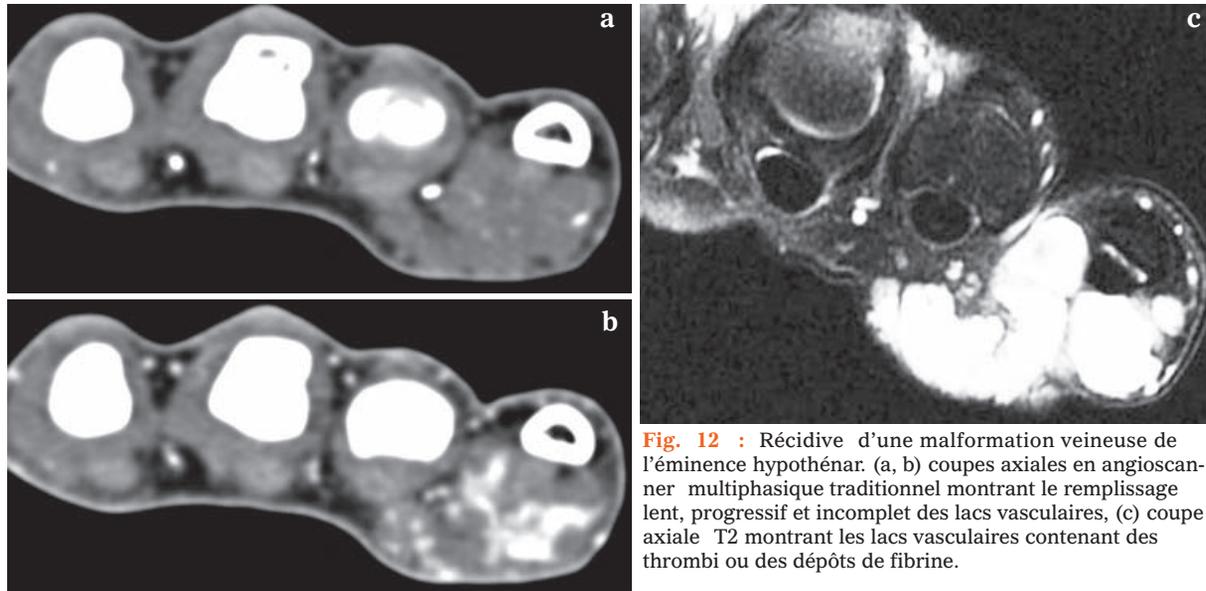


Fig. 12 : Récidive d'une malformation veineuse de l'éminence hypothénar. (a, b) coupes axiales en angioscanner multiphasique traditionnel montrant le remplissage lent, progressif et incomplet des lacs vasculaires, (c) coupe axiale T2 montrant les lacs vasculaires contenant des thrombi ou des dépôts de fibrine.



Fig. 13 : Malformation veineuse du poignet chez un homme de 41 ans. (a) radiographie standard montrant de nombreux phlébolithes (b, c) coupes axiale T1 et frontale T2 montrant une infiltration étendue du canal carpien et du muscle fléchisseur commun des doigts par une masse polylobée contenant de nombreux phlébolithes (d) scanner montrant les phlébolithes au sein d'un lacis vasculaire s'opacifiant lentement.

Les malformations à flux rapide

Les malformations à flux rapide sont principalement représentées par les malformations artérioveineuses. Celles-ci se traduisent cliniquement par une masse rouge et chaude avec des veines dilatées et parfois un thrill à la palpation. Elles évoluent par poussées, notamment lors de la puberté ou des grossesses. L'IRM montre des vaisseaux tortueux et dilatés dont l'absence de signal traduit un flux rapide. Il s'agit soit d'artères soit de veines au flux artérialisé. Cet aspect est facile à dissocier des dépôts de fibrine ou des phlébolithes des malformations à flux lent dont le caractère est plus focal. L'angioscanner et l'angio-IRM montrent bien l'angio-architecture de la malformation à condition de disposer de bonnes résolutions spatiale et temporelle. Bien que la lésion puisse être entourée d'un stroma fibrograisseux, il n'y a pas de masse tissulaire [42] (fig. 14-16).

Le bilan tumoral

Les tumeurs des parties molles de la main et du poignet sont le plus souvent bénignes. Les tumeurs malignes représentent moins de 10 % des masses de la main et du poignet. Une angio-IRM ou un angioscanner sont indiqués lorsque la tumeur présente des rapports étroits avec les structures vasculaires. Ces techniques améliorent également la caractérisation tumorale (fig. 17). Un envahissement ou un engainement vasculaire et la présence de vaisseaux tortueux, dilatés et irréguliers traduisant une néo-angiogénèse tumorale sont des caractéristiques des tumeurs malignes [1, 46].

CONCLUSION

L'angioscanner et l'angio-IRM sont deux techniques simples à réaliser permettant le diagnostic et la caractérisation des principales lésions vasculaires du poignet.

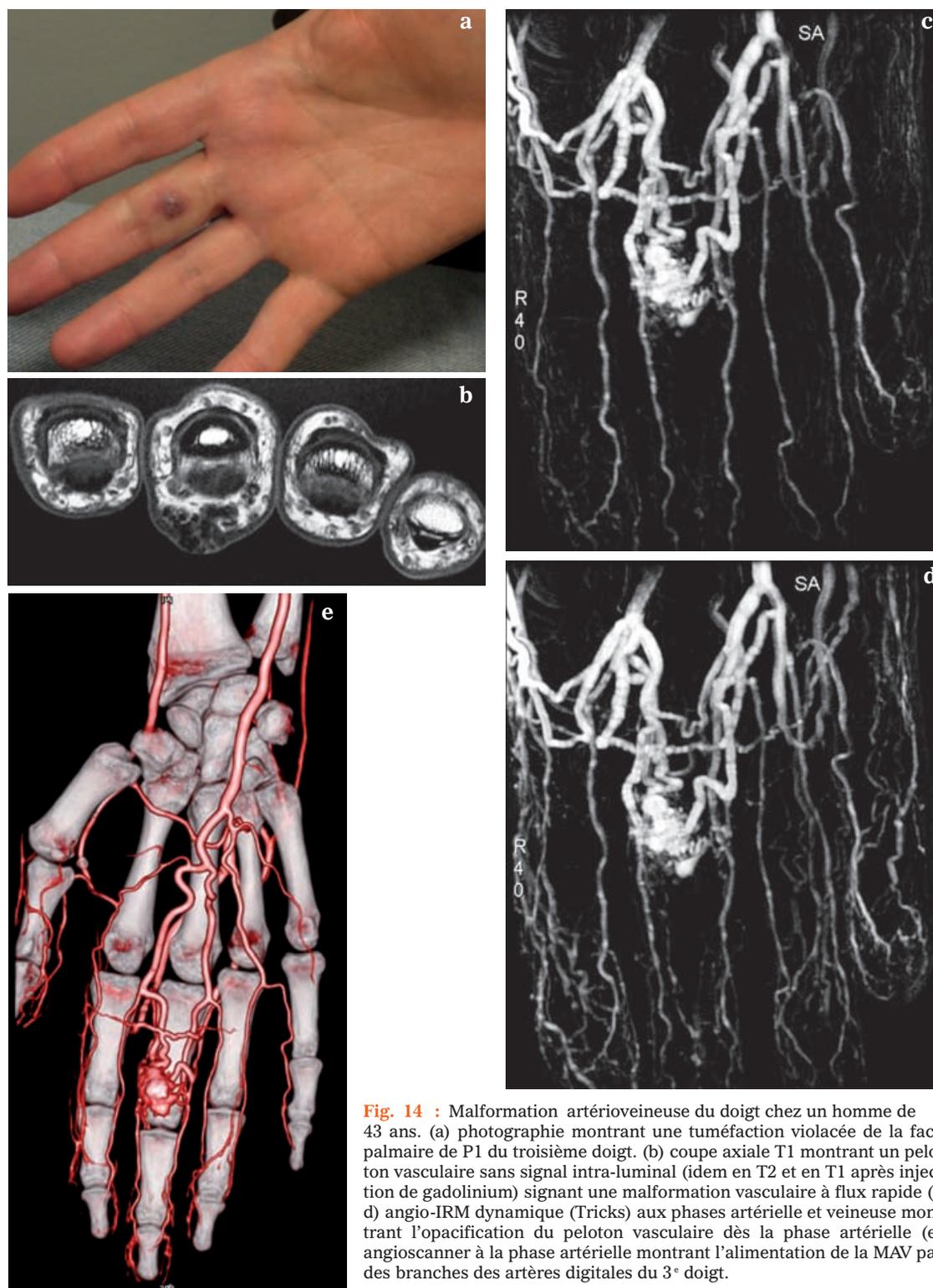


Fig. 14 : Malformation artérioveineuse du doigt chez un homme de 43 ans. (a) photographie montrant une tuméfaction violacée de la face palmaire de P1 du troisième doigt. (b) coupe axiale T1 montrant un peloton vasculaire sans signal intra-luminal (idem en T2 et en T1 après injection de gadolinium) signant une malformation vasculaire à flux rapide (c, d) angio-IRM dynamique (Tricks) aux phases artérielle et veineuse montrant l'opacification du peloton vasculaire dès la phase artérielle (e) angioscanner à la phase artérielle montrant l'alimentation de la MAV par des branches des artères digitales du 3^e doigt.

Angioscanner et angio-IRM de la main et du poignet



Fig. 15 : Récidive de deux localisations de MAV. (a-c) angioscanner multiphasique montrant la plus volumineuse lésion s'opacifiant de façon irrégulière et dont la coque est adhérente à une veine superficielle. (d) VRT superficielle montrant la localisation de la lésion. (e, f) MIP et VRT avec transparence osseuse à la phase artérielle montrant l'alimentation de cette lésion (flèche blanche) par une branche venant de l'arcade palmaire profonde et la deuxième localisation (flèche noire) alimentée par une branche longeant la face dorsale du carpe et naissant de l'artère radiale. (g) VRT à la phase veineuse montrant les rapports de ces anomalies avec les veines superficielles.

Poignet et main



Fig. 16 : Récidive d'une MAV de l'éminence hypothénar . (a) photographies de la lésion (avant l'intervention) montrant sa recoloration violacée rapide après avoir été comprimée. (c-e) Scanner en coupe axiale, VRT et MIP. (f, g) Coupe axiale en FSE T2 avec F at Sat et ARM dynamique. (h) Angiographie. Noter la bonne corrélation entre ces techniques qui montrent toutes l'angio-architecture de la lésion. La résolution spatiale du scanner lui confère néanmoins un avantage dans l'analyse topographique et l'identification des anomalies.

Angioscanner et angio-IRM de la main et du poignet

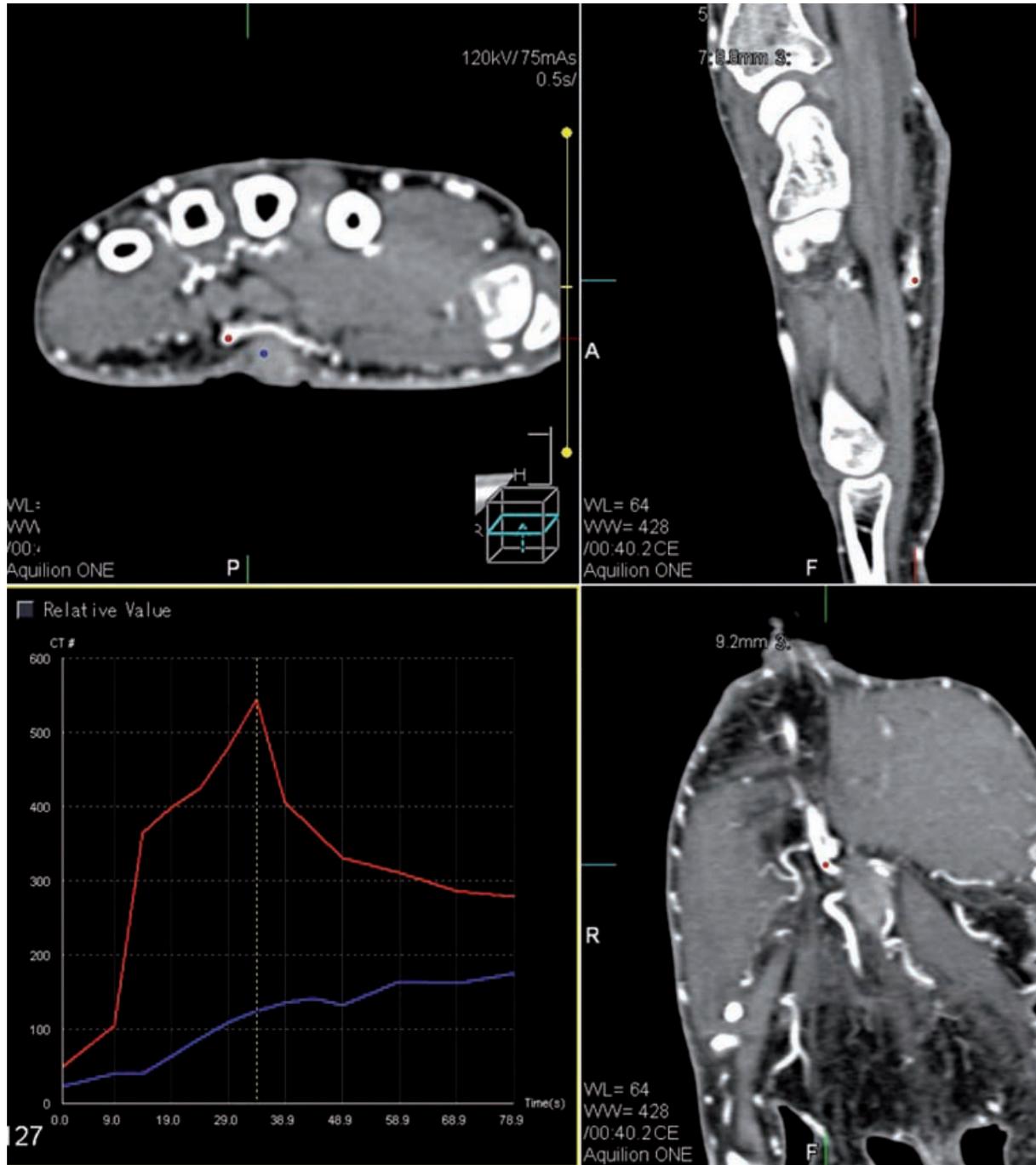


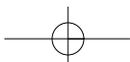
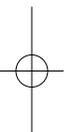
Fig. 17 : Tumeur fibreuse non étiquetable histologiquement développée aux dépens de l'aponévrose palmaire superficielle. Angioscanner 4D montrant la cinétique de prise de contraste de la tumeur caractéristique d'une tumeur fibreuse.

© Sauramps Médical. La photocopie non autorisée est un délit.

Références

- [1] BLUM A, SAUER B, ZABEL JP, DETREILLE R, ZHU X, BATCH T. 2007. Comment et pourquoi réaliser une exploration vasculaire en pathologie ostéo-articulaire. In: *FMC. 55^e Journées Françaises de Radiologie*, 765-791.
- [2] BLUM AG, ZABEL JP, KOHLMANN R, et al. 2006. Pathologic conditions of the hypothenar eminence: evaluation with multi-detector CT and MR imaging. *Radiographics* 26:1021-1044.
- [3] DRAPE JL, FEYD Y A, GUERINI H, et al. 2005. Vascular lesions of the hand. *Eur J Radiol* 56:331-343.
- [4] MIYAZAKI M, T AKAI H, SUGIURA S, W ADA H, KUWAHARA R, URATA J. 2003. Peripheral MR angiography: separation of arteries from veins with flow-spoiled gradient pulses in electrocardiography-triggered three-dimensional half-Fourier fast spin-echo imaging. *Radiology* 227: 890-896.
- [5] SHIMADA K, ISODA H, OKADA T, et al. 2008. Non-contrast-enhanced hepatic MR angiography with true steady-state free-precession and time spatial labeling inversion pulse: Optimization of the technique and preliminary results. *Eur J Radiol*.
- [6] WINTERER JT, MOSKE-EICK O, MARKL M, FRYDRYCHOWICZ A, BLEY TA, LANGER M. 2008. Bilateral ce-MR angiography of the hands at 3.0 T and 1.5 T : intraindividual comparison of quantitative and qualitative image parameters in healthy volunteers. *Eur Radiol* 18:658-664.
- [7] AUGER F, BEREGI J, LIONS C, et al. 2009. Contrast enhanced MR angiography: evolving towards whole-body real time acquisitions. *J Radiol* 90:179-189.
- [8] GAUVRIT J, TRYSTRAM D, OPPENHEIM C, LECLERC X. 2007. Advanced vascular imaging techniques of supra-aortic, cephalic and medullary vessels. *J Radiol* 88:472-482.
- [9] ARCHAMBAULT E, GOUNY P, HEBERT T, SALLEY N, NOWAK E, NONENT M. 2008. MR angiography of peripheral arterial disease of the distal legs: is time resolved MRA (TRICKS) necessary? *J Radiol* 89:863-871.
- [10] GOLDFARB JW, HOCHMAN MG, KIM DS, EDELMAN RR. 2001. Contrast-enhanced MR angiography and perfusion imaging of the hand. *AJR Am J Roentgenol* 177:1177-1182.
- [11] STEPANSKY F, HECHT EM, RIVERA R, et al. 2008. Dynamic MR angiography of upper extremity vascular disease: pictorial review. *Radiographics* 28:e28.
- [12] GUPTA R, CHEUNG AC, BARTLING SH, et al. 2008. Flat-panel volume CT: fundamental principles, technology, and applications. *Radiographics* 28: 2009-2022.
- [13] REICHARDT B, SARWAR A, BARTLING SH, et al. 2008. Musculoskeletal applications of flat-panel volume CT. *Skeletal Radiol* 37:1069-1076.
- [14] WAECHTER I, BREDNO J, WEESE J, BARRA TT DC, HAWKES DJ. 2008. Using flow information to support 3D vessel reconstruction from rotational angiography. *Med Phys* 35: 3302-3316.
- [15] ROMIJN M, GRATA TAMA VAN ANDEL HA, VAN WALDERVEEN MA, et al. 2008. Diagnostic accuracy of CT angiography with matched mask bone elimination for detection of intracranial aneurysms: comparison with digital subtraction angiography and 3D rotational angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 29:134-139.
- [16] KLINGEBIEL R, SIEBERT E, DIEKMANN S, et al. 2009. 4-D Imaging in cerebrovascular disorders by using 320-slice CT: feasibility and preliminary clinical experience. *Acad Radiol* 16:123-129.
- [17] SIEBERT E, BOHNER G, DEWEY M, et al. 2009. 320-slice CT neuroimaging: initial clinical experience and image quality evaluation. *Br J Radiol*.
- [18] ROSCH J, PORTER JM, GRALINO BJ. 1977. Cryodynamic hand angiography in the diagnosis and management of Raynaud's syndrome. *Circulation* 55: 807-814.
- [19] LORING LA, HALLISEY MJ. 1995. Arteriography and interventional therapy for diseases of the hand. *Radiographics* 15: 1299-1310.
- [20] KRAUSE U, PABST T, KENN W, WITTENBERG G, HAHN D. 2001. MR angiography of the hand arteries. *Angiology* 52: 763-772.
- [21] MENANTEAU BP, TREUTENAERE JM, MARCUS C, LADAM V, GAUSSERAND F. 1989. Imaging of the digital arteries: digital subtraction angiography versus conventional arteriography. *Can Assoc Radiol J* 40:34-37.
- [22] ROSCH J, ANTONOVIC R, PORTER JM. 1977. The importance of temperature in angiography of the hand. *Radiology* 123: 323-326.
- [23] STOECKELHUBER BM, SUTTMANN I, STOECKELHUBER M, KUEFFER G. 2003. Comparison of the vasodilating effect of nitroglycerin, verapamil, and tolazoline in hand angiography. *J Vasc Interv Radiol* 14: 749-754.
- [24] LIN K, ZHANG ZQ, SUN JY, FAN ZM, LU B. 2008. Low injection rate for 3D moving-table bolus-chase MR angiography: initial experience with 3-T imaging to allay venous contamination in the calf. *AJR Am J Roentgenol* 191: 1734-1739.
- [25] REISINGER C, GLUECKER T, JACOB AL, BONGARTZ G, BILECEN D. 2009. Dynamic magnetic resonance angiography of the arteries of the hand. A comparison between an extracellular and an intravascular contrast agent. *Eur Radiol* 19:495-502.
- [26] BILECEN D, ASCHWANDEN M, HEIDECKER HG, BONGARTZ G. 2004. Optimized assessment of hand vascularization on contrast-enhanced MR angiography with a subsystolic continuous compression technique. *AJR Am J Roentgenol* 182: 180-182.
- [27] GLUECKER TM, BONGARTZ G, LEDERMANN HP, BILECEN D. 2006. MR angiography of the hand with subsystolic cuff-compression optimization of injection parameters. *AJR Am J Roentgenol* 187: 905-910.
- [28] WENTZ KU, FROHLICH JM, VON WEYMARN C, PATAK MA, JENELTEN R, ZOLLIKOFER CL. 2003. High-resolution magnetic resonance angiography of hands with timed arterial compression (tac-MRA). *Lancet* 361:49-50.
- [29] FERRIS BL, TAYLOR LM, JR., OYAMA K, et al. 2000. Hypothenar hammer syndrome: proposed etiology. *J Vasc Surg* 31: 104-113.
- [30] ESPOSITO G, MARONE EM, DE DOMINICIS D, TSHOMBA Y, CHIESA R. 2006. Hand and wrist arterial aneurysms. *Ann Vasc Surg* 20: 512-517.
- [31] STAMMLER F, GRAU C, ECKSTEIN HH. 2008. Digital ischemia in a gardener: is rose cutting a vascular risk factor? *Dtsch Med Wochenschr* 133: 2151-2154.

- [32] BEHAR JM, WINSTON JS, KNOWLES J, MYINT F. 2007. Radial artery aneurysm resulting from repetitive occupational injury: Tailor's thumb. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 34: 299-301.
- [33] JOY R, ISAACS JL, McCARTHY RJ. 2007. Digital artery occlusion secondary to plastic shopping bag trauma. *Ann R Coll Surg Engl* 89: W11-13.
- [34] CARPENTIER PH, GUILMOT JL, HATRON PY, et al. 2005. Digital ischemia, digital necrosis. *J Mal Vasc* 30:4S29-37.
- [35] STEIB-FURNO S, BENSOUSSAN L, PARRADO-AZULAY J, LAFFORGUE P. 2005. Inflammatory joint disease and severe ischemia of the extremities revealing thromboangiitis obliterans in a female. *Joint Bone Spine* 72: 69-72.
- [36] DISDIER P, SWIADER L, JOUGLARD J, et al. 1999. Cannabis-induced arteritis vs. Leo Buerger disease. Nosologic discussion apropos of two new cases. *Presse Med* 28:71-74.
- [37] COMBEMALE P, CONSORT T, DENIS-THELIS L, ESTIVAL JL, DUPIN M, K ANITAKIS J. 2005. Cannabis arteritis. *Br J Dermatol* 152:166-169.
- [38] PEYROT I, GARSA UD AM, SAIN T-CYR I, QU ITMAN O, SANCHEZ B, QUIST D. 2007. Cannabis arteritis: a new case report and a review of literature. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 21:388-391.
- [39] GARZON MC, HU ANG JT, ENJOLRAS O, FRIEDEN IJ. 2007. Vascular malformations: Part I. *J Am Acad Dermatol* 56:353-370; quiz 371-354.
- [40] ENJOLRAS O, MULLIKEN JB. 1997. Vascular tumors and vascular malformations (new issues). *Adv Dermatol* 13: 375-423.
- [41] ENJOLRAS O, WASSEF M, CHAPOT R. 2007. Color Atlas of Vascular Tumors and Vascular Malformations : Cambridge University Press.
- [42] FAYAD LM, HAZIROLAN T, BLUEMKE D, MITCHELL S. 2006. Vascular malformations in the extremities: emphasis on MR imaging features that guide treatment options. *Skeletal Radiol* 35: 127-137.
- [43] VAN RIJSWIJK CS, VAN DER LINDEN E, VAN DER WOUDE HJ, VAN BAALEN JM, BLOEM JL. 2002. Value of dynamic contrast-enhanced MR imaging in diagnosing and classifying peripheral vascular malformations. *AJR Am J Roentgenol* 178: 1181-1187.
- [44] OHGIYA Y, HASHIMOTO T, GOKAN T, et al. 2005. Dynamic MRI for distinguishing high-flow from low-flow peripheral vascular malformations. *AJR Am J Roentgenol* 185:1131-1137.
- [45] GARZON MC, HU ANG JT, ENJOLRAS O, FRIEDEN IJ. 2007. Vascular malformations. Part II: associated syndromes. *J Am Acad Dermatol* 56:541-564.
- [46] FEYDY A, ANRACT P, TOMENO B, CHEVROT A, DRAPE JL. 2006. Assessment of vascular invasion by musculoskeletal tumors of the limbs: use of contrast-enhanced MR angiography. *Radiology* 238: 611-621.



LA CAPILLAROSCOPIE PÉRIUNGUÉALE

I. LAZARETH

La capillaroscopie consiste à regarder la micro-circulation cutanée à travers la peau à l'aide d'un microscope optique, apportant un grossissement de 50 à 200 fois. Le lieu d'observation est le repli unguéal où les capillaires, disposés parallèlement, sont aisément observables à condition d'avoir rendu la peau transilluminable par le dépôt d'une goutte d'huile à immersion et de disposer d'un éclairage en lumière froide. Il s'agit d'un examen non invasif, qui donne des renseignements quantitatifs, grâce à une mire intégrée dans l'optique (nombre d'anses capillaires, présence de plages désertes) et qualitatifs (morphologie des capillaires, présence d'hémorragies). Les limites techniques de l'examen sont la qualité de la peau, qui lorsqu'elle est épaissie ou abîmée empêche la visualisation des capillaires. La peau noire n'est pas une contre-indication à l'examen, car il existe souvent une bande plus claire juste sur le repli unguéal qui permet l'examen. Actuellement, les microscopes optiques sont remplacés par des vidéocapillaroscopes qui permettent d'avoir une image vidéo du lit unguéal, que l'on peut capturer et stocker. Des mesures plus fines sont ensuite possibles en traitant les images. La reproductibilité et la concordance entre examinateur sont excellentes pour le nombre d'anses capillaires, la présence de plages désertes, la présence d'hémorragies, la présence de mégacapillaires [1].

Ce sont Maricq et Leroy qui ont décrit en 1973 les anomalies capillaroscopiques spécifiques rencontrées dans la sclérodémie systémique [2]. Ultérieurement, de très nombreuses publications ont rapporté les résultats de capillaroscopies réa-

lisées dans des pathologies variées : syndromes de Sharp, dermatomyosite, lupus, maladie de Behcet, polyarthrite rhumatoïde, syndrome des antiphospholipides, maladie de Gougerot Sjögren, périartérite noueuse, psoriasis thromboangéite de Buerger... Les anomalies décrites dans certaines de ces pathologies se sont avérées peu spécifiques. Avec les années, on peut dire que l'intérêt de la capillaroscopie est de rechercher un paysage sclérodermique, dont la présence est très en faveur de l'existence d'une sclérodémie systémique ou d'un syndrome apparenté tel une dermatomyosite ou une connectivite mixte. Cet examen est devenu un élément incontournable du bilan à réaliser devant un phénomène de Raynaud pour rechercher une sclérodémie systémique ou un syndrome apparenté.

LA CAPILLAROSCOPIE NORMALE

Les anses capillaires se présentent comme des épingles à cheveu, avec une branche artériolaire afférente, le sommet, puis la branche veineuse efférente plus large que la branche afférente (fig. 1). Elles sont disposées parallèlement, en nombre supérieur à 9 par millimètre. Il n'y a pas de plages désertes, c'est-à-dire pas de zone examinée correspondant à 1 mm où il y a moins de 3 capillaires visibles. La largeur des anses capillaires est normale, inférieure à 50 microns. Il peut exister quelques tortuosités capillaires, mais jamais de capillaires géants. Des hémorragies non pathologiques sont possibles si les patients exercent une profession manuelle.

Poignet et main

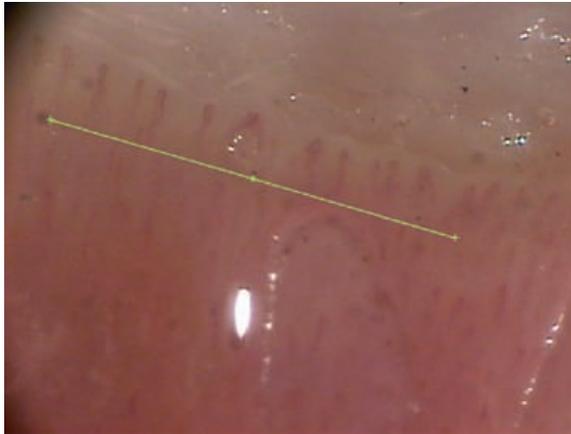


Fig. 1 : Capillaroscopie normale : nombre d'anses = 12 mm (le trait jaune correspond à 1 mm). Anses fines.

LE "PAYSAGE SCLÉRODERMIQUE"

Le paysage sclérodermique, tel qu'il a été décrit par Maricq, comprend des anomalies quantitatives comme une réduction du nombre des capillaires inférieure à 9 mm avec parfois des plages désertes, et des anomalies qualitatives avec présence de mégacapillaires, définis comme une largeur totale de l'anse capillaire supérieure à 150 microns, ou une largeur des branches supérieure à 50 microns (fig. 2).



Fig. 2 : Même grossissement : sclérodermie systémique. Nombre d'anses = 6 mm, présence de mégacapillaires.

Dès les années 80, il a été montré que ce paysage sclérodermique était retrouvé chez 73 à 100 % des patients souffrant de sclérodermie systémique, 54 à 63 % des patients souffrant de connectivite mixte et 50 à 86 % des dermatomyosites (tableau I) [3-6]. La spécificité d'un tel paysage est supérieure à 90 % [7].

Tableau I : Sensibilité du paysage sclérodermique dans les sclérodermies systémiques, les connectivites mixtes et les dermatomyosites

	Sensibilité du paysage sclérodermique en capillaroscopie (%)		
	Sclérodermies	Connectivites mixtes	Dermatomyosites
Maricq 1980 N = 173	82 %	54 %	50 %
Vayssairat 1981 N = 74	94 %		
Spencer-Green 1982 N = 19			58 %
Granier 1986 N = 52	93 %	63 %	
Blockmans 1996 N = 42	73-100 % *	56 %	86 %

* 73 % pour les CREST syndromes, 100 % pour les sclérodermies diffuses

LES BONNES INDICATIONS DE LA CAPILLAROSCOPIE

La capillaroscopie fait partie du bilan minimum à proposer devant tout phénomène de Raynaud [8-9], au même titre que la recherche de facteurs antinucléaires et la mesure de la numération formule sanguine. En effet, il n'est jamais retrouvé de mégacapillaires dans le phénomène de Raynaud primitif [4-10], et la présence de mégacapillaires chez un patient ayant un phénomène de Raynaud isolé, annonce la transformation en une sclérodermie documentée dans la moitié des cas en moins de dix ans [8-9]. Ainsi la capillaroscopie serait l'examen le plus sensible pour détec-

ter précocement une sclérodémie systémique [11]. Ces données ont été confirmées récemment par l'étude PRINCE qui a montré qu'en plus des mégacapillaires et de la raréfaction capillaire, la présence de nombreuses hémorragies était un argument fort pour l'évolution d'un phénomène de Raynaud isolé vers une sclérodémie [12]. La capillaroscopie ne fait pas encore partie des critères diagnostiques de *l'American College of Rheumatism*s et pourtant l'adjonction de celle-ci ferait passer la sensibilité diagnostique des critères de 67 à 99 % [13].

Les dermatopolymyosites et les connectivites mixtes ont dans la moitié des cas un paysage sclérodémique à la capillaroscopie. Ils nécessitent cet examen dans leur exploration. En revanche, la capillaroscopie est normale dans les fasciites à éosinophiles [14] et dans les morphées.

L'aspect capillaroscopique pourrait être un argument pronostique dans la sclérodémie systémique. Ainsi certains auteurs ont proposé un score capillaroscopique et ont montré que la désertification capillaire était associée à des formes extensives de sclérodémie [15].

LES MAUVAISES INDICATIONS DE LA CAPILLAROSCOPIE

Ce sont les connectivites pour lesquelles il n'a pas été retrouvé d'aspect spécifique tels le syndrome de Gougerot Sjögren, la périartérite noueuse, la maladie de Behcet, les vascularites, le syndrome des antiphospholipides.

LES BONNES INDICATIONS DANS CERTAINS CAS PARTICULIERS

Il n'y a pas d'anomalies particulières décrites dans le lupus systémique, sauf dans un sous-grou-

pe associé à l'anticorps anti-RNP, et se rapprochant donc des connectivites mixtes, où des mégacapillaires peuvent être retrouvés [11].

Dans la polyarthrite rhumatoïde ont été décrits des anses très fines "en fils de fer", qui ne sont pas spécifiques mais évocatrices [16]. Par ailleurs, certaines sclérodémies débutent sur un mode très articulaire pouvant ressembler à une polyarthrite œdémateuse et dans ce cas, la capillaroscopie permet de distinguer une polyarthrite rhumatoïde d'une sclérodémie.

LES PIÈGES CAPILLAROSCOPIQUES

Le principal piège capillaroscopique est l'acrocyanose essentielle. L'acrocyanose essentielle est un acrosyndrome vasculaire bénin, qui touche 15 % des jeunes gens, qui est souvent associée à un morphotype mince, et qui se traduit par une coloration rouge-violacée des mains, qui s'accroît lors de l'exposition au froid. Il se distingue du phénomène de Raynaud par l'absence de phase syncopale. Il s'associe volontiers à une froideur permanente des mains et à une hypersudation. En capillaroscopie, la coloration des mains s'explique par une dilatation des capillaires sur leurs deux branches, mais prédominant sur la branche veineuse. Cette dilatation n'atteint pas celle des mégacapillaires, mais peut entraîner des confusions par manque d'expérience [17].

EN CONCLUSION

Examen simple, reproductible, peu coûteux et non traumatisant, véritable fenêtre sur la microcirculation, la capillaroscopie doit faire partie du bilan de tout phénomène de Raynaud et de toute suspicion de sclérodémie systémique ou de syndrome apparenté tels une connectivite mixte ou une dermatomyosite.

Références

- [1] INGEGNOLI F, GUALTIEROTTI R, LUBATTI C *et al.* 2009. Feasibility of Different Capillaroscopic Measures for Identifying Nailfold Microvascular Alterations. *Semin Arthritis Rheum* 38: 289-295.
- [2] MARICQ HR, LEROY EC. 1973. Patterns of finger capillary abnormalities in connective tissue disease by "wide-field" microscopy. *Arthritis Rheum* 16: 619-28.
- [3] MARICQ HR, LEROY EC, D'ANGELO WA *et al.* 1980. Diagnostic potential of in vivo capillary microscopy in scleroderma and related disorders. *Arthritis Rheum* 23: 183-189.
- [4] VAYSSAIRAT M, FIESSINGER JN, PRIOLLET P, GOLDBERG J, HOUSSET E. 1981. Intérêt de la capillaroscopie pour le diagnostic de la sclérodémie généralisée. *Rev Med Int II*: 333-340.
- [5] SPENCER-GREEN G, CROWE WE, LEVINSON JE. 1982. Nailfold capillary abnormalities and clinical outcome in childhood dermatomyositis. *Arthritis Rheum* 25: 954-8.
- [6] GRANIER F, VAYSSAIRAT M, PRIOLLET P, HOUSSET E. 1986. Nailfold capillary microscopy in mixed connective tissue disease. *Arthritis Rheum* 29: 189-195.
- [7] BLOCKMANS D, BEYENS G, VERHAEGHE R. 1996. Predictive value of nailfold capillaroscopy in the diagnosis of connective tissue diseases. *Clin Rheumatol* 15: 148-153.
- [8] PRIOLLET P, VAYSSAIRAT M, HOUSSET E. 1987. How to classify Raynaud's phenomenon? Long term follow-up study of 73 cases. *Am J Med* 63: 494-8.
- [9] LUGGEN M, BELHORN L, EVANS T, FITZGERALD O, SPENCER-GREEN G. 1995. The evolution of Raynaud's phenomenon: a longterm prospective study. *J Rheumatol* 22: 2226-32.
- [10] JOUANNY P, SCHMIDT C, FELDMANN L, SCHMITT J. 1993. Capillaroscopie péri-unguéale, intérêt dans le diagnostic des maladies systémiques. *Presse Med* 22 : 1256-60.
- [11] DE ANGELIS R, GRASSI W, CUTOLO M. 2009. A growing need for capillaroscopy in rheumatology. *Arthritis Rheum* 61: 405-410.
- [12] INGEGNOLI F, BORACCHI P, GUALTIEROTTI R *et al.* 2008. Prognostic Model Based on Nailfold Capillaroscopy for Identifying Raynaud's Phenomenon Patients at High Risk for the Development of a Scleroderma Spectrum Disorder. *Arthritis Rheum* 8: 2174-82.
- [13] CUTOLO M, PIZZORNI C, SECCHI M, SULLI A. 2008. Capillaroscopy. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 22 : 1093-1108.
- [14] ROZBORIL MB, MARICQ HR, RODNAN GP, JABLONSKA S, BOLE GG. 1983. Capillary microscopy in eosinophilic fasciitis: a comparison with systemic sclerosis. *Arthritis Rheum* 26: 617-22.
- [15] CARAMASCHI P, CANESTRINI S, MARTINELLI N, *et al.* 2007. Scleroderma patients nailfold videocapillaroscopic patterns are associated with disease subset and disease severity. *Rheumatology* 46: 1566-9.
- [16] BERNARD P, ARNAUD M, TABARAUD F *et al.* 1987. Intérêt de la capillaroscopie péri-unguéale dans la polyarthrite rhumatoïde. *Rev Rhum* 54 : 413-416.
- [17] MONTICONE G, COLONNA L, PALERMI G, BONO R, PUDDU P. 2000. Quantitative nailfold capillary microscopy findings in patients with acrocyanosis compared with patients having systemic sclerosis and control subjects. *J Am Acad Dermatol* 42:787-90.

MALFORMATIONS VASCULAIRES DE LA MAIN CHEZ L'ADULTE

A. BISDORFF-BRESSON, A. AYMARD, C. CHOPINET-DEGRUGILLIER,
F. LEMARCHAND-VENENCIE, C. LAURIAN, J.L. GÉRARD, G.M. BREVIÈRE, E. HOUDART

Les **anomalies vasculaires** forment un ensemble complexe de pathologies encore mal connues. L'étude et la classification ont été rendues difficiles par la multiplicité et la confusion des dénominations. On différencie : les **tumeurs vasculaires** (dont la plus fréquente est l'hémangiome immature de l'enfant) et les **malformations vasculaires** (à flux lents ou rapides) toutes anciennement appelées "**Angiomes**".

Les travaux de l'International Society for the Study of Vascular Anomalies (1980-1996) ont abouti à une classification binaire (fig. 1) qui repose sur les différences cliniques, histologiques et radiologiques en distinguant les tumeurs des malformations vasculaires [1, 2].

Du fait de la variété topographique des lésions, la difficulté à poser le diagnostic et adapter une thérapeutique adéquate, il est nécessaire de recourir à une consultation multidisciplinaire constituée de médecins expérimentés dans ces pathologies.

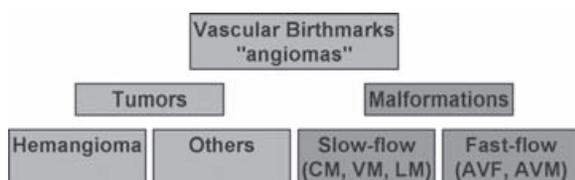


Fig. 1 : La classification de l'ISSVA permet de différencier entre une tumeur vasculaire (dont l'hémangiome infantile est la plus fréquente) et les malformations vasculaires qui se divisent en malformations à flux lent (CM= capillary malformation, VM = venous malformation, LM = lymphatic malformations) et malformations à flux rapide (AVM = arterio-venous malformation ou AVF = arterio-venous fistulas).

De nombreuses spécialités médicales peuvent être rencontrées comme entre autres, radiologues interventionnels, chirurgiens vasculaires et orthopédiques, dermatologue-lasériste, pédiatre, médecins vasculaires, ORL et neurochirurgiens.

Les **malformations vasculaires** sont faites de vaisseaux dysplasiques résultant de troubles de l'embryogenèse et de l'angiogénèse. Certaines de ces malformations sont familiales mais la majorité est sporadique. Elles peuvent être localisées, segmentaires ou diffuses. Selon l'aspect en imagerie par résonance magnétique (IRM), on distingue les malformations vasculaires à *flux lent* (malformations capillaires, veineuses ou lymphatiques) des malformations vasculaires à *flux rapide* (malformations artérioveineuses).

MALFORMATIONS VEINEUSES

Malformations veineuses pures

La majorité des malformations veineuses est sporadique dans 98 % des cas. Néanmoins, dans la littérature, on retrouve 1 % des malformations veineuses familiales qui se transmettent sous le mode autosomique dominant. Elles ont pour origine une mutation sur le chromosome 9p du gène TIE2 (spécifique aux cellules endothéliales vasculaires) [3].

Leur topographie est ubiquitaire, principalement au niveau cervico-faciale (50 %), puis les membres (37 %), et en dernier lieu le tronc (13 %).

Poignet et main

Les malformations veineuses (fig. 2) se présentent comme des masses bleutées, dépressibles, froides, augmentant de volume lors des manœuvres de Valsalva ou en position debout. Certaines localisations sont à préjudices esthétiques (cutanées et sous-cutanées notamment), d'autres responsables d'un syndrome douloureux lors de thromboses intra-lésionnelles. D'ailleurs, il arrive que certains patients présentent une impotence fonctionnelle du membre atteint quand la localisation est notamment intramusculaire.



Fig. 2 : Malformation veineuse des 2^e et 3^e rayons.

Imagerie

La radiographie standard montre de manière inconstante des phlébolithes (fig. 3), l'échographie-Doppler peut ensuite confirmer l'existence de poches veineuses apparaissant comme hypoéchogènes et dépressibles, et de vaisseaux serpigneux (fig. 4). L'IRM en séquence T2 fat-sat (fig. 5) permet d'affirmer le diagnostic de malformation veineuse



Fig. 3 : Radiographie standard de face de la main gauche : présence de phlébolithes évocateur de malformation veineuse, épaissement des parties molles.



Fig. 4 : Echographie d'une poche veineuse : aspect hypoéchogène avec d'un matériel hyperéchogène correspondant à une thrombose partielle.

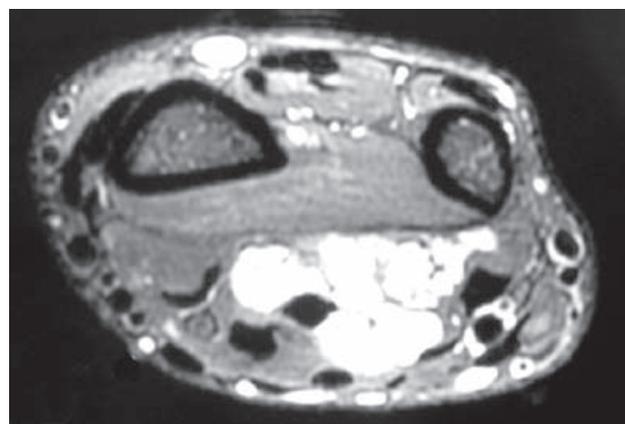
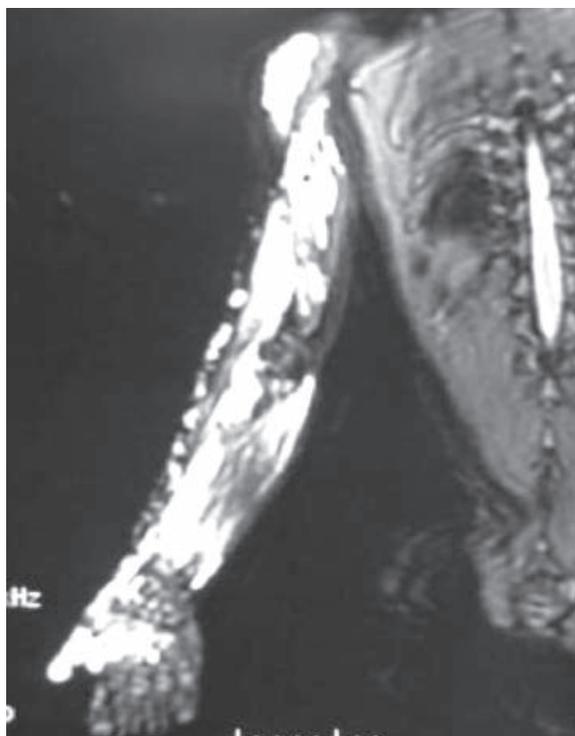


Fig. 5 : IRM du bras et du poignet en séquence T2 fat saturation mettant en évidence une malformation veineuse intramusculaire diffuse du membre supérieur "lobulée" en hypersignal T2 fat sat.

et de compléter le bilan d'extension en montrant une lésion "lobulée" en hypersignal T2 fat sat avec des images en hyposignal correspondant aux phlébolites, après injection de gadolinium il y a une prise de contraste globale de la malformation veineuse [4].

Hémostase

Une coagulopathie de consommation intravasculaire localisée est possible nécessitant un traitement spécifique (par héparine de bas poids moléculaire) à effet antalgique [5].

Le diagnostic différentiel se pose avec d'autres lésions bénignes par exemple : angio-leiomyome de la main, neurofibrome bénin ou des lésions malignes comme : sarcome des parties molles, tumeur fibromateuse agressive...

Lorsqu'il existe le moindre doute clinique c'est-à-dire une lésion peu dépressible avec une imagerie atypique, il ne faut pas hésiter à demander une preuve histologique pour confirmer ou infirmer le diagnostic de malformation veineuse superficielle.

Prise en charge

Ces patients nécessitent en première intention une contention veineuse élastique faite sur mesure, quand la localisation le permet. Celle-ci permet dans beaucoup de cas de soulager la symptomatologie douloureuse et d'améliorer la qualité de vie. Ceux qui présentent une coagulopathie intravasculaire localisée associée peuvent bénéficier d'un traitement d'héparine à bas poids moléculaire.

En cas de symptomatologie invalidante nous proposons à ces patients dans un second temps en

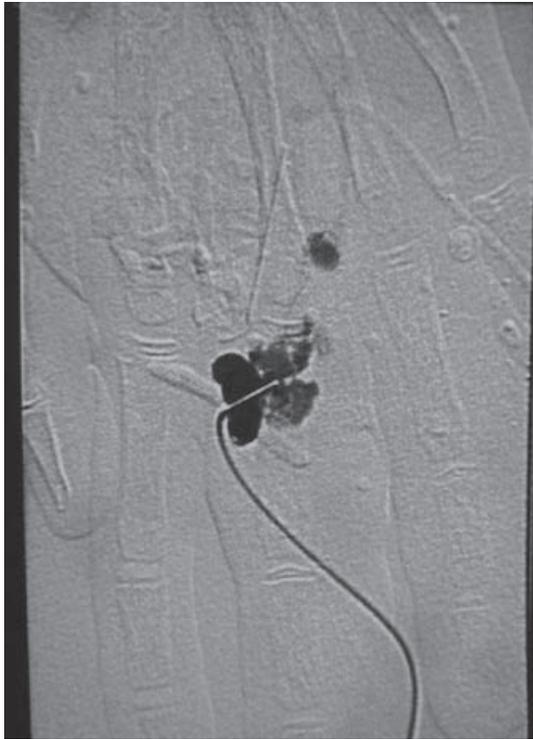


Fig. 6 et 7 : Sclérose par ponction directe et traitement par laser endovasculaire.

fonction de la localisation, une sclérose percutanée, un traitement par laser interstitiel endovasculaire (fig. 6 et 7), ou une exérèse chirurgicale [6, 7, 8, 9].

Parmi ces malformations veineuses, on peut individualiser trois sous-groupes :

Malformations glomuveineuses

Clinique

La malformation glomuveineuse est une affection du réseau veineux cutané et sous-cutané. Elle représente à peu près 5 % des malformations veineuses.

On retrouve un caractère familial dans 68 % des cas [3].

De nouvelles lésions, souvent punctiformes, peuvent faire leur apparition soit spontanément

soit après un microtraumatisme. Il s'agit de nodules bleutés très superficiels, disséminés ou regroupés sous la forme d'un placard, douloureux à l'effleurement.

Imagerie

Radiologiquement, aucun phlébolithe n'est objectivé, à l'inverse de la malformation veineuse (MV). La résonance magnétique nucléaire confirmera le caractère superficiel de la lésion qui n'envahit que très rarement la portion superficielle des muscles.

En histologie, il s'agit de veines dysmatures, entourées d'un nombre variable de cellules glomiques, avec présence de cellules cubiques dans le média de certains vaisseaux. Les cellules glomiques expriment les mêmes marqueurs que les cellules musculaires lisses et sont probablement des cellules musculaires lisses modifiées.

Mutation du gène de la glomuline : le gène VMGLOM (glomuline) a été localisé en 1p21-22. Il est différent du gène VMCM1 muté (Tie2) dans les formes familiales de MV.

Prise en charge

L'importance de différencier ces malformations glomuveineuses des malformations veineuses classiques réside dans le caractère familial et héréditaire de ces malformations. La contention élastique n'est pas efficace, d'autant plus que son port est souvent insupportable pour le patient car elle déclenche des douleurs.

Les scléroses peuvent éclaircir la coloration bleutée de la lésion, diminuer leur épaisseur et soulager la symptomatologie douloureuse. Toutefois le seul traitement souvent efficace est l'exérèse chirurgicale avec résection et fermeture soit par greffe de peau ou lambeau local, soit avec expansion cutanée étant donné l'atteinte cutanée constante.

Syndrome de Bean

Ce syndrome est le plus souvent sporadique, bien que quelques cas familiaux à transmission autosomique dominante aient été décrits. Il associe des malformations veineuses cutanées et viscérales. En général, présentes à la naissance, les lésions cutanées sont disséminées sur l'ensemble du corps en particulier le tronc et les membres.

Clinique

Ces lésions se présentent sous forme de nodules bleutés diffus, mous avec une évolution douloureuse. Les atteintes viscérales sont majoritairement gastro-intestinales, avec des hémorragies digestives souvent occultes entraînant des anémies graves. Parfois, le saignement peut être plus abon-

dant sous forme d'hématémèse ou de méléna. Il n'existe pas de rapport entre le nombre de lésions cutanées et la sévérité de l'atteinte digestive.

Hémostase

Une coagulopathie de consommation est souvent associée nécessitant un traitement spécifique par héparine bas poids moléculaires (HBPM).

Imagerie

Devant le risque d'atteintes digestives grave, une œso-gastroscolopie ainsi qu'une recto-coloscopie doivent être effectuées à la recherche de lésions intestinales. On admet un bilan de départ possible par vidéo-capsule.

Prise en charge

Devant l'étendue des lésions, les saignements occultes et les troubles de coagulation, le seul traitement à proposer parfois repose sur l'héparine bas poids moléculaires (HBPM) associée à une supplémentation ferrique. Un traitement par exérèse, sclérose ou à laser plasma en endoscopie peut être discuté.

Syndrome de Maffucci

Clinique

C'est une maladie rare, non héréditaire touchant les deux sexes, associant des anomalies veineuses sous forme de nodules cutanés bleutés (fig. 8) et des enchondromes (masses cartilagineuses anormales intra-osseuses et sous-périostés des doigts et pieds responsables de déformations et fragilisation osseuse) multiples rappelant celle de la maladie d'Ollier avec un risque de transformation maligne (risque variable de 30-90 %).



Fig. 8 : Syndrome de Maffucci.
(photo : remerciements à Dr G.M. Brevière, Lille)

Histologie

Il s'agit de larges vaisseaux dysplasiques veineux avec des hémangio-endothéliomes à cellules fusiformes.

Imagerie

La radiographie standard montre des anomalies intra-osseuses et sous-périostées. L'IRM met en évidence les lésions veineuses associées et permet de surveiller une éventuelle transformation maligne des lésions.

Il est important de surveiller d'éventuelles transformations malignes des enchondromes par l'examen clinique et par imagerie.

Traitement

Sclérose localisée des nodules douloureux, voir exérèse chirurgicale.

MALFORMATIONS CAPILLAIRES

Les malformations capillaires sont les plus fréquentes parmi les malformations vasculaires, environ 0.3 % de la population est atteinte par cette anomalie.

Cliniquement

L'«angiome plan simple» est une nappe rouge non battante, non douloureuse homogène aux contours géographiques de siège variable (tête, tronc, membres). Visualisé à la naissance (fig. 9), il a tendance à foncer et à s'épaissir avec les années. Ils persistent toute la vie, leur extension reste proportionnelle à la croissance du tégument atteint.



Fig. 9 : Malformation capillaire «tâche de vin» de la main.

Imagerie

Dans les formes simples le diagnostic est clinique. Eventuellement un Doppler afin d'éliminer

un "faux angiome plan", c'est-à-dire associé à une malformation vasculaire sous-jacente quiescente, veineuse ou artérioveineuse (MAV).

Traitement

Le traitement par laser à colorant pulsé (en fonction de la couleur et la localisation).

MALFORMATIONS LYMPHATIQUES MACRO ET MICROKYSTIQUES

Les malformations lymphatiques sont habituellement des lésions cutanées mais peuvent néanmoins atteindre d'autres parties du corps (médiastin, plèvre, péritoine, orbitaire, parotide, langue) exceptionnellement sur la main. Il n'existe pas de formes familiales et l'étiopathogénie n'est toujours pas expliquée. Une majorité se situe dans la région cervicale ou axillaire (55-95 %).

Cliniquement les malformations lymphatiques se présentent comme une volumineuse masse rénitente au palper, de température semblable au tissu adjacent sain. Parfois on retrouve sur la peau des vésicules qui peuvent saigner par érosions et laisser des cicatrices inesthétiques. Il peut y avoir des épisodes douloureux.

Une compression chronique des structures adjacentes selon leur topographie est possible, donc par la suite créer des troubles de l'articulation, des déformations staturales, des asymétries cutanées, etc. Leur topographie est variable préférentiellement cervico-faciale rarement localisé aux extrémités.

Ce sont des lésions qui subissent des poussées évolutives provoquées par une inflammation locale ou un traumatisme mineur créant une hémorragie intralésionnelle.

Imagerie

- *L'Echographie-Doppler* : permet de confirmer la nature kystique, liquidienne de la lésion et d'éliminer une lésion tissulaire ou vasculaire.
 - *L'IRM* : séquence T1, T2 fat sat ± injection de gadolinium permet de voir l'extension de la lésion, précise s'il s'agit d'une lésion micro ou macrokystiques.
- Diagnostic différentiel avec des tumeurs vasculaires : améloblastome, métastases de cancer thyroïdiens, neurofibromes, etc [10].

Traitement

Un traitement par anti-inflammatoires en période douloureuse permet de soulager le patient et diminuer une inflammation lésionnelle transitoire. La contention élastique pour les localisations des membres améliore souvent la qualité de vie et l'impression de "lourdeur" dont se plaignent ces patients. Le traitement par sclérose percutanée à l'éthanol et/ou éthibloc, est un traitement de choix, efficace, peu risqué. Il doit être proposé en première intention quand une indication thérapeutique est retenue. Le laser interstitiel a trouvé son utilité notamment sur les vésicules cutanées responsables de suintement itératif quotidiens. Une exérèse chirurgicale peut être indiquée dans les lésions péritonéales associées ou non à des scléroses peropératoires.

MALFORMATIONS ARTÉRIO-VEINEUSES (MAV)

Ce sont des malformations rares à flux rapide. Elles ont été considérées comme non héréditaires. Mais de très récents travaux de recherche de nos collègues de Bruxelles, ont permis de démontrer que certaines malformations artérioveineuses cutanées et sous-cutanées associées à des malformations capillaires peuvent trouver une origine

Poignet et main

génétiq ue. Dans six familles analysées, les individus atteints avaient des mutations dans le gène RASA 1 (ou p120RasGAP) et KRIT 1 [3].

Comme les autres malformations les MAV sont présentes à la naissance mais souvent quiescentes pendant de nombreuses années.

Cliniquement au début de leur évolution, le débit est faible voire normal d'où des erreurs diagnostiques, elles peuvent se présenter comme un "faux angiome-plan", c'est-à-dire une masse chaude battante, pulsatile avec ou sans "thrill" au palper. Ce sont des lésions qui s'aggravent au fil des années (fig. 10). Quatre stades ont été décrits (Schobinger staging, ISSVA).

- **Stade 1** : de dormance, simulant un angiome plan ou un hémangiome en phase de régression.



Fig. 10 : Malformation artérioveineuse de la main.

- **Stade 2** : d'expansion, avec constitution de masses plus ou moins rouges et épaisses, cernées de veines dilatées.
- **Stade 3** : de destruction, avec apparition d'ulcères, d'hémorragies, de lyse osseuse.
- **Stade 4** : où l'on retrouve les signes locaux des stades 2 et 3 associés à une décompensation cardiaque.

Chez l'enfant, les MAV sont habituellement en stade 1. Elles subissent des poussées à la puberté (filles et garçons), lors des grossesses, lors des traumatismes et en particulier lors d'excision chirurgicale incomplète.

Imagerie

- Le premier examen à demander est *l'écho Doppler* : il confirme l'existence de fistules artérioveineuses et permet au fil des années de suivre le patient par débitmétrie qui doit être si possible comparative à la partie controlatérale homonyme saine ; on détecte alors les poussées évolutives.
- Le bilan d'extension comporte une *IRM* : visualise les flow-void (= vide de signal) caractéristique des vaisseaux rapides de la malformation artérioveineuse en séquence T1 et T2 et les localise (peau, muscle, os, viscères, etc). L'angioIRM permet une analyse de l'angioarchitecture (fig. 11).
- Les nouveaux angioscanner avec reconstruction 3 D permettent également une analyse précise de l'angioarchitecture.
- *L'artériographie* est utilisée uniquement dans les stades 2 et 3 pour faire une analyse correcte de l'angioarchitecture (fig. 12) et voir les possibilités thérapeutiques envisageables : embolisation ou chirurgie d'exérèse seule ou combinée.

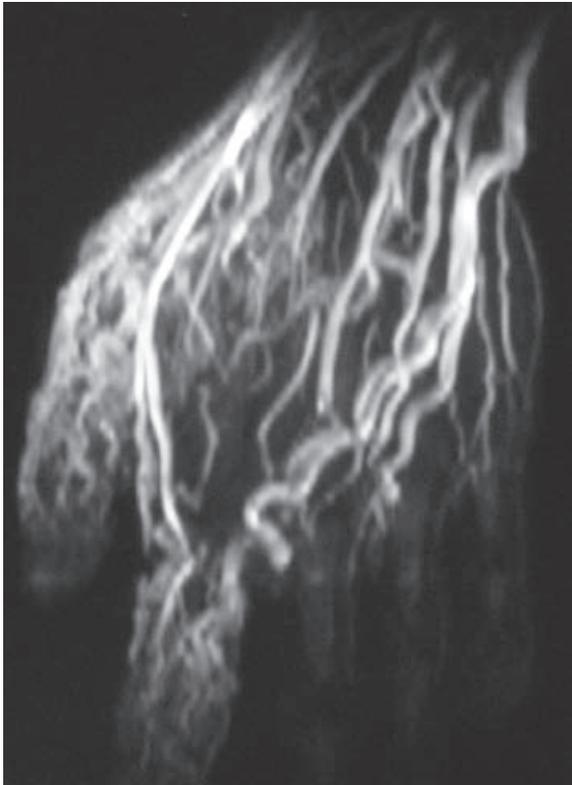


Fig. 11 : AngioIRM d'une MAV de la main.

Traitement

Les années de prise en charge des malformations artérioveineuses nous ont appris une première règle “ne pas réveiller le volcan” : ne proposer de traitement pour une malformation artérioveineuse stable et de préjudice esthétique acceptable que si on peut espérer être curatif, c'est-à-dire passer au large du nidus en cas de traitement combiné par embolisation et exérèse chirurgicale (cas le plus fréquent) ou éradiquer ce nidus artério-veineux par embolisation seule (situation thérapeutique rare) [11].

Pour les autres situations cliniques nous recommandons :

- Contention élastique de protection (contre les microtraumatismes) et de contention vasculaire,
- Echo-Doppler : débitmétrie annuelle,
- Echographie cardiaque : surveillance cardiaque (défaillance cardiaque des stades 4),
- Prise en charge de la douleur par le centre antidouleur,
- Et peut être à l'avenir médicaments anti-angiogéniques.

PAR AILLEURS, IL EXISTE DES FORMES “COMPLEXES”

“Angiomes plan systématisé”

- Le Syndrome de Klippel-Trenaunay = hypertrophie du membre atteint associé à une malformation capillaro-veino-lymphatique des tissus cutanés et sous-cutanés.
- Le Syndrome de Parkes Weber = hypertrophie du membre atteint ± “ faux angiome plan” et malformation artérioveineuse sous-jacente près des cartilages de conjugaisons (fig. 13).

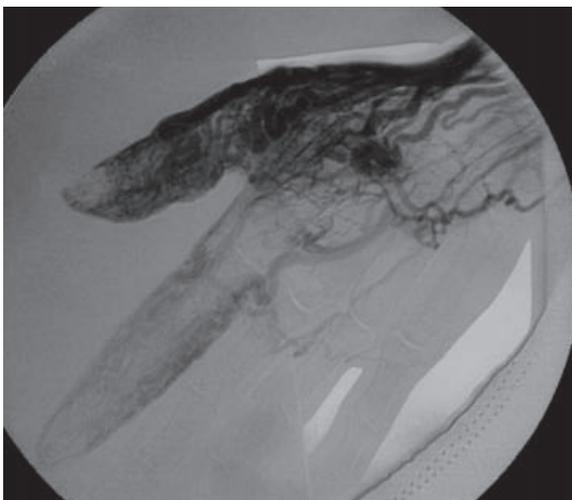


Fig. 12 : Artériographie de la main d'une malformation artérioveineuse du premier et deuxième rayon.



Fig. 13 : Syndrome de Parkes-Webber du membre supérieur droit = Hypertrophie du membre supérieur atteint + “ faux angiotome plan” + malformation artérioveineuse sous-jacente.

Imagerie

- Formes systématisées : Débit-Doppler voir ARM, IRM ou Angioscanner des membres : recherche de malformation artérioveineuse sous-jacente.

Syndromes combinés associés aux malformations lymphatiques systématisées ou disséminées

- Syndrome de Hennekam (forme familiale),
- Syndrome de Gorham (avec atteinte osseuse).

EN CONCLUSION

Les malformations vasculaires de la main de l'adulte peuvent prendre un grand nombre de formes dont le diagnostic précis repose sur l'examen clinique, l'histoire clinique et l'imagerie. En cas de doute diagnostique une histologie doit être pratiquée. L'approche multidisciplinaire est le plus souvent nécessaire pour proposer l'attitude thérapeutique la mieux adaptée à chaque cas.

Références

- [1] MULLIKEN JB, GLOWACKI J. 1982. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg* 69: 412-20.
- [2] ENJOLRAS O, MULLIKEN JB. 1997. Vascular tumors and vascular malformations (new issues). *Adv Dermatol* 13: 375-423.
- [3] VIKKULA M, BOON LM, MULLIKEN JB 2001. Molecular genetics of vascular malformations. *Matrix Biol* 20 : 327-35.
- [4] PATRICIA E BURROWS, T AL LAOR, HARRIET P ALTIEL AND RICHARD L ROBERTSON 1998. Diagnostic Imaging in the evaluation of vascular Birthmarks. *Dermatologic Clinics*. Volume 16, number3.
- [5] E. MAZOYER, O. ENJOLRAS, A. BISOORFF, J. PERDU, M. WASSEF, L. DROUET 2008. Coagulation disorders in patients with venous malformations of the limbs and trunk. A case series of 118 patients. *Arch Dermatol/Vol* 144 (n° 7).
- [6] HOLT PD, BURROWS PE 2001. Interventional Radiology in the treatment of vascular lesions. *Facial Plastic Surg Clin North Am* 9(4): 585-599.
- [7] GORRIZ E, CARREIRA JM, REYES R, GERVA S, PULIDO JM, PARDO MD, MAYNAR M. 1998. Intramuscular low flow vascular malformations: treatment by means of direct percutaneous embolization. *Eur J Radiol* 161-165.
- [8] MASON K, MICHNA E, ZURAK OWSKI D, K OKA B, BURROWS PE. 2000. Serum Ethanol Levels in Children and Adults after Ethanol Embolization or Sclerotherapy for Vascular Anomalies. *Radiology* 217: 127-132.
- [9] BERENQUER B, BURROWS PE, ZURAK OWSKI D, MULLIKEN JB. 1999. Sclerotherapy of craniofacial venous malformations: complications and results. *Plast Reconstr Surg* 17 : 1-15.
- [10] BISOORFF A, BURROWS PE, CARRICO J, ROBERTSON R, MULLIKEN J. 2007. Intracranial vascular anomalies in patients with periorbital lymphatic and lymphaticovenous malformations. *AJNR Am J Neuroradiologie* 28(2): 335-41.
- [11] JUNE K. WU, A . BISOORFF, F. GELBERT, O. ENJOLRAS, PE. BURROWS, JB MULLIKEN. 2005. A uricular Arteriovenous Malformation : Evaluation, Management and Outcome. *J. Plastic Surgery* 115(4): 985-995.

TUMEURS GLOMIQUES SOUS-UNGUÉALES : CONFRONTATIONS ÉCHO-IRM

J.-L. DRAPÉ, J. ROUSSEAU, H. GUERINI, A. FEYDY, A. CHEVROT

INTRODUCTION

Les tumeurs glomiques sont des tumeurs bénignes siégeant préférentiellement au niveau des doigts et touchant typiquement la femme d'âge moyen. Il s'agit d'hamartomes développés aux dépens des glomus neuro-my-artériels du tissu dermo-épidermique, le plus souvent dans la région sous-unguéal de la phalange distale [1, 2]. Elles sont rares et représentent 1 à 2 % des tumeurs des mains [3, 4]. La présentation clinique typique associe une douleur majorée à la pression (pin test de Love), au froid, diminuée lors de la pose d'un garrot au bras (test d'Hildreth) [5, 6]. Le traitement des tumeurs glomiques est exclusivement chirurgical avec deux types d'abord : la voie d'abord directe trans-unguéal et la voie d'abord latérale la plus fréquente [7]. Tous les cliniciens ne s'accordent pas sur la nécessité d'une imagerie, notamment dans le diagnostic positif des tumeurs glomiques, celui-ci étant établi cliniquement dans 50 à 80 % des cas en préopératoire [5, 8]. Foucher *et coll.* rapportent jusqu'à 96 % de diagnostic positif sur les seules données cliniques [6]. Cependant, le délai entre le début des signes et le diagnostic est souvent de plusieurs années (4 à 10 ans) [3, 9, 10] et le taux de récurrence non négligeable, variant entre 5 et 50 %, souvent attribué à une exérèse incomplète [4, 9, 11]. L'exérèse complète est facilitée par la détermination exacte de la localisation tumorale en préopératoire.

Les clichés standards peuvent montrer une encoche osseuse [12] non spécifique, avec une sensibilité relativement faible (15 à 60 % des cas). L'exploration échographique des tumeurs glomiques, après avoir été décrite [13, 14] dans les années 80, a été délaissée aux dépens de l'IRM haute résolution couplée à l'angio-IRM qui s'est imposée comme la technique de référence [15, 16], notamment dans le bilan diagnostique et pré-thérapeutique des tumeurs glomiques des doigts [11, 12, 17-22]. Cependant, il s'agit d'une technique coûteuse qui nécessite l'utilisation d'antennes spécifiques. L'échographie au contraire est une méthode simple, peu onéreuse, et l'amélioration de la résolution spatiale des sondes superficielles a conduit à un récent regain d'intérêt dans cette indication [23-25].

ASPECT TYPIQUE D'UNE TUMEUR GLOMIQUE EN ÉCHOGRAPHIE

La figure 1 rappelle quelques notions simples de l'anatomie de la région sous-unguéal qui est le siège privilégié des tumeurs glomiques des extrémités. Les localisations pulpaire sont beaucoup plus rares.

Typiquement, une tumeur glomique apparaît comme une lésion ronde, d'échogénicité variable par rapport au lit unguéal, hypervasculaire au Doppler puissance ou couleur et s'accompagnant d'une encoche osseuse corticale sur la face dorsale de la phalange distale (fig. 2).

Poignet et main

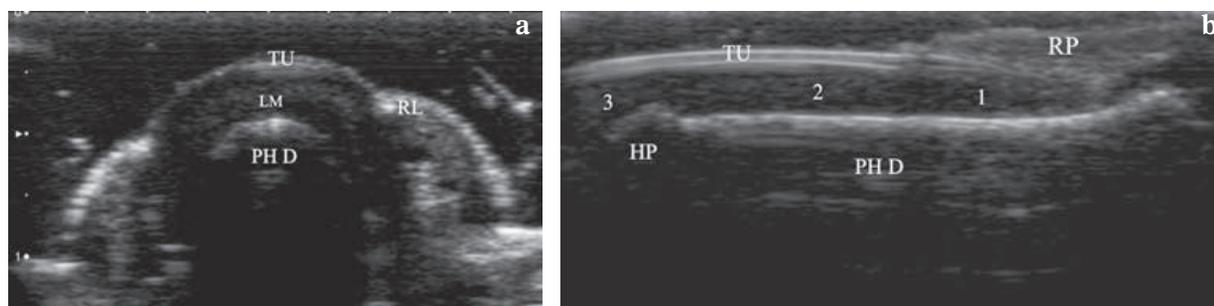


Fig. 1 : Echo-anatomie de la région sous-unguéale en échographie.

Coupe axiale (a) et sagittale (b) en mode B.

La tablette unguéale (TU) naît de la matrice unguéale qui se situe sous le repli postérieur (RP). Le tissu de soutien "dermique" sous unguéal reposant sur la phalange distale (PH D) est constitué de proximal en distal : région sous matricielle (1) lit unguéal moyen (2), hyponychium (3). Houppe phalangienne (HP). Le repli latéral (RL) est bien visible sur les coupes axiales.

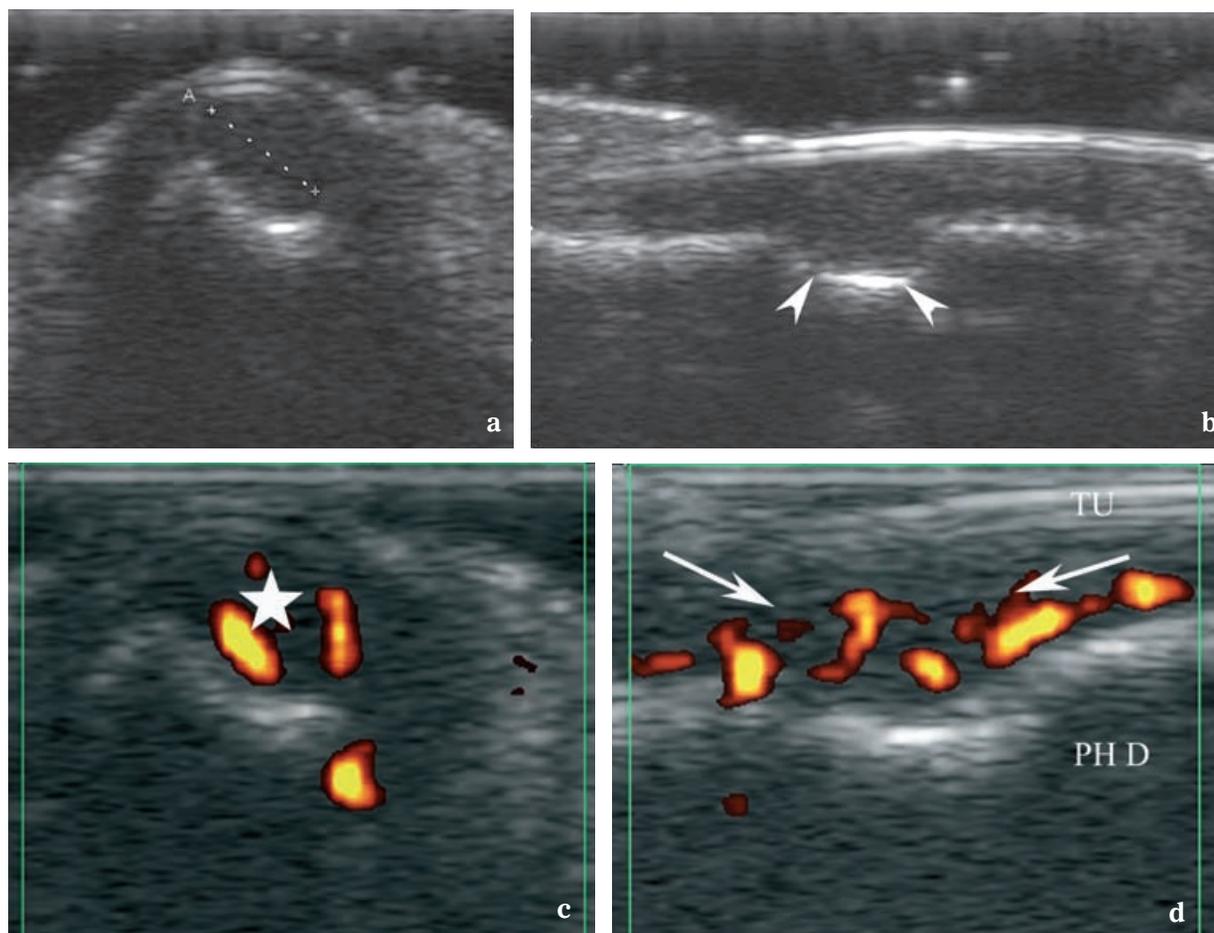


Fig. 2 : Tumeur glomique sous-unguéale typique du lit unguéal moyen :

Coupe axiale (a) et sagittale (b) en mode B.

Coupe sagittale en Doppler puissance dans le plan axial (c) et sagittal (d).

La tumeur glomique (flèches) apparaît comme une masse ronde hypervasculaire (étoile) en Doppler puissance. Notez l'encoche corticale (tête de flèche) très marquée.

PERFORMANCES DE L'ÉCHOGRAPHIE – DÉTECTION, LOCALISATION, TAILLE

Dans la littérature, il existe très peu de grandes séries évaluant les performances diagnostiques de l'échographie. Dans une série personnelle [26]

des auteurs portant sur 21 tumeurs glomiques des doigts, la sensibilité de détection de l'échographie se révèle excellente (90 %), bien qu'un peu inférieure à celle de l'IRM. Dans une série récente de la littérature [24], 92 % des tumeurs glomiques étaient détectées en échographie. L'échographie est capable de détecter des tumeurs de petite taille. Dans notre série, 37 % des lésions détectées en échographie mesuraient 2 mm environ avec un seuil de détection de 1,9 mm (fig. 3). La taille

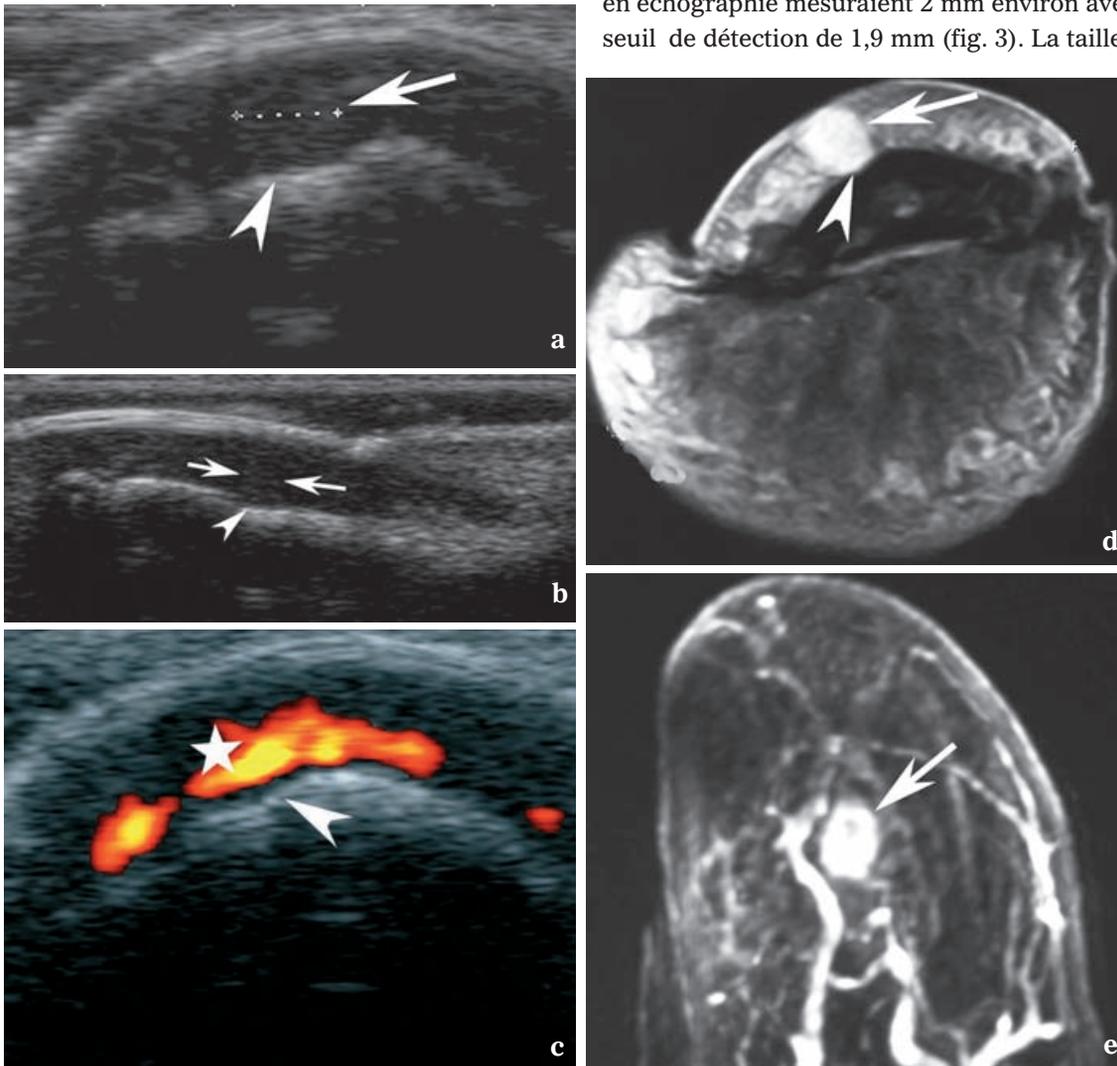


Fig. 3 : Plus petite tumeur sous unguéale (lit unguéal moyen) détectée en échographie. Coupe axiale (a) et sagittale (b) en mode B. La tumeur (flèches) apparaît discrètement hyperéchogène par rapport au lit unguéal. Coupe axiale (c) en mode Doppler puissance. La tumeur (étoile) apparaît autant vascularisée que le tissu environnant. Coupe axiale T1 (d) après injection de gadolinium et saturation de la graisse montrant la tumeur bien limitée, fortement rehaussée après injection. L'encoche est bien visible (tête de flèche) aussi bien en échographie qu'en IRM. L'Angio-RM (e) montre la tumeur (flèche) hypervascularisée.

semble être un facteur limitant de détection car les tumeurs glomiques non vues en échographie mesuraient toutes deux 1,7 mm. Le classique seuil de détection échographique de 3 mm [14], encore avancé dans la littérature récente [25], doit donc être revu à la baisse. Un seuil de 2 mm semble plus approprié [23, 24]. La courbure de la lame unguéale rend difficile en échographie la détection de petites lésions se situant latéralement en regard des sillons et des replis latéraux [28]. Dans notre série [26], les deux tumeurs glomiques non détectées en échographie étaient de siège latéral. L'exploration des replis latéraux doit donc être soignée et réalisée par des coupes axiales et coronales perpendiculaires au plan cutané.

La localisation dans les plans axial et sagittal en échographie est très bien corrélée aux données de l'IRM avec un kappa égal à 0,91 et 1 respective-

ment dans notre série. La détermination exacte de la localisation tumorale en échographie permet une meilleure préparation du geste chirurgical, limitant une large exploration délabrante, source de séquelles.

Les tumeurs glomiques multiples sont rares [29] et se voient plus fréquemment chez les enfants [30]. Il peut s'agir d'un piège en échographie où la découverte d'une lésion ne doit pas empêcher la poursuite de l'exploration systématique de l'ensemble de la région péri-unguéale. Ainsi dans notre série, les deux tumeurs qui n'ont pas été détectées en échographie entraient dans le cadre de tumeurs multiples : une patiente avait deux tumeurs sur la même phalange (une seule détectée en échographie), une autre patiente avait trois tumeurs sur la même phalange (deux détectées en échographie). Ce problème apparaît moins important en IRM, notamment avec les reconstructions en MIP des séquences d'angio-IRM qui permettent d'emblée une vue d'ensemble du lit unguéal (fig. 4).

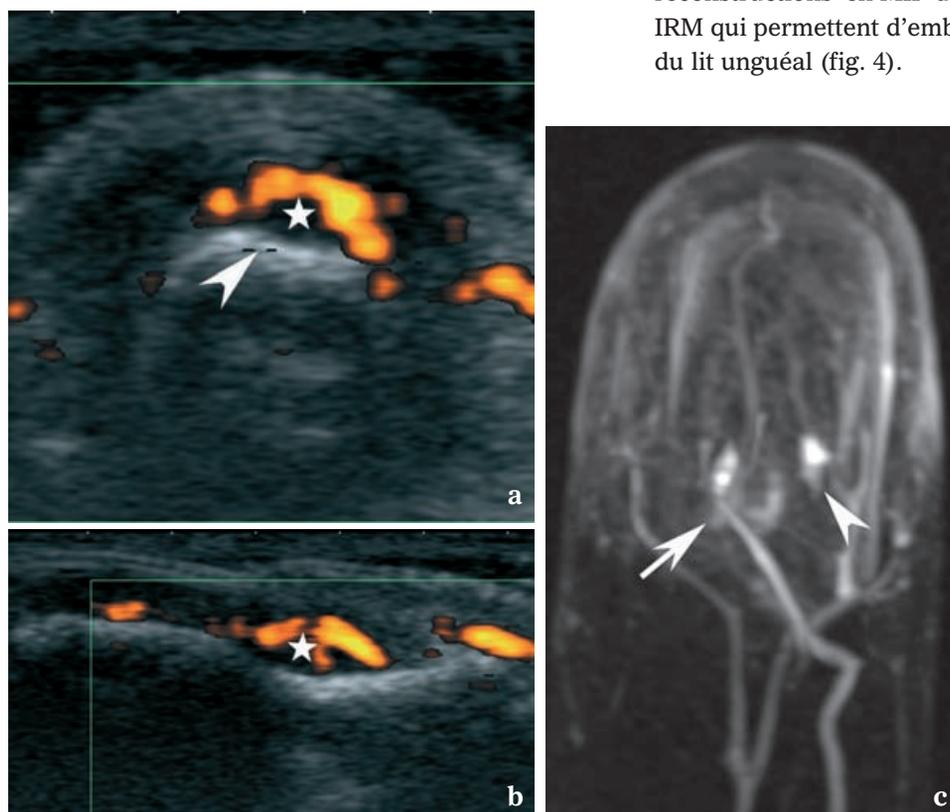


Fig. 4 : Exemple d'une tumeur non vue en échographie chez une patiente ayant deux tumeurs sous unguiales du cinquième doigt. L'échographie en mode Doppler puissance dans le plan axial (a) et sagittal (b) montre une tumeur glomique (étoile) sous-matricielle avec une vascularisation périphérique. Encoche corticale (tête de flèche). La reconstruction MIP (maximum intensity projection) coronale de l'angio-RM montre la tumeur glomique décelée en échographie (flèche) et en révèle une seconde (tête de flèche).

ENCOCHE CORTICALE

La présence d'une encoche osseuse est un signe indirect de grande valeur, qui facilite la détection et la localisation d'une tumeur glomique mais c'est un signe non spécifique. La radiographie standard n'en retrouve que dans 15 à 60 % des cas [12]. Dans une étude récente, l'encoche osseuse est retrouvée en échographie dans 64 % des cas [24]. L'échographie apparaît comme une méthode fiable de détection de l'encoche osseuse puisque nous la retrouvons dans 78 % des cas (74 % des cas en IRM). Cette supériorité de l'échographie sur les radiographies dans la détection des anomalies de la corticale osseuse n'est guère étonnante et largement documentée par exemple, pour la détection des érosions osseuses des doigts dans la polyarthrite rhumatoïde. Dans notre série, les deux tumeurs glomiques non vues en échographie ne s'accompagnaient pas d'encoche osseuse, ce qui rendait leur détection plus difficile. L'encoche osseuse doit soigneusement être recherchée au niveau de la corticale dorsale de la phalange distale par un lent balayage transversal de proximal en distal. Même les petites encoches paramédianes sont visibles en raison de l'asymétrie avec le côté controlatéral. L'encoche est plus difficile à voir sur les coupes sagittales quand elle est peu prononcée. Les encoches de la face latérale de la phalange sont difficiles à voir car non accessibles aux coupes axiales purement dorsales. Elles doivent être recherchées sur des coupes coronales obliques d'interprétation plus difficile.

CAPSULE ET CONTOURS

Sur le plan histologique, il existe très fréquemment une capsule réactionnelle [4]. Elle était retrouvée beaucoup plus souvent en IRM (24 %) qu'en échographie (5 %) où sa mise en évidence apparaît plus subjective. Classiquement, les formes multiples sont plus rarement encapsulées [31].

VASCULARISATION ET SIGNAL DOPPLER

Les tumeurs glomiques sont classiquement hypervasculaires. Chen et Marchadier *et coll.* retrouvent respectivement 100 % et 91 % de lésions hypervasculaires en échographie [23, 24]. Cependant, nous rapportons 21 % de tumeurs hypovasculaires en mode Doppler puissance (fig. 5). Rappelons que le mode Doppler puissance permet la détection de plus petits vaisseaux que le mode Doppler couleur (à partir de 100 μm) [32] : pour cette raison, nous utilisons systématiquement le mode Doppler puissance. Ce caractère hypovasculaire en mode Doppler peut s'expliquer de deux manières : premièrement, il s'agit d'une hypovascularisation relative par rapport au tissu environnant. Le lit unguéal et plus encore, la région sous-matricielle, est richement vascularisés (fig. 6). Dans un environnement richement vascularisé, une tumeur glomique avec une vascularisation à prédominance périphérique aura un centre hypovasculaire relatif et sera classée comme hypovasculaire. Les tumeurs sous-matricielles peuvent ainsi apparaître plus volontiers iso ou hypovasculaires.

Deuxièmement, à la différence des produits de contraste IRM qui diffusent dans l'espace extracellulaire, le mode Doppler puissance ne permet que la détection du flux des petits vaisseaux tumoraux [33]. Les séquences précoces d'angio-IRM apportent une information relativement similaire au Doppler puissance, ne montrant qu'une phase purement vasculaire. Ainsi, dans notre série, la corrélation entre le mode Doppler puissance et les séquences d'angio-IRM précoce est bonne ($\kappa = 0,7$) : une tumeur décrite comme hypovasculaire en échographie aura généralement une angio-IRM précoce négative. Les séquences d'angio-IRM tardives en revanche reflètent en plus la diffusion interstitielle du gadolinium. Elles sont dans tous les cas positives.

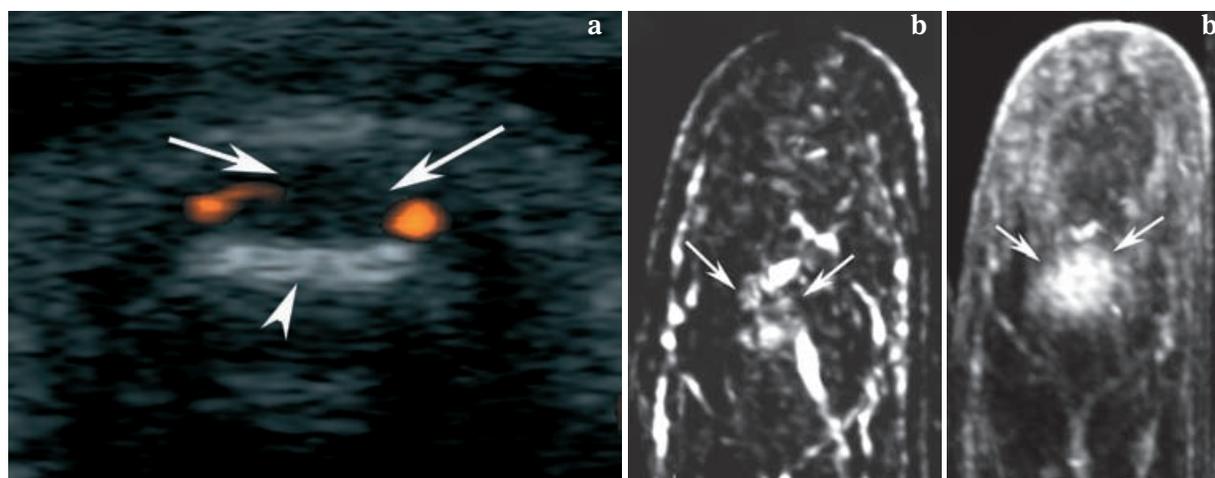


Fig. 5 : Tumeur glomique hypovasculaire en Doppler puissance. L'échographie en mode Doppler puissance dans le plan axial (a) montre une tumeur glomique (flèche) hypovasculaire. Encoche osseuse (tête de flèche). La reconstruction MIP (maximum intensity projection) coronale de l'angio -RM précoce (b) et tardive (c) montre le caractère hypervasculaire de la tumeur.

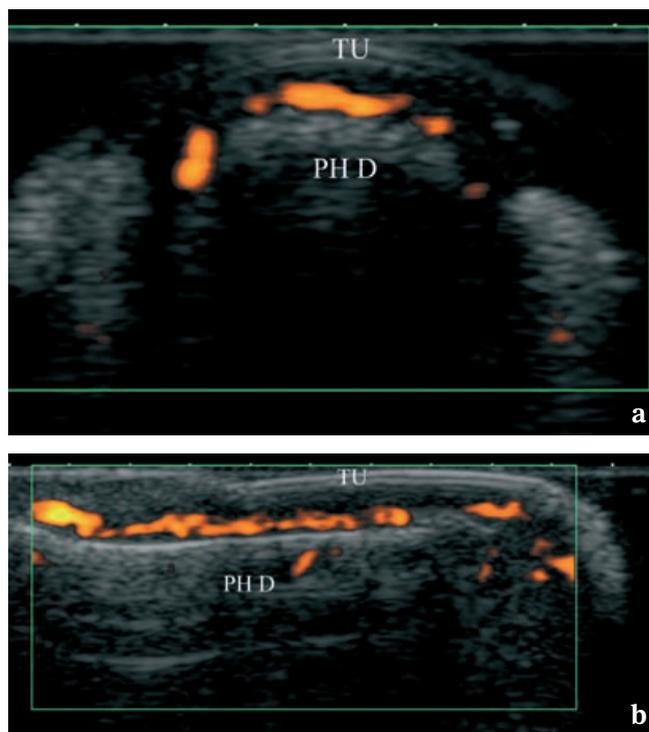


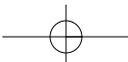
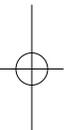
Fig. 6 : Hypervasularisation de la région sous-unguéeale en Doppler puissance. L'échographie en mode Doppler puissance montre le caractère hypervasculaire de l'ensemble de la région sous unguéale dans le plan axial (a) et sagittal (b). T ablette unguéale (TU) ; Phalange distale (PH D).

CONCLUSION

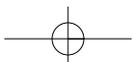
L'échographie apparaît comme une technique fiable pour la détection, la localisation et la mesure de la taille des tumeurs glomiques péri-unguéesales. Elle peut être proposée en préopératoire en première intention pour confirmer le diagnostic et permettre le bilan d'extension en associant une étude en mode B et une étude Doppler puissance. Les facteurs limitants de l'échographie sont les lésions de moins de 2 mm, sans encoche osseuse, de siège latéral, et les tumeurs multiples. Dans ces situations, la détection est plus difficile. Enfin, il faut se rappeler qu'une tumeur glomique sur cinq apparaît hypovasculaire en écho-Doppler. Ainsi, en cas de discordance écho-clinique, il ne faudra pas hésiter à pratiquer une IRM avec angio-IRM, d'autant plus que l'on se situe dans un contexte de récurrence douloureuse postopératoire.

Références

- [1] MASSON 1924. Le glomus neuro-myo-arteriel des régions tactiles et ses tumeurs. *Lyon Chirurgical* 21: 257-280.
- [2] MURRAY MR SA. 1942. The glomus tumor investigation of its distribution and behaviour, and the identity of its "epithelioid" cell. *Am J Pathol* 18: 183-203.
- [3] RETTIG AC, STRICKLAND JW. 1977. Glomus tumor of the digits. *J Hand Surg [Am]* 2: 261-265.
- [4] CARROLL RE, BERMAN AT. 1972. Glomus tumors of the hand: review of the literature and report on twenty -eight cases. *J Bone Joint Surg [Am]* 54: 691-703.
- [5] GANDON F, LEGAILLARD P, BRUETON R, LE VIET D, FOUCHER G. 1992. Forty-eight glomus tumours of the hand. Retrospective study and four -year follow-up. *Ann Chir Main Memb Super* 11:401-405.
- [6] FOUCHER G, LE VIET D, D AILIANA Z, PAJARDI G. 1999. Glomus tumor of the nail area. Apropos of a series of 55 patients. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 85: 362-366.
- [7] VASISHT B, WATSON HK, JOSEPH E, LIONELLI GT. 2004. Digital glomus tumors: a 29-year experience with a lateral subperiosteal approach. *Plast Reconstr Surg* 114: 1486-1489.
- [8] MANSAT M, BONNEVILLE P, GAY R, DURROUX R. 1985. Glomus tumors of the hand. P resentation of fourteen cases. *Ann Chir Main* 4:43-50.
- [9] VAN GEERTRUUDEN J, LOREA P, GOLDSCHMIDT D, et al. 1996. Glomus tumours of the hand. A retrospective study of 51 cases. *J Hand Surg [Br]* 21: 257-260.
- [10] MATLOUB HS, MUONEKE VN, PREVEL CD, SANGER JR, YOUSIF NJ. 1992. Glomus tumor imaging: use of MRI for localization of occult lesions. *J Hand Surg [Am]* 17:472-475.
- [11] THEUMANN NH, GOETTMANN S, LE VIET D, et al. 2002. Recurrent glomus tumors of fingertips: MR imaging evaluation. *Radiology* 223:143-151.
- [12] DRAPE JL, ID Y-PERETTI I, GOETTMANN S, et al. 1995. Subungual glomus tumors: evaluation with MR imaging. *Radiology* 195:507-515.
- [13] FORNAGE BD, SCHERNBERG FL, RIFKIN MD, TOUCHE DH. 1984. Sonographic diagnosis of glomus tumor of the finger. *J Ultrasound Med* 3:523-524.
- [14] FORNAGE BD. 1988. Glomus tumors in the fingers: diagnosis with US. *Radiology* 167:183-185.
- [15] DRAPE JL, WOLFRAM- GABEL W, IDY-PERETTI I, et al. 1996. The lunula: a magnetic resonance imagining approach to the subnail matrix area. *J Invest Dermatol* 106: 1081-1085.
- [16] DRAPE JL. 2004. Imaging of tumors of the nail unit. *Clin Podiatr Med Surg* 21: 493-511, v.
- [17] KNEELAND JB, MIDDLETON WD, MA TLOUB HS, JESMANOWICZ A, FRONCISZ W, HYDE JS. 1987. High resolution MR imaging of glomus tumor. *J Comput Assist Tomogr* 11:351-352.
- [18] IDY-PERETTI I, CERMAK OVA E, DION E, REYGAGNE P. 1992. Subungual glomus tumor : diagnosis based on high-resolution MR images. *AJR Am J Roentgenol* 159:1351.
- [19] JABLON M, HOROWITZ A, BERNSTEIN DA. 1990. Magnetic resonance imaging of a glomus tumor of the fingertip. *J Hand Surg [Am]* 15:507-509.
- [20] HOU SM, SHIH TT, LIN MC. 1993. Magnetic resonance imaging of an obscure glomus tumour in the fingertip. *J Hand Surg [Br]* 18:482-483.
- [21] OPDENAKKER G, GELIN G, PALMERS Y. 1999. MR imaging of a subungual glomus tumor. *AJR Am J Roentgenol* 172: 250-251.
- [22] AL-QATTAN MM, AL-NAMLA A, AL-THUNAYAN A, AL-SUBHI F, EL-SHAYEB AF. 2005. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of glomus tumours of the hand. *J Hand Surg [Br]* 30:535-540.
- [23] CHEN SH, CHEN YL, CHENG MH, YEOW KM, CHEN HC, WEI FC. 2003. The use of ultrasonography in preoperative localization of digital glomus tumors. *Plast Reconstr Surg* 112:115-119; discussion 120.
- [24] MARCHADIER A, COHEN M, LEGRE R. 2006. Subungual glomus tumors of the fingers: ultrasound diagnosis. *Chir Main* 25:16-21.
- [25] MATSUNAGA A, OCHIAI T, ABE I, et al. 2007. Subungual glomus tumour: evaluation of ultrasound imaging in preoperative assessment. *Eur J Dermatol* 17:67-69.
- [26] DRAPÉ JL, ROUSSEAU J, GUERINI H, FEYDY A, CHEVROT A. 2007. Echographie des tumeurs glomiques des doigts. In J.L Brasseur, D Zeitoun-Eiss, J. Renoux, P. Grenier, eds. *Actualités en échographie de l'appareil locomoteur Tome 4. Paris. Sauramps médical.* 99-112.
- [27] PONNELLE T, GOUNY P, BOUDGHENE F, et al. 1999. Glomus tumor of the extremities. *J Mal Vasc* 24:364-367.
- [28] OGINO T, OHNISHI N. 1993. Ultrasonography of a subungual glomus tumour. *J Hand Surg [Br]* 18:746-747.
- [29] HEYS SD, BRITTENDEN J, ATKINSON P, EREMIN O. 1992. Glomus tumour: an analysis of 43 patients and review of the literature. *Br J Surg* 79: 345-347.
- [30] KOHOUT E, STOUT AP. 1961. The glomus tumor in children. *Cancer* 14: 555-566.
- [31] MCDERMOTT EM, WEISS AP. 2006. Glomus tumors. *J Hand Surg [Am]*; 31:1397-1400.
- [32] FLEISCHER AC, WOJCICKI WE, DONNELLY EF, et al. 1999. Quantified color Doppler sonography of tumor vascularity in an animal model. *J Ultrasound Med* 18:547-551.
- [33] CHOI BI, KIM TK, HAN JK, CHUNG JW, PARK JH, HAN MC. 1996. Power versus conventional color Doppler sonography: comparison in the depiction of vasculature in liver tumors. *Radiology* 200:55-58.



POIGNET TRAUMATIQUE



FRACTURE RÉCENTE DU SCAPHOÏDE : QUELLE STRATÉGIE D'IMAGERIE ? POINT DE VUE DU RADIOLOGUE

A. FEYDY, H. GUERINI, R. CAMPAGNA, D. RICхарME, J. ROUSSEAU,
E. PLUOT, D. GODEFROY, A. CHEVROT, J.-L. DRAPE

La fracture du scaphoïde est la plus fréquente des fractures du carpe (51-90 %) et représente 2 à 7 % de l'ensemble des fractures [1]. Le trait de fracture est proximal dans 20 % des cas, isthmique dans 70 % des cas et distal dans 10 % des cas. Cette fracture atteint surtout l'adulte jeune de sexe masculin. Elle survient habituellement après un traumatisme en hyperextension par contact avec la marge postérieure du radius. La fracture est déplacée dans environ 10 % des cas, en particulier en cas de lésions ligamentaires associées. Les signes cliniques classiques sont la douleur à la pression de la tabatière anatomique, la douleur à la pronation, la douleur à la traction/pression de la colonne du pouce. La valeur prédictive positive de l'examen clinique est variable selon les séries, avec une moyenne de 20 % environ [2-4]. Ce qui implique une immobilisation plâtrée inutile et coûteuse (arrêt de travail) chez quatre patients sur cinq. Par ailleurs, le manque de spécificité des signes cliniques de fracture du scaphoïde et leur caractère parfois peu marqué entraînent des retards de consultation et de diagnostic [6, 7]. Or le diagnostic précoce de la fracture du scaphoïde est essentiel pour le pronostic fonctionnel du patient car il permet de limiter la survenue de complications invalidantes telles que la pseudarthrose, le cal vicieux et l'ostéonécrose du scaphoïde ou l'arthrose du poignet [8, 9].

RADIOGRAPHIES ET STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE CLASSIQUE

Du fait de son inclinaison à 45° par rapport au plan du carpe, le scaphoïde est mal visible sur les

clichés simples (face, profil) et des incidences complémentaires (face poing fermé, inclinaison ulnaire) sont nécessaires permettant d'améliorer les performances des radiographies. En cas de fracture non déplacée, le diagnostic est relativement difficile car les signes sont parfois discrets (variabilité des performances selon l'expérience du lecteur). La valeur prédictive négative des radiographies initiales est variable, avec une moyenne d'environ 74 % [10]. Ainsi, environ trois patients sur quatre ayant des radiographies initiales négatives sont plâtrés par excès dans le schéma de prise en charge classique. Au total, les radiographies initiales réalisées aux urgences permettent un diagnostic de certitude dans seulement 25 à 50 % des cas [11-14]. En l'absence de certitude diagnostique, la stratégie classique consiste en une immobilisation plâtrée du poignet associée à un contrôle radiographique et à un suivi orthopédique dans un délai de 10 à 14 jours [14]. En cas de faux positifs, cette prise en charge conduit à une immobilisation inutile et à un surcoût important [10, 13, 15]. Cette stratégie utilisant des radiographies de contrôle à distance est actuellement remise en question. En effet, ces radiographies ont une mauvaise sensibilité, une mauvaise valeur prédictive négative et une mauvaise reproductibilité [16].

AUTRES TECHNIQUES ET STRATÉGIES DIAGNOSTIQUES

Plusieurs autres techniques et stratégies diagnostiques ont été proposées pour un diagnostic de certitude plus précoce de la fracture du sca-

phoïde [17]. Il n'existe actuellement pas de consensus sur le choix des méthodes d'imagerie ni sur leur place dans l'algorithme décisionnel. Selon Groves *et al.* [18], qui ont réalisé une enquête dans 105 hôpitaux et 43 pays différents, la stratégie diagnostique pour l'imagerie de la fracture du scaphoïde est actuellement très variable : nombre variable de radiographies, choix en seconde intention si les radios sont normales = IRM ou scanner ou scintigraphie. Cette étude retrouve aussi un délai variable de l'imagerie de seconde intention. Cette variabilité montre que des études de cohorte sont nécessaires pour proposer la meilleure stratégie diagnostique au bénéfice du patient. Brookes *et al* [19] ont réalisé en 2007 une étude similaire limitée aux hôpitaux du Royaume Uni. La prise en charge des fractures occultes du scaphoïde était très variable, avec un manque de standardisation et d'information sur le protocole local de chaque centre. En pratique, l'imagerie choisie en seconde intention après les radiographies était l'IRM (64 %), le scanner (16 %), la scintigraphie (14 %) ou de nouvelles radiographies (5 %).

De nombreux travaux ont montré l'intérêt séparé ou combiné de l'échographie [20-22], de la scintigraphie osseuse [23] et de l'IRM [10, 16, 24] dans la prise en charge des fractures du scaphoïde cliniquement suspectée mais à radiographies normales. Quelques études ont évalué l'apport du scanner multibarrette dans cette indication [25-28].

ECHOGRAPHIE

L'échographie a été présentée comme une alternative potentielle pour le diagnostic des fractures occultes du scaphoïde [21, 22]. Les progrès techniques ont conduit à une amélioration de la résolution spatiale permettant une meilleure visualisation d'anomalies post-traumatiques subtiles comme la rupture de la corticale ou du périoste, la tuméfaction des tissus mous ou encore les lésions

de la gaine des extenseurs [20, 29]. Selon Herneth *et al.* [22], la sensibilité et la spécificité de l'échographie haute résolution seraient respectivement de 78 et 100 % alors que les radiographies auraient 56 % de sensibilité et 100 % de spécificité. Malgré son accessibilité, son caractère non ionisant et une résolution spatiale permettant maintenant la visualisation des signes directs et indirects en rapport avec une fracture du scaphoïde, l'échographie manque de reproductibilité. De plus, l'exploration échographique est incomplète, ne permettant pas de visualiser toutes les faces du scaphoïde.

SCINTIGRAPHIE OSSEUSE

La scintigraphie osseuse au ^{99}Tcm -méthylène diphosphonate (MDP) est peu spécifique mais très sensible. Le taux de faux positifs varie de 6 à 25 % [23]. Le diagnostic de fracture du scaphoïde est évoqué devant une hyperfixation focale du foyer de la fracture. En raison de sa résolution spatiale limitée, certaines équipes proposent un couplage avec le scanner [26]. La scintigraphie est une technique relativement reproductible si elle est bien réalisée, mais les résultats manquent de spécificité. Son utilisation dans cette indication ne paraît donc pas pertinente. Une étude récente sur la stratégie diagnostique [18] montre que la scintigraphie arrive en troisième position après l'IRM et le scanner pour le diagnostic de fracture du scaphoïde.

IRM

Grâce à sa haute sensibilité (95 à 100 %) et spécificité (95 à 100 %) [30, 31, 15, 32], l'IRM est la technique de deuxième intention la plus recommandée en cas de discordance radio-clinique [11, 10, 24]. Les critères diagnostiques de fracture du scaphoïde sont la rupture corticale et ou trabéculaire (trait en hyposignal T1 auquel correspond un

Fracture récente du scaphoïde : quelle stratégie d'imagerie ? Point de vue du radiologue

hypersignal T2). Ce trait de fracture peut être associé à un œdème osseux. L'IRM permet par ailleurs de rechercher des lésions osseuses (fractures du radius distal) ou tendineuses associées. Elle permet une prise en charge thérapeutique précoce adéquate car elle détecte les faux positifs (jusqu'à 50 %). Elle est considérée comme la technique d'imagerie de référence mais son accessibilité réduite limite son utilisation dans la stratégie diagnostique des traumatismes du poignet. On peut envisager sa réalisation plus fréquente à condition de limiter le nombre de séquences, et donc le temps d'examen (IRM rapide pour confirmer ou infirmer le diagnostic de fracture du scaphoïde). La plupart des auteurs préconisent dans cette indication une IRM avec une série coronale pondérée en T1 et une série coronale pondérée en STIR ou équivalent [31, 10, 16]. Un algorithme "IRM" a été proposé récemment par l'équipe de Nancy [17].

SCANNER

En raison d'une résolution spatiale au moins comparable à celle de l'IRM et d'une plus grande accessibilité et d'une rapidité de réalisation, le scanner multibarrette de dernière génération apparaît comme une technique d'imagerie intéressante pour le diagnostic des fractures du scaphoïde. Le scanner est excellent pour la détection des fractures corticales mais moins performant pour les petites fractures exclusivement trabéculaires. Quelques études récentes ont évalué les performances diagnostiques du scanner multibarrette [25, 27, 28]. Breederveld *et al.* [25] ont comparé les performances diagnostiques du scanner et de la scintigraphie. Sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive et négative atteignent 100 % pour le scanner alors que pour la scintigraphie les valeurs sont respectivement de 78 %, 90 %, 78 % et 90 %. Dans une étude rétrospective sur l'apport du scanner multibarrette en première intention dans le diagnostic initial des trauma-

tismes du poignet, Kiuru *et al.* [28] rapportent sur 6422 examens réalisés, 56 fractures et 7 dislocations diagnostiquées. Sept cas (faux positifs) de fractures du scaphoïde ont pu être rejetés grâce au scanner tandis que 9 fractures occultes non diagnostiquées sur les radiographies ont pu être détectées initialement. Dans une étude préliminaire portant sur 3 patients, Groves *et al.* [26] ont souhaité montrer l'avantage d'associer le scanner multidétecteur et la scintigraphie osseuse au MDP. Welling *et al.* [33] ont examiné 60 patients consécutifs avec des traumatismes du poignet et une imagerie associant radiographies puis scanner. Dans cette série, 30 % des fractures détectées grâce au scanner n'avaient pas été vues sur les radiographies. Ces fractures intéressaient le scaphoïde mais aussi les autres os du carpe. Cette étude récente repose sur une technique d'imagerie "state of the art" : radiographies avec 3 à 4 incidences et scanner multibarrette 16 coupes. Les dernières recommandations américaines [34] mentionnent le scanner comme une technique très intéressante pour le diagnostic de fracture du scaphoïde quand l'IRM n'est pas disponible rapidement. L'ACR souligne que le scanner est la seule technique qui montre précisément les petits déplacements fracturaires (de l'ordre de 1 mm), ce qui a une grande importance pour la décision thérapeutique du chirurgien et le pronostic fonctionnel ultérieur.

L'intégration du scanner précoce dans la démarche diagnostique pourrait ainsi :

- permettre un diagnostic rapide des fractures du scaphoïde occultes en radiographie ;
- permettre un diagnostic rapide des autres fractures occultes du carpe ;
- simplifier la prise en charge en réduisant le nombre de consultations et d'examens de contrôle ;
- éviter une immobilisation par excès des patients n'ayant pas de fracture ;
- permettre des économies en évitant une immobilisation et des consultations inutiles.



Fig. 1 : Fracture du pôle distal du scaphoïde, visible sur la radiographie initiale.

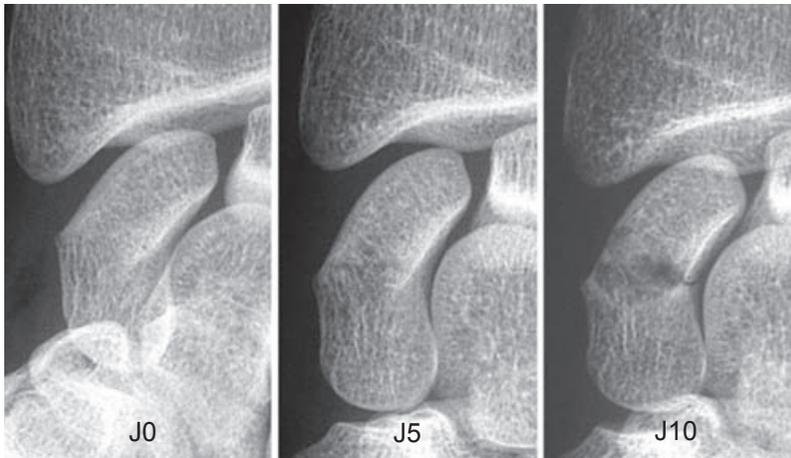


Fig. 2 : Fracture isthmique du scaphoïde, non visible sur la radiographie initiale (J0). Le diagnostic est possible à J5, la résorption osseuse des berges est maximale à J10.

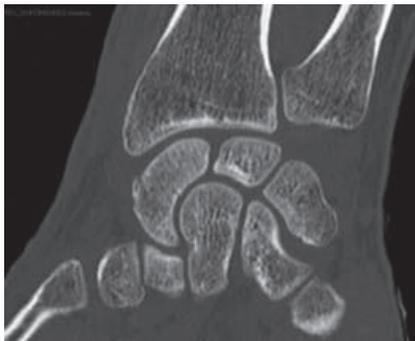


Fig. 3 : Fracture du scaphoïde, avec petit décroché cortical. Scanner en coupe frontale (les radiographies étaient interprétées comme douteuses).

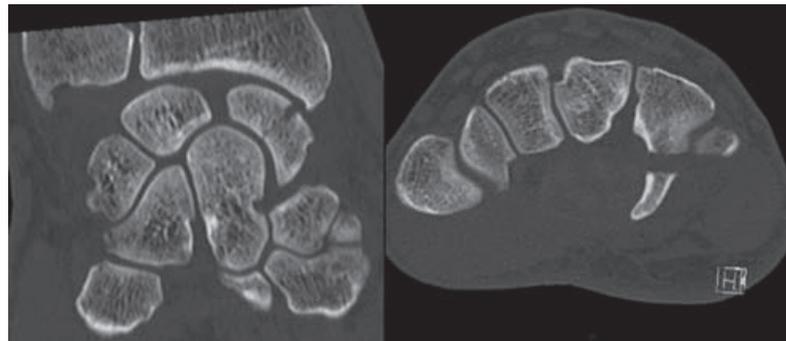


Fig. 4 : Fracture isthmique du scaphoïde, avec fracture associée de l'hamulus de l'hamatum. Scanner en coupe frontale (A) et en coupe axiale (B).

Fracture récente du scaphoïde : quelle stratégie d'imagerie ? Point de vue du radiologue

Fig. 5A : Fracture isthmique du scaphoïde, radiographies initiales de face et de profil.



Fig. 5B : Fracture isthmique du scaphoïde, radiographies initiales en inclinaison ulnaire et poing fermé.



Fig. 5C : Fracture isthmique du scaphoïde, scanner réalisé 4 heures après les radiographies.

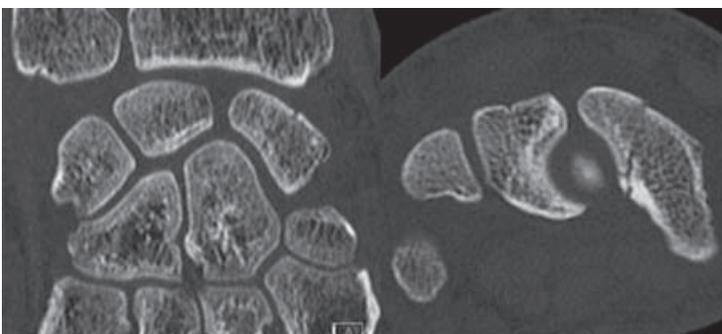
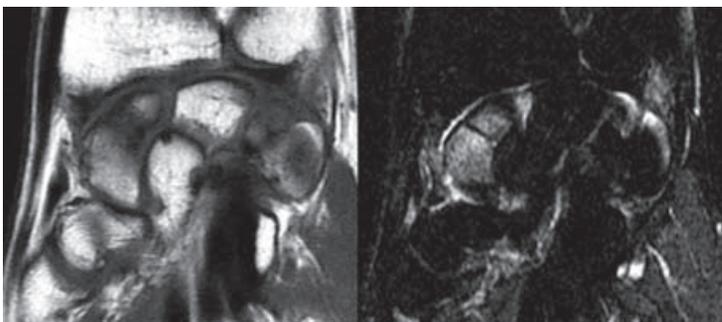


Fig. 5D : Fracture isthmique du scaphoïde, IRM réalisée à J7, coupes frontales pondérées en T1 et STIR.



Poignet et main

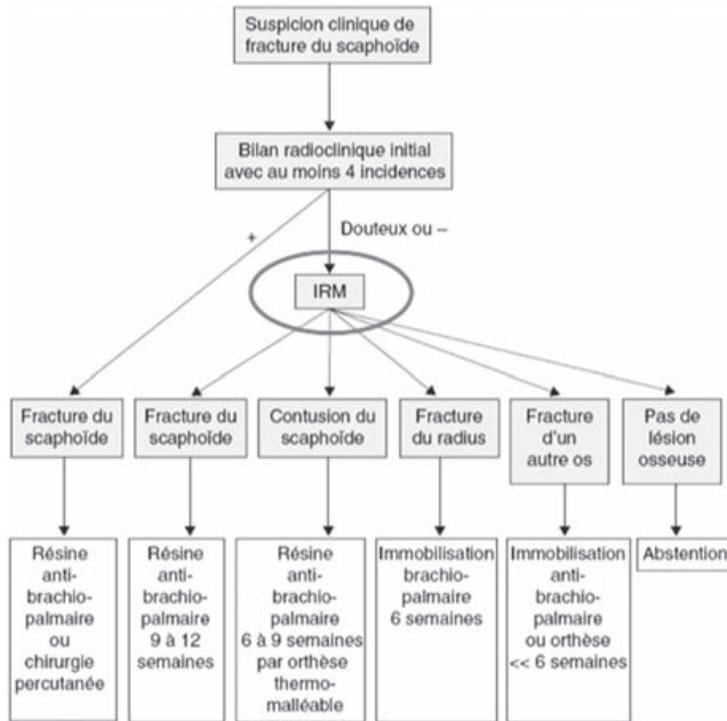


Fig. 6 : Algorithme IRM selon Blum et al. Le diagnostic des fractures récentes du scaphoïde : revue de la littérature. Journal de Radiologie 2007.

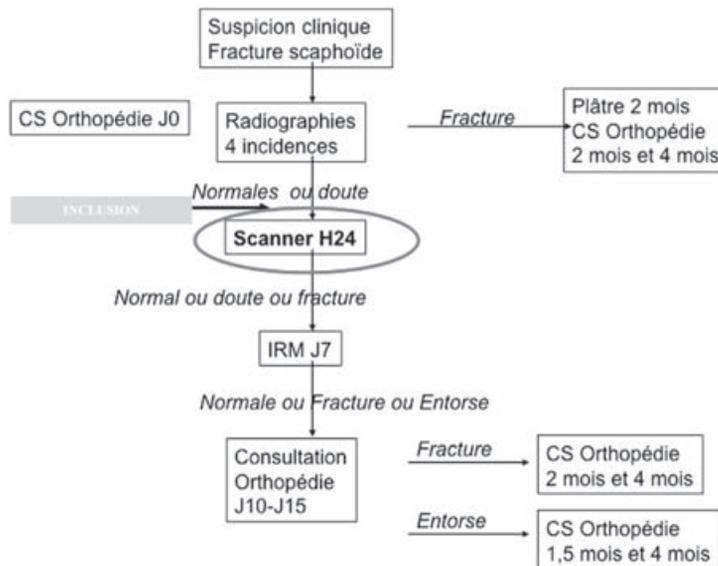


Fig. 7 : Algorithme étude SCANSCAPHO

Fracture récente du scaphoïde : quelle stratégie d'imagerie ? Point de vue du radiologue

CONCLUSION

Les radiographies sont insuffisantes pour un diagnostic précoce et fiable de la fracture du scaphoïde. L'IRM est certainement la technique idéale mais son accessibilité en urgence reste limitée en pratique. Le scanner pourrait être utilisé en seconde intention après les radiographies pour un

diagnostic précoce. Une étude multicentrique nationale (SCANSCAPHO) est en cours depuis le début 2009 pour préciser les performances du scanner (cf. Annexes). Nous proposons un algorithme incluant un scanner précoce quand les radiographies sont normales ou douteuses, une IRM étant réalisée aussi systématiquement (gold standard) dans un délai maximal d'une semaine.

ANNEXES

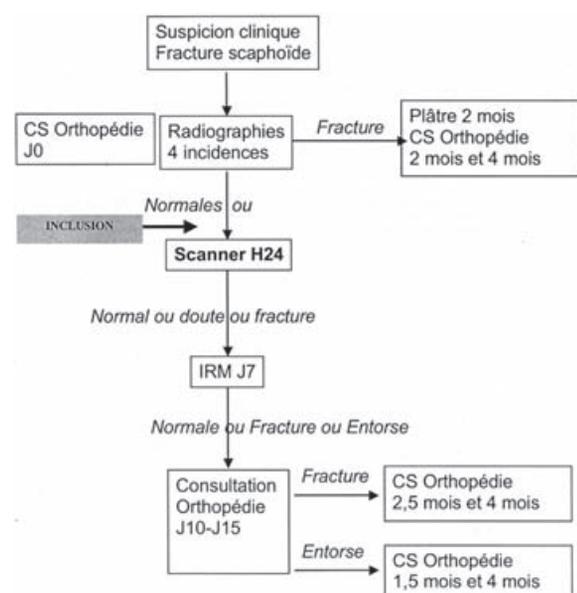
Résumé

Protocole SCANSCAPHO - Version n°1.b 13.02.2008
Investigateur Coordonnateur : Dr Antoine Feydy
Service de radiologie B - GH Cochin Saint-Vincent-de-Paul

Titre de l'étude	Fractures du scaphoïde et scanner volumique multibarrette
Méthodologie	Etude multicentrique en soins courants
Objectif principal	Evaluer les performances diagnostiques du scanner précoce pour diagnostiquer rapidement la fracture du scaphoïde carpien.
Critère de jugement principal	Performances diagnostiques du scanner pour le diagnostic de fracture du scaphoïde : VPP, VPn.
Durée totale de l'étude	34 mois
Déroulement de l'étude	Chaque patient sera inclus sur une durée maximum de 4 mois Durée des inclusions : 30 mois
Nombre de patients	400 patients
Critères d'inclusion	<ul style="list-style-type: none"> - Patient \geq 18 ans - Patient informé par écrit qu'il participe à une recherche biomédicale - Patient consultant aux urgences après un traumatisme du poignet - Patient avec une suspicion clinique de fracture du scaphoïde et des radiographies (4 incidences avec face, profil, face poing fermé, face en inclinaison ulnaire) normales ou douteuses. - Patient ayant une douleur à la pression de la tabatière anatomique et une douleur à la traction ou pression de la colonne du pouce. - Patient dont les radiographies initiales ont été relues par un radiologue - Patient affilié à un régime de sécurité social (bénéficiaire ou ayant droit)
Critères de non-inclusion	<ul style="list-style-type: none"> - Patient < 18 ans - Femme enceinte - Polytraumatisme grave nécessitant une réanimation - Fracture complexe du poignet - Antécédent de fracture du scaphoïde - Contre-indication à l'IRM (stimulateur cardiaque, corps étranger intra-oculaire, clip ferromagnétique intra-crânien) - Suivi impossible
Techniques utilisées	Scanner volumique multibarrette IRM

Poignet et main

ETUDE SCANSCAPHO - ALGORITHME



Description de l'étude scanscapho - méthodologie

Méthodologie

Etude multicentrique en soins courants.

Plan expérimental

- Durée de l'étude : 34 mois
- Durée des inclusions : 30 mois
- Durée de participation de chaque patient : 4 mois au maximum

Les patients ayant une suspicion de fracture scaphoïde seront inclus dans cette étude. Un scanner sera réalisé 24 heures après les radiographies initiales. Puis en cas de résultat normal ou douteux, le patient passera une imagerie par résonance magnétique (IRM) dans les 7 jours.

En cas de fracture observée après scanner ou IRM, une consultation d'orthopédie sera planifiée dans un délai d'au maximum 7 jours.

Sélection de la population et sorties d'étude

Critères d'inclusion

- Patient \geq 18 ans
- Patient informé par écrit qu'il participe à une recherche biomédicale.
- Patient consultant aux urgences après un traumatisme du poignet.
- Patient avec une suspicion clinique de fracture du scaphoïde et des radiographies (4 incidences avec face, profil, face poing fermé, face en inclinaison ulnaire) normales ou douteuses.
- Patient ayant une douleur à la pression de la tabatière anatomique et une douleur à la traction ou pression de la colonne du pouce.
- Patient dont les radiographies initiales ont été relues par un radiologue.
- Patient affilié à un régime de sécurité social (bénéficiaire ou ayant droit).

Critères de non-inclusion

- Patient $<$ 18 ans
- Femme enceinte.
- Polytraumatisme grave nécessitant une réanimation.
- Fracture complexe du poignet.
- Antécédent de fracture du scaphoïde.
- Contre-indication à l'IRM (stimulateur cardiaque, corps étranger intra-oculaire, clip ferromagnétique intra-crânien).
- Suivi impossible.

Critères de sortie d'étude

- Patient perdu de vue.
- Patient ne pouvant réaliser le scanner à 24 heures.

Fracture récente du scaphoïde : quelle stratégie d'imagerie ? Point de vue du radiologue

Déroulement de l'étude

Inclusion

Les patients consultants aux urgences après un traumatisme du poignet pourront être inclus dans le protocole. Une lecture des radiographies initiales sera faite par un radiologue (4 incidences : face, profil, face poing fermé, face en inclinaison ulnaire). Tous les patients ayant une suspicion clinique de fracture du scaphoïde et des radiographies normales ou douteuses seront inclus après validation des critères d'inclusion et de non-inclusion. Un numéro sera attribué à chaque patient inclus dans le protocole, selon l'ordre d'inclusion dans chaque centre.

Scanner H24

Un scanner sera réalisé en radiologie dans un délai maximum de 24 heures suivant le traumatisme et les radiographies initiales (4 incidences) :

- Si le scanner montre une fracture, une IRM et une consultation orthopédique devront être réalisées.
- Si le résultat du scanner est normal ou douteux, une IRM sera réalisée dans les 7 jours.

IRM

Le protocole comprendra au moins deux séquences frontales avec une séquence pondérée en T1 et une séquence pondérée en STIR ou T2

Fat Sat. Les centres disposant du matériel adapté pourront réaliser l'IRM avec une antenne dédiée au poignet et ajouter des séquences sagittales (une séquence pondérée en T1 et une séquence pondérée en STIR ou T2 Fat Sat). Paramètres (à titre indicatif) : champ de vue de 6 à 8 cm, matrice de 320 x 192, épaisseur de 3 à 4 mm.

L'interprétation de ces IRM sera faite selon la procédure habituelle du service et un compte rendu sera délivré avec copie pour le service des urgences et le service d'orthopédie.

- Si cette IRM est normale alors le patient sortira de l'étude (sortie normale). Un avis orthopédique sera donné dans les 7 jours.
- Si l'IRM est anormale (fracture et/ou œdème osseux), un avis orthopédique sera donné dans les 7 jours.

Que l'IRM soit normale ou anormale, une consultation d'orthopédie est donc prévue pour tous les patients inclus dans cette étude, afin d'assurer un suivi clinique optimal. Les données seront transmises sous forme de document électronique (CDROM) à l'URC Cochin pour une lecture centralisée. La lecture des images scanner et IRM se fera en aveugle du résultat des autres examens d'imagerie. Cette relecture sera différée et n'aura donc pas d'influence directe sur la prise en charge des patients.

Références

[1] BROOKS S, CICUTTINI FM, LIM S, T AYLOR D, STUCKEY SL, WLUKA AE. 2005. Cost effectiveness of adding magnetic resonance imaging to the usual management of suspected scaphoid fractures. *Br J Sports Med.* 39(2) :75-79.

[2] DACRUZ DJ, BODIWALA GG, FINLAY DB. 1988. The suspected fracture of the scaphoid: a rational approach to diagnosis. *Injury.* 19(3):149-52.

[3] DUNCAN DS, THURSTON AJ. 1985. Clinical fracture of the carpal scaphoid—an illusory diagnosis. *J Hand Surg [Br].* 10(3):375-6.

[4] ESBERGER DA. 1994. What value the scaphoid compression test? *J Hand Surg [Br].* 19(6):748-9.

[5] WAIZENEGGER M, BARTON NJ, DAVIS TR, WASTIE ML. 1994. Clinical signs in scaphoid fractures. *J Hand Surg [Br].* 19(6): 743-7.

[6] GABLER C, KUKLA C, BREITENSEHER MJ, TRATTNIG S, VECSEI V. 2001. Diagnosis of occult scaphoid fractures and other wrist injuries. Are repeated clinical examinations and plain radiographs still state of the art? *Langenbecks Arch Surg.* 386(2): 150-4.

- [7] MITTAL RL, DARGAN SK. 1989. Occult scaphoid fracture: a diagnostic enigma. *J Orthop Trauma*. 3(4):306-8.
- [8] DIAIS JJ, T AYLOR M, THOMPSON J et al. 1998. Radiographics signs of union of scaphoid fractures. *J Bone Joint Surg* 70 :299-301.
- [9] PERLIK PC, GUI LFORD WB. 1991. Magnetic resonance imaging to assess vascularity of scaphoid nonunions. *J Hand Surg*, 16: 479-484.
- [10] DORSAY TA, MAJOR NM, HELMS CA . 2001. Cost-Effectiveness of immediate MR Imaging versus traditional follow-up for revealing radiographically occult scaphoid fractures. *AJR* 177 :1257-1263.
- [11] ANNAMALAI G, RABY N. 2003. Scaphoid and pronator fat stripes are unreliable soft tissue signs in the detection of radiographically occult fractures. *Clin Radiol*. 58(10): 798-800.
- [12] COONEY WP, LINDSCHEID RI, DOB YNS JH. Fractures and distortions of the wrist. In : Rockwood CA , ed. *Fractures in Adults*. 4th ed.
- [13] KITSIS C, TAYLOR M, CHANDEY J, et al. 1998. Imaging the problem scaphoid. *Injury* 29: 515-520.
- [14] TIELVAN BUUL MM, VAN BEEK EJ, BRORKLUZEN AH, NOOTIGEDACHT EA, DAVIS PH, BAKKER AJ. 1992. Diagnosing scaphoid fractures: radiographs cannot be used as a gold standard. *Injury* 23: 77-79.
- [15] GAEBLER C, KUKLA C, BREITENSEHER M, TRATTNIG S, MITTBOECK M, VECSEI V. 1996. Magnetic Resonance imaging of occult scaphoid fractures. *J Trauma* 41:73-76.
- [16] LOW G, RAB Y N. 2005. Can follow-up radiography for acute scaphoid fracture still be considered a valid investigation? *Clin Radiol*. 60: 1106-10.
- [17] BLUM A, SAUER B, DETREILLE R, ZABEL JP, PIERRUCCI F, WITTE Y, DAP F. 2007. The diagnosis of recent scaphoid fractures: review of the literature. *J Radiol*. 88(5 Pt 2): 741-59. Review.
- [18] GROVES AM, KAYANI I, SYED R , HUTTON BF, BEARCROFT PP, DIXON AK, ELL PJ. 2006. An international survey of hospital practice in the imaging of acute scaphoid trauma. *AJR Am J Roentgenol*. 187(6): 1453-6.
- [19] BROOKES-FAZAKERLEY SD, K UMAR AJ, O AKLEY J. 2009. Survey of the initial management and imaging protocols for occult scaphoid fractures in UK hospitals. *Skeletal Radiol*. [Epub ahead of print].
- [20] BOHNDORF K, KILCOYNE RF. 2002. Traumatic injuries: imaging of peripheral musculoskeletal injuries. *Eur radiol* 12: 1605-1616.
- [21] HAUGER O, BONNEFOY O, MOINARD M, BERSANI D, DIARD F. 2002. Occult fractures of the waist of the scaphoid: early diagnosis by high-spatial-resolution sonography. *AJR Am J Roentgenol*. 178(5): 1239-1245.
- [22] HERNETH AM, SIEGMENTH A , BADER TR, BA-S-SALAMAH A, METZ VM, GRABENWOEGER F . 2001. Scaphoid fractures : evaluation with high-spatial-resolution US – initial results. *Radiology* 220: 231-235.
- [23] TIEL-VAN BUUL MMC, VAN BEEK EJ, BROEKHUIZEN AH et al. 1993. Radiography and scintigraphy of suspected scaphoid fracture. *J Bone Joint Surg (Br)*, 75 : 61-65.
- [24] MACK MG, KEIM S, BLZER JO, SCHWARZ W, HOCHMUTH K, WINDOLF J, V OGL TJ. 2003. Clinical impact of MRI in acute wrist fractures. *Eur Radiol* 13 :612-617.
- [25] BREEDERVELD RS, TUINEBREIJER WE. 2004. Investigation of Computed tomographic scan concurrent criterion validity in doubtful scaphoid fracture of the wrist. *J of Trauma* 57(4) :851-854.
- [26] GROVES AM, BIRD N, TABOR I, CHEOW HK, BALAN KK. 2004. 16-Detector multislice CT-skeletal scintigraphy image co-registration. *Nuclear Medicine* 25 : 1151-1155.
- [27] GROVES AM, CHEOW HK, BALAN KK, COURTNEY HM, BEARCROFT PW, DIXON AK. 2005. Case report: False negative 16 detector multislice CT for scaphoid fracture. *Br J Radiol*. 78(925): 57-59.
- [28] KIURU MJ, HAAPAMAKI VV, KOIVIKKO MP, KOSKINEN SK. 2004. Wrist injuries; diagnosis with multidetector CT. *Emerg Radiol*. 10(4) :182-185.
- [29] MARTINOLI C, BIANCHI S, DAHMANE MH, PUGLIESE F, BIANCHI-ZAMORANIMP, VALLE M. 2002. Ultrasound of tendons and nerves. *Eur radiol* 12:44-45.
- [30] BREITENSEHER MJ, METZ VM, GIL ULA LA et al. 1997. Radiographically occult scaphoid fractures: value of MR imaging detection. *Radiology* 203 :245-250.
- [31] BRYDIE A, RABY N. 2003. Early MRI in the management of clinical scaphoid fracture. *Br J Radiol*. 76(905): 296-300.
- [32] HUNTER JC, ESCOBEDO EM, WILSON AJ, HANEL DP , ZINK-BRODY GC, MANN F A. 1997. MR imaging of clinically suspected scaphoid fractures. *AJR* 168 :1287-1293.
- [33] WELLING RD, JACOBSON JA, JAMADAR DA, CHONG S, CAOILI EM, JEBSON PJ. 2008. MDCT and radiography of wrist fractures: radiographic sensitivity and fracture patterns. *AJR Am J Roentgenol*. 190(1):10-6.
- [34] ACR GUIDELINE : Acute hand and wrist trauma <http://www.guideline.gov/> Rubin DA, Dalinka MK, Daffner RH, DeSmet AA, El-Khoury GY , Kneeland JB, Manaster BJ, Morrison WB, Pavlov H, Schneider R, Steinbach LS, Weissman BN, Haralson RH III, Expert Panel on Musculoskeletal Imaging. Acute hand and wrist trauma. [online publication]. Reston (VA): American College of Radiology (ACR); 2005. 8 p. [47 references]
- [35] MUNK B, FROKJ AER J, LARSEN CF, JOHANNSEN HG, RASMUSSEN LL, EDAL A, RASMUSSEN LD. 1995. Diagnosis of scaphoid fractures. A prospective multicenter study of 1,052 patients with 160 fractures. *Acta Orthop Scand*. 166(4): 359-60.
- [36] MUNK PL, LEE MJ, LOGAN PM, CONNELL DG, JANZEN DL, POON PY, WORSLEY DF, COUPLAND D. 1997. Scaphoid bone waist fractures, acute and chronic: imaging with different techniques. *AJR Am J Roentgenol*. 168(3): 779-86.
- [37] MEMARSADEGHI M, BREITENSEHER MJ, SCHAEFER -PROKOP C, WEBER M, ALDRIAN S, GABLER C, PROKOP M. 2006. Occult scaphoid fractures: comparison of multidetector CT and MR imaging—initial experience. *Radiology*. 240(1):169-76.

FRACTURE RÉCENTE DU SCAPHOÏDE : QUELLE STRATÉGIE D'IMAGERIE ? ASPECT ÉCONOMIQUE

B. FAUTREL

La fracture du scaphoïde représente la plus fréquente des fractures du carpe. Elle s'observe principalement chez des sujets adultes à la suite d'une chute sur le poignet en hyper extension, plus rarement à la suite d'un choc en flexion du carpe. Cette fracture s'observe en revanche plus rarement après 60-65 ans, le radius devenant proportionnellement plus fragile, ce qui rend une fracture de Pouteau-Colles plus probable après ce type de traumatisme.

La gravité de cette fracture du scaphoïde repose sur la méconnaissance possible du diagnostic, responsable de différentes complications : la pseudarthrose, la nécrose du fragment polaire supérieur du scaphoïde, le développement d'une arthrose secondaire du carpe à terme, voire la survenue d'un collapsus carpien. Ces complications s'observent principalement lorsque le diagnostic est fait avec un retard de plus de trois semaines. À l'inverse, en cas de prise en charge orthopédique adaptée et réalisée dans les temps, le pronostic des fractures du scaphoïde est excellent. Ainsi, tout l'enjeu de ces fractures réside dans l'évocation et la confirmation du diagnostic dans les 2 semaines qui suivent le traumatisme, ce qui repose sur différentes stratégies de prise en charge [1-4].

RAPPEL DES ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC ET DE LEUR PERFORMANCE DIAGNOSTIQUE

L'évaluation clinique initiale [2, 5, 6]

En dehors du mécanisme traumatique, l'examen clinique peut mettre en évidence diffé-

rents signes dont le plus typique est la douleur à la pression de la tabatière anatomique. Si ce signe est très sensible (près de 90 %), il manque de spécificité (tableau I). De plus, sa valeur prédictive positive après traumatisme du poignet est faible, estimée dans une revue de la littérature à environ 21 % (tableau I) [5]. D'autres signes cliniques peuvent être retrouvés, notamment la douleur à la compression dans l'axe du rayon du pouce, la douleur radiale en déviation ulnaire du poignet ou l'œdème de la tabatière anatomique. Ces signes sont globalement moins constants et leur sensibilité peu connue [2, 5, 6].

Les explorations radiographiques standards

Le bilan radiographique à effectuer lors d'une suspicion de fracture du scaphoïde comprend la radiographie du carpe de face et de profil, ainsi que deux incidences dites du scaphoïde [1]. La sensibilité des radiographies effectuées le jour du traumatisme est modérée, estimée aux environs de 60 % (tableau I) [7]. Des clichés normaux n'excluant pas le diagnostic, la réalisation systématique de clichés à J15 en cas de persistance des symptômes était la règle avant l'apparition de moyens d'imagerie modernes.

Les autres moyens d'imagerie

Lorsque la radio est mise en défaut, plusieurs examens ont été proposés (Tableau I).

Tableau 1 : Performance des tests diagnostiques des fractures du scaphoïde

Tests	Sensibilité	Spécificité	Valeur prédictive	
			Positive	Négative
Examen clinique : - Contexte : âge, chute sur le poignet en hyperextension - Douleur de la tabatière anatomique - Douleur du tubercule scaphoïde - Œdème de la tabatière anatomique	90 % ¹ 87 % ¹	40 % ¹ 57 % ¹	21 % (13-69) ²	
Radiographies J 1 J 15 J 45	59 % (45-80) ³ 31 % (10-60) ³ 30 % (10-60) ³	100 % ³ 100 % ³ 100 % (77-100) ³		74 % (50-87) ²
Scintigraphie osseuse	100 % (77-100) ³ 77-100 % ⁴	98 % (88-100) ³ 88-98 % ⁴	51-91 % ⁴	79-100 % ⁴
Echographie Scanner IRM	50-100 % ⁴ 97-100 % ⁴ 98-100 % ⁴	91-98 % ⁴ 85-100 % ⁴ 100 % ⁴	51-90 % ⁴ 15-100 % ⁴ 100 % ⁴	65-100 % ⁴ 97-100 % ⁴ 98-100 % ⁴

¹ Revue de la littérature [1].

² Métaanalyse (entre parenthèses : range) [5].

³ Cohorte de 160 patients avec suspicion de fracture du scaphoïde, avec une incidence des fractures de 44 % (entre parenthèses : intervalle de confiance à IC 95 %) [7].

⁴ Cohorte de 200 patients avec suspicion de fracture du scaphoïde, avec une incidence des fractures de 16 % [1].

- La scintigraphie osseuse tout d'abord, dispose d'une excellente sensibilité mais n'est pas complètement spécifique de la fracture du scaphoïde [1, 8, 9]. Sa valeur prédictive positive et négative est assez variable d'une étude à l'autre.
- L'échographie qui semble avoir une excellente spécificité mais une sensibilité très variable, et bien sûr opérateur dépendant [1, 9].
- Le scanner dispose d'une bonne sensibilité et spécificité [1, 9].
- L'IRM enfin semble la méthode diagnostique la plus performante avec une sensibilité, une spécificité, une valeur prédictive positive et une valeur prédictive négative, proches de 100 % [1, 3, 9-11].

POSITIONNEMENT ÉCONOMIQUE DE LA PROBLÉMATIQUE MÉDICALE

Tous les poignets douloureux survenant dans un contexte traumatique ne sont pas liés à une fracture du scaphoïde (ou voire même à une autre fracture) : son incidence oscille entre 7 et 50 % selon les études [1, 6, 9]. Etant donné la nécessité d'un diagnostic rapide, on peut considérer 2 stratégies. L'une peut être considérée comme classique et repose sur la radiographie standard avec des clichés à J1, répétés à J15 voire à J45 en cas de persistance des symptômes ; durant toute cette période de doute, c'est-à-dire tant que la fracture n'a pas été raisonnablement éliminée, le poignet est

Fracture récente du scaphoïde : quelle stratégie d'imagerie ? Aspect économique

immobilisé dans une attelle en résine. L'autre (ou les autres) est plus innovante et repose sur la réalisation rapide après le traumatisme d'examen d'imagerie plus performants, principalement scintigraphie osseuse ou IRM ; la confirmation ou l'infirmité du diagnostic est alors rapide et seuls les poignets réellement fracturés sont immobilisés. Exprimé en termes économiques, vaut-il mieux une stratégie simple et peu coûteuse exposant au risque d'immobilisation induite et donc à des journées de travail inutilement perdues si le patient a un travail manuel ou, à l'opposé, une stratégie plus moderne permettant un diagnostic plus précis à l'aide d'examen plus coûteux, avec une limitation de l'absentéisme professionnel aux seuls patients fracturés. Ces aspects ont été abordés par plusieurs études dans la littérature.

ANALYSE COÛT - EFFICACITÉ DE LA SCINTIGRAPHIE OSSEUSE

Une étude a été conduite sur une cohorte de 160 patients ayant eu un traumatisme du poignet dont 70 avaient effectivement une fracture du scaphoïde (incidence 44 %) : la fracture était visible sur la radio initiale dans 35 cas [7]. Trois stratégies diagnostiques et thérapeutiques étaient modélisées :

- **A** : Radiographies à J0 et à J15 avec immobilisation par attelle en résine dans l'intervalle si les premiers clichés étaient négatifs. A J15, en l'absence de fracture visible, l'immobilisation était définitivement levée.
- **B** : Radiographies à J0, J15 et J45 avec immobilisation par attelle en résine dans l'intervalle si les premiers clichés étaient négatifs. A J45, en l'absence de fracture visible, l'immobilisation était définitivement levée.
- **C** : Radiographies à J0 et si normales, exploration par scintigraphie osseuse. L'immobilisation n'était maintenue qu'en cas d'hyperfixation scintigraphique et ce pour une durée de douze semaines.

Dans cette étude, le coût de prise en charge des 3 différentes stratégies était superposable ; cependant, la réalisation d'une scintigraphie permettait de réduire le taux de pseudarthrose de 4,7 à 3,1 % et la durée moyenne d'immobilisation de 8,6 à 6,9 semaines sur l'ensemble de la population.

ANALYSE COÛT-EFFICACITÉ DE L'IRM

A partir des données de quelques patients seulement, une première étude avait au début des années 2000, émis l'hypothèse que la réalisation précoce d'une IRM engendrait des surcoûts tout à fait limités pour un bénéfice médical important [5].

De façon plus récente, des travaux plus extensifs de modélisation ont été réalisés. Une étude réalisée à partir d'une cohorte de plus d'une centaine de patients a comparé 5 stratégies (tableau 2) [12]. La stratégie de référence reposait sur la réalisation de radiographies à J1 et J15 avec une immobilisation dans une attelle en résine en cas de fracture avérée ou suspectée. Dans les stratégies alternatives, une scintigraphie ou une IRM étaient réalisées soit dès J1 dans la stratégie alternative, soit dans les jours suivants. L'évaluation économique était centrée sur le nombre de consultations, le nombre de clichés radiographiques, la réalisation éventuelle d'une scintigraphie ou d'une IRM et la confection des attelles en résine (certains patients pouvant nécessiter plusieurs attelles) ; la perte de productivité (journées de travail perdues) n'était pas valorisée. Comme on peut le voir dans le tableau 2, le coût moyen de la prise en charge par patient oscillait entre 117 et 167 €, la stratégie la moins coûteuse étant celle reposant sur la réalisation dès J1 d'une radio et d'une IRM chez les patients ayant des radiographies normales ; en effet, le coût de l'IRM était compensé par une diminution des consultations et des radiographies de contrôle. Cette stratégie pose néanmoins le problème de l'accès à l'IRM

Poignet et main

Tableau 2 : Etude du coût du dépistage des fractures du scaphoïde selon différentes stratégies sur un échantillon de 124 patients ayant une suspicion de fracture du scaphoïde [12]

Stratégies	Jour 1	Jours suivants	Consommation de soins après J02 (pour 124 patients)	Coût direct observé pour la cohorte ¹ €	Coût direct moyen par patient ¹ €
Usuelle	Radio + immobilisation - 25 fractures du scaphoïde - 14 autres fractures - 85 cas douteux	Radio à J15 - 49 guérisons ou autre Dg - 36 suspicions	173 consultations 222 radios 150 immobilisations ³	17 476	140
Alternative 1	Radio + IRM Immobilisation si fracture sur IRM		0 consultation 124 radios 85 IRM	14 526	117
Alternative 2	Radio Immobilisation jusqu'à J15	Scintigraphie os avec résultats à J15	85 consultations 124 radios 170 immobilisations 85 scintigraphies	18 346	147
Alternative 3	Radio Immobilisation jusqu'à J15	IRM avec résultats à J15	85 consultations 124 radios 85 immobilisations 85 IRM	20 733	167
Alternative 4	Radio Immobilisation jusqu'à IRM	IRM avec résultats immédiats	85 consultations 124 radios 85 immobilisations 85 IRM	16 913	136
Alternative 5	Immobilisation Immobilisation jusqu'à J15	IRM à J15 si suspicion	121 consultations 182 radios 121 immobilisations 36 IRM	18 190	147

¹ Seuls les coûts directs, c'est-à-dire de prise en charge médicale (consultations, examens complémentaires et immobilisation par plâtre ou résine) sont comptés. Les coûts indirects (perte de productivité) liés aux journées de travail perdues du fait de l'immobilisation ne sont pas intégrés.

² Coûts : consultation de suivi 45 €, radiographies 25 €, immobilisation 28 €, IRM 135 €, Scintigraphie osseuse 79 €.

³ Seules les immobilisations "inutiles", c'est-à-dire pour suspicion de fractures, sont comptées.

dès le jour du traumatisme. A défaut de démontrer la supériorité de l'IRM dès J1, cette étude confirme que les différences de coût de prise en charge entre la stratégie usuelle (ne reposant que sur la radio et l'immobilisation en cas de suspicion de fracture) et la stratégie moderne (reposant sur l'IRM) sont faibles. On peut imaginer que si les coûts liés au retentissement professionnel des patients non fracturés et inutilement immobilisés avaient été pris en charge, la stratégie utilisant l'IRM aurait été considérée comme dominante, c'est-à-dire supérieure à la fois sur le plan médical et économique.

Une étude plus récente rapporte des résultats assez superposables à partir des données de plus de 200 patients consultants pour une suspicion de fracture du scaphoïde (diagnostic confirmé chez 16 % des patients) [9]. Selon une stratégie classique reposant sur la radio standard, le coût moyen par patient était de 162 €. L'IRM était l'examen le plus performant pour faire le diagnostic de fracture du scaphoïde au prix d'un coût moyen de 337 € par patient. La scintigraphie et le scanner avaient une bonne performance diagnostique (au prix de quelques faux positifs) avec un coût modéré de 225 à 300 €. Enfin, l'échographie

Fracture récente du scaphoïde : quelle stratégie d'imagerie ? Aspect économique

était l'examen le moins coûteux (112 € par patient) mais possédait une moins bonne sensibilité diagnostique (faux négatifs).

Pour répondre à la question de savoir si le surcoût lié à l'utilisation des moyens d'imagerie modernes en vaut la peine, on dispose des résultats d'une autre modélisation médico-économique, conduite à partir des données d'un essai contrôlé randomisé comparant une prise en charge classique (n = 17) à une prise en charge alternative associant la radiographie conventionnelle et l'IRM (n = 11). Au total, 6 et 7 fractures ont été diagnostiquées respectivement dans les groupes classiques et IRM (tableau 3) [13]. En termes de prise en charge, la réalisation de l'IRM permettait de réduire le délai diagnostique de 10 à 3 jours et la durée d'immobilisation non justifiée de 7 à 0 jours. La réalisation de l'IRM était associée à des coûts de prise en charge légèrement supérieurs : 374 € contre 269 dans le groupe témoin. Différentes hypothèses d'incidence des fractures et de coûts de prise en charge ont été utilisées pour estimer le surcoût lié à l'IRM : en moyenne, si l'on accepte de payer 28 € par journée d'immobilisation inutile, la stratégie utilisant l'IRM est dominante, c'est-à-dire qu'elle permet

une meilleure prise en charge médicale sans augmenter les coûts pour l'assurance maladie. Ces résultats sont confirmés par une étude conduite en Nouvelle-Zélande intégrant les coûts indirects liés à la perte de productivité [14].

EN CONCLUSION

Lorsqu'il existe un contexte (adulte jeune, traumatisme sportif, chute sur la main en hyper extension) et une clinique évocatrice (douleur dans la tabatière anatomique ou à la compression axiale du pouce), la réalisation d'exams d'imagerie moderne semble justifiée sur le plan médical et acceptable sur le plan économique au prix d'un surcoût modéré. Chez les patients ayant un travail manuel pour lesquels les immobilisations intempestives se traduiront inmanquablement par des journées de travail perdu, il est très probable que l'utilisation des examens d'imagerie modernes soit dominante, c'est-à-dire permettant une meilleure prise en charge médicale des fractures du scaphoïde tout en réduisant les coûts pour la société. Parmi tous les examens d'imagerie, l'IRM est probablement la technique à privilégier.

Tableau 3 : Intérêt du recours rapide à l'IRM chez les patients ayant une suspicion de fracture du scaphoïde au cours d'un essai contrôlé randomisé IRM versus prise en charge usuelle [13].

	Groupe IRM N = 11	Groupe témoin N = 17	P
Nombre de fractures			
- Scaphoïde	3	4	ns
- Autres fractures	4	2	ns
Délai diagnostique (jours)	3	10	0,003
Jours d'immobilisation non justifiés	0	7	0,03
Nombre de jours de travail perdus	1	1	0,3

Références

- [1] BLUM A, SAUER B, DETREILLE R, ZABEL JP, PIERRUCCI F, WITTE Y, *et al.* 2007. The diagnosis of recent scaphoid fractures: review of the literature. *J Radiol* 88(5 Pt 2): 741-59.
- [2] TAI CC, RAMACHANDRAN M, MCDERMOTT ID, RIDGEWAY S, MIRZA Z. 2005. Management of suspected scaphoid fractures in accident and emergency departments-time for new guidelines. *Ann R Coll Surg Engl* 87(5): 353-7.
- [3] BROOKS S, WLUKA AE, STUCKEY S, CICUTTINI F. 2005. The management of scaphoid fractures. *J Sci Med Sport* 8(2): 181-9.
- [4] BROOKES-FAZAKERLEY SD, KUMAR AJ, OAKLEY J. 2009. Survey of the initial management and imaging protocols for occult scaphoid fractures in UK hospitals. *Skeletal Radiol*.
- [5] DORSAY TA, MAJOR NM, HELMS CA. 2001. Cost-effectiveness of immediate MR imaging versus traditional follow-up for revealing radiographically occult scaphoid fractures. *AJR Am J Roentgenol* 177(6): 1257-63.
- [6] PILLAI A, JAIN M. 2005. Management of clinical fractures of the scaphoid: results of an audit and literature review. *Eur J Emerg Med* 12(2):47-51.
- [7] TIEL-VAN BUUL MM, BROEKHUIZEN TH, VAN BEEK EJ, BOSSUYT PM. 1995. Choosing a strategy for the diagnostic management of suspected scaphoid fracture: a cost-effectiveness analysis. *J Nucl Med* 36(1): 45-8.
- [8] LEPAGE D, OBERT L, GARBUIO P, TROPET Y, PARATTE B, RUNGE M, *et al.* 2004. Contribution of quantitative radio-scintigraphy to diagnosis of wrist injuries undetected on plain films: a prospective study of 154 cases. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 90(6): 542-9.
- [9] JENKINS PJ, SLADE K, HUNTLEY JS, ROBINSON CM. 2008. A comparative analysis of the accuracy, diagnostic uncertainty and cost of imaging modalities in suspected scaphoid fractures. *Injury* 39(7): 768-74.
- [10] MOLLER JM, LARSEN L, BO VIN J, LA USTEN GS, HASSELQVIST M, JENSEN CM, *et al.* 2004. MRI diagnosis of fracture of the scaphoid bone: impact of a new practice where the images are read by radiographers. *Acad Radiol* 11(7): 724-8.
- [11] RABY N. 2001. Magnetic resonance imaging of suspected scaphoid fractures using a low field dedicated extremity MR system. *Clin Radiol* 56(4): 316-20.
- [12] SAXENA P, MCDONALD R, GULL S, HYDER N. 2003. Diagnostic scanning for suspected scaphoid fractures: an economic evaluation based on cost-minimisation models. *Injury* 34(7): 503-11.
- [13] BROOKS S, CICUTTINI FM, LIM S, TAYLOR D, STUCKEY SL, WLUKA AE. 2005. Cost effectiveness of adding magnetic resonance imaging to the usual management of suspected scaphoid fractures. *Br J Sports Med* 39(2): 75-9.
- [14] GOODING A, COATES M, ROTHWELL A. 2004. Cost analysis of traditional follow-up protocol versus MRI for radiographically occult scaphoid fractures: a pilot study for the Accident Compensation Corporation. *NZ Med J* 117(1201): U1049.

OSTÉOSYNTHÈSE DES FRACTURES DU SCAPHOÏDE CARPIEN

G. DAUTEL, S. BARBARY, F. DELETANG

INTRODUCTION

Le scaphoïde est de très loin l'os du carpe qui est le plus souvent fracturé rendant compte, à lui seul, de près de 60 % de toutes les fractures [1]. Ces fractures conservent la réputation justifiée d'être de traitement difficile, avec un taux élevé de pseudarthrose. Si le traitement orthopédique garde sa place pour le traitement de certaines fractures récentes du scaphoïde, il a l'inconvénient princeps d'une durée d'immobilisation de près de trois mois. Ces limites font préférer une ostéosynthèse dans les fractures déplacées ou lorsque l'objectif est de diminuer la durée d'immobilisation. L'ostéosynthèse d'une fracture du scaphoïde doit, dans l'idéal, promouvoir la consolidation rapide d'un scaphoïde dans une position de réduction optimale, réduisant les risques de pseudarthrose et d'arthrose dégénérative à terme, au prix d'une morbidité acceptable.

Anatomie : particularités de la vascularisation du scaphoïde

La vascularisation du scaphoïde provient de l'artère radiale sous formes de branches dorsales et palmaires. Les branches artérielles dorsales issues de l'artère radiale pénètrent dans le scaphoïde à hauteur de l'isthme scaphoïdien et assurent la vascularisation de 70 à 80 % du scaphoïde [2]. Les branches artérielles palmaires issues de l'artère radiale ou de l'arcade palmaire superfi-

cielle pénètrent le scaphoïde à hauteur du tubercule distal et assurent la vascularisation des 20 à 30 % distaux du scaphoïde. Compte tenu de cette disposition, la vascularisation du scaphoïde proximal dépend uniquement d'un flux osseux intra-osseux. Ainsi, toute fracture se situant au-dessus de la région de l'isthme du scaphoïde compromet l'apport vasculaire au pôle proximal avec le risque de non-consolidation et d'ostéonécrose polaire proximale. Ce risque de nécrose avasculaire est mentionné dans 13 à 50 % des fractures du scaphoïde avec une incidence plus élevée pour celles de ces fractures affectant le tiers proximal du scaphoïde [3, 4].

Risque évolutif des fractures non traitées du scaphoïde carpien

Toute fracture non traitée du scaphoïde carpien évolue à terme vers la constitution d'une arthrose dégénérative adoptant une topographie particulière (arthrose dite de type "SLAC" [5] pour "scapholunate advance collapse"). Cette évolution est systématique et seul le délai d'installation de cette arthrose est susceptible de varier suivant les caractéristiques de la pseudarthrose et l'intensité de l'usage qui est fait du poignet. Ce risque évolutif est renforcé par l'existence d'une période "de grâce" durant laquelle le poignet devient asymptomatique alors même que le foyer de fracture évolue vers la pseudarthrose invétérée.

Diagnostic des fractures récentes du scaphoïde carpien

Outre les particularités de vascularisation du scaphoïde mentionnées plus haut, c'est aussi parce qu'elles sont difficiles à diagnostiquer que bon nombre des fractures du scaphoïde carpien peuvent échapper à la démarche diagnostique initiale et évoluer ainsi vers la constitution à bas bruit d'une pseudarthrose. Rappelons que la démarche diagnostique initiale fait appel, devant toute suspicion clinique, à la réalisation de clichés "spécifiques" en radiographie conventionnelle, avant de recourir en cas de doute aux techniques d'imagerie modernes. Si la radiographie conventionnelle est à même de retrouver environ 70 % des fractures du scaphoïde [6], il est admis qu'un doute légitime peut persister dans près de 30 % des lésions récentes. L'attitude classique qui consiste alors à proposer au patient une immobilisation "d'attente" est de moins en moins souvent acceptée, d'autant que l'on sait désormais que cette stratégie aboutit à immobiliser par excès 75 à 80 % des patients "suspects" de fracture scaphoïdienne [7]. La scintigraphie osseuse, l'IRM et le CT scan se sont donc imposés comme des moyens d'affiner les données de la radiographie conventionnelle dans la démarche diagnostique initiale recherchant ces fractures du scaphoïde carpien. Parmi ces techniques d'imagerie, l'IRM semble être l'une des solutions les plus performantes avec une sensibilité de près de 100 % pour les fractures du scaphoïde et une spécificité proche de 90 % [8].

INDICATIONS RESPECTIVES DU TRAITEMENT ORTHOPÉDIQUE ET CHIRURGICAL DANS LES PSEUDARTHROSES DU SCAPHOÏDE CARPIEN

Place du traitement orthopédique par immobilisation simple

Les fractures non ou peu déplacées peuvent toujours aujourd'hui faire l'objet d'un traitement

orthopédique avec une simple immobilisation par plâtre ou résine. La durée d'immobilisation reste de 8 à 12 semaines, ajustée selon les données de la surveillance radiographique. Il n'y a toujours pas de consensus formel à ce jour vis-à-vis de la question d'une immobilisation du coude ou non lors de ce traitement orthopédique et nous avons adopté une attitude qui consiste à ne bloquer le coude que durant la première moitié de cette période d'immobilisation. La colonne du pouce doit en revanche être immobilisée, seule l'interphalangienne restant libre. La grande majorité des fractures de la région de l'isthme scaphoïdien peut parfaitement consolider à la faveur d'un tel traitement orthopédique [9], à condition que l'immobilisation soit débutée aussitôt après le traumatisme. Ce choix d'un traitement orthopédique en première intention évite au patient toute intervention chirurgicale et tout risque infectieux. À l'inverse, cette option du plâtre garde des inconvénients parmi lesquels figurent la durée d'immobilisation, la nécessité de contrôles radiographiques fréquents sous plâtre et le risque de raideurs articulaires générés par l'immobilisation prolongée près de trois mois. Les patients jeunes actifs acceptent mal les contraintes d'une telle immobilisation prolongée, conduisant parfois le praticien à opter pour une ostéosynthèse y compris dans certaines fractures non déplacées.

Indications du traitement chirurgical (ostéosynthèse) dans les fractures du scaphoïde carpien

Ostéosynthèse du scaphoïde dans les fractures instables ou déplacées

Il s'agit-là de la moins controversées des indications à l'ostéosynthèse : Les fractures déplacées corporeales du scaphoïde ont un potentiel élevé d'évolution vers la pseudarthrose. On considère ainsi qu'un déplacement de plus de 1 mm sur l'une au moins des incidences radiographiques

initiales suffit à justifier le recours à un traitement chirurgical pour réduction et fixation [10]. Pour les mêmes motifs, un déplacement secondaire documenté sous plâtre doit aussi conduire à une intervention chirurgicale pour stabiliser et réduire le foyer. Concernant les fractures du pôle proximal, c'est la fréquence de l'évolution vers la pseudarthrose et/ou la nécrose avasculaire qui dicte une attitude chirurgicale d'emblée.

Ostéosynthèse du scaphoïde dans les fractures corporéales non déplacées

Ici l'argument en faveur d'un geste chirurgical est de réduire les contraintes pour le patient en termes de durée d'immobilisation. L'introduction dans l'arsenal de techniques de vissage percutané a conduit à reconsidérer la place de l'ostéosynthèse, puisque ces techniques "mini-invasives" sont censées être grevées d'une morbidité moindre que la chirurgie "classique" à ciel ouvert. L'analyse de la littérature retrouve effectivement des études à la fois anatomiques et cliniques qui plaident en faveur d'une telle stratégie "interventionniste" même pour ces fractures non déplacées. Bond *et al.* [11] ont ainsi montré dans une étude prospective randomisée que le recours à une ostéosynthèse percutanée dans les fractures isthmiques non déplacées du scaphoïde permettait de réduire la durée de consolidation, et de raccourcir la durée d'arrêt de travail. Toutefois, dans la série de Bond, il n'existe plus de différence significative entre les deux groupes après deux ans. À l'inverse, d'autres auteurs ont attiré l'attention sur les aléas d'une attitude "interventionniste" en matière de traitement des fractures non ou peu déplacées du scaphoïde. Dias *et al.* [12] rapportent dans leur série prospective un taux non négligeable de complications liées à l'acte chirurgical (infection, lésion nerveuse, algoneurodystrophie). Du point de vue économique, plusieurs séries tendent à montrer que l'ostéosynthèse est à même de réduire les conséquences "sociales" d'une fracture

du scaphoïde en diminuant la durée d'interruption d'activité professionnelle [13, 14]. Dans l'état actuel des expériences cumulées sur cette question, il semble raisonnable de réserver la chirurgie "systématique" aux fractures instables, déplacées ou polaires proximales du scaphoïde, et de recommander une chirurgie mini-invasive percutanée pour certaines fractures non déplacées chez des patients jeunes ne pouvant tolérer l'immobilisation prolongée pour des raisons sociales. Dans ce dernier cas de figure, l'expérience de l'opérateur devient déterminante pour réduire les risques et la morbidité du geste chirurgical.

Ostéosynthèse du scaphoïde : indication du traitement percutané mini-invasif et du traitement à ciel ouvert conventionnel

La fixation du scaphoïde en percutané semble n'avoir que des avantages : Elle permet de préserver la vascularisation de cet os, et évite également toute section ligamentaire, préservant donc au mieux la stabilité globale du carpe. Le vissage percutané minimise aussi la rançon cicatricielle et limite d'autant la raideur séquellaire du poignet. Il faut cependant souligner que seules les fractures non ou peu déplacées sont facilement accessibles à une telle technique, mais qu'il devient difficile voire impossible de réduire un déplacement angulaire ou en rotation majeur. L'expérience de l'opérateur est ensuite déterminante, une parfaite connaissance de l'anatomie du scaphoïde est requise pour permettre un placement optimal des vis. Soulignons que ces techniques d'ostéosynthèse percutanée ont été initialement développées pour la fixation de fracture peu ou non déplacée, leur usage "glissant" ensuite vers la prise en charge de fractures déplacées en combinaison à une réduction assistée par arthroscopie ou sous fluoroscopie [15, 16].

L'abord conventionnel de ces fractures du scaphoïde permet une réduction "à vue", le traite-

ment des lésions associées (ligamentaires), la réalisation d'un apport osseux au niveau du foyer (greffe osseuse). Quelle que soit la voie d'abord choisie, l'ouverture de la capsule articulaire est nécessaire, combinée parfois à une section ligamentaire (ligament radio-scapho-capital dans les voies d'abord palmaires). Plus délabrant, cet abord conventionnel s'impose donc lorsque la réduction du foyer est impossible sans une manipulation directe des fragments fracturés.

LE MATÉRIEL D'OSTÉOSYNTHÈSE POUR LA FIXATION DU SCAPHOÏDE CARPIEN

Depuis les travaux princeps d'Herbert [3], les vis sans tête et à double filetage se sont imposées comme le moyen de fixation employé par tous pour la fixation des fractures du scaphoïde. L'intérêt d'une vis sans tête est représenté par son enfouissement possible au sein du cartilage articulaire du scaphoïde, avantage déterminant lorsqu'on sait que 80 % de la surface de cet os est occupée par du cartilage articulaire. Le double filetage proximal et distal (avec des valeurs de pas différentes) est ensuite le moyen d'obtenir lors du serrage de la vis un effet de compression "automatique" à hauteur du foyer (fig. 1). La vis canulée taille unique "Scru-Arex" cherche elle aussi à obtenir cette compression à hauteur du foyer, par le biais cette fois d'un écrou placé sur le filetage proximal (fig. 2). La plupart de ces implants sont conçus pour être utilisables à ciel ouvert ou en percutané, le matériel étant désormais cannulé (la vis originale de Herbert ne l'était pas) pour permettre la mise en place première d'une broche-guide, dont la position est contrôlée à l'amplificateur de brillance avant la mise en place de la vis définitive. Ce guidage en radiologie conventionnelle reste la technique actuelle la plus utilisée, même si l'arthroscopie tend à se développer comme moyen d'assister le placement optimal de ces vis scaphoïdiennes [15, 17-19]. Quant aux

techniques de navigation assistée par ordinateur, elles n'ont fait encore l'objet que de quelques tentatives isolées sans parvenir pour l'instant à s'imposer dans le domaine de l'ostéosynthèse du scaphoïde [20, 21].

TECHNIQUE CHIRURGICALE POUR L'OSTÉOSYNTHÈSE DU SCAPHOÏDE

Fixation d'une fracture peu ou non déplacée par voie percutanée distale (fig. 1)

L'installation du patient s'effectue sous anesthésie loco-régionale et garrot pneumatique brachial. L'usage d'un amplificateur de brillance est indispensable. La première difficulté consiste à repérer le point de pénétration de la broche. Des repères sont tracés sur la peau, avec le tubercule du scaphoïde qui est facilement palpé à travers la peau de l'éminence thénar. Une courte incision d'un centimètre est réalisée en regard du tubercule distal du scaphoïde, permettant d'accéder à la corticale palmaire du tubercule distal du scaphoïde. Une broche guide est alors placée au moteur, pénétrant par ce tubercule distal du scaphoïde. La bonne position du point d'entrée doit être contrôlée à l'amplificateur de brillance. La broche doit se situer dans l'axe du scaphoïde, aussi bien sur les incidences de face que de profil lors des contrôles scopiques. Dans l'idéal, cette broche doit être "centrée", la plus proche possible de l'axe anatomique du scaphoïde. Cette étape de brochage préliminaire représente la difficulté princeps de la technique de vissage percutané. Elle requiert de l'opérateur une bonne représentation dans l'espace de l'axe du scaphoïde, ainsi que des effets sur cet axe du positionnement passif du poignet : la flexion palmaire fléchit le scaphoïde, l'inclinaison ulnaire le verticalise. Une fois la broche guide en place, la vis canulée auto-perforante et auto-taraudeuse est introduite le long de ce guide. Le choix de la bonne longueur

Ostéosynthèse des fractures du scaphoïde carpien

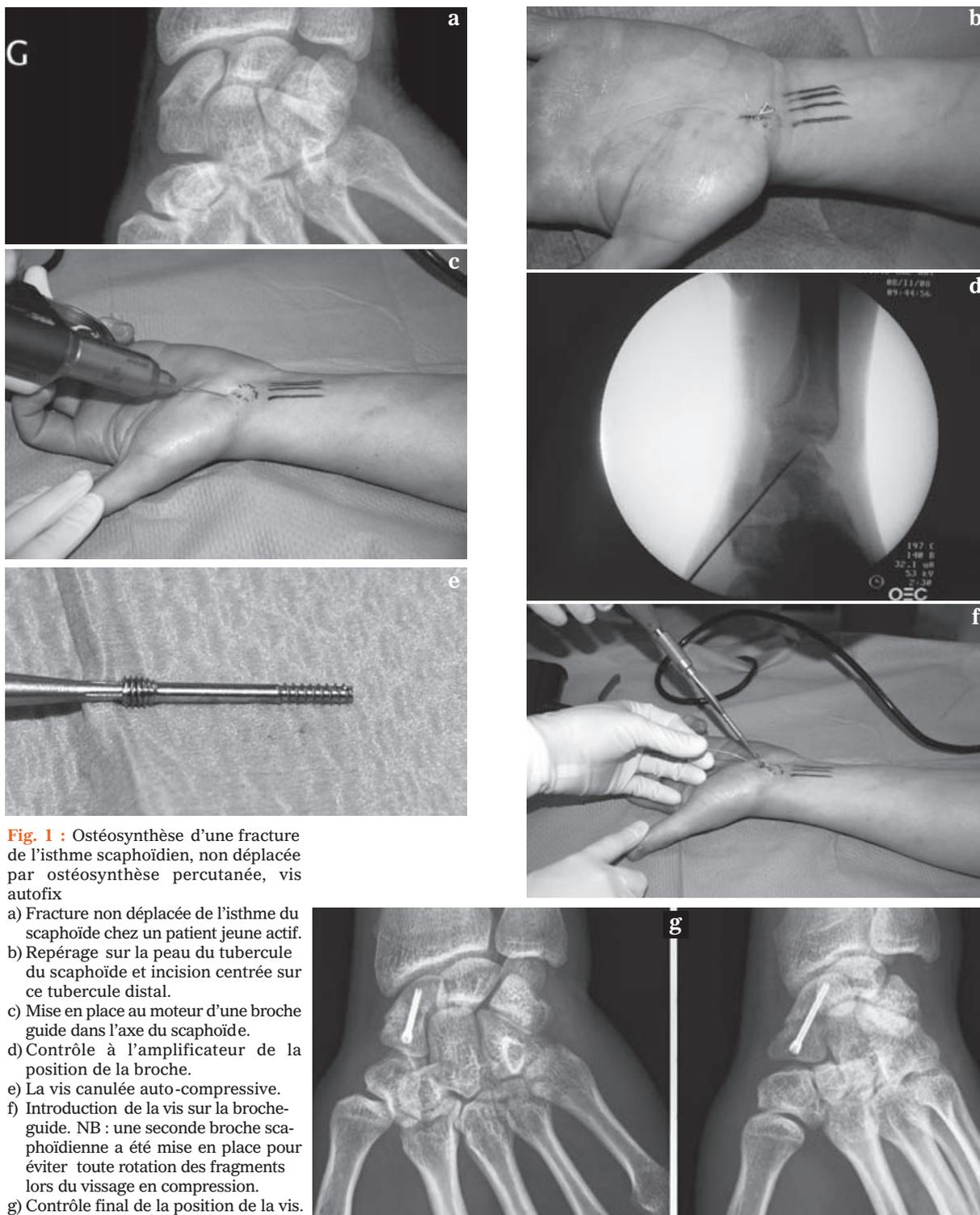


Fig. 1 : Ostéosynthèse d'une fracture de l'isthme scaphoïdien, non déplacée par ostéosynthèse percutanée, vis autofix

- Fracture non déplacée de l'isthme du scaphoïde chez un patient jeune actif.
- Repérage sur la peau du tubercule du scaphoïde et incision centrée sur ce tubercule distal.
- Mise en place au moteur d'une broche guide dans l'axe du scaphoïde.
- Contrôle à l'amplificateur de la position de la broche.
- La vis canulée auto-compressive.
- Introduction de la vis sur la broche-guide. NB : une seconde broche scaphoïdienne a été mise en place pour éviter toute rotation des fragments lors du vissage en compression.
- Contrôle final de la position de la vis.

pour la vis peut s'effectuer grâce à l'amplificateur de brillance, en superposant la vis sur la face antérieure du poignet. La progression de la vis, le long de la broche, au sein du scaphoïde, est contrôlée à l'amplificateur qui permet aussi de documenter la compression du foyer lors du serrage, lorsque le pas de vis distal a pris son ancrage dans le fragment scaphoïdien proximal. La vis doit être poussée assez loin pour que son extrémité distale soit enfouie au sein du tubercule du scaphoïde. La broche guide peut alors être retirée, la peau est fermée. Une attelle de plâtre à visée antalgique et anti-inflammatoire est utilisée en protection durant les 8 ou 15 premiers jours. La mobilité du poignet peut ensuite être reprise durant les activités quotidiennes, sous couvert d'une simple orthèse amovible. Les exercices sportifs, le maniement d'outils vibrants ou à percussion restent cepen-

dant contre-indiqués durant la phase de consolidation. Les contrôles radiographiques sont effectués tous les mois. La vis sera habituellement laissée définitivement en place après consolidation, totalement enfouie dans l'os, non gênante.

Variante : Utilisation de la vis perforée "SCRU-Arex" [22] (fig. 2)

Dans cette variante la compression est obtenue par le serrage de l'écrou dédié, après mise en place de la vis et contrôle de sa position à l'ampli. Cette vis taille unique doit ensuite être recoupée à la bonne dimension, au plus près de la position de l'écrou de compression. L'avantage de cet implant est sa présentation en une taille unique, adapté ensuite à chaque cas par recoupe à la demande de la vis.

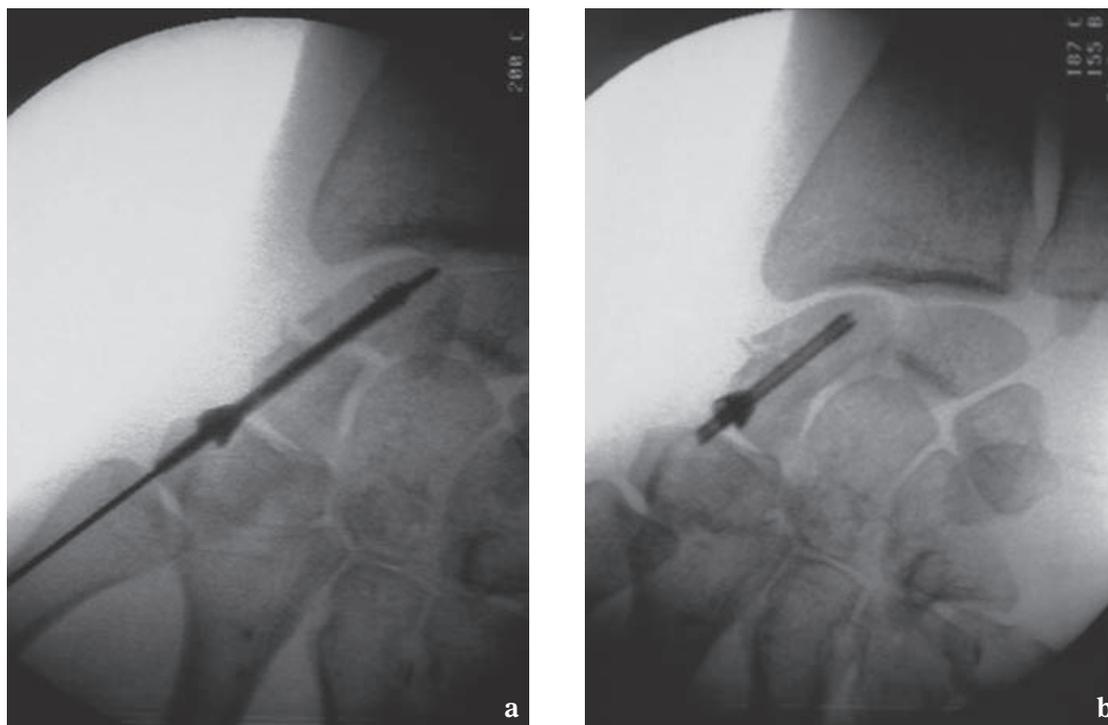


Fig. 2 : Vissage d'une fracture du scaphoïde carpien par la technique de la vis "Scru- Arex" :
 a) L'image de l'amplificateur en per-op montre la vis en place sur la broche-guide. L'écrou de compression est engagé mais non serré : Le foyer de fracture montre encore un écart important.
 b) Après serrage de l'écrou, le foyer de fracture est comprimé et stable.

L'ostéosynthèse par voie antérieure des fractures corporeales du scaphoïde

La voie d'abord antérieure est celle utilisée universellement pour toute la chirurgie à ciel ouvert du scaphoïde, qu'il s'agisse de la fixation primaire d'une fracture ou du traitement d'une pseudarthrose. Cette voie d'abord se situe à la face antérieure du poignet, le long de la gaine du grand palmaire, débordant en bas sur la peau thénarienne. En profondeur l'abord passe dans le plancher de la gaine du tendon du grand palmaire. L'exposition du scaphoïde par cette voie antérieure nécessite l'ouverture du plan ligamentaire antérieur extrinsèque, et en particulier du ligament radio-scapho-capital. Il est rare que ce ligament puisse être parfaitement réparé en fin d'intervention. Néanmoins, il n'a pas été clairement établi à ce jour que l'ouverture de ce ligament avait un effet délétère. L'avantage de cette voie reste la large exposition qu'elle autorise, permettant un abord de l'intégralité du scaphoïde, de son pôle distal à son pôle proximal. C'est la voie d'abord de référence chaque fois qu'une fracture très déplacée nécessite une manipulation directe des fragments pour la réduction puis la fixation.

L'ostéosynthèse par voie dorsale proximale des fractures polaires proximales du scaphoïde (fig. 3)

La voie précédente permet bien une exposition intégrale du scaphoïde mais reste inconfortable pour l'ostéosynthèse des fractures comportant un petit fragment polaire proximal. Pour ce type de

lésion une voie d'abord dorsale proximale est préférable, permettant une insertion beaucoup plus facile de la vis [23]. C'est la mise en flexion palmaire accusée du poignet qui va permettre, après ouverture, l'exposition du pôle proximal du scaphoïde, une bonne souplesse du poignet est donc requise pour rendre cette voie d'abord utilisable.

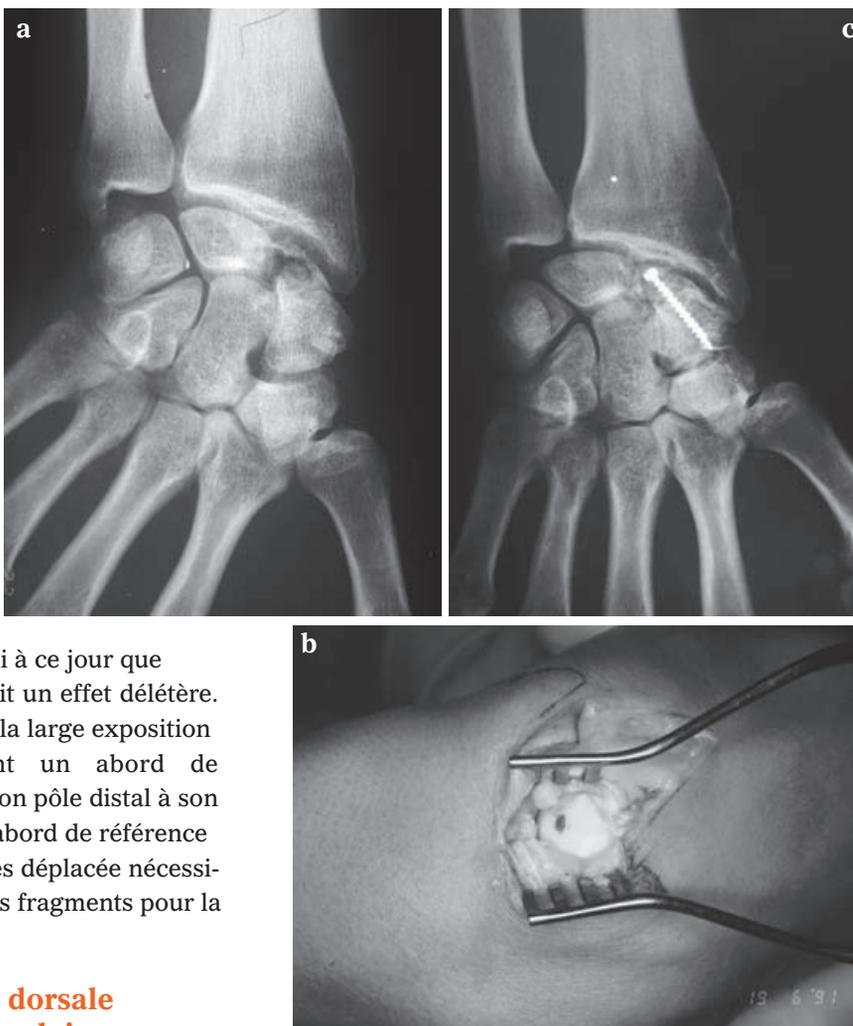


Fig. 3 : Vissage d'une fracture du scaphoïde carpien par voie dorsale proximale :
 a) La fracture délimite un petit fragment polaire proximal accessible seulement par voie dorsale.
 b) C'est la mise en flexion palmaire accusée du poignet qui permettra le positionnement correct du point d'entrée de la vis au niveau du pôle proximal.
 c) La vis doit se situer dans l'axe du scaphoïde, la tête de vis étant enfouie au sein du cartilage articulaire de cet os.

Quel que soit le matériel utilisé, il doit être complètement enfoui dans le cartilage du pôle proximal du scaphoïde.

RÉSULTATS DE L'OSTÉOSYNTHÈSE DES FRACTURES DU SCAPHOÏDE

Les taux de consolidation rapportés après utilisation de technique de fixation percutanée semblent proches de ceux observés après fixation à ciel ouvert du scaphoïde, et des scores de 94 à 100 % de consolidation sont rapportés dans la littérature [15, 16]. Il faut toutefois souligner que si ces scores sont flatteurs, ils correspondent habituellement à un biais de sélection puisque les fractures les plus déplacées (et donc potentiellement celles au plus haut risque de pseudarthrose) sont habituellement exclues de ces groupes. En outre, ces techniques de fixation percutanée sont souvent pratiquées par des chirurgiens expérimentés. Des taux voisins de consolidation, supérieurs à

90 % ont aussi été rapportés pour les ostéosyntheses réalisées à ciel ouvert [24]. Si une bonne réduction et un montage rigide en compression semblent les meilleures conditions requises pour une évolution favorable, le recours à un geste chirurgical n'élimine pas le risque de pseudarthrose ou de nécrose avasculaire du pôle proximal, risque propre au scaphoïde, indépendamment de la méthode de traitement utilisé.

CONCLUSION

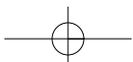
L'ostéosynthèse du scaphoïde s'est améliorée au cours des 20 dernières années grâce à l'apparition de vis dédiées, compatibles avec une pose percutanée. Les indications à un traitement chirurgical se sont donc logiquement élargies, faisant reculer la place du traitement orthopédique. Ce traitement reste techniquement exigeant et ne fait pas disparaître pour autant le risque de pseudarthrose.

Références

- [1] HOVE LM. 1999. Epidemiology of scaphoid fractures in Bergen, Norway. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg.* 33(4): 423-6.
- [2] GELBERMAN RH, MENON J. 1980. The vascularity of the scaphoid bone. *J Hand Surg [Am].* (5):508-13.
- [3] HERBERT TJ, FISHER WE. 1984. Management of the fractured scaphoid using a new bone screw. *J Bone Joint Surg Br.* 66(1):114-23.
- [4] STEINMANN SP, ADAMS JE. 2006. Scaphoid fractures and nonunions: diagnosis and treatment. *J Orthop Sci.* 11(4):424-31.
- [5] WATSON HK, BALLETT FL. 1984. The SLAC wrist: scapholunate advanced collapse pattern of degenerative arthritis. *J Hand Surg [Am].* 9(3):358-65.
- [6] GABLER C, KUKLA C, BREITENSEHER MJ, TRATTNIG S, VECSEI V. 2001. Diagnosis of occult scaphoid fractures and other wrist injuries. Are repeated clinical examinations and plain radiographs still state of the art? *Langenbecks Arch Surg.* 386(2):150-4.
- [7] DORSAY TA, MAJOR NM, HELMS CA. 2001. Cost-effectiveness of immediate MR imaging versus traditional follow-up for revealing radiographically occult scaphoid fractures. *AJR Am J Roentgenol.* 177(6): 1257-63.
- [8] RABY N. 2001. Magnetic resonance imaging of suspected scaphoid fractures using a low field dedicated extremity MR system. *Clin Radiol.* 56(4): 316-20.
- [9] COONEY WP, DOBYNS JH, LINSCHIED RL. 1980. Fractures of the scaphoid: a rational approach to management. *Clin Orthop Relat Res.* (149):90-7.
- [10] KAWAMURA K, CHUNG KC. 2008. Treatment of scaphoid fractures and nonunions. *J Hand Surg [Am].* 33(6):988-97.
- [11] BOND CD, SHIN A Y, MCBRIDE MT, DAO KD. 2001. Percutaneous screw fixation or cast immobilization for nondisplaced scaphoid fractures. *J Bone Joint Surg Am.* 83-A(4):483-8.
- [12] DIAS JJ, WILDIN CJ, BHOWAL B, THOMPSON JR. 2005. Should acute scaphoid fractures be fixed? A randomized controlled trial. *J Bone Joint Surg Am.* 87(10):2160-8.
- [13] PAPALOIZOS MY, FUSETTI C, CHRISTEN T, NAGY L, WASSERFALLEN JB. 2004. Minimally invasive fixation versus conservative treatment of undisplaced scaphoid fractures: a cost-effectiveness study. *J Hand Surg [Br].* 29(2):116-9.
- [14] DAVIS EN, CHUNG K C, KOTSIS SV, LAU FH, VIJAN S. 2006. A cost/utility analysis of open reduction and internal fixation versus cast immobilization for acute nondisplaced mid-waist scaphoid fractures. *Plast Reconstr Surg.* 117(4):1223-35; discussion 36-8.

Ostéosynthèse des fractures du scaphoïde carpien

- [15] SLADE JF 3RD, GRAUER JN, MAHONEY JD. 2001. Arthroscopic reduction and percutaneous fixation of scaphoid fractures with a novel dorsal technique. *Orthop Clin North Am.* 32(2):247-61.
- [16] CHEN AC, CHAO EK, HUNG SS, LEE MS, UENG SW. 2005. Percutaneous screw fixation for unstable scaphoid fractures. *J Trauma.* 59(1):184-7.
- [17] SHIH JT, LEE HM, HOU YT, TAN CM. 2005. Results of arthroscopic reduction and percutaneous fixation for acute displaced scaphoid fractures. *Arthroscopy.* 21(5):620-6.
- [18] SLADE JF 3RD, GEISSLER WB, GUTOW AP, MERRELL GA. 2003. Percutaneous internal fixation of selected scaphoid nonunions with an arthroscopically assisted dorsal approach. *J Bone Joint Surg Am.* 85-A Suppl 4:20-32.
- [19] TOH S, NAGAO A, HARATA S. 2000. Severely displaced scaphoid fracture treated by arthroscopic assisted reduction and osteosynthesis. *J Orthop Trauma.* 14(4):299-302.
- [20] KENDOFF D, CIT AK M, GA ULKE R, GARDNER MJ, GEERLING J, KRETTEK C, et al. 2007. Navigation for placement of scaphoid screws: a new indication for intraoperative 3D navigation-a cadaver study. *Unfallchirurg.* 110(9):745-50.
- [21] LIVERNEAUX P. 2005. Scaphoid percutaneous osteosynthesis by screw using computer assisted surgery: an experimental study. *Chir Main.* 24(3-4):169-73.
- [22] MÉTAIS PGD. 2004. Ostéosynthèse simplifiée des fractures du scaphoïde par la vis SCRUI. In: Lussiez B, Rizzo C, Lebreton E, editors. *Le scaphoïde : De la fracture à l'arthrose.* Montpellier: Sauramps; p. 151-6.
- [23] CHUNG KC. 2002. A simplified approach for unstable scaphoid fracture fixation using the Acutrak screw. *Plast Reconstr Surg.* 110(7):1697-703.
- [24] BUSHNELL BD, MCWILLIAMS AD, MESSER TM. 2007. Complications in dorsal percutaneous cannulated screw fixation of nondisplaced scaphoid waist fractures. *J Hand Surg [Am].* 32(6): 827-33.



PSEUDARTHROSE DU SCAPHOÏDE : IMAGERIE PRÉOPÉRATOIRE, TECHNIQUES CHIRURGICALES

C. MATHOULIN

INTRODUCTION

Les fractures du scaphoïde carpien sont connues pour leur tendance à évoluer vers la pseudarthrose, le plus souvent à la suite d'une absence de diagnostic [1]. La pseudarthrose du scaphoïde évolue inexorablement vers une plicature antérieure de cet osselet entraînant un collapsus carpien et rendant les techniques de reconstruction de plus en plus difficile au fur et à mesure de l'évolution naturelle de cette pathologie. Il faudra tout d'abord analyser les différents types de pseudarthrose en fonction des deux classifications actuelles puis faire une proposition de bilan préopératoire par une imagerie spécifique et enfin proposer des options thérapeutiques souvent nombreuses, variées et controversées.

CLASSIFICATION DES PSEUDARTHROSES DU SCAPHOÏDE CARPIEN

Deux classifications sont à connaître :

- d'une part, la classification d'Herbert qui isole deux types, le type C qui est un simple

retard de consolidation et le type D qui est le stade de pseudarthrose établie et qui nous intéressera [2] ;

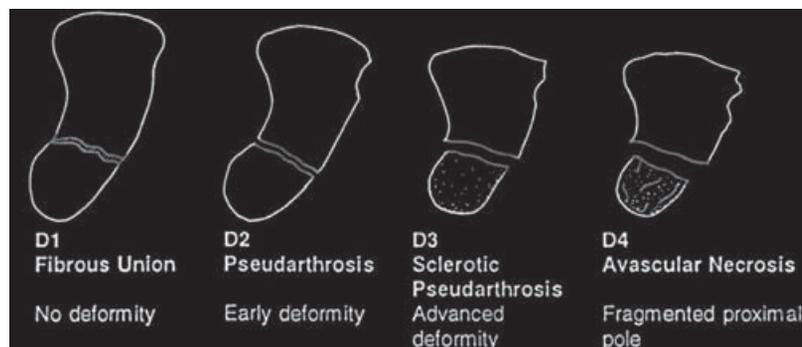
- D'autre part, la classification proposée par Alnot lors du symposium de la SOFCOT en 1988 qui s'appuie sur l'évolution de la maladie et qui correspond à l'histoire naturelle des pseudarthroses du scaphoïde non traitées [3].

La classification d'Herbert

Nous ne nous intéresserons qu'aux types D. Cette classification définit 4 stades (fig. 1).

- *Type D1* : pseudarthrose serrée avec fibrose interfragmentaire. Elle correspond au stade 1 d'Alnot.
- *Type D2* : pseudarthrose lâche sans déformation osseuse. Elle correspond au stade 2A d'Alnot.
- *Type D3* : pseudarthrose lâche avec déformation osseuse. Elle correspond au stade 2B d'Alnot.
- *Type D4* : nécrose du pôle proximal. Elle correspond au stade 4 d'Alnot.

Fig. 1 : Classification des pseudarthroses du scaphoïde carpien selon Herbert.



La classification de Alnot

C'est lors du symposium de la SOFCOT en 1988 que Jean-Yves Alnot a proposé une classification qui tenait compte à la fois de la lésion osseuse, de la désaxation intracarpienne, de l'apparition d'arthrose liée à l'évolutivité et de l'existence de nécrose du fragment proximal. Cette classification comprend 4 stades avec 3 stades qui décrivent une aggravation progressive des lésions au cours de temps. Le stade 4 correspond à la nécrose du fragment proximal et à ces conséquences.

- *Le stade I* : il s'agit d'une pseudarthrose linéaire sans modification de la forme du scaphoïde et sans instabilité ou désaxation intracarpienne (fig. 2).



Fig. 2 : Stade I selon Alnot. Il s'agit d'une pseudarthrose linéaire sans perte de substance osseuse et sans déformation du scaphoïde.

- *Le stade II*, séparé en IIA lorsqu'il s'agit d'une pseudarthrose stable avec un début de résorption osseuse au niveau du trait de fracture (fig. 3) et un stade IIB quand la pseudarthrose est plus ou moins mobile avec une perte de substance antérieure et une flexion du pôle



Fig. 3 : Stade IIA selon Alnot. Il s'agit d'une pseudarthrose linéaire avec perte de substance osseuse mais sans déformation du scaphoïde.

proximal sur le tubercule distal entraînant une désaxation intra-carpienne d'adaptation avec DISI (Dorsal Intercalated Segment Instability). C'est ce que les Anglo-Saxons appellent l'"Humpback deformity" (fig. 4a, 4b, 4c).

- *Le stade III* correspond à une pseudarthrose déplacée instable avec une désaxation intracarpienne comme dans le stade IIB. Là encore, ce stade se divise en deux sous-stades : le stade IIIA avec une arthrose stylo-scaphoïdienne (fig. 5) et le stade IIIB avec une arthrose radio-carpienne mais également intercarpienne (fig. 6, 7a, 7b).

Les trois premiers stades de cette classification représentent une seule et même lésion laissée à son évolution naturelle.

- *Le stade IV* est en fait un stade particulier qui correspond à la nécrose du fragment proximal avec un stade IVA où il existe une désaxation et un stade IVB où il existe une arthrose radio-scaphoïdienne et inter-carpienne (fig. 8a, 8b).

Pseudarthrose du scaphoïde : imagerie préopératoire, techniques chirurgicales

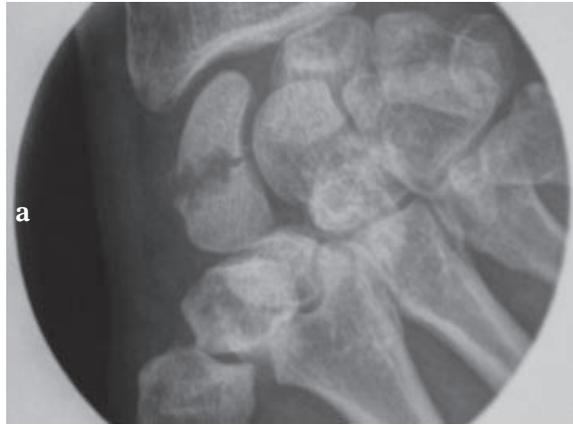


Fig. 4a : Stade IIB selon Alnot. Il s'agit d'une pseudarthrose linéaire avec perte de substance osseuse et avec déformation du scaphoïde.
Fig. 4b : Stade IIB selon Alnot. Coupe tomодensitométrique passant par le scaphoïde : on voit le pôle proximal "couché" sur le tubercule distal.
Fig. 4c : Stade IIB selon Alnot. Coupe tomодensitométrique passant par le semi-lunaire. On a un aspect de déformation en "DISI" du semi-lunaire. En fait, le ligament scapho-lunaire est intact et le lunatum suit les mouvements du pôle proximal du scaphoïde entraînant cette déformation adaptative.



Fig. 5 : Stade IIIA selon Alnot. Il existe, à ce moment de l'évolution, une arthrose entre la styloïde radiale et la partie distale du scaphoïde.



Fig. 6 : Stade IIIB selon Alnot. A ce stade, l'arthrose atteint l'articulation médio-carpienne entre la tête de grand-os et la face distale du lunatum.



Fig. 7a : Stade III B selon Alnot. Stade très avancé avec vue de face un collapsus carpien majeur et une arthrose globale.

Fig. 7b : Stade III B selon Alnot. Le même cas de profil avec une désorganisation complète de l'architecture carpienne (SNAC WRIST).

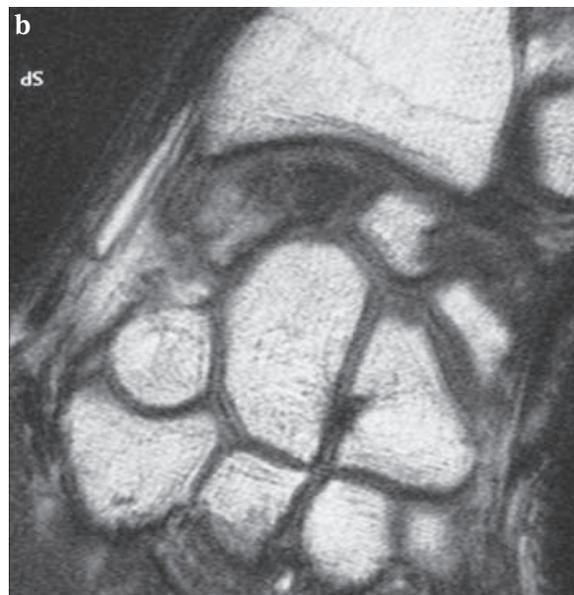


Fig. 8a : Stade IV A selon Alnot. Nécrose du pôle proximal du scaphoïde.

Fig. 8b : Stade IV A selon Alnot. IRM confirmant la nécrose du pôle proximal du scaphoïde.

BILAN RADIOLOGIQUE DES PSEUDARTHROSES DU SCAPHOÏDE

Les radiographies simples permettent, le plus souvent, d'analyser les fractures et donc les pseudarthroses du scaphoïde. Néanmoins, il faut savoir "dérouler" le scaphoïde et une position classique du poignet face et profil peut souvent entraîner des erreurs d'interprétation en masquant les traits de fracture et donc l'état de pseudarthrose.

Les radiographies simples

La radiographie simple doit permettre le déroulement du scaphoïde.

Les incidences de Shreck

Ce sont les incidences les plus fréquentes et les plus connues :

- *l'incidence de Shreck 1* : la main est à plat en inclinaison ulnaire forcée ;
- *l'incidence de Shreck 2* : la main repose sur la table dans une position d'écriture. La tubérosité du scaphoïde est alors bien dégagée ;
- *l'analyse radiographique de face stricte* montre un scaphoïde avec un axe oblique en bas et en dehors qui souvent masque la réalité des traits de fracture ;
- *le profil strict* obtenu avec une planchette d'appui dorsal permet d'aligner le plan du radius et les métacarpiens. Il permet d'analyser en particulier la position du semi-lunaire par rapport au scaphoïde. Dans les pseudarthroses du scaphoïde cette incidence analyse les "DISI adaptatives" témoignant de la flexion du pôle proximal sur le tubercule distal.

Autres incidences

- *L'incidence de Stechers* : le poignet est en inclinaison ulnaire forcée avec le poing fermé.
- *L'incidence de Bridgman* : la main à plat et les doigts en extension à 20° permettent une bonne vision du pôle proximal du scaphoïde.
- *Les clichés dynamiques* en inclinaison radiale et ulnaire forcée de face permettent d'analyser le scaphoïde surtout lors de l'inclinaison ulnaire. On réalisera également un cliché de face poing serré pour rechercher simultanément un disastasis scapho-lunaire
- *L'aide par la fluoroscopie* au cours de l'examen permet de dégager la meilleure incidence pour voir le scaphoïde et le trait de pseudarthrose.

En dehors de l'analyse du trait, du raccourcissement, de l'éventuelle perte de substance osseuse et de la DISI adaptative, les clichés sans préparation permettent également d'analyser les nécroses du pôle proximal avec un aspect de condensation de l'os proximal. La condensation est en fait le témoin d'une agression ischémique mais n'est pas synonyme de nécrose. Une simple hypovascularisation donne parfois des images similaires, et n'est pas équivalente de nécrose. L'aspect de condensation peut parfois disparaître après traitement, seule la fragmentation du pôle proximal est un signe certain de nécrose et il faut alors s'aider d'examen complémentaires plus avancés. Pendant l'intervention chirurgicale, le saignement peropératoire témoigne alors d'une vascularisation pouvant être diminuée mais réelle, infirmant la notion de nécrose.

Enfin, les clichés simples sans préparation permettent également l'analyse de l'arthrose. Elle est parfois évidente avec des signes de pincements articulaires soit radiocarpien soit médiocarpien. Le plus fréquemment l'arthrose reste limitée entre le fragment distal du scaphoïde et la styloïde radiale (SNAC 1).

Poignet et main

L'IRM

Cet examen est essentiel pour étudier les anomalies de la moelle osseuse et la vascularisation de l'os en particulier de son pôle proximal.

La qualité technique de l'examen et notamment la résolution spatiale sont améliorées avec les nouvelles antennes 8 canaux. L'exploration comporte des coupes pondérées T1 et T2 (avec Fat Sat) et surtout des séquences T1 après injection IV de gadolinium. En effet, quelles que soient les anomalies de signal en T1 et en T2, seules les coupes injectées permettent de prédire le résultat d'une greffe [4].

Les IRM dynamiques et l'arthro-IRM n'ont *a priori* pas d'intérêt dans ce type de pathologie.

Le scanner

Le scanner montre l'état du foyer de pseudarthrose, l'importance de la perte de substance osseuse, de la bascule palmaire du fragment distal, du recul éventuel du pôle proximal et surtout la taille et l'état du fragment proximal. Un fragment proximal petit et fragmenté a peu de chance de consolider avec un greffon non vascularisé. L'acquisition doit être faite en coupes fines et les reconstructions doivent inclure des coupes dans le grand axe du scaphoïde. Les reconstructions 3D peuvent parfois aider à apprécier la position des fragments.

Arthrographie et arthroscanner

L'arthrographie est peu intéressante mais, en revanche, l'arthroscanner est utile pour définir l'étendue de lésions arthrosiques. L'amincissement du cartilage où sa disparition sera évaluée tant autour du scaphoïde que pour les os avoisinant (radius, capitatum, lunatum). Cet examen peut

également révéler des lésions associées de type atteinte du ligament scapho-lunaire.

On doit néanmoins reconnaître que les nouvelles qualités d'IRM permettent d'obtenir des résultats équivalents avec des manipulations moindres.

La scintigraphie

Il s'agit d'un examen plus difficilement accessible mais qui, dans des mains habituées, permet de retrouver des pseudarthroses du scaphoïde passées totalement inaperçues. Tim Herbert avait une grande expérience de cet examen liée en fait à la présence sur son lieu de travail d'un médecin nucléaire avec lequel il travaillait et qui était tout à fait performant pour ce type de diagnostic.

L'analyse postopératoire se fait, en règle générale, par des clichés simples sans préparation avec les incidences précédemment décrites, le but étant de dérouler suffisamment le scaphoïde. En cas de doute, on pourra s'aider d'IRM et ou de tomodensitométrie pour affiner la qualité des résultats.

LE TRAITEMENT DES PSEUDARTHROSES DU SCAPHOÏDE

Le traitement des pseudarthroses du scaphoïde est varié et très controversé selon les écoles. Nous proposerons un schéma thérapeutique tenant compte du stade de la pseudarthrose et des avancées récentes chirurgicales qui visent à simplifier la vie du patient.

Vissage percutané avec assistance arthroscopique

Depuis quelques années, les techniques chirurgicales peu invasives ont été développées afin de diminuer la morbidité chirurgicale [5, 6, 7]. Le

Pseudarthrose du scaphoïde : imagerie préopératoire, techniques chirurgicales

Fig. 9 : Principe de l'intervention de "Matti-Russe". Evidement du scaphoïde et comblement par un greffon cortico-spongieux prélevé sur l'aile iliaque.



Le principe général est de préserver la vascularisation du scaphoïde et de contrôler la réduction et la mise en place du matériel d'ostéosynthèse en évitant une voie d'abord trop extensive. Certains auteurs utilisent une voie d'abord dorsale. Nous préférons la voie d'abord antérieure. Les indications sont réservées uniquement au stade 1 d'Alnot et D1 d'Herbert, c'est-à-dire avec un scaphoïde ayant conservé sa forme et ses axes.

L'intervention est assez difficile techniquement et sera réservée aux chirurgiens habitués à l'arthroscopie du poignet. Une courte voie d'abord distale centrée sur le tubercule distal, permettra de mettre en place une broche de 10 (1 mm) dans l'axe du scaphoïde sous contrôle fluoroscopique.

Le poignet est ensuite mis en traction dans l'axe classique pour une installation d'arthroscopie du poignet. Par des voies d'abord radiocarpienne et médiocarpienne, on pourra analyser le trait de fracture, cureter la zone de pseudarthrose, éventuellement réduire la pseudarthrose et enfin vérifier la bonne position de la vis.

Grefe cortico-spongieuse de "Matti-Russe"

Il s'agit de la technique la plus utilisée. Elle consiste à la mise en place d'une greffe cortico-spongieuse encastrée dans le scaphoïde préalablement évidé (fig. 9) [8].

Cette intervention nécessite une anesthésie générale car le prélèvement du greffon doit être réalisé au niveau de la crête iliaque. Après la réduction du scaphoïde et l'excision de la fibrose d'interposition, une cavité est creusée dans le fragment proximal et le fragment distal du scaphoïde en préservant les rebords interne, externe et dorsal qui permettent de déterminer l'alignement des deux fragments du scaphoïde réaxé.

Le prélèvement de la greffe s'effectue au niveau de la crête iliaque à l'aide de ciseaux à frapper en tenant compte de la courbure naturelle de l'aile iliaque qui correspond le plus souvent à la courbure antérieure du scaphoïde (fig. 10). La greffe est ensuite encastrée directement dans la zone préparée du scaphoïde de manière à obtenir une stabilisation primaire (fig. 11). Une ostéosynthèse à l'aide de deux broches est préconisée de manière

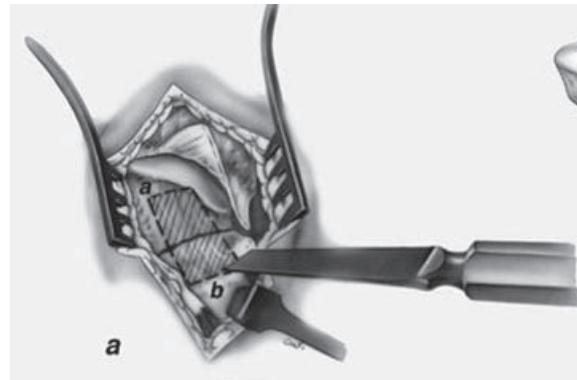


Fig. 10 : Schéma montrant le principe du prélèvement du greffon sur la face externe de l'aile iliaque, profitant de sa concavité naturelle pour s'adapter à la forme particulière du scaphoïde.

re à stabiliser le montage. Les broches sont retirées après la consolidation en règle autour de trois mois (fig. 12a-12c).

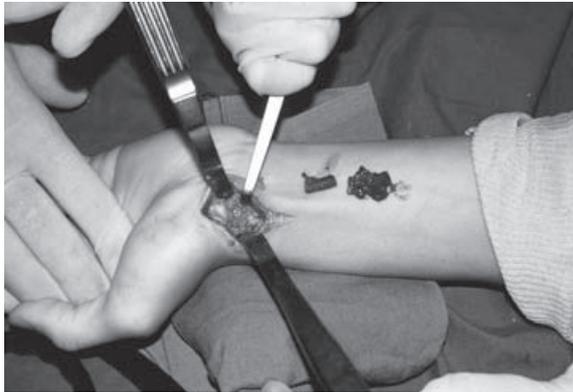


Fig. 11 : Vue opératoire d'une intervention de Matti-Russe : voie d'abord antérieure, greffon cortico -spongieux et greffons spongieux, et scaphoïde évidé.

La greffe encastrée avec vissage

Cette technique a été décrite par FISK et modifiée par Fernandez [9, 10]. Elle nécessite également une anesthésie générale pour le temps de prélèvement osseux du greffon iliaque.

Un greffon monobloc cortico -spongieux trapézoïdal est prélevé à l'aide d'un ciseau à frapper au niveau de l'aile iliaque (fig. 13). Il est ensuite taillé soigneusement de façon à combler la perte de substance scaphoïdienne le plus souvent de forme pyramidale, et de maintenir la forme et la longueur du scaphoïde une fois impactée. L'ostéosynthèse fait appel à la mise en place d'une vis canulée en compression qui a l'avantage d'impacter la greffe entre les deux fragments (fig. 14 et 15).

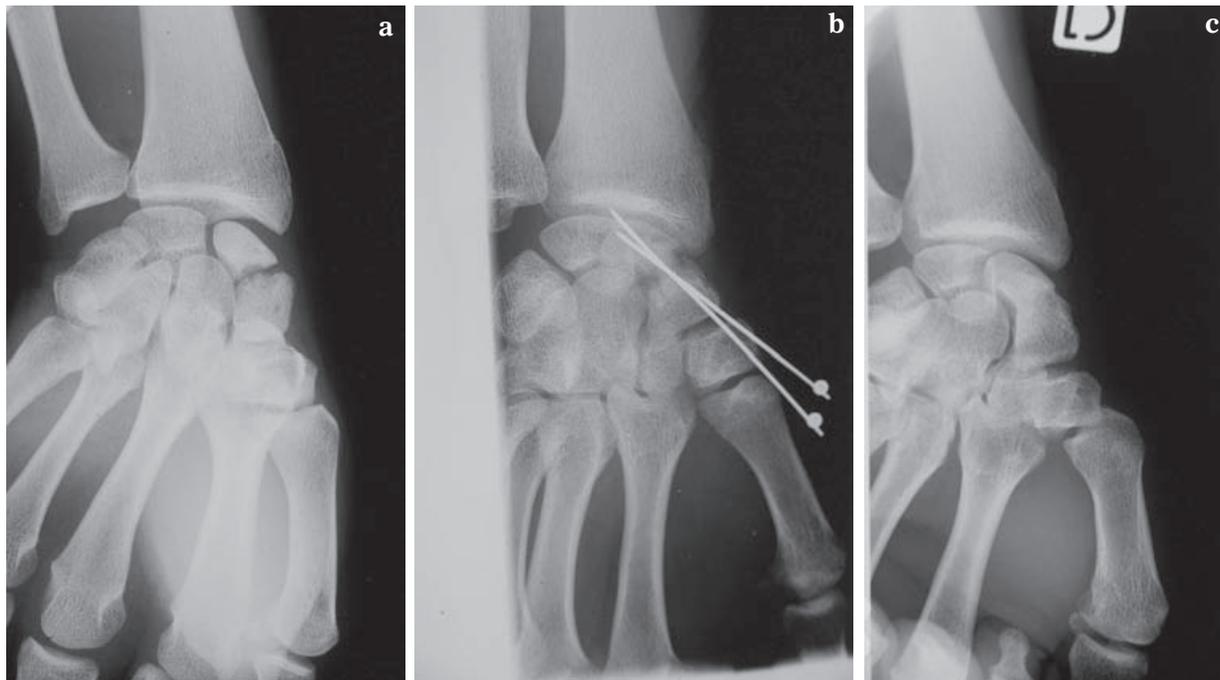


Fig. 12a : Pseudarthrose stade IIb selon Alnot, avec perte de substance osseuse antérieure et déformation en flexion du scaphoïde, partiellement réduite par la position en déviation ulnaire pour la prise du cliché radiologique.

Fig. 12b : Réduction de la hauteur du scaphoïde associé à un greffon cortico -spongieux type Matti-Russe fixé par des broches croisées.

Fig. 12c : Résultat à 1 an avec une excellente reconstruction du scaphoïde et un bon rétablissement de la hauteur du carpe.

Pseudarthrose du scaphoïde : imagerie préopératoire, techniques chirurgicales



Fig. 13 : Voie d'abord moins extensive sur l'aile iliaque pour le prélèvement d'un greffon cortico-spongieux dans la technique de Fisk-Fernandez.

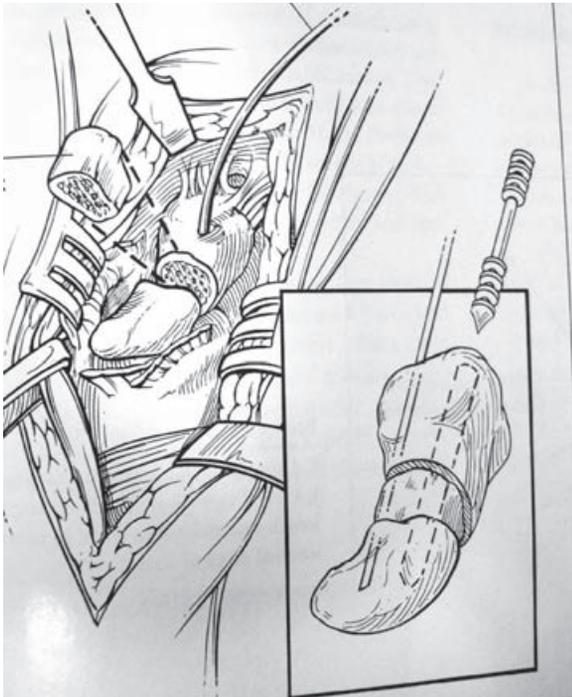


Fig. 14 : Schéma montrant le principe de la technique de Fisk-Fernandez avec une ostéosynthèse par vis.

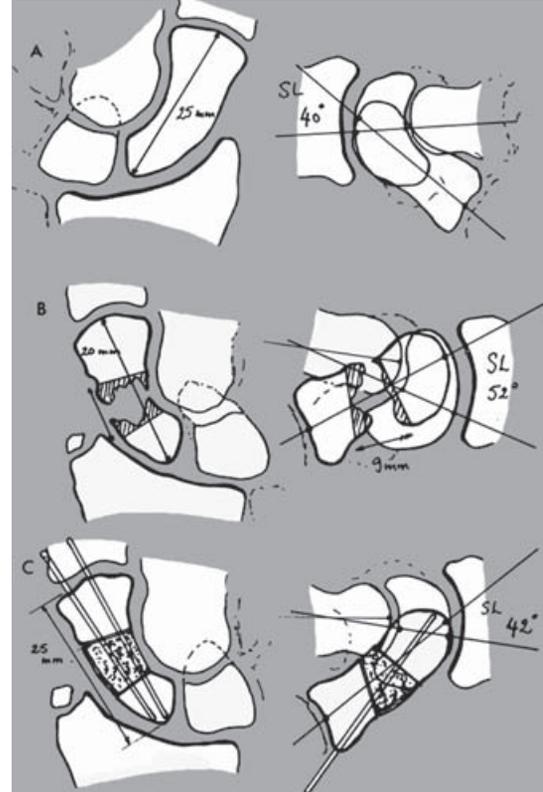


Fig. 15 : Schéma montrant le principe de la technique de Fisk-Fernandez avec une ostéosynthèse par broches.

Les greffons vascularisés

Du fait des difficultés techniques rencontrées dans le traitement des pseudarthroses du scaphoïde, et devant les échecs relativement fréquents, sont apparus des greffons osseux vascularisés. Ils étaient classiquement réservés aux échecs des techniques classiques. C'est Judet, en 1965, qui le premier a suggéré avec Roy -Camille l'utilisation d'une greffe osseuse vascularisée prélevée sur la face palmaire du radius et vascularisée par des fibres du carré pronateur et donc par l'artère transverse antérieure du carpe [11]. Kulhmann a réalisé l'étude anatomique de cette artère [12]. Cette technique a ensuite été utilisée par Braun [13] et Kawai [14] avec des résultats excellents puisqu'ils montraient des consolidations dans tous les cas de leur série.

Poignet et main

Plusieurs greffons vascularisés ont été décrits par la suite avec des séries dont les résultats étaient le plus souvent encourageants.

On retiendra le greffon décrit par Zaidemberg, prélevé sur la face latérale du radius dont l'utilisation peut être utile dans le traitement des nécroses du pôle proximal [15] (fig. 16a, 16b).

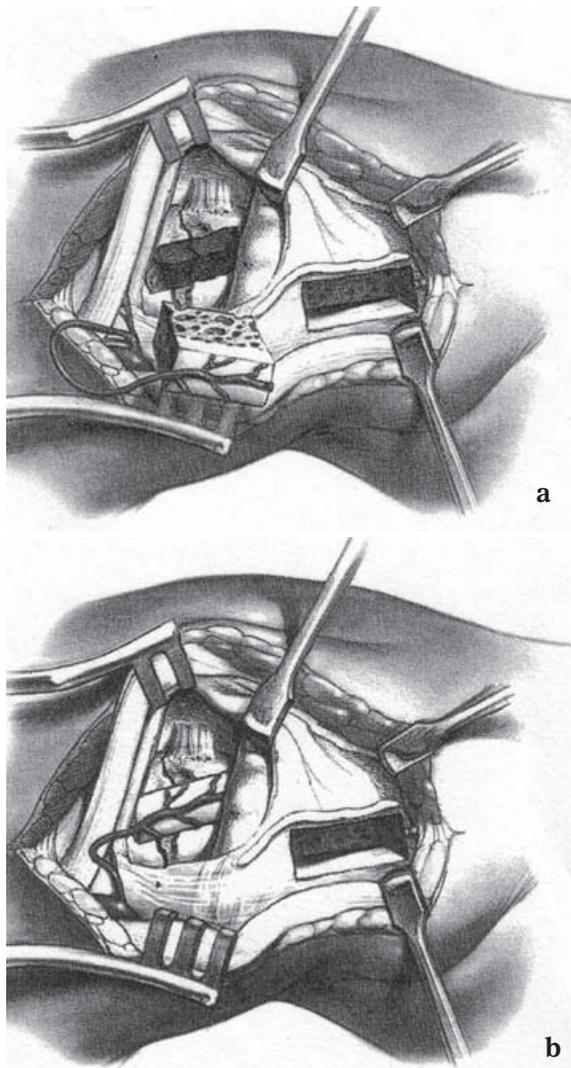


Fig. 16a : Schéma montrant le principe de la greffe vascularisée selon Zaidemberg : prélèvement latéral et préparation du scaphoïde.

Fig. 16b : Schéma montrant le principe de la greffe vascularisée selon Zaidemberg : mise en place du greffon dans le scaphoïde.

Bishop a également décrit plusieurs greffons prélevés sur la face dorsale du radius, mais dont l'utilisation dans les pseudarthroses du scaphoïde est plus difficile du fait de la perte de substance osseuse antérieure du scaphoïde après réduction de la déformation en flexion palmaire du fragment proximal sur le fragment distal (fig. 17) [16].

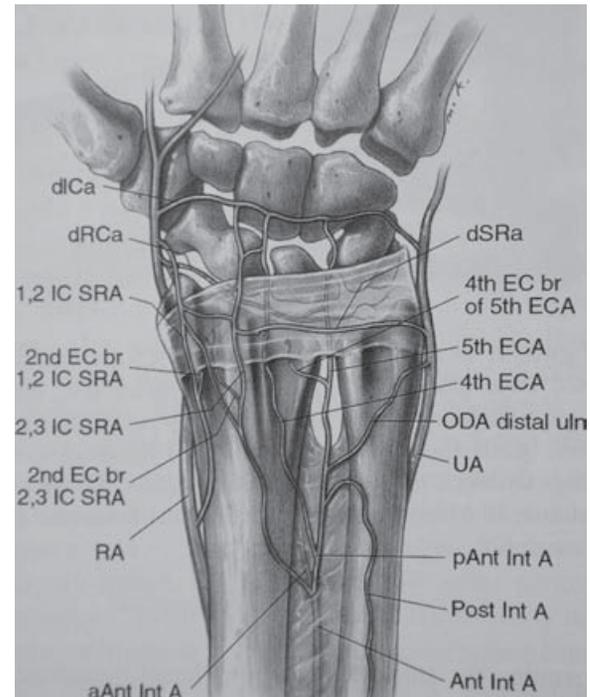


Fig. 17 : Schéma montrant les branches dorsales artérielles qui permettent les différents greffons vascularisés prélevés sur la face postérieure du radius.

Base anatomique

Nous avons réalisé 30 dissections cadavériques qui ont montré l'existence constante d'une artère transverse antérieure du carpe. Nous avons décrit un greffon prélevé sur la face antérieure du radius, vascularisé par l'artère transverse antérieure du carpe et dont le pédicule assez long permet d'atteindre le scaphoïde sans tension [17, 18, 19] (fig. 18).

Pseudarthrose du scaphoïde : imagerie préopératoire, techniques chirurgicales



Fig. 18 : Dissection cadavérique montrant l'artère transverse antérieure du carpe suivant le bord distal du carré pronateur avant de s'anastomoser avec l'artère interosseuse antérieure et une branche de l'artère ulnaire (R : Artère radiale, U : Artère ulnaire).

Le principe de cette greffe osseuse est basé sur la présence d'un réseau anastomotique artériel sur la face palmaire de la partie distale des deux os de l'avant-bras. L'artère transverse antérieure du carpe naît de l'artère radiale, suit le bord distal du carré pronateur puis va s'anastomoser au niveau de la face palmaire de l'articulation radio-ulnaire inférieure avec la branche distale de l'artère interosseuse antérieure et une branche de l'artère ulnaire, formant un " T " vasculaire à ce niveau, donnant des branches qui pénétraient au niveau de l'épiphyse radiale assurant ainsi une bonne vascularisation osseuse.

Technique

Les patients sont opérés en décubitus dorsal sous garrot pneumatique, avec une anesthésie loco-régionale permettant une prise en charge dans le cadre de la chirurgie ambulatoire. Une seule voie d'abord classique de scaphoïde, c'est-à-dire la partie distale de la voie de Henry, est utilisée pour le traitement de la pseudarthrose et le prélèvement de la greffe (fig. 19a, 19b).

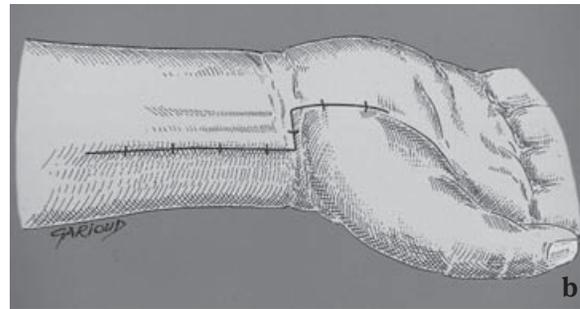


Fig. 19a : Voie d'abord antérieure de Henry, ici associée à un décroché ulnaire pour le traitement de la maladie de Kienbock. On pourra la limiter dans les pseudarthroses du scaphoïde.

Fig. 19b : Schéma montrant la voie d'abord antérieure de Henry, ici associée à un décroché ulnaire pour le traitement de la maladie de Kienbock. On pourra la limiter dans les pseudarthroses du scaphoïde.

Après avoir repéré l'artère radiale et le tendon *flexor carpi radialis* (fig. 20a, 20b) le poignet est fléchi permettant de relâcher la tension tendineuse.

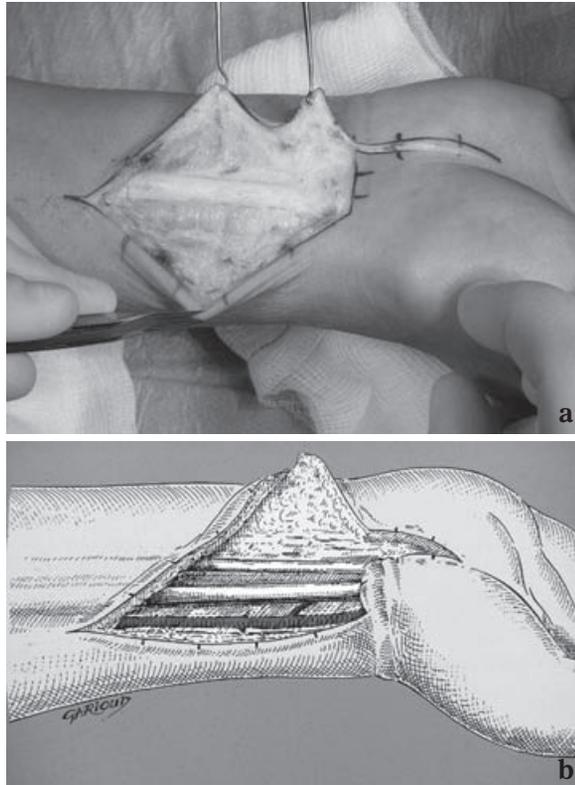


Fig. 20a : Vue opératoire de la voie d'abord. On repère en dedans le flexor carpi radialis et en dehors le pédicule radial.
Fig. 20b : Représentation schématique de la voie d'abord avec en dedans le flexor carpi radialis et en dehors le pédicule radial.

L'artère transverse antérieure du carpe est située pratiquement toujours au même endroit, entre le périoste palmaire du radius et la partie distale de l'aponévrose superficielle du carré pronateur (fig. 21, 22). Après avoir protégé le pédicule, sans chercher à le voir (fig. 23a, 23b), on va découper le greffon de façon oblique pour prélever un greffon de taille pyramidale (fig. 24a, 24b, 25).

Le greffon et son pédicule sont ensuite disséqués jusqu'à l'origine de l'artère transverse antérieure du carpe (fig 26).

La zone de pseudarthrose est le plus souvent le siège d'une perte de substance osseuse nécessi-

tant une réduction préalable. L'existence même de cette perte de substance antérieure justifie la voie d'abord antérieure pour la réparation du scaphoïde. La zone de pseudarthrose proprement dite est curetée. Le greffon osseux est ensuite mis en place de manière à combler la perte de substance sur la face antérieure du scaphoïde.



Fig. 21 : Après avoir fléchi le poignet et récliné les tendons fléchisseurs, on ouvrira le dernier centimètre de l'aponévrose du pronator quadratus, car on sait que l'artère transverse antérieure du carpe est située en avant de cette aponévrose et au-dessus du périoste.

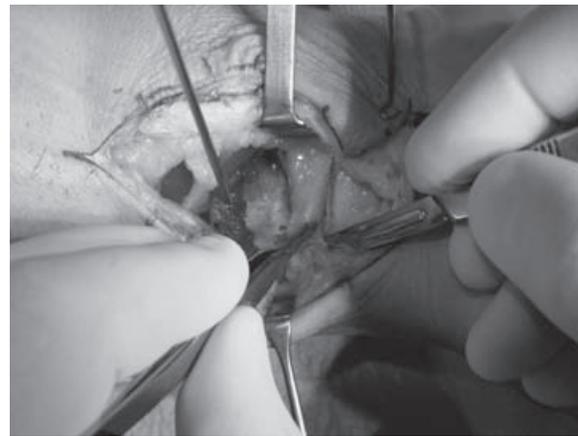


Fig. 22 : Après avoir rétracté le pronator quadratus en proximal, fixé temporairement par une broche de 15 de façon à dégager la face antérieure du radius, on va sectionner le périoste au bistouri de part et d'autre du pédicule sur une largeur d'environ 1 cm, sans chercher à voir l'artère systématiquement.

Pseudarthrose du scaphoïde : imagerie préopératoire, techniques chirurgicales

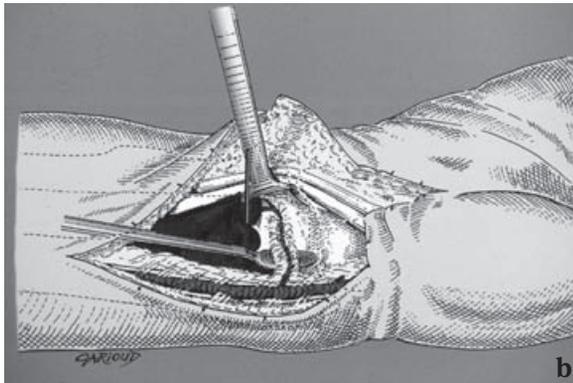
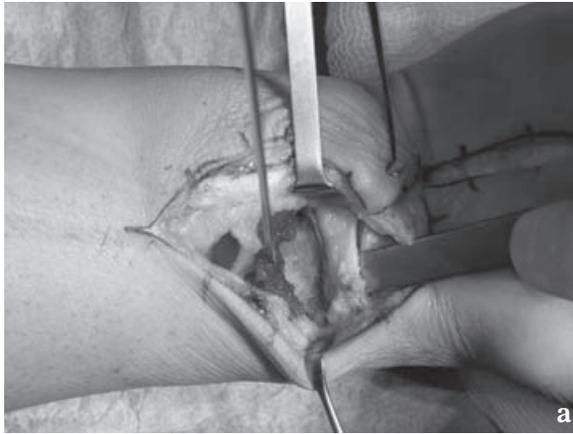


Fig. 23a : Vue opératoire montrant la dissection sous-périostée de la partie externe du pédicule à l'aide d'un ciseau à frapper.
Fig. 23b : Représentation schématique montrant la dissection sous-périostée de la partie externe du pédicule à l'aide d'un ciseau à frapper.

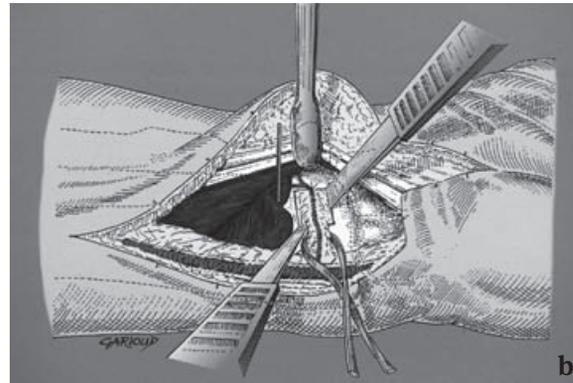
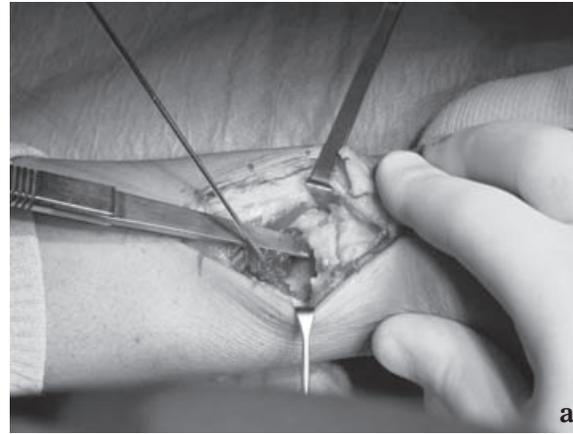


Fig. 24a : Vue opératoire montrant le prélèvement du greffon à l'aide de ciseaux à frapper. On voit la position oblique du ciseau de façon à protéger le périoste origine des vaisseaux et à faciliter le prélèvement.
Fig. 24b : Représentation schématique montrant le prélèvement du greffon à l'aide de ciseaux à frapper.

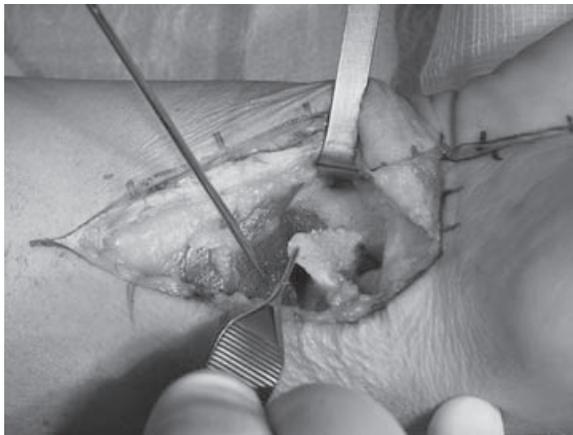


Fig. 25 : Un greffon de forme pyramidal est ensuite prélevé, vascularisé par l'artère transverse antérieure du carpe, branche de l'artère radiale.



Fig. 26 : Après avoir totalement disséqué le greffon pédiculé, le scaphoïde est vissé en position de réduction. La perte de substance est présente.

Poignet et main

Le vissage du scaphoïde est un vissage antérieur de distal à proximal (fig. 27, 28).

En cas de risque d'instabilité du greffon, on rajoutera une broche temporaire à partir du tubercule distal pour "épingler" le greffon.

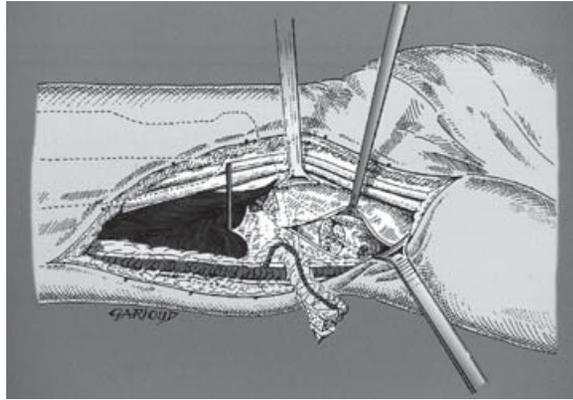


Fig. 27 : Représentation schématique montrant le vissage premier du scaphoïde après l'avoir correctement réduit en lui redonnant une hauteur satisfaisante.

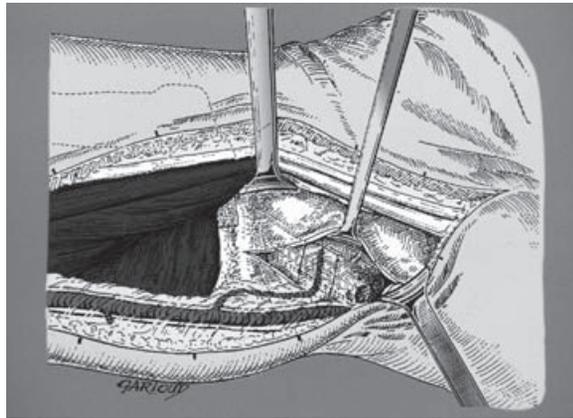


Fig. 28 : Représentation schématique montrant le positionnement du greffon osseux vascularisé dans la perte de substance du scaphoïde.

Résultats

Nous avons traité 103 pseudarthroses du scaphoïde avec cette technique. Il y avait 12 femmes pour 91 hommes. L'âge moyen était de 31,4 ans

(entre 18 et 61 ans). Le délai moyen entre la fracture et la greffe était de 22 mois (entre 4 et 120). 31 patients avaient déjà été traités par une autre technique sans succès (18 greffes selon Matti-Russe, 16 vissages et 2 patients qui ont bénéficié de 2 greffes de Matti-Russe sans succès). La fracture intéressait le corps du scaphoïde dans 83 cas et dans 21 cas le pôle proximal. En utilisant la classification d'Alnot, nous avons retrouvé 59 stades 2A, 39 stades 3B et 5 stades 3A pour lesquels une styloïdectomie radiale a été réalisée dans le même temps opératoire (fig. 29a-29f).



Fig. 29a : Cas clinique : Radiographie de face d'une pseudarthrose du scaphoïde stade IIA (Alnot). On constate l'importance de la perte de substance sans déplacement à ce stade.



Fig. 29b : Vue peropératoire montrant le greffon osseux prélevé et l'importance de la perte de substance antérieure.

Pseudarthrose du scaphoïde : imagerie préopératoire, techniques chirurgicales

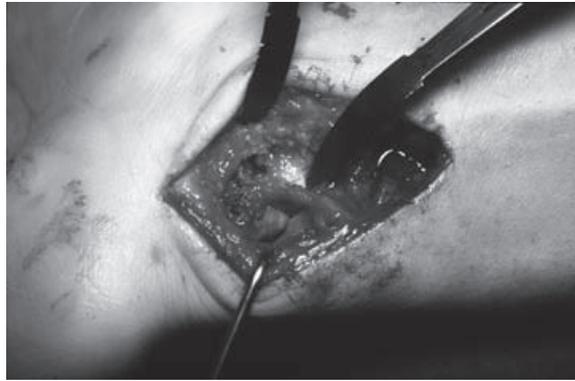


Fig. 29c : Vue peropératoire montrant le comblement de la perte de substance par le greffon osseux vascularisé. On constate l'absence de tension du pédicule malgré la position en extension du poignet.

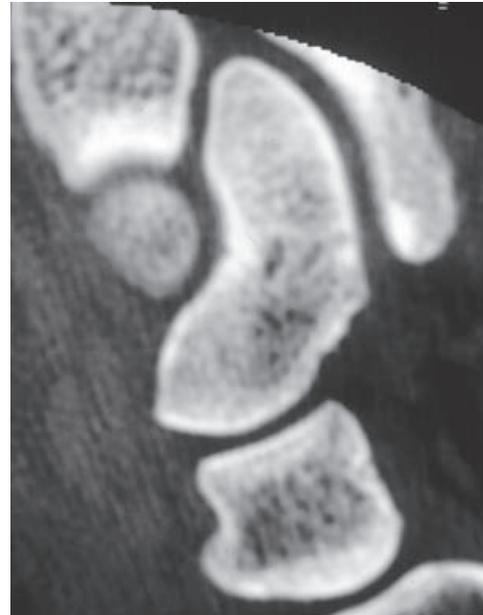


Fig. 29e : Contrôle tomodensitométrique au 3^e mois après l'ablation d'une vis douloureuse. Le trou de passage de la vis est visible au sein d'un scaphoïde parfaitement reconstruit.



Fig. 29d : Radiographie montrant une consolidation acquise à 45 jours. On peut voir le greffon parfaitement intégré.



Fig. 29f : Radiographie de face du même scaphoïde à un an de la reconstruction par greffe osseuse vascularisée.

Poignet et main

Notre recul moyen est de 29 mois (entre 10 et 107). La consolidation radiologique évidente a été obtenue dans 94 % des cas avec un délai moyen de 6,7 semaines (entre 6 et 9) (fig. 30a, 30b, 30c).



Fig. 30a : Pseudarthrose du scaphoïde avec perte de substance osseuse stade IIB selon Alnot.



Fig. 30b : Consolidation à 45 jours après greffe vascularisée et vissage simple.

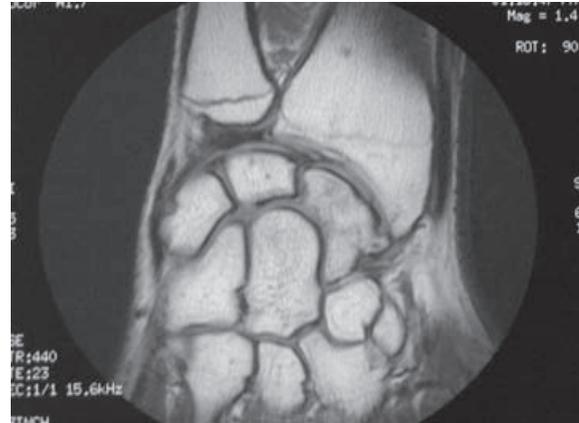


Fig. 30c : IRM après l'ablation de la vis montrant une parfaite intégration du greffon.

Nous avons eu 14 complications notables. En dehors des 6 échecs, il y avait 3 algoneurodystrophies traitées et guéries, 2 arthroses évolutives radio-scaphoïdiennes nécessitant des styloïdectomies radiales secondaires, et 4 raideurs importantes pour lesquelles une arthrolyse secondaire par arthroscopie du poignet a été nécessaire.

CONCLUSION - INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Le traitement des pseudarthroses du scaphoïde carpien est difficile et controversé. Il dépend du stade de la pseudarthrose, de l'âge du sujet et de la formation du chirurgien.

Si le vissage semble une bonne technique dans la pseudarthrose serrée sans perte de substance, la greffe osseuse est indispensable dans tous les cas où il existe une perte de substance osseuse avec ou non déformation du scaphoïde.

L'analyse précise du stade sera faite grâce à des clichés radiographiques standards, une tomodensitométrie et, en cas de suspicion de nécrose, une IRM. Les indications thérapeutiques ne seront pas les mêmes en fonction des différents stades.

Pseudarthrose du scaphoïde : imagerie préopératoire, techniques chirurgicales

- Dans les stades I de Alnot (type D1 de Herbert), le vissage simple est souvent suffisant. En effet, le capital osseux du scaphoïde est préservé.
- Dans les stades IIA de Alnot (type D2 de Herbert), il faut associer une greffe osseuse, vascularisée ou non à une ostéosynthèse stable.
- Dans les stades IIB de Alnot (type D3 de Herbert), il faudra corriger la désaxation intracarpienne avec un greffon adapté, vascularisé ou non, qui permettra de rétablir la hauteur du scaphoïde, associé à un montage par ostéosynthèse stable.
- Dans les stades IIIA de Alnot, à condition que l'arthrose soit limitée à la région styloïdienne, on peut se contenter d'une reconstruction du scaphoïde comme dans les stades IIB associée à une simple styloïdectomie dans le même temps opératoire. Si l'arthrose est plus évoluée sur toute la facette scaphoïdienne du radius, la résection de la première rangée des os du carpe constitue une bonne option puisque la tête du grand os et la surface radiale du semi-lunaire sont conservées.
- Dans les stades IIIB, l'importance de l'arthrose qui a atteint la médiocarpienne nécessite un geste palliatif. (Il peut être la résection du scaphoïde associée à une arthro-dèse des quatre os internes).

- Dans les stades IVA, sans arthrose, la reconstruction par un greffon vascularisé est de mise.
- Dans les stades IVB avec arthrose, les indications sont les mêmes que pour les stades IIIB.

RÉSUMÉ

Les pseudarthroses du scaphoïde carpien posent des problèmes difficiles de traitement, qui ne sont pas les mêmes en fonction du stade de découverte. Elles résultent le plus souvent d'une méconnaissance de la fracture initiale. Elles peuvent également être le résultat d'un traitement initial inadapté ou mal réalisé. En cas d'absence d'arthrose, le vissage simple peut être proposé dans les cas sans résorption osseuse. Dès qu'une perte de substance osseuse apparaît, avec ou sans déplacement, et s'il n'existe pas d'arthrose, la reconstruction du scaphoïde fera appel à la mise en place d'une greffe osseuse vascularisée ou non, associée à une fixation du scaphoïde et de la greffe par brochage ou vissage. Dans les cas avec arthroses, soit on pourra se contenter d'une simple styloïdectomie dans les stades de début associée aux traitements précédents, soit il faudra faire appel à des techniques palliatives plus lourdes (résection de la première rangée des os du carpe, arthro-dèse des 4 os internes, arthro-dèse complète du poignet).

Références

- | | |
|---|---|
| <p>[1] BLUM A, SAUER B, DETREILLE R, ZABEL JP, PIERUCCI F, DAP F. 2007. Le diagnostic des fractures récentes du scaphoïde : revue de la littérature. <i>J Radiol</i> 88 : 741-59.</p> <p>[2] HERBERT TJ, FISCHER WE 1984. Management of the fractured scaphoid using new bone screw. <i>J. Bone Joint Surg.</i> 66B: 114-23.</p> <p>[3] ALNOT JY. 1988. Les différents stades de pseudarthrose. Symposium : fracture et pseudarthrose du scaphoïde carpien. <i>Revue de Chirurgie Orthopédique</i>, 74 :114-17.</p> <p>[4] CIPRIAN S, IOCHUM S, K OHLMANN R, DAUTEL G, DAP F, BLUM A. 2004. Valeur de l'IRM dans l'évaluation du potentiel de guérison des pseudarthroses du scaphoïde traitées par greffe osseuse. <i>J Radiol</i> 85 : 1699-1706.</p> | <p>[5] LEDOUX P, CHAHIDI N, MOERMANS JP. 1995. Percutaneous Herbert screw osteosynthesis of the scaphoid bone. <i>Acta Orthop Belg</i> 61:43-7.</p> <p>[6] INOUE G, AND SIONO YA K. 1997. Herbert screw fixation by limited access for acute fracture of the scaphoid. <i>J Bone Joint Surg</i> 79B: 418-21.</p> <p>[7] HADDAD FS, AND GODDARD NJ. 1998. Acute percutaneous scaphoid fixation: a pilot study. <i>J Bone Joint Surg</i> 80B: 95-9.</p> <p>[8] RUSSE O. 1980. Die kahnbeinpseudarthrose, behandlung und ergebnisse. <i>Hefte Unfallheilkd</i>, 148:129-34.</p> <p>[9] FISK GR. 1970. Carpal Instability in the fractured scaphoid. <i>Ann R Coll Surg Engl</i> 46: 63-76.</p> |
|---|---|

Poignet et main

- [10] FERNANDEZ DL. 1984. A technique for anterior wedge-shaped grafts for scaphoid non-union with carpal instability. *J Hand Surg*, 9A: 733-7.
- [11] JUDET R, ROY-CAMILLE R., GUILLAMON JL. 1972. Traitement du scaphoïde carpien par le greffon pédiculé. *Revue de chirurgie orthopédique*, 58 : 699-705.
- [12] KULHMANN JN, MIMOUN M, BO ABIGHI A, BAUX S. 1987. Vascularized bone graft pedicled on the volar carpal artery for non-union of the scaphoid. *Journal of hand surgery*, 12B: 203-210.
- [13] BRAUN RM. 1987. Viable pedicle bone grafting in the wrist. In Urbaniak JR (ed) *microsurgery for major limb reconstruction*. St-Louis Mosby, 220-229.
- [14] KAWAI H, YAMAMOTO K. 1988. Pronator quadratus pedicled bone graft for old scaphoid fractures. *J Bone Joint Surg*, 70B: 829-831.
- [15] ZAIDEMBERG C, SIEBERG J, ANGRIGIANI C. 1991. A new vascularized bone graft for scaphoid nonunion. *J Hand Surg*, 16A: 474-478.
- [16] BISHOP AT. 1997. Vascularized pedicle grafts from the dorsal distal radius: design and application for carpal pathology. In: Saffar P, Amadio PC, Foucher G. *Ed Current Practice in Hand Surgery*. London: M. Dunitz, 307-13.
- [17] MATHOULIN C., HAERLE M. 1998. Vascularized bone graft from the palmar carpal artery for treatment of scaphoid non-union. *J Hand Surg*, 1998, 23B : 318-323.
- [18] HAERLE M., SCHALLER H.E., MATHOULIN C. 2003. Vascular anatomy of the palmar surfaces of the distal radius and ulna: its relevance to pedicled bone grafts at the distal palmar forearm. *J Hand Surg*, 28B: 2: 131-36.
- [19] MATHOULIN C. 2004. Vascularized bone grafts from the volar distal radius to treat scaphoid nonunion. *Journal of the American Society for Surgery of the Hand*, 4; 1: 1-7.

ETUDE CINÉMATIQUE DU POIGNET EN 3D ET 4D AVEC UN SCANNER 320 CANAUX

A. BLUM, S. LECOCQ, D. ROCH, M. LOUIS, T. BATCH, F. DAP, G. DAUTEL

Le poignet est une articulation complexe aux caractéristiques biomécaniques particulières. Il se caractérise par sa mobilité mais également par sa force et sa stabilité dans des positions et des mouvements variés. Cette fonctionnalité s'explique par la cohésion et la cohérence tridimensionnelle des os du carpe et l'action synergique du système ligamentaire. Toute altération de ce système est susceptible de déséquilibrer son fonctionnement.

Les instabilités du carpe, terminologie introduite par Linscheid *et coll.* en 1972, ont connu plusieurs définitions et classifications. Elles regroupent des anomalies variables, ligamentaires et/ou osseuses [1-7]. Elles sont responsables de perturbations biomécaniques à l'origine de douleurs, de ressauts ou d'une perte fonctionnelle. Les instabilités statiques sont détectées sur les clichés standards car la position des os du carpe est toujours perturbée. Les instabilités dynamiques ne modifient pas la position des os du carpe lorsque le poignet est en position neutre. Par contre, les mouvements de ces os s'altèrent lors des clichés dynamiques. Les instabilités pré-dynamiques n'ont aucune traduction radiographique.

Les instabilités scapholunaires (ISL) sont les plus graves car elles possèdent un potentiel évolutif. Elles génèrent des douleurs et une perte fonctionnelle corrélées à la dégradation progressive de l'articulation. Bien qu'elles aient fait l'objet de nombreuses études, la nature des lésions initiales reste mal élucidée et la qualité biomécanique des traitements proposés difficile à évaluer [4, 8-11].

L'analyse cinésiologique et fonctionnelle du poignet est indispensable pour détecter les anomalies biomécaniques précoces et apprécier les résultats thérapeutiques. Les méthodes d'imagerie pourraient permettre cette analyse si elles respectaient deux conditions : **1)** De faibles variations de position des os ou des ligaments doivent être détectables ; **2)** Ces méthodes doivent être applicables lors des différents mouvements du poignet et en particulier lors des gestes fonctionnels (serrage d'un objet). En effet, une succession de vues statiques, même si celles-ci sont analysées en mode vidéo, ne reproduit pas la réalité fonctionnelle, en raison de l'effet d'hystérésis de la cinématique carpienne [12, 13].

Les méthodes d'imagerie traditionnelles (radiographie, fluoroscopie, angiographie numérisée, échographie, scanner, IRM, voire scanner à faisceau d'électrons ou Ultrafast CT) utilisées pour explorer la cinématique du carpe ne répondent que partiellement au cahier des charges [10, 12, 14-38].

Le scanner 320 canaux permet l'exploration de tout le poignet en 220 msec. La répétition des acquisitions au cours du temps offre des possibilités d'étude dynamique dans tous les plans de l'espace ou en 3D. Cette exploration tridimensionnelle au cours du temps correspond à l'analyse 4D. Le but de ce travail est d'étudier la faisabilité et les potentialités du scanner à large système de détection dans l'analyse cinésiologique du carpe.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Population

Notre étude porte sur 20 patients consécutifs, âgés en moyenne de 38 ans (extrêmes, 27 à 56 ans) adressés par un service spécialisé dans la chirurgie de la main pour un bilan ligamentaire du poignet.

Technique

Ces patients ont bénéficié d'un scanner avant (12 cas) et après arthrographie (20 cas) sur l'Aquilion One (Toshiba), scanner à large système de détection (16 cm) avec 320 canaux et des détecteurs de 0,5 mm de large. Ce scanner permet de couvrir tout un volume, en un seul tour du statif. Le volume choisi pour couvrir la région d'intérêt variait de 8 à 16 cm.

Les arthrographies étaient réalisées de façon traditionnelle après un bilan radiographique classique incluant le cliché de face poing serré en pronation. Le scanner était réalisé avec le patient debout, derrière le statif, de façon à améliorer le contrôle et l'amplitude des mouvements. Le patient portait des protections plombées. Un scanner statique en mode snapshot était systématiquement réalisé.

Soixante-quatre acquisitions dynamiques ont été réalisées au total, soit en moyenne 3,2 par patient, après lui avoir expliqué la nature et le timing des mouvements à effectuer : prono-supination, déviation radio-ulnaire, flexion active avec serrage d'un objet. Les paramètres d'exposition étaient de 120 kV et 50 mAs. La durée de rotation du statif était de 0,35 sec. La prono-supination était réalisée avec un système proche de celui décrit par Tajiri [39] permettant le

guidage du mouvement mais également l'instauration d'une force de résistance. Les acquisitions étaient continues et ne dépassaient pas 10 sec.

Les volumes étaient reconstruits en scan partiel de façon à améliorer la résolution temporelle (220 msec). Le délai intervolumé était en général de 0,5 sec sans jamais dépasser 20 volumes. Les images étaient reconstruites en coupes de 0,5 mm tous les 0,5 mm.

Le post-traitement dépendait du mouvement : MPR frontales et VRT pour les déviations ; MPR axiales, sagittales, frontales et VRT pour le serrage de poing ; MPR axiales et 3D pour la pronosupination. Tous les post-traitements étaient transférés dans le PACS.

Analyse

L'analyse a été réalisée par un seul lecteur. Elle a porté sur la qualité d'image à partir d'une échelle numérique allant de 0 à 4 selon une échelle croissante de qualité (0 = examen ininterprétable ; 1 = quelques éléments fournis par le scanner, mais interprétation partielle ; 2 : qualité moyenne permettant une interprétation ; 3 : bonne qualité, peu d'artefacts ; 4 : excellente qualité). Seule la qualité sur la région d'intérêt était évaluée. Par exemple, des artefacts de mouvements sur les métacarpiens n'entraient pas en ligne de compte pour l'analyse du carpe.

L'analyse a également porté sur la cinématique articulaire : harmonieuse quand elle paraissait normale, dysharmonieuse quand un défaut de cinématique d'un os était visible : défaut de position, asynchronisme, mobilité excessive ou trop réduite (fig. 1-9).

Etude cinématique du poignet en 3D et 4D avec un scanner 320 canaux

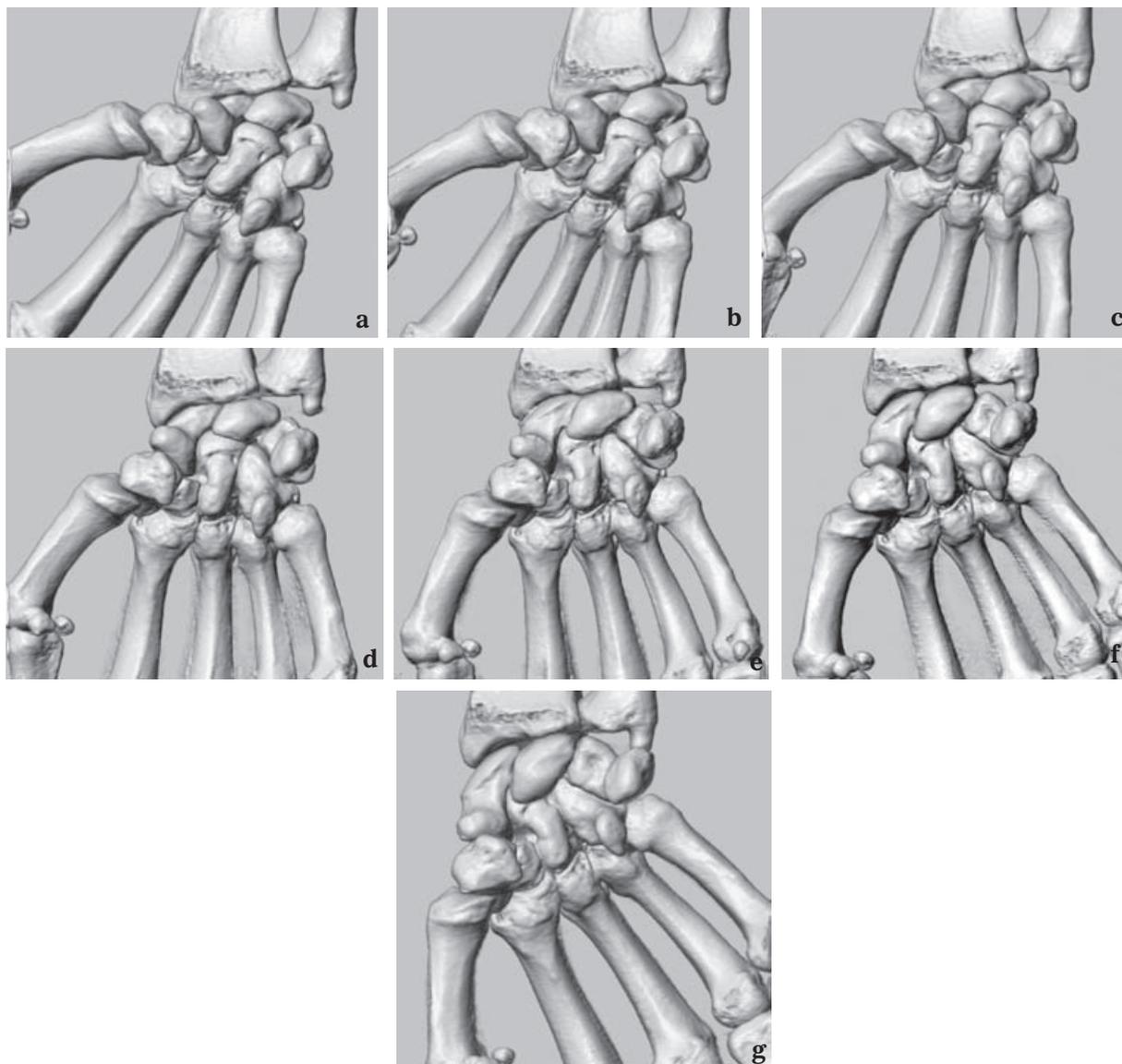


Fig. 1 a-g : Deviation radio-ulnaire d'un poignet normal vue de face palmaire en acquisition dynamique continue avec une reconstruction VRT toutes les secondes.

Poignet et main

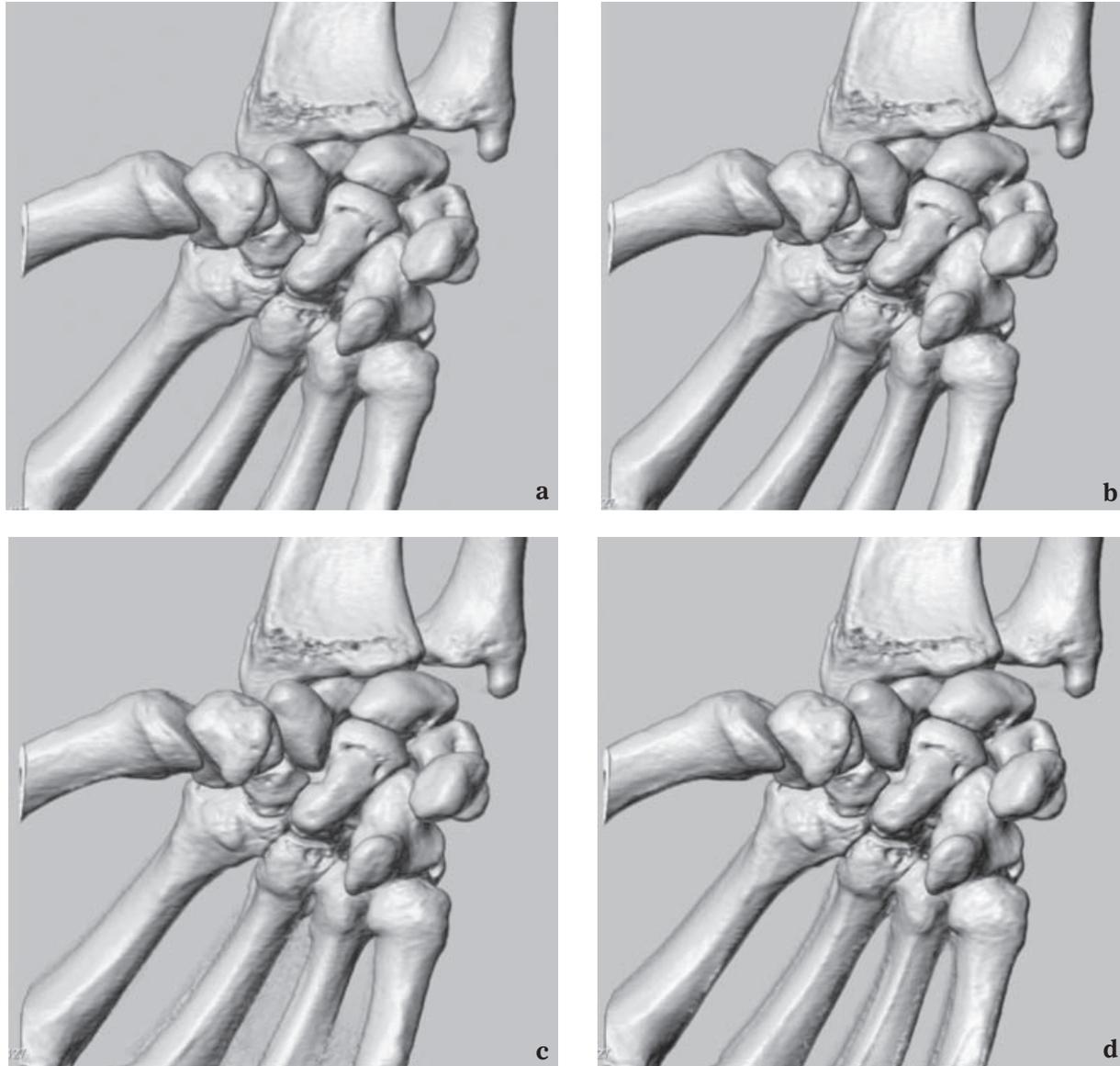


Fig. 2 a-d : Reconstructions toute les 0,1 sec à partir de la même acquisition que précédemment. L'analyse statique ne perçoit pas les modifications qui sont parfaitement visualisées en mode vidéo ou interactif.

Etude cinématique du poignet en 3D et 4D avec un scanner 320 canaux

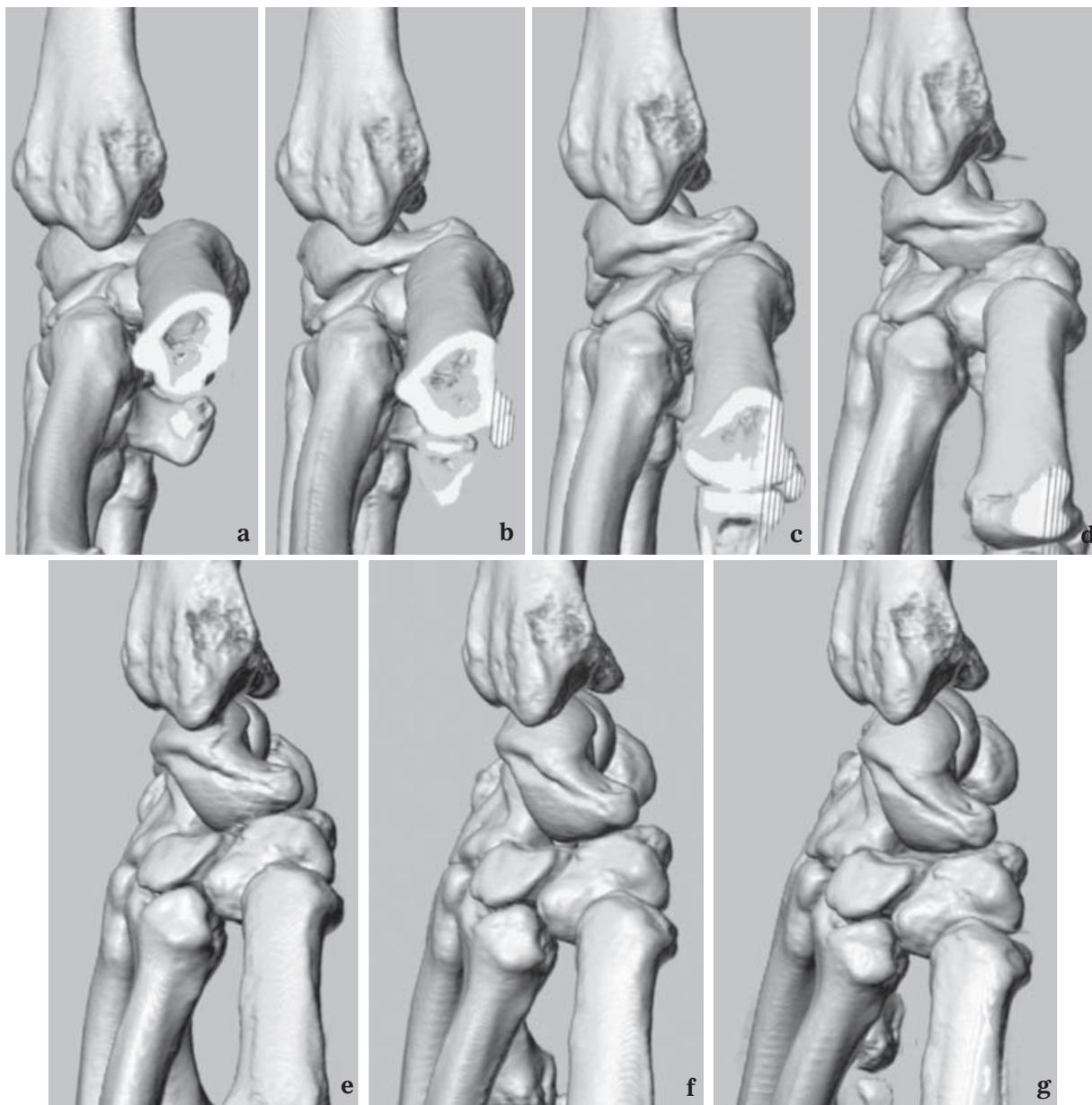


Fig. 3 a-g : Vue latérale à partir de la même acquisition que précédemment. Toutes les incidences sont possibles.

Poignet et main



Fig. 4 a-c : MPR frontale dynamique d'une acquisition en déviation radio-ulnaire chez un patient traité pour une fracture du scaphoïde et une entorse scapho-lunaire (suture ligamentaire) présentant un diastasis scapho-lunaire sans communication entre les compartiments radio-carpien et médio-carpien. Le scanner dynamique montre bien le tissu cicatriciel comblant l'espace scapho-lunaire et ne possédant pas les capacités biomécaniques d'un ligament normal.

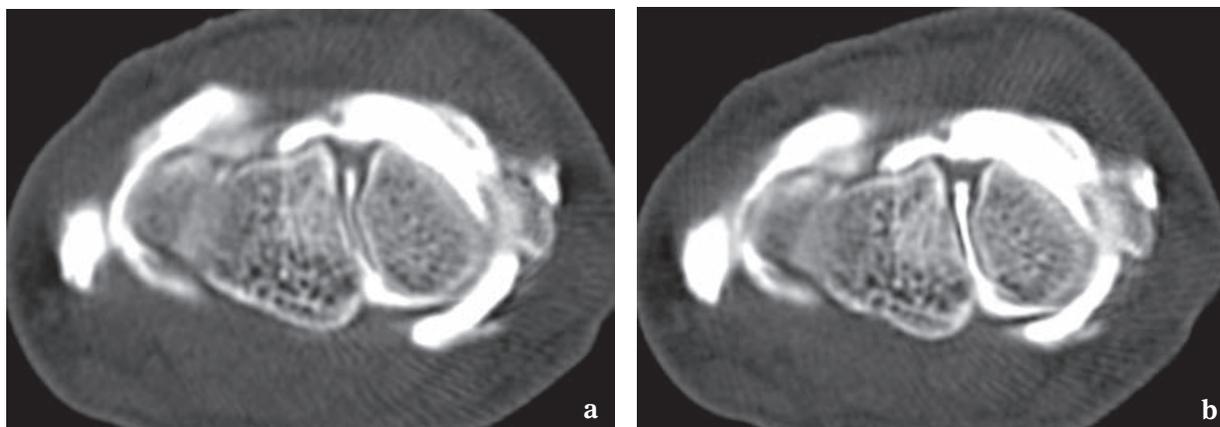


Fig. 5 a, b : Coupes axiales passant par la portion proximale de l'espace scapho-lunaire lors d'une acquisition avec serrage dynamique du poignet chez un patient présentant une rupture de la portion palmaire du ligament scapho-lunaire montrant clairement l'écartement dynamique scapho-lunaire.

Etude cinématique du poignet en 3D et 4D avec un scanner 320 canaux

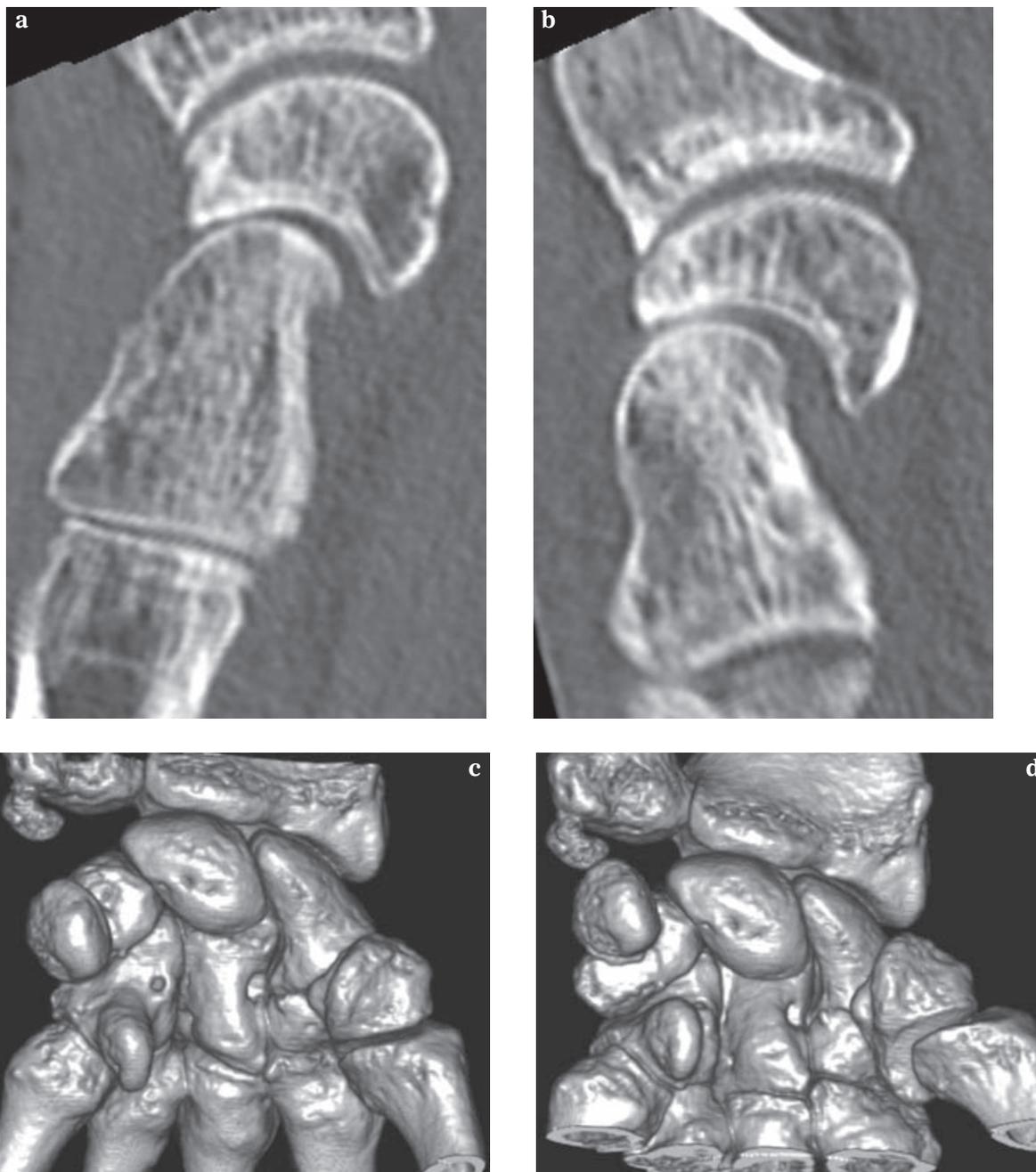


Fig. 6 a, d : Luxation péri-scapho-péri-lunaire du carpe. Les MPR sagittales (a, b) et les 3D (c, d) montrent la nette aggravation des anomalies positionnelles des os du carpe lors du serrage du poing.

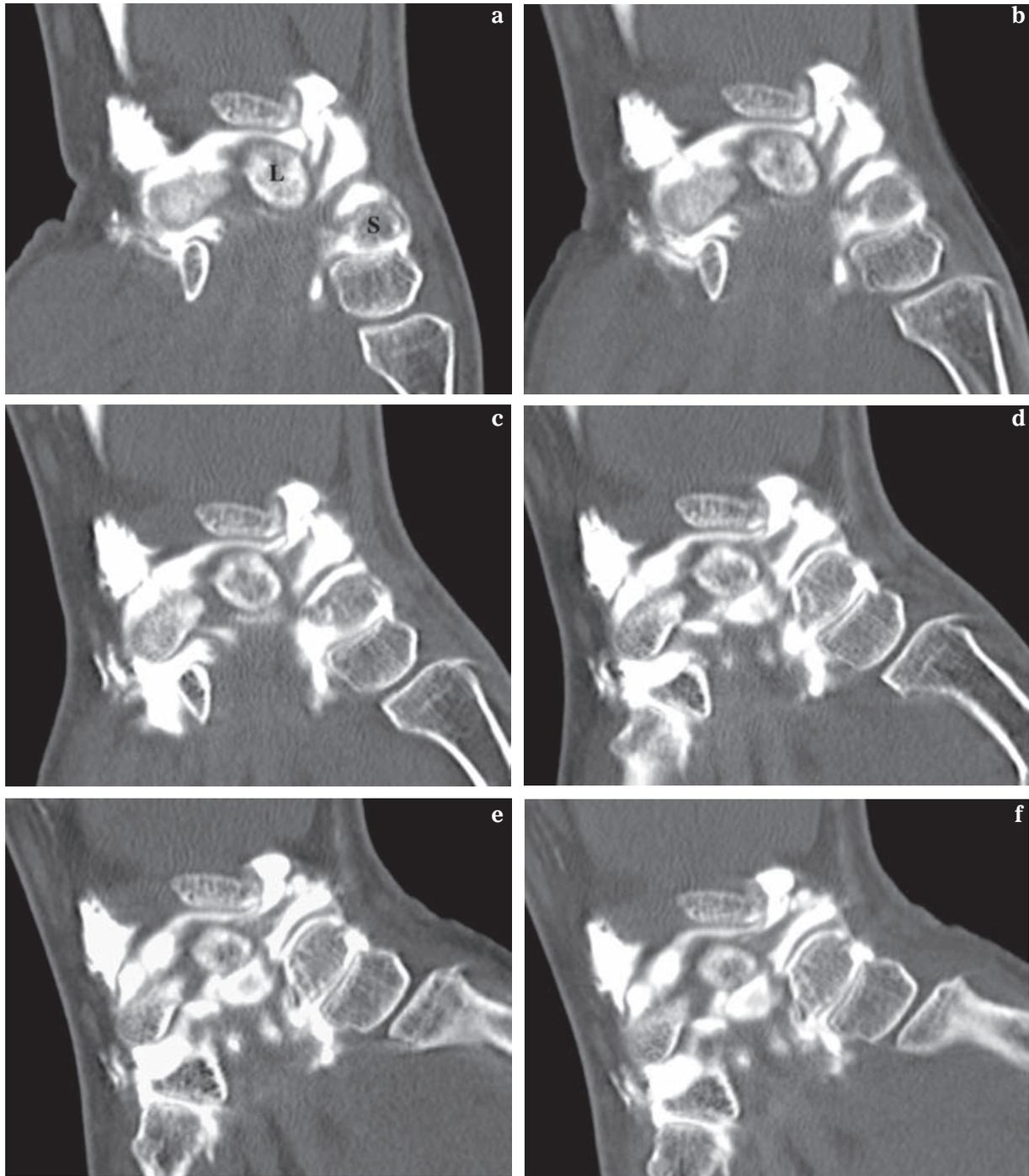


Fig. 7 a-f : MPR frontales lors d'une déviation radio-ulnaire montrant les variations de positions des ligaments radio-ulnaire et radio-scapho-capital associés à la bascule du scaphoïde (S) et du lunatum (L).

Etude cinématique du poignet en 3D et 4D avec un scanner 320 canaux

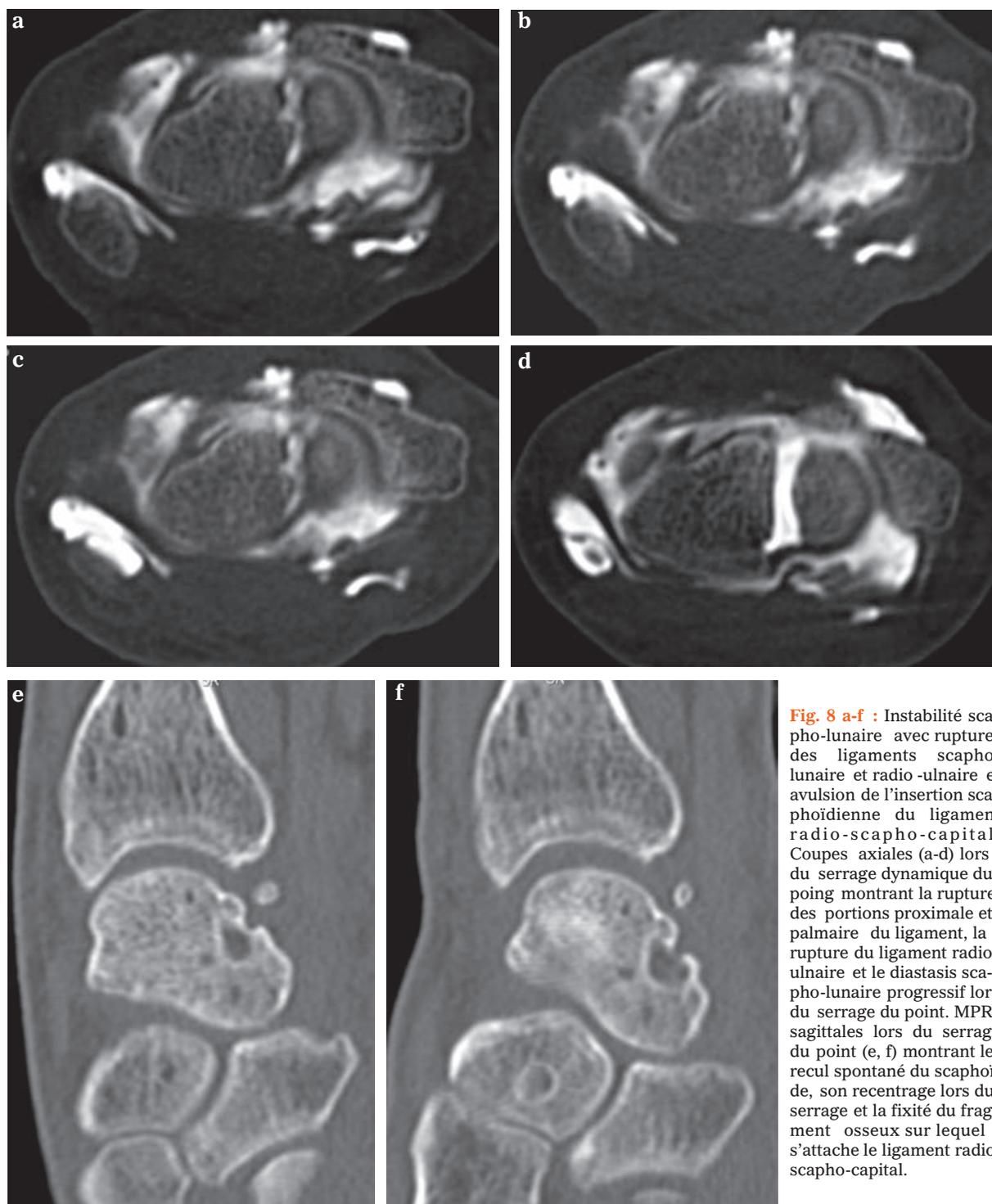


Fig. 8 a-f : Instabilité scapho-lunaire avec rupture des ligaments scapho-lunaire et radio-ulnaire et avulsion de l'insertion scaphoïdienne du ligament radio-scapho-capital. Coupes axiales (a-d) lors du serrage dynamique du poing montrant la rupture des portions proximale et palmaire du ligament, la rupture du ligament radio-ulnaire et le diastasis scapho-lunaire progressif lors du serrage du point. MPR sagittales lors du serrage du point (e, f) montrant le recul spontané du scaphoïde, son recentrage lors du serrage et la fixité du fragment osseux sur lequel s'attache le ligament radio-scapho-capital.

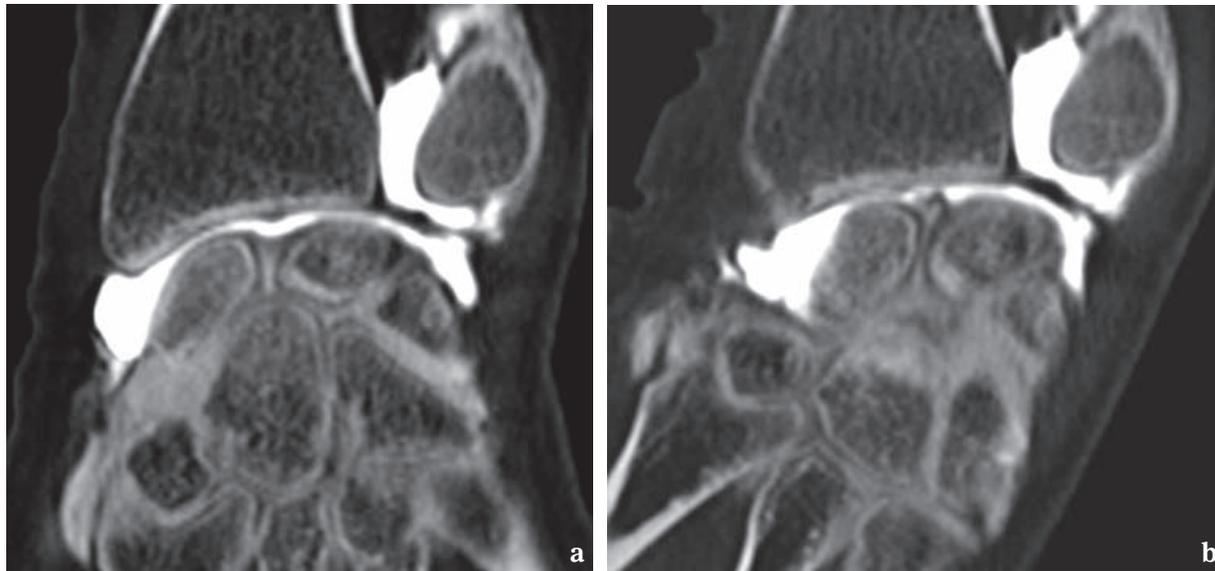


Fig. 9 a, b : MPR frontales lors d'une déviation radio-ulnaire chez une patiente laxe avec un minime diastasis en légère déviation ulnaire et un aspect redondant du ligament scapho -lunaire en déviation radiale.

RESULTATS

Au terme du bilan clinique, radiologique et scannographique, trois patients étaient considérés normaux, deux présentaient une laxité constitutionnelle, un une pseudarthrose du scaphoïde sans lésion ligamentaire associée, un une pseudarthrose du scaphoïde avec une instabilité scapho-lunaire, une instabilité radio-ulnaire inférieure, deux un carpe adaptatif séquellaire d'une fracture radiale, six une instabilité scapho-lunaire, une luxation intracarpienne et trois des lésions ligamentaires ne compromettant pas la stabilité du carpe.

La qualité d'image était jugée excellente (niveau 4) pour 16 acquisitions (25 %), bonne (niveau 3) pour 35 acquisitions (55 %), moyenne (niveau 2) pour 13 acquisitions (20 %). L'origine des artefacts était variée : mouvements trop rapides ou mal contrôlés, pseudo-trous sur les reconstructions 3D chez les patients ostéopéniques, artefacts métalliques (fig. 4).

La cinématique était dysharmonieuse dans les instabilités, les carpes adaptatifs et une pseudarthrose du scaphoïde. Elle était considérée comme harmonieuse dans les autres cas. Cependant, on notait un diastasis dynamique mais sans asynchronisme dans les laxités. Par ailleurs, un minime diastasis dynamique radio-ulnaire inférieur était visible en dehors de toute instabilité radio-ulnaire chez cinq patients lors des mouvements de serrage actif (fig. 1-9).

DISCUSSION

Cette étude préliminaire est avant tout une étude de faisabilité. Il n'est pas possible d'en déduire un intérêt clinique, pronostique ou thérapeutique. Il est néanmoins probable que l'association d'informations morphologiques et biomécaniques permettra de mieux poser les indications thérapeutiques.

La cinématique des os du carpe a fait l'objet de nombreuses études. Bien que de nombreux points restent obscurs, les nouvelles techniques d'exploration ont progressivement amélioré sa compréhension [12, 14-26, 28-33, 35-37, 40, 41]. Lors des mouvements du poignet, les os du carpe fléchissent (flexion palmaire) ou s'étendent (flexion dorsale). Ils tournent et/ou se traduisent dans le plan frontal. Enfin, ils subissent une rotation sur leur axe ou une pronosupination. La complexité et la finesse de ces mouvements, la difficulté de définir clairement l'axe d'un os et la variabilité des méthodes utilisées expliquent les discordances de la littérature. Néanmoins, les principaux déplacements des os du carpe ont été bien décrits pour les mouvements simples du poignet [28]. Le type et l'importance de ces déplacements varient selon les individus, les os du carpe et le degré d'intégrité ligamentaire [25].

Cependant, la réalité fonctionnelle est souvent plus complexe :

- 1) Le type de déplacement des os du carpe dépend de l'amplitude du mouvement du poignet. Par exemple, lors d'une déviation radiale, le scaphoïde subit d'abord une déviation radiale prédominante avant de subir une flexion palmaire prédominante.
- 2) L'importance du déplacement des os du carpe dépend du sens du mouvement. Ainsi, la position des os n'est pas strictement la même pour une position donnée du poignet selon que ce dernier effectue le mouvement dans un sens ou dans l'autre. Cet effet d'hystérésis infime sur un poignet normal, peut devenir significatif sur un poignet instable [12, 13, 25, 42]. Batch a ainsi bien démontré la supériorité des coupes axiales scanographiques dynamiques sur les acquisitions statiques dans le diagnostic des instabilités radio-ulnaires distales [43].
- 3) Une action peut combiner des mouvements antagonistes ou synergiques. Par exemple, lancer une fléchette crée, à partir d'une posi-

tion d'extension-déviation radiale, un mouvement de flexion-déviation ulnaire, pendant lequel la stabilité radio-carpienne est maximale et les mouvements du scaphoïde et du lunatum sont minimales [33].

- 4) L'action des forces musculaires modifie la position des os et l'équilibre du carpe. Ainsi, le serrage d'une poignée comporte peu de mouvements des os du carpe mais l'application des charges tend à séparer le scaphoïde du lunatum. Ceci explique les douleurs ressenties par les patients présentant une ISL lors de la prise d'objets mais également l'intérêt du cliché de face poing serré dans la détection de cette instabilité [44-47]. L'efficacité de ce cliché est théoriquement proportionnelle à la force de serrage appliquée par le patient. Ainsi, utiliser un marteau combine les mêmes mouvements que le lancer de fléchettes mais l'application de forces nettement plus importantes peut déséquilibrer le carpe.

On comprend ainsi aisément que les effets du visage (serrage actif du poing, déviation ulnaire, supination) ou des coups du joueur de tennis n'aient pu être étudiés par les méthodes traditionnelles.

Le scanner 320 canaux est une nouvelle étape dans l'évolution technologique du scanner. Couvrant toute une région anatomique en un seul tour, il supprime les effets délétères de l'acquisition hélicoïdale : 1) il offre un meilleur profil de coupe améliorant ainsi la qualité de l'image ; 2) la suppression de l'over-ranging (acquisition en deçà et au-delà de la zone d'intérêt) et la réduction globale de l'effet de pénombre réduisent de façon majeure l'irradiation du patient.

Par conséquent, sur un volume de 8 cm de long, l'irradiation diminue de plus de 50 % par rapport à une acquisition hélicoïdale avec des paramètres d'acquisitions identiques. Le pourcentage de réduction de l'irradiation augmente lorsque le volume couvert diminue.

Poignet et main

Cet appareil peut être utilisé de façon conventionnelle mais il offre de nouvelles possibilités d'acquisitions : acquisition continue ou intermittente d'un volume. En cas d'acquisition continue, il est possible de reconstruire des volumes à n'importe quel moment de l'exploration, i.e. toutes les 5 secondes, toutes les 0,1 seconde... La diminution du délai intervolumique améliore la résolution temporelle mais augmente le nombre de données à traiter. L'acquisition intermittente peut être réalisée à la demande ou de façon automatique avec un délai intervolumique dont la valeur minimale est de 1,4 sec. Ce mode d'acquisition ne procure pas une résolution temporelle aussi élevée que le mode précédent mais il réduit significativement l'irradiation du patient. Il est également possible de panacher ces deux modes d'acquisition, en particulier dans les études de perfusion.

La résolution temporelle est définie par deux facteurs : le temps d'acquisition des données prises en compte et le délai intervolumique. Le temps d'acquisition des données correspond au temps de rotation du statif (TR), soit en général 0,35 sec. Il est possible avec la technique du Half Scan (scan partiel), de ne prendre en compte qu'une partie des profils d'atténuation ($180^\circ + 46^\circ$). Dans ce cas, les données prises en compte sont acquises sur $TR \times 0,63$ soit 220 msec pour un TR égal à 0,35s. Le délai intervolumique représente le temps séparant les données prises en compte par deux volumes successifs. A l'instar de l'acquisition hélicoïdale où les coupes sont reconstruites avec un incrément défini *a posteriori*, l'acquisition volumique continue permet de reconstruire des volumes avec un incrément de temps défini *a posteriori*.

Chaque volume reconstruit peut faire l'objet d'un traitement classique, MPR et 3D. L'étude de tous les volumes acquis au cours du temps en MPR et 3D correspond à l'analyse 4D.

Par rapport aux méthodes d'imagerie classiques, le scanner 320 canaux offre de nombreux avantages pour explorer la cinématique carpienne :

- une résolution temporelle suffisante pour explorer de vrais mouvements, ce qui est différent d'une succession d'acquisitions statiques obtenues dans des positions différentes ;
- la possibilité d'étudier des mouvements complexes ou représentatifs de la situation réelle ;
- des possibilités d'analyse en 2D dans tous les plans et en 3D selon les meilleures orientations ;
- une analyse visuelle directe interactive qui permet de détecter un mouvement anormal en s'affranchissant du calcul complexe des axes des os ou du recalage plus ou moins efficace des différentes structures. (fig. 1-3 et vidéos sur <http://www.imagerieguilloz.com/2009/02/13/videos/>) ;
- la possibilité de combiner cette technique à une arthrographie pour une meilleure analyse ligamentaire ;
- la possibilité de l'associer à d'autres outils de mesure (dynamomètre...).

Cette technique présente néanmoins des limites et des contraintes :

- la résolution temporelle reste insuffisante pour explorer des mouvements très rapides (poignet du joueur de tennis, etc.) ;
- de rares patients ne parviennent pas à réaliser les gestes adéquats ;
- un petit appareillage peut être nécessaire pour guider les mouvements ;
- l'irradiation du patient représente une limite importante même si le poignet est une région peu radiosensible. Cette irradiation peut être réduite par le choix judicieux des paramètres d'exposition et la protection des zones radiosensibles. Une acquisition intermittente fournissant 1 volume tous les 1,4 sec réduit significativement la dose mais impose un mouvement légèrement plus lent. L'analyse de la série avec des délais intervolumiques variables

ainsi qu'une étude dose/qualité de l'image ont permis d'établir de nouveaux protocoles fondés sur les points suivants : les acquisitions statiques deviennent inutiles, le volume couvert doit être de 8 cm, les paramètres d'exposition sont les suivants : 120kV, 17 mAs ; les mouvements de longue durée (déviations radio-ulnaire ou pronosupination) sont acquis en mode intermittent. Le choix judicieux des mouvements et des paramètres permet une exploration complète avec un PDLe < 500 mGy .cm, ce qui paraît raisonnable en routine clinique.

CONCLUSION

Cette technique représente indiscutablement un outil pertinent pour comprendre la biomécanique du carpe normal et pathologique. Cette étude démontre sa faisabilité en routine clinique. Elle paraît prometteuse dans le diagnostic des instabilités pré-dynamiques. L'association d'informations morphologiques et biomécaniques permettra probablement de mieux poser les indications thérapeutiques.

Références

- [1] LINSCHIED RL, DOB YNS JH, BEABOUT JW, BRYAN RS. 1972. Traumatic instability of the wrist. Diagnosis, classification, and pathomechanics. *J Bone Joint Surg Am* 54: 1612-1632.
- [2] TALEISNIK J. 1980. Post-traumatic carpal instability. *Clin Orthop Relat Res* 73-82.
- [3] TALEISNIK J. 1984. Classification of carpal instability. *Bull Hosp Jt Dis Orthop Inst* 44: 511-531.
- [4] COONEY WP, DOBYNS JH, LINSCHIED RL. 1990. Arthroscopy of the wrist: anatomy and classification of carpal instability. *Arthroscopy* 6:133-140.
- [5] SCHERNBERG F. 1990. Roentgenographic examination of the wrist: a systematic study of the normal, lax and injured wrist. Part 2: Stress views. *J Hand Surg [Br]* 15:220-228.
- [6] NATHAN R, BLATT G. 2000. Rotary subluxation of the scaphoid. *Revisited. Hand Clin* 16: 417-431.
- [7] LINSCHIED RL, DOB YNS JH, BEABOUT JW, BRYAN RS. 2002. Traumatic instability of the wrist: diagnosis, classification, and pathomechanics. *J Bone Joint Surg Am* 84-A:142.
- [8] JONES WA. 1988. Beware the sprained wrist. The incidence and diagnosis of scapholunate instability. *J Bone Joint Surg [Br]* 70:293-297.
- [9] SCHUHL JF, LEROY B, COMTET JJ. 1985. Biodynamics of the wrist: radiologic approach to scapholunate instability. *J Hand Surg [Am]* 10:1006-1008.
- [10] SHORT WH, WERNER FW, GREEN JK, MASAOKA S. 2002. Biomechanical evaluation of ligamentous stabilizers of the scaphoid and lunate. *J Hand Surg [Am]* 27: 991-1002.
- [11] WALSH JJ, BERGER RA, COONEY WP. 2002. Current status of scapholunate interosseous ligament injuries. *J Am Acad Orthop Surg* 10:32-42.
- [12] SHORT WH, WERNER FW, FORTINO MD, MANN KA. 1997. Analysis of the kinematics of the scaphoid and lunate in the intact wrist joint. *Hand Clin* 13:93-108.
- [13] BERDIA S, SHORT WH, WERNER FW, GREEN JK, PANJABI M. 2006. The hysteresis effect in carpal kinematics. *J Hand Surg [Am]* 31:594-600.
- [14] FINKE M. 1986. Dynamic imaging of the wrist. *Radiol Technol* 57: 225-230.
- [15] BOND JR, BERQUIST TH. 1991. Radiologic evaluation of hand and wrist motion. *Hand Clin* 7:113-123.
- [16] KOBAYASHI M, BERGER RA, NAGY L, et al. 1997. Normal kinematics of carpal bones: a three-dimensional analysis of carpal bone motion relative to the radius. *J Biomech* 30:787-793.
- [17] WOLFE SW, CRISCO JJ, KATZ LD. 1997. A non-invasive method for studying in vivo carpal kinematics. *J Hand Surg [Br]* 22:147-152.
- [18] CRISCO JJ, MCGO VERN RD, WOLFE SW. 1999. Noninvasive technique for measuring in vivo three-dimensional carpal bone kinematics. *J Orthop Res* 17:96-100.
- [19] FEIPEL V, ROOZE M. 1999. Three-dimensional motion patterns of the carpal bones: an in vivo study using three-dimensional computed tomography and clinical applications. *Surg Radiol Anat* 21:125-131.
- [20] SNEL JG, VENEMA HW, MOOJEN TM, RITT JP, GRIMBERGEN CA, DEN HEETEN GJ. 2000. Quantitative in vivo analysis of the kinematics of carpal bones from three-dimensional CT images using a deformable surface model and a three-dimensional matching technique. *Med Phys* 27: 2037-2047.
- [21] SUN JS, SHIH TT, KO CM, CHANG CH, HANG YS, HOU SM. 2000. In vivo kinematic study of normal wrist motion: an ultrafast computed tomographic study. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 15:212-216.
- [22] WOLFE SW, NEU C, CRISCO JJ. 2000. In vivo scaphoid, lunate, and capitate kinematics in flexion and in extension. *J Hand Surg [Am]* 25:860-869.
- [23] CRISCO JJ, WOLFE SW, NEU CP, PIKE S. 2001. Advances in the in vivo measurement of normal and abnormal carpal kinematics. *Orthop Clin North Am* 32: 219-231, vii.

Poignet et main

- [24] MOOJEN TM, SNEL JG, RITT MJ, KAUER JM, VENEMA HW, BOS KE. 2002. Three-dimensional carpal kinematics in vivo. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 17:506-514.
- [25] MOOJEN TM, SNEL JG, RITT MJ, VENEMA HW, KAUER JM, BOS KE. 2002. Scaphoid kinematics in vivo. *J Hand Surg [Am]* 27: 1003-1010.
- [26] CRISCO JJ, PIKE S, HULSIZER-GALVIN DL, AKELMAN E, WEISS AP, WOLFE SW. 2003. Carpal bone postures and motions are abnormal in both wrists of patients with unilateral scapholunate interosseous ligament tears. *J Hand Surg [Am]* 28: 926-937.
- [27] FEIPEL V, DOURDOUFIS M, SAL VIA P, ROOZE M. 2003. The use of medical imaging-based kinematic analysis in the evaluation of wrist function and outcome. *Hand Clin* 19:401-409, viii.
- [28] MOOJEN TM, SNEL JG, RITT MJ, VENEMA HW, KAUER JM, BOS KE. 2003. In vivo analysis of carpal kinematics and comparative review of the literature. *J Hand Surg [Am]* 28:81-87.
- [29] SEBASTIAN TB, TEK H, CRISCO JJ, KIMIA BB. 2003. Segmentation of carpal bones from CT images using skeletally coupled deformable models. *Med Image Anal* 7:21-45.
- [30] SHELOCK FG. 2003. Functional assessment of the joints using kinematic magnetic resonance imaging. *Semin Musculoskelet Radiol* 7:249-276.
- [31] UPAL MA. 2003. Carpal bone kinematics in combined wrist joint motions may differ from the bone kinematics during simple wrist motions. *Biomed Sci Instrum* 39:272-277.
- [32] CAMUS EJ, MILLOT F, LARIVIERE J, RAOUL T S, RTAIMATE M. 2004. Kinematics of the wrist using 2D and 3D analysis: biomechanical and clinical deductions. *Surg Radiol Anat* 26: 399-410.
- [33] CRISCO JJ, COBURN JC, MOORE DC, AKELMAN E, WEISS AP, WOLFE SW. 2005. In vivo radiocarpal kinematics and the dart thrower's motion. *J Bone Joint Surg Am* 87: 2729-2740.
- [34] LEONARD L, SIRKETT D, MULLINEUX G, GIDDINS GE, MILES AW. 2005. Development of an in vivo method of wrist joint motion analysis. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 20:166-171.
- [35] PFAEFFLE J, BLANKENHORN B, STABILE K, IMBRIGLIA J, GOITZ R, ROBERTSON D. 2005. Development and validation of a computed tomography-based methodology to measure carpal kinematics. *J Biomech Eng* 127: 541-548.
- [36] GARDNER MJ, CRISCO JJ, WOLFE SW. 2006. Carpal kinematics. *Hand Clin* 22: 413-420; abstract v.
- [37] PATTERSON RM, WILLIAMS L, ANDERSEN CR, KOH S, VIEGAS SF. 2007. Carpal kinematics during simulated active and passive motion of the wrist. *J Hand Surg [Am]* 32: 1013-1019.
- [38] CARELSEN B, JONGES R, STRACKEE S, et al. 2008. Detection of in Vivo Dynamic 3D Motion Patterns in the Wrist Joint. *IEEE Trans Biomed Eng*.
- [39] TAJIRI Y, NAKAMURA K, MA TSUSHITA T, OHE T, OKAZAKI H, NAGANO A. 1999. A positioning device to allow rotation for cine-MRI of the distal radioulnar joint. *Clin Radiol* 54:402-405.
- [40] KAUFMANN R, PFAEFFLE J, BLANKENHORN B, STABILE K, ROBERTSON D, GOITZ R. 2005. Kinematics of the midcarpal and radiocarpal joints in radioulnar deviation: an in vitro study. *J Hand Surg [Am]* 30: 937-942.
- [41] BAEYENS JP, VAN GLABBEK F, GOOSSENS M, GIELEN J, VAN ROY P, CLARYS JP. 2006. In vivo 3D arthrokinematics of the proximal and distal radioulnar joints during active pronation and supination. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 21 Suppl 1:S9-12.
- [42] REMMERT G, BIEDERER J, LOHBERGER F, FABEL M, HARTMANN GH. 2007. Four-dimensional magnetic resonance imaging for the determination of tumour movement and its evaluation using a dynamic porcine lung phantom. *Phys Med Biol* 52: N401-415.
- [43] BATCH T, ZABEL JP, SAUER B, DAP F, DAUTEL G, BLUM A. 2006. L'instabilité radio-ulnaire distale occulte après fracture du radius : intérêt du scanner dynamique. *J Radiol* 87:1529.
- [44] BLUM A, WALTER F, PAYAFAR A, WITTE Y, LUDIG T, ROLAND J. 2001. Radiography of the upper limb revisited: the shoulder and the wrist. *J Radiol* 82:355-369; quiz 371-352.
- [45] DEMONDION X, BOUTR Y N, KHALIL C, COTTEN A. 2008. Plain radiographs of the wrist and hand. *J Radiol* 89:640-651; quiz 652-643.
- [46] LAWAND A, FOULKES GD. 2003. The "clenched pencil" view: a modified clenched fist scapholunate stress view. *J Hand Surg [Am]* 28: 414-418; discussion 419-420.
- [47] SCHMITT R, FROEHNER S, COBLENZ G, CHRISTOPOULOS G. 2006. Carpal instability. *Eur Radiol* 16: 2161-2178.

BILAN LIGAMENTAIRE ET CARTILAGINEUX DU POIGNET : ARTHROSCANNER OU ARTHRO-IRM ?

T. MOSER, N.J. BUREAU, E. DESMARAIS, E. CARDINAL, J.-C. DOSCH

INTRODUCTION

Les techniques d'imagerie du poignet comprennent la radiographie conventionnelle et le radio-cinéma, l'arthrographie, l'IRM, l'arthroscanner, l'échographie et l'arthro-IRM. Leurs performances diagnostiques sont généralement évaluées par rapport à l'arthroscopie, une technique chirurgicale qui permet à la fois le diagnostic et le traitement des lésions ligamentaires et cartilagineuses. Néanmoins, l'arthroscopie est invasive et non dépourvue de complications (infection, lésions tendineuses, vasculaires ou nerveuses) qui surviendraient jusque dans 2 % des cas [1]. Elle est normalement indiquée quand le traitement conservateur échoue dans le but d'effectuer une réparation ou un débridement. L'imagerie préopératoire est alors utile pour rechercher des lésions non suspectées (déchirures ligamentaires multiples, fractures, lésions cartilagineuses voire tendineuses), préciser l'étendue d'une déchirure ligamentaire et distinguer une déchirure traumatique d'une perforation dégénérative. Elle permet ainsi de choisir entre réparation arthroscopique et réparation ouverte et le nombre de portes arthroscopiques nécessaires. Le délai de réalisation de l'imagerie ne doit pas excéder six mois car le traitement arthroscopique des déchirures traumatiques récentes donne de meilleurs résultats [2].

Il est actuellement admis que l'IRM standard ne permet pas d'exclure avec certitude une déchirure ligamentaire, alors que l'arthroscanner et l'arthro-IRM ont fait leur preuve pour identifier la plupart des lésions articulaires [3].

LÉSIONS ARTICULAIRES

Les structures ligamentaires et cartilagineuses du poignet sont de petite taille (environ 1 mm d'épaisseur) requérant une excellente résolution spatiale et en contraste des techniques d'imagerie.

Déchirures ligamentaires

Le ligament scapho-lunaire (LSL) et le ligament luno-triquétral (LLT) sont les plus importants ligaments interosseux unissant les surfaces proximales de la première rangée du (condyle carpien). Les ligaments capsulaires sont également essentiels à la stabilité du poignet. Enfin, le complexe du fibrocartilage triangulaire (CFCT) est une structure particulière du versant ulnaire du poignet.

Ligaments scapho-lunaire et luno-triquétral

De forme semi-lunaire, le LSL et le LLT comprennent chacun trois portions (dorsale, centrale ou proximale et palmaire) ayant une structure histologique et un comportement biomécanique différents (fig. 1). Les portions dorsale et palmaire sont de véritables ligaments alors que la portion centrale est une membrane fibro-cartilagineuse sans rôle mécanique. La portion la plus résistante et importante est dorsale pour le LSL et palmaire pour le LLT [4, 5].

Les déchirures du LSL et du LLT surviennent lors de traumatismes comme une chute sur la

Poignet et main

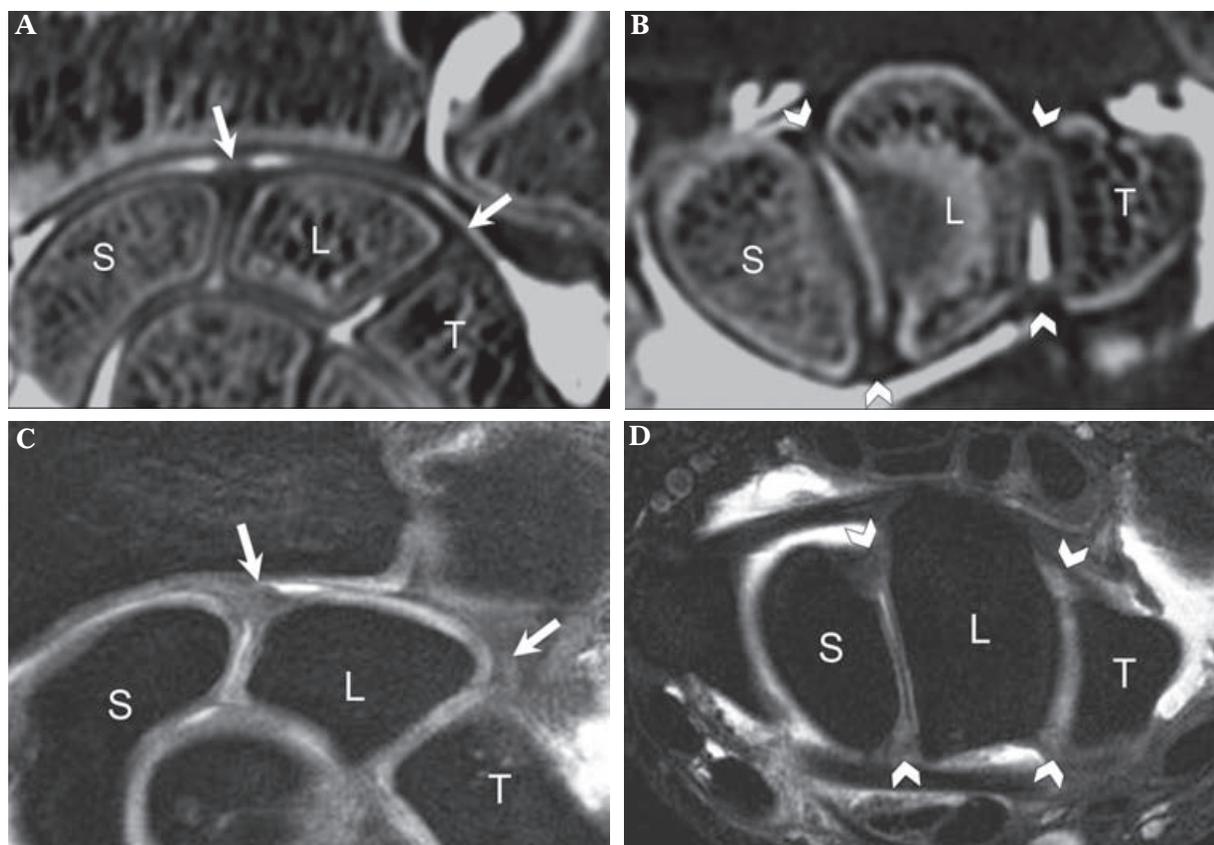


Fig. 1 : Aspect normal des ligaments scapho-lunaire et luno-triquétral sur l'arthroscanner en reformations coronale (A) et transverse (B) et sur l'arthro-IRM (séquence en écho de gradient à l'équilibre) en coupes coronale (C) et transverse (D). La portion proximale (flèche) de ces ligaments est bien vue sur les images coronales mais les images transverse sont indispensables pour étudier leurs portions palmaire et dorsale (têtes de flèches). S: scaphoïde, L: lunatum, T: triquétrum.

paume de la main ou suite à des contraintes répétées. Le LSL et le LLT sont essentiels à la cohésion de la première rangée du carpe qui constitue un segment intercalaire entre le radius et la deuxième rangée du carpe et leur déchirure est donc source d'instabilité du poignet. La déchirure du LSL entraîne une dissociation scapho-lunaire et une subluxation rotatoire du scaphoïde pouvant évoluer vers l'arthrose connue sous le nom de SLAC ("scapholunate advanced collapse") en cas d'atteinte associée des moyens secondaires de stabilisation (ligaments capsulaires, tendon fléchisseur radial du carpe) [6, 7].

Les radiographies sont systématiques car elles peuvent révéler des signes d'instabilité ou d'arthrose. L'instabilité scapho-lunaire peut se manifester par un élargissement de l'espace scapho-lunaire à plus de 3 mm, une désorganisation des premier et deuxième arcs de Gilula, une augmentation de l'angle scapho-lunaire à plus de 70°, un DISI ("dorsal intercalated segment instability"), un signe de l'anneau témoinnant de l'horizontalisation permanente du scaphoïde. L'instabilité dite statique est d'emblée visible sur les clichés de face et de profil, alors que l'instabilité dite dynamique est objectivée sur les

Bilan ligamentaire et cartilagineux du poignet : arthroscanner ou arthro-IRM ?

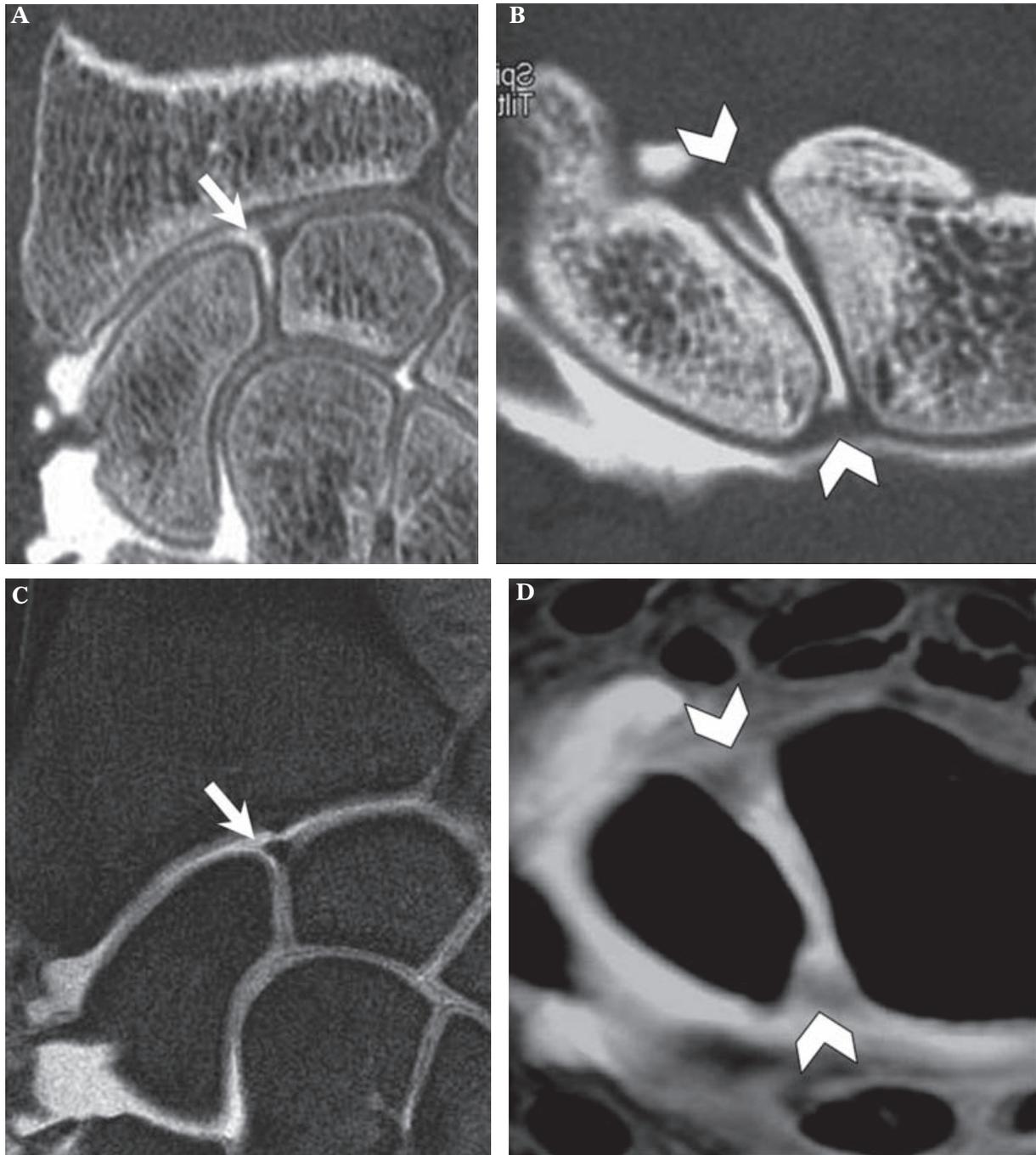


Fig. 2 : Déchirure partielle du ligament scapho-lunaire sur l'arthroscanner en reformations coronale (A) et transverse (B) et sur l'arthro en coupes coronale T1 écho de spin avec suppression de graisse (C) et transverse T1 écho de gradient (D). Seule la portion proximale (flèche) est avulsée, alors que les portions dorsale et palmaire (têtes de flèches) sont continues.

Poignet et main

clichés en position de contrainte comme ceux obtenus de face en inclinaison ulnaire ou avec le poing serré. L'instabilité luno-triquétrale est moins fréquente et se traduit inconstamment par un élargissement de l'espace luno-triquétral ou une bascule en VISI ("volar intercalated segment instability") [8, 9].

Comme les LSL et LL T séparent étanchement les compartiments radio-carpien et médio-carpien, leur déchirure se manifeste typiquement par une communication anormale à l'arthrographie. Cependant, l'arthrographie n'est ni sensible ni spécifique. Sa faible spécificité est liée à la grande prévalence de perforations ligamentaires dégénératives dès l'âge de 50 ans. Sa faible sensibilité tient à la difficulté à apprécier précisément l'extension d'une déchirure aux différentes portions ligamentaires ou d'identifier les déchirures non transfixiantes qui n'entraînent pas de communication anormale. La terminologie des diffé-

rents types de déchirure est souvent confuse. Le plus simple est de considérer les lésions du LSL et du LL T (fig. 2, 3, 4) comme celles des tendons de la coiffe des rotateurs et de parler de déchirure complète si les trois portions ligamentaires sont déchirées (incomplète sinon) et de déchirure transfixiante si elle permet la communication entre les compartiments radio-carpien et médio-carpien (non transfixiante sinon) [10]. Les perforations de la partie proximale du LSL et du LL T (déchirures incomplètes) sont fréquentes et importantes à reconnaître. Elles sont généralement de nature dégénérative, asymptomatiques et ne causent pas d'instabilité [11, 12]. Elles sont souvent bilatérales et symétriques quand le poignet controlatéral est exploré [13].

L'IRM a été crue capable de remplacer l'arthrographie pour le diagnostic des déchirures du LSL et du LL T, mais ses performances sont insuffisantes pour exclure avec certitude les

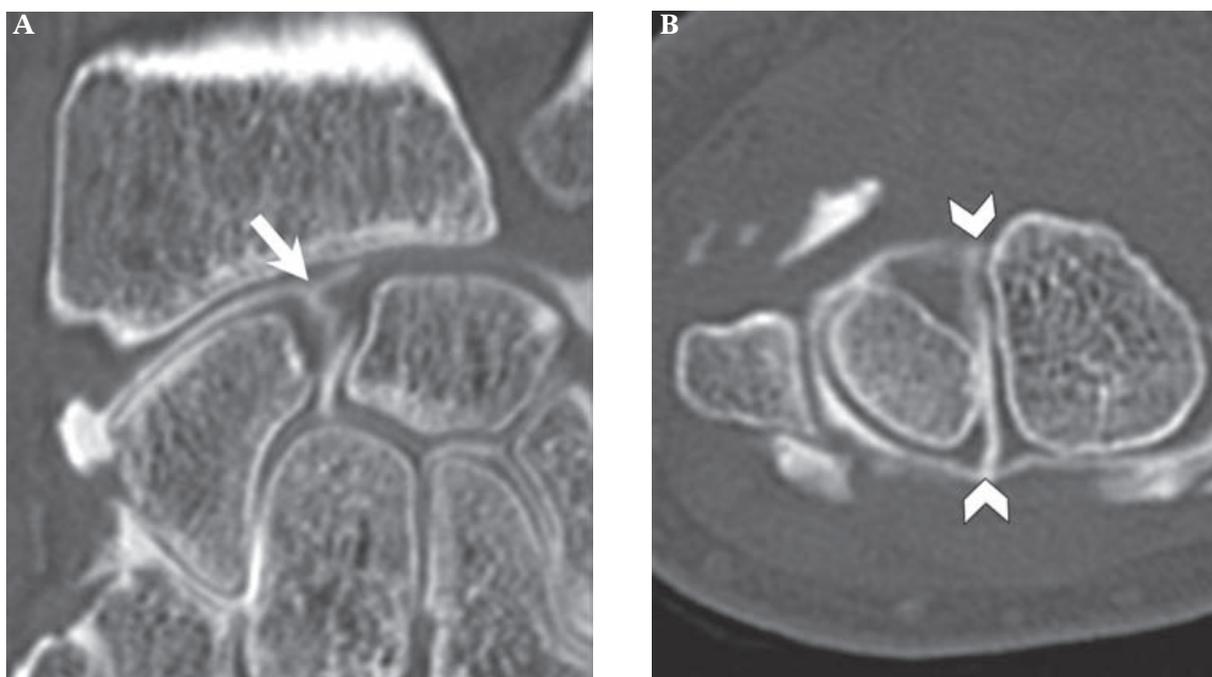


Fig. 3 : Déchirure complète du ligament scapho-lunaire sur l'arthroscopie en réformations coronale (A) et transverse (B). La portion proximale (flèche) ainsi que les portions dorsale et palmaire (têtes de flèches) sont interrompues.

Bilan ligamentaire et cartilagineux du poignet : arthroscanner ou arthro-IRM ?

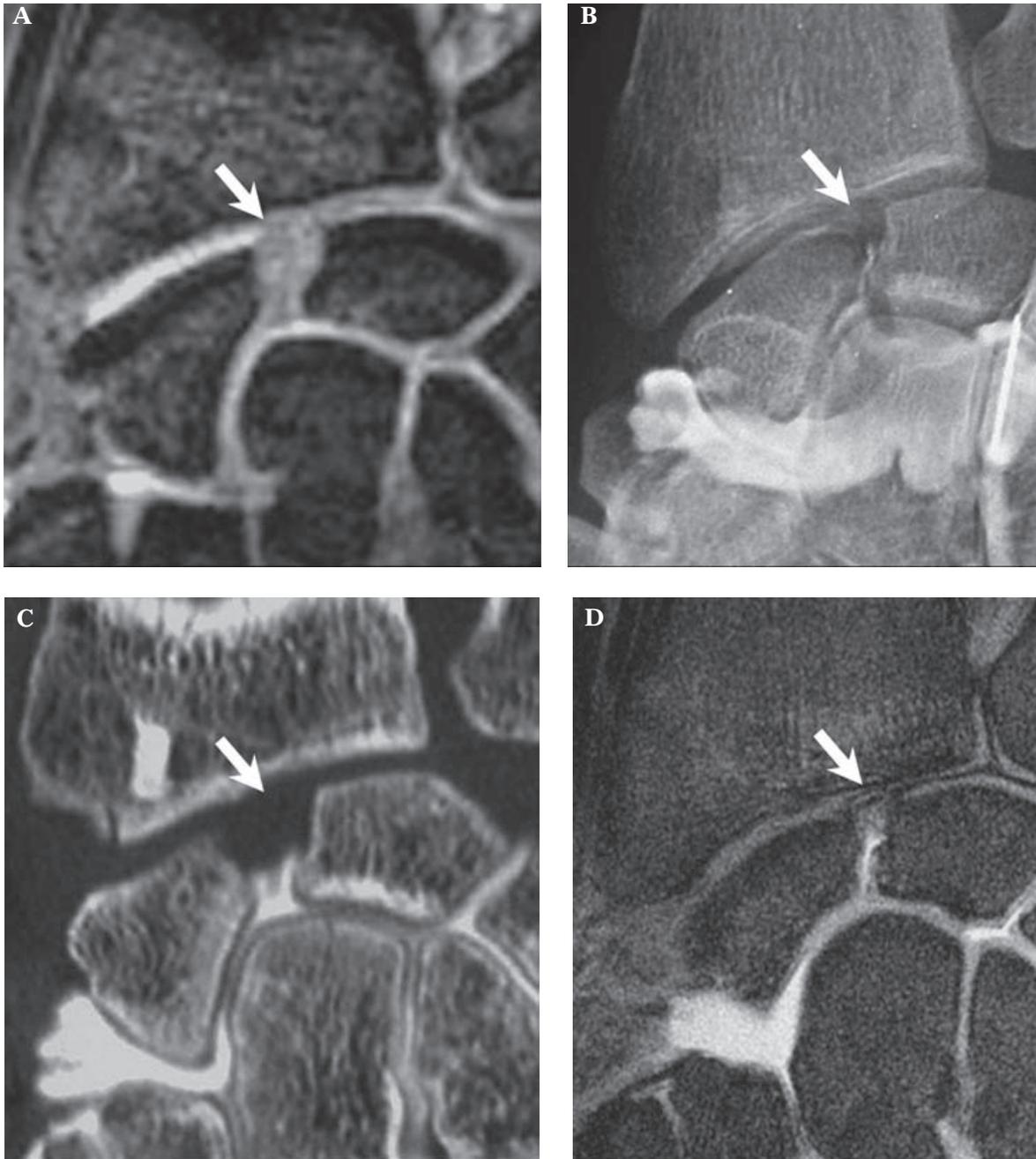


Fig. 4 : Déchirure ancienne du ligament scapho-lunaire comblée par du tissu cicatriciel (flèche) en IRM standard (A), après opacification médio-carpienne (B), en arthroscanner (C) et en arthro-IRM (séquence coronale T1 écho de spin avec suppression de graisse) (D). Ces lésions n'entraînent pas de communication anormale et peuvent être méconnues si seule l'opacification radio-carpienne est réalisée : le remplissage incomplet du récessus scapho-lunaire est le meilleur signe. Le compartiment radio-carpien n'a pas été opacifié dans ce cas.

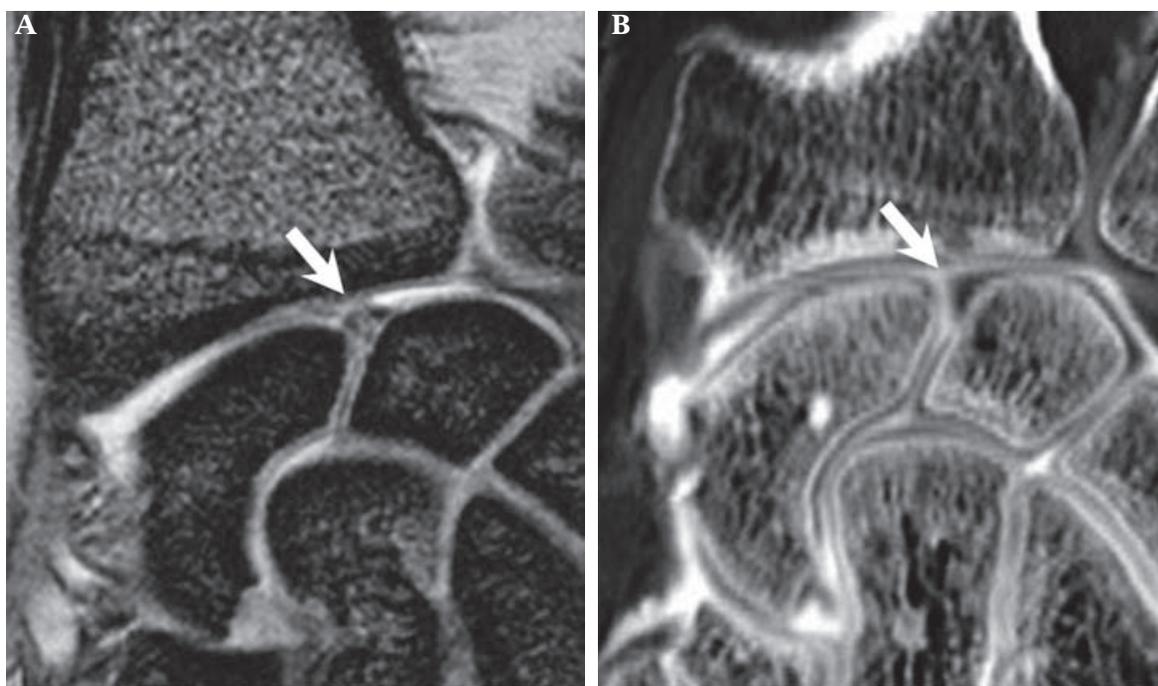


Fig. 5 : Déchirure partielle du ligament scapho -lunaire (flèche) méconnue à l'IRM standard (séquence coronale T2*) (A) mais bien démontrée en arthroscanner (B).

déchirures du LSL et du LL T (fig. 5), surtout quand elles sont incomplètes [14]. Dans une méta-analyse de six études regroupant 159 patients, Hobby *et al.* [15], ont estimé les valeurs moyennes de sensibilité/spécificité à 70/90 % pour les déchirures du LSL et 56/91 % pour celles du LL T, avec d'importantes variations présumées liées aux différents équipements et séquences employés.

Ligaments capsulaires

Les ligaments radio-luno-triquétral et radio-scapho-capitatum sur le versant palmaire, radio-carpien et intra-carpien sur le versant dorsal sont les principaux ligaments capsulaires (extrinsèques) du poignet [16-18]. Comme le LSL et le LL T, ils sont importants pour la stabilité du poignet. Des études expérimentales et cliniques ont montré que la survenue d'une instabilité scapho -lunaire sta-

tique nécessitait une déchirure des ligaments capsulaires dorsaux en plus de celle du LSL [19-21].

Les ligaments capsulaires (fig. 6) sont visibles en échographie [22], en arthroscanner [10], mais mieux analysés en IRM [23, 24] et surtout en arthro-IRM [25, 26].

Complexe du fibrocartilage triangulaire

Le CFTC est une structure anatomique du versant ulnaire du poignet décrite par Palmer et Werner [27], composée du fibrocartilage triangulaire (disque articulaire), des ligaments radio-ulnaires distaux palmaire et dorsal, du ménisque homologue, du ligament collatéral ulnaire, des ligaments ulno-lunaire et ulno-triquétral et de la gaine du tendon extenseur du carpe (fig. 7). Le fibrocartilage triangulaire sépare le compartiment

Bilan ligamentaire et cartilagineux du poignet : arthroscanner ou arthro-IRM ?

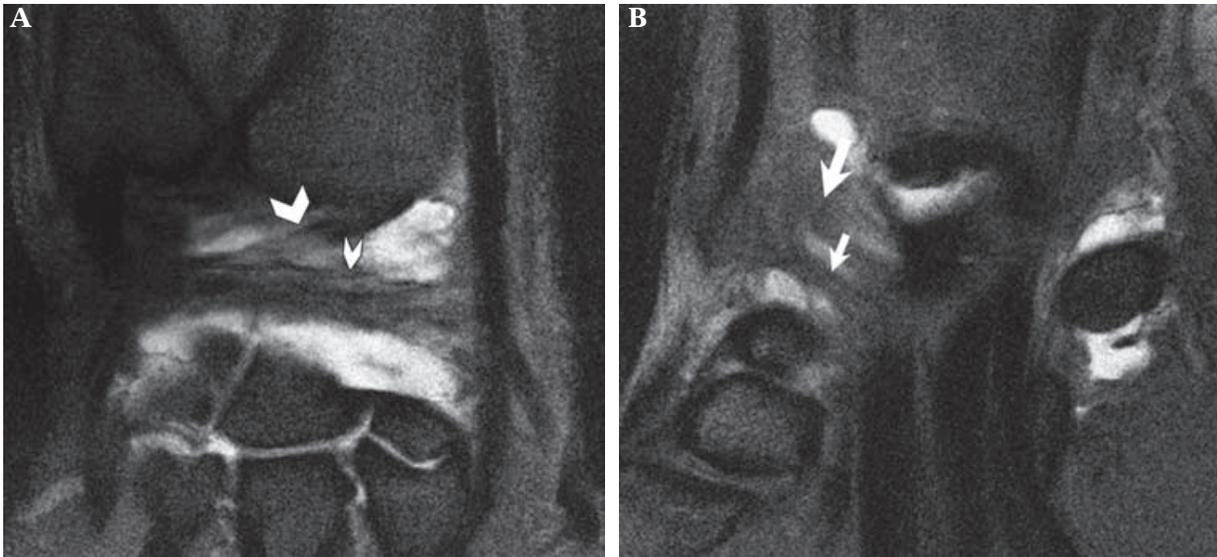


Fig. 6 : Aspect normal des ligaments capsulaires sur des coupes coronales d'arthro-IRM (séquence coronale T1 écho de spin avec suppression de graisse). Les ligaments dorsaux (A) comprennent les faisceaux radio-carpien (tête de flèche large) et intra-carpien (petite tête de flèche). Les ligaments palmaires comprennent les faisceaux radio-luno-triquétral (flèche large) et radio-scapho-capitatum (petite flèche).

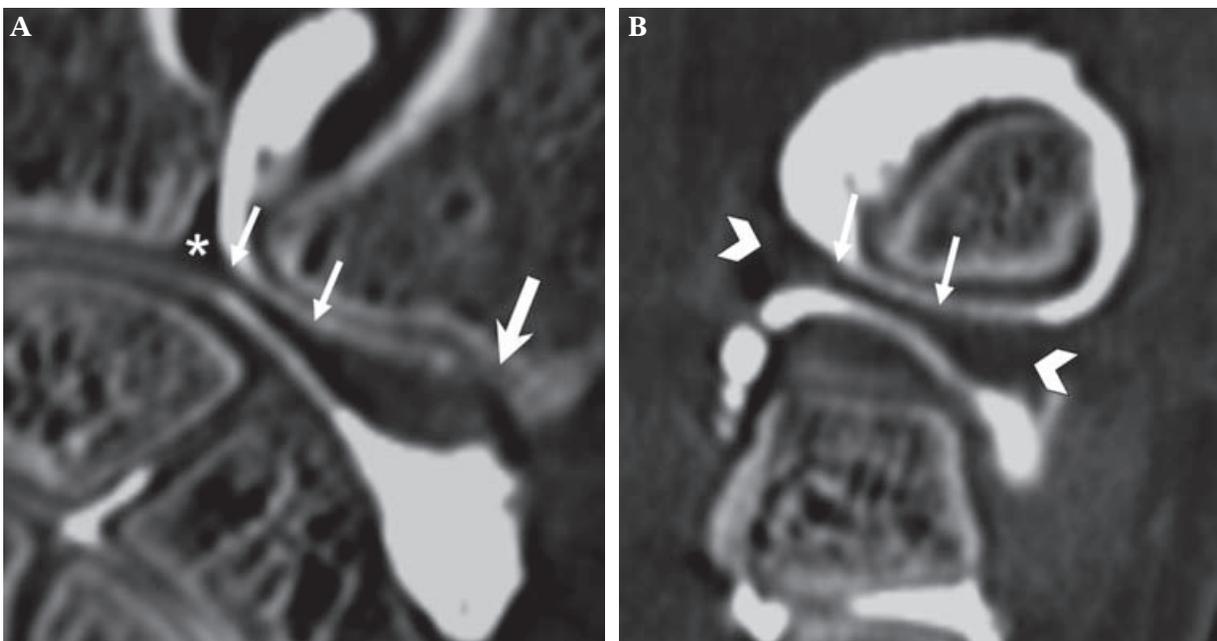


Fig. 7 : Aspect normal du complexe du fibrocartilage triangulaire sur les reformations coronale (A) et sagittale (B) de l'arthroscanner. Le fibrocartilage triangulaire comprend une insertion radiale (astérisque) sur le cartilage de l'échancrure sigmoïde, une fine portion centrale (entre les petites flèches) et une insertion ulnaire (large flèche) sur la fovéa et le processus styloïde de l'ulna. Il est renforcé par les ligaments radio-ulnaires palmaire et dorsal (têtes de flèches).

Poignet et main

radio-carpien de l'articulation radio-ulnaire distale (RUD). Son épaisseur est inversement proportionnelle à la variance ulnaire. Il s'insère sur l'échancrure sigmoïde du radius. Son insertion ulnaire comprend deux faisceaux distincts : un faisceau proximal courbe s'insérant sur la fovéa ; un faisceau inférieur horizontal s'attachant sur le processus styloïde. Les deux faisceaux sont séparés par un tissu conjonctif lâche appelé ligamentum subcruentum [28, 29].

Le CFCT se comporte comme un coussin amortissant en partie des forces transmises de la main à l'avant-bras et un stabilisateur du versant ulnaire du poignet. Les forces transmises par le CFCT augmentent en cas de variance ulnaire positive et lors des activités comportant une pronation forcée [27].

Les atteintes du CFCT (fig. 8) sont séparées par Palmer [30] en lésions de type traumatique (*classe I*) et de type dégénératif (*classe II*) selon les résultats de l'arthrographie. Les lésions de type IA ont la forme d'une fente sagittale située à 2-3 mm de l'insertion radiale. Les lésions de type IB sont des avulsions de l'insertion ulnaire ou du processus styloïde. Les lésions de type IC sont des déchirures des ligaments ulno-lunaire et ulno-triquétral. Les lésions de type ID sont des avulsions de l'insertion radiale souvent associée aux fractures radiales. Les atteintes dégénératives (*classe II*) s'intègrent au syndrome d'impaction ulno-carpienne et vont du simple amincissement cartilagineux avec perforation centrale du fibrocartilage triangulaire jusqu'à l'arthrose ulno-carpienne. Les perforations dégénératives du fibrocartilage

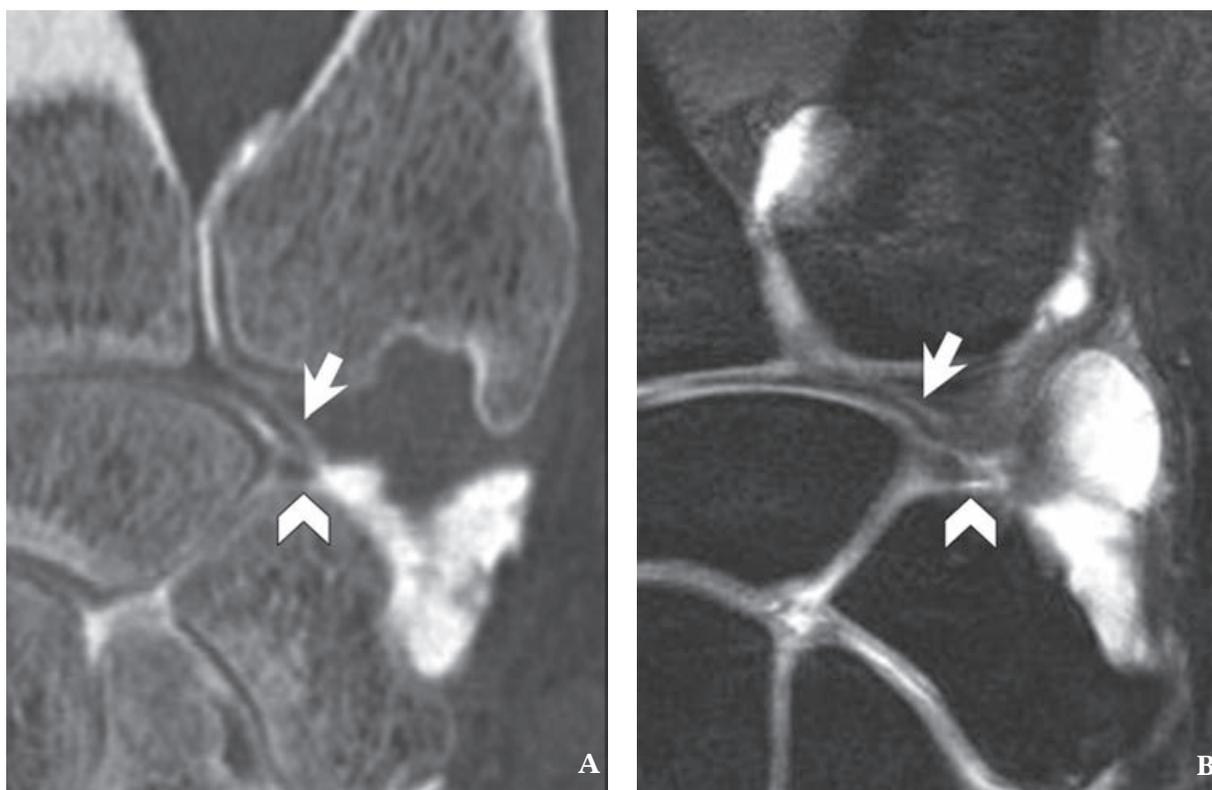


Fig. 8 : Déchirure du fibrocartilage triangulaire (flèche) sur une reformation coronale d'arthroscopie (A) et une coupe coronale d'arthro-IRM en écho de gradient à l'équilibre (B) après injection d'un mélange de produits de contraste iodé et gadoliné. Avulsion associée du ligament luno-triquétral (tête de flèche).

Bilan ligamentaire et cartilagineux du poignet : arthroscanner ou arthro-IRM ?

triangulaire sont extrêmement communes et présentes chez plus de la moitié des sujets après l'âge de 50 ans, comme démontré dans l'étude anatomique de Mikic [31].

Les radiographies conventionnelles sont nécessaires pour apprécier la variance ulnaire et peuvent également montrer les signes d'un syndrome d'impaction ulno-carpienne (lésions scléro-géodiques de la partie proximale et médiale du lunatum), une fracture de la styloïde ulnaire ou encore une arthrose radio-ulnaire distale [32].

En arthrographie, les déchirures du CFCT peuvent se traduire par une communication anormale entre le compartiment radio-carpien et la RUD. Néanmoins, Zanetti *et al.* [33] ont observé que de

nombreuses déchirures symptomatiques impliquent uniquement le faisceau proximal du fibrocartilage triangulaire et nécessitent une arthrographie de la RUD pour être démontrées.

L'IRM est réputée fiable pour le diagnostic des déchirures de la partie centrale ou du versant radial du CFCT avec des valeurs de sensibilité/spécificité de 93-100/90-100 % [34, 35]. En revanche, ces valeurs ne sont que de 17-25/50-79 % [36, 37] pour les déchirures périphériques (types IB et IC de Palmer). Les mauvaises performances de l'IRM pour le diagnostic des déchirures de l'insertion ulnaire du CFCT sont attribuées au signal hyperintense du ligamentum subcruentum qui peut simuler ou masquer une déchirure (fig. 9). En outre, certaines anomalies de

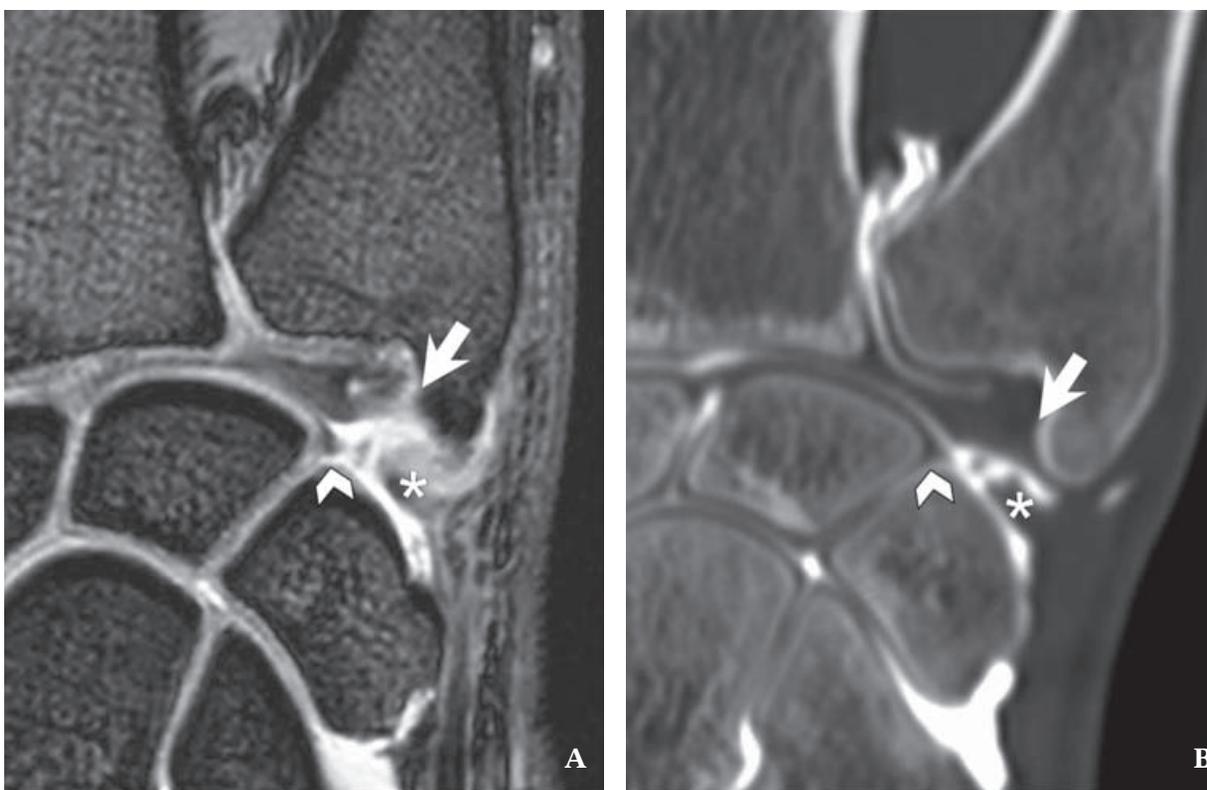


Fig. 9 : Difficultés de l'IRM standard (séquence coronale T2*) (A) pour évaluer l'insertion ulnaire du fibrocartilage triangulaire (flèche) : les deux fascicules qui s'insèrent sur la fovéa et le processus styloïde de l'ulna sont séparés par un tissu fibreux lâche apparaissant spontanément hyperintense. Le fibrocartilage triangulaire est normal sur la reformation coronale correspondante de l'arthroscanner (B). Le ménisque homologue normal (astérisque) et une avulsion du ligament luno-triquétral (tête de flèche) sont aussi visibles.

signal du fibrocartilage triangulaire traduisent des foyers de dégénérescence myxoïde et non pas des déchirures [38-40].

Anomalies cartilagineuses

Les anomalies cartilagineuses (fig. 10, 11) s'intègrent à différents cadres dégénératifs : "scapholunate intercalated segment advanced collapse (SLAC-wrist)", "scaphoid non-union advanced collapse (SNAC-wrist)", conflit hamato-lunaire, syndrome d'impaction ulno-carpienne. Elles peuvent aussi compliquer les fractures articulaires du radius et les fractures extra-articulaires consolidées en position vicieuse [10].

Le "SLAC-wrist" complique généralement les déchirures du LSL avec subluxation rotatoire du scaphoïde mais s'observe également en cas de chondrocalcinose [41, 42]. Les changements dégénératifs intéressent initialement la styloïde radiale, puis s'étendent à l'ensemble de l'articulation radio-scaphoïdienne, préservant

typiquement l'articulation radio-lunaire au début. L'atteinte médio-carpienne est plus tardive. Le "SNAC-wrist" complique les pseudarthroses du scaphoïde et suit une progression analogue. Le conflit hamato-lunaire survient en présence d'une facette accessoire du lunatum pour l'hamatum (lunatum de type 2 observé dans 70 % des cas de la population générale) mais est fréquemment asymptomatique [43, 44]. Le syndrome d'impaction ulno-carpienne résulte du contact répété entre une ulna longue et le versant ulnaire du carpe et entraîne des anomalies cartilagineuses et osseuses sous-chondrales de la tête de l'ulna, du versant médial du lunatum et du versant latéral du triquetrum, ainsi qu'une perforation centrale du CFCT et du LLT [32, 45].

L'identification de ces anomalies est essentielle pour adapter le traitement chirurgical. Par exemple, l'évaluation de l'articulation radio-lunaire dans le cadre d'un SLAC ou d'un SNAC permet de choisir entre une résection du scaphoïde avec arthrodèse lunatum-triquétrum-capitatum-hamatum et une résection de la première rangée.

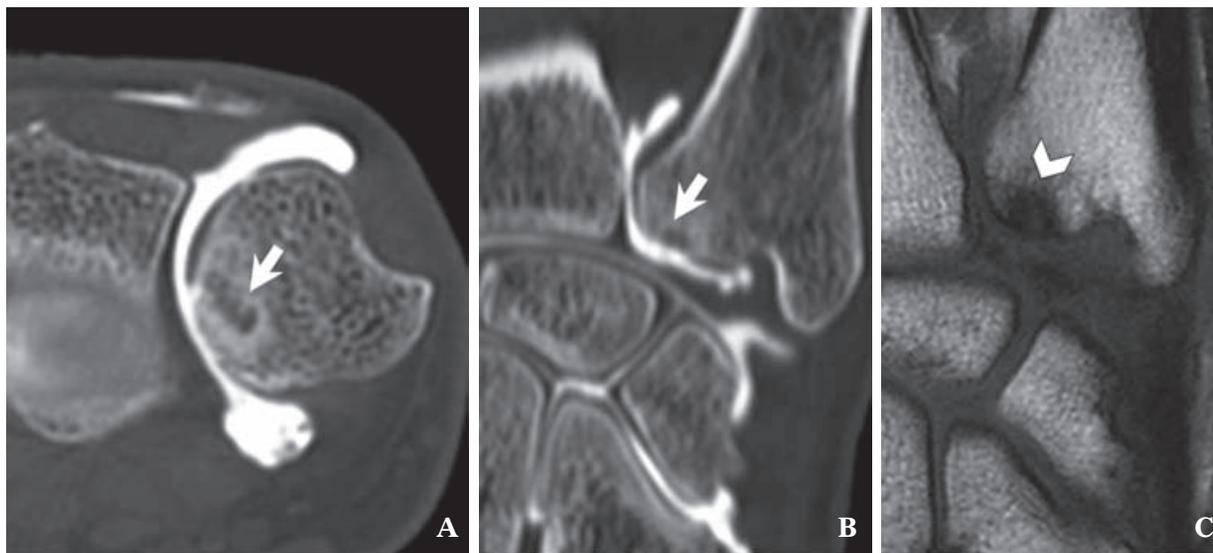


Fig. 10 : Lésion cartilagineuse de la tête de l'ulna sur les reformations transverse (A) et coronale (B) de l'arthroscanner et sur une coupe coronale pondérée T1 de l'IRM standard (C). L'abrasion complète du cartilage, les géodes et la sclérose sous-chondrales (flèche) sont bien visibles en arthroscanner, alors que l'IRM montre uniquement les anomalies de signal sous-chondrales (tête de flèche).

Bilan ligamentaire et cartilagineux du poignet : arthroscanner ou arthro-IRM ?

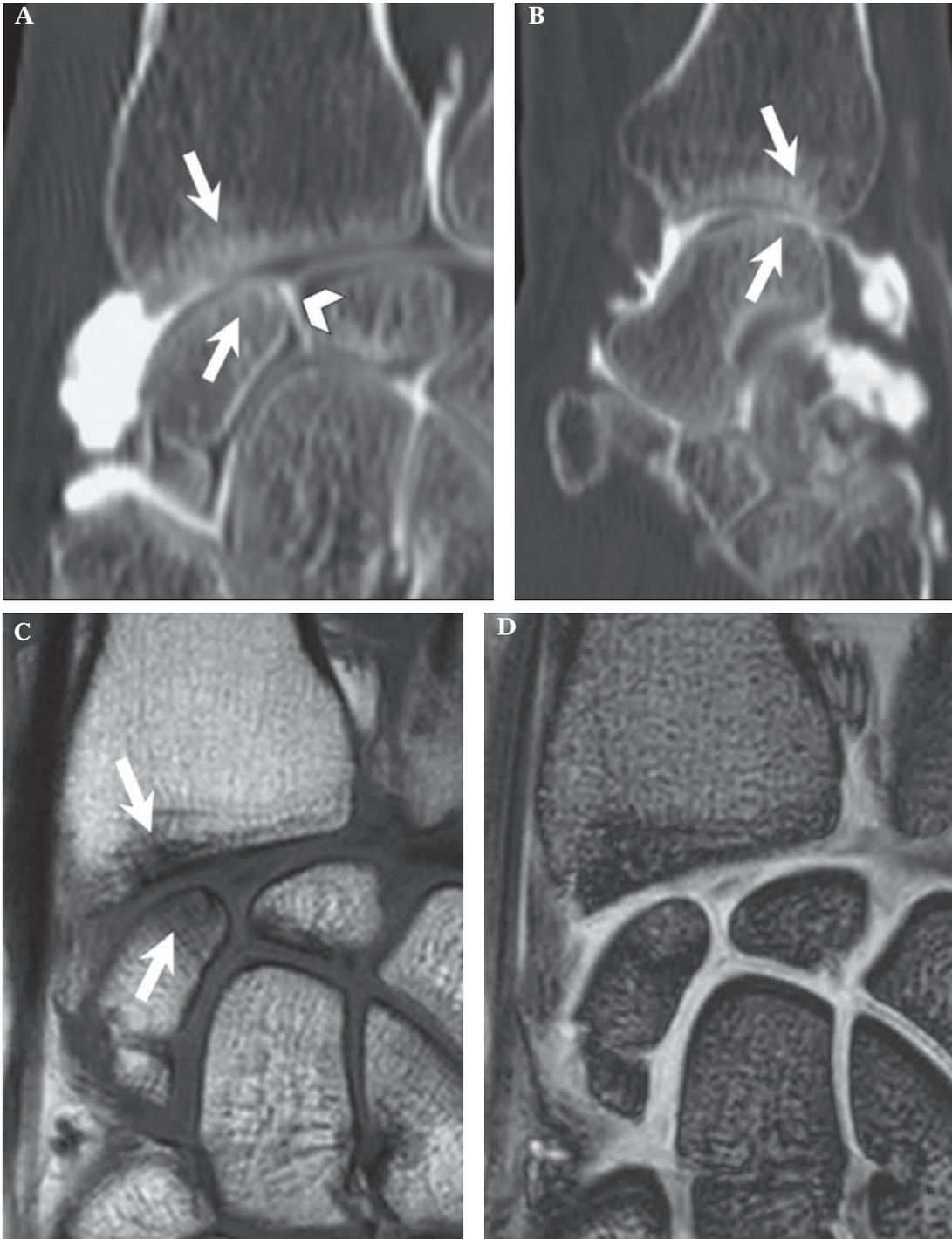


Fig. 11 : Arthrose radio-scaphoïdienne sur les reformations coronale (A) et sagittale (B) de l'arthroscanner et les coupes coronales en T1 écho de spin (C) et T2* (D) de l'IRM standard. L'amincissement cartilagineux et la sclérose sous-chondrale (flèches) sont évidents en arthroscanner mais plus difficiles à voir en IRM. Il s'agit de modifications de type SLAC ("scapholunate advanced collapse") attribuable à la déchirure du ligament scapho-lunaire (tête de flèche).

L'arthrose se traduit en radiographie par la tétrade classique (pincement articulaire, ostéophytose, sclérose et géodes sous-chondrales) et par des anomalies de signal de l'os sous-chondral en IRM [46]. La visualisation directe des défauts cartilagineux reste difficile en IRM 1,5T avec des valeurs de sensibilité/spécificité de l'ordre de 18-41/75-93 % [47] et ne semble pas véritablement améliorée à 3T pour l'instant [48].

Lésions associées

En plus des lésions ligamentaires et cartilagineuses, l'imagerie peut révéler des anomalies osseuses et des parties molles. L'IRM est incontestablement la technique de choix pour démontrer une fracture occulte ou une ostéonécrose mais peut méconnaître les petites avulsions osseuses qui sont mieux vues en scanner. Le protocole d'IRM doit toujours inclure des séquences sensibles à l'œdème médullaire qui soulignent les traits de fracture (fig. 12). L'IRM est également utile pour montrer des anomalies des parties molles comme un kyste périarticulaire (fig. 13) ou une tendinopathie, mais l'échographie est tout aussi performante et moins coûteuse dans ce cadre [49].

TECHNIQUE DE L'ARTHROSCANNER

L'arthroscanner dérive largement de l'arthrographie conventionnelle et était initialement considéré comme un complément utile pour analyser certaines déchirures ligamentaires complexes [50]. Il a largement bénéficié des progrès du scanner multidétecteur permettant une imagerie isotropique en haute résolution avec des reformations multiplanaires qui diminuent actuellement l'intérêt de l'arthrogramme préliminaire [51].

Opacification articulaire

Le choix et l'ordre des compartiments à opacifier ont été largement débattus avec l'arthrographie conventionnelle. On considère que l'opacification médio-carpienne est la plus importante pour identifier les déchirures du LSL et du LL T, que l'opacification radio-carpienne est utile pour l'étude cartilagineuse et que l'évaluation du CFCT nécessite une opacification radio-carpienne et de la RUD. Si l'opacification des trois compartiments est considérée optimale, il est souvent possible de se contenter d'une ou deux injections quand une communication spontanée survient et d'éviter

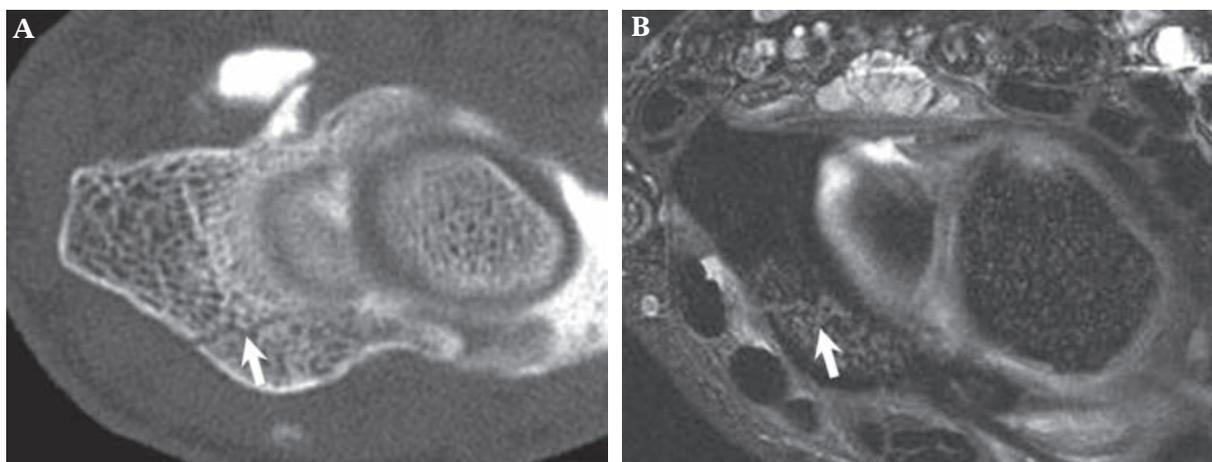


Fig. 12 : Fracture occulte du rebord postérieur du radius en arthroscanner (A) et en arthro-IRM (B). Le trait de fracture (flèche) est discret en arthroscanner et presque invisible sur l'arthro-IRM car la séquence en écho gradient n'est pas sensible à l'œdème médullaire.

Bilan ligamentaire et cartilagineux du poignet : arthroscanner ou arthro-IRM ?

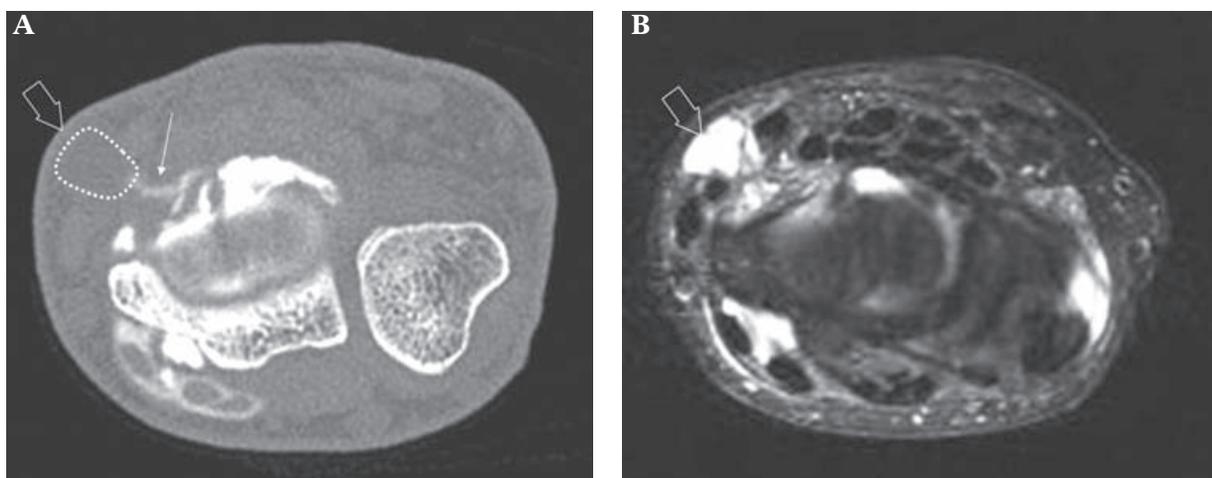


Fig. 13 : Kyste périarticulaire en arthroscanner (A) et en arthro-IRM (B). Le kyste (flèche creuse) est bien défini sur la séquence en écho de spin T2 avec suppression de graisse de l'arthro-IRM mais méconnu par l'arthroscanner car seul le pertuis communiquant avec le compartiment radio-carpien est opacifié (flèche).

l'injection de la RUD en l'absence de toute symptomatologie du versant ulnaire du poignet [3, 10].

L'injection de produit de contraste est idéalement effectuée sur une table de radiographie conventionnelle ou au moyen d'un arceau de fluoroscopie situés à proximité immédiate du scanner. L'identification d'une communication anormale entre les différents compartiments (radio-carpien et médio-carpien pour les déchirures du LSL et du LLT, radio-carpien et RUD pour les déchirures du CFCT) est actuellement moins importante car les ligaments sont directement visualisés sur les images de l'arthroscanner. Il est, par contre, toujours souhaitable d'obtenir une opacification des deux versants des ligaments qu'on souhaite évaluer afin de détecter d'éventuelles déchirures non-transfixiantes. Une concentration iodée inférieure à 300 mg/ml est recommandée pour éviter des artefacts de durcissement en scanner. Le volume injecté doit être suffisant pour obtenir une certaine distension articulaire, environ 2 ml pour le compartiment médio-carpien, 1 ml pour la RUD et 2 ml pour le compartiment radio-carpien [10]. Les clichés post-arthrographie possèdent actuellement une valeur diagnostique limitée et peuvent

être réduits au minimum (face, semi-supination, profil), favorisant ainsi le transfert rapide du patient au scanner pour éviter la dilution du produit de contraste.

Paramètres d'acquisition et de reconstruction

Le patient est installé en procubitus avec le poignet au-dessus de la tête au milieu de l'anneau du scanner, dans la position dite de "superman". Le poignet examiné est positionné en pronation en évitant toute flexion ou inclinaison excessive. Des constantes de l'ordre de 100 kV et 100 mAs sont habituellement suffisantes. Il est indispensable d'utiliser la plus faible valeur de pitch et une collimation infra millimétrique (typiquement 0,4-0,6 mm) obtenue grâce aux rangées centrales de détecteurs des systèmes adaptatifs ou à l'ensemble des rangées des systèmes fixes. Les reconstructions utilisent un petit champ de vue (typiquement 100-120 mm, permettant une résolution dans le plan d'environ 0,2 mm), un algorithme haute résolution et un chevauchement substantiel (50 % ou plus) [52].

Les reformations (fig. 1, 7) peuvent ensuite être effectuées dans n'importe quel plan avec une qualité quasi équivalente. Selon l'appareil utilisé, il peut être bénéfique d'augmenter légèrement l'épaisseur des coupes reformatées (par exemple 0,5 mm pour une collimation de 0,4 mm) afin d'atténuer le bruit ambiant. Les reformations coronales permettent une appréciation globale du poignet. Les reformations transversales sont essentielles pour analyser les portions dorsale et palmaire du LSL et du LL T. Les reformations sagittales sont utiles pour analyser le CFCT [10].

RÉSULTATS DE L'ARTHROSCANNER

Avec un tel protocole, les différentes portions du LSL et du LL T sont analysées sans difficulté, permettant de distinguer les déchirures partielles et complètes et d'apprécier leur caractère transfixiant ou non. Il est également possible de séparer les avulsions ligamentaires des perforations centrales. Les constituants du CFCT sont parfaitement démontrés pour la plupart. Les fractures occultes et les avulsions osseuses sont également identifiées. Les ligaments capsulaires sont par contre plus difficiles à reconnaître [10, 53].

L'évaluation des performances de l'arthroscanner a fait l'objet de peu d'études. Quinn *et al.* [54] ont évalué l'apport du scanner en coupes de 2 mm d'épaisseur après arthrographie pour les déchirures du CFCT mais n'ont pas constaté de réel bénéfice. Theumann *et al.* [53] ont réalisé des arthrographies avec scanner en coupes de 1 mm d'épaisseur et reformations coronales et sagittales chez 36 patients avec corrélation arthroscopique. Les valeurs de sensibilité/spécificité étaient de 100/100 % pour les déchirures du LSL, 80/100 % pour les déchirures du LLT et 85/100 % pour celles du CFCT. L'arthroscanner permettait une localisation plus précise des déchirures et révélait également des anomalies cartilagineuses subtiles. Les faux

negatifs incluait des déchirures partielles du CFCT, un type IC confondu avec un type IB, et deux déchirures non -transfixiantes du LL T. Schmid *et al.* [55] ont comparé l'arthroscanner avec une collimation de 0,75 mm d'épaisseur et l'IRM standard sur neuf spécimens anatomiques. Les déchirures du LSL et du LL T étaient mieux visibles en arthroscanner, particulièrement celles intéressant la portion dorsale. Les valeurs de sensibilité/spécificité pour les déchirures du LSL et du LL T étaient de 100/77 % pour l'arthroscanner et de 60/100 % pour l'IRM standard. Moser *et al.* [56] ont employé une technique hybride avec injection d'un mélange de produits de contrastes iodés et de chélates de gadolinium afin de comparer IRM standard, arthroscanner et arthro-IRM chez 45 patients. L'arthroscanner réalisé avec une collimation de 0,6 mm et des reformations transversales, coronales et sagittales apparaissait supérieur aux autres techniques, avec une meilleure correspondance inter observateur et des valeurs de sensibilité/spécificité de 95/96-100 % pour les déchirures du LSL, 90-100/94-100 % pour les déchirures du LLT et 100/100 % pour celles du CFCT.

TECHNIQUE DE L'ARTHRO-IRM

Opacification articulaire

Une opacification isolée du compartiment radio-carpien a parfois été proposée [57], mais n'est pas recommandée, notamment quand on souhaite évaluer le CFCT [58]. Comme pour l'arthroscanner, l'opacification des trois compartiments apparaît idéale. Une difficulté de l'arthro-IRM tient à la faible capacité articulaire du poignet qui limite la possibilité d'injecter un volume suffisant de produit de contraste iodé (pour confirmer le bon positionnement de l'aiguille et éventuellement documenter une communication anormale) puis de chélates de gadolinium. C'est pourquoi le mélange des deux types de produit de contraste

Bilan ligamentaire et cartilagineux du poignet : arthroscanner ou arthro-IRM ?

apparaît utile. Dans les pays où des préparations pour l'arthro-IRM contenant un chélate de gadolinium à basse concentration (2-2.5 mmol/l) sont disponibles, un mélange en volume égal avec le produit de contraste iodé habituel (270-350 mgI/ml) fournit un contraste adéquat [56, 59]. Une fois l'injection réalisée, l'arthro-IRM doit être terminée dans un délai de 45 minutes pour une qualité d'image optimale [60].

Paramètres d'acquisition IRM

La plupart des études évaluant l'arthro-IRM du poignet ont été réalisées à 1,5 T. Bien que les appareils 3 T puissent améliorer la visualisation du cartilage et des ligaments [61], il n'y a pour l'instant pas d'évidence de sa supériorité. Il est par contre essentiel d'utiliser une antenne dédiée, typiquement une antenne en réseau phasé à quatre canaux ressemblant à un gaufrier. Dans ce type d'antenne, le poignet est maintenu en pronation ou en position indifférente, sans aucune inclinaison latérale ou flexion-extension, et peut être placé soit au-dessus de la tête à l'isocentre de l'aimant pour une meilleure homogénéité du champ soit sur le côté du patient pour un meilleur confort.

Un protocole combinant des séquences en écho de spin et en écho de gradient est utilisé en routine. La résolution spatiale doit être optimisée grâce à un petit champ de vue (80-100 mm) et une matrice élevée (320-512) pour obtenir une taille de voxel dans le plan de l'ordre de 0,2-0,3 mm. Les séquences transverses et coronales en écho de spin rapide pondérées T2 avec suppression du signal de la graisse et T1, avec une épaisseur de 2-3 mm, sont importantes pour étudier l'os et les parties molles périarticulaires. Les séquences pondérées T1 peuvent être réalisées sans suppression du signal de la graisse dans un plan au moins pour permettre l'analyse osseuse. Les séquences en écho de gradient 3D sont plus intéressantes pour étudier les ligaments et le cartila-

ge car elles offrent un meilleur rapport signal sur bruit permettant une partition millimétrique [62]. Les séquences en écho de gradient à l'équilibre dont les acronymes (FIESTA, TFISP, DESS, CISS, b-FFE...) varient selon les constructeurs offrent un excellent rapport signal sur bruit avec une pondération mixte T1 et T2 [63]. Les nouvelles séquences 3D en écho de spin rapide (CUBE) semblent également intéressantes et offrent un meilleur contraste [64]. Ces séquences ont l'avantage de permettre une acquisition isotropique unique suivie de reformations multiplanaires [64, 65], mais la résolution spatiale de l'ordre de 0,6 mm est encore insuffisante pour une étude satisfaisante du poignet.

RÉSULTATS DE L'ARTHRO-IRM

L'arthro-IRM démontre les ligaments capsulaires aussi bien que les ligaments interosseux [25], les différents constituants du CFCT et à un moindre degré le revêtement cartilagineux [66]. En outre, l'IRM est très sensible aux modifications de signal de la moelle osseuse qui peuvent signaler les fractures occultes et les changements dégénératifs [46].

L'évaluation des performances diagnostiques de l'arthro-IRM a fait l'objet de plusieurs études. Zanetti *et al.* [67] ont observé de meilleures performances que l'IRM standard, mais en utilisant l'arthrographie comme technique de référence. Scheck *et al.* [62] ont étudié les déchirures du LSL chez 41 patients avec des séquences en écho de gradient 3D et obtenu des valeurs de sensibilité/spécificité de 90/87 % pour l'arthro-IRM contre 52/34 % seulement pour l'IRM standard.

Les limites de l'arthro-IRM pour le diagnostic des déchirures partielles du LSL et du LL T sont apparues par la suite. Dans une étude incluant 125 patients avec corrélation arthroscopique, Schmitt *et al.* [66] ont obtenu des valeurs de sen-

sibilité/spécificité de 91,7/100 % pour les déchirures complètes du LSL mais de 62,5/100 % seulement pour les déchirures partielles. Chez 75 patients présentant 25 déchirures complètes et 47 déchirures partielles à l'arthroscopie, Braun *et al.* [68] ont obtenu des valeurs de sensibilité/spécificité de 92-96/99,6-100 % pour les déchirures complètes mais de 63-68,1/93,3-96,1 % seulement pour les déchirures partielles. Pour les 45 patients présentant 26 déchirures partielles et 6 déchirures complètes du LSL et du LLT étudiés par Moser *et al.* [56], les valeurs de sensibilité étaient de 100 % pour les déchirures complètes du LSL et du LLT, mais seulement de 59-71 % et 44-56 % pour les déchirures partielles du LSL et du LLT, respectivement. Les valeurs de spécificité étaient de 87 % et 94-97 % pour les déchirures du LSL et du LLT, respectivement.

La fiabilité de l'arthro-IRM pour le diagnostic des déchirures périphériques du CFCT est une autre question. Ruegger *et al.* [58] ont évalué l'arthro-IRM avec opacification de la RUD chez 41 patients présentant 3 déchirures transfixiantes et 17 déchirures non-transfixiantes du CFCT. Les valeurs de sensibilité/spécificité étaient de 85/76 %. Ces résultats peuvent être comparés à ceux de l'étude de Haims *et al.* [36] où les valeurs de sensibilité/spécificité de l'IRM standard et de l'arthro-IRM indirecte étaient de 17/79 %.

Les performances de l'arthro-IRM pour le diagnostic des lésions ligamentaires capsulaires n'ont pas été évaluées car ces lésions sont difficilement identifiables chirurgicalement [69].

Le diagnostic des anomalies cartilagineuses en arthro-IRM a été peu évalué. Dans l'étude de Schmitt *et al.* [66], les valeurs de sensibilité/spécificité étaient de 84,2/96,2 %. Moser *et al.* [56] ont observé une sensibilité de 30-40 % avec l'arthro-IRM et de 100 % avec l'arthroscanner, mais sans vérification arthroscopique systématique.

COMMENT CHOISIR ENTRE ARTHRO-IRM ET ARTHROSCANNER ?

Considérant ces différents résultats, l'arthroscanner et l'arthro-IRM apparaissent relativement fiables et comparables pour le diagnostic des déchirures ligamentaires. Compte tenu de sa meilleure résolution en contraste, l'arthro-IRM est intéressante pour démontrer les déchirures des ligaments capsulaires, les déchirures de l'insertion ulnaire (IB) ou distale (IC) du CFCT, ainsi que les anomalies associées de la moelle osseuse et des tissus mous. À l'inverse, du fait de sa meilleure résolution spatiale, l'arthroscanner améliore le diagnostic des déchirures partielles du LSL et du LLT, des lésions cartilagineuses ainsi que des avulsions osseuses.

Il faut aussi prendre en considération le caractère invasif ou inconfortable de l'examen, le besoin d'administrer un produit de contraste avec un risque potentiel de réaction d'hypersensibilité, l'exposition aux radiations ionisantes, la durée et le coût de l'examen (Tableau). Les complications relatives à la ponction articulaire et à l'injection de produit de contraste sont exceptionnelles si la procédure est réalisée de manière adéquate [70]. Leur risque apparaît équivalent pour les deux modalités même si l'arthro-IRM nécessite l'injection de deux types d'agents de contraste. Il a été démontré pour l'arthro-IRM de l'épaule que la plupart des patients supportent mieux la ponction articulaire que l'acquisition des images [71]. Sur ce point, l'arthroscanner dont le temps d'acquisition n'excède pas quelques secondes réduisant aussi le risque d'artéfacts de mouvement est certainement avantageux. L'irradiation ne constitue pas un véritable obstacle puisqu'elle est réduite au minimum avec un protocole adapté et concerne une zone peu radio sensible [52]. Enfin, le coût d'un arthroscanner est 2 à 3 fois inférieur à celui d'une arthro-IRM.

Bilan ligamentaire et cartilagineux du poignet : arthroscanner ou arthro-IRM ?

Tableau : Comparaison de l'arthroscanner et de l'arthro-IRM

Indications	Arthroscanner	arthro-IRM
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Structures analysées 	LSL, LLT CFCT Cartilage Os cortical	LSL, LLT CFCT Ligaments capsulaires Moelle osseuse Parties molles (tendons, kystes périarticulaires)
Opacification <ul style="list-style-type: none"> ➤ Ponction articulaire ➤ Produits de contraste 	Deux ou trois compartiments Iodé	Deux ou trois compartiments Iodé et gadoliné
Acquisition des images <ul style="list-style-type: none"> ➤ Positionnement ➤ Durée ➤ Tolérance ➤ Irradiation 	Au-dessus de la tête Courte (3 minutes) Bonne Limitée	Au-dessus de la tête ou sur le côté Longue (30 minutes) Variable (claustrophobie) Absente
Coût global*	Modéré	Élevé
Disponibilité*	Bonne	Modérée

Abréviations : ligament scapho-lunaire (LSL), ligament luno-triquétral (LLT), complexe du fibrocartilage triangulaire (CFCT).

*dépend du pays et du type de structure (les auteurs travaillent dans des hôpitaux universitaires en France et au Canada).

Dans nos institutions, nous avons l'expérience des deux techniques et notre choix dépend surtout des renseignements cliniques. Ainsi, la notion d'un traumatisme aigu et son mécanisme ou de contexte microtraumatique, le caractère localisé (radiale ou ulnaire) ou diffus des symptômes, la durée d'évolution et le traitement envisagé sont autant d'éléments importants pour guider ce choix. Il est évidemment impossible d'adapter l'examen d'un patient qui est référé pour "douleur". En cas de symptomatologie vague ou non spécifique, nous préférons réaliser une évaluation globale du poignet grâce à une IRM standard et incluons alors systématiquement dans notre protocole une séquence coronale haute résolution en écho de gradient 3D qui améliore le diagnostic de déchirure ligamentaire éventuelle. Quand le clinicien mentionne spécifiquement la recherche d'une déchirure ligamentaire, nous réa-

lisons un arthroscanner en première intention. Nous privilégions également l'arthroscanner dès qu'une évaluation du cartilage articulaire est indiquée. Nous réservons généralement l'arthro-IRM aux situations nécessitant en plus l'évaluation de la moelle osseuse (ostéonécrose débutante) ou des tissus mous (anomalies capsulaires et tendineuses, kystes périarticulaires).

Les autres techniques d'imagerie ne doivent pas être négligées. L'importance des radiographies conventionnelles a déjà été soulignée. Plus rarement utilisé, le radio cinéma pourrait être utile comme le suggèrent Pliefke *et al.* [8], avec des valeurs de sensibilité et spécificité de 85,7/95 % pour le diagnostic des déchirures du LSL. Enfin, l'échographie est une autre technique intéressante capable de montrer correctement les portions dorsale et proximale du LSL [72].

CONCLUSION

L'arthroscanner et l'arthro-IRM sont deux techniques ayant prouvé leur valeur pour explorer les dérangements articulaires du poignet. Si leurs performances pour le diagnostic des déchirures ligamentaires sont comparables, les différences entre les deux techniques résident principalement dans

la meilleure résolution spatiale de l'arthroscanner qui favorise l'évaluation cartilagineuse et dans la meilleure résolution en contraste de l'arthro-IRM qui apparaît utile pour étudier la moelle osseuse et les parties molles. Le rapport coût-bénéfice favorise plutôt l'arthroscanner, mais le choix dépend aussi largement de l'expérience du radiologue et de la disponibilité de l'une ou l'autre technique.

Références

- [1] DE SMET L. 2002. Pitfalls in wrist arthroscopy. *Acta Orthop Belg* 68: 325-329.
- [2] RUCH D, POEHLING G. 2005. Wrist Arthroscopy : Anatomy and Diagnosis. In: Green D, Hotchkiss R, Pederson W, Wolfe S, eds. *Green's Operative Hand Surgery*. Philadelphia: Elsevier, 769-779.
- [3] KHOURY V, HARRIS PG, CARDINAL E. 2007. Cross-sectional imaging of internal derangement of the wrist with arthroscopic correlation. *Semin Musculoskelet Radiol* 11: 36-47.
- [4] BERGER RA. 1996. The gross and histologic anatomy of the scapholunate interosseous ligament. *J Hand Surg [Am]* 21:170-178.
- [5] RITT MJ, BISHOP A T, BERGER RA, LINSCHIED RL, BERGLUND LJ, AN KN. 1998. Lunotriquetral ligament properties: a comparison of three anatomic subregions. *J Hand Surg [Am]* 23: 425-431.
- [6] WATSON HK, WEINZWEIG J, ZEPPIERI J. 1997. The natural progression of scaphoid instability. *Hand Clin* 13: 39-49.
- [7] O'MEEGHAN CJ, STUART W, MAMO V, STANLEY JK, TRAIL IA. 2003. The natural history of an untreated isolated scapholunate interosseous ligament injury. *J Hand Surg [Br]* 28: 307-310.
- [8] PLIEFKE J, STENGEL D, RADEMACHER G, MUTZE S, EKKERNKAMP A, EISENSCHENK A. 2008. Diagnostic accuracy of plain radiographs and cineradiography in diagnosing traumatic scapholunate dissociation. *Skeletal Radiol* 37: 139-145.
- [9] SCHMITT R, FROEHNER S, COBLENZ G, CHRISTOPOULOS G. 2006. Carpal instability. *Eur Radiol* 16: 2161-2178.
- [10] MOSER T, DOSCH JC, MOUSSAOUI A, BUY X, GANGI A, DIETEMANN JL. 2008. Multidetector CT arthrography of the wrist joint: how to do it. *Radiographics* 28:787-800; quiz 911.
- [11] WRIGHT TW, DEL CHARCO M, WHEELER D. 1994. Incidence of ligament lesions and associated degenerative changes in the elderly wrist. *J Hand Surg [Am]* 19:313-318.
- [12] LEE DH, DICKSON KF, BRADLEY EL. 2004. The incidence of wrist interosseous ligament and triangular fibrocartilage articular disc disruptions: a cadaveric study. *J Hand Surg [Am]* 29: 676-684.
- [13] YIN YM, EV ANOFF B, GILULA LA, PILGRAM TK. 1996. Evaluation of selective wrist arthrography of contralateral asymptomatic wrists for symmetric ligamentous defects. *AJR Am J Roentgenol* 166:1067-1073.
- [14] MANTON GL, SCHWEITZER ME, WEISHA UPT D, et al. 2001. Partial interosseous ligament tears of the wrist: difficulty in utilizing either primary or secondary MRI signs. *J Comput Assist Tomogr* 25:671-676.
- [15] HOBBY JL, TOM BD, BEARCROFT PW, DIXON AK. 2001. Magnetic resonance imaging of the wrist: diagnostic performance statistics. *Clin Radiol* 56: 50-57.
- [16] BERGER RA, LANDSMEER JM. 1990. The palmar radio-carpal ligaments: a study of adult and fetal human wrist joints. *J Hand Surg [Am]* 15:847-854.
- [17] MIZUSEKI T, IKUTA Y. 1989. The dorsal carpal ligaments: their anatomy and function. *J Hand Surg [Br]* 14: 91-98.
- [18] VIEGAS SF, YAMAGUCHI S, BOYD NL, PATTERSON RM. 1999. The dorsal ligaments of the wrist: anatomy, mechanical properties, and function. *J Hand Surg [Am]* 24:456-468.
- [19] MITSUYASU H, PATTERSON RM, SHAH MA, BUFORD WL, IWAMOTO Y, VIEGAS SF. 2004. The role of the dorsal inter-carpal ligament in dynamic and static scapholunate instability. *J Hand Surg [Am]* 29:279-288.
- [20] MEADE TD, SCHNEIDER LH, CHERRY K. 1990. Radiographic analysis of selective ligament sectioning at the carpal scaphoid: a cadaver study. *J Hand Surg [Am]* 15:855-862.
- [21] ELSAIDI GA, RUCH DS, KUZMA GR, SMITH BP. 2004. Dorsal wrist ligament insertions stabilize the scapholunate interval: cadaver study. *Clin Orthop Relat Res* 152-157.
- [22] BOUTRY N, LAPEGUE F, MASI L, CLARET A, DEMONDION X, COTTEN A. 2005. Ultrasonographic evaluation of normal extrinsic and intrinsic carpal ligaments: preliminary experience. *Skeletal Radiol*.
- [23] SMITH DK. 1993. Volar carpal ligaments of the wrist: normal appearance on multiplanar reconstructions of three-dimensional Fourier transform MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 161: 353-357.
- [24] SMITH DK. 1993. Dorsal carpal ligaments of the wrist: normal appearance on multiplanar reconstructions of three-dimensional Fourier transform MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 161: 119-125.
- [25] THEUMANN NH, PFIRRMANN CW, ANTONIO GE, et al. 2003. Extrinsic carpal ligaments: normal MR arthrographic appearance in cadavers. *Radiology* 226:171-179.

Bilan ligamentaire et cartilagineux du poignet : arthroscanner ou arthro-IRM ?

- [26] BROWN RR, FLISZAR E, COTTEN A, TRUDELL D, RESNICK D. 1998. Extrinsic and intrinsic ligaments of the wrist: normal and pathologic anatomy at MR arthrography with three-compartment enhancement. *Radiographics* 18: 667-674.
- [27] PALMER AK, WERNER FW. 1981. The triangular fibrocartilage complex of the wrist—anatomy and function. *J Hand Surg [Am]* 6:153-162.
- [28] BENJAMIN M, EVANS EJ, PEMBERTON DJ. 1990. Histological studies on the triangular fibrocartilage complex of the wrist. *J Anat* 172: 59-67.
- [29] NAKAMURA T, YABE Y, HORIUCHI Y. 1996. Functional anatomy of the triangular fibrocartilage complex. *J Hand Surg [Br]* 21:581-586.
- [30] PALMER AK. 1989. Triangular fibrocartilage complex lesions: a classification. *J Hand Surg [Am]* 14:594-606.
- [31] MIKIC ZD. 1978. Age changes in the triangular fibrocartilage of the wrist joint. *J Anat* 126:367-384.
- [32] CEREZAL L, DEL PINAL F, ABASCAL F, GARCIA-VALTUILLE R, PEREDA T, CANGA A. Imaging findings in ulnar-sided wrist impaction syndromes. *Radiographics* 22:105-121.
- [33] ZANETTI M, LINKOUS MD, GILULA LA, HODLER J. 2000. Characteristics of triangular fibrocartilage defects in symptomatic and contralateral asymptomatic wrists. *Radiology* 216:840-845.
- [34] GOLIMBU CN, FIROOZANIA H, MELONE CP, JR, RAFII M, WEINREB J, LEBER C. 1989. Tears of the triangular fibrocartilage of the wrist: MR imaging. *Radiology* 173:731-733.
- [35] POTTER HG, ASNIS-ERNBERG L, WEILAND AJ, HOTCHKISS RN, PETERSON MG, MCCORMACK RR, JR. 1997. The utility of high-resolution magnetic resonance imaging in the evaluation of the triangular fibrocartilage complex of the wrist. *J Bone Joint Surg Am* 79: 1675-1684.
- [36] HAIMS AH, SCHWEITZER ME, MORRISON WB, et al. 2002. Limitations of MR imaging in the diagnosis of peripheral tears of the triangular fibrocartilage of the wrist. *AJR Am J Roentgenol* 178:419-422.
- [37] ONESON SR, TIMINS ME, SCALES LM, ERICKSON SJ, CHAMOY L. 1997. MR imaging diagnosis of triangular fibrocartilage pathology with arthroscopic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 168: 1513-1518.
- [38] SUGIMOTO H, SHINOZAKI T, OHSAWA T. 1994. Triangular fibrocartilage in asymptomatic subjects: investigation of abnormal MR signal intensity. *Radiology* 191:193-197.
- [39] KANG HS, KIND YNIS P, BRAHME SK, et al. 1991. Triangular fibrocartilage and intercarpal ligaments of the wrist: MR imaging. Cadaveric study with gross pathologic and histologic correlation. *Radiology* 181:401-404.
- [40] METZ VM, SCHRAETTER M, DOCK WI, et al. 1992. Age-associated changes of the triangular fibrocartilage of the wrist: evaluation of the diagnostic performance of MR imaging. *Radiology* 184: 217-220.
- [41] WATSON HK, BALLETT FL. 1984. The SLAC wrist: scapholunate advanced collapse pattern of degenerative arthritis. *J Hand Surg [Am]* 9: 358-365.
- [42] CHEN C, CHANDNANI VP, KANG HS, RESNICK D, SARTORIS DJ, HALLER J. 1990. Scapholunate advanced collapse: a common wrist abnormality in calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease. *Radiology* 177: 459-461.
- [43] MALIK AM, SCHWEITZER ME, CULP RW, OSTERMAN LA, MANTON G. 1999. MR imaging of the type II lunate bone: frequency, extent, and associated findings. *AJR Am J Roentgenol* 173: 335-338.
- [44] VIEGAS SF, WAGNER K, PATTERSON R, PETERSON P. 1990. Medial (hamate) facet of the lunate. *J Hand Surg [Am]* 15: 564-571.
- [45] IMAEDA T, NAKAMURA R, SHIONOYA K, MAKINO N. 1996. Ulnar impaction syndrome: MR imaging findings. *Radiology* 201:495-500.
- [46] ALAM F, SCHWEITZER ME, LI XX, MALA T J, HUSSAIN SM. 1999. Frequency and spectrum of abnormalities in the bone marrow of the wrist: MR imaging findings. *Skeletal Radiol* 28:312-317.
- [47] HAIMS AH, MOORE AE, SCHWEITZER ME, et al. 2004. MRI in the diagnosis of cartilage injury in the wrist. *AJR Am J Roentgenol* 182:1267-1270.
- [48] SAUPE N, PFIRRMANN CW, SCHMID MR, SCHERTLER T, MANESTAR M, WEISHAUP T. 2007. MR imaging of cartilage in cadaveric wrists: comparison between imaging at 1.5 and 3.0 T and gross pathologic inspection. *Radiology* 243:180-187.
- [49] ZANETTI M, SAUPE N, NAGY L. 2007. Role of MR imaging in chronic wrist pain. *Eur Radiol* 17:927-938.
- [50] BLUM A, BRESLER F, VOCHÉ P, MERLE M, REGENT D. 1996. CT-Arthrography of the wrist. In: Gilula L, Yin Y, eds. *Imaging of the wrist and hand. Philadelphia: Saunders, 384-400.*
- [51] JOCHUM S, CA TEL L, LUDIG T, et al. 2000. Arthroscanner du poignet en scanner multibarrette : les coupes frontales directes sont-elles encore utiles ? *Journées Françaises de Radiologie - Paris - J Radiol* 81:1327.
- [52] MOSER T, SAUER B, CLAVERT P, KAHN J-L, GANGI A, ROY C. 2007. High Resolution 64-MDCT of the Wrist: Should We Use the Peripheral Detector Rows? In: *Radiological Society of North America. Chicago, 879.*
- [53] THEUMANN N, FAVARGER N, SCHNYDER P, MEULI R. 2001. Wrist ligament injuries: value of post-arthrography computed tomography. *Skeletal Radiol* 30:88-93.
- [54] QUINN SF, BELSOLE RS, GREENE TL, RAYHACK JM. 1989. Work in progress: postarthrography computed tomography of the wrist: evaluation of the triangular fibrocartilage complex. *Skeletal Radiol* 17: 565-569.
- [55] SCHMID M, SCHERTLER T, PFIRRMANN C, et al. 2005. Interosseous ligament tears of the wrist: comparison of multi-detector row CT arthrography and MR imaging. *Radiology* 237: 1008-1013.
- [56] MOSER T, DOSCH JC, MOUSSAOUI A, DIETEMANN JL. 2007. Wrist ligament tears: evaluation of MRI and combined MDCT and MR arthrography. *AJR Am J Roentgenol* 188:1278-1286.
- [57] BEAULIEU CF, LADD AL. 1998. MR arthrography of the wrist: scanning-room injection of the radiocarpal joint based on clinical landmarks. *AJR Am J Roentgenol* 170: 606-608.
- [58] RUEGGER C, SCHMID M, PFIRRMANN C, NAGY L, GILULA L, ZANETTI M. 2007. Peripheral tear of the triangular fibrocartilage: depiction with MR arthrography of the distal radioulnar joint. *AJR Am J Roentgenol* 188:187-192.
- [59] DETREILLE R, SAUER B, ZABEL JP, BATCH T, ZHU X, BLUM A. 2007. Détermination des conditions d'utilisation d'un mélange contenant un produit de contraste iodé et de l'Artirem en vue de la réalisation combinée d'une arthro-IRM et d'un arthroscanner. *J Radiol* 88: 863-869.
- [60] ANDREISEK G, DUC SR, FROEHLICH JM, HODLER J, WEISHAUP T. 2007. MR arthrography of the shoulder, hip, and wrist: evaluation of contrast dynamics and image quality with increasing injection-to-imaging time. *AJR Am J Roentgenol* 188: 1081-1088.

Poignet et main

- [61] SAUPE N, PRUSSMANN K, LUECHINGER R, BOSIGER P, MARINCEK B, WEISHAUPT D. 2005. MR imaging of the wrist: comparison between 1.5- and 3-T MR imaging—preliminary experience. *Radiology* 234: 256-264.
- [62] SCHECK RJ, KUBITZEK C, HIERNER R, *et al.* 1997. The scapholunate interosseous ligament in MR arthrography of the wrist: correlation with non-enhanced MRI and wrist arthroscopy. *Skeletal Radiol* 26:263-271.
- [63] SCHEFFLER K, LEHNHARDT S. 2003. Principles and applications of balanced SSFP techniques. *Eur Radiol* 13: 2409-2418.
- [64] STEVENS KJ, BUSSE RF, HAN E, *et al.* 2008. Ankle: isotropic MR imaging with 3D -FSE-cube—initial experience in healthy volunteers. *Radiology* 249: 1026-1033.
- [65] DUC SR, PFIRRMANN CW, KOCH PP, ZANETTI M, HODLER J. 2008. Internal knee derangement assessed with 3-minute three-dimensional isovoxel true FISP MR sequence: preliminary study. *Radiology* 246:526-535.
- [66] SCHMITT R, CHRISTOPOULOS G, MEIER R, *et al.* 2003. Direct MR arthrography of the wrist in comparison with arthroscopy: a prospective study on 125 patients. *Rofo* 175:911-919.
- [67] ZANETTI M, BRAM J, HODLER J. 1997. Triangular fibrocartilage and intercarpal ligaments of the wrist: does MR arthrography improve standard MRI? *J Magn Reson Imaging* 7:590-594.
- [68] BRAUN H, KENN W, SCHNEIDER S, GRAF M, SANDSTEDE J, HAHN D. 2003. Direct MR arthrography of the wrist—value in detecting complete and partial defects of intrinsic ligaments and the TFCC in comparison with arthroscopy. *Rofo* 175: 1515-1524.
- [69] THEUMANN N, ETECHAMI G, DUV OISIN B, *et al.* 2006. Association between extrinsic and intrinsic carpal ligament injuries at MR arthrography and carpal instability at radiography: initial observations. *Radiology* 238: 950-957.
- [70] SCHULTE-ALTEDORNEBURG G, GEBHARD M, WOHLGEMUTH WA, *et al.* 2003. MR arthrography: pharmacology, efficacy and safety in clinical trials. *Skeletal Radiol* 32:1-12.
- [71] BINKERT CA, ZANETTI M, HODLER J. 2001. Patient's assessment of discomfort during MR arthrography of the shoulder. *Radiology* 221: 775-778.
- [72] JACOBSON JA, OH E, PROPECK T, JEBSON PJ, JAMADAR DA, HAYES CW. 2002. Sonography of the scapholunate ligament in four cadaveric wrists: correlation with MR arthrography and anatomy. *AJR Am J Roentgenol* 179: 523-527.

LE COMPLEXE TRIANGULAIRE EN IRM 3T

N. THEUMANN

Les douleurs du versant ulnaire du poignet sont un problème rencontré fréquemment par les chirurgiens de la main. Ces douleurs peuvent être les conséquences d'une instabilité de l'articulation radio-ulnaire distale, d'une arthrose ou d'une fracture. Une attention particulière à l'anamnèse et à l'examen clinique doit aider à établir un diagnostic. Les radiographies conventionnelles, l'arthrographie et l'IRM peuvent être d'un grand secours diagnostique.

Le traitement des déchirures du complexe triangulaire (TFCC) est basé sur la différenciation entre les lésions chroniques et les lésions aiguës, ainsi que sur la localisation anatomique de ces lésions. Les avancées dans la reconnaissance de ces lésions par arthroIRM permettent maintenant de proposer un traitement plus approprié. En ce qui concerne les phénomènes d'instabilité, une atteinte du TFCC doit être recherchée.

ANATOMIE

Le TFCC a été décrit par Palmer [1] comme une structure homogène composée d'un disque articulaire, d'une arche ligamentaire radio-ulnaire dorsale et palmaire, d'un ménisque homologue, de ligaments ulnaires et de la gaine du tendon extenseur carpi Ulnaris (ECU). Dans une étude d'IRM sur cadavres, nous avons montré que les ligaments radio-ulnaires dorsaux et palmaires formaient une arche ligamentaire entourant le disque articulaire, cette arche est reliée à l'ulna par deux faisceaux de fibres ligamentaires au

niveau de la fovea et sur la styloïde [2]. Le TFCC prend donc son origine sur le rebord palmaire et dorsal de la fossette sigmoïdienne radiale et s'insère sur la base styloïdienne ulnaire verticalement et horizontalement par ces deux faisceaux. Le TFCC s'insère aussi sur l'os lunatum et le triquétrum par les ligaments ulno-lunaires et ulno-triquétraux palmaires et dorsaux. Ces ligaments naissent des ligaments radio-ulnaires et non de l'ulna lui-même. L'insertion sur le 5^e métacarpien a été appelée ligament ulnaire collatéral mais il n'est pas clair si ce ligament a réellement une fonction stabilisatrice du poignet ou si c'est seulement la gaine de l'ECU qui est importante cliniquement. Il faut noter qu'il y a une perforation constante du ménisque homologue (le récessus pré-styloïdien) qui ne doit pas être interprétée comme une déchirure, tant à l'arthroscopie qu'à l'IRM. Le ménisque homologue est quant à lui simplement un épaississement de la capsule distalement sur le versant ulnaire de l'interligne ulno-carpienne.

La vascularisation du TFCC vient de branches de l'artère ulnaire ainsi que de l'artère interosseuse antérieure. Cette vascularisation ressemble à celle des ménisques et consiste en une riche vascularisation périphérique et une portion centrale avasculaire. Il n'y a pas de vaisseau au niveau de l'insertion radiale du TFCC. Ceci explique la difficulté de cicatrisation d'une déchirure radiale du TFCC et la non-possibilité de cicatrisation d'une lésion centrale du TFCC. Le traitement sera donc guidé par la connaissance de cette anatomie vasculaire.

Poignet et main

La fonction du TFCC est multiple. Il agit comme un coussin amortisseur pour le versant ulnaire du carpe et transmet environ 20 % de la charge à travers le poignet en position neutre. La fonction la plus importante du TFCC est la stabilisation de l'articulation radio-ulnaire distale. Selon la position de prono-supination, le versant palmaire ou dorsal du TFCC se tend. La portion dorsale de l'arche ligamentaire radio-ulnaire se tend en pronation, la portion palmaire de l'arche ligamentaire radio-ulnaire se tend en supination [3, 4].

DIAGNOSTIC D'UNE DOULEUR DU VERSANT ULNAIRE DU POIGNET

Le diagnostic différentiel des douleurs du versant ulnaire du carpe est vaste. Les autres diagnostics doivent être exclus avant que l'on puisse poser un diagnostic de déchirure du TFCC. Par exemple, une injection sélective de l'articulation piso-triquétrale ou de l'articulation radio-ulnaire distale peut aider à poser un diagnostic d'arthrose de ces articulations. Une fracture du pisiforme peut être visualisée sur un cliché oblique avec un poignet en supination de 30° ou une fracture de l'hamulus de l'os hamatum peut être bien visible sur un cliché du tunnel carpien. Une instabilité du carpe peut causer par son ballonnement ou par étirement un stress de l'articulation luno-triquétrale. Une instabilité médio-carpienne peut causer un ressaut médio-carpien à l'examen clinique. Si un "hypothénar hammer syndrom" (une thrombose de l'artère ulnaire) est suspecté, un test de Allen doit être réalisé. Le test de Allen est un test visant à vérifier la suppléance de l'artère cubitale.

Dans les déchirures du TFCC, il y a typiquement une anamnèse de douleurs ulnaires du carpe avec un ressaut ressenti pendant la prono-supination. Souvent les patients ont chuté sur leur poignet étendu en pronation et, de manière moins fréquente, ont eu une distraction du versant ulnaire du carpe. Cliniquement, si le patient se plaint

d'inconfort en prono-supination mais sans autre plainte, le problème se trouve le plus probablement être une déchirure du disque articulaire. Si le patient se plaint de douleurs plus constantes dans les activités de la vie quotidienne et d'une limitation plus importante des degrés de liberté du poignet, l'origine est probablement une déchirure périphérique du TFCC. Le meilleur endroit pour palper le TFCC se trouve entre l'Extensor Carpi Ulnaris et le Flexor Carpi Ulnaris, juste distalement à la styloïde et proximement à l'os pisiforme. A cet endroit, il n'y a pas d'autre structure que le TFCC. Un test clinique de provocation de la douleur s'appelle l'"ulnar grind test". Il comprend une dorsiflexion du poignet, une charge axiale et une déviation ulnaire ou une rotation du poignet. Si cette manœuvre reproduit la douleur ressentie par le patient, une déchirure du TFCC doit alors être suspectée.

IMAGERIE

Les radiographies standards doivent inclure des clichés en position neutre, de face et de profil. La position neutre est une position avec l'épaule à 90°, le coude à 90°, le poignet en prono-supination neutre. Cette position permet de mesurer la variance ulnaire. Un cliché de face avec le poignet en pronation peut augmenter la variance ulnaire et faire varier la décision thérapeutique. Une étude a montré une augmentation de la variance ulnaire de l'ordre de 2,5 mm dans cette position [5]. Une arthrographie tricompartmentale seule met en évidence environ 50 % des lésions du TFCC. Une imagerie en coupes est indispensable associée à l'arthrographie pour augmenter la sensibilité et la spécificité diagnostiques.

L'utilité de l'IRM standard a été controversée. Potter [6] a montré que l'IRM avait une sensibilité de 100 %, une spécificité de 90 % et une exactitude de l'ordre de 97 %. L'exactitude pour localiser la déchirure était de 92 %. Ces résultats sont le

fait de l'utilisation d'une antenne dédiée, de l'utilisation d'un petit champ de vue (8 cm), de coupes fines millimétriques ou infra-millimétriques et de l'utilisation d'une IRM à 1.5 Tesla. La capacité de l'IRM à diagnostiquer les déchirures périphériques a récemment été remise en cause par Haims [7] qui a trouvé une sensibilité de l'ordre de 17 %, une spécificité de 79 % avec une exactitude de l'ordre de 64 %. De plus, la sensibilité et la spécificité augmentent nettement avec l'expérience du radiologue. Blazar [8] a montré une nette différence entre un radiologue ostéoarticulaire expérimenté et un junior, avec une exactitude de l'ordre de 83 % versus 80 % pour diagnostiquer une déchirure mais une différence de 69 % versus 37 % pour localiser cette déchirure. Toutefois ces études n'ont pas été réalisées avec une IRM 3 Tesla. L'IRM 3 Tesla a montré une sensibilité et une spécificité supérieures à l'IRM 1.5 Tesla pour déterminer les lésions de type 1b selon la classification de Palmer [9]. De plus, une autre étude récente a montré une nette augmentation de la sensibilité à 3 Tesla [10]. Une étude récente a aussi montré que l'utilisation d'une antenne de surface améliore de manière qualitative et quantitative les résultats par rapport à une antenne volumique [11]. Ce résultat ne reflète néanmoins pas notre expérience acquise à 3 Tesla avec de nouvelles antennes volumiques.

Les chiffres de sensibilité, spécificité et exactitude diagnostiques me semblent difficilement comparables entre ces études où la méthodologie, l'expérience des radiologues et les gold standards ne sont pas équivalents. Quand l'arthroscopie est utilisée comme Gold standard dans les études sus-mentionnées, les lésions partielles non-transfixiantes du versant radio-ulnaire distal du TFCC ne peuvent pas être visualisées et passent donc inaperçues d'où une sensibilité plus importante de l'arthroIRM tricompartimentale pour ce type de lésion. Toutefois, il est indéniable qu'il y a une nette amélioration du rapport signal sur bruit et donc de la potentielle augmentation de la résolu-

tion spatiale et donc de la précision diagnostique à 3 Tesla, à condition d'utiliser le meilleur compromis d'antenne de séquence et d'antenne pour évaluer le TFCC à 3 Tesla comme à 1,5 Tesla.

La sensibilité et la spécificité ainsi que l'exactitude pour la détection des lésions du TFCC sont encore augmentées si l'on utilise une arthrographie précédant l'examen IRM 3T. Meier et collaborateurs [12] ont montré une sensibilité, une spécificité et une exactitude entre 90 et 95 % pour déterminer s'il y avait déchirure et la localiser au niveau du TFCC. Ces résultats correspondent à l'expérience lausannoise depuis l'acquisition de nos IRM 3 Tesla et de nouvelles antennes dédiées multicanaux.

Une étude très récente de 2009 avec une IRM standard 3T a montré une excellente sensibilité et spécificité tant pour la détection des déchirures que pour leur localisation, pour tous les ligaments intrinsèques, y compris le TFCC. Cette étude décrit même une sensibilité et spécificité de l'ordre de 100 % en arthroIRM 3T pour les déchirures du TFCC mais sans en préciser la localisation [13].

CLASSIFICATION ET TRAITEMENT DES LÉSIONS DU TFCC

Palmer avait déterminé une classification des lésions du TFCC pour guider le traitement dès 1989 [1]. La division principale se fait entre les lésions de *type I* (traumatiques) et les lésions de *type II* (dégénératives).

Les lésions traumatiques de *type Ia* sont les plus communes et correspondent à des déchirures centrales du disque articulaire. Elles nécessitent un débridement arthroscopique, qui permet la plupart du temps de recouvrer une bonne mobilité et une disparition des douleurs si ces dernières n'avaient pas disparu après une immobilisation prolongée. Il faut savoir que le disque articulaire

Poignet et main

est avasculaire et qu'il a donc peu de chance de cicatrisation et de réparation spontanées.

Un débridement de l'ordre de 2 à 3 mm de la zone centrale du TFCC ne changera rien à la cinétique du TFCC et n'entraînera aucune instabilité. Par contre, les autres déchirures traumatiques, c'est-à-dire les déchirures périphériques (Ib, Ic, Id) sont détectées arthroscopiquement par une diminution de l'effet trampoline lors de la palpation du disque articulaire.

Les lésions de *type Ib* sont des avulsions de la styloïde ulnaire. Elles sont traitées par immobilisation prolongée de plusieurs semaines si elles sont détectées précocement. En cas de traitement conservateur inefficace, une réparation chirurgicale peut être envisagée, avec une évolution favorable en raison de l'importante vascularisation à ce niveau qui favorise la cicatrisation (fig. 1).

Les lésions de *type Ic* correspondent à une déchirure périphérique au niveau du carpe (souvent au niveau des ligaments ulno-triquétraux et ulno-lunaires) (fig. 2). Si l'immobilisation ne suffit pas à la résolution des douleurs et de

l'instabilité, un traitement chirurgical arthroscopique ou à ciel ouvert peut être réalisé.

Les lésions de *type Id* sont des déchirures au niveau de l'insertion radiale (fig. 3). Cette insertion est aussi une aire avasculaire du TFCC. Un débridement de cette portion en cas de déchirure peut donc être réalisé avec de bons résultats. Elles résultent d'une charge excessive sur le versant ulnaire du carpe, souvent due à une variance ulnaire positive. Une incidence dynamique avec le poing en pronation et un cliché antéro-postérieur peut être utile pour mettre en évidence cette impaction ulno-carpienne.

Les lésions de *type II* correspondent à une addition de lésions successives.

La lésion de *type IIa* est un amincissement du disque articulaire sans perforation.

La lésion de *type IIb* ajoute une chondromalacie au niveau lunaire ou ulnaire. Souvent ces lésions restent asymptomatiques. Si elles deviennent symptomatiques, un raccourcissement ulnaire devrait être envisagé.

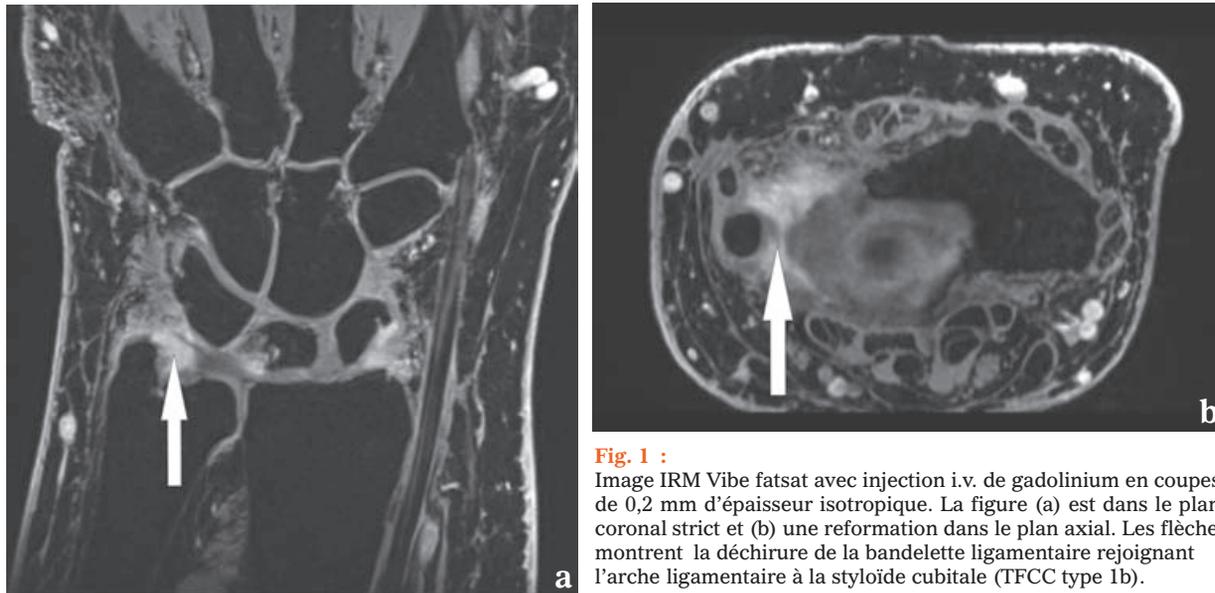


Fig. 1 : Image IRM Vibe fatsat avec injection i.v. de gadolinium en coupes de 0,2 mm d'épaisseur isotropique. La figure (a) est dans le plan coronal strict et (b) une reformation dans le plan axial. Les flèches montrent la déchirure de la bandelette ligamentaire rejoignant l'arche ligamentaire à la styloïde cubitale (TFCC type 1b).

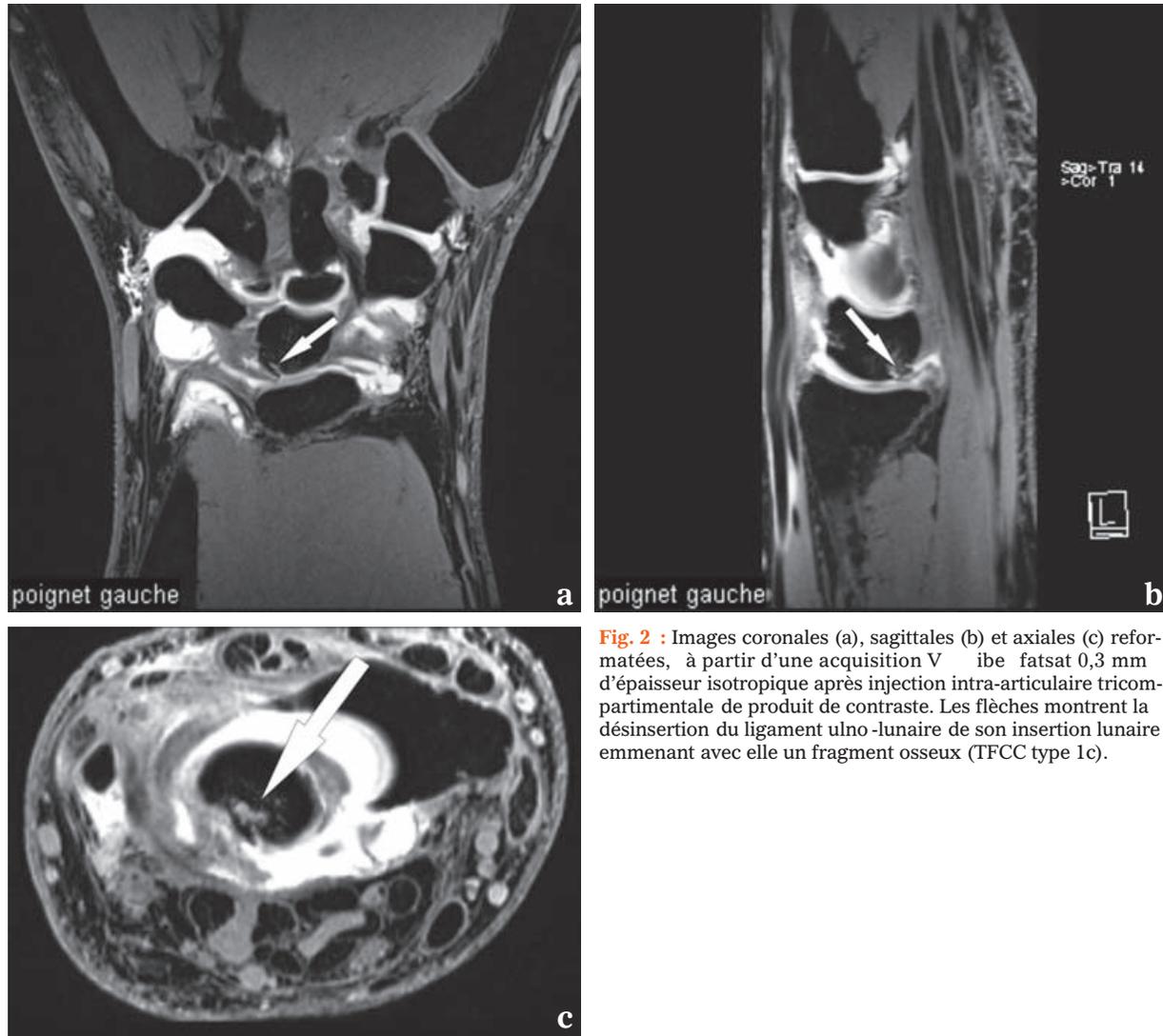


Fig. 2 : Images coronales (a), sagittales (b) et axiales (c) reformattées, à partir d'une acquisition Vibe fatsat 0,3 mm d'épaisseur isotropique après injection intra-articulaire tricompartmentale de produit de contraste. Les flèches montrent la désinsertion du ligament ulno-lunaire de son insertion lunaire emmenant avec elle un fragment osseux (TFCC type 1c).

Les lésions de *type IIc* incluent en plus une perforation centrale du disque articular. Ces lésions peuvent être traitées comme la précédente par un raccourcissement ulnaire associé à un débridement central du disque articular.

Les lésions de *type II d* associent une perforation du disque articular, une chondromalacie et une lésion du ligament luno-triquétral. Si cette lésion n'est pas associée à une instabilité du carpe, un simple débridement suffit. S'il y a une instabilité

associée, il faut réaliser un raccourcissement ulnaire qui, en théorie, devrait retendre les ligaments ulno-carpiens et aider à stabiliser le carpe sur son versant ulnaire.

Les lésions de *type II e* sont associées en plus à une arthrose ulno-carpienne et radio-ulnaire distale. Il s'agit d'un stade terminal qui nécessite une intervention chirurgicale de type "Sauvé-Kapandji".

Poignet et main

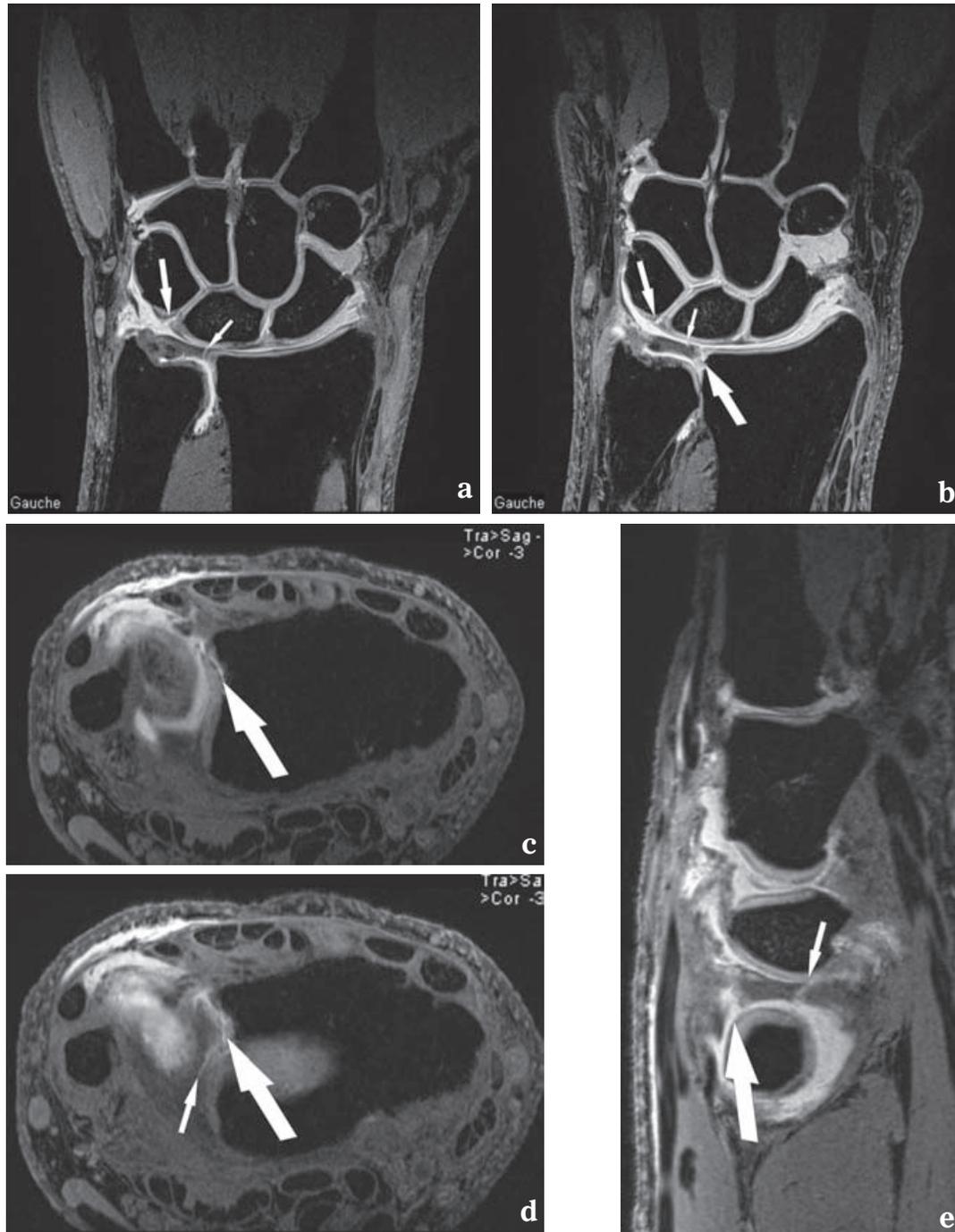


Fig. 3 : Acquisitions coronales (a) et (b) et reformations dans le plan axial (c), (d) et dans le plan sagittal (e) à partir d'une acquisition isotropique Vibe fatsat 0,2 mm d'épaisseur isotropique après injection intra-articulaire de produit de contraste. La petite flèche montre une déchirure longitudinale centrale, de type 1a du TFCC. La grosse flèche montre une désinsertion et fissuration avec flap cartilagineux de l'insertion radiale du TFCC s'étendant jusqu'à l'insertion dorsale de l'arche ligamentaire au fibro -cartilage (e). Ces lésions correspondent à une lésion de type 1d du TFCC. La flèche de taille moyenne montre une lésion traumatique médio -palmaire du ligament luno-triquétral associée aux lésions du TFCC.

En imagerie, pour bien mettre en évidence ces différentes lésions, il est important de connaître l'anatomie dans les différents plans. Les lésions centrales du disque artulaire sont bien visualisées dans le plan coronal. L'insertion au niveau de la fovea ulnaire distale est bien visible dans le plan coronal mais aussi dans le plan sagittal. Une bonne visualisation de l'insertion fovéale en entier est un point critique de l'analyse du TFCC. Après arthrographie, les structures de la styloïde et du fond de la fovea sont moulées par le kontras-

te et une déchirure peut plus facilement être mise en évidence. Aujourd'hui, la résolution de l'IRM 3T associée à une bonne antenne dédiée, permet aussi de bien mettre en évidence ces déchirures après une injection i.v. de gadolinium.

Les lésions partielles [14] et transfixiantes périphériques sont associées de manière significative à une symptomatologie (fig. 4). L'articulation radio-ulnaire distale peut devenir instable, si la déchirure se complète et nécessite une stabilisa-

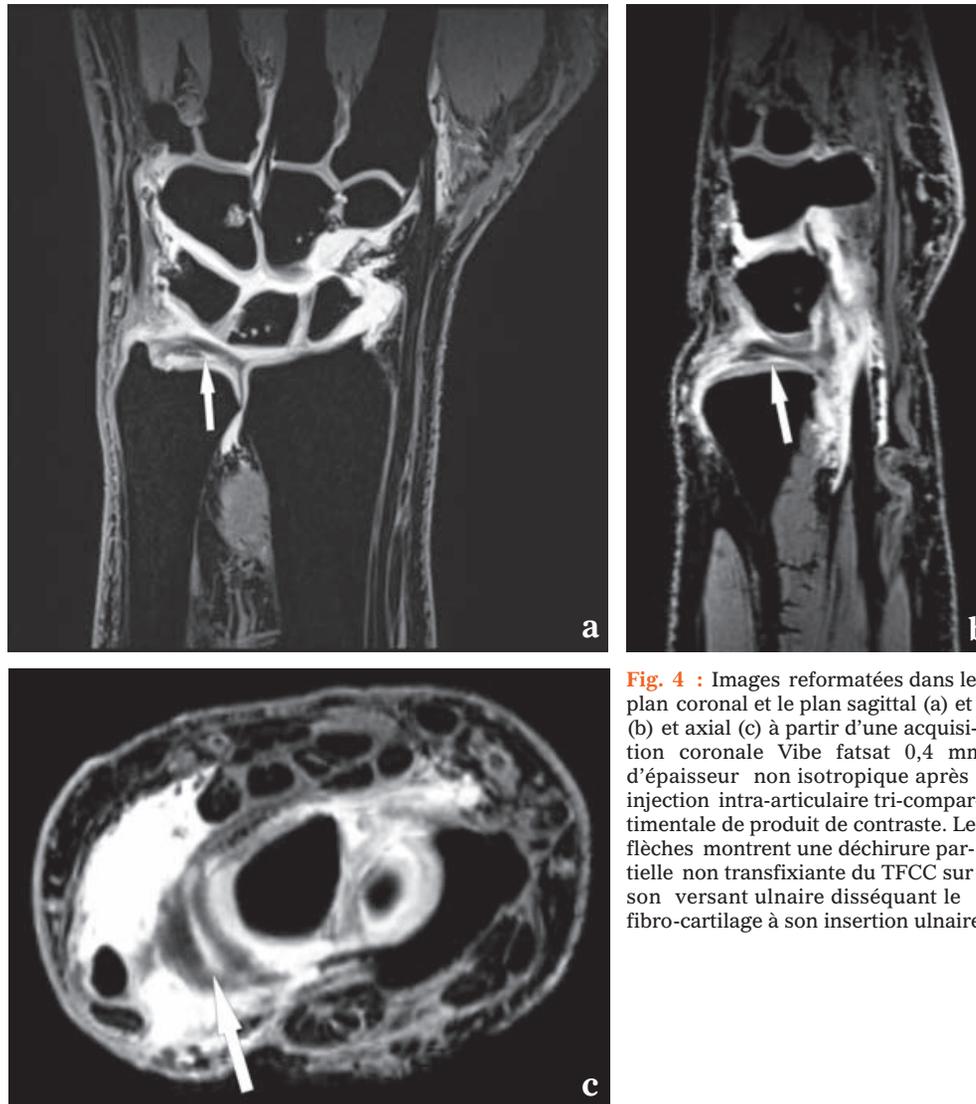


Fig. 4 : Images reformatées dans le plan coronal et le plan sagittal (a) et (b) et axial (c) à partir d'une acquisition coronale Vibe fatsat 0,4 mm d'épaisseur non isotropique après injection intra-articulaire tri-compartimentale de produit de contraste. Les flèches montrent une déchirure partielle non transfixiante du TFCC sur son versant ulnaire disséquant le fibro-cartilage à son insertion ulnaire.

Poignet et main

tion chirurgicale. Il faut être très attentif à une synovite réactionnelle qui pourrait être le signe d'une instabilité de l'articulation radio-ulnaire distale. Un autre point critique en imagerie est celui des ligaments ulno-triquétraux. Ils ne s'étendent pas de l'ulna au triquétrum mais de l'arche ligamentaire radio-ulnaire aux faces palmaires et dorsales du triquétrum. Les lésions de ces derniers ne provoquent pas forcément d'instabilité radio-ulnaire distale mais sont très souvent symptomatiques [15].

D'autres déchirures plus complexes peuvent être mises en évidence comme une désinsertion du ligament radio-ulnaire du disque articularaire comme une anse de seau de l'arche ligamentaire radio-ulnaire décrivant un signe "Sunglasses sign" typique sur l'image sagittale [16] (fig. 5). Ce type de lésion périphérique entraîne une impor-

tante instabilité radio-ulnaire distale et est souvent diagnostiqué en même temps qu'une synovite réactionnelle au niveau des récessifs autour du TFCC, qu'il soit dans l'articulation radio-ulnaire distale ou dans l'articulation radio-carpienne sur son versant ulnaire.

Il faut rester très attentif au fait qu'en utilisant une IRM 3 Tesla associée à des antennes multicanaux, de multiples nouveaux détails anatomiques apparaissent visibles. Une bonne connaissance de l'anatomie normale et des pathologies locales est donc indispensable pour ne pas poser de diagnostic erroné.

L'IRM et l'arthro-IRM 3 Tesla sont donc devenus des examens de référence pour réaliser le bilan d'une instabilité ou d'une douleur du versant ulnaire du carpe.

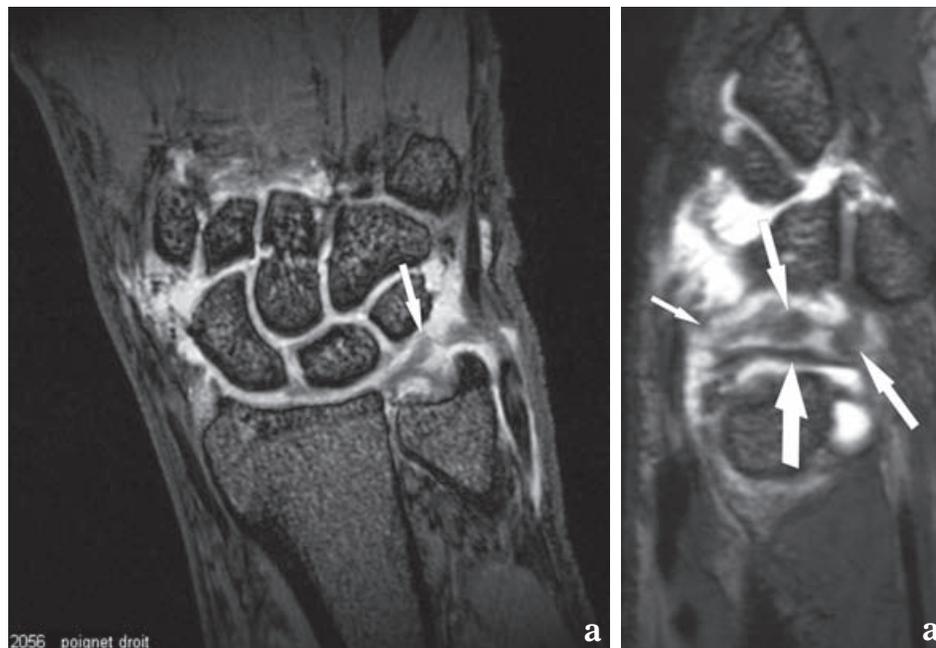
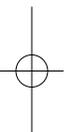


Fig. 5 : Image coronale a) et reformation sagittale b) à partir d'une acquisition DESS 0,8 mm d'épaisseur non-isotropique. Les flèches de taille moyenne montrent une désinsertion de l'arche ligamentaire radio-ulnaire du disque de fibrocartilage (grosse flèche). Présence d'une déchirure proximale du ligament ulno-triquétral dorsal (petite flèche). Toute cette lésion représente une anse de seau de l'arche ligamentaire par rapport au fibrocartilage. L'image sagittale (b) représente le signe "Sunglasses sign" décrit dans le texte. Les lunettes de soleil sont représentées par l'arche ligamentaire et ses attaches périphériques.

Références

- [1] PALMER AK. 1989. Triangular fibrocartilage complex lesions: a classification. *J Hand Surg [Am]*. [Review]. 14(4): 594-606.
- [2] PFIRRMANN CW, THEUMANN NH, CHUNG CB, BOTTE MJ, TRUDELL DJ, RESNICK D. 2001. What happens to the triangular fibrocartilage complex during pronation and supination of the forearm? Analysis of its morphology and diagnostic assessment with MR arthrography. *Skeletal Radiol. Evaluation Studies, Research Support, Non-U.S. Gov't*. 30(12):677-85.
- [3] AF EKENSTAM F. 1992. Anatomy of the distal radioulnar joint. *Clin Orthop Relat Res*. [Review]. (275):14-8.
- [4] SCHUIND F, AN KN, BERGLUND L, REY R, COONEY WP, 3RD, LINSCHIED RL, et al. 1991. The distal radioulnar ligaments: a biomechanical study. *J Hand Surg [Am]*. [In Vitro, Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. 16(6):1106-14.
- [5] TOMAINO MM. 2000. The importance of the pronated grip x-ray view in evaluating ulnar variance. *J Hand Surg [Am]*. Clinical Trial, Comparative Study. 25(2): 352-7.
- [6] POTTER HG, ASNIS-ERNBERG L, WEILAND AJ, HOTCHKISS RN, PETERSON MG, MCCORMACK RR, Jr 1997. The utility of high-resolution magnetic resonance imaging in the evaluation of the triangular fibrocartilage complex of the wrist. *J Bone Joint Surg Am*. [Comparative Study]. 79(11): 1675-84.
- [7] HAIMS AH, SCHWEITZER ME, MORRISON WB, DEELY D, LANGE R, OSTERMAN AL, et al. 2002. Limitations of MR imaging in the diagnosis of peripheral tears of the triangular fibrocartilage of the wrist. *AJR Am J Roentgenol*. 178(2):419-22.
- [8] BLAZAR PE, CHAN PS, KNEELAND JB, LEA THERWOOD D, BOZENTKA DJ, KOWALCHICK R. 2001. The effect of observer experience on magnetic resonance imaging interpretation and localization of triangular fibrocartilage complex lesions. *J Hand Surg [Am]*. 26(4): 742-8.
- [9] ANDERSON ML, SKINNER JA, FELMLEE JP, BERGER RA, AMRAMI KK. 2008. Diagnostic comparison of 1.5 Tesla and 3.0 Tesla preoperative MRI of the wrist in patients with ulnar-sided wrist pain. *J Hand Surg [Am]*. 33(7): 1153-9.
- [10] AMRAMI KK, FELMLEE JP. 2008. 3-Tesla imaging of the wrist and hand: techniques and applications. *Semin Musculoskelet Radiol*. [Review]. 12(3): 223-37.
- [11] BITTERSÖHL B, HU ANG T, SCHNEIDER E, BLAZAR P, WINALSKI C, LANG P, et al. 2007. High-resolution MRI of the triangular fibrocartilage complex (TFCC) at 3T: comparison of surface coil and volume coil. *J Magn Reson Imaging*. 26(3): 701-7.
- [12] MEIER R, SCHMITT R, CHRISTOPOULOS G, KRIMMER H. 2003. TFCC-lesion. MR arthrography vs. arthroscopy of the wrist. *Unfallchirurg. Comparative Study, English Abstract, Evaluation Studies*. 106(3) 190-4.
- [13] MAGEE T. 2009. Comparison of 3-T MRI and arthroscopy of intrinsic wrist ligament and TFCC tears. *AJR Am J Roentgenol*. 192(1): 80-5.
- [14] GARRIGUES GE, SABESAN V, ALDRIDGE JM, 3rd 2008. Acute distal radioulnar joint instability. *J Surg Orthop Adv Winter*;17(4): 262-6.
- [15] TAY SC, TOMITA K, BERGER RA. 2007. The "ulnar fovea sign" for defining ulnar wrist pain: an analysis of sensitivity and specificity. *J Hand Surg [Am]*. 32(4): 438-44.
- [16] THEUMANN N, et al. 2009. "The Sunglasses sign": a new entity in MR arthrography of the wrist. Submitted in *Am. J. Hand surg*.



IRM DES LIGAMENTS EXTRINSÈQUES DU CARPE

M. SHAHABPOUR, P. CEUTERICK, B. ALLEMON, Y. FIERENS,
M. KICHOUH, J. DE MEY, M. DE MAESENEER

L'instabilité du carpe est en général la conséquence d'une fracture et/ou de lésions ligamentaires. Certaines instabilités ne sont pas évolutives et ne provoquent qu'une petite gêne lors de certains mouvements ou un ressaut peu ou pas douloureux. D'autres, par contre, aboutissent à une impotence fonctionnelle et à des douleurs progressivement croissantes et peuvent évoluer vers l'arthrose [Linscheid 1972, Trail 2007, Schmitt 2006].

L'IRM et l'arthroscopie sont les examens qui permettent la visualisation et l'analyse directe des ligaments du poignet. L'objectif principal du bilan ligamentaire est de reconnaître et de préciser les lésions pouvant évoluer défavorablement et justifiant un traitement spécifique. Elles sont indiquées chez un patient présentant une gêne fonctionnelle avec un bilan radio-clinique douteux ou en cas d'anomalies radio-cliniques permettant d'envisager un acte chirurgical à visée curative [Roulot 2001, Dautel et Blum 2001].

La plupart des auteurs s'accordent sur le fait qu'en cas d'instabilité carpienne, on observe des lésions des ligaments intrinsèques et extrinsèques [Theumann, 2006]. Néanmoins, il faut que les ligaments interosseux (scapho-lunaire et luno-triquébral) soient définitivement endommagés pour développer une instabilité carpienne significative.

Bien que quelques études de corrélation entre les résultats de l'IRM et de l'arthroscopie (portant souvent sur des séries limitées de patients) aient été rapportées dans la littérature concernant les ligaments intrinsèques (surtout scapho-lunaire),

peu de travaux portent sur l'étude comparative de ces techniques pour le diagnostic des lésions ligamentaires extrinsèques.

Le but de ce chapitre est de décrire l'aspect IRM normal et pathologique des ligaments extrinsèques radio-carpiens et ulno-carpiens, en se basant sur les descriptions anatomiques de la littérature, les constatations personnelles sur quelques pièces cadavériques et sur les corrélations arthroscopiques dont nous avons pu disposer.

Notre travail est fondé sur l'analyse rétrospective de 132 examens IRM conventionnelles de poignets provenant de 79 patients (de 17 à 57 ans – âge moyen de 33 ans) présentant des douleurs médio-palmaires ou médio-dorsales chroniques et obtenus à l'aide d'un aimant de 1.5 Tesla (Symphony-Vision de Siemens) et d'une antenne poignet à 4 canaux. Des coupes de 2 mm d'épaisseur ont été réalisées dans les 3 plans de l'espace à l'aide de séquences écho de spin en densité protonique et T2 et de séquences de densité protonique avec saturation de la graisse et des coupes coronales de 1 mm d'épaisseur en séquence écho de gradient 3D pondérée T2. Des corrélations arthroscopiques détaillées ont été obtenues dans 27 cas (qui ont systématiquement été opérés par le même chirurgien de la main) [Shahabpour 2008].

L'anatomie des ligaments extrinsèques est complexe. Ils sont intracapsulaires et relient le radius et l'ulna aux os du carpe. Ils regroupent les ligaments radio-carpiens (entre le radius et les os du carpe) et les ligaments ulno-carpiens (entre l'ulna et les os

du carpe). Les ligaments radio -carpiens ont tous une insertion proximale au niveau de l'extrémité distale du radius et une insertion distale sur un ou plusieurs os du carpe. Ce sont des épaisissements capsulaires présentant pour la plupart une orientation oblique, nécessitant plusieurs coupes adjacentes pour analyser leur entièreté. Ces ligaments apparaissent sous forme de structures fasciculées et striées, présentant des bandes en hyposignal alternant avec des bandes en hypersignal sur les coupes coronales [Totterman 1993, Brown 1998]. Plusieurs ligaments extrinsèques sont décrits aux versants palmaire et dorsal du carpe. Ceux qui sont situés à la partie palmaire sont plus épais et plus résistants que les ligaments dorsaux. Ce sont d'importants stabilisateurs des mouvements du poignet [Viegas 1993-1995, Feipel et Rooze 1999].

Bien qu'il existe plusieurs variantes dans la nomenclature et la description des ligaments, on retiendra, de manière simplifiée, la présence de deux groupes ligamentaires (en forme de V inversé) du côté palmaire et d'un groupe ligamentaire d'orientation transversale (en forme de V inversé) du côté dorsal.

LIGAMENTS RADIO-CARPIENS PALMAIRES

Il y a 3 ligaments extrinsèques radio -carpiens puissants du côté palmaire, le ligament radio-scapo-capital, le radio-luno-triquétral ou long radio-lunaire et le court radio-lunaire (fig. 1 et 2).

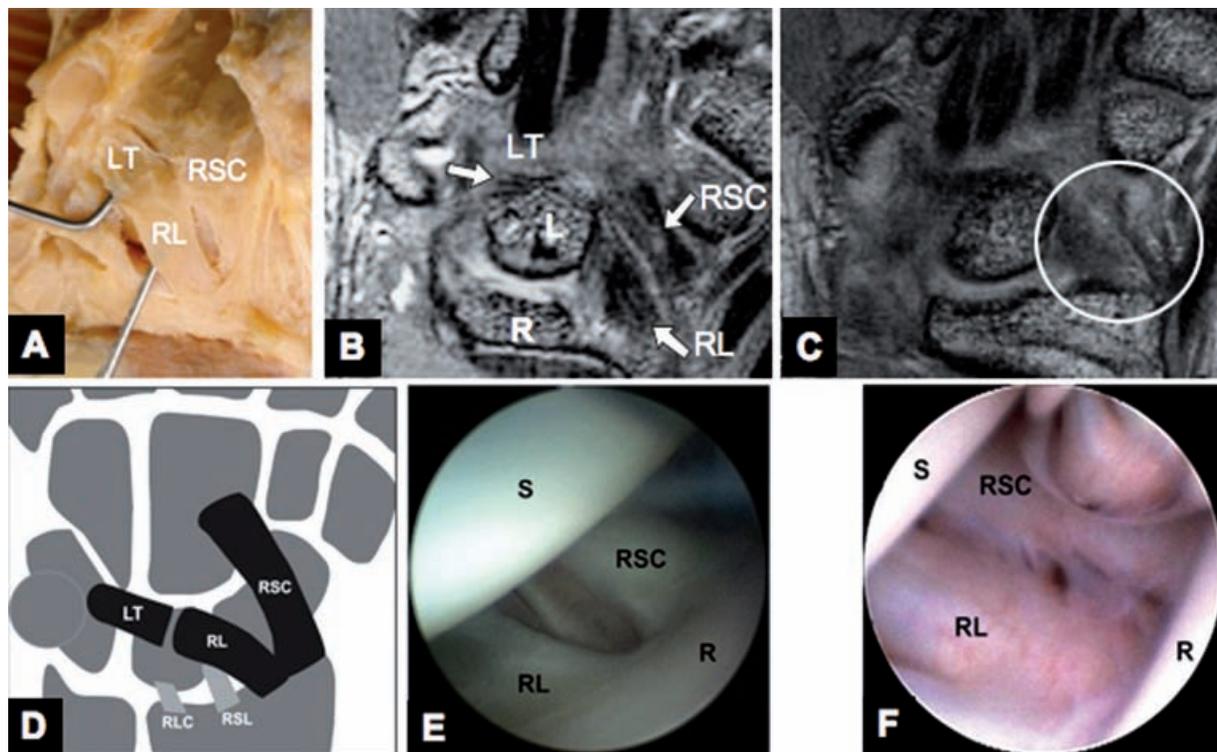


Fig. 1 : Ligaments extrinsèques palmaires : Ligaments radio -scapo-capital (RSC) et radio -lunaire long (RL). Noter l'interruption (normale) des fibres au niveau de l'insertion lunaire avec un faisceau luno -triquétral palmaire séparé (LT), correspondant à une variante anatomique (a et b). R = radius - L = lunatum - S = scaphoïde. a) sur pièce cadavérique (courtesy of David Connell, London) - b) aspect IRM normal sur une coupe fine (1 mm d'épaisseur) obtenue en séquence écho de gradient 3D - c) rupture partielle des ligaments RSC et RL - d) schéma démontrant le trajet de ces deux ligaments ainsi que du ligament radio -scapo-lunaire (RSL) et radio-lunaire court (RLC) inconstant - e) vue arthroscopique normale - f) vue arthroscopique des ligaments RSC et RL lésés.

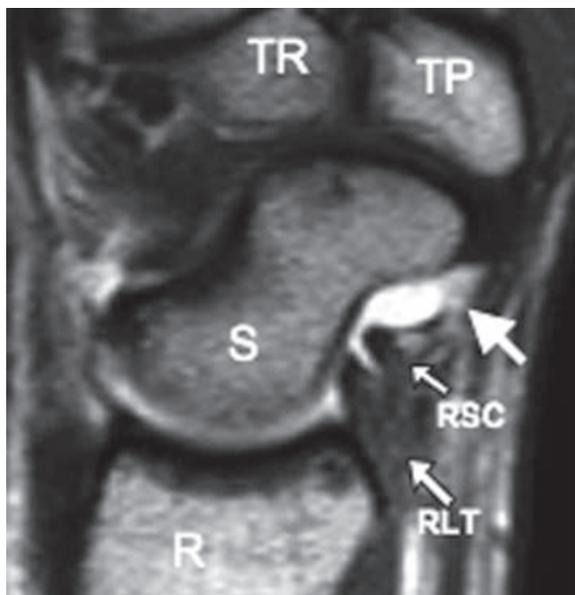


Fig. 2 : Ligaments radio-scapho-capital (RSC) et radio-luno-triquétral (RLT) palmariaux normaux, démontrés sur une coupe sagittale écho de spin T2 obtenue après injection intra-articulaire de contraste. Le ligament RSC est situé au-dessus du ligament RLT ; il cravate l'isthme du scaphoïde et s'attache à la partie palmaire du pôle distal du scaphoïde (flèche). Le ligament RLT s'insère à la marge antérieure du radius distal. R = radius - S = scaphoïde - TP = trapèze - TR = trapézoïde.

Ligament radio-scapho-capital

Le ligament radio-scapho-capital (RSC) s'étend de l'apophyse styloïde du radius à la face palmaire du capitatum, en cravatant l'isthme du scaphoïde (ce qui permet le maintien de la position du scaphoïde en agissant comme une ceinture de sécurité). Il agit comme un pivot autour duquel tourne le scaphoïde et a une importance capitale dans la stabilité scaphoïdienne [Taleisnik 1976, Berger 1990, Reicher 1990, Roulot 2001, Theumann 2003].

Ligament radio-luno-triquétral

Le ligament radio-luno-triquétral (RLT) ou ligament radio-lunaire long, dont le trajet est parallèle au ligament radio-scapho-capitate, s'étend de

la berge antérieure et de l'apophyse styloïde du radius à la marge radiale de la surface palmaire du lunatum pour se diriger obliquement et s'attacher sur la partie palmaire du triquetrum (où il est recouvert par le ligament ulno-triquétral). Les fibres de ce ligament peuvent s'interrompre au niveau de leur attache sur le lunatum et former ainsi deux structures ligamentaires, le long radio-lunaire et le luno-triquétral palmaire. Dans le cas contraire, ce ligament RLT est le plus grand du poignet [Smith DK "volar" 1993, Rominger 1993, Timins 1995, Boutry 2005].

Ligament radio-scapho-lunaire

Le ligament radio-scapho-lunaire (ou ligament de Testut), dont l'origine se situe entre les portions longue et courte du ligament radio-lunaire, voit ses fibres se perdre dans le ligament interosseux scapho-lunaire. Il est situé plus profondément que les ligaments RSC et RLT. Certains le considèrent plutôt comme un repli synovial contenant un paquet neuro-vasculaire. Il correspond au frein antérieur du lunatum et sert de repère à l'arthroscopie, pour localiser le ligament scapho-lunaire [Berger 1990, 1991].

En cas de lésion, ces ligaments peuvent être augmentés de signal et perdre leurs contours bien définis, en particulier sur les coupes fines obtenues en séquence 3D (fig. 1 et 4). Un épaississement fibreux (hyposignal en T2) peut également être décrit dans les ruptures partielles chroniques (fig. 3). Une formation kystique peut par ailleurs parfois s'y développer et être le témoin d'une rupture ligamentaire chronique (fig. 5 et 6) [Connell 2001].

Ces 3 ligaments palmaires peuvent être visualisés par arthroscopie. Rappelons cependant que les structures ligamentaires extrinsèques ne sont accessibles en arthroscopie que pour leur très courte portion intra-articulaire (fig. 1) [Dautel et Blum, 2001].

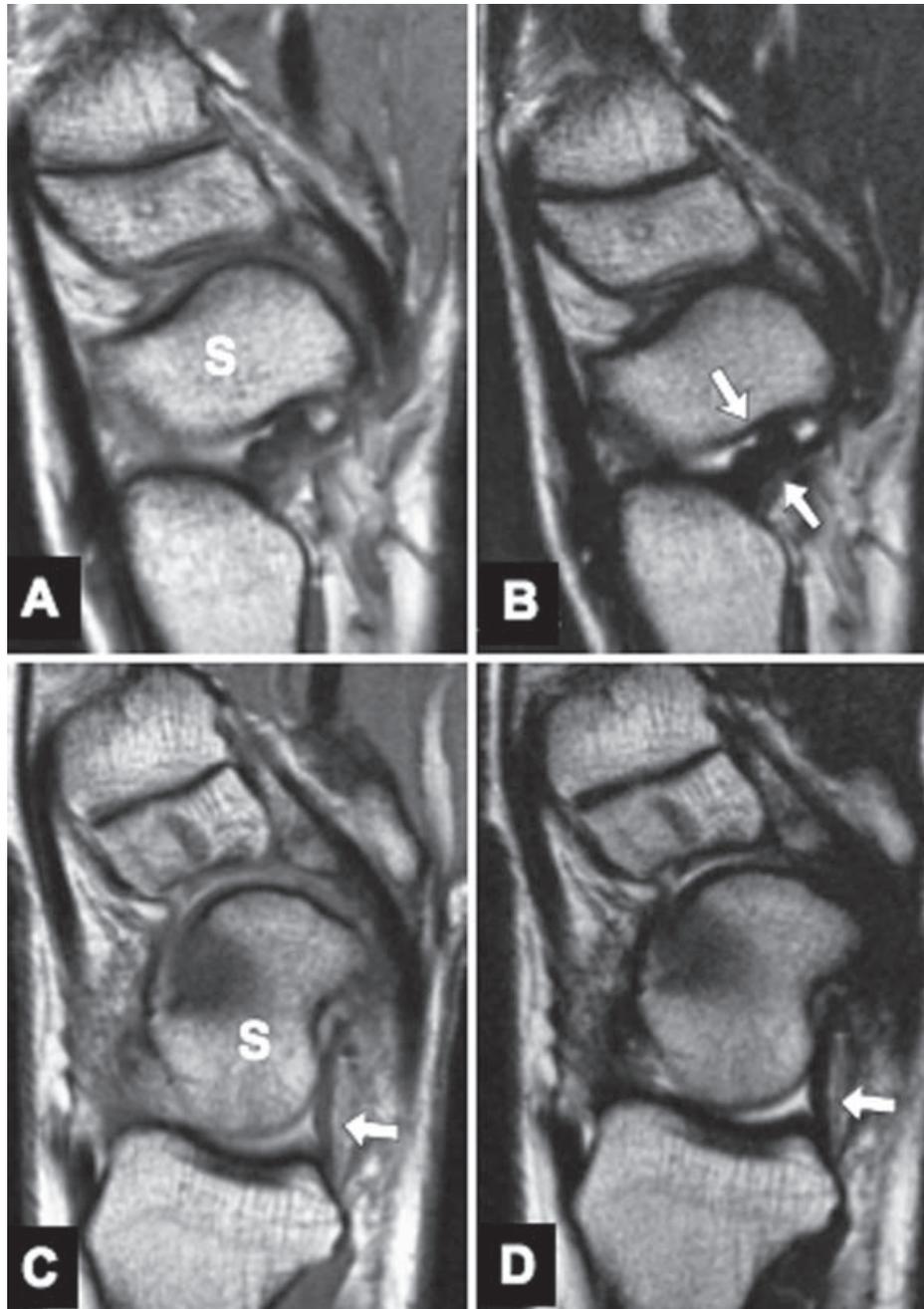


Fig. 3 : Epaissement fibreux chronique du ligament radio -scapho-capital (a et b, flèches) chez une gymnaste présentant des antécédents de douleur médio-carpienne. La présence d'une rupture associée du ligament intrinsèque scapho-lunaire entraîne une subluxation rotatoire du scaphoïde (avec horizontalisation de celui-ci), bien démontrée sur les coupes sagittales fines (de 2 mm d'épaisseur) en densité protonique (a) et T2 (b). Le ligament apparaît épaissi et présente un signal hétérogène en densité protonique et faible en T2 et des contours irréguliers. Comparer avec le poignet controlatéral (c et d) où le ligament est d'aspect normal (flèche), de même que l'axe du scaphoïde. S = scaphoïde.

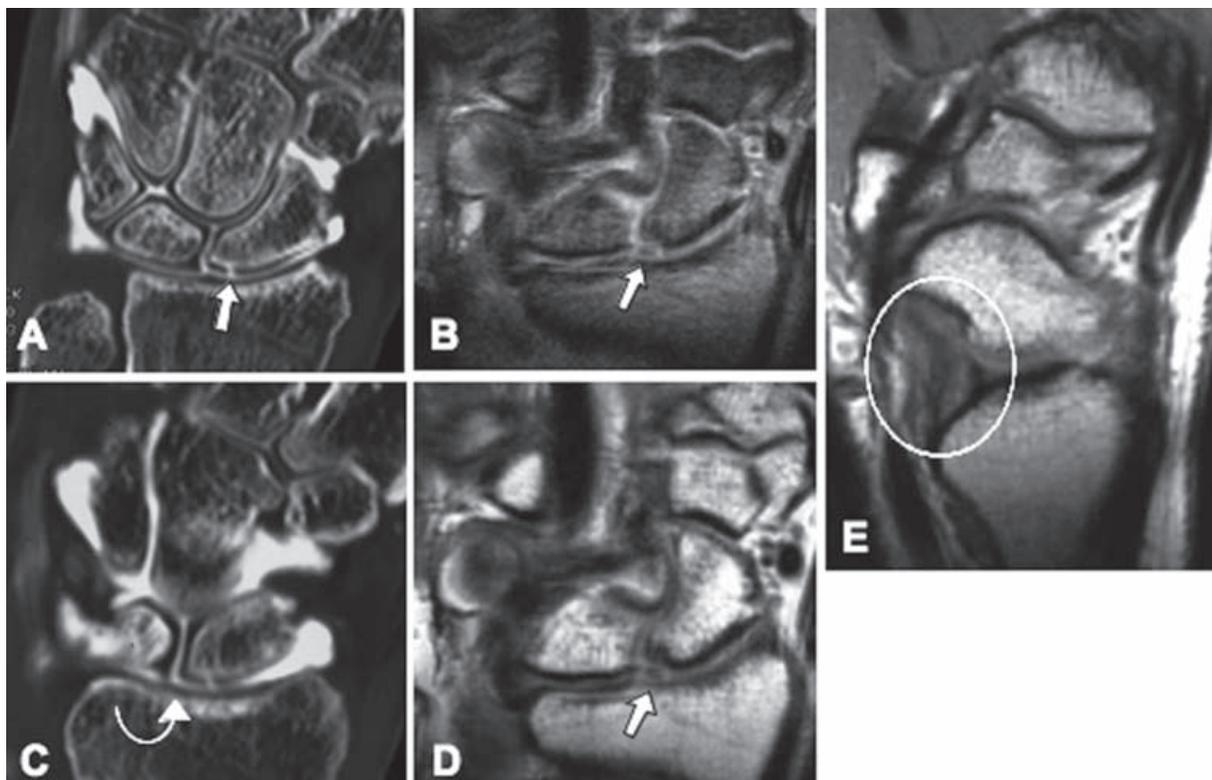


Fig. 4 : Elongation du ligament radio-scapho-capital et rupture du ligament intrinsèque scapho-lunaire. La rupture du ligament scapho-lunaire est bien démontrée sur les coupes frontales antérieures de l'arthro-CT, révélant le passage de produit de contraste de l'articulation radio-carpienne vers la médio-carpienne (a, c flèche courbe). L'arthro-CT permet de détecter en outre une fissure chondrale au niveau de la surface proximale du scaphoïde (a, flèche droite). Sur les coupes coronales de l'IRM (obtenues en densité protonique avec (b) et sans (d) saturation de la graisse), un petit défaut osseux sous-chondral est mis en évidence au niveau du pôle proximal du scaphoïde ainsi qu'une petite zone en hyposignal (b et d). L'arthroscopie a permis de déceler un petit fragment cartilagineux avulsé, difficile à identifier sur l'IRM, même a posteriori (b et d, flèche). La coupe sagittale en densité protonique (e) montre un ligament radio-scapho-capital d'aspect détendu.



Fig. 5 : Rupture partielle des ligaments radio-scapho-lunaire et radio-luno-triquétral associée à une formation kystique palmaire. Mise en évidence d'une distension kystique d'aspect chronique au niveau des fibres partiellement rompues du ligament radio-scapho-lunaire (RSL) et radio-luno-triquétral (RLT) sur des coupes coronales antérieures fines (obtenues en écho de gradient 3D, a, b, c). Le ligament radio-scapho-capital (RSC, c) apparaît intact.

Poignet et main

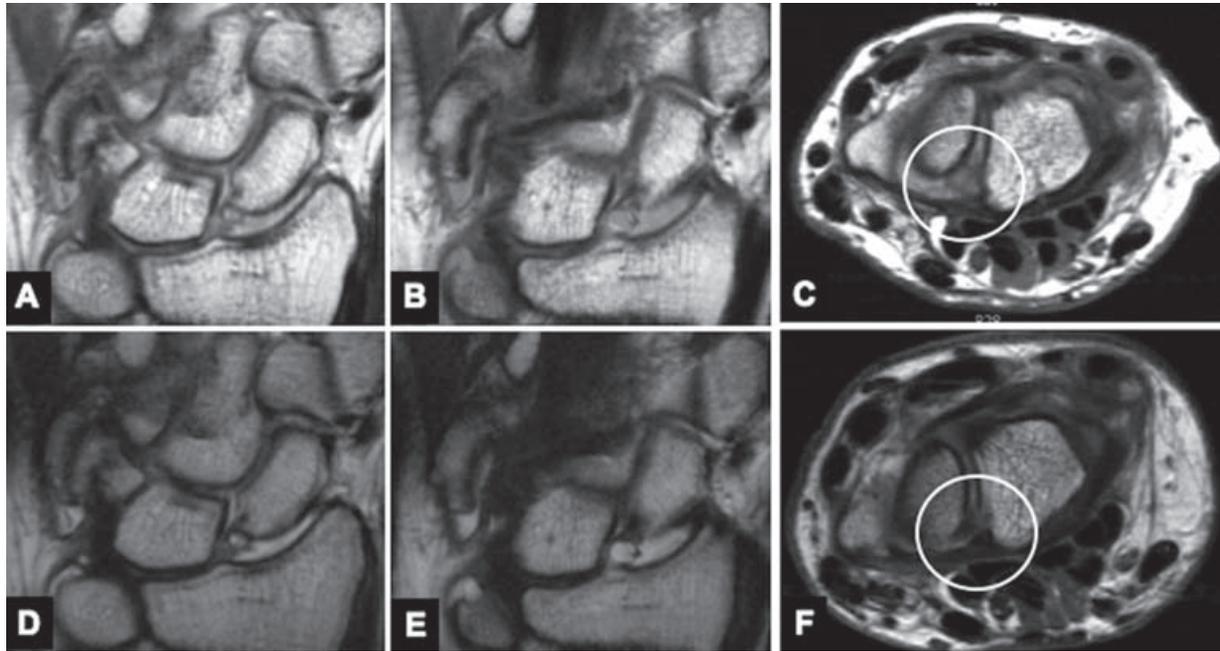


Fig. 6 : Rupture du ligament radio-scapho-lunaire associée à une rupture du ligament intrinsèque scapho-lunaire (a-e). Jardinier de 40 ans ayant développé un gonflement palmaire localisé après avoir élagué des arbres ; il était par ailleurs tombé d'une échelle 4 ans auparavant sur son poignet dorsi-fléchi. Les coupes coronales en densité protonique (a, b) et T2 (d, e) détectent la présence d'une distension liquidienne d'aspect kystique au niveau des fibres palmaires du ligament scapho-lunaire et du ligament radio-scapho-lunaire avec un élargissement de l'espace scapho-lunaire. La rupture du ligament intrinsèque est confirmée sur la coupe transversale (c) où le ligament est augmenté de signal, épaissi et présente des contours flous, par comparaison au ligament d'aspect normal du poignet controlatéral non lésé (f).

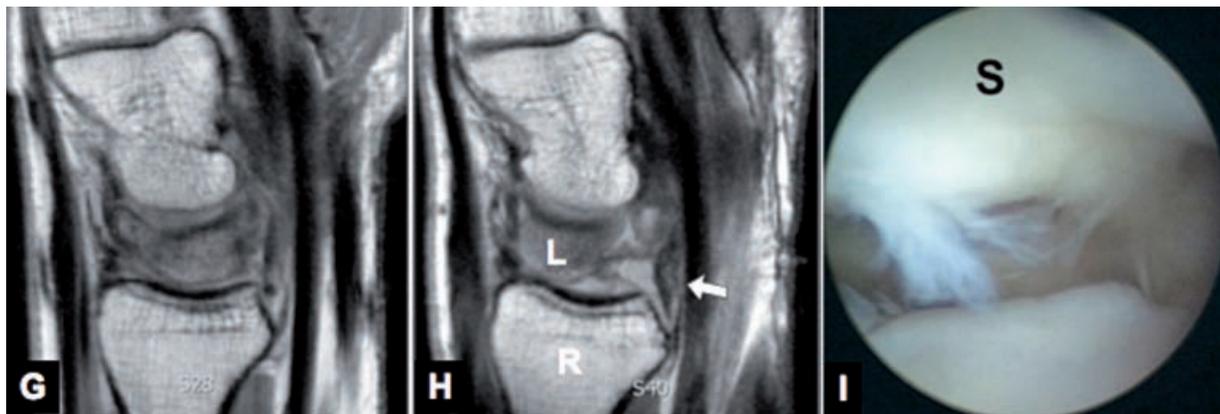


Fig. 6 bis : Rupture du ligament radio-scapho-lunaire associée à une rupture du ligament intrinsèque scapho-lunaire (g-i). Le ligament radio-scapho-lunaire apparaît épaissi et de signal hétérogène sur la coupe sagittale h (flèche), comparativement à la coupe sagittale controlatérale normale (g). L'arthroscopie (i) révèle la présence d'une importante synovite associée à une rupture des fibres palmaires du ligament scapho-lunaire avec des lambeaux partiellement détachés, que l'on reconnaît aussi sur la coupe sagittale (h) au niveau de l'espace radio-carpien antérieur, en avant de la bascule du lunatum (comparer à la coupe sagittale controlatérale normale (g). R = radius, L = lunatum, S = scaphoïde

La configuration générale des ligaments palmaires est une structure en “ V ” comportant une zone de faiblesse, de forme triangulaire dans la capsule, appelée espace de Poirier. Cet espace est situé entre les deux arcs palmaires en V inversé, au-dessus de l’articulation luno-capitale et le lunatum peut s’y luxer [Resnick 2007].

Ligament radio-lunaire court

Le ligament radio-lunaire court, qui n’est pas décrit par tous les investigateurs, est contigu aux fibres palmaires du complexe fibrocartilagineux du carpe. Il représente un épaississement capsulaire antérieur, qui prend son origine sur le bord palmaire et ulnaire de la partie distale du radius et s’insère à la partie proximale de la surface palmaire du lunatum. Ce ligament stabilise le lunatum [Resnick 2007] (fig. 1).

Le groupe ligamentaire **palmaire distal** (en forme de V inversé) est composé du ligament intrinsèque triquétero-capital du côté médial et du ligament extrinsèque radio-scapho-capital du côté latéral et du ligament intrinsèque scapho-capital. Il stabilise le capitatum et de cette façon également la rangée distale des os du carpe. *Les ligaments intrinsèques triquétero-capital et scapho-capital forment le ligament arqué* du poignet ou “*volar arcuate ligament*” (terme utilisé dans la terminologie des chirurgiens de la main) qui est un stabilisateur palmaire médio-carpien essentiel. Theumann *et al.* l’avaient identifié sous le terme de ligament scapho-triquétral palmaire. Un autre ligament intrinsèque, le *scapho-(trapézoïdo)-trapézien* participe aussi à la stabilité du scaphoïde [Chang 2007, Theumann 2003, Resnick 2007] (fig. 7).

LIGAMENTS ULNO-CARPIENS PALMAIRES

Le groupe ligamentaire **palmaire proximal** (en forme de V inversé) est composé des ligaments

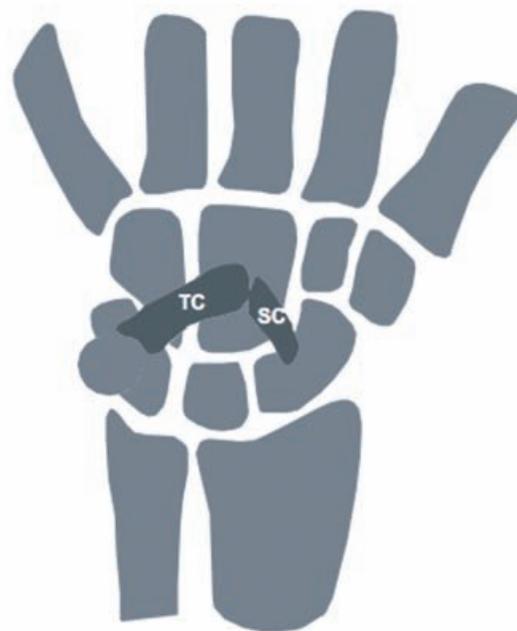


Fig. 7 : Schéma montrant les composantes du ligament arqué (intrinsèques) : triquétero-capital (TC) et scapho-capital (SC).

extrinsèques ulno-triquétral et ulno-lunaire, du côté médial et du ligament extrinsèque radio-luno-triquétral du côté latéral. Il stabilise le lunatum et de cette façon aussi la rangée proximale des os du carpe.

Les ligaments ulno-carpiaux prennent leur origine sur le bord antérieur du fibrocartilage triangulaire du carpe et la base de l’apophyse styloïde de l’ulna. **Le ligament ulno-lunaire** est situé à côté du ligament radio-lunaire court dont il suit la direction, puis s’insère sur la face palmaire du lunatum. **Le ligament ulno-triquétral** prend son origine en dedans du précédent et va s’insérer sur le triquetrum [Tanaka 2008] (fig. 8).

L’IRM en coupes fines (de préférence en écho de gradient 3D) devrait être capable de différencier

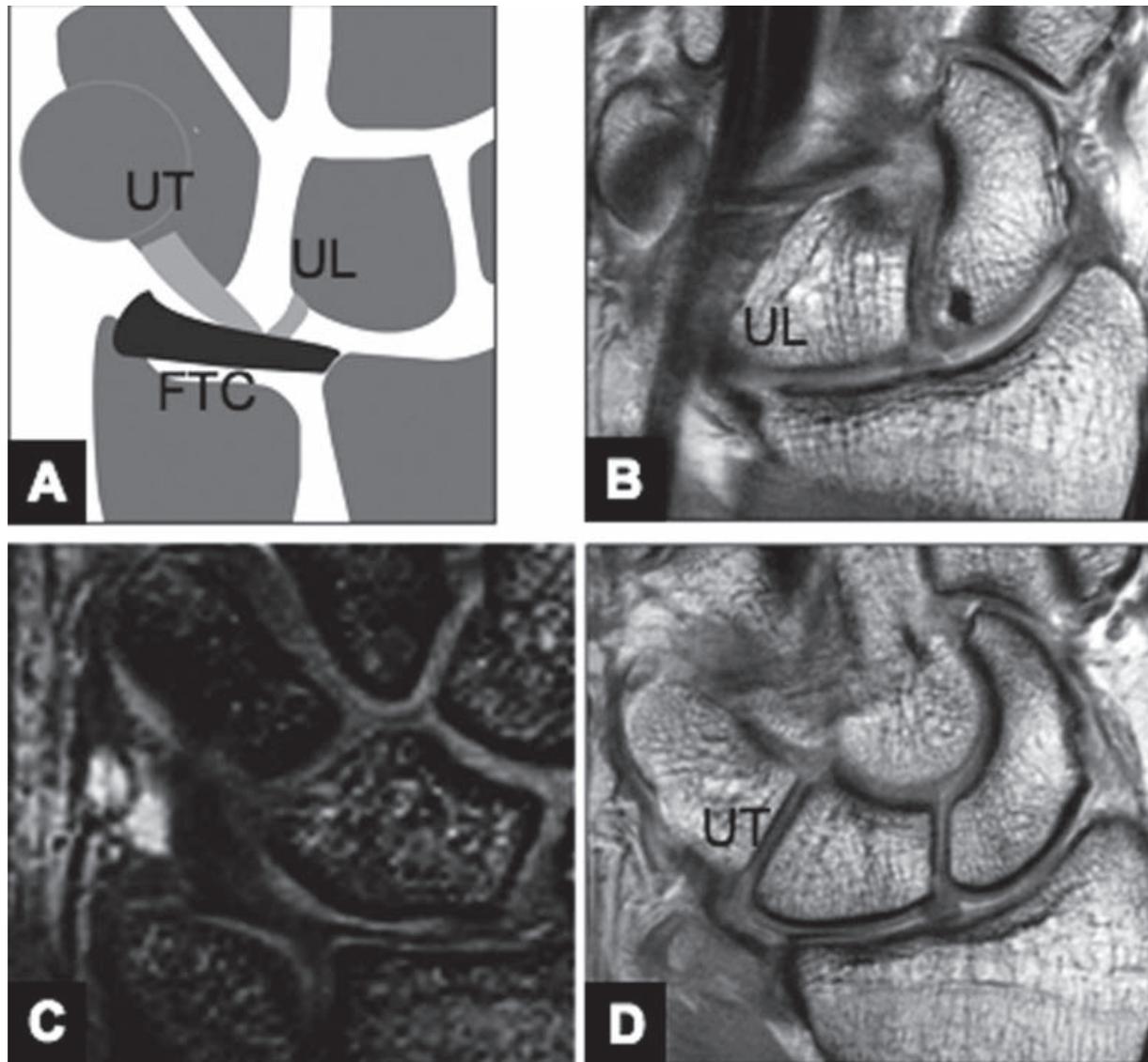


Fig. 8 : Ligaments ulno-carpiens palmaires normaux :

- Schéma démontrant les ligaments ulno-triquétral (UT) et ulno-lunaire (UL) palmaires, s'attachant sur le fibrocartilage triangulaire du carpe (FTC).
- Ligament ulno-lunaire (UL) normal sur une coupe frontale antérieure (de 2 mm d'épaisseur) obtenue en écho de spin de densité protonique.
- Insertion postérieure du ligament ulno-triquétral palmaire sur le fibrocartilage triangulaire du carpe, visualisée sur une coupe fine (d'1 mm d'épaisseur) obtenue en écho de gradient 3D.
- Ligament ulno-triquétral (UT) sur une coupe frontale antérieure obtenue en écho de spin de densité protonique (plus postérieure que b et plus antérieure que c).

une désinsertion palmaire ou dorsale des ligaments ulno-carpiens (fig. 9, 10, 11). Les coupes sagittales de 2 mm d'épaisseur et les reconstructions sagittales de 1 mm démontrent particulière-

ment bien l'insertion des ligaments ulno-carpiens sur le disque articular (du complexe fibrocartilagineux du carpe) et sur les ligaments radio-ulnaires [Theumann 2003].

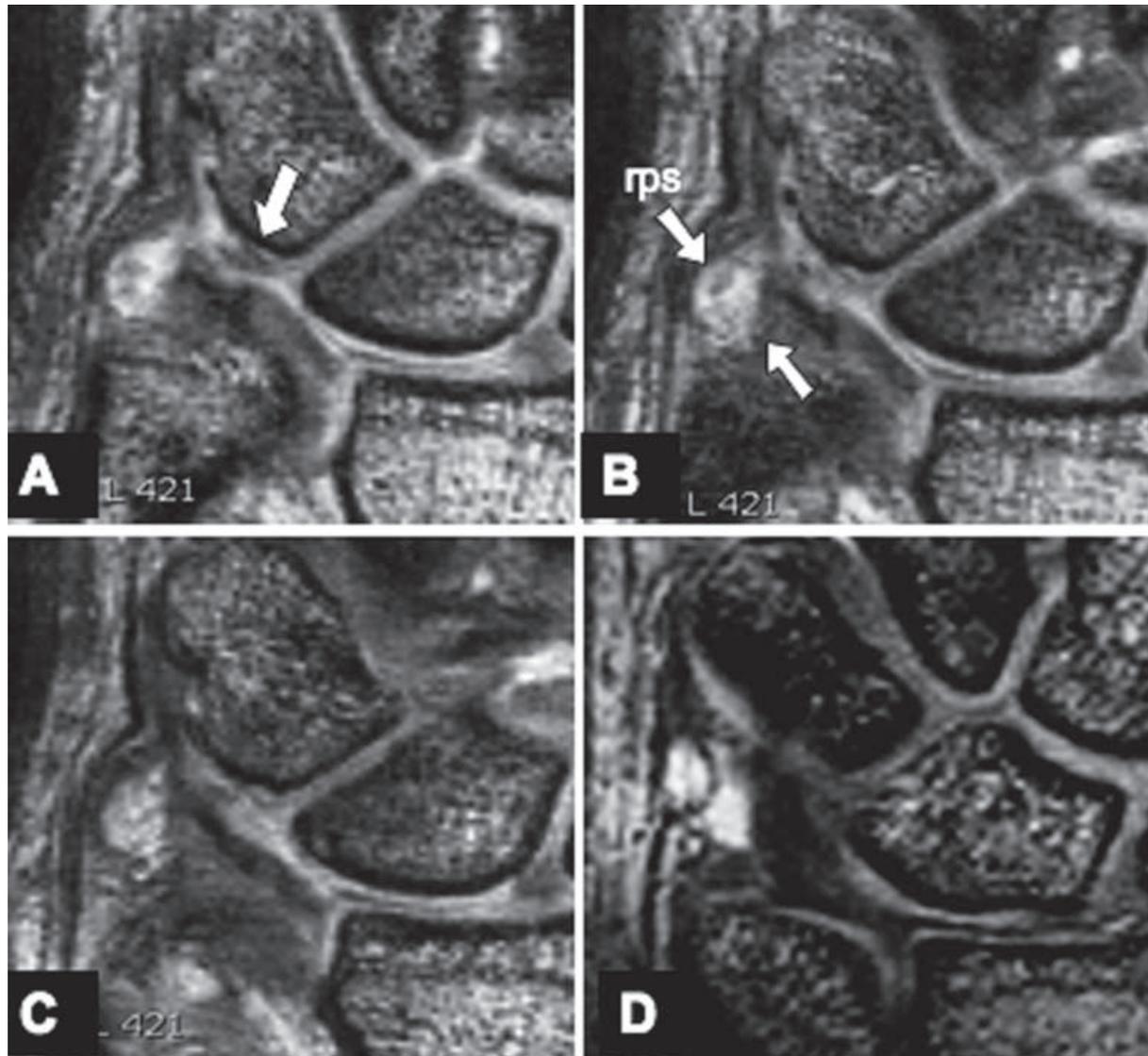


Fig. 9 : Désinsertion palmaire de l'attache distale du ligament ulno-triquétral (a, flèche b, c). Importante synovite associée au niveau du récessus pré-styloïdien (RPS). d) ligament ulno-triquétral palmaire normal (à titre comparatif). Coupes de 1 mm d'épaisseur en écho de gradient 3D.

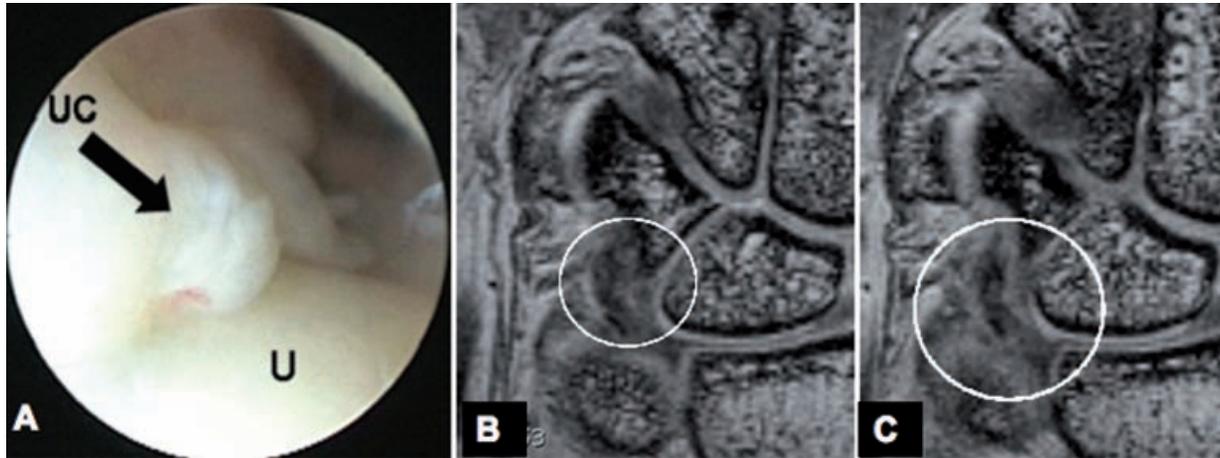


Fig. 10 : Rupture partielle des ligaments ulno -carpiens palmaires (UC) sur une vue arthroscopique (a, flèche). La lésion sera arthroscopiquement traitée par débridement et réinsertion. Les coupes coronales antérieures en écho de gradient 3D (b et c) montrent un épaissement ligamentaire distal avec un signal hétérogène et des bords effilochés.

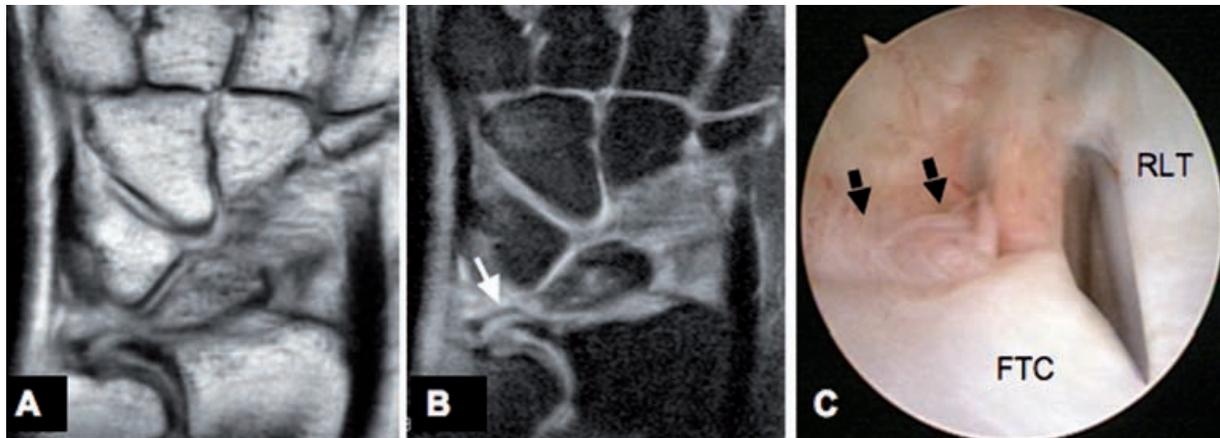


Fig. 11 : Désinsertion avec rétraction des fibres dorsales du ligament ulno-triquétral (a, b flèche), encore attachées au fibrocartilage triangulaire du carpe (FTC). Le ligament rétracté est démontré sur les coupes en densité protonique sans (a) et avec (b) saturation de la graisse et sur l'image arthroscopique (c, flèches). RLT = ligament radio-luno-triquétral.

LIGAMENTS RADIO-CARPIENS DORSAUX

Les **ligaments dorsaux** sont moins épais et moins importants biomécaniquement que les palmaires. Le **ligament radio-luno-triquétral dorsal** (ligament radio-carpien dorsal) est la structure extrinsèque principale qui s'étend du radius distal (au niveau du tubercule de Lister et/ou de

l'apophyse styloïde du radius) au lunatum et au triquetrum.

Plusieurs ligaments intrinsèques dorsaux relient les os du carpe. Parmi ceux-ci, le **ligament intercarpien dorsal**, comprenant le triquéro-scapoïdien et le triquéro-(trapézoïdo)-trapézien [Smith DK "dorsal" 1993, Mitsuyasu 2004, Sarazin 2005, Resnick 2007] (fig. 12 et 13).

IRM des ligaments extrinsèques du carpe

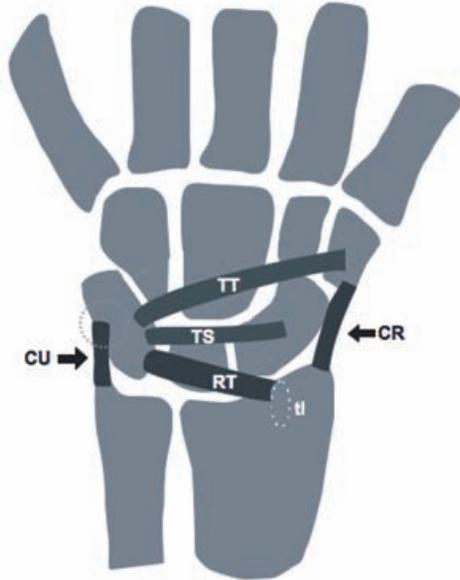
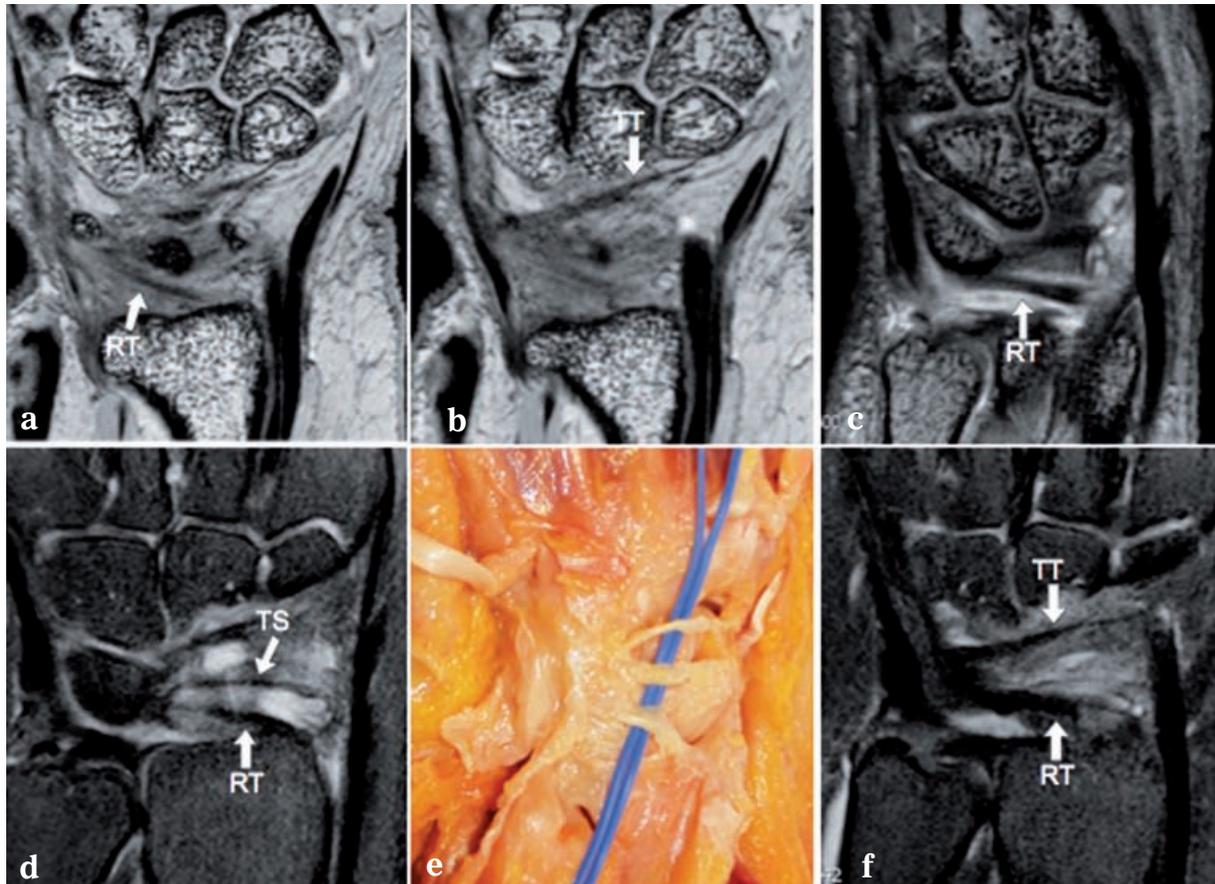


Fig. 12 : Schéma démontrant le ligament radio -triquétral dorsal (RT) avec son insertion proximale sur le tubercule de Lister (tl). Les 2 autres ligaments sont des ligaments intrinsèques : le triquéro -scaphoïdien (TS) et le triquéro -trapézoïdo-trapézien (TT), également appelés "ligament intercarpien dorsal". CR = ligament collatéral radial, CU = ligament collatéral ulnaire.

Fig. 13 : Ligament extrinsèque radio-triquétral dorsal (RT) et ligaments intrinsèques triquéro-scaphoïdien (TS) et triquéro -trapézoïdo-trapézien (TT) normaux.
 a, b Coupes frontales fines (1 mm) en séquence écho de gradient 3D réalisées sur une pièce cadavérique.
 c Coupe frontale fine (1 mm) en séquence écho de gradient 3D obtenue chez un patient dont les ligaments dorsaux étaient normaux.
 d, f Coupes frontales (2 mm) en séquence STIR obtenues chez un patient dont le ligament triquéro-scaphoïdien est aminci mais continu (d).
 e) Photographie de la pièce cadavérique.



© Sauramps Médical. La photocopie non autorisée est un délit.

Poignet et main

Ces ligaments forment le groupe ligamentaire dorsal d'orientation transversale (en forme de V inversé). Ils participent aussi à la stabilité de la rangée proximale du carpe.

D'après l'étude de corrélations arthroscopiques de Scheck *et coll.* portant sur 20 patients opérés et examinés par IRM conventionnelle et par arthro-IRM, les ligaments radio-carpiens ne peuvent être analysés de façon fiable sur une IRM standard, même en coupes fines [Scheck 1999, Maizlin 2008]. Dans notre expérience, des lésions ligamentaires peuvent être suspectées sur une IRM standard avec injection intraveineuse de contraste, en présence de réactions œdémateuses de la moelle osseuse et d'un tissu de granulation au niveau des ligaments avulsés. L'arthrographie peut être négative alors qu'il existe une lésion ligamentaire chronique avec une infiltration fibreuse cicatricielle, se rehaussant après injection intraveineuse de contraste. D'autre part, l'injection intra-articulaire de contraste présente l'inconvénient d'occulter des signes pouvant accompagner une rupture ligamentaire partielle cliniquement significative, tels que la présence d'un kyste natif, d'une réaction liquidienne focale ou d'un œdème osseux associé, signes pourtant souvent utiles au diagnostic. Enfin, les coupes de l'IRM standard peuvent être comparées à celles du poignet controlatéral, permettant ainsi de relativiser des lésions bilatérales d'origine dégénérative par exemple. Cependant, l'arthro-IRM offre l'avantage indiscutable de la distension articulaire pour le diagnostic de désinsertion périphérique (ulnaire) du fibrocartilage triangulaire du carpe et de rupture du ligament interosseux luno-triquétral et pour la détection de défauts ou de zones d'amincissement cartilagineux (ces derniers ne peuvent être détectés que sur un aimant à 3 Tesla).

LIGAMENTS COLLATÉRAUX

Les ligaments collatéraux du poignet représentent des épaississements de la capsule fibreuse ; ils

sont moins importants fonctionnellement que ceux du genou et du coude. **Le ligament collatéral radial (CR)** est une extension dorsale du ligament radio-scaphoïdien palmaire et s'étend de la pointe de l'apophyse styloïde du radius pour s'attacher à l'isthme du scaphoïde. Certains auteurs décrivent l'insertion d'une partie de ses fibres sur le trapèze (fig. 12). **Le ligament collatéral ulnaire (CU** ou capsule ulnaire) renforce le ligament ulno-triquétral palmaire et s'attache proximale à la base et au corps de l'apophyse styloïde de l'ulna (avec de plus une extension vers le fibrocartilage triangulaire du carpe). Il s'attache distalement au triquetrum et au pisiforme. Il est en relation étroite avec la capsule articulaire. C'est une structure mince, difficile à visualiser et ses fibres se mêlent à celles du tendon extenseur ulnaire du carpe. Il s'attache à la base du cinquième métacarpien et à l'hamulus du hamatum [Resnick 2007]. Il constitue le bord médial du complexe fibrocartilagineux du carpe en s'étendant depuis le ligament ulno-triquétral, du côté palmaire, vers la gaine du tendon extenseur ulnaire du carpe, du côté dorsal. Le ménisque homologue est situé entre le ligament collatéral ulnaire et la partie ulnaire de la portion superficielle des ligaments radio-ulnaires distaux (du complexe fibrocartilagineux du carpe) [Ishii 98].

Sur base de cette étude rétrospective préliminaire des images IRM comparées aux constatations arthroscopiques, on peut conclure que, moyennant l'utilisation d'aimants à champ magnétique élevé (de 1.5 à 3T) et d'antennes dédiées aux petites articulations, l'IRM pourrait devenir un complément indispensable aux méthodes d'imagerie actuellement utilisées dans l'évaluation d'instabilités carpiennes (radiographies dynamiques, arthro-CT...), voire dans un avenir proche, pourrait remplacer l'arthroscopie diagnostique du poignet. L'arthroscopie offre néanmoins l'avantage d'une approche dynamique que ne peut apporter l'IRM à haute résolution. D'autre part, les nombreuses lésions détectées en IRM au niveau des structures ligamentaires du poignet devront

toujours être interprétées avec prudence et corrélées aux constatations cliniques, afin d'éviter des traitements chirurgicaux excessifs.

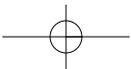
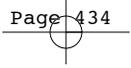
Remerciements à Eddy Broodtaerts, Björn et Reda pour leur collaboration précieuse à la réalisation des images IRM.

Références

- LINSCHIED RL, DOB YNS JH, BEABOUT JW et al. 1972. Traumatic instability of the wrist: diagnosis, classification and pathomechanics. *J Bone Surg* 54A: 1612-1632.
- TRAIL IA, STANLEY JK, HAYTON MJ. 2007. Twenty questions on carpal instability. *J Hand Surg (European)* 32, 3, 240-255.
- SCHMITT R, FROCHNER S, COBLENZ G et al. 2006. Carpal instability. *Eur Radiol* 16: 2161-2178.
- ROULOT E. 2001. Arthroscopie du poignet. Intérêt diagnostique et thérapeutique dans l'imagerie du poignet et de la main, Godefroy et al., éditeurs, *Sauramps Médical, Paris*.
- DAUTEL G ET BLUM A. 2001. Place de l'arthroscanner et de l'arthroscopie dans le diagnostic des instabilités du poignet dans l'imagerie du poignet et de la main, Godefroy et al., éditeurs, *Sauramps Médical, Paris*.
- THEUMANN NH, ETECHAMI G, DUV OISIN B. 2006. Association between extrinsic and intrinsic carpal ligament injuries at MR arthrography and carpal instability at radiography: initial observations. *Radiology* 238: 950-957.
- SHAHABPOUR M, ALLEMON B, KICHOUH M, CEUTERICK P, DEMAESNEER M, DE MEY J. 2008. MR imaging of volar radiocarpal and ulnocarpal ligamentous lesions using thin slices with clinical and surgical correlation, poster presented at RSNA Chicago, USA.
- TOTTERMAN SM, MILLER R, WASSERMAN B, BLEBEA JS, RUBENS DJ. 1993. Intrinsic and extrinsic carpal ligaments: evaluation by three-dimensional Fourier transform MR imaging. *AJR* 160: 117-123.
- BROWN RR, FLISZAR E, COTTEN A, TRUDELL D, RESNICK D. 1998. Extrinsic and intrinsic ligaments of the wrist: normal and pathologic anatomy at MR arthrography with three-compartments enhancement. *Radiographics* 18: 667-674.
- VIEGAS SF, PATTERSON RM, HOKANSON JA, DAVIS J. 1993. Wrist anatomy: incidence, distribution, and correlation of anatomic variations, tears, and arthrosis. *J Hand Surg [Am]* 18: 463-475.
- VIEGAS SF, PATTERSON RM, WARD K. 1995. Extrinsic wrist ligaments in the pathomechanics of ulnar translation instability. *J Hand Surg* 20A: 312-318.
- FEIPEL V, ROOZE M. 1999. The capsular ligaments of the wrist: morphology, morphometry and clinical applications. *Surg Radiol Anat* 21: 175-180.
- TALEISNIK J. 1976. The ligaments of the wrist. *J Hand Surg* 1: 110-118.
- BERGER RA, LANDSMEER JM. 1990. The palmar radiocarpal ligaments: a study of adult and fetal human wrist joints. *J Hand Surg [Am]* 15: 847-854.
- REICHER M. 1990. Normal wrist anatomy, biomechanics, basic imaging protocol, and normal multiplanar MRI of the wrist. In: Reicher MA, editor. *MRI of the wrist and hand*. New York, NY: Raven; p. 17-48.
- THEUMANN NH, PFIRRMANN CW, ANTONIO GE, CHUNG CB, GILULA LA, TRUDELL DJ. 2003. Extrinsic carpal ligaments: normal MR arthrographic appearance in cadavers. *Radiology* 226: 171-179.
- SMITH DK. 1993. Volar carpal ligaments of the wrist: normal appearance on multiplanar reconstructions of three-dimensional Fourier transform MR imaging. *AJR* 161: 353-357.
- ROMINGER MB, BERNREUTER WK, KENNEY PJ, LEE DH. 1993. MR imaging of anatomy and tears of wrist ligaments. *RadioGraphics* 13: 1233-1246.
- TIMINS ME, JABNKE JP, KRAH SF, ERICKSON SJ, CARRERA GE. 1995. MR Imaging of the Major Carpal Stabilizing Ligaments: Normal Anatomy and Clinical Examples. *RadioGraphics* 15: 575-587.
- BOUTRY N, LAPEGUE F, MASI L et al. 2005. Ultrasonographic evaluation of normal extrinsic and intrinsic carpal ligaments: preliminary experience. *Skeletal Radiol* 34: 513-521.
- BERGER RA, KAUER JM. 1991. Radioscapholunate ligament: a gross anatomic and histologic study of fetal and adult wrists. *J Hand Surg [Am]* 16: 350-355.
- CONNELL D, PAGE P, WRIGHT W, HOY G. 2001. MRI of the wrist ligaments. *Australas Radiol*, 45(4): 411-422.
- RESNICK D, KANG HS, PRETTERKLIEBER ML. 2007. Wrist and hand in Internal Derangements of joints, *Saunders Philadelphia, 2nd edition, 1: 1218-1418*.
- CHANG W, PEDUTO AJ, AGUIAR ROC, TRUDELL DJ, RESNICK DL. 2007. Arcuate ligament of the wrist: normal MR appearance and its relationship to palmar midcarpal instability: a cadaveric study. *Skeletal Radiol* 36: 641-645.
- TANAKA T, OGINO S, Y OSHIOKA H. 2008. Ligamentous Injuries of the Wrist, *Semin Musculoskelet Radiol* 12: 359-378.
- SMITH DK. 1993. Dorsal carpal ligaments of the wrist: normal appearance on multiplanar reconstructions of three-dimensional Fourier transform MR imaging. *AJR* 161: 119-125.
- MITSUYASU H, PATTERSON RM, SHAH MA, BUFORD WL, IWAMOTO Y, VIEGAS SF. 2004. The role of the dorsal intercarpal ligament in dynamic and static scapholunate instability. *J Hand Surg [Am]* 29: 279-288.
- SARAZIN L, GODEFROY D, ROUSSELIN B, DRAPÉ JL, CHEVROT A. 2005. Imagerie par résonance magnétique du poignet et de la main dans les situations normales. Atlas anatomique. *Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris)*.
- SCHECK RJ, ROMAGNOLO A, HERNER R, PFLUGER T, WILHELM K, HAHN K. 1999. The carpal ligaments in MR arthrography of the wrist: correlation with standard MRI and wrist arthroscopy. *J Magn Reson Imaging*; 9: 468-474.
- MAIZLIN ZV, BROWN J A, CLEMENT JJ, GREBENYUK J, FENTON DM, SMITH DE, JACOBSON JA. 2008. MR Arthrography of the Wrist: *Controversies and Concepts, HAND (NY)*.
- ISHII S, PALMER AK, WERNER FW, SHORT WH, FORTINO MD. 1998. An anatomic study of the ligamentous structure of the triangular fibrocartilage complex. *J Hand Surg [Am]* 23A: 977-985.



PATHOLOGIE DES DOIGTS



RHIZARTHROSE : ANATOMIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

M. SOUBEYRAND, C. DUMONTIER

INTRODUCTION

Le terme “rhizarthrose” signifie “arthrose localisée à la racine d’un membre” [1]. Cependant, depuis les descriptions initiales par Pierre-Marie et Léri en 1913 puis Forestier en 1937 [2, 3] ce terme a été progressivement consacré par les auteurs francophones pour désigner l’arthrose de l’articulation trapézo-métacarpienne. Les auteurs anglo-saxons utilisent le terme plus précis de “trapeziometacarpal arthritis”. L’articulation trapézo-métacarpienne est située à la base de la colonne du pouce et elle est la clé de voûte du mouvement d’opposition du pouce. C’est elle qui est principalement impliquée dans la rhizarthrose mais elle n’est pas la seule. En effet, il a été bien démontré par des auteurs comme Oberlin qu’en fait toute la région péri-trapézienne est potentiellement touchée par des phénomènes dégénératifs [3, 4]. Parler de “l’anatomie de la rhizarthrose” implique donc de décrire l’articulation trapézo-métacarpienne, le complexe scapho-trapézo-trapézoïdien mais aussi certaines structures tendineuses ou neurovasculaires importantes à la compréhension de la physiopathologie et de la chirurgie de la rhizarthrose.

dualise la colonne dite “mobile”. L’ATM ou articulation carpo-métacarpienne du pouce est à la base de la colonne mobile du pouce. Elle est la clé de voûte de la fonction d’opposition du pouce (fig. 1).

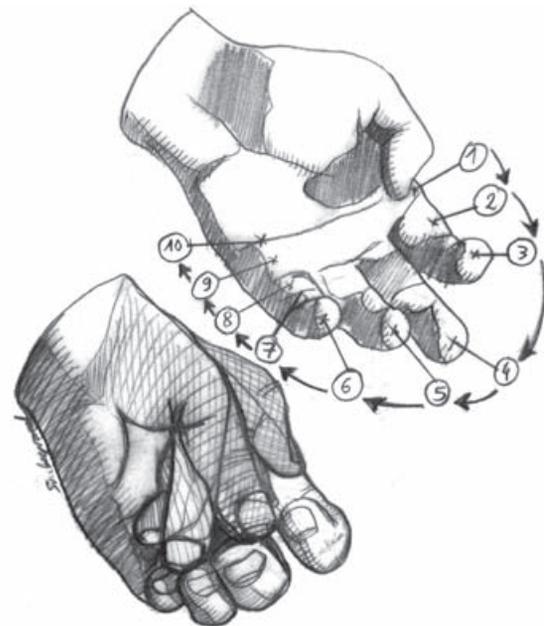


Fig. 1 : Score de cotation de Kapandji pour l’opposition du pouce sur 10.

ANATOMIE

Articulation trapézo-métacarpienne (ATM)

La colonne du pouce à proprement dit débute dès le scaphoïde. Au sein de cette colonne, on indivi-

Surfaces articulaires de l’ATM

L’analyse fine de la topographie des surfaces articulaires de l’ATM révèle de nombreuses subtilités que nous ne détaillerons pas dans cet exposé par souci de clarté. L’image de la “double selle

inversée” résume le mieux la conformation des surfaces articulaires de l’ATM (fig. 2) [5]. Une des selles correspond à la surface articulaire distale du trapèze et l’autre à la surface articulaire proximale du premier métacarpien. Ces surfaces sont recouvertes de cartilage hyalin (fig. 3) [6].

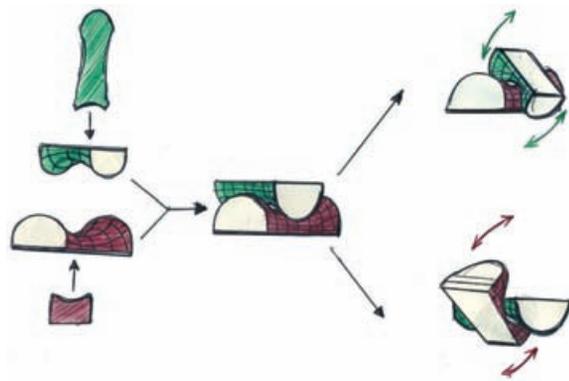


Fig. 2 : La conformation en “double selle”

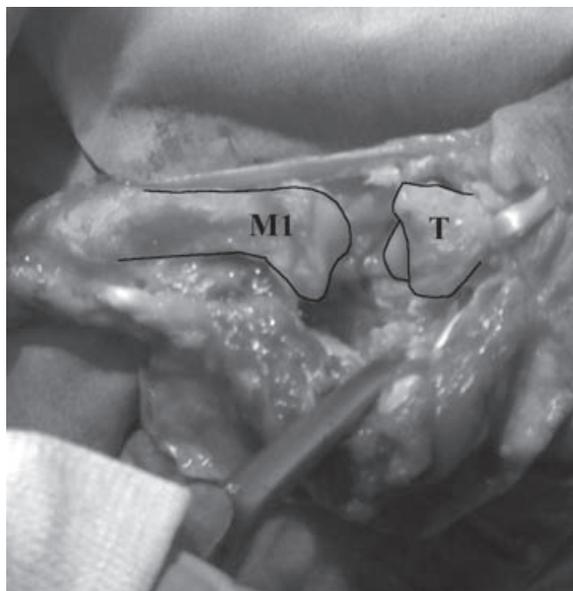


Fig. 3 : Photo de dissection de l’ATM (M1=1^{er} Métacarpien - T = Trapèze).

Moyens de stabilité de l’ATM

L’ATM est une articulation extrêmement mobile et elle doit donc être stabilisée afin d’éviter la dislocation. La stabilité de l’ATM est assurée à trois niveaux : niveau ostéocondral (congruence articulaire), niveau capsulo-ligamentaire, niveau musculo-tendineux. Les deux premiers niveaux sont des mécanismes passifs de stabilisation tandis que le troisième est actif. La congruence osseuse est importante du fait de l’emboîtement des deux surfaces en selles inversées (fig. 2). Cependant, cette congruence n’est pas suffisante car, à l’image du cavalier qui peut tomber de son cheval, l’ATM peut se luxer (fig. 4). Il faut donc une capsule et des ligaments pour solidariser le trapèze et la base du premier métacarpien, à l’image des étriers dans lesquels le cavalier glisse ses pieds pour se stabiliser sur le dos du cheval (fig. 5). La capsule est insérée sur le pourtour des surfaces articulaires du trapèze et du premier métacarpien. Elle est tapissée à sa face profonde d’une membrane synoviale. Elle est lâche, autorisant une amplitude de décoaptation de l’ordre de 3 millimètres qui permet, par exemple, d’introduire un arthroscope de petite

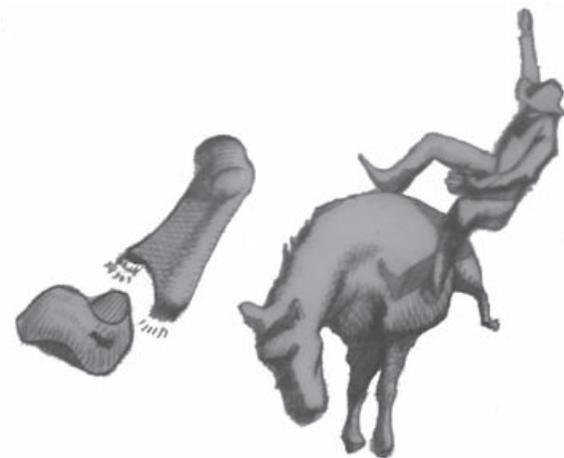


Fig. 4 : Sans la fonction ligamentaire, l’ATM est instable.

taille dans l'ATM [7]. Les ligaments correspondent à des zones où la capsule est épaissie, renforcée. On en décrit classiquement trois, tendus entre trapèze et premier métacarpien : les ligaments trapézo-métacarpiens palmaire, latéral, dorsal (fig. 6). Ces ligaments sont puissants, expliquant que les luxations trapézo-métacarpiennes pures sont rares

et que l'on a en réalité le plus souvent affaire à des fractures-arrachements de la base du métacarpien, comme la fracture-luxation de Bennett [8]. Enfin, il existe un autre ligament essentiel à la stabilisation de l'ATM et de la colonne mobile du pouce. Ce ligament est tendu entre les portions proximales des premier et deuxième métacarpiens.

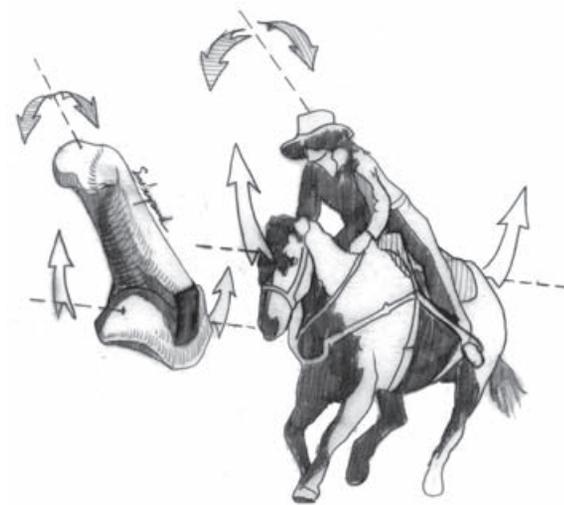


Fig. 5 : Avec la fonction ligamentaire, l'ATM peut bouger tout en étant stable.

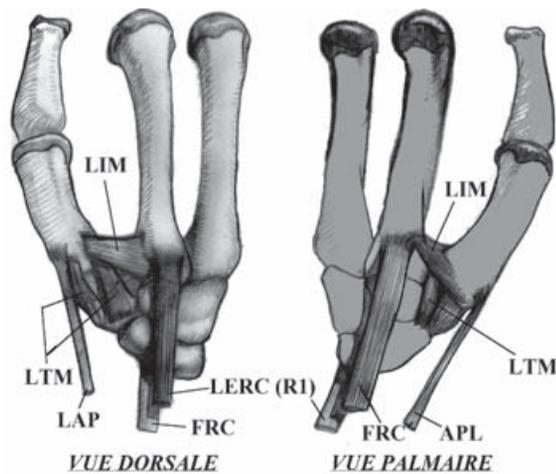


Fig. 6 : Ligaments de l'ATM et tendons voisins - LIM : Ligament Intermétacarpiens - LTM : Ligaments Trapézo-Métacarpiens - LAP : Long Abducteur du Pouce - FRC : Fléchisseur Radial du Carpe - LERC : Long Extenseur Radial du Carpe.

Les mouvements de l'ATM

L'ATM est la clé de voûte de la fonction d'opposition du pouce. Cette dernière implique d'autres articulations mais nous ne décrivons que les mouvements de l'ATM. L'ATM est une articulation à deux degrés de liberté. Les mouvements élémentaires qu'elle autorise sont la flexion - extension et l'abduction-adduction.

L'association de ces mouvements élémentaires aboutit à un mouvement plus complexe qui est la circumduction. La circumduction est à distinguer de l'opposition du pouce. En effet, l'opposition du pouce avec les autres doigts se définit par l'affrontement de la pulpe du pouce avec celle des doigts longs. Sans circumduction, l'opposition est impossible. Inversement, la circumduction seule est insuffisante pour obtenir l'opposition car elle nécessite la participation d'autres articulations telles que les interphalangiennes du pouce et des doigts longs.

Enfin, comme le souligne Kapandji, il se produit lors de la flexion-adduction du pouce, un phénomène de pronation "automatique" du premier métacarpien qui est indispensable à l'affrontement pulpo-pulpaire pollici-digital.

- *Flexion-Extension* : l'extension permet au pouce de se placer dans le plan de la paume, vers l'arrière tandis que la flexion ramène le pouce vers l'axe du 3^e métacarpien (axe de la main) et vers l'avant. Cliniquement, la meilleure façon d'observer ce mouvement consiste à regarder la

Poignet et main

main de profil. L'axe de la flexion -extension est transversal passant un peu plus proximal que l'interligne de l'ATM. Les muscles fléchisseurs sont le court fléchisseur, le long fléchisseur et l'opposant du pouce. Les muscles extenseurs sont le court extenseur, le long extenseur et le long abducteur du pouce. Il faut noter que lors de ces mouvements, la cinématique du scaphoïde est solidaire et ce dernier effectue son mouvement de "sonnette" sur la tête du capitatum.

- *Abduction-Adduction* : l'abduction permet d'ouvrir l'espace commissural entre le premier et le deuxième métacarpien ou premier espace interosseux. L'adduction permet le contraire. En adduction maximale, la pulpe du pouce vient au contact de la face latérale de la première phalange de l'index. Cliniquement, la meilleure façon d'observer ce mouvement est de regarder la main de face. L'axe de ce mouvement est antéropostérieur passant un peu plus proximal que l'interligne de l'ATM. Les muscles abducteurs sont le court et le long abducteur du pouce. Les muscles adducteurs sont l'adducteur du pouce et le premier interosseux palmaire.

Lors de la pince pollici-digitale, l'ATM subit des contraintes subluxantes qui peuvent être très importantes [9]. Ces contraintes tendent à luxer la base du premier métacarpien en dehors.

Complexe articulaire scapho-trapézo-trapézoïdien

Ces deux os appartiennent à la deuxième rangée des os du carpe. Le trapèze s'articule en dedans avec le trapézoïde. Ce dernier est légèrement plus postérieur que le trapèze, ce qui contribue à la concavité antérieure de l'arche carpienne. Cette arche est bien visible sur une coupe transversale passant par le trapèze. Sur cette coupe, le point culminant latéral est marqué par le tubercule du trapèze qui correspond à un des

points d'insertion du ligament annulaire antérieur du carpe ou rétinaculum des fléchisseurs. L'articulation entre trapèze et trapézoïde a une mobilité très faible. Les surfaces articulaires sont recouvertes de cartilage hyalin. Des ligaments solides unissent les deux os entre eux. Il est très intéressant de noter que les faces supérieures du trapèze et du trapézoïde se prolongent de façon harmonieuse pour former une surface articulaire concave en haut qui correspond au socle sur lequel le scaphoïde va pouvoir glisser et effectuer ainsi son mouvement de sonnette. Lors de son mouvement de "sonnette", le scaphoïde glisse en s'appuyant à la fois sur le socle trapézo-trapézoïdien et sur la tête du capitatum.

Autres structures importantes

Certaines structures sont importantes à connaître car elles sont impliquées dans la physiopathologie et dans la chirurgie de la rhizarthrose.

Artère radiale : L'artère radiale passe dans la région de la gouttière du pouls puis contourne le radius pour devenir dorsale. Elle fait alors le tour de la base de la colonne du pouce pour rejoindre l'arcade palmaire profonde et ainsi s'anastomoser avec le réseau de l'artère ulnaire. Elle passe donc dans le fond de la tabatière anatomique à la hauteur du trapèze. Elle représente un des dangers anatomiques de la voie d'abord dorsale du trapèze lors de la réalisation d'une trapézectomie.

Branche sensitive du nerf radial : cette branche chemine à la face profonde du muscle brachioradial puis émerge environ cinq centimètres en amont de la styloïde radiale. Elle croise alors le long abducteur et les extenseurs du pouce. Elle délivre progressivement des branches sensibles pour la face dorsale du pouce et de l'index. Là encore, elle peut être mise en danger lors de l'abord dorsal du trapèze par la tabatière anatomique.

Tendon du muscle fléchisseur radial du carpe (ex grand palmaire) : ce tendon chemine dans un dédoublement du rétinaculum des fléchisseurs (ligament annulaire antérieur du carpe) puis “plonge” vers la base du deuxième métacarpien où il s’insère. Ce tendon est bien visible dans le fond de la loge de trapèzectomie et il est à la base de plusieurs techniques de ligamentoplastie dans la chirurgie de la rhizarthrose.

Tendon du muscle long fléchisseur du pouce : ce tendon, entouré de sa gaine, passe dans le canal carpien puis plonge dans l’éminence thénar entre les deux chefs du court fléchisseur du pouce. Il circule dans les poulies du pouce pour finalement s’insérer sur la base de la deuxième et dernière phalange du pouce. Il peut être menacé par l’ostéophyte interne (cf. *infra*) lors de son passage dans le canal carpien.

Tendon du muscle long extenseur radial du carpe (ex premier radial) : ce tendon n’agit pas directement sur la fonction du pouce ni sur la physiopathologie de la rhizarthrose mais sa situation doit être connue car il peut avoir une utilité pour la chirurgie de la rhizarthrose (ligamentoplastie).

PHYSIOPATHOLOGIE

L’arthrose : lésions du cartilage et ostéophytose

La rhizarthrose est avant tout une arthrose. Cela signifie que le cartilage articulaire est endommagé. La phase initiale de ce processus est une fibrillation du cartilage ensuite suivie par une fissuration avec diminution du taux de protéoglycanes correspondant au stade de chondromalacie qui va finalement aboutir à l’arthrose [10]. Il faut distinguer d’une part les facteurs favorisant cette destruction et d’autre part l’ensemble des phéno-

mènes qui expliquent la survenue des déformations et des complications potentielles. Par ailleurs, comme dans toute arthrose, il se développe des ostéophytes qui peuvent être latéraux ou surtout médiaux entre le premier et le deuxième métacarpien. La physiopathologie de la douleur, signe essentiel de l’arthrose, est mal comprise, d’autant qu’elle est peu corrélée à la sévérité de l’atteinte anatomique [3].

La plupart des rhizarthroses sont aujourd’hui considérées comme “essentiell” ou “idiopathiques” ou “primitives”. Il existe cependant des formes dites “secondaires” à une étiologie donnée qui endommage le cartilage. Les facteurs pouvant endommager le cartilage peuvent être répartis en deux catégories : les facteurs mécaniques et les facteurs métaboliques.

Rhizarthrose “essentielle” ou “idiopathique”

La plupart des rhizarthroses sont considérées comme essentielles ou idiopathiques. Le fait qu’elle touche surtout la femme après l’âge de 50 ans n’est qu’un constat épidémiologique et ni l’âge ni le sexe n’expliquent la survenue d’une rhizarthrose. Si l’histoire naturelle des différents stades évolutifs est maintenant bien connue, la question du “primum movens” n’est toujours pas résolue. A l’heure actuelle, les termes “essentielle” et “idiopathique” restent donc d’actualité pour qualifier la plupart des rhizarthroses.

Rhizarthrose secondaire : facteurs mécaniques

En cas d’hyperpression localisée répétitive (dysfonctionnement cinématique, dysplasie articulaire, microtraumatismes répétés), le cartilage de cette zone va souffrir et progressivement aboutir au stade d’arthrose. De même, en cas d’irrégularité de

Poignet et main

la surface cartilagineuse (“marche d’escalier”), cette irrégularité risque de se comporter comme un agent agressif pour l’autre surface et progressivement de l’endommager en la “rayant”.

Les facteurs incriminés peuvent être les suivants :

- *Facteurs anatomiques* : certains facteurs anatomiques prédisposant à la rhizarthrose ont été incriminés concernant la forme ou l’orientation de la surface articulaire trapézienne : trapèze plat, trapèze oblique. Cependant, concernant ce sujet, rien n’a été démontré à notre connaissance ;
- *Facteurs traumatiques* : il faut distinguer les traumatismes aigus des traumatismes chroniques répétés. Parmi les traumatismes aigus, on peut citer les fractures articulaires du trapèze ou de la base du premier métacarpien du type Bennett ou Rolando [11]. Dans ces cas, le traumatisme initial entraîne des lésions cartilagineuses qui peuvent évoluer à leur propre compte vers l’aggravation, d’autant plus qu’il persiste une irrégularité de la surface articulaire. Les microtraumatismes répétés secondaires à certaines activités professionnelles [12] ou sportives peuvent progressivement altérer le cartilage ;
- *Facteurs cinématiques* : comme nous le verrons plus bas, l’évolution naturelle de la rhizarthrose s’accompagne de déformations avec notamment tendance progressive à la subluxation latérale de la base du premier métacarpien par rapport au trapèze. Cette perturbation des rapports articulaires modifie évidemment la cinématique articulaire et donc la répartition des contraintes sur les surfaces cartilagineuses. Ainsi, un cercle vicieux peut s’installer : la rhizarthrose entraîne des déformations qui vont elles-mêmes accélérer le développement des lésions cartilagineuses.

Rhizarthrose secondaire : facteurs métaboliques, inflammatoires

Certaines pathologies métaboliques telles que les arthrites microcristallines (goutte, chondrocalcinose) ou les rhumatismes inflammatoires (polyarthrite rhumatoïde, lupus...) peuvent endommager le cartilage.

Déformations de la colonne du pouce

Ces déformations sont initialement souples et réductibles et se fixent progressivement pour devenir irréductibles, compliquant alors la prise en charge. Les déformations expliquent aussi la détérioration de la fonction d’opposition du pouce et l’impotence qui en résultent aux stades avancés.

Dislocation de l’ATM et adduction du premier métacarpien

L’histoire naturelle de la rhizarthrose est bien connue et elle est résumée dans la classification de Dell [13]. Au cours de l’histoire naturelle, la base du premier métacarpien a tendance à progressivement se déplacer en dehors. Comme sa base se déplace en dehors, le reste du métacarpien va compenser ce déplacement en se mettant en adduction. La première commissure se ferme et apparaît alors la déformation en “pouce adductus”. Les facteurs favorisant le déplacement de la base du premier métacarpien sont :

- *les contraintes physiologiques* sur l’ATM lors de l’opposition qui peuvent être très importantes lors des prises fortes comme nous l’avons écrit plus haut ;
- *l’action* du long abducteur du pouce qui tire sur la base du métacarpien ;

- la *croissance* de l'ostéophyte médial qui en devenant volumineux appuie sur la base du deuxième métacarpien et repousse le premier en dehors ;
- la *distension* progressive des ligaments trapézo-métacarpiens et du ligament intermétacarpien ;
- l'*usure* du trapèze prédominant sur son bord latéral.

Hyperextension de l'Interphalangienne (IP) du pouce

Sous l'action permanente des muscles dont les tendons pontent l'ATM qui engendrent des contraintes en compression, l'IP va compenser l'adduction du premier métacarpien en se plaçant en flexion.

Diminution de longueur de la colonne du pouce

Les tendons des muscles pontant l'ATM mettent la colonne du pouce en compression. La faillite progressive de cette colonne se traduit par son raccourcissement ou collapsus.

C'est tout d'abord le pincement articulaire par usure du cartilage qui amorce ce raccourcissement. L'installation progressive des déformations avec, à l'extrême, la déformation en "pouce adductus" de la chaîne du pouce, participe à cette diminution de longueur. Enfin, le raccourcissement peut se produire aux dépens du trapèze qui peut

progressivement perdre de sa hauteur. La hauteur du trapèze est un facteur important à prendre en compte si l'on souhaite implanter une prothèse car il faut au moins 9 mm d'épaisseur pour pouvoir fixer une pièce prothétique dans le trapèze.

Complications et lésions associées

Arthrose péri-trapézienne

Cette notion importante a été bien démontrée par Oberlin et son équipe [3, 4]. Dans son étude cadavérique portant sur l'arthrose scapho-trapézo-trapézoïdienne, Oberlin rapporte une arthrose concomitante ou isolée de l'ATM dans 90 % des cas. Cependant, le lien physiopathologique entre les deux n'est pas clair à l'heure actuelle.

Tendinite du fléchisseur radial du carpe (FRC)

L'ostéophyte médial a un rapport étroit avec la base du deuxième métacarpien où s'insère le tendon du FRC. L'effet irritatif peut provoquer une symptomatologie de tendinopathie du FRC.

Rupture du long fléchisseur du pouce (LFP)

L'ostéophyte médial peut aussi faire saillie dans le plancher du canal carpien et entrer en conflit avec le LFP (*critical corner de Mannerfeld*). Ce conflit peut évoluer jusqu'à la rupture par usure du LFP.

Références

- [1] COLLECTIF 2009. Petit Larousse Grand Format 2009. Larousse Edition ed.
- [2] FORESTIER J. 1937. L'ostéoartrite sèche trapézo-métacarpienne (rhizarthrose du pouce). *Presse Méd* 45: 315-7.
- [3] OBERLIN C. 2000. Manuel de chirurgie du membre supérieur. Elsevier Masson ed.
- [4] BHATIA A, PISOH T, TOUAM C, OBERLIN C. 1996. Incidence and distribution of scaphotrapezotrapezoidal arthritis in 73 fresh cadaveric wrists. *Ann Chir Main Memb Super* 15: 220-5.
- [5] KAPANDJI AI 2005. Physiologie articulaire tome 1 : Membre supérieur. Maloine ed.
- [6] KAMINA P. 2006. Anatomie Clinique 3^e Edition, Tome 1: Anatomie générale, Membres. Maloine ed.
- [7] ORELLANA MA, CHOW JC 2003. Arthroscopic visualization of the thumb carpometacarpal joint: introduction and evaluation of a new radial portal. *Arthroscopy* 19: 583-91.
- [8] SOYER AD 1999. Fractures of the base of the first metacarpal: current treatment options. *J Am Acad Orthop Surg* 7:403-12.
- [9] COONEY WP 3RD CHAO EY 1977. Biomechanical analysis of static forces in the thumb during hand function. *J Bone Joint Surg Am* 59: 27-36.
- [10] PELLEGRINI VD J^r 1991. Osteoarthritis of the trapeziometacarpal joint: the pathophysiology of articular cartilage degeneration. I. Anatomy and pathology of the aging joint. *J Hand Surg [Am]* 16: 967-74.
- [11] FOSTER RJ, HASTINGS H, 2nd 1987. Treatment of Bennett, Rolando, and vertical intraarticular trapezium fractures. *Clin Orthop Relat Res* 121-9.
- [12] VALENTINO M, RAPISARDA V. 2002. Rhizarthrosis of the thumb in ironing workers. *Med Lav* 93: 80-6.
- [13] DELL PC, BRUSHART TM, SMITH RJ 1978. Treatment of trapeziometacarpal arthritis: results of resection arthroplasty. *J Hand Surg [Am]* 3: 243-9.

IMAGERIE DE LA RHIZARTHOSE

O. FANTINO, J.-J. COMTET, A. GAZARIAN, V. GUIGAL, J. BORNE, B. BORDET

DÉFINITION, HISTORIQUE, HISTOIRE DE LA MALADIE

La rhizarthrose est une arthrose de l'articulation trapézométacarpienne associée ou non à des lésions ligamentaires ou cartilagineuses des articulations scapho-trapézotrapéziennes (STT) et/ou métacarpo-phalangienne (MP). Elle est le plus souvent essentielle et rarement post-traumatique et touche essentiellement la femme, en période péri et post-ménopausique. Il faut noter l'absence de parallélisme entre la clinique, les lésions anatomiques et l'imagerie, certaines arthroses très évoluées étant asymptomatiques et inversement.

Décrite initialement par Forestier [1] en 1937 comme une lésion isolée de la trapézométacarpienne, Allieu [2] introduit en 1983 la notion d'arthrose péri-trapézienne, notion étendue à toute la colonne du pouce par Saffar [3] en 1990. Au stade initial, la pathologie est souvent purement ligamentaire à l'origine d'une **instabilité** de la trapézo-métacarpienne avec subluxation radiale du premier métacarpien. Hunter [4] sur une série de 203 patients masculins a montré que cette subluxation radiale du premier métacarpien prédisposait à l'arthrose trapézométacarpienne cette prédisposition n'étant pas retrouvé dans ce travail chez les patients féminins. Au stade initial d'instabilité, les lésions cartilagineuses sont absentes ou discrètes et le bilan radiographique est normal [3, 5, 6] puis l'arthrose s'installe. Le stade initial peut également intéresser la métacarpophalangienne [7] avec d'abord un stade d'hyper-extension réductible de cette articulation puis une hyper-

extension fixée et irréductible du fait des lésions cartilagineuses et ligamentaires. L'évolution se fait progressivement sur une dizaine d'années vers le **pouce adductus ou pouce en M** [8] (fig. 1) : il existe une **subluxation dorsale et radiale progressive du métacarpien** par rapport au trapèze liée aux lésions capsulo-ligamentaires et à l'action du long abducteur du pouce. Cette subluxation est à l'origine d'un **accourcissement de la colonne du pouce**. La **première commissure se rétracte sous l'action de l'adducteur** et le premier métacarpien devient parallèle au deuxième métacarpien. Il existe

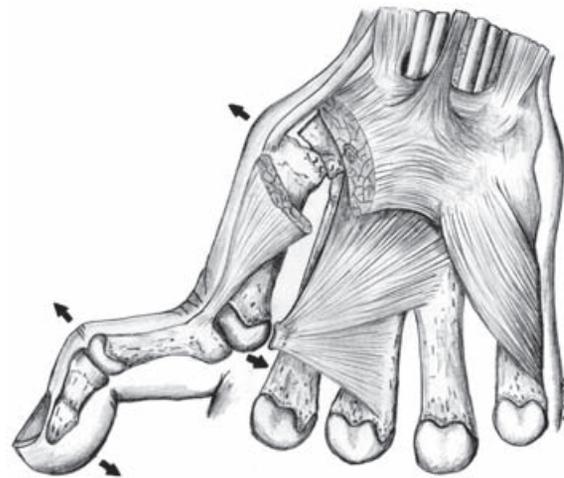


Fig. 1 : Déformation de la colonne du pouce en pouce adductus ou pouce en M. Subluxation dorsale et radiale progressive du métacarpien par rapport au trapèze liée aux lésions capsulo-ligamentaires et à l'action du long abducteur du pouce. Accourcissement de la colonne du pouce. Rétraction de la première commissure sous l'action de l'adducteur. Le premier métacarpien devient parallèle au deuxième métacarpien. Il existe une hyperextension compensatrice de la métacarpophalangienne avec flexion compensatrice de l'interphalangienne pour maintenir la pince fine pouce-index.

te une **hyperextension compensatrice de la métacarpophalangienne** qui se complique secondairement de lésions capsulo-ligamentaires puis chondrales de cet interligne. Pour maintenir la pince fine pouce-index, survient alors une flexion compensatrice de l'interphalangienne.

Bien que prédominant sur l'interligne trapézométacarpien, l'arthrose intéresse souvent les autres interlignes : Swanson [9] sur 100 dossiers radiographiques d'arthrose trapézométacarpienne retrouve 48 % d'atteinte scaphotrapézienne associée, 35 % d'atteinte trapézo-trapézoïdienne et 86 % d'arthrose trapézoïdo-deuxième métacarpien. North (In 10) ne retrouve une arthrose trapézométacarpienne isolée que dans 54 % des cas. L'évolution de l'arthrose de la trapézométacarpienne et celle de la scapho-trapézo-trapézienne sont souvent indépendantes.

La rhizarthrose peut être également associée à une tendinopathie du fléchisseur radial du carpe. Cette tendinopathie doit faire alors rechercher une arthrose scaphotrapézo-trapézoïdienne dont l'ostéophytose palmaire dans le tunnel ostéofibreux rentre en conflit avec le tendon [11]. Il peut également exister une tendinopathie du long abducteur du pouce, un kyste arthro-synovial. L'association avec un syndrome du canal carpien est très fréquente [10].

ANATOMIE ET BIOMÉCANIQUE

L'articulation trapézométacarpienne présente deux surfaces articulaires asymétriques dont la

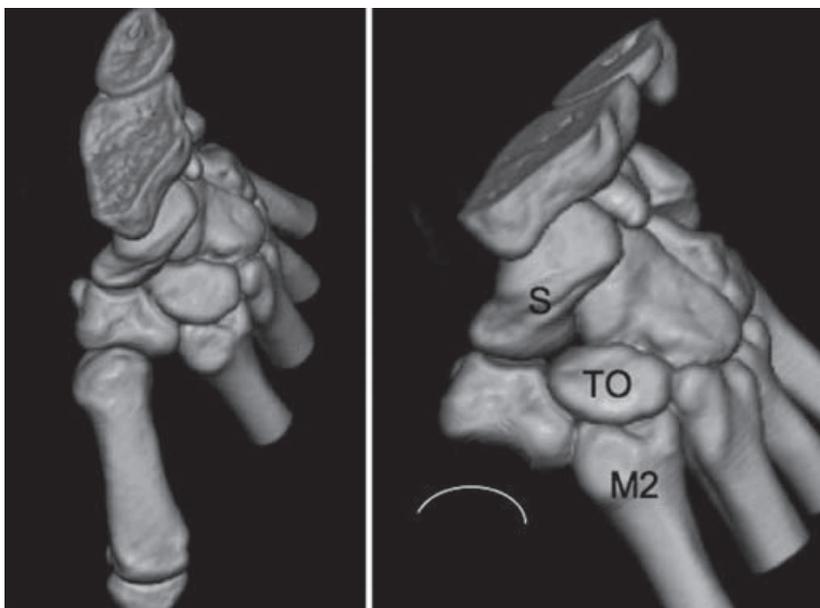


Fig. 2 : Reconstructions scanner 3D du poignet montrant les quatre interlignes du trapèze, proximal scapho-trapézien, distal, trapézo-métacarpien ainsi que deux interlignes médiaux, trapézo-trapézoïdal et trapézo-deuxième métacarpien. La surface inférieure du trapèze est convexe d'avant en arrière et concave transversalement et inversement pour la base phalangienne.

forme rappelle celle d'une selle (fig. 2). La surface inférieure du trapèze est convexe d'avant en arrière et concave transversalement et inversement pour la base métacarpienne [12] mais la congruence articulaire est limitée en raison de différences de courbures [8]. Elle permet trois types de mouvement : flexion-extension, anté- et rétropulsion et rotation, l'opposition du pouce étant la combinaison de ces trois mouvements élémentaires.

Le trapèze présente également des interlignes proximaux scapho-trapézien et distal, trapézo-métacarpien ainsi que deux interlignes médiaux, trapézo-trapézoïdal et trapézo-deuxième métacarpien. L'appareil ligamentaire de la trapézométacarpienne est essentiel à sa stabilité. Il est complexe et comprend schématiquement 5 plans ligamentaires [13, 14, 8, 15] (fig. 3) : un **plan antérieur oblique** profond et superficiel qui limite la subluxation dorsale, un plan postérieur avec le

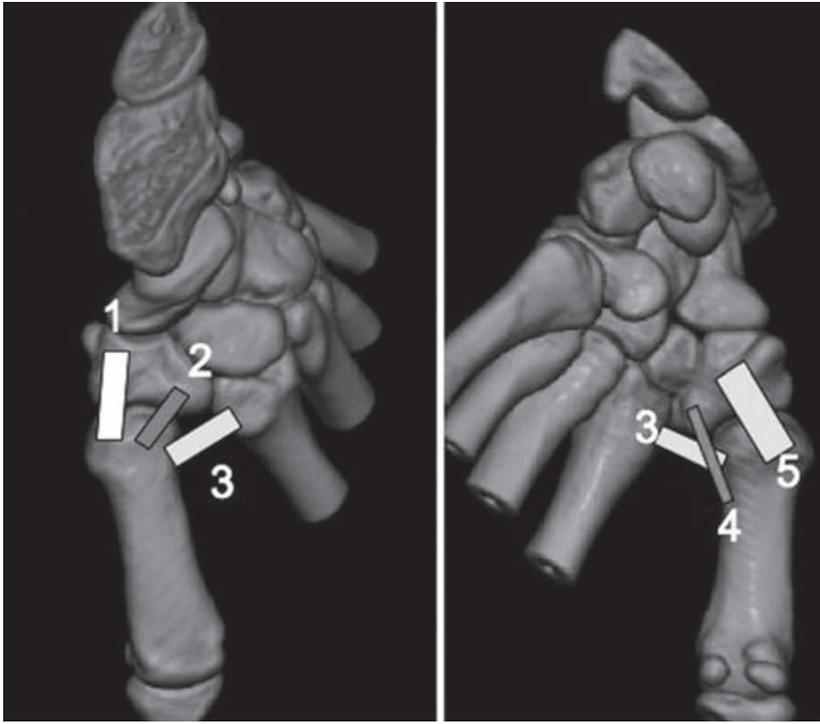


Fig. 3 : L'appareil ligamentaire de la trapézo-métacarpienne est complexe et comprend schématiquement 5 plans ligamentaires : un plan postérieur avec le ligament dorso-radial ; 1) et le ligament postérieur oblique ; 2) le ligament inter-métacarpien ; 3) qui limite la subluxation latérale du premier métacarpien, un ligament collatéral ulnaire ; 4) et un plan antérieur oblique profond et superficiel ; 5) qui limite la subluxation dorsale. Il n'existe pas de structure ligamentaire latérale significative.

ligament postérieur oblique et le **ligament dorso-radial**, le **ligament inter-métacarpien** qui limite la subluxation latérale du premier métacarpien et un **ligament collatéral ulnaire**. Il n'existe pas de structure ligamentaire latérale significative. Le pouce comporte 8 tendons et muscles : long et court extenseurs du pouce (EPL, EPB), long et court fléchisseurs du pouce (FPL, FPB), long et court abducteur du pouce (APL, APB), opposant et adducteur du pouce. Le **tendon long abducteur du pouce** qui s'insère sur la base du premier métacarpien contribue à la subluxation latérale du premier métacarpien en cas de pathologie ligamentaire d'autant qu'il n'y a pas de ligament collatéral latéral.

CLASSIFICATIONS DES RHIZARTHROSES ET INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Les classifications ont pour objectif de donner une description anatomique des lésions et d'orienter le choix thérapeutique. Dans 90 % des cas, les patients sont améliorés par le traitement médical qui consiste en des anti-inflammatoires non stéroïdiens, une orthèse et des infiltrations intra-articulaires de dérivés cortisonés. Seuls 10 % des patients présentent une symptomatologie résistante au traitement médical bien conduit et nécessitent alors un traitement chirurgical.

Les deux classifications des arthroses trapézométacarpiennes les plus utilisées sont la classification de **Dell** [16] (fig. 4) et la classification de **Eaton et Littler** [5] (fig. 5). La classification de Dell ne concerne

que l'interligne trapézométacarpien sans stade pré-arthrosique. Eaton et Littler prennent en compte le stade pré-arthrosique et l'état de la scaphotrapézo-trapézoïdienne. **J.-J. Comtet en 2001** [7] a proposé une nouvelle classification radio-clinique qui tient également compte de la métacarpo-phalangienne (fig. 6). Elle comporte cinq stades. Le stade 0 correspond au stade pré-arthrosique avec une instabilité trapézo-métacarpienne sans lésion cartilagineuse avec un interligne normal ou élargi, une subluxation réductible et pas d'arthrose radiologique. Le *stade 1* est une arthrose limitée à l'articulation trapézométacarpienne sans atteinte des autres articulations de la colonne du pouce. Le *stade 2* associe le stade 1 à une

Poignet et main

déformation réductible de la métacarpophalangienne. Le *stade 3* est identique au stade 2 avec une déformation irréductible de la métacarpophalangienne.

Le *stade 4* correspond à une arthrose trapézométacarpienne associée à une arthrose scapho-trapézo-trapézoïdienne.

- **Stade 1** : Pincement ou condensation sans subluxation ni ostéophyte
- **Stade 2** : Subluxation inférieure au tiers de la base de M1, petits ostéophytes.
- **Stade 3** : Subluxation supérieure au tiers, gros ostéophytes.
- **Stade 4** : Destruction de l'interligne, géodes, ankylose.

Fig. 4 : Classification de Dell

- **Stade 1** : Surface articulaire normale ou discrètement élargie.
- **Stade 2** : Discret pincement articulaire, ostéophyte de moins de 2 mm.
- **Stade 3** : Arthrose évoluée avec ostéophytes et corps étrangers supérieurs à 2 mm.
- **Stade 4** : Atteinte associée de la STT.

Fig. 5 : Classification de Eaton et Littler

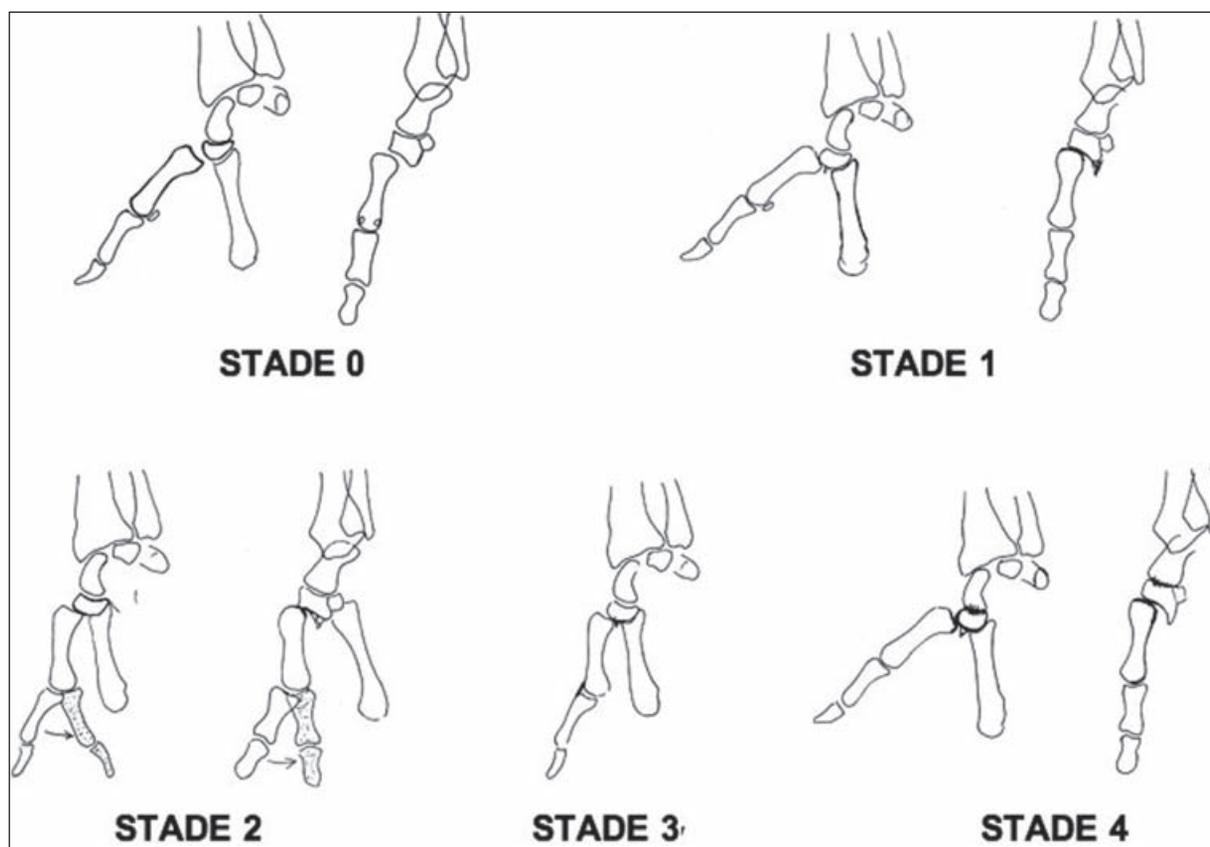


Fig. 6 : Classification de Comtet.

Stade 0 : Instabilité avec subluxation réductible sans signe radiographique d'arthrose. - **Stade 1** : Arthrose limitée à la TM. - **Stade 2** : Stade 1 avec déformation réductible de la MP. - **Stade 3** : Stade 1 avec déformation irréductible de la TM. - **Stade 4** : Arthrose de la TM et arthrose de la STT.

Cette nouvelle classification peut aider au choix des indications chirurgicales : les instabilités trapézométacarpiennes sans arthrose (stade 0) peuvent bénéficier d'une ligamentoplastie trapézo-métacarpienne. Les arthroses trapézo-métacarpiennes sans atteinte des articulations sus et sous-jacentes (stade 1) sont des indications d'arthroplastie prothétique, de trapézectomie avec interposition tendineuse et ligamentoplastie ou d'arthrodèse. La prothèse a pour avantage de respecter l'interligne STT, saine à ce stade et de rétablir la hauteur du trapèze donc la longueur de la colonne du pouce. L'arthroplastie par interposition à l'avantage de donner un résultat stable à long terme. Les stades 2 sont des indications d'arthroplastie prothétique ou d'interposition associée à une capsuloplastie voir une ligamentoplastie métacarpo-phalangienne. Les stades 3 où la déformation de la métacarpo-phalangienne n'est plus réductible sont des indications difficiles : l'arthroplastie prothétique n'est plus possible car elle risque d'être déstabilisée par l'hyperextension ou l'arthrodèse de la métacarpo-phalangienne si elle est réalisée. L'arthroplastie par interposition et l'arthrodèse métacarpophalangienne peuvent être associées. L'atteinte des deux interlignes péri-trapéziens, trapézo-métacarpien et scapho-trapézo-trapézoïdien représente l'indication typique de l'arthroplastie par interposition.

L'évolution de l'arthrose de la STT n'est pas toujours liée à celle de la trapézo-métacarpienne et son retentissement [17] contrairement à celle de la TM est proximal et se fait d'abord sur le scaphoïde avec une tendance à la subluxation dorsale de ce dernier par rapport au trapèze et au trapézoïde puis sur les interlignes scapho-lunaire et luno-capital.

IMAGERIE

Objectifs

L'imagerie permet de confirmer le diagnostic de la maladie, de rechercher une autre pathologie

dans le cadre du diagnostic différentiel ou dans le cadre d'une pathologie associée. Elle permet de déterminer le stade évolutif de la maladie, d'explorer les articulations sus et sous-jacentes (scapho-trapézo-trapézienne et métacarpo-phalangienne) et de déterminer certains critères morphologiques et dynamiques de la trapézo-métacarpienne, essentiels pour le choix thérapeutique.

Les clichés simples

Ils sont essentiels et le plus souvent suffisants pour établir le diagnostic de la maladie et orienter le choix du traitement. Ils retrouvent les signes habituels de l'arthrose : pincement de l'interligne, ostéophytose, ostéosclérose, géodes et ostéochondromatose secondaire. Les ostéophytes médiaux lorsqu'ils sont volumineux peuvent majorer la subluxation latérale du métacarpien, léser le ligament intermétacarpien et le tendon long fléchisseur du pouce [11]. Le bilan radiographique doit être réalisé de façon rigoureuse et reproductible. En plus de permettre le diagnostic, ces clichés simples donnent une orientation sur le choix de la technique chirurgicale. Ils doivent permettre d'apprécier la morphologie osseuse de la trapézo-métacarpienne. On recherche d'éventuels signes de dysplasie articulaire : trapèze plat, obliquité trop importante avec une surface articulaire trapézienne verticale, anomalies morphologiques de la base du premier métacarpien [10]. Ils permettent également d'apprécier la hauteur et la taille du trapèze, d'apprécier le degré de subluxation de la trapézo-métacarpienne et les possibilités d'abduction de la colonne du pouce par rapport au deuxième rayon [19]. La hauteur du trapèze est essentielle. Elle est déterminée sur l'incidence de face de Kapandji. Si le trapèze mesure plus de 8-9 millimètres, l'indication d'une arthroplastie prothétique peut être choisie. Dans le cas contraire, la trapézectomie avec interposition et ligamentoplastie est la technique de choix.

Poignet et main

Kapandji [19] a décrit six incidences radiographiques de l'articulation trapézo-métacarpienne (fig. 7 à 9) dont deux sont fondamentales :

- *Incidence de profil en position neutre* : le pouce est dans l'axe du radius, le poignet en pronation de 30° par rapport à la table, le rayon directeur vertical. Les deux phalanges du pouce doivent être strictement de profil et les sésamoïdes se superposent. C'est à partir de ce cliché qu'est établi le stade évolutif de la rhizarthrose selon les classifications de Eaton [5] et de Comtet [7].

- *Incidence de face en position neutre* : avant-bras et main reposent sur la table sur leur versant ulnaire, supination et extension de 15 degrés du poignet. Le plan de l'ongle doit être parallèle à la table et le rayon est incliné de 30 degrés en cranio-caudale. Les interlignes scapho-trapézo-trapézien et trapézo-métacarpien doivent être enfilés et les deux sésamoïdes doivent se projeter de façon symétrique sur la tête du premier métacarpien donnant l'image en tête de hibou.

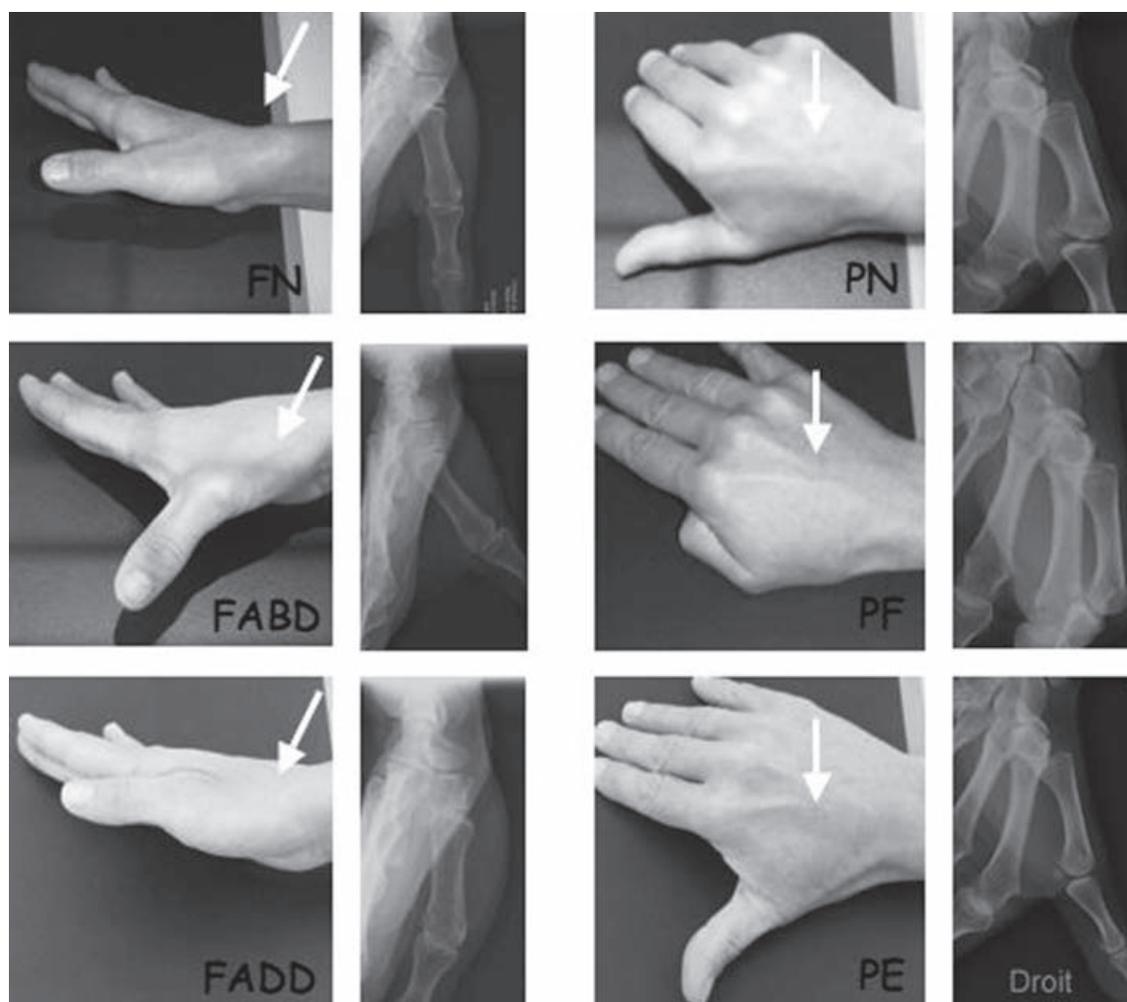


Fig. 7 : Bilan radiographique de la trapézométacarpienne selon Kapandji. FN : cliché de face en position neutre. Le pouce est dans l'axe du radius, le plan de l'ongle est parallèle à la table, pronation et extension de 15° du poignet. Le rayon est incliné de 30°. Les interlignes STT et TM sont enfilés. PN : cliché de profil neutre. Le pouce est dans l'axe du radius, la main en pronation de 30°. Rayon vertical centré sur la MP. Face en abduction (F ABD) et face en adduction (F ADD) : à partir de la face, le pouce est placé en abduction et en adduction. Profil en flexion (PF) et profil en extension (PE) : à partir du profil, le pouce est placé en flexion et en extension.



Fig. 8 : Bilan radiographique face et profil montrant une rhizarthrose avec pincement et ostéophytose associées à une subluxation radiale de M1.



Fig. 9 : Cliché de profil montrant une rhizarthrose évoluée avec subluxation radiale de M1, déformation du pouce en M, extension de la MP, flexion de l'inter-phalangien et arthrose de la STT (stade 4 de Comtet).

A ces deux incidences fondamentales peuvent se rajouter quatre incidences complémentaires réalisées à partir de la face et du profil. Ces incidences contribuent à étudier la mobilité physiologique de la colonne du pouce :

- à **partir du profil**, le pouce est placé en **flexion** dans la paume de la main et en extension active maximale.
- à **partir de la face**, le pouce est placé en **adduction** en rapprochant le pouce du deuxième rayon tout en gardant le parallélisme de l'ongle avec la table puis le pouce est placé en abduction maximale, toujours en gardant le

parallélisme de l'ongle avec la table. Ces clichés peuvent permettre de dépister une instabilité de la TM en montrant une subluxation non visible sur le simple cliché de face.

Sur les incidences de face peut être mesurée l'angle de dévers du trapèze décrit par Kapandji [20] : il s'agit de l'angle mesuré entre l'axe longitudinal du deuxième métacarpien et l'axe de la surface articulaire du trapèze avec le premier métacarpien. Cet angle selon Kapandji est mesuré à $129^\circ \pm 6^\circ$. Si cet angle mesure plus de 140° , le trapèze est dysplasique, facteur favorisant la rhizarthrose.

Poignet et main

Ce bilan radiographique doit être complété par un bilan radiographique du poignet de face et de profil [8] et par des clichés dynamiques au moindre doute pour dépister une éventuelle instabilité du carpe, notamment scapho-lunaire qui peut se décompenser si une trapézectomie est réalisée. Un cliché de la main de face dans son ensemble peut permettre le bilan des lésions arthrosiques associées des doigts longs [10].

L'échographie

L'échographie peut être intéressante dans les formes débutantes infra-radiologiques en permettant le diagnostic d'épanchement, de synovite avec souvent une hyperhémie capsulo-synoviale en Doppler de puissance de la trapézo-métacarpienne (stade 0 de Comtet). Elle permet également de dépister des remaniements ostéophytiques infra-radiologiques. Le diagnostic écho-

graphique précoce des lésions ligamentaires et de l'instabilité est sûrement une voie de recherche. L'échographie permet également de rechercher des signes d'épanchement et de synovite des articulations sus et sous-jacentes, STT et MP (fig. 10 et 11). L'échographie permet le bilan des lésions potentiellement associées à la rhizarthrose : une tendinopathie du fléchisseur radial du carpe, un syndrome du canal carpien (présent jusqu'à 50 % des cas), un kyste arthrosynovial. Elle peut également contribuer au diagnostic différentiel en recherchant des signes de ténosynovite de De Quervain.

Scanner

Bien que peu utilisé, il permet d'étudier la morphologie osseuse de la colonne du pouce et de rechercher des signes débutants d'arthrose quand le bilan radiographique est normal (fig. 12).

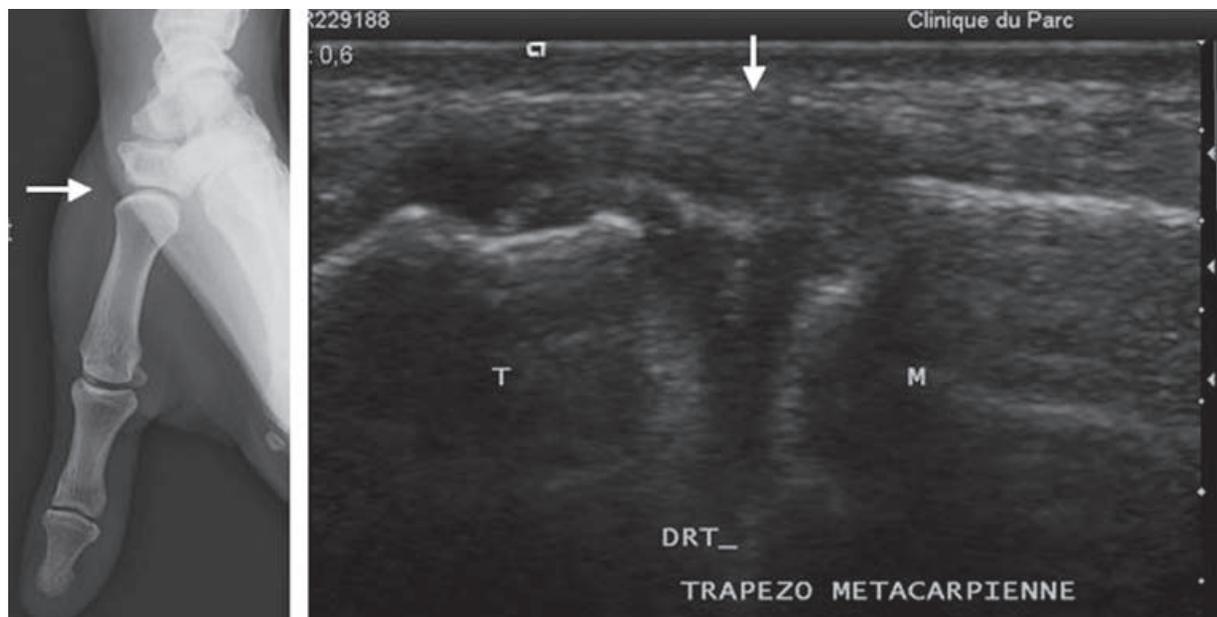


Fig. 10 : Tableau clinique de douleurs invalidantes de la MP . Incidence de K apandji de face ne montrant pas d'arthrose. L'échographie en coupe frontale centrée sur la TM montre un interligne siège de petits remaniements ostéophytiques et d'une hypertrophie capsulo-synoviale.

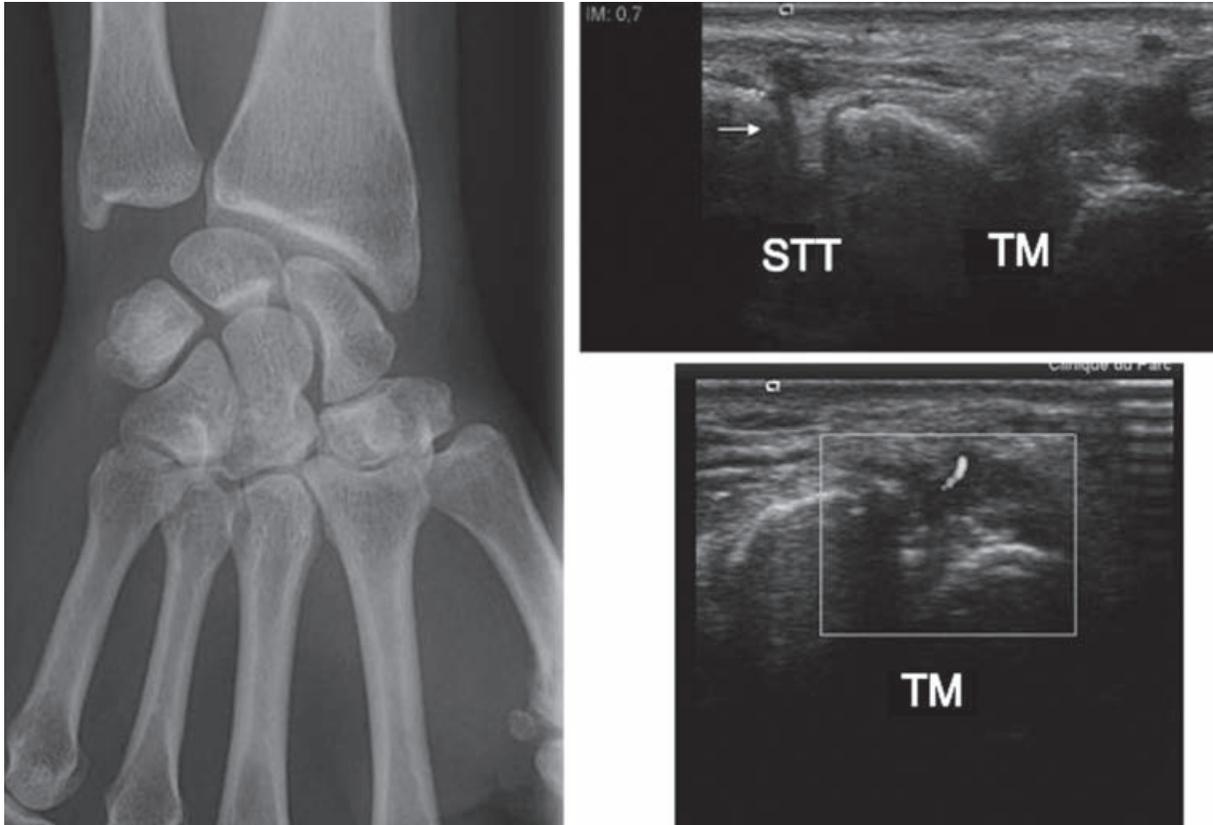


Fig. 11 : Tableau clinique de douleurs invalidantes de la MP , bilan radiographique normal. L'échographie en coupe frontale montre un aspect normal de la STT avec une bonne visualisation du cartilage (flèche blanche). La TM est le siège d'une synovite avec hypertrophie capsulo-synoviale et hyperhémie en Doppler.



Fig. 12 : Scanner, reconstruction frontale montrant une rhizarthrose avec subluxation radiale de M1. Le trapèze est dysplasique avec un interligne verticalisé. La STT est respectée.

© Sauramps Médical. La photocopie non autorisée est un délit.

Arthrographie et arthroscanner

L'arthrographie trapézo-métacarpienne peut être réalisée à but thérapeutique avec injection intra-articulaire de dérivés cortisoniques ou d'acide hyaluronique pour visco-supplémentation.

L'arthroscanner peut être utile dans les formes symptomatiques à bilan radiographique normal en montrant des lésions chondrales de la trapézo-métacarpienne (fig. 13). De même, l'arthroscanner permet de réaliser le bilan des articulations sus- et sous-jacentes en cas de doute clinique ou radiographique : une arthrographie médiocarpienne suivie d'un scanner permet d'explorer l'interligne scapho-trapézo-trapézien.

IRM et arthro-IRM

Ces examens n'ont pas d'indication en pratique courante. L'IRM peut montrer des signes d'arthrose infra-radiologique. Dans un travail récent avec une étude sur cadavres, Cardoso [15]

a montré que l'arthro-IRM peut permettre d'identifier les principaux plans ligamentaires de la trapézo-métacarpienne.

Imagerie post-thérapeutique

Les clichés simples en incidence de face et profil de la trapézo-métacarpienne selon Kapandji [19] sont le plus souvent suffisants dans le suivi des patients opérés : surveillance systématique postopératoire ou diagnostic des complications propres à chaque technique et bilan de l'extension secondaire du processus arthrosique aux articulations sus et sous-jacentes (STT et MP).

En cas d'antécédent d'arthrodèse trapézo-métacarpienne, le bilan radiographique postopératoire s'assure de la fusion osseuse (fig. 14). En cas de mauvais résultat clinique, on recherche un retard de fusion osseuse pouvant conduire à une pseudarthrodèse. On recherche une arthrose de la STT et de la métacarpo-phalangienne secondaire par surcharge.

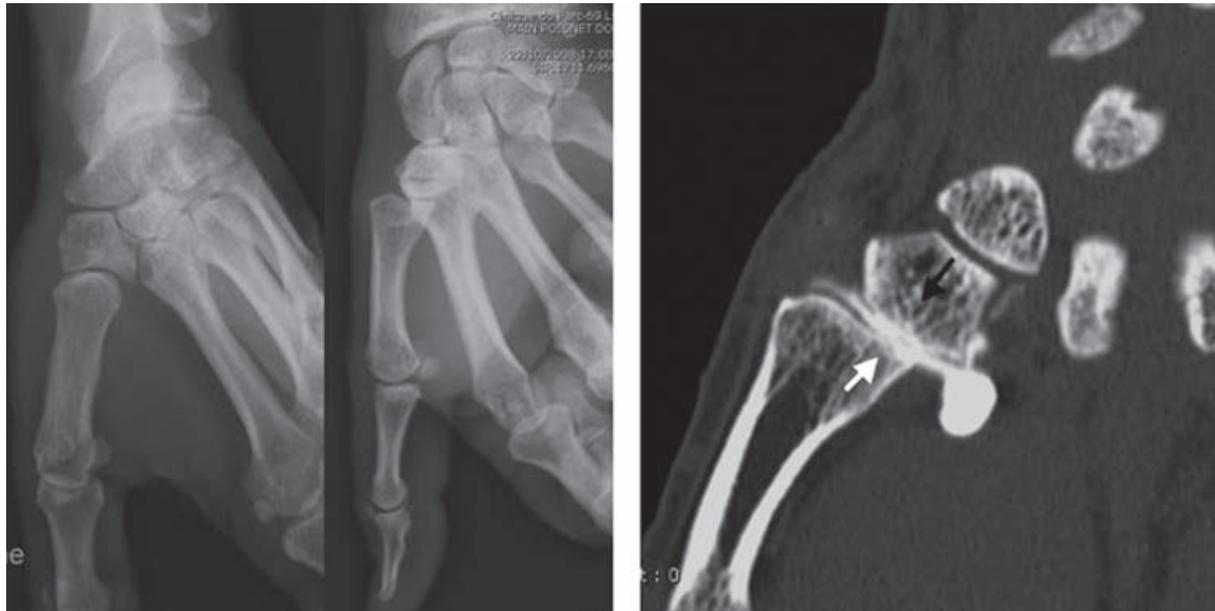


Fig. 13 : Tableau clinique de douleurs invalidantes de la MP, bilan radiographique normal. Le scanner réalisé après arthrographie de la TM montre une usure chondrale en miroir et une subluxation radiale de M1.



Fig. 14 : Incidence de Kapandji de face montrant un aspect normal d'arthrodèse de la TM.



Fig. 15 : Arthroplastie totale non cimentée. Aspect normal.

En cas d'antécédent d'arthroplastie totale, on vérifie la bonne ostéo-intégration des pièces trapéziennes et métacarpiennes. Ces prothèses d'abord cimentées sont aujourd'hui non cimentées avec traitement de surface par hydroxyapatite (fig. 15). Les clichés simples peuvent montrer les complications mécaniques classiques des arthroplasties : descellement, usure, fractures, luxation (fig. 16). Les complications mécaniques de l'arthroplastie prothétique

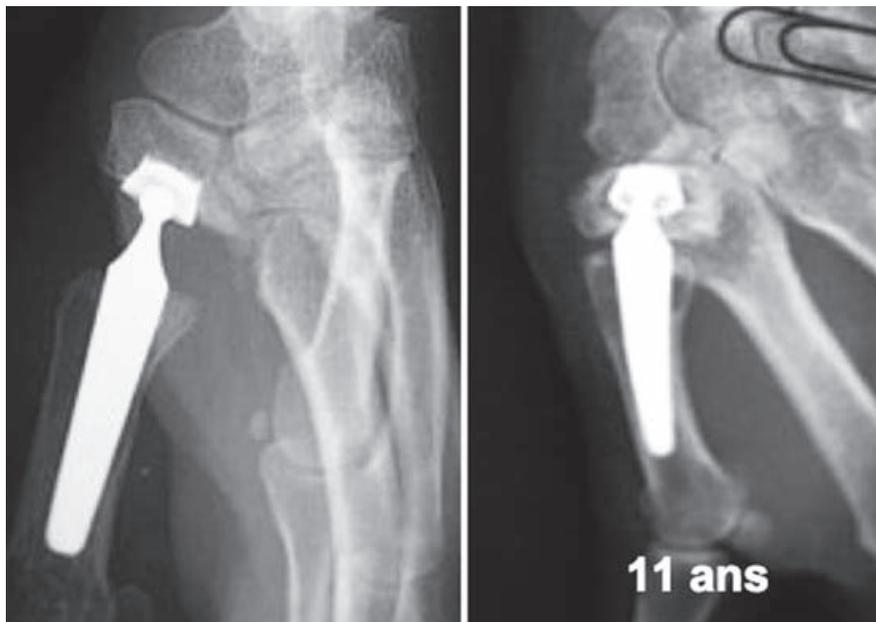


Fig. 16 : Suivi radiographique d'une arthroplastie totale. Cliché initial et cliché à 11 ans montrant une usure du polyéthylène avec descellement bipolaire et enfoncement dans le trapèze.

sont favorisées par l'hyper-extension de la métacarpophalangienne (fig. 17) et la brièveté du premier rayon. Comme à la hanche, le scanner permet de dépister mieux que les clichés simples les complications osseuses périprothétiques.

En cas d'antécédent de trapézectomie avec interposition tendineuse ou prothétique et ligamentoplastie intermétacarpienne, les clichés simples montrent un espace inter-scapho-métacarpien conservé et un tunnel trans-métacarpien (fig. 18). En cas de mauvais résultat clinique, on recherche une migration proximale du premier métacarpien vers le scaphoïde pouvant traduire un échec de l'interposition tendi-

neuse ou prothétique (fig. 19). On recherche également une arthrose sus et sous-jacente. L'échographie et l'IRM peuvent montrer une migration de l'interposition tendineuse ou prothétique.

Les arthroplasties d'interposition en silicone ont été abandonnées du fait des complications spécifiques du silicone à l'origine de granulomes souvent agressifs. Certaines équipes réalisent des arthroplasties d'interposition en pyrocarbone. Le bilan radiographique s'assure du bon positionnement de l'implant dans l'espace scapho-métacarpien et de l'absence de migration de ce dernier (fig. 20).

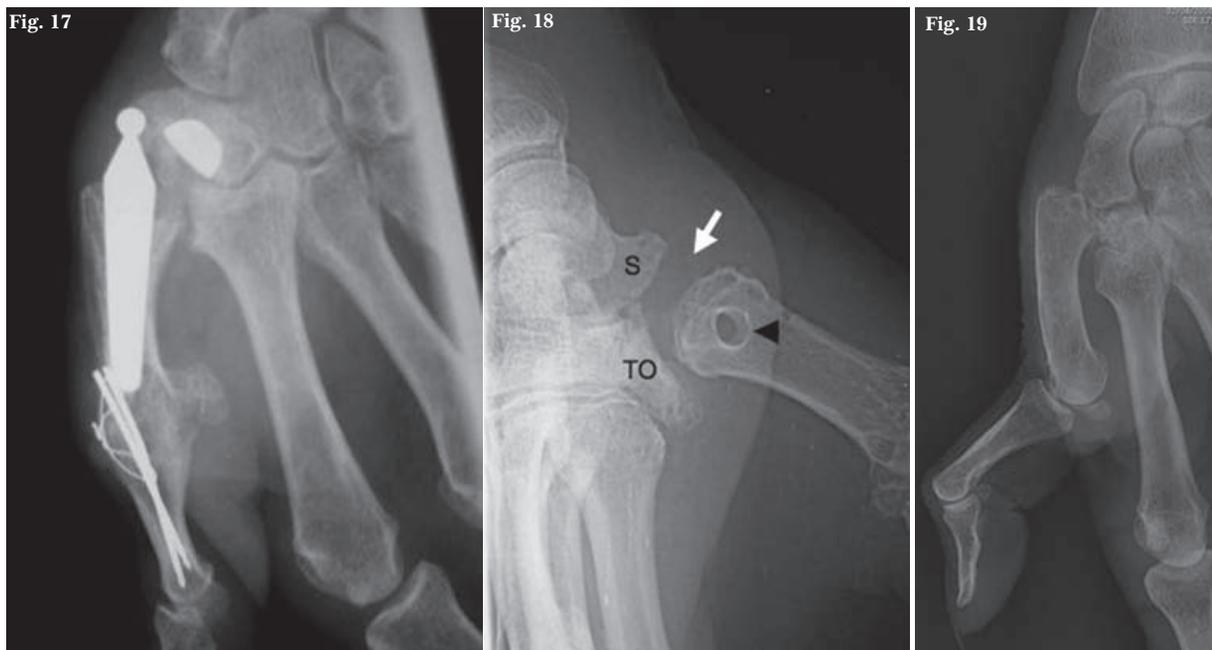


Fig. 17 : Luxation d'une arthroplastie totale favorisée par l'arthrodèse de la métacarpo-phalangienne.

Fig. 18 : Aspect radiographique normal d'une trapézectomie avec interposition tendineuse et ligamentoplastie. L'espace inter-scapho-métatarsien est respecté. Le tunnel trans-métacarpien correspond au trajet de la ligamentoplastie.

Fig. 19 : Antécédent de trapézectomie avec interposition tendineuse, récurrence douloureuse. Migration proximale du premier métacarpien vers le scaphoïde traduisant un échec de l'interposition tendineuse. Déformation en M de la colonne du pouce.

CONCLUSION

Les clichés simples réalisés selon des règles précises sont essentiels et le plus souvent suffisants pour établir le diagnostic de la maladie, orienter le choix du traitement et suivre les patients opérés. Une imagerie complémentaire peut être nécessaire dans le cadre du diagnostic différentiel ou dans le bilan des lésions associées : syndrome du canal carpien, ténosynovite du pouce, kyste arthro-synovial par exemple. L'imagerie complémentaire est utile dans les formes débutantes infra-radiologiques ou en cas de doute sur une atteinte associée des articulations sus et sous-jacentes. L'échographie aidée du Doppler permet le diagnostic précoce des lésions de synovite de la TM ou de la STT dans les formes infra-radiologiques. L'arthroscanner de la TM et de la STT plus invasif permet de dépister les lésions chondrales avant l'apparition des signes radiographiques de l'arthrose. Dans le cadre du suivi des patients opérés, les clichés simples sont le plus souvent suffisants pour la surveillance et le bilan des complications.



Fig. 20 : Trapézectomie et arthroplastie par implant en pyrocarbone, douleurs à 2 mois postopératoire. Migration dorsale et ulnaire de l'implant.

Références

- [1] FORESTIER J. 1937. L'ostéoarthrite sèche trapézométacarpienne (rhizarthrose du pouce). *Presse Méd* 315-317.
- [2] ALLIEU Y. 1983. Les lésions arthrosiques pérित्रapéziennes. *Ann Chir Main* 2 : 73-92.
- [3] SAFFAR P, GOFFIN D, GALBIATTI A. 1990. La dynamique de la première colonne du pouce. *Ann Chir Main* 9 : 212-218.
- [4] HUNTER DJ, ZHANG Y, SOKOLOVEJ, NIU J, ALIABADI P, FELSON DT. 2005. Trapeziometacarpal subluxation predisposes to incident trapeziometacarpal osteoarthritis: the Framingham study. *Osteoarthritis cartilage*; 13(11) :953-957.
- [5] EATON RG, LITTLE JW. 1973. Ligament reconstruction for the painful thumb carpometacarpal joint. *J Bone Joint Surg* 55A: 1655-1666.
- [6] EATON RG, GLICKEL SZ. 1987. Trapeziometacarpal osteoarthritis staging as a rationale for treatment of trapeziometacarpal osteoarthritis. *Hand Clinics* 3 : 455-469.
- [7] COMTET J.J, GAZARIAN A, FOCKENS W. 2001. Définition et classification des rhizarthroses. Etude critique et propositions. Conséquences thérapeutiques. *Chirurgie de la main* 20 : 5-10.
- [8] MERLE M. 2007. Rhizarthrose in *Chirurgie de la main*, tome 3. Elsevier Masson, Issy les Moulineaux : 26-27.
- [9] SWANSON A.B, SWANSON G, DE GOOT W, ATERMEIER J.J. 1981. Trapezium implant arthroplasty. Long term evaluation of 150 cases. *J Hand Surg* 6 : 125-141.
- [10] EBELIN M. 1993. La rhizarthrose. In *Enseignement en chirurgie de la main*, Expansion scientifique française, Paris : 113-127.

Poignet et main

- [11] BOUTRY N. 2008. Arthrose du poignet et de la main. In: Imagerie musculosquelettique. Elsevier Masson, Issy Les Moulineaux : 173-181.
- [12] RONGIÈRES M. 2004. Anatomie et physiologie de l'articulation trapézométacarpienne humaine. *Chir Main*; 23 : 263-269.
- [13] IMAEDA T, AN K.N, COONEY W.P, LINSCHIED R. 1993. Anatomy of trapeziometacarpal ligaments. *J Hand Surg (Am)* 18(2) : 226-231.
- [14] KUHLMANN J.N. 2001. Importance of the posteromedial trapezometacarpal ligamentous complex. *Chir Main* 20(1) : 31-47.
- [15] CARDOSO F.N, KIM H.J, ALBERTOTTI F, BOTTE M.J, RESNICK D, CHUNG C.B. 2009. Imaging the ligaments of the trapeziometacarpal joint: MRI compared with MR arthrography in cadaveric specimens. *Am J Roentgenol* 192(1) : 13-19.
- [16] DELL PC, BRUSHART TM, SMITH RJ. 1978. Treatment of trapeziometacarpal arthritis: results of resection arthroplasty. *J Hand Surg* 3 : 243-249.
- [17] KOZIN S.H. 2001. The surgical treatment of scaphotrapezotrapezoid osteoarthritis. *Hand Clinics* 17(2) : 303-314.
- [18] MASMEJEAN E, CHANTELOT 2004. Le traitement chirurgical de la rhizarthrose du pouce : place de la prothèse trapézométacarpienne. *E-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie* 3(4) : 18-23.
- [19] KAPANDJI A, MOTTI E, RAAB C. 1980. La radiographie spécifique de l'articulation trapézo-métacarpienne. Sa technique, son intérêt. *Ann Chir* 34-9 : 719-726.
- [20] KAPANDJI A, HEIM U. 2002. L'ostéotomie de réorientation de la selle trapézienne. *Chirurgie de la main* 21 : 124-133.

RHIZARTHROSE : PRISE EN CHARGE MÉDICALE ET PERSPECTIVES

T. CONROZIER

La rhizarthrose, qui comprend l'arthrose trapézo-métacarpienne et l'arthrose scapho-trapèzienne, est une affection extrêmement fréquente après la cinquantaine, prédominant chez la femme (sa prévalence atteint 25 % chez la femme après la ménopause) mais fréquemment asymptomatique. Lorsqu'elle est symptomatique elle se manifeste par des douleurs chroniques mécaniques de la base du pouce, parfois émaillées de poussées inflammatoires [1]. Celles-ci sont alors caractérisées par une exacerbation de douleurs lors des mouvements de circumduction du pouce, par la survenue des douleurs au repos et même de douleurs nocturnes. Le diagnostic de rhizarthrose peut se faire à un stade très précoce, parfois pré-radiologique mais la plupart du temps la maladie ne devient symptomatique qu'à un stade avancé permettant un diagnostic facile sur la radiographie standard, essentiellement sur le cliché de la colonne du pouce en opposition maximale (fig. 1). L'évolution naturelle de la maladie se fait le plus souvent vers la déformation du pouce en adduction du premier métacarpien. Cela aboutit à la fermeture de la première commissure et le plus souvent une stabilisation s'installe au fur et à mesure que la douleur diminue. À un stade très avancé (pouce adductus) les douleurs ont habituellement disparu pour laisser place seulement à une diminution de la force et de la mobilité.

En l'absence de traitement chondroprotecteur démontré, le traitement médical s'applique exclu-

sivement aux formes douloureuses, quel qu'en soit le stade anatomique. Compte tenu de l'évolution naturelle le plus souvent favorable de la maladie ce n'est qu'en cas d'échec d'un traitement médical bien conduit et suffisamment prolongé (>6 mois) que sera discutée la chirurgie.



Fig. 1 : Arthrose trapézométacarpienne associant pincement de l'interligne, sclérose et géodes sous-chondrales et ostéophyte du trapèze et de la base du premier métacarpien.

LE PRINCIPE DU TRAITEMENT MÉDICAL DE LA RHIZARTHROSE

Comme dans le cadre de n'importe quelle localisation arthrosique le traitement repose sur l'association de mesures médicamenteuses et non médicamenteuses et est résumé dans les recommandations de l'EULAR [2] (tableau I). Il va

s'attacher à réduire la douleur, le premier motif de consultation, à améliorer la fonction et à réduire si cela est possible la déformation [2, 3]. La prise en charge thérapeutique est bien standardisée mais sera différente selon le degré d'atteinte anatomique dont les classifications les plus couramment utilisées sont celles de Eaton et Littler et de Dell.

Tableau I : Recommandations de l'European league Against rheumatism (EULAR) pour le traitement de l'arthrose digitale [2] :

- **Proposition 1** : La meilleure prise en charge de l'arthrose de la main nécessite une combinaison de traitements pharmacologique et non pharmacologique déterminée en fonction du besoin de chaque patient.
- **Proposition 2** : Le traitement de l'arthrose de la main doit être individualisé en tenant compte de la localisation de l'arthrose, des facteurs de risque (âge, sexe, facteurs mécaniques aggravants) du type de l'arthrose (nodale, érosive, traumatique), de la présence d'inflammation, de la sévérité des modifications structurales, du niveau de douleur, des handicaps et restrictions de la qualité de la vie, des co-morbidités et co-médications (y compris l'arthrose d'autres localisations), ainsi que des souhaits et des attentes du malade.
- **Proposition 3** : Les exercices destinés à la protection des articulations, permettant d'éviter les facteurs mécaniques défavorables, ainsi que les procédures d'exercice destinées à obtenir une augmentation de la mobilité ainsi que l'accroissement de la force musculaire sont recommandées pour tous les patients souffrant d'arthrose de la main.
- **Proposition 4** : L'application locale de chaleur (par exemple cire de paraffine, pansement chauffant) notamment avant les exercices physiques, ainsi que les ultrasons, constituent des traitements efficaces.
- **Proposition 5** : Les attelles pour l'arthrose de la base du pouce ainsi que les orthèses destinées à prévenir ou corriger les déformations angulaires en latéralité et en flexion sont recommandées.
- **Proposition 6** : Les traitements locaux sont préférables aux traitements systémiques, tout particulièrement pour la douleur moyenne à modérée et si un petit nombre d'articulations seulement sont intéressés. Les AINS par voie dermique et la capsïcine sont efficaces et d'une bonne sécurité d'emploi.
- **Proposition 7** : En raison de son efficacité et de sa sécurité d'emploi, le paracétamol (jusqu'à 4 g par jour) représente l'analgésique oral de premier choix, et, s'il est efficace, constitue le meilleur des analgésiques à prescrire sur le long terme.
- **Proposition 8** : Les anti-inflammatoires par voie orale, à la dose efficace la moins élevée et pour une durée la plus courte possible devraient être utilisés chez les patients ne répondant pas correctement au paracétamol. Les souhaits du patient et la réponse thérapeutique devraient être périodiquement réévalués. Chez les patients présentant des risques gastro-intestinaux accrus, les anti-inflammatoires non sélectifs associés à un agent gastroprotecteur, ou un inhibiteur sélectif de Cox 2 devraient être utilisés. Chez les patients présentant un risque cardiovasculaire accru, les coxibs sont contre-indiqués et les anti-inflammatoires non sélectifs doivent être utilisés avec précaution.
- **Proposition 9** : Les traitements antiarthrosiques symptomatiques d'action retardée (par exemple la glucosamine, le chondroïtine sulfate, les Insaponifiables d'avocats, la diacérhéine, les acides hyaluroniques intra-articulaires) peuvent apporter un bénéfice symptomatique avec un faible taux de toxicité. Cependant leurs effets sont réduits, les patients répondeurs ne sont pas déterminés, les modifications de structure qu'ils peuvent apporter et leur bénéfice au plan économique n'ont pas encore été établis.
- **Proposition 10** : Les injections intra-articulaires de corticostéroïdes à longue durée d'action sont efficaces dans les poussées douloureuses de l'arthrose, notamment au niveau de l'articulation trapézo-métacarpienne (rhizarthrose).
- **Proposition 11** : Le traitement chirurgical (par exemple arthroplastie d'interposition, ostéotomie ou arthrodèse) est un traitement efficace pour l'atteinte sévère de la base du pouce et doit être envisagé chez les patients présentant une douleur et/ou un handicap important, lorsque les traitements conservateurs ne sont plus efficaces.

Les traitements non pharmacologiques

Les orthèses

La gêne fonctionnelle liée à l'arthrose trapézo-métacarpienne est bien expliquée sur le plan biomécanique par le fait que lorsque la pince pouce-index exerce une pression de 1 kilogramme, cela entraîne par le biais de la démultiplication des forces une pression de 13,5 kilos sur la trapézo-métacarpienne. La prescription d'une orthèse de repos, confectionnée sur mesure en matériaux thermoformés (Orfit®, Aquaplast®, San Splint®, San-Lite®...) a récemment démontré son efficacité clinique [4] et doit être proposée quel que soit le stade de l'évolution. Rannou *et coll.* ont comparé, dans une étude contrôlée randomisée, 55 patients traités par traitement conventionnel pour une rhizarthrose douloureuse à 57 patients auxquels était proposé, en plus du traitement, de porter une orthèse de repos. A 12 mois, la douleur était inférieure de 36.7 % dans le groupe traité par orthèse, et 86 % des patients portaient toujours leur orthèse au moins 5 nuits par semaine sans problème de tolérance. Pour être efficace l'orthèse doit immobiliser le pouce en abduction et opposition et sa tolérance doit être parfaite, seul garant de la bonne adhésion au traitement. On privilégiera donc les matériaux légers et aérés et on remodelera l'orthèse en cas de tolérance insuffisante. Des orthèses de fonction, habituellement réalisées en néoprène, avec ou sans sangle de rappel, peuvent être proposées dans la journée aux patients actifs présentant des douleurs mécaniques importantes.

Les autres mesures non pharmacologiques

La physiothérapie (application locale de chaleur par exemple cire de paraffine ou pansement chauffant) notamment avant les exercices physiques, ainsi que les ultrasons, constituent des traitements d'appoint, tout comme la kinésithérapie [2].

LES MESURES MÉDICAMENTEUSES

Le traitement antalgique et anti-inflammatoire

Les recommandations de l'EULAR pour l'arthrose digitale (tableau 1) [2] préconisent de recourir d'abord à un traitement antalgique de niveau 1 (paracétamol jusqu'à 4 g/jour) associée lors des poussées à des anti-inflammatoires par voie locale (gel, dispositif percutané, pommade...) et/ou par voie générale, ainsi qu'à des applications locales de capsaïcine [2, 5].

La proposition 8 de l'EULAR [2] précise que les anti-inflammatoires par voie orale, doivent être utilisés à la dose efficace la moins élevée et pour une durée la plus courte possible seulement chez les patients ne répondant par correctement au paracétamol. Les souhaits du patient et la réponse thérapeutique doivent être périodiquement réévalués. Chez les patients présentant des risques gastro-intestinaux accrus, les anti-inflammatoires non sélectifs associés à un agent gastroprotecteur, ou un inhibiteur sélectif de Cox 2 doivent être préférés. Chez les patients présentant un risque cardiovasculaire accru, les coxibs sont contre-indiqués et les anti-inflammatoires non sélectifs doivent être utilisés avec précaution.

Les traitements antiarthrosiques symptomatiques d'action retardée (la glucosamine, le chondroïtine sulfate, les Insaponifiables d'avocats, la diacérhéine) peuvent apporter un bénéfice symptomatique avec un faible taux de toxicité. C'est pour cela qu'ils sont largement utilisés dans les populations à risque (patients âgés, comorbidités, patients à risque digestif ou cardiovasculaire). Cependant, leurs effets sont réduits, les patients répondeurs ne sont pas déterminés, les modifications de structure qu'ils peuvent apporter et leur bénéfice au plan économique, n'ont pas encore été clairement établis [2].

Les infiltrations

Compte tenu de la bénignité de la maladie et de l'âge avancé de la majorité des patients qui en sont atteints, dans tous les cas où cela est possible il est préférable d'utiliser des traitements locaux que des thérapeutiques administrées par voie générale pour limiter le risque d'effets indésirable. C'est pour cette raison qu'il est fréquent de recourir à des infiltrations intra-articulaires de cortico ides ou d'un viscosuppl ment. Elles doivent être réalisées en intra-articulaire strict pour éviter le risque d'atrophie cutanée en cas d'injection de cortico ides et dans le but d'obtenir un résultat satisfaisant et durable. Pour cela il est conseillé de les réaliser sous contrôle radiographique [6] ou échographique [7]. En effet, même si une étude américaine a montré que les praticiens expérimentés pouvaient positionner correctement l'aiguille en intra-articulaire dans près de 9 cas sur 10 sur la base de simples repères cliniques [8] (fig. 2), d'autres auteurs estiment que les injections sans contrôle sont extra-articulaires dans environ 1 cas sur 2 [5]. Compte tenu du très faible volume de l'articulation trapézo-m tacar-

pienne, la question qui se pose est celle de la pertinence d'une injection de produit de contraste. En effet si celle-ci permet d'affirmer le caractère intra-articulaire de l'injection (fig. 3), elle limite du même coup le volume du produit actif injecté (qui est habituellement de 0.5 à 1 ml tout au plus) et s'accompagne par ailleurs d'un effet de dilution en cas de visco-supplémentation qui pourrait réduire l'efficacité du viscosuppl ment. Pour les mêmes raisons, en cas d'anesthésie locale à la xylocaïne, il est préférable de ne pas injecter d'anesthésique en intra-articulaire et de limiter l'anesthésie à la peau et à la capsule. Une simple anesthésie percutanée peut être réalisée à l'aide d'un patch d'Emla  mis en place 1 heure avant le geste. L'injection est réalisée dans les conditions habituelles de radiologie interventionnelle. La main est placée sur la table en pronation et légère inclinaison cubitale. Le point d'injection se situe à la partie la plus distale de la tabatière anatomique en dedans ou en dehors du tendon de l'extenseur pollicis brevis. Une légère traction du pouce dans l'axe fait b iller l'interligne et permet souvent d'introduire l'aiguille plus facilement. L'injection est rapidement douloureuse, témoignant de la dis-



Fig. 2 : Zone d'injection de l'articulation trapézo-métacarpienne.



Fig. 3 : Infiltration avec contrôle arthrographique de la trapézo-métacarpienne.

tension capsulaire attestée par un phénomène de reflux (piston remonte lorsqu'il est relâché). Il est important de ne pas déchirer la capsule par un volume injecté trop important (en moyenne 0.5 à 1 ml). Après l'infiltration, une courte immobilisation (12 à 48 heures) par strapping ou orthèse, est recommandée, sans argument scientifique formel.

Corticoïde ou viscosupplémentation ?

Comme dans la plupart des autres localisations arthrosiques les injections corticoïdes de retard sont indiquées en cas de poussée congestive ou de douleurs rebelles [2]. On utilise en général 0,5 à 1 ml d'un corticoïde à effet retard (Altim®, Diprostene®, Hydrocortancyl®) sans excéder 3 injections par an bien que ce schéma thérapeutique ne réponde à aucun argument scientifique démontré. Après une infiltration de corticoïde l'amélioration est habituellement significative dès les premiers jours et pendant une durée pouvant aller jusqu'à 6 mois. Néanmoins, l'effet est le plus souvent limité à quelques semaines ce qui a conduit à évaluer la viscosupplémentation dans cette indication.

La viscosupplémentation, qui est devenue en quelques années un traitement incontournable de l'arthrose du genou [9], consiste en 1 ou plusieurs injections intra-articulaires d'acide hyaluronique (AH) de haut poids moléculaire (PM). L'AH agit en formant avec certains phospholipides des super-structures moléculaires permettant de restaurer les propriétés rhéologiques du liquide synovial, défectueuses dans l'arthrose, et aboutissant à une meilleure absorption des contraintes mécaniques. Néanmoins, cette théorie mécanique est loin d'expliquer, à elle seule, la totalité des effets thérapeutiques de l'AH. Il a bien un effet anti-inflammatoire par le biais de la régulation de

certaines activités des lymphocytes et des macrophages, par l'inhibition de l'activité de la phospholipase A2 et de la production de prostaglandines et d'enzymes protéolytiques ainsi que par un effet anti-oxydant, stimule la production de protéoglycanes par les chondrocytes et d'AH endogène par les synoviocytes [10, 11].

Les viscosuppléments sont des dérivés de l'AH de haut PM (de 0.7 à 6 millions de Daltons) obtenus par biofermentation ou extraits de crêtes de coq. Actuellement ni le schéma thérapeutique (nombre d'injections, espacement entre les injections, type de viscosupplément) ni la véritable efficacité n'ont été clairement précisés mais les multiples études récemment réalisées vont presque toutes dans le sens d'une efficacité similaire ou supérieure à celle des corticoïdes, avec un effet obtenu moins rapidement mais beaucoup plus durable que les dérivés cortisonés [12-16]. Bien qu'encore en cours d'évaluation les viscosuppléments ont obtenu le marquage CE dans cette indication et des conditionnements spécifiques de 1 ml ont été mis sur le marché (Osténil mini®, Rhizarthrum®, Synochrom®).

CONCLUSION

La rhizarthrose ayant une évolution naturelle favorable dans la plupart des cas, la prise en charge médicale s'attache à réduire la douleur, au prix d'effets indésirables les plus minimes possibles, durant les périodes symptomatiques. Elle associe des mesures non médicamenteuses, au premier rang desquelles se trouve la confection d'orthèses de repos, et des moyens pharmacologiques qui privilégient dans la mesure du possible les traitements locaux : gels anti-inflammatoires, infiltrations de corticoïdes et viscosupplémentation.

Remerciements

L'auteur remercie le docteur Henri Lellouche de lui avoir fourni l'iconographie.

Références

- [1] ZHANG W, DOHERTY M, LEEB BF *et al.* 2009. EULAR evidence-based recommendations for the diagnosis of hand osteoarthritis: report of a task force of ESCISIT *Ann Rheum Dis.* 68:8-17.
- [2] ZHANG W, DOHERTY M, LEEB BF *et al.* 2007. EULAR evidence based recommendations for the management of hand osteoarthritis: report of a Task Force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). *Ann Rheum Dis.* 66:377-88.
- [3] YAO J, PARK MJ. 2008. Early treatment of degenerative arthritis of the thumb carpometacarpal joint. *Hand Clin.* 24: 251-61.
- [4] RANNOU F, DIMET J, FAYAD F *et al.* 2008. Splint for base of thumb osteoarthritis. A 12 month multicenter randomised controlled study. *Ann Rheum Dis* 67 (suppl II) 393 (FRI-0347).
- [5] MCCARTHY GM, MCCARTY DJ. 1992. Effect of topical capsaicin in the therapy of painful osteoarthritis of the hands. *Rheumatol.* 19:604-7.
- [6] HELM AT, HIGGINS G, RAJKUMAR P, REDFERN DR. 2003. Accuracy of intra-articular injections for osteoarthritis of the trapeziometacarpal joint. *Int J Clin Pract.* 57:265-66.
- [7] UMPHREY GL, BRAULT JS, HURDLE MF, SMITH J. 2008. Ultrasound-guided intra-articular injection of the trapeziometacarpal joint: description of technique. *Arch Phys Med Rehabil.* 89:153-56.
- [8] MANDL LA, HOTCHKISS RN, ADLER RS *et al.* 2006. Can the carpometacarpal joint be injected accurately in the office setting? Implications for therapy. *J Rheumatol.* 33: 1137-39.
- [9] CONROZIER T, CHEVALIER X. 2008. Long-term experience with hylan GF-20 in the treatment of knee osteoarthritis. *Expert Opin Pharmacother.* 9: 797-804.
- [10] BALAZS EA, DENLINGER JL. 1993. Viscosupplementation: a new concept in the treatment of osteoarthritis. *J Rheumatol Suppl.* 39: 3-9.
- [11] BALAZS EA. 2003. Analgesic effect of elastoviscous hyaluronan solutions and the treatment of arthritic pain. *Cells Tissues Organs.* 174:49-62.
- [12] STAHL S, KARSH-ZAFRIR I, RATZON N, ROSENBERG N. 2005. Comparison of intraarticular injection of depot corticosteroid and hyaluronic acid for treatment of degenerative trapeziometacarpal joints. *J Clin Rheumatol.* 11:299-302.
- [13] FUCHS S, MÖNIKES R, WOHLMEINER A, HEYSE T. 2006. Intra-articular hyaluronic acid compared with corticoid injections for the treatment of rhizarthrosis. *Osteoarthritis Cartilage.* 14:82-88.
- [14] ROUX C, FONTAS E, BREUIL V *et al.* 2007. Injection of intra-articular sodium hyaluronidate (Sinovial) into the carpometacarpal joint of the thumb (CMC1) in osteoarthritis. A prospective evaluation of efficacy. *Joint Bone Spine.* 74: 368-72.
- [15] HEYWORTH BE, LEE JH, KIM PD *et al.* 2008. Hylan versus corticosteroid versus placebo for treatment of basal joint arthritis: a prospective, randomized, double-blinded clinical trial. *J Hand Surg [Am].* 33: 40-48.
- [16] FIGEN AYHAN F, USTÜN N. 2009. The evaluation of efficacy and tolerability of Hylan G -F 20 in bilateral thumb base osteoarthritis: 6 months follow-up. *Clin Rheumatol.* [Epub ahead of print].

CHIRURGIE DE LA RHIZARTHROSE

C. FONTAINE, G. WAVREILLE, S. LEMOINE, C. CHANTELOT, X. DEMONDION

Le traitement chirurgical ne s'adresse qu'aux rhizarthroses résistant au traitement non opératoire bien conduit, associant anti-inflammatoires non stéroïdiens et antalgiques, orthèse de repos nocturne, physiothérapie, éventuellement une ou deux infiltrations (au mieux réalisées sous amplificateur de brillance, pour être certain d'être en position intra-articulaire), pendant une durée d'au moins 6 mois.

Dans de rares cas, le traitement ne vise pas à éviter le contact des surfaces articulaires atteintes, mais à en traiter la cause supposée (traitement étiologique) ou, au contraire, à ne traiter que le symptôme douleur, sans toucher aux surfaces articulaires (traitement symptomatique).

Dans la plupart des cas, le traitement s'adresse directement à l'arthropathie, en cherchant la suppression du contact entre les surfaces articulaires, soit par arthrodèse, soit par arthroplastie d'interposition.

C'est le plan que nous suivrons ici.

TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE

Comme dans le cas des coxarthroses, certaines rhizarthroses apparaissent ou sont supposées secondaires à une dysplasie et il apparaît dès lors logique, aux stades initiaux, de chercher à corriger la dysplasie.

Dysplasie tendineuse

Zancolli [34], se basant sur le fait unanimement reconnu que les insertions du long abducteur du pouce (Abductor pollicis longus APL) sur la base du 1^{er} métacarpien étaient responsables de la subluxation du 1^{er} métacarpien, a proposé de réaliser la ténotomie des bandelettes accessoires digastriques dans les rhizarthrose débutante avec subluxation antérieure (stades 1 et 2 de Dell). Cette intervention reste peu utilisée en France et nous n'en avons pas l'expérience.

Dysplasie osseuse

Dans de rares cas, il est possible d'identifier une dysplasie osseuse, consistant en une couverture insuffisante de la base du 1^{er} métacarpien par le trapèze qui lui présente une surface distale à la pente trop importante. Cette dysplasie peut être objectivée par l'angle de dévers, décrit par Kapandji [16] : angle entre l'axe du 2^e métacarpien et la ligne de la selle (fig. 1) ; cet angle est normalement de $129^\circ \pm 6^\circ$; il est considéré comme pathologique au-delà de 140° [15].

Selon que l'anomalie osseuse touche le trapèze seul, le 1^{er} métacarpien seul ou les deux versants de l'articulation, le chirurgien pourra réaliser une ostéotomie du trapèze (ouverture latérale) [15], une ostéotomie du 1^{er} métacarpien (fermeture latérale, en fait la plus souvent proposée à titre

palliatif pour traiter la fermeture de la première commissure) [13, 30], ou une double ostéotomie, aboutissant au retournement de l'articulation trapézo-métacarpienne [27].



Fig. 1 : Mesure de la dysplasie osseuse par l'angle de dévers (K apandji) entre l'axe du 2^e métacarpien et la ligne de la selle (normalement égal à $129^\circ \pm 6^\circ$).

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE : LA DÉNERVATION TRAPÉZO-MÉTACARPIENNE

Sur le principe déjà proposé à d'autres articulations, et encore assez couramment utilisé au poignet, la dénervation articulaire consiste en la section de tous les petits rameaux nerveux censés véhiculer la douleur articulaire, ici de l'articulation trapézo-métacarpienne.

L'intervention est basée sur des travaux anatomiques préalables menés par Loréa et Foucher

[18], qui ont identifié ces rameaux et en ont codifié la technique de section. Ces rameaux sont issus de quatre sources : **1)** le rameau thénarien du nerf médian, **2)** les rameaux terminaux du nerf cutané latéral de l'avant-bras, **3)** le rameau superficiel du nerf radial, et **4)** le rameau palmaire du nerf médian.

C'est un traitement qui apparaît adapté aux formes très douloureuses où l'atteinte cartilagineuse apparaît encore modérée.

TRAITEMENT DE L'ARTHROPATHIE

Dans la plupart des cas, le traitement s'adresse directement à l'arthropathie, en cherchant la suppression du contact entre les surfaces articulaires, soit par arthrodèse, soit par arthroplastie d'interposition.

Avant de prendre sa décision, le chirurgien doit d'abord répondre à une question préalable : Combien y a-t-il d'interlignes articulaires à traiter ? En effet, selon toute logique [14], une arthrose trapézo-métacarpienne isolée appelle un geste trapézo-métacarpien isolé, alors qu'une arthrose pérित्रapézienne, étendue à l'articulation scapho-trapézienne et/ou à l'articulation trapézo-trapézoïdienne, appelle à traiter les deux ou trois interlignes pathologiques simultanément par une trapézectomie totale.

Arthrodèse trapézo-métacarpienne

Elle s'adresse théoriquement à une arthrose trapézo-métacarpienne isolée, chez un homme jeune, travailleur manuel [14]. Pour ses promoteurs [1, 7, 26], elle donne de bons résultats. Elle est en fait peu réalisée car **1)** elle enraidit la colonne du pouce, **2)** il n'y a pas de "bonne" position fonctionnelle pour cette arthrodèse, **3)** la fusion est difficile à obtenir (fig. 2a,b).

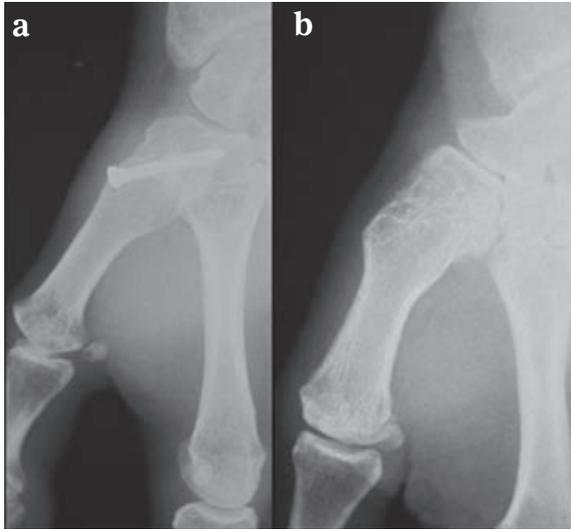


Fig. 2 a, b : Arthrodèse trapézo-métacarpienne, stabilisée par un double vissage (a), une plaque vissée (b), des agrafes...

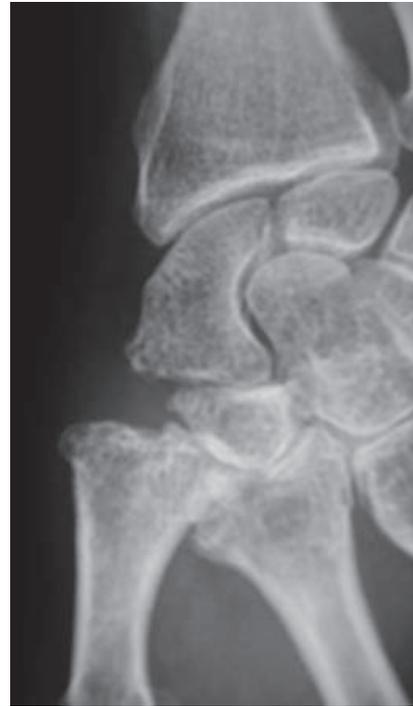


Fig. 3 : Trapézectomie isolée sans interposition.

Les trapézectomies et leurs variantes

L'ablation du trapèze, logique dans les arthroses pérित्रapéziennes (fig. 3), donnant des résultats certes longs à obtenir (4 à 6 mois), mais fiables et durables, s'est imposée pour beaucoup comme le traitement de choix, même des arthroses localisées au seul interligne trapézo-métacarpien, surtout pour ceux réticents à l'emploi des arthroplasties prothétiques [9].

Les modalités en sont multiples, la plupart des variantes cherchent essentiellement à limiter le raccourcissement de la colonne du pouce :

- Certains n'enlèvent que partiellement le trapèze (trapézectomie partielle) ;
- D'autres combinent la loge de trapézectomie par un tissu d'interposition (arthroplastie d'interposition), même si les quelques études publiées n'ont pas montré le rôle de tout tissu d'interposition dans le maintien durable de l'espace créé lors de l'intervention ; il peut s'agir :

- De tendon (long palmaire libre roulé "en anchois", bout libre de la ligamentoplastie de suspension – voir plus loin) ;
- De cartilage costal [31, 32], pouvant s'ossifier secondairement (fig. 4a,b) ;
- De tissu synthétique : Dacron®, Goretex®, Marlex®, Ligastic®, Resorbaid®, Artelon® ; des cas ont été rapportés d'intolérance possible aux débris du tissu synthétique, obligeant au retrait de l'implant et à une synovectomie plus ou moins étendue [5] (fig. 5) ;
- D'implants en silicone ; proposés par leur promoteur Swanson [29] avec de bons résultats initiaux [29] (fig. 6a), ils ont posé des problèmes d'instabilité (fig. 6b), obligeant à les compléter par une ligamentoplastie ; certains ont été rendus responsables de réactions à corps étrangers de silicone ; après l'enthousiasme de son promo-

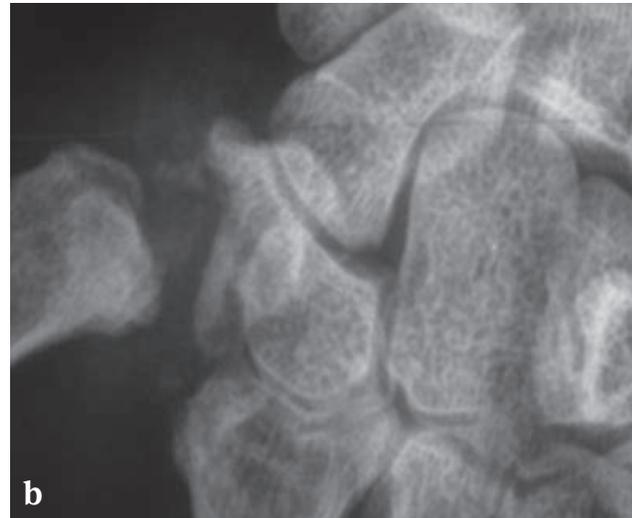


Fig. 4 a, b : Trapézectomie avec interposition de cartilage costal (a). Ossification partielle du greffon (b).



Fig. 5 : Trapézectomie avec interposition de tissu synthétique. Intolérance possible aux débris du tissu synthétique.

teur [29], cet implant a vu sa fabrication arrêtée en 1991 et son utilisation n'est plus recommandée [2, 21, 33] (fig. 6c) ;

- D'implants en pyrocarbone : déjà utilisée dans le remplacement du pôle proximal du scaphoïde et l'arthrose scapho-trapézo-trapézoïdienne [4, 23, 24], cette bille biconvexe est maintenant proposée dans le traitement de la rhizarthrose [19, 20] (fig. 7a,b) ; ce matériau est biocompatible, mais non ostéo-intégrable [3], d'où la possibilité de migration de ces implants, en particulier s'ils sont sous-dimensionnés [8].
- D'autres enfin réalisent une ligamentoplastie de suspension du 1^{er} métacarpien au 2^e métacarpien, avec une partie d'un tendon de voisinage attaché au 1^{er} métacarpien (long abducteur du pouce) ou au 2^e métacarpien (fléchisseur radial du carpe, long extenseur radial du carpe).

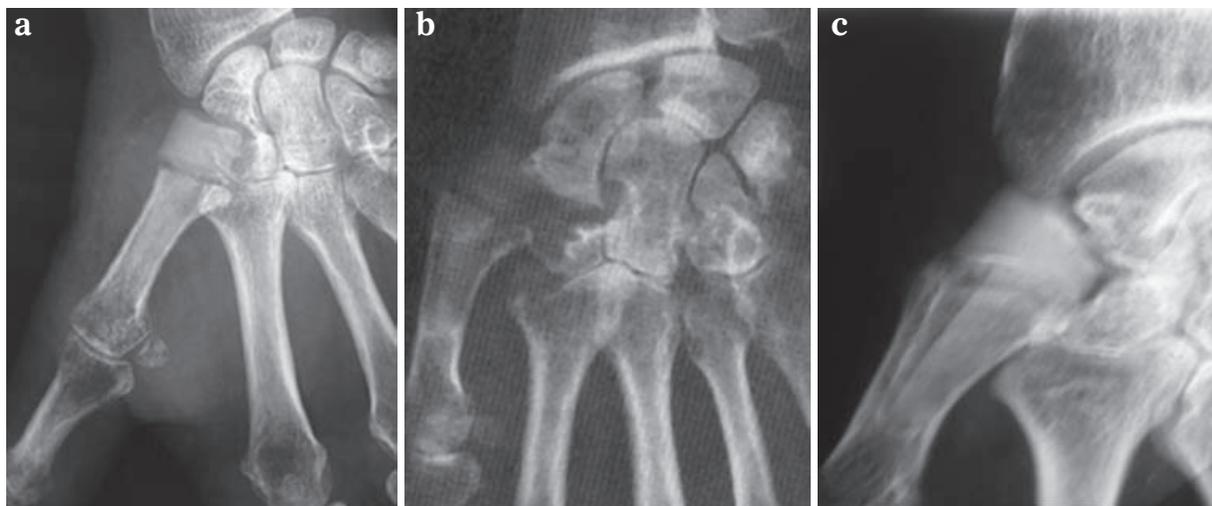


Fig. 6 a-c : Trapézectomie avec interposition d'implant en silicone (a). Luxation de l'implant (b). Instabilité de la tige métacarpienne (c).

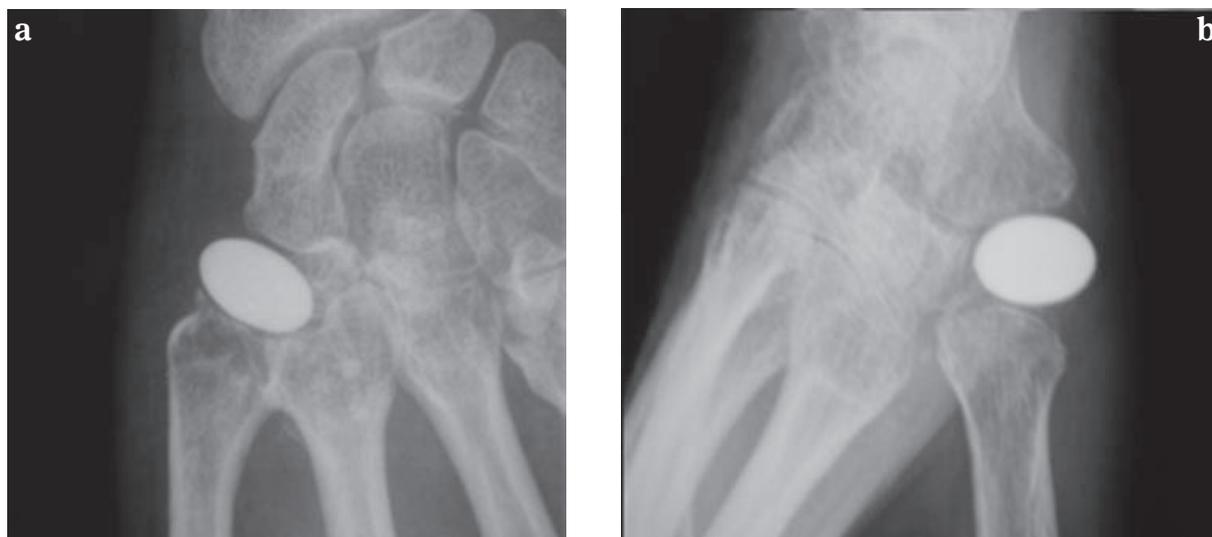


Fig. 7 a, b : Trapézectomie avec interposition d'implant libre en pyrocarbone. Radiographie de face (a) et de profil (b).

La surveillance radiologique de ces interventions comporte : **1)** la mesure de l'espace séparant les surfaces non réséquées (pôle distal du scaphoïde ou partie conservée du trapèze, d'une part, et base du 1^{er} métacarpien, d'autre part), qui a tendance à se pincer progressivement ; **2)** la recherche

d'ossifications (fragments osseux oubliés lors de la trapézectomie, ossification secondaire du greffon cartilagineux costal) ; **3)** la recherche de lésions ostéolytiques de voisinage ou plus à distance (migration de particules par l'interligne médiocarpien), par réaction d'intolérance au matériau interposé.

Prothèse totale trapézo-métacarpienne

Pour De La Caffinière [10, 11], elles sont contre-indiquées en cas d'arthrodèse MCP ; un abord postérieur est conseillé, pour garder intacts les ligaments antérieurs ; elles ne permettent pas un usage en force de la main dominante.

Il en existe une très grande variété [6], selon :

- *Le dessin des surfaces articulaires* : en selle parfois (fig. 8a,b), mais le plus souvent sphéroïde (fig. 9a,b, 10), donnant un degré de liberté supplémentaire voire plus récemment sphéroïde inversée (fig. 11a,b) ;
- *Le mode de fixation* : avec ciment, sans ciment (fig. 9a,b, 11a,b) pour les deux implants (simple revêtement de titane poreux ou recouvert d'hydroxyapatite), hybride (tige métacarpienne sans ciment, implant trapézien cimenté ou vice versa) (fig. 8a,b, 10).

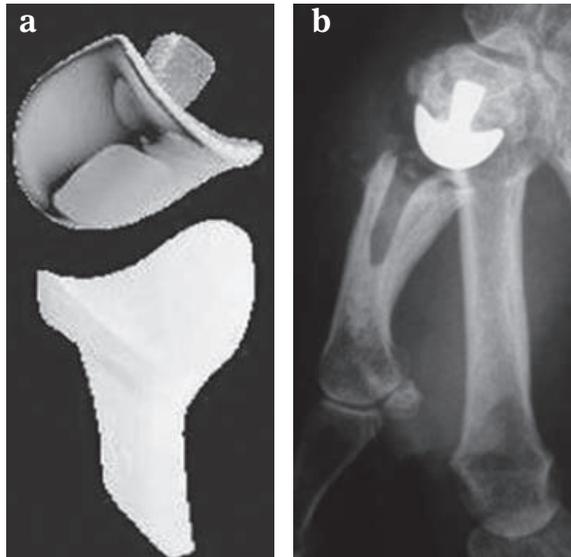


Fig. 8 a, b : Prothèse totale en selle. L'implant (a) et la radiographie postopératoire (b).

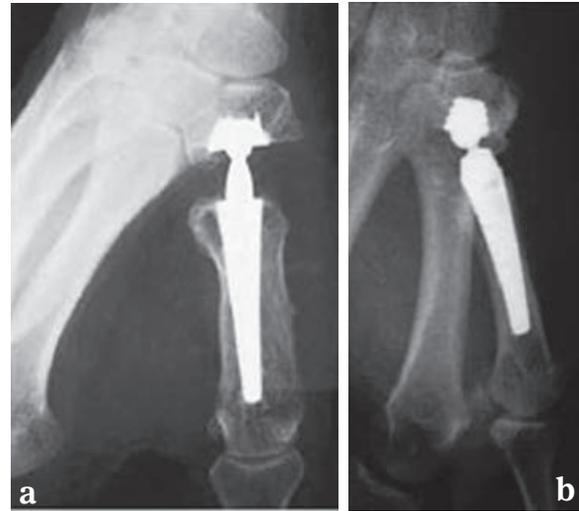


Fig. 9 a, b : Deux modèles de prothèses totales sphéroïdes sans ciment.



Fig. 10 : Prothèse totale sphéroïde hybride : implant trapézien cimenté, tige métacarpienne sans ciment.

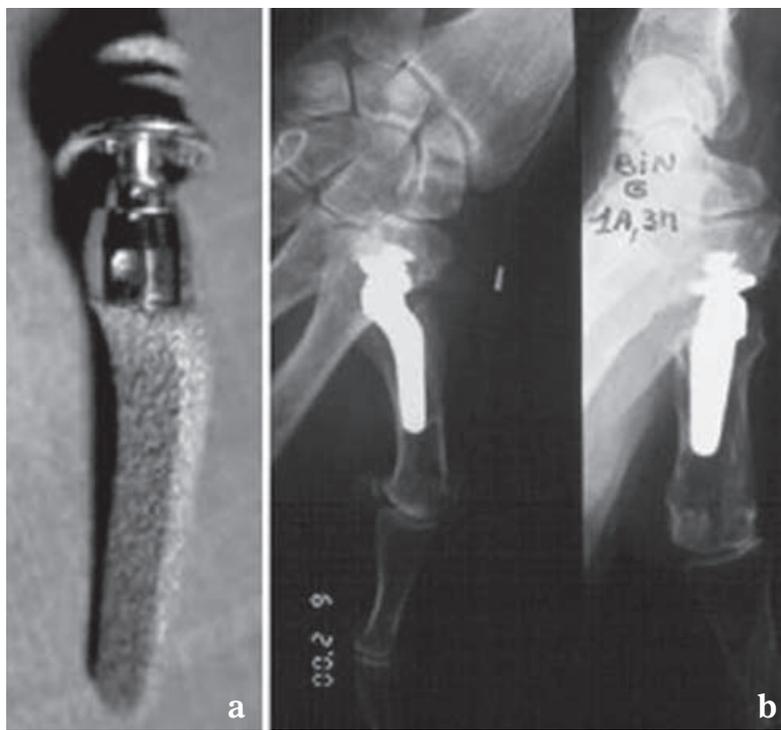


Fig. 11 a, b : Prothèse totale sphéroïde inversée. L'implant (a) et la radiographie postopératoire (b).

parfaitement restaurée (balance des parties molles) ou si l'ostéophyte médial du trapèze n'a pas été réséqué (effet came) ; **2**) le descellement, favorisé par une implantation excentrée de l'implant trapézien, trop proche d'une corticale (risque de fissure ou de fracture peropératoire), un stock osseux insuffisant, une tige métacarpienne trop petite, remplissant mal le canal médullaire [17].

Gestes associés

En cas de déformation de l'articulation métacarpo-phalangienne en hyperextension, un geste de stabilisation métacarpo-phalangienne peut être associé : arthrodèse MCP ou capsulodèse MCP [13].

Rééducation et suites opératoires

La rééducation postopératoire est retardée en cas de trapézectomie et, plus encore, en cas d'arthrodèse MCP associée. Elle travaille l'opposition et la contre-opposition de façon globale et la chaîne articulaire du pouce de façon analytique (articulations trapézo-métacarpienne, métacarpo-phalangienne et interphalangienne). Le port prolongé d'une attelle d'ouverture de première commissure est conseillé pendant plusieurs mois chez les patients qui présentaient une fermeture commissurale préopératoire.

Aucune limite d'activité n'est imposée aux patientes, hormis après pose de prothèse totale, après laquelle il est conseillé de ne pas réaliser de geste de force (bricolage, activité manuelle lourde).

La surveillance des implants cimentés est identique à celle des prothèses de hanche cimentées : étude **1**) des liserés os-ciment ; **2**) des liserés ciment-implant ; **3**) de la migration de l'implant ; **4**) de la réaction des corticales (fragilisation, puis perforation corticale).

La surveillance des implants sans ciment est identique à celle des prothèses de hanche sans ciment : étude **1**) des liserés os-implant ; **2**) de la migration de l'implant ; **3**) de la réaction des corticales (fragilisation, puis perforation corticale) ; un piédestal en bout de tige métacarpienne à fixation métaphysaire n'est pas pathologique.

Les principales complications en sont : **1**) la luxation des prothèses non rétentives, surtout si la longueur de la colonne du pouce n'a pas été

CONCLUSIONS

La rhizarthrose est une pathologie très fréquente, à laquelle peuvent être proposées des options thérapeutiques très variées, aux résultats cliniques voisins [12, 22, 25, 28], qui sont plus le reflet de “philosophies” différentes que d’un arbre décisionnel unique.

Dans notre expérience (demandée par le comité de lecture) :

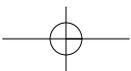
- Nous n’opérons pas de patients asymptomatiques, même par ténotomies des bandelettes du long abducteur du pouce ;
- Nous n’utilisons pas les ténotomies préconisées aux stades de début par Zancolli [34] ;
- Nous n’utilisons pas la dénervation trapézo-métacarpienne, même en cas d’échec de chirurgie primaire, que nous traitons plus volontiers par trapézectomie ;
- Nous utilisons les ostéotomies du trapèze dans les rares cas où la dysplasie trapézienne est découverte avant qu’une arthrose radiologiquement visible ne se soit développée et ne risque d’en entacher le résultat ;
- Nous avons abandonné les arthrodèses trapézo-métacarpiennes, même chez le sujet manuel jeune ;
- Nous tentons, par le biais de l’examen clinique et d’infiltrations sous radioscopie, de faire la part à ce qui revient à l’articulation scapho-trapézienne et à l’articulation trapézo-métacarpienne, puis :

- Nous proposons une trapézectomie : **1)** aux arthroses péri-trapéziennes, **2)** aux arthroses trapézo-métacarpiennes apparemment isolées non améliorées, même transitoirement, par une infiltration trapézo-métacarpienne, ou **3)** en cas de contre-indication à la prothèse totale (trapèze trop petit, rétraction de la première commissure) ;
- Nous proposons une prothèse totale trapézo-métacarpienne quand la seule arthrose trapézo-métacarpienne paraît en cause, que le trapèze est assez grand pour y placer l’implant trapézien (d’où l’intérêt des radiographies en incidence de K apandji avec un coefficient d’agrandissement de 100 %, compatible avec les calques fournis par l’industrie) et que la première commissure n’est pas rétractée ; nous avons opté pour : **1)** un implant métacarpien sans ciment modulaire, permettant de choisir entre plusieurs longueurs de col et de latéralisation, d’en changer, voire de n’enlever que le col et de laisser le pivot métacarpien en cas de trapézectomie secondaire, et **2)** un implant trapézien en deux versions : sans ciment quand le trapèze apparaît un peu fragile, ou à visser, quand il apparaît assez solide pour y exercer des contraintes de vissage.

Dans tous les cas, les avantages et les inconvénients des différentes solutions sont exposés aux malades, notamment la longueur des suites de la trapézectomie et nos incertitudes sur le devenir à long terme des prothèses totales trapézo-métacarpiennes.

Références

- [1] ALBERTS KA, ENKVIST O 1989. Arthrodesis of the first carpometacarpal joint. 33 cases of arthrosis. *Acta Orthop Scand* 60 (3): 258-260.
- [2] ALLIEU Y, LUSSIEZ B, MARTIN B 1990. Long-term results of the Swanson implant for the treatment of basal joint arthrosis. *Rev Chir Orthop* 76 (6): 437-441.
- [3] BECKENBAUGH RD, KLA WITTER J, COOK S 2006. Osseointegration and mechanical stability of pyrocarbon and titanium hand implants in a load-bearing in vivo model for small joint arthroplasty. *J Hand Surg [Am]* 31 (1): 90-97.
- [4] BELLEMERE P 2009. Les prothèses d'interposition trapézo-métacarpiennes. In "Cours européen de pathologie chirurgicale du membre supérieur et de la main 2009", C Fontaine, P Liverneux et E Masmajeun (eds). *Sauramps, 2009*, pp. 213-224.
- [5] CHANTELOT C, RTAIMATE M, CHANTELOT-LAHOUE S, MIGAUD H, FONTAINE C 2004. Intracarpal synovitis related to Dacron interposition after trapeziectomy: a report of three cases. *Chir Main* 23 (4): 208-211.
- [6] CHANTELOT C 2009. Prothèses totales sphéroïdes. In "Cours européen de pathologie chirurgicale du membre supérieur et de la main 2009", C Fontaine, P Liverneux et E Masmajeun (eds), *Sauramps, 2009*, pp. 209-212.
- [7] COENE N 1990. L'arthrodèse TM dans la rhizarthrose (revue de la littérature : 142 cas). *Ann Chir Main* 9 (3): 205-206.
- [8] DAECKE W, VEYEL K, WIELOCH P, JUNG M, LORENZ H, MARTINI AK 2006. Osseointegration and mechanical stability of pyrocarbon and titanium hand implants in a load-bearing in vivo model for small joint arthroplasty. *J Hand Surg [Am]* 31 (1): 90-97.
- [9] DELL PC, BRUSHART TM, SMITH RJ 1978. Treatment of trapeziometacarpal arthritis: results of resection arthroplasty. *J Hand Surg* 3 (3): 243-249.
- [10] DE LA CAFFINIÈRE JY 1974. Prothèse totale trapézo-métacarpienne. *Rev Chir Orthop* 60 (4): 299-308.
- [11] DE LA CAFFINIÈRE JY 2001. Longevity factors in total trapezometacarpal prostheses. *Chir Main* 20 (1): 63-67.
- [12] EBELIN M 1993. La rhizarthrose. *Cahier d'enseignement du GEM N° 5*, pp 113-127.
- [13] GOUBAU JF, KERCKHOVE D, BERGHS B 2007. Addition-subtraction osteotomy combined with ligamentoplasty for symptomatic trapezial dysplasia with instability. *Chir Main* 26 (1): 26-30.
- [14] GUYOT-DROUOT MH, FONTAINE C, DELCAMBRE B 1997. Arthrose de la main et du poignet. *Encycl. Med Chir (Paris, France) Appareil locomoteur*, 14-066-A, 1997, 7 p.
- [15] KAPANDJI AI, HEIM UF 2002. Reorientation osteotomy of the trapezial saddle. *Chir Main* 21 (2): 124-133.
- [16] KAPANDJI IA, MOATTI E, RAAB C 1980. La radiographie spécifique de la trapézo-métacarpienne [Specific radiography of the trapeziometacarpal joint and its technique]. *Ann Chir Main* 34 (9): 719-726
- [17] LEMOINE S, W AVREILLE G, ALNOT JY, FONTAINE C, CHANTELOT C et le groupe GUEPAR 2008. Résultats de la prothèse trapézo-métacarpienne GUEPAR de deuxième génération. Quatre-vingt-quatre prothèses au recul moyen de 50 mois [First carpometacarpal arthroplasty (second generation GUEPAR): 50 months follow-up in 84 cases]. *Rev Chir Orthop* 94.
- [18] LOREA P, DURY M, MARIN BRAUN F, DEKKAÏ T, DE MEY A, FOUCHER G 2002. Trapeziometacarpal denervation. Description of surgical technique and preliminary results from a prospective series of 14 cases. *Chir Main* 21 (4): 209-217.
- [19] LOW AK, EDMUNDS IA 2007. Isolated scaphotrapeziotrapezoid osteoarthritis: preliminary results of treatment using a pyrocarbon implant. *Hand Surg* 12 (2): 73-77.
- [20] MARTINEZ DE ARAGON JS, MORAN SL, RIZZO M, REGGIN KB, BECKENBAUGH RD 2009. Early outcomes of pyrolytic carbon hemiarthroplasty for the treatment of trapezial-metacarpal arthritis. *J Hand Surg [Am]* 34 (2): 205-212.
- [21] MINAMI A, IWASAKI N, K UTSUMI K, SUENAGA N, YASUDA K 2005. A long-term follow-up of silicone-rubber interposition arthroplasty for osteoarthritis of the thumb carpometacarpal joint. *Hand Surg* 10 (1): 77-82.
- [22] MUREAU MA, RADEMAKER RP, VERHAAR JA, HOVIUS SE 2001. Tendon interposition arthroplasty versus arthrodesis for the treatment of trapeziometacarpal arthritis: a retrospective comparative follow-up study. *J Hand Surg [Am]* 26 (5): 869-876.
- [23] PEGOLI L, ZORLI IP, PIVATO G, BERTO G, P AJARDI G 2006. Scaphotrapeziotrapezoid joint arthritis: a pilot study of treatment with the scaphoid trapezium pyrocarbon implant. *J Hand Surg [Br]* 31 (5): 569-573.
- [24] PEQUIGNOT JP, D'ASNIERES DE VEIGY L, ALLIEU Y 2005. Arthroplasty for scaphotrapeziotrapezoidal arthrosis using a pyrolytic carbon implant. Preliminary results. *Chir Main* 24 (3-4): 148-152.
- [25] RAVEN EE, KERCKHOFFS GM, RUTTEN S, MARSMAN AJ, MARTI RK, ALBERS GH 2007. Long term results of surgical intervention for osteoarthritis of the trapeziometacarpal joint: comparison of resection arthroplasty, trapeziectomy with tendon interposition and trapezio-metacarpal arthrodesis. *Int Orthop* 31 (4): 547-554.
- [26] RIZZO M, MORAN SL, SHIN A Y 2009. Long-term outcomes of trapeziometacarpal arthrodesis in the management of trapeziometacarpal arthritis. *J Hand Surg [Am]* 34 (1): 20-26.
- [27] ROUX JL 2004. Trapezometacarpal arthroplasty by rotation transfer of the trapeziometacarpal joint. Anatomical study and operative technique. *Chir Main* 23 (2): 72-78.
- [28] SCHRÖDER J, KERCKHOFFS GM, VOERMAN HJ, MARTI RK 2002. Surgical treatment of basal joint disease of the thumb: comparison between resection-interposition arthroplasty and trapeziometacarpal arthrodesis. *Arch Orthop Trauma Surg* 122 (1): 35-38.
- [29] SWANSON AB, DE GOOT-SWANSON G, WATERMEIER JJ 1981. Trapezium implant arthroplasty: long evaluation of 150 cases. *J Hand Surg* 6 (2): 121-141.
- [30] TOMAINO MM 2006. Thumb by metacarpal extension osteotomy: rationale and efficacy for Eaton Stage I disease. *Hand Clin* 22 (2): 137-141.
- [31] TROPET Y, RIDOUX PE, GARBUIO P, VICHARD P 1994-1995. Treatment of rhizomelic arthrosis of the thumb by partial resection of the trapezium and rib cartilage autograft. Preliminary results. *Chirurgie* 120 (10): 563-567.
- [32] TROPET Y, LEPAGE D, GALLINET D, OBERT L, GARBUIO P, VICHARD P 2006. Reconstruction articulaire par greffe ostéochondrale (ou ostéo-chondro-costale). Articular reconstructions by a costochondral grafting (or osteochondral costal grafting). *Bull Acad Natl Med* 190 (7): 1439-1456.
- [33] VAN CAPPELLE HG, DEUTMAN R, VAN HORN JR 2001. Use of the Swanson silicone trapezium implant for treatment of primary osteoarthritis: long-term results. *J Bone Joint Surg [Am]* 83-A (7): 999-1004.
- [34] ZANCOLLI EA 2001. The trapeziometacarpal joint. Tenotomy of the accessory tendons in early osteoarthritis. *Hand Clin* 17 (1): 13-43.



ARTHROSE AGRESSIVE DES MAINS

X. CHEVALIER

PROBLÈME DE NOSOLOGIE ET DE DÉFINITION : ARTHROSE DIGITALE ÉROSIVE OU DESTRUCTRICE OU AGRESSIVE ?

L'arthrose digitale, dite érosive (ADE), pose d'abord un problème de définition et de nosologie. Il s'agit d'une entité radioclinique remarquable par les points suivants [1] :

- Atteinte presque exclusive des femmes (9/10) ;
- Atteinte préférentielle des interphalangiennes distales (2^e, 3^e, 5^e doigts) ;
- Présentation clinique "inflammatoire" ;
- Et surtout présence d'une atteinte radiographique caractérisée par l'importance des signes destructeurs définis comme des érosions centrales.

Le terme érosif est sans doute inapproprié et entretient une confusion dans la littérature. Il conviendrait de parler d'arthrose destructrice plutôt qu'érosive. Dans l'arthrose commune les signes radiologiques sont marqués par une ostéophytose d'une part marginale classique et capsulaire particulière à développement dorsal, une condensation assez dense et plutôt fine de l'os sous-chondral et la rareté des microgéodes sous-chondrales. Il existe surtout un pincement de l'interligne parfois anfractueux, volontiers en marche d'escalier avec effondrement central de la plaque sous-chondrale dont la corticale reste bien visible (fig. 1). Cet aspect radiographique est souvent défini comme une érosion centrale et dans la littérature les formes dites érosives sont parfois uniquement rapportées à la seule présence radiologique de ces érosions centrales.

Il nous semble licite d'isoler une forme dite agressive ou destructrice, marquée par des signes cliniques d'inflammation et un aspect radiographique très destructeur qui se rapproche de celui des rhumatismes inflammatoires mais s'en distingue par l'absence d'érosions marginales et une distribution un peu différente des atteintes. Ni le nombre, ni la distribution, ni l'évolution des "destructrices" ne sont clairement définies. Cet aspect radiologique particulier peut s'accompagner sur d'autres articulations inter-phalangiennes (IP) d'un aspect plus classique d'une arthrose digitale commune. Beaucoup d'auteurs s'accordent sur la nécessité de la présence d'au moins 2 atteintes digitales destructrices pour parler d'ADA.

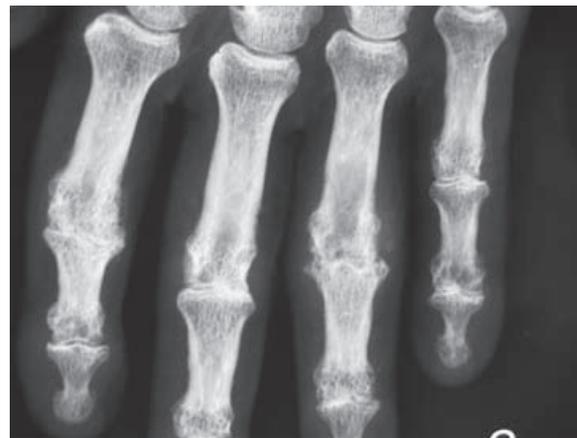


Fig. 1 : Arthrose digitale commune : présence d'érosions centrales sur les interphalangiennes proximales des 2, 3 et 4 et celle de l'interphalangienne distale du 5. Ces érosions donnent un aspect d'effondrement de la plaque sous-chondrale dont la corticale reste bien visible. Il persiste une interligne articulaire.

Il est important de ne pas dissocier l'atteinte clinique de l'atteinte radiographique. Nous proposons de regrouper ces formes sous l'appellation d'arthrose digitale "agressive" (AD A), terme qui rend mieux compte du handicap clinique ressenti par les patientes et d'une évolution plus sévère que l'arthrose digitale commune.

Entité propre ou forme évolutive de l'arthrose digitale ?

Le débat est ouvert : l'ADA est-elle une entité à part de l'arthrose digitale ou peut-elle marquer l'évolution de n'importe quelle arthrose nodale ? [2]. Pour beaucoup d'auteurs, l'ADA est la forme grave ou évoluée ou agressive de l'arthrose digitale. A l'opposé de cette forme agressive, on retrouve des formes nodales asymptomatiques des IP, nodules Heberden (fig. 2) et de Bouchard [3]. Néanmoins Verbruggen *et coll.* ont bien montré qu'au cours d'arthrose nodale, l'évolution pouvait être marquée par des poussées inflammatoires avec présence d'érosions en tout point comparables à une ADA [2].



Fig. 2 : Mains de face : Nodules d'Heberden des IPD

FRÉQUENCE ET PRÉVALENCE

L'arthrose digitale radiologique est très fréquente. Elle touche surtout les IP distales et sa fréquence augmente avec l'âge. Elle est estimée à 38 % chez la femme et 24 % chez l'homme toutes catégories d'âge confondues et au-delà de 55 ans, la prévalence radiographique de l'arthrose digitale est estimée à 67 % chez les femmes et 55 % chez les hommes [4, 5]. L'arthrose digitale symptomatique est beaucoup plus rare : 4 % entre 60 et 65 ans et 5,8 % entre 70 et 75 ans [6].

Au sein de ces formes symptomatiques, la fréquence des ADA est mal connue et, bien sûr, varie en fonction de la définition qu'on lui donne. Une étude menée dans un district vénitien (640 sujets âgés de plus de 40 ans) montre une prévalence radiologique de l'arthrose digitale de 31,2 % dont 8,5 % de formes érosives [7].

TERRAIN

L'ADA survient presque exclusivement chez les femmes : sex-ratio de 12/1 [8, 9]. Le début se situe aux alentours de la cinquantaine en période péri-ménopausique [9, 10].

ETIOLOGIE ET IMMUNOGÉNÉTIQUE

Aucun facteur étiologique n'a été formellement identifié comme la cause de ces ADA. La survenue préférentielle chez la femme ménopausée suggère un rôle protecteur des œstrogènes. La génétique pourrait aider à mieux caractériser (et à isoler par là-même) l'ADA (mais l'interprétation des études dépend hautement du phénotype radio-clinique retenu pour définir l'ADA). On retrouve certains liens

avec le typage HLA, lien avec certains haplotypes : HLA DRB1 011 et DRB 07 et avec les allèles HLA A3, A26, B44, mais qui restent à démontrer sur des études avec des échantillons plus conséquents). Plus intéressant est la mise en évidence d'un polymorphisme du gène de l'IL-1 b (allèle 5810A) plus fréquemment associé à l'ADA, mais émanant malheureusement d'une étude incluant un faible nombre de patients [11].

PRÉSENTATION CLINIQUE

Sur la base d'une définition radiologique (plus de 2 érosions centrales sur 2 doigts différents à l'exclusion de l'atteinte des métacarpo-phalangiennes) (MCP) plusieurs séries (notamment celle de l'équipe italienne de Punzi qui fait référence dans le domaine), ont comparé la présentation clinique des ADA et des formes non érosives [9]. Ni l'âge ni le sexe ne diffèrent entre ces formes agressives et des arthroses digitales nodales paucisymptomatiques. Il n'a pas été démontré par ailleurs de corrélation entre la radiographie et l'évolution clinique. L'ADA est caractérisée par une atteinte brutale, polyarticulaire, symétrique touchant les IP (notamment les IP distales des 2^e et 3^e doigts), épargnant les MCPs, associée à une franche note inflammatoire (douleur, rougeur, raideur matinale et présence de synovites des IP). Cette évolution "inflammatoire" peut s'observer au cours de l'évolution d'arthrose nodale jusque là peu symptomatique. Sa présentation "inflammatoire" explique que nombre de ces patientes peuvent être considérées à tort comme des polyarthrites rhumatoïdes débutantes. De fait, l'intensité des symptômes qu'elle génère fait comparer son niveau de handicap à celui d'une polyarthrite rhumatoïde.

PRÉSENTATION RADIOGRAPHIQUE

Plusieurs signes radiologiques sont communs aux formes non érosives et aux formes érosives et coexistent sur différentes IP : ostéophytes parfois exubérants à développement postéro-latéral, pincement de l'interligne asymétrique, rares géodes sous-chondrales, sclérose sous-chondrale, érosions centrales, aspect de coexistence d'ostéophytes marginaux et d'érosions réalisant les classiques images en ailes de goéland et images en dents de scie (fig 1, 3).

Par définition, ce qui caractérise les ADA est la présence d'érosions centrales sans atteinte marginale [3]. Le fait typique est que cette érosion dans la forme destructrice va aboutir à un pincement complet de l'interligne avec disparition des corticales sous-chondrales et des zones de lyse focale de l'os spongieux (fig 3) [9, 12]. Cette érosion est donc bien différente de celle des arthrites qui débutent en périphérie, en regard de la jonction synoviale-cartilage [13].



Fig. 3 : Arthropathie destructrice de l'IPP du 2^e rayon au cours d'une forme dite agressive.

Poignet et main

L'érosion peut précéder le pincement de l'interligne pour Punzi et, à l'inverse, pour Verbruggen, le pincement peut évoluer vers une érosion [2, 9].

Le second fait caractéristique est l'évolution possible vers une ankylose (15 % des cas) qui s'observe presque uniquement dans la forme agressive et qui correspond à une forme de réparation [9]. De même, les subluxations des phalanges et les déformations sont plus fréquentes dans l'ADA [9].

D'une façon générale, comparativement aux formes non érosives, l'atteinte radiologique de l'ADA est plus sévère comportant plus d'articulations actives, un score radiologique de Kallman plus élevé et une distribution plus diffuse [9]. Elle est également volontiers associée à la présence d'une rhizarthrose [9].

EVOLUTION CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE

Elle est mal connue et, bien sûr, varie avec la définition même de l'ADA. Pour Punzi *et coll.*, les poussées inflammatoires de l'ADA s'étalent sur plusieurs années [9]. Comparativement aux formes sans érosions, l'évolution est plus sévère, plus rapide et plus déformante. Mais cette notion est controversée et il n'a été démontré dans l'arthrose digitale commune de corrélation entre l'aggravation clinique et l'aggravation radiologique [14].

Pour Verbruggen, l'ADA fait partie intégrante de l'évolution d'une arthrose peu symptomatique et peut survenir dans 40 % des cas [2]. Verbruggen distingue 5 phases qui évoluent dans le temps : une phase normale, stationnaire puis une phase avec pincement de l'interligne, une phase érosive et enfin une phase de remodelage osseux avec ostéophytose exubérante, condensation, voire réapparition d'un interligne [2].

APPORTS DES AUTRES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

En pratique courante, la clinique et la radiographie sont suffisantes pour poser le diagnostic, les autres explorations sont inutiles, elles ont pour seul intérêt de mieux comprendre la maladie. Ainsi l'IRM a permis de montrer que l'atteinte ligamentaire et celle de l'enthèse étaient des faits précoces de l'arthrose nodale [15]. L'histologie n'a pas permis de mieux caractériser cette forme par rapport aux autres formes d'arthrose digitale commune.

APPORT DE LA BIOLOGIE

Par définition comme dans les autres arthroses il n'y a pas *stricto sensu* de syndrome inflammatoire même si les premières études faisaient état d'une élévation de la vitesse de sédimentation (VS), mais d'interprétation délicate dans une population de sujets âgés [4]. Par contre, dans une étude de Punzi, cet état clinique inflammatoire dans l'ADA est corroborée par une élévation du taux circulant de la protéine C-réactive ultrasensible (CRPus) : en moyenne 4,7 mg/ml dans l'ADA (n = 67) contre 2,1 mg/ml dans les formes non érosives (n = 31). Il est intéressant de souligner que, dans cette étude, ce taux de la CRPus est corrélé avec le nombre d'articulations atteintes, le nombre d'articulations fixant à la scintigraphie, le nombre d'érosions et le nombre d'articulations actives [16].

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

L'ADA telle que nous l'avons définie peut donner le change avec un rhumatisme inflammatoire destructeur. Le diagnostic différentiel peut se poser avec une polyarthrite rhumatoïde débutante mais ce diagnostic est assez rapidement éliminé sur la distribution différente de l'atteinte articulaire touchant les poignets, les MCP et épar-

gnant les IPD, la prédominance des érosions marginales sur le bord radial, son caractère déminéralisant au début, l'association à une inflammation biologique et la présence de facteur rhumatoïde et/ou d'anticorps anti CCP [9]. Dans une forme évoluée, l'apparition de phénomènes arthrosiques secondaires peut rendre la distinction plus délicate mais, en pratique, le problème à ce stade n'est plus diagnostique. Enfin, il est assez fréquent que coexistent une PR et une authentique arthrose digitale.

En pratique, le diagnostic le plus délicat est celui du rhumatisme lié au psoriasis avec atteinte digitale. Dans le rhumatisme psoriasique, l'atteinte des IPD peut simuler une AD A et le diagnostic peut s'avérer très difficile. La présence d'une périostite (le long des diaphyses des phalanges), l'acro-ostéolyse distale, l'ostéophytose floue et irrégulière développée dans les enthèses à distance des marges du cartilage, les érosions marginales, le caractère moins dense de la condensation sont autant d'arguments en faveur du rhumatisme psoriasique (fig 4). Dans les formes très évoluées, l'arthropathie du psoriasis se distingue par un élargissement paradoxal de l'interligne ou par un aspect caractéristique d'un enfoncement de la tête de la phalange proximale détruite en

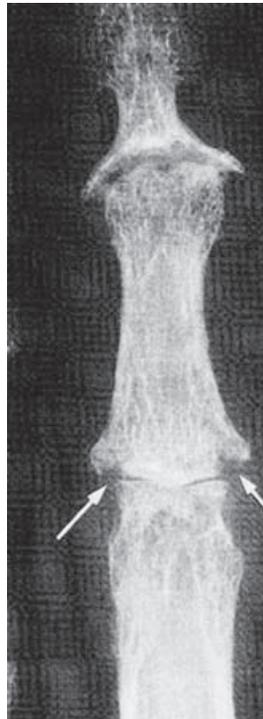


Fig. 4 : Rhumatisme psoriasique : Erosion marginale de l'IPD ; aspect en lorngnette.

pointe dans la base cupuliforme de la phalange distale. Comme dans l'AD A, on peut observer une ankylose osseuse avec disparition des érosions et du pincement de l'interligne. La présence d'une atteinte unguéale aide au diagnostic [9]. Tan *et coll.* ont bien montré que si ces 2 pathologies avaient un *substratum* commun défini par une atteinte ligamentaire et enthésitique, l'inflammation de l'enthèse dans le rhumatisme psoriasique (telle qu'elle est appréciée par IRM avec injection de gadolinium) était toujours plus conséquente en intensité et plus étendue [17].

La goutte peut rarement donner le change : la coexistence d'une tuméfaction des parties molles en regard d'une géode épiphysaire est alors très évocatrice.

TRAITEMENTS

Il n'y a pas, à ce jour, de traitement véritablement efficace de l'ADA. Les recommandations récentes de l'EULAR pour la prise en charge de l'arthrose digitale, insistent sur la nécessité d'adapter le traitement en fonction des situations cliniques différentes, notamment en présence d'une ADA [18]. Le caractère résistant aux thérapeutiques usuelles (antalgiques de palier 1 et 2, AINS) est un fait marquant de cette forme d'arthrose digitale, même s'il faut essayer ces traitements, ils s'avèrent en pratique rapidement inopérants.

Les études réalisées avec les chondroïtines sulfates (CS), ont malheureusement une méthodologie critiquable. Un essai semble montrer un ralentissement de l'évolution des érosions déjà présentes mais pas de diminution de l'incidence de nouvelles atteintes érosives [19].

La multiplicité des échecs thérapeutiques explique le recours à des traitements empruntés à ceux de la PR, en raison de la composante inflammatoire parfois notable. Dans une étude ouverte

(21 patients), le METHOTREXATE à la dose de 10 mg/semaine sur 2 mois a permis de diminuer de façon significative les paramètres douleur (-15 mm en moyenne), raideur et le taux de la CRPus, mais le nombre d'articulations gonflées et douloureuses n'était pas significativement amélioré [20]. Cet essai, non encore publié, mérite confirmation par un essai randomisé contre placebo.

L'utilisation d'un agent inhibant le TNF α bloquant ainsi la boucle IL -1/TNF et l'activation du système Rank Ligand (ostéodestructeur) est logique. Le premier essai "ouvert" mené, chez 12 patients (EVA au départ > 40 mm et présentant en moyenne 9 articulations gonflées) a utilisé de l'ADALIMUMAB (1 injection sous-cutanée tous les 15 jours sur 12 semaines, soit 6 injections au total) est globalement décevant. Seul le nombre d'articulations gonflées a diminué de façon significative à 12 semaines alors que le critère principal (ACR 20 %) (critère discuté pour l'arthrose digitale) n'était amélioré que chez 1 des 12 patients [21]. Bien que la tolérance ait été jugée globalement bonne, 6 infections ont été répertoriées dans le groupe ADALIMUMAB dont une cellulite [21].

Au cours d'un autre essai mené dans la polyarthrite rhumatoïde, il a été observé un ralentissement de l'évolution d'arthrose digitale (coexistant avec la PR), sous l'effet des anti-TNF comparativement à l'effet des traitements de fond classiques [22]. Un essai multicentrique français est actuellement en cours dans des formes réfractaires aux traitements usuels et compare 2 injections d'ADALIMUMAB sous-cutanées au placebo.

Le recours à la chirurgie n'est qu'un pis aller et doit être très limité dans ses formes évolutives.

CONCLUSION

L'arthrose digitale dite érosive est encore sujet de débat quant à sa classification. Nous lui préférons le terme d'arthrose digitale agressive marquée par une véritable inflammation clinique et l'aspect à terme d'une destruction ostéo-articulaire. Cette forme peut émailler l'évolution d'une arthrose nodale. La douleur et le handicap que génèrent cette arthrose en l'absence actuelle de traitement efficace justifient d'essayer de nouveaux traitements tels que les anti-TNF α .

Références

- [1] EHRlich GE. 2001. Erosive osteoarthritis: presentation, clinical pearls, and therapy. *Curr Rheumatol Rep* 3: 484-488.
- [2] VERBRUGGEN G, GOEMARE S, VEYS EM. 2002. Systems to assess the progression of finger joint osteoarthritis and the effects of disease modifying osteoarthritic drugs. *Clin Rheumatol* 21: 231-43.
- [3] FUMAGALLI M, SARZI-PUTTINI P, ATZENI F. 2005. Hand osteoarthritis. *Sem Arthritis Rheum* 34: 47-52.
- [4] DELCAMBRE B, BERA -LOUVILLE A, GUYOT-DROUOT MH. 2001. Arthrose des doigts et rhizarthrose. *Rev Rhum* 68: 339-47.
- [5] KLOPPENBURG M. 2007. Hand osteoarthritis: an increasing need for treatment and rehabilitation. *Curr Opinion Rheumatol* 19: 179-83.
- [6] ADRIANAKOS AA; KONTELIS LK, KARAMITSOS DG *et al.* 2006. Prevalence of symptomatic knee, hand, and hip osteoarthritis in Greece. *The ESORDIG study. J Rheumatol* 33:2507-13
- [7] CAVASIN F, PUNZI L, RAMONDA R *et al.* 2004. Prevalence of erosive osteoarthritis of the hand in a population from Venetian area. *Reumatismo* 56: 46-50.
- [8] BELHORN LR, HESSE EV. 1993. Erosive osteoarthritis. *Sem Arthritis Rheum*. 22: 298-306.
- [9] PUNZI L, RAMONDA R, SFRISO P. 2004. Erosive osteoarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 18: 739-58.
- [10] GREENSPAN A. 2003. Erosive osteoarthritis. *Advanced Imaging of Arthritis. Editors in chief Karasick D, Schweitzer ME. Sem Musculoskeletal Radiology* 7: 155-9.
- [11] STERN AG, DE CARVALHO MR, BUCK GA *et al.* 2003. Association of erosive hand osteoarthritis with a single nucleotide polymorphism on the gene encoding interleukin -1 beta. *Osteoarthritis Cartilage* 11: 394-402.

- [12] SMITH D, BRA UNSTEIN EM, BRANDT KD, K ATZ BP. 1992. A radiographic comparison of erosive osteoarthritis and idiopathic nodal osteoarthritis. *J Rheumatol* 19: 896-04.
- [13] VAN DER HEIJDE DM, VAN LEEUWEN MA, VAN RIEL PL, *et al.* 1992. Biannual radiographic assessments of hands and feet in a three-year prospective follow-up of patients with early rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 35: 26-34.
- [14] BOTHA-SCHEEPERS S, RIY AZI N, WATT I *et al.* 2007. Progression of hand osteoarthritis over two years: a clinical and radiological follow-up. *Ann Rheum Dis* 66 (Suppl 11): 59/ OP 0029.
- [15] TAN AL, TOUMI H, BENJ AMIN M, *et al.* 2006. Combined high-resolution magnetic resonance imaging and histology to explore the role of ligaments and tendons in the phenotypic expression of early hand osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 65: 1267-72.
- [16] PUNZI L, RAMONDA R, OLIVIERO RF *et al.* 2005. Value of C reactive protein in the assessment of erosive osteoarthritis of the hand. *Ann Rheum Dis* 64:955-7.
- [17] TAN AL, GRAINGER AJ, TANNER SF, *et al.* 2006. A high-resolution magnetic resonance imaging study of distal interphalangeal joint arthropathy in psoriatic arthritis and osteoarthritis: are they the same? *Arthritis Rheum* 54: 1328-33.
- [18] ZHANG W, DOHERTY M, LEEB BF *et al.* 2007. EULAR evidence based recommendations for the management of hand osteoarthritis: report of a Task Force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCSIT). *Ann Rheum Dis* 66:377-88
- [19] VERBRUGGEN G. 2006. Chondroitin sulfate in the management of erosive osteoarthritis of the interphalangeal finger joints. *Advances in Pharmacol* 53: 491- 504.
- [20] PAVELKA K, OLEJ AROVA M, P AVELKOVA A. 2006. Methotrexate in the treatment of erosive hand OA of the hands. *Ann Rheum Dis* 65 (Suppl III): FRI0388.
- [21] MAGNANO MD, CHAKRA VARTY EF, BROUDY C *et al.* 2007. A pilot study of tumor necrosis factor inhibition in erosive/inflammatory osteoarthritis of the hands. *J Rheumatol* 2007; 34: 1323-7.
- [22] GÜLER-YÜKSEL M, KLOPPENBURG M, ALLAART CF *et al.* 2008. Infliximab might be protective against progressive interphalangeal osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2008;67 (suppl II): 630: AB0714.



OSSIFICATIONS POST-TRAUMATIQUES DES DOIGTS

M. WYBIER, C. DUMONTIER

En règle générale, un fragment osseux visible sur une radiographie des doigts est le résultat de l'arrachement d'une insertion ligamentaire ou tendineuse. Le principe de cette étude est de passer en revue les différentes images depuis la tête des métacarpiens jusqu'à la phalange distale des doigts, d'en expliquer l'anatomie pathologique et d'en étudier, le cas échéant, le diagnostic différentiel.

RÉGION MÉTACARPOPHALANGIENNE

Doigts longs

Une ossification en regard de la tête d'un métacarpien ou de la base de la phalange proximale (fig. 1) signe l'arrachement d'une insertion du ligament collatéral (fig. 2). C'est l'arrachement proxi-

mal qui est le plus fréquent. Les localisations les plus fréquentes de ce type de lésion sont le bord radial de l'index et celui du cinquième doigt. L'arrachement peut se produire simultanément sur plusieurs rayons de la main (fig. 3). Les lésions sont aussi fréquentes sur le versant radial que sur le versant ulnaire des doigts.

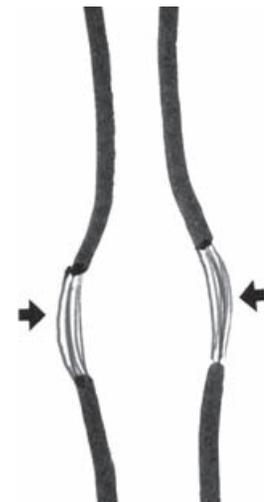


Fig. 2 : Schéma des insertions du ligament collatéral (métacarpophalangien ou interphalangien) en vue de face.

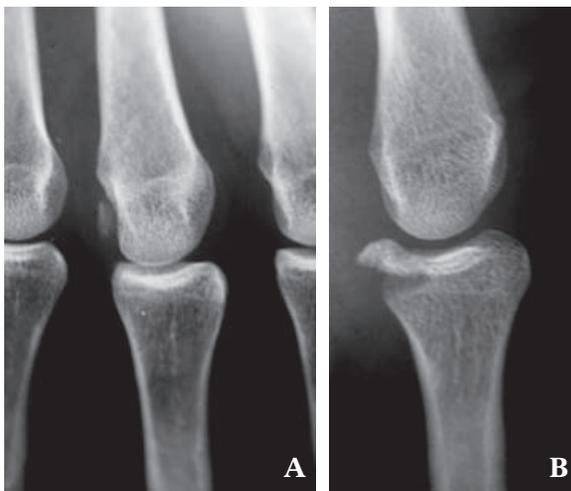


Fig. 1 : Entorse grave du ligament collatéral :
A) Arrachement de l'insertion proximale,
B) Arrachement de l'insertion distale (plus rare).



Fig. 3 : Entorse pluri-digitale du ligament collatéral métacarpophalangien.

Poignet et main

Le diagnostic différentiel comprend les images suivantes (3) :

- os sésamoïdes des têtes métacarpiennes (fig. 4) ;
- éperon épiphysaire de la tête des métacarpiens ;
- éperon épiphysaire de la base de la phalange proximale ;
- ossification accessoire de la base de la phalange proximale, au cours de la croissance osseuse ;
- ostéochondromes d'une exceptionnelle ostéochondromatose synoviale (fig. 5).

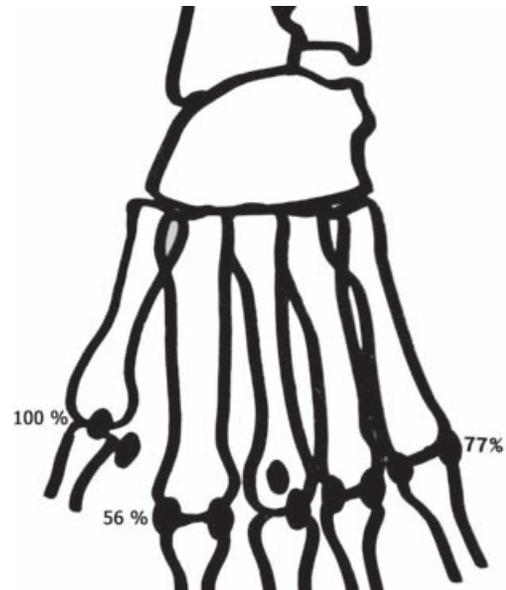


Fig. 4 : Schéma des os sésamoïdes métacarpophalangiens avec leur fréquence.

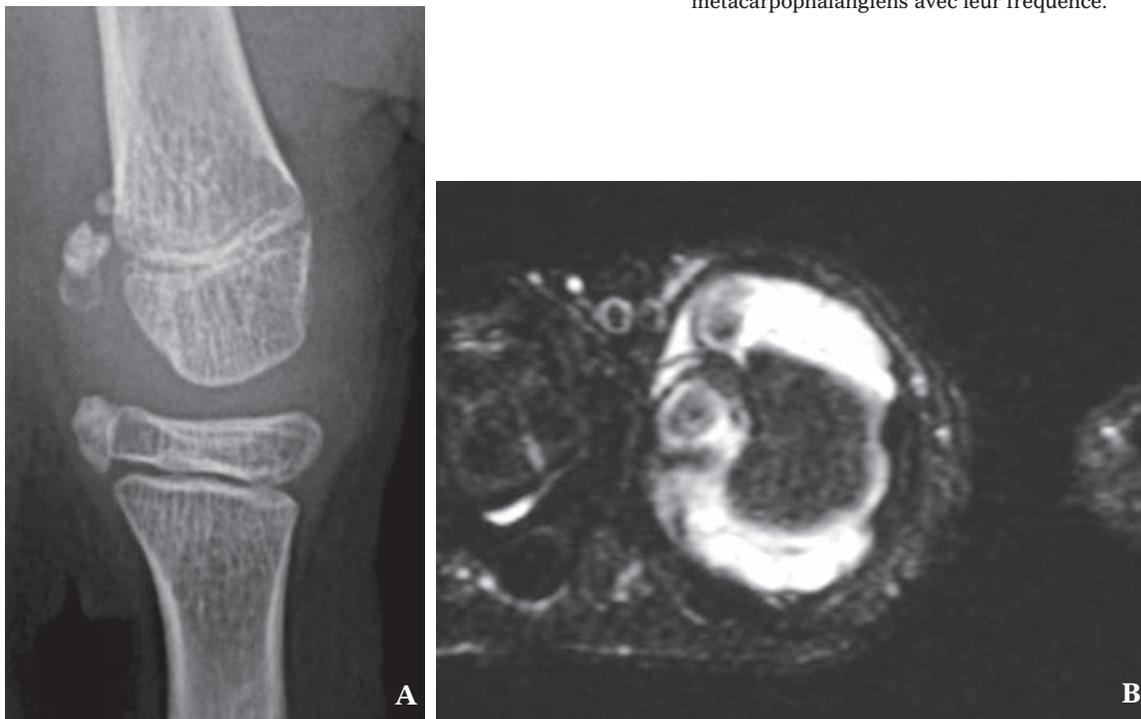


Fig. 5 : Ostéochondromatose synoviale primitive de l'articulation métacarpophalangienne. A) Radiographie. B) Coupe IRM axiale T2 avec suppression du signal de la graisse.

Pouce

Base médiale de la phalange proximale

Un fragment osseux à la face palmaire de la base de la phalange proximale du pouce correspond à l'avulsion de l'insertion distale du ligament collatéral médial (fig. 6). Cette lésion ne peut pas se réduire spontanément si la dossière dorsale du tendon adducteur du pouce s'interpose après la rupture entre le ligament désinséré et sa zone d'insertion : c'est le phénomène de Stener [5] (fig. 7) qui oblige à un traitement chirurgical de l'entorse. Une distance de plusieurs millimètres entre le fragment osseux et la base de la phalange proximale permet d'affirmer la présence d'un phénomène de Stener (fig. 8) ; à l'inverse, la proximité de l'ossification avec la base de la phalange ne permet pas d'éliminer un phénomène de Stener, qui doit être recherchée par l'examen clinique spécialisé, par l'échographie ou par l'IRM.



Fig. 6 : Arrachement de l'insertion distale du ligament collatéral médial du pouce. A) Cliché de profil. B) Cliché de face.



Fig. 7 : Schémas de la séquence des événements constitutifs de la lésion de Stener dans les entorses de la métacarpophalangienne du pouce. En haut, aspect normal du ligament collatéral médial (flèches fines) recouvert par le tendon de l'adducteur du pouce (têtes de flèche). Au milieu, rupture du ligament (flèche épaisse). En bas, refoulement vers le haut du moignon proximal du ligament (flèche épaisse) par l'aponévrose du tendon adducteur (têtes de flèches), qui s'interpose entre le ligament et la tête du métacarpien et fait obstacle au rétablissement spontané de la continuité ligamentaire.

Fracture d'un os sésamoïde

Les sésamoïdes de la tête du premier métacarpien mettent le tendon court fléchisseur du pouce (sésamoïde radial) et le tendon adducteur du pouce (sésamoïde ulnaire) en continuité avec le ligament palmaire distal de la première articulation métacarpophalangienne (fig. 9). Les sésamoïdes font ainsi partie de la sangle palmaire active de cette articulation. La fracture d'un sésamoïde signe la présence d'une solution de continuité de la sangle active (fig. 10). La fracture résulte d'un mécanisme d'hyperextension de la métacarpophalangienne [6], pouvant luxer dorsalement la première phalange si les ligaments collatéraux se rompent aussi [1, 6]. D'autres mécanismes de fracture des sésamoïdes ont été incriminés : écrasement direct (Scobie in 1) ou incarceration secondaire dans l'articulation métacarpophalangienne d'un sésamoïde luxé [4]. La compréhension du mécanisme de la fracture résulte de l'analyse clinique et de tests radiographiques faits



Fig. 8 : Lésion de Stener. L'ossification punctiforme en dedans de la tête du premier métacarpien est à distance du bord médial du premier rayon.



Fig. 9 : Schéma de la sangle palmaire active (flèches) du pouce, incluant les os sésamoïdes.

sous anesthésie qui sortent du cadre de cet exposé [2, 6]. Il faut cependant retenir qu'une fracture d'un sésamoïde de la base du pouce conduit, sauf avis très spécialisé [1], à envisager une réparation chirurgicale de la sangle palmaire active.

Pour mémoire, deux cas de fracture d'un sésamoïde de la tête du cinquième métacarpien ont été rapportés, à chaque fois sans implication fonctionnelle ni thérapeutique [7].

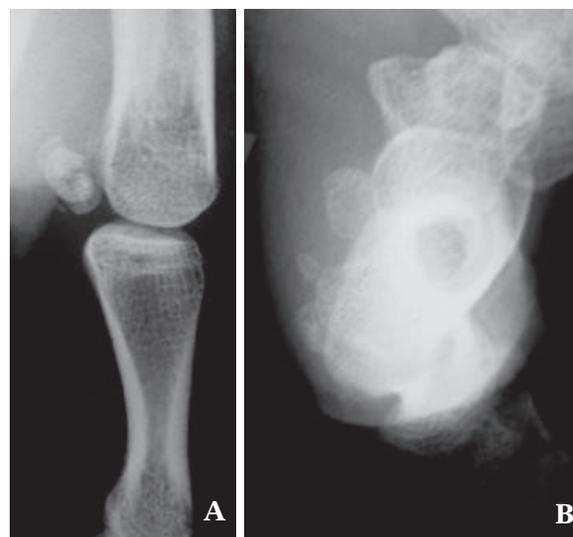


Fig. 10 : Fracture d'un os sésamoïde de la base du pouce. A) Cliché de profil. B) Vue axiale.

RÉGION INTERPHALANGIENNE PROXIMALE

Articulation interphalangienne proximale

Pathologie ligamentaire

Un fragment osseux en dehors de la tête de la première phalange (fig. 11) signe la désinsertion proximale du ligament collatéral latéral. Le diagnostic différentiel se résume à la nodosité de Bouchard, liée à l'arthrose digitale et donc, en

règle générale, présente sur plusieurs doigts des deux mains.

La désinsertion distale du ligament collatéral latéral se traduit par un fragment osseux à la face palmaire (et non pas latérale) de la base de la deuxième phalange (fig. 12), parce que c'est en avant de l'articulation, dans la plaque palmaire, que se termine le ligament collatéral (fig. 13). L'entorse distale est donc secondaire à un mécanisme d'hyperextension dorsale pouvant parfois luxer dorsalement la deuxième phalange du doigt. Le diagnostic différentiel est discuté plus loin.

Fig. 13 : Schéma en vue de profil des insertions du ligament collatéral (métacarpo-phalangien ou interphalangien). Convergence des insertions distales du ligament 1) et de la plaque palmaire 2).



Fig. 11 : Entorse grave du ligament collatéral latéral du cinquième doigt, avec fragment osseux en dehors de la tête de la première phalange.



Fig. 12 : Séquelle de luxation dorsale de l'articulation interphalangienne proximale avec fragment osseux palmaire.

Pathologie épiphysaire

Les traumatismes des doigts en compression axiale peuvent entraîner un enfoncement épiphysaire (fig. 14), indépendamment de toute lésion ligamentaire. Au pouce, une exceptionnelle ébauche de phalange surnuméraire (pouce triphalangien) peut s'intercaler entre les phalanges normales et simuler un fragment épiphysaire. L'anomalie est bilatérale [3].



Fig. 14 : Fracture en compression de la base de la deuxième phalange.

Face palmaire du tiers proximal de la deuxième phalange

Un fragment osseux nettement en avant du tiers proximal de la deuxième phalange (fig. 15) signe la rétraction du tendon fléchisseur profond du doigt emportant son insertion osseuse distale. L'ensemble est bloqué par la poulie digitale A3 (fig. 16). Cette lésion est connue sous le nom de jersey finger ou rugby finger, en raison des circonstances de sa constitution [2]. Il s'agit, en règle générale, du quatrième doigt. La clef du diagnostic radiographique est la perte de substance osseuse de la face palmaire de la base de la troisième phalange, où s'insère le tendon.



Fig. 15 : Rugby finger de type 2 (voir aussi la figure 16).

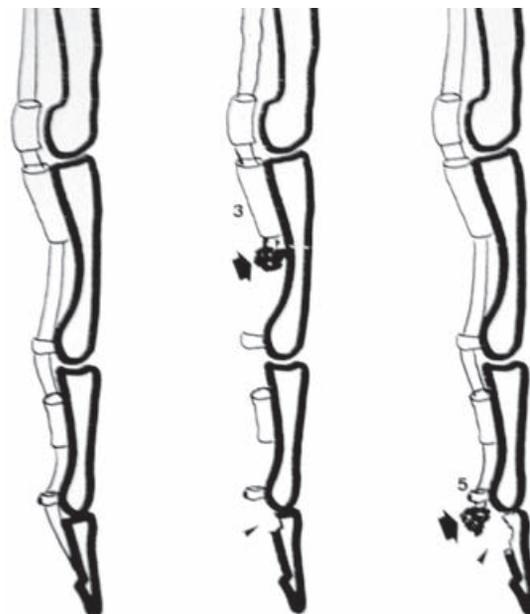


Fig. 16 : Schéma du rugby finger. A gauche, aspect normal du tendon fléchisseur profond et des poulies digitales. A u centre, rugby finger de type 2 : blocage du fragment (flèche épaisse) juste en aval de la poulie A3. A droite, rugby finger de type 3 : blocage du fragment (flèche épaisse) juste en aval de la poulie A5. Dans les deux types, noter la niche osseuse de désinsertion (têtes de flèche) sur P3.

Les calcifications apatitiques de la gaine des tendons fléchisseurs (fig. 17A) peuvent simuler un arrachement osseux par rupture ligamentaire palmaire ou par rugby finger. Leur tonalité calcaïque est souvent plus dense et plus homogène que celle d'un fragment osseux. Typiquement, elles se résorbent spontanément, souvent après une crise aiguë hyperalgique, parfois fébrile (fig. 17B). La chondromatose synoviale primitive de l'articulation interphalangienne proximale peut donner un ou plusieurs corps étrangers calcifiés satellites du versant proximal de l'articulation, mais c'est une localisation exceptionnelle de cette affection rare.

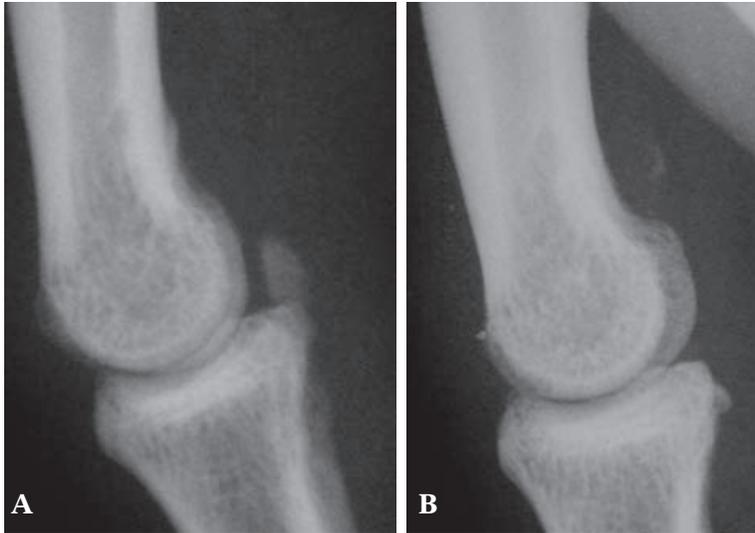


Fig. 17 : Tendinopathie calcifiante du fléchisseur d'un doigt long.
A) Cliché initial : calcification palmaire d'allure apatitique.
B) Cliché ultérieur : quasi-disparition de la calcification.



Fig. 18 : Arrachement osseux par la bandelette médiane de l'appareil extenseur.

Face dorsale de la base de la deuxième phalange

Un fragment osseux peut être détaché par la bandelette médiane de l'appareil extenseur (fig. 18). La solution de continuité dans l'appareil extenseur du doigt qui en résulte entraîne un flessum interphalangien proximal. Après, en règle générale plusieurs semaines, la traction des bandelettes latérales du tendon extenseur entraîne l'hyperextension progressive de l'articulation interphalangienne distale. Flessum interphalangien proximal et hyperextension interphalangienne distale réalisent la déformation du doigt en boutonnière (traumatique). La nodosité de Bouchard peut, là aussi, simuler l'arrachement osseux.

RÉGION INTERPHALANGIENNE DISTALE

Face palmaire de la base de la troisième phalange

Au cours du traumatisme par rugby finger, la rétraction du tendon fléchisseur avec son insertion distale peut être stoppée par la poulie digitale A5, de sorte que le fragment osseux se projette en regard de sa niche d'origine (fig. 19A). La fragmentation de la phalange distale, dans la circonstance propre à la constitution d'un rugby finger, ne représente donc pas une simple fracture épiphysaire, mais bien une désinsertion tendineuse. La lésion peut s'accompagner d'une luxation dorsale de la troisième phalange (fig. 19B).

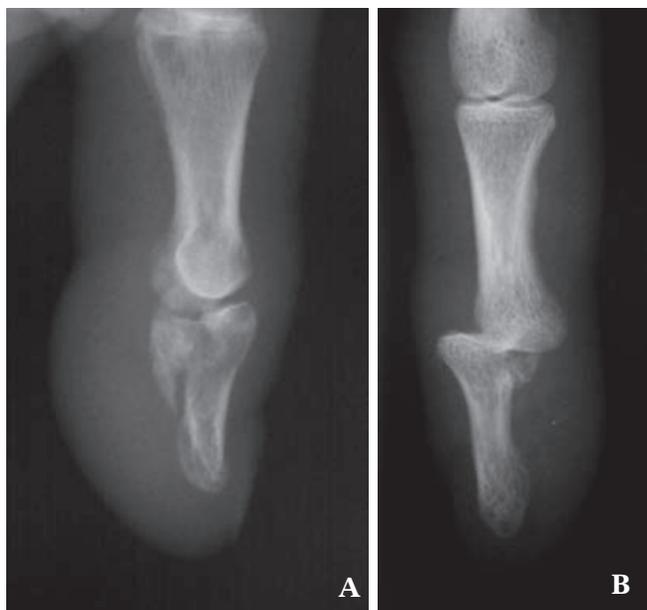


Fig. 19 : Rugby finger de type 3.
A) Forme simple. B) Forme avec luxation dorsale de la troisième phalange (voir aussi la figure 16).

Face dorsale de la base de la troisième phalange

L'arrachement par le tendon extenseur de son insertion distale isole un petit fragment osseux et entraîne un flessum interphalangien distal (fig. 20A), déformant le doigt en maillet (osseux). Trois critères radiographiques peuvent conduire à poser une indication opératoire : une distance fragment – base phalangienne supérieure à 2-3 mm (cf. fig. 20A), une taille du fragment dépassant le tiers de la surface articulaire de la base phalangienne (fig. 20B), une luxation palmaire de la troisième phalange (fig. 20C). Le diagnostic différentiel comprend la nodosité (arthrosique) d'Heberden et les ossifications résultant de l'hyperostose du rhumatisme psoriasique.

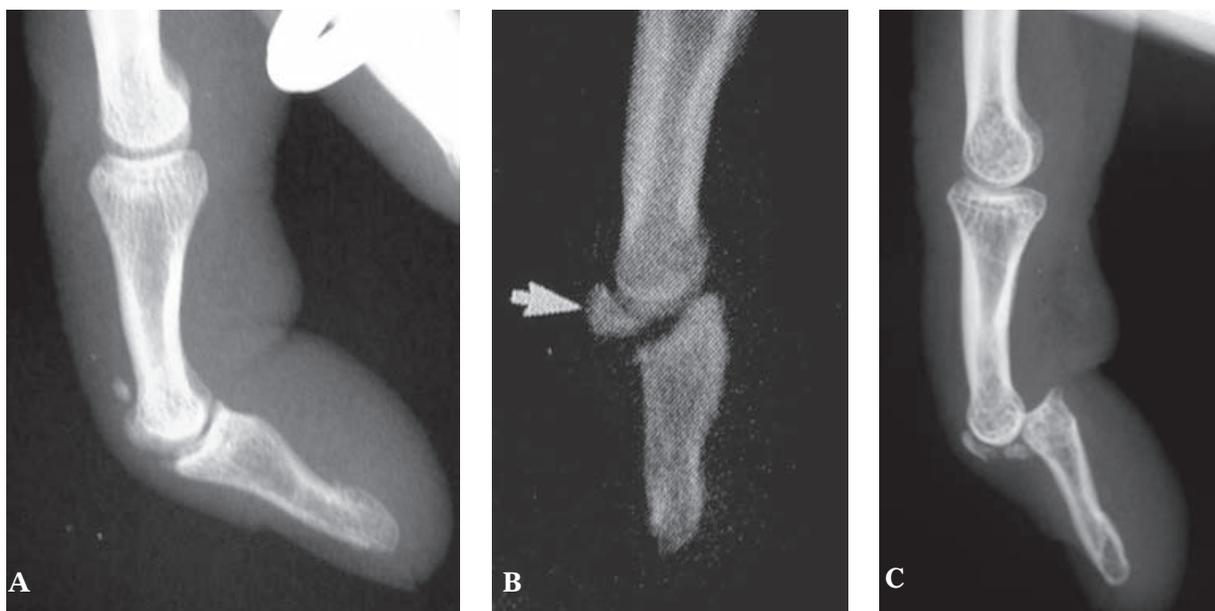
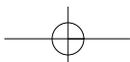


Fig. 20 : Doigts en maillet d'origine osseuse, à destinée chirurgicale.
A) Eloignement du fragment. B) Fragment de grande taille. C) Luxation palmaire de la troisième phalange.

Références

- [1] BELL MJ, MCMURTRY RY, RUBENSTEIN J. 1985. Fracture of the ulnar sesamoid of the metacarpophalangeal joint of the thumb. An arthrographic study. *J Hand Surg 10-B*: 379-81.
- [2] DUMONTIER C. 2001. Les lésions ligamentaires récentes des articulations digitales. In *Savoir -faire en radiologie ostéo-articulaire 2001*. Sauramps médical, Montpellier, pp 165-80.
- [3] KEATS TE. 1985. The upper extremity . In *Atlas of normal roentgen variants that may simulate disease*. Year book medical publishers, Chicago, pp. 421-39.
- [4] MONEIM MS. 1983. Volar dislocation of the metacarpophalangeal joint. Pathologic anatomy and report of two cases. *Clin Orthop 176*: 186-9.
- [5] STENER B. 1962. Displacement of the ruptured ulnar collateral ligament of the metacarpophalangeal joint of the thumb; a clinical and anatomical study. *J Bone Joint Surg 44B* : 869-79.
- [6] STENER B. 1963. Hyperextension injuries to the metacarpophalangeal joint of the thumb. Rupture of ligaments, fracture of sesamoid bones, rupture of flexor pollicis brevis. An anatomical and clinical study. *Acta Chir Scand 125*: 275-93.
- [7] WOOD VE. 1984. The sesamoid bones of the hand and their pathology. *J Hand Surg 9-B*: 261-64.



ECHOGRAPHIE DYNAMIQUE DE LA LÉSION DE STENER

B. BORDET, O. FANTINO, J. BORNE

INTRODUCTION

L'entorse de la métacarpophalangienne (MCP) du pouce est fréquente. Le "gamekeeper thumb" des Anglo-Saxons aujourd'hui également appelé "skiing thumb" représente 6 % des traumatismes du skieur.

En cas de rupture du ligament collatéral ulnaire (LCU) du pouce, la présence d'un effet Stener empêche une cicatrisation efficace qui évolue vers une instabilité chronique et une arthrose à long terme [1, 2].

La lésion de Stener nécessite une réparation chirurgicale et son diagnostic est donc primordial pour guider la prise en charge [3-6].

RAPPELS ANATOMOPATHOLOGIQUES, CLASSIFICATION ET TRAITEMENT

Anatomie et lésion de Stener

Le ligament collatéral ulnaire du pouce est constitué de 2 faisceaux :

- le ligament principal métacarpo-phalangien,
- le ligament accessoire sésamoïdo-phalangien.

Le muscle adducteur du pouce présente une enthèse distale principale sur le sésamoïde médial. De là, il donne également une fine lame aponévrotique, l'expansion aponévrotique de l'adducteur du pouce (EAA), qui vient croiser le

LCU à sa face superficielle et se terminer en éventail sur le long extenseur du pouce (fig. 1 et 2).

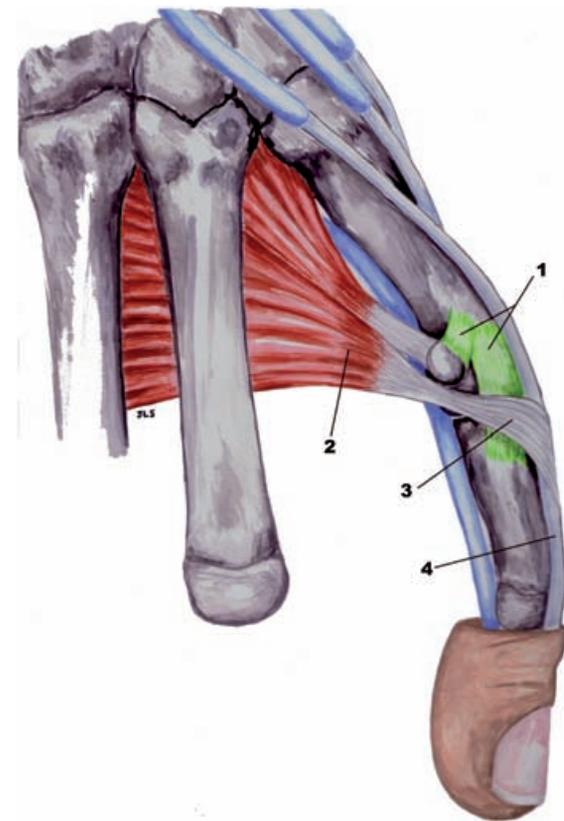


Fig. 1 : Vue dorsale de la main : dissection profonde :
1) Ligament collatéral ulnaire (LCU) avec un faisceau principal métacarpophalangien et un faisceau accessoire sésamoïdométacarpien,
2) Muscle adducteur du pouce,
3) Expansion aponévrotique de l'adducteur (EAA),
4) Tendon long extenseur du pouce.

Poignet et main

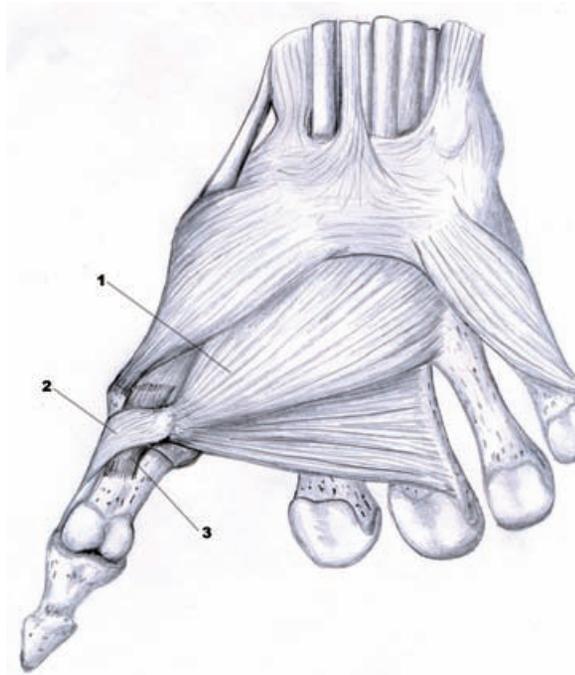


Fig. 2 : Vue palmaire de la main : dissection profonde :
 1) Muscle adducteur du pouce.
 2) Expansion aponévrotique de l'adducteur.
 3) LCU.

Lors des manœuvres de flexion-extension de la MCP du pouce, l'EAA vient librement glisser au contact du LCU. Lors d'une entorse avec rupture ligamentaire, l'EAA peut venir s'incarcérer sous le moignon ligamentaire proximal et le refouler en arrière empêchant toute cicatrisation possible. C'est la lésion de Stener (fig. 3) [2].

Classification lésionnelle des entorses ulnaires de la MCP [7, 8]

- *Type I* : fracture du bord ulnaire de la base de P1 non déplacée.
- *Type II* : fracture du bord ulnaire de la base de P1 déplacée (déplacement de plus de 2 mm, incongruence articulaire et/ou rotation du fragment).
- *Type III* : rupture ligamentaire stable.
- *Type IV* : rupture ligamentaire instable. Effet Stener.
- *Type V* : fracture de P1 à l'enthèse de la plaque palmaire.
- *Type VI* : fracture du bord ulnaire de la base de P1 (déplacée ou non) et rupture ligamentaire.

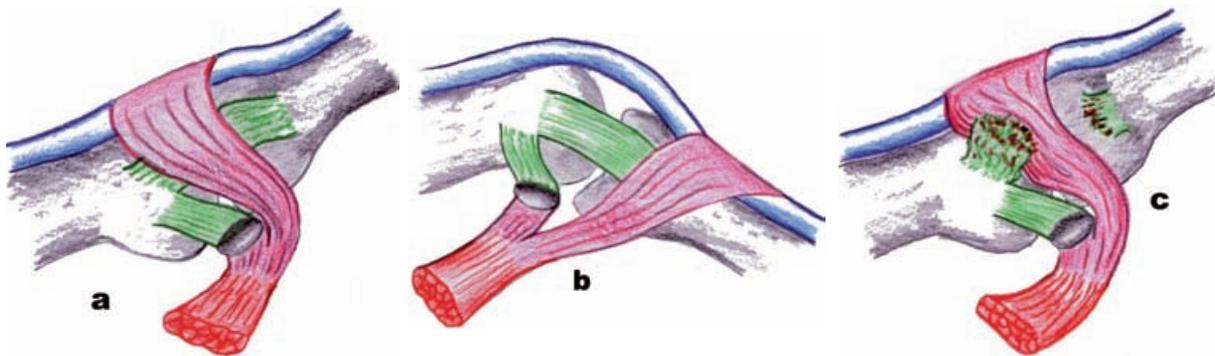


Fig. 3 : Cinématique de l'expansion aponévrotique de l'adducteur (EAA) :
 a) Extension métacarpophalangienne (MCP).
 b) Flexion MCP.
 c) Rupture du LCU avec effet Stener.

Traitement

Le traitement orthopédique est la règle en cas d'entorse bénigne (faible laxité : type III, absence de fracture déplacée : types I, IV) ; il consiste en une immobilisation de 4 semaines en attelle thermomoulée [9].

Le traitement chirurgical est classiquement indiqué en présence d'une laxité majeure ou si les radiographies détectent un fragment osseux déplacé [10, 11].

Cependant, ces notions sont parfois discutées, en effet plusieurs études ont montré que le traitement orthopédique obtient de bons résultats même en cas d'entorse grave avec ou sans fracture déplacée [12, 13] et la seule indication chirurgicale formelle serait la lésion de Stener.

IMAGERIE

Les clichés simples

Ils doivent comprendre un bilan de la colonne du pouce de face et de profil.

On recherchera la classique fracture avulsion du bord ulnaire de l'épiphyse phalangienne à l'enthèse distale du LCU (fig. 4).

Si le traitement chirurgical est indiqué, le bilan d'imagerie est alors suffisant, le statut ligamentaire étant précisé par le chirurgien. Il faut garder à l'esprit qu'une fracture n'élimine pas une rupture ligamentaire (type VI). Comme l'a montré Hintermann, une fracture de bon pronostic peut en effet être associée à une lésion de Stener [8].

La question de la réalisation de clichés en valgus forcé comparatifs avec calcul du valgus diffé-

rentiel reste débattue. Certains auteurs mettent en avant le caractère potentiellement délétère des manœuvres mais ces clichés restent peu fiables compte tenu de l'appréhension et de la douleur du patient au stade aigu.

La valeur seuil d'un valgus différentiel pathologique varie de 10 à 30° [14, 15] dans la littérature.



Fig. 4 : Radiographie du pouce face et profil. Fracture avulsion de l'angle ulnaire de la base de P1

Imagerie par résonance magnétique

[13, 16, 17]

L'IRM est capable de montrer si la rupture ligamentaire est déplacée ; elle individualise une image nodulaire en hyposignal T2 appliquée au contact du versant ulno-palmaire de la tête métacarpienne. Souvent comparée à un "yoyo sur sa ficelle" ou à "un chou-fleur", cette structure arrondie correspond au moignon proximal poussé en arrière par l'EAA et signe la présence d'un effet Stener.

Les limites de l'IRM sont cependant nombreuses : résolution spatiale limitée pour l'analyse d'une structure de petite taille, caractère statique de l'examen, disponibilité dans certains pays comme la France et coût non négligeable.

En pratique, l'IRM, bien que performante, est peu utilisée en France compte tenu des délais d'examen.

L'échographie [18-24]

L'échographie est un examen performant pour le diagnostic des ruptures du LCU et les progrès

techniques récents (sonde de haute fréquence et de petite taille type "golf", utilisation du mode harmonique) expliquent les bons résultats.

Dans notre expérience, l'exploration doit surtout être dynamique avec réalisation de manœuvres spécifiques. En effet, l'utilisation des manœuvres dynamiques permet aujourd'hui de corriger les erreurs passées où il était parfois difficile d'affirmer une lésion de Stener [25].

L'examen échographique explore très bien le faisceau principal du LCU en coupes longitudinales dans l'axe des fibres ligamentaires.

Nous proposons 2 manœuvres dynamiques :

La manœuvre en valgus

A l'aide de sa main libre l'opérateur réalise des mouvements de valgus de la MCP permettant de tester le LCU. Il recherche ainsi, en coupes longitudinales, la rupture en visualisant la perte de continuité des fibres ligamentaires. Si le ligament reste continu, il évalue la distension de celui-ci, étudie son infiltration et s'aide du Doppler puissance pour rechercher des signes de souffrance (fig. 5).



Fig. 5 : Manœuvre dynamique en valgus de la MCP.

La manœuvre de flexion-extension

Nous nous sommes aperçus qu'il était possible de mettre en mouvement l'EAA en mobilisant l'articulation interphalangienne du pouce.

L'opérateur réalise des mouvements passifs de flexion-extension de l'articulation interphalan-

gienne du pouce. L'articulation métacarpo-phalangienne du pouce reste immobile sous la sonde mais la manœuvre met en mouvement l'EAA par l'intermédiaire du tendon long extenseur du pouce (fig. 6 et 7).

En échoscopie, en coupe longitudinale, on voit ainsi le glissement de l'expansion aponévrotique



Fig. 6 : Manœuvre dynamique de flexion-extension de l'IP. La MCP reste immobile.

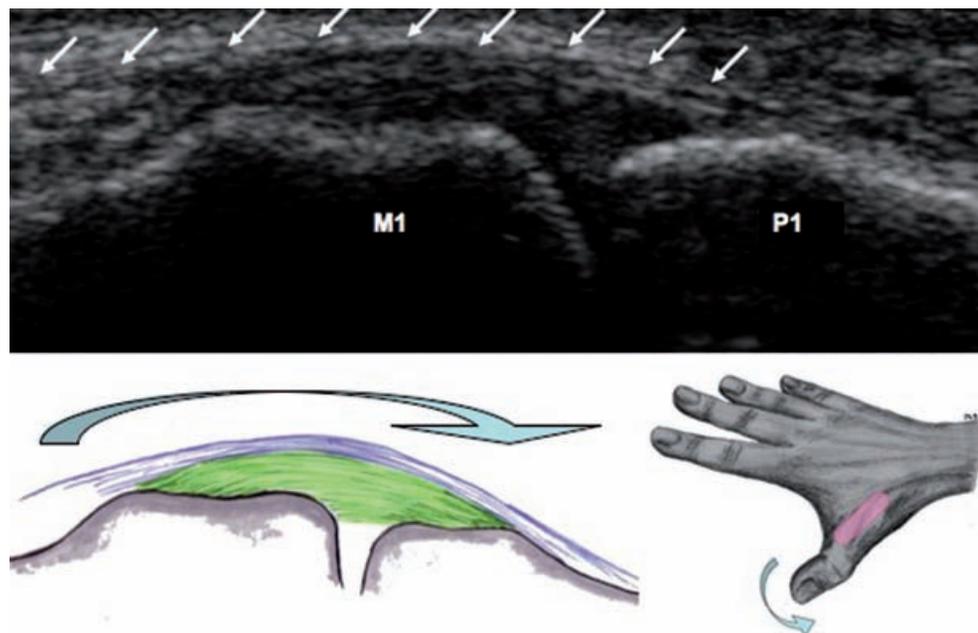


Fig. 7 : Coupe longitudinale échographique. Le LCU est tendu du métacarpien (M1) à la base phalangienne (P1). Il est recouvert à sa face superficielle par l'EAA (flèches blanches). Lors de la flexion-extension de l'interligne interphalangien (petite flèche pleine), l'EAA glisse sur le ligament (grande flèche pleine).

sur la face superficielle du LCU. Ce glissement reste possible en cas de rupture ligamentaire mais, lorsqu'il existe un effet Stener, l'EAA vient plonger au contact de l'interligne et repousse en arrière le moignon ligamentaire. Son incarceration dans le LCU est bien visualisée avec perte du glissement physiologique (fig. 8, 9, 10).

ETUDE PROSPECTIVE : RECHERCHE DE LA LÉSION DE STENER EN ÉCHOGRAPHIE DYNAMIQUE

Matériel et méthode

Notre étude prospective (du 01/11/06 au 01/02/2009) a inclus 94 patients (sex ratio = 0,53, moyenne d'âge = 39,4 ans) victimes d'une entorse ulnaire de la MCP du pouce.

Chaque patient a bénéficié de radiographies, d'une échographie et d'un avis chirurgical orthopédique.

En cas de critères de gravité cliniques (laxité) et/ou en imagerie (rupture avec ou sans effet Stener), une intervention chirurgicale de réparation ligamentaire a été réalisée. Dans le cas contraire, un traitement orthopédique consistant en une immobilisation de 4 semaines a été conduit.

Le bilan standard a compris des radiographies de la colonne du pouce de face et de profil ainsi qu'un cliché en valgus forcé comparatif avec calcul du valgus différentiel.

La valeur seuil du valgus pathologique a été fixée à 20°.

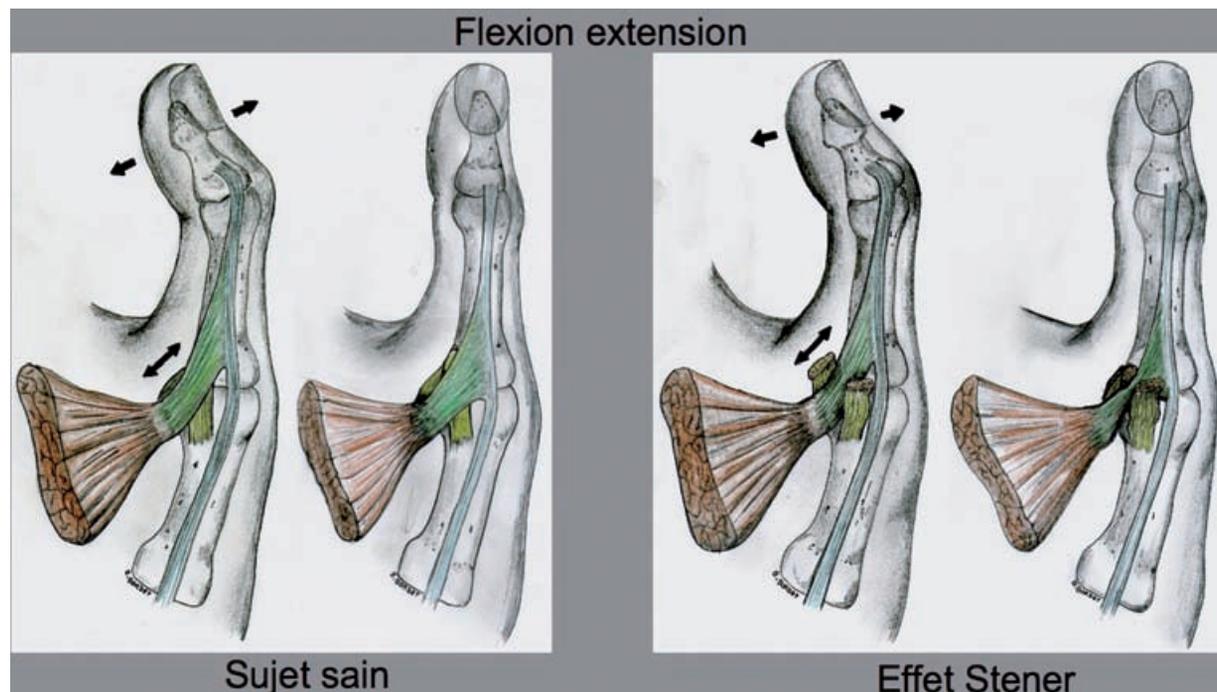


Fig. 8 : La manœuvre de flexion-extension. Cinématique de l'EAA. Glissement physiologique chez le sujet sain. Rupture des 2 faisceaux du LCU avec incarceration de l'EAA. Glissement contraire avec refoulement du LCU à l'extension.

Echographie dynamique de la lésion de Stener

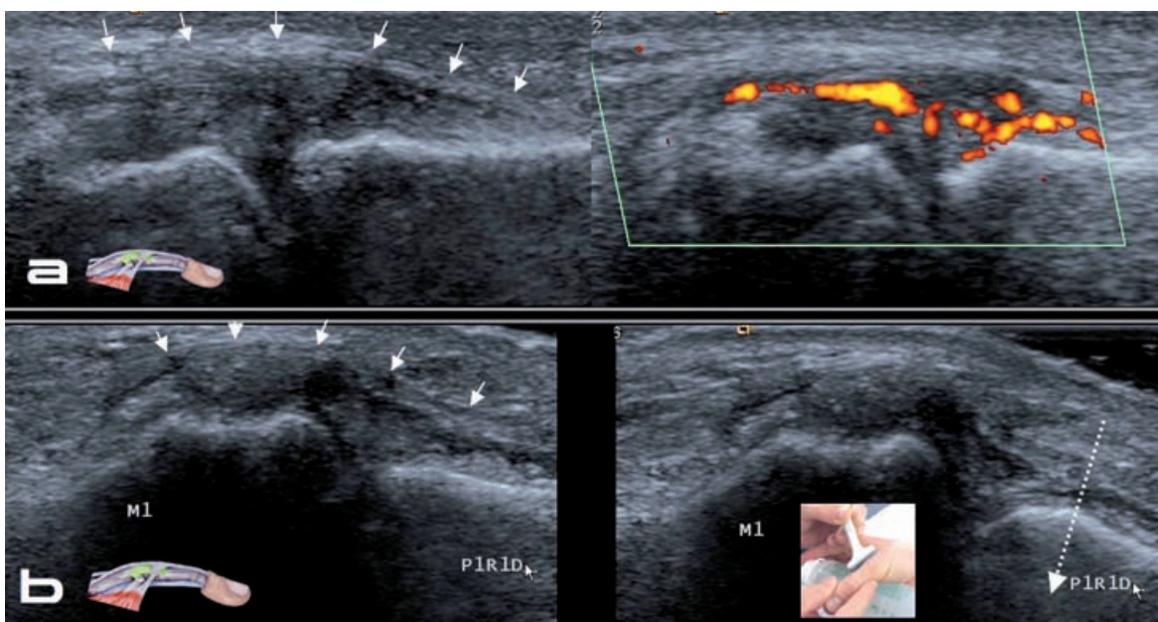


Fig. 9 : Coupes longitudinales échographiques :

- a) LCU infiltré et épaissi mais continu avec l'EAA qui passe à sa face superficielle (flèches blanches). À droite, nette hyperhémie au Doppler puissance. Diagnostic d'entorse avec souffrance ligamentaire sans rupture.
 b) Rupture ligamentaire avec à droite un net bâillement de l'interligne sur les manœuvres dynamiques en valgus. L'EAA (flèches blanches) reste en situation physiologique.

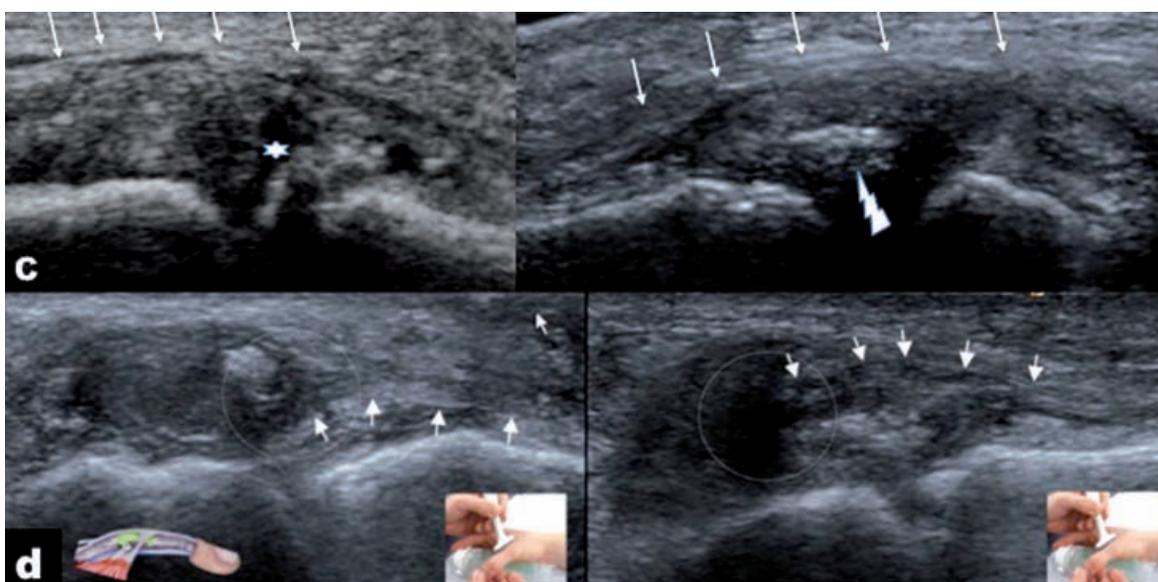


Fig. 10 : Coupes longitudinales échographiques :

- c) Ruptures sans lésion de Stener. L'EAA reste en situation physiologique (flèches blanches). A gauche, rupture ligamentaire en plein corps avec solution de continuité (étoile blanche). A droite, fracture avulsion (éclair blanc).
 d) Ruptures avec effet Stener. Volumineux moignons ligamentaires rétractés en amont de l'interligne. La réalisation de la flexion-extension permet directement de voir l'incarcération de l'EAA (flèches blanches et rond pointillé) qui vient pousser le moignon ligamentaire. Intérêt des séquences vidéo.

L'examen échographique a été réalisé avec captures vidéo couplées aux manœuvres dynamiques et l'étude en coupe longitudinale dans l'axe du faisceau principal a été retenue comme coupe de référence.

Résultats

- Les clichés simples ont montré une avulsion osseuse chez 27 patients. Parmi eux 7 présentaient également un effet Stener confirmé chirurgicalement (type VI).
Un valgus différentiel supérieur à 20° n'était présent que chez 22 patients (23 % des cas). En confrontant les clichés simples à la chirurgie, la présence d'un valgus radiologique pathologique obtient une faible sensibilité (35,5 %) pour le diagnostic des ruptures ligamentaires.
- Chez les 94 patients inclus dans l'étude, l'échographie a mis en évidence 76 ruptures du LCU dont 45 avec un effet Stener.
- Au total 62 patients ont été opérés et ils présentaient tous une rupture du LCU comme l'avait décrit l'échographie.
- Les 45 patients qui présentaient une lésion de Stener en échographie ont bénéficié d'un traitement chirurgical : cet effet Stener a été retrouvé chirurgicalement chez 43 patients, soit deux faux positifs.
- Chez les 31 autres patients avec ruptures sans effet Stener en échographie :
 - 17 patients ont bénéficié d'une chirurgie en se basant sur la gravité de la laxité clinique. Les données chirurgicales ont confirmé chez 16 patients l'absence d'effet Stener (un faux négatif). Pour le diagnostic de l'effet Stener l'échographie obtient ainsi une sensibilité de 97,7 % et une spécificité de 88,8 %.
 - 14 patients ont bénéficié d'un traitement orthopédique avec une évolution favorable laissant supposer l'absence d'effet Stener.
- Enfin, les 18 patients sans rupture en échographie ayant bénéficié d'un traitement orthopédique ont bien évolué sans laxité résiduelle.

Discussion

La présence de lésions de type VI (fracture et rupture ligamentaire) est fréquente dans notre étude puisque sept patients soit 11 % des cas opérés présentaient une fracture et un effet Stener : une fracture même non déplacée n'élimine pas une lésion de Stener associée.

Les clichés dynamiques sont peu performants et potentiellement délétères, leur prescription au stade aigu peut être remise en question.

Nos résultats démontrent que notre manœuvre originale de flexion-extension de l'interphalangienne du pouce, couplée à l'examen échographique, autorise une étude précise du glissement de l'expansion aponévrotique et de ses rapports avec le LCU permettant ainsi une bonne visualisation de l'effet Stener lorsqu'il est présent.

Nous précisons que les 3 erreurs diagnostiques de l'échographie ont été commises en tout début d'étude où la manœuvre était mal maîtrisée.

Bien réalisée, la manœuvre spécifique permet très rapidement à un échographiste inexpérimenté de comprendre la cinématique de l'EAA rendant l'exploration plus facile.

Enfin, cette nouvelle approche diagnostique dynamique présente l'avantage d'être enregistrable et facilite la transmission et la compréhension des images pour nos correspondants, qualité faisant souvent défaut à l'échographie simple.

CONCLUSION

L'entorse du LCU de la MCP du pouce est un traumatisme très fréquent aux conséquences potentiellement invalidantes. En cas d'effet Stener, une réparation chirurgicale s'impose.

Les clichés simples restent l'examen de première intention à la recherche d'une fracture. Si un traitement chirurgical est indiqué, il n'y a pas d'indication d'imagerie complémentaire.

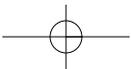
Il est important de garder en mémoire qu'une lésion de Stener peut être associée à une fracture.

Les clichés dynamiques sont peu performants pour le diagnostic de rupture. Leur réalisation est souvent difficile et c'est pourquoi ils ne nous semblent plus utiles au stade aigu.

L'échographie dynamique, dans notre expérience, permet d'établir un diagnostic lésionnel précis. Elle évalue l'intégrité ligamentaire grâce à la manœuvre en valgus et permet la visualisation de l'effet Stener grâce à la manœuvre de flexion-extension de l'IP. Si l'IRM permet également de diagnostiquer la présence d'une lésion de Stener, l'échographie possède de précieux atouts : son caractère dynamique, sa disponibilité et son coût plaident en sa faveur comme imagerie de deuxième intention.

Références

- [1] CAMPBELL CS. 1955. Gamekeepers thumb. *J Bone Joint Surg Br* 37: 148-149.
- [2] STENER B. 1962. Displacement of the ruptured ulnar collateral ligament of the metacarpophalangeal joint of the thumb. *J Bone Joint Surg Br* 44: 869-879.
- [3] REIKERAS O, KVARNES L. 1982. Rupture of the ulnar ligament of the metacarpophalangeal joint of the thumb. *Arch Orthop Trauma Surg* 100:175-177.
- [4] NEVIASER RJ, WILSON JN, LEVIANO A. 1971. Rupture of the ulnar collateral ligament of the thumb (gamekeeper's thumb): correction by dynamic repair. *J Bone Joint Surg [Am]* 54: 1357-1364.
- [5] LOUIS DS, HUEBNER JJ, HANKIN FM. 1986. Rupture and displacement of the ulnar collateral ligament of the metacarpophalangeal joint of the thumb. *J Bone Joint Surg [Am]* 8:1320-1325.
- [6] MASSART P, BEZES H. 1984. Severe metacarpophalangeal sprain of the thumb in surgical repairs in a group of 34 cases of metacarpophalangeal sprains from skiing accidents. *Ann Chir Main Memb Super* 3:101-112.
- [7] PALMER AK, LOUIS DS. 1978. Assessing ulnar instability of the metacarpophalangeal joint of the thumb. *J Hand Surg [Am]* 3:542-6.
- [8] HINTERMANN B, HOLZACH PJ, SCHÜTZ M, MATTER P. 1993. Skier's thumb-the significance of bony injuries. *Am J Sports Med* 21:800-4.
- [9] CAMPBELL JD, FEAGIN JA, KING P *et al.* 1992. Ulnar collateral ligament injury of the thumb: treatment with glove spica cast. *Am J Sports Med* 20:29-30.
- [10] HEYMAN P, GELBERMAN RH, DUNCAN K, HIPPEL JA. 1993. Injuries of the ulnar collateral ligament of the thumb metacarpophalangeal joint. *Clin Orthop* 292:165-171.
- [11] MOUTET F, LEBRUN C, MASSART P, GUINARD D. 1989. Les entorses de la méacarpophalangienne du pouce. Une expérience de plus de mille cas. *Ann Chir Main* 99-109.
- [12] KUZ JE, HUSBAND JB, TOKAR N, MCPHERSON SA. 1999. Outcome of avulsion fractures of the ulnar base of the proximal phalanx of the thumb treated nonsurgically. *J Hand Surg [Am]* 24: 275-82.
- [13] SPAETH HJ, ABRAMS RA, BOCK GW, *et al.* 1993. Gamekeeper thumb: differentiation of nondisplaced and displaced tears of the ulnar collateral ligament with MR imaging. *Radiology* 188:553-556.
- [14] BOWERS WH, HURST LC. 1977. Gamekeeper's thumb: evaluation by arthroscopy and stress roentgenography. *J Bone Joint Surg [Am]* 59: 519-524.
- [15] HÖCKER K, PACHUCKI A. 1992. Diagnostik und Behandlung der bandverletzung am daumengrundgelenk. *Sportverl Sportschad* 6: 165-169.
- [16] HARPER MT, CHANDNANI VP, SPAETH J, SANTANGELO JR, PROVIDENCE BC, BAGG MA. 1996. Gamekeeper thumb: diagnosis of ulnar collateral ligament injury using magnetic resonance imaging, magnetic resonance arthrography and stress radiography. *J Magn Reson Imaging* 6: 322-8.
- [17] HINKE DH, ERICKSON SJ, CHAMOY L, TIMINS ME. 1994. Ulnar collateral ligament of the thumb: MR findings in cadavers, volunteers, and patients with ligamentous injury (gamekeeper's thumb). *AJR Am J Roentgenol* 163:1431-4.
- [18] O'CALLAGHAN BI, KOHUT G, HOOGEWOUD HM. 1994. Gamekeeper thumb: identification of the Stener lesion with US. *Radiology* 192: 477.
- [19] JONES MH, ENGLAND SJ, MUWANGA CL, HILDRETH T. 2000. The use of ultrasound in the diagnosis of injuries of the ulnar collateral ligament of the thumb. *J Hand Surg [Br]* 25:29-32.
- [20] NOSZIAN IM, DINKHAUSER LM, ORTHNER E, STRAUB GM, CSNADY M. 1995. Ulnar collateral ligament: differentiation of displaced and nondisplaced tears with US. *Radiology* 194:61-63.
- [21] EBRAHIM FS, DE AESENEER M, JAGER T, MARCELIS S, JAMADAR DA, JACOBSON JA. 2006. US diagnosis of UCL tears of the thumb and Stener lesions: technique, pattern-based approach, and differential diagnosis. *Radiographics* 26:1007-20.
- [22] SHINOHARA T, HORII E, MAJIMA M, NAKAO E, SUZUKI M, NAKAMURA R, HIRATA H. 2007. Sonographic diagnosis of acute injuries of the ulnar collateral ligament of the metacarpophalangeal joint of the thumb. *J Clin Ultrasound* 35: 73-7.
- [23] HERGAN K, MITTLER C, OSER W. 1995. Ulnar collateral ligament: differentiation of displaced and nondisplaced tears with US and MR imaging. *Radiology* 194: 65-71.
- [24] BORDET B, BORNE J, FANTINO O, PIALAT JB. 2009. Echographie de l'entorse du ligament collatéral ulnaire (LCU) de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce: une nouvelle manœuvre dynamique pour visualiser l'effet Stener. *J Radiol* 90:217-20.
- [25] HERGAN K, MITTLER C, OSER W. 1997. Pitfalls in sonography of the Gamekeeper's thumb. *Eur Radiol* 7:65-9.



IMAGERIE DES COMPLICATIONS DES TENDONS OPÉRÉS

J.-L. DRAPÉ, M. COHEN

INTRODUCTION

Le but du traitement chirurgical des tendons du poignet et de la main est variable selon la lésion initiale (téno-synovite, rupture, ressaut, processus tumoral). Le principe général est soit de redonner une fonction normale en rétablissant sa continuité interrompue, soit de libérer le tendon d'une entrave à son déplacement (téno-synovite sténosante, exérèse d'une tumeur), soit enfin d'améliorer sa fonction en réparant un retinaculum ou une poulie de réflexion. L'évolution des lésions tendineuses opérées est dépendante du type de la lésion initiale (étiologie, siège, gravité, délai diagnostique), du type de chirurgie pratiquée (suture, greffe, transfert tendineux, chirurgie synoviale) et de la prise en charge postopératoire (durée d'immobilisation, protocole de rééducation). La survenue de complications est souvent suspectée en phase de rééducation lorsque la fonction tendineuse est absente ou non satisfaisante. La survenue d'un traumatisme secondaire est également une circonstance de survenue.

Un examen d'imagerie est le plus souvent prescrit devant la difficulté à différencier cliniquement une récurrence de rupture d'une adhérence tendineuse. Une bonne connaissance de la lésion initiale et du protocole opératoire est indispensable à l'interprétation de toute modalité d'imagerie dont la conclusion peut être suivie d'une réintervention. L'échographie et l'IRM sont en compétition dans cette indication avec des apports complémentaires. L'échographie permet

une exploration dynamique du jeu du tendon opéré (s'il est possible d'obtenir une mobilisation) utile en cas de points d'adhérence. L'IRM offre l'avantage d'une meilleure délimitation du tissu cicatriciel et d'une lecture plus facile des montages tendineux complexes. Dans tous les cas, l'écho-Doppler et l'injection intraveineuse de gadolinium sont nécessaires.

Principales complications

Après suture tendineuse, plusieurs complications peuvent empêcher une bonne récupération fonctionnelle : la présence d'adhérences péri-tendineuses, une rupture tendineuse secondaire et un cal d'allongement. La distinction clinique peut être difficile d'autant que certaines complications peuvent s'associer et leur prise en charge est différente (poursuite de la rééducation ou ténolyse en cas d'adhérences, greffe tendineuse ou transfert tendineux pour les deux autres complications).

Les adhérences

Les phénomènes de cicatrisation sont normaux après un traumatisme tendineux (lacération, suture). La cicatrisation tente de restituer une surface tendineuse régulière [1]. Un cal tendineux solide est obtenu par les phénomènes de cicatrisation extrinsèque (envahissement du site de réparation par un tissu péri-tendineux de granulation) et intrinsèque (maturation intratendineuse) [2, 3].

Poignet et main

Le cal tendineux se traduit par un tendon épaissi dont la structure va varier en fonction du stade de maturation (restitution d'un aspect fibrillaire pour un cal de bonne qualité ou hypoéchogénéicité et perte de l'alignement fibrillaire, signal intermédiaire et faible rehaussement en IRM en cas de cal immature) [4] (fig. 1). Le jeu tendineux est conservé sur les épreuves dynamiques en échographie.

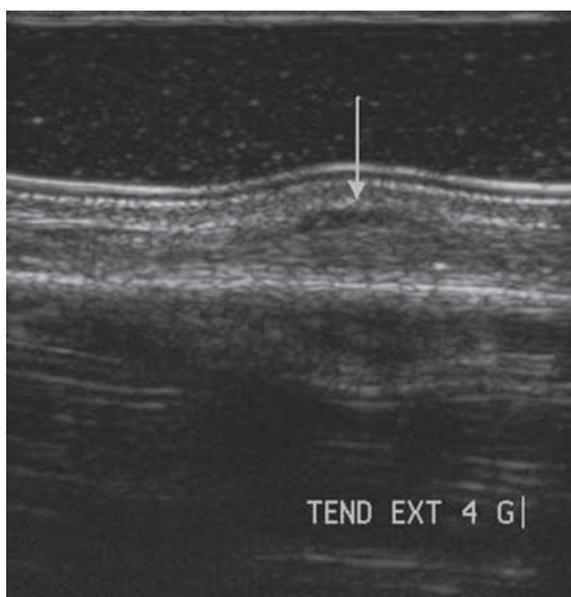


Fig. 1 : Cal postopératoire de bonne qualité. Coupe échographique longitudinale du tendon extenseur du 4^e doigt : cal tendineux homogène sans solution de continuité. Il existe un petit épaississement focal de la gaine tendineuse.

La survenue d'une fibrose est cependant fréquente malgré les meilleurs soins de réparation tendineuse. Elle est d'autant plus importante après des interventions multiples ou en cas de lésions associées (axes vasculo-nerveux, poulies). En échographie, une adhérence est suspectée devant une hyperéchogénéicité des tissus péri-tendineux et l'atténuation ou la disparition de l'interface entre le tendon et les tissus péri-tendineux [5]. C'est l'échographie dynamique en mobilisation passive et/ou active qui représente le plus sûr moyen d'affirmer l'existence d'une adhérence (fig. 2).

Cette épreuve peut être contrariée par une limitation majeure de la mobilité articulaire. Tous les signes échographiques permettant de poser ce diagnostic peuvent être regroupés sous le terme d'anomalies de glissement. On pourra ainsi constater une immobilité sur une partie du trajet tendineux, une attraction des tissus péri-tendineux, un glissement simultané du fléchisseur profond et superficiel des doigts lors de la mobilisation sélective de l'un des deux, un déplacement paradoxal du tendon, un raccourcissement ou une ébauche de plicature. La déhiscence des poulies est une complication iatrogène rare. Le tendon présente un déplacement antérieur objectivé par une augmentation de la distance entre le tendon et l'articulation ou la corticale osseuse en regard. Le diagnostic est sensibilisé par la mise en tension du tendon contre résistance de manière identique à la recherche d'une rupture de poulie d'origine traumatique (activités sportives). L'existence d'une hypertrophie synoviale ou tendineuse cicatricielle peut compromettre la fiabilité du diagnostic [6, 7].

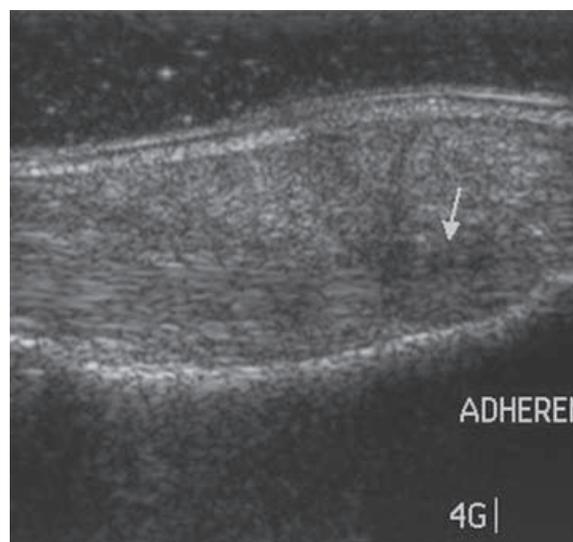


Fig. 2 : Adhérences péri-tendineuses. Coupe échographique longitudinale du tendon fléchisseur profond du 4^e doigt. Les limites entre le tendon et son environnement graisseux sont imprécises et il existe un épaississement péri-tendineux. Les coupes dynamiques comparatives montreront l'adhérence limitant la mobilisation active et passive.

Le diagnostic est plus difficile pour les tendons extenseurs des doigts dans leur trajet digital en raison de leur petite taille et de leur situation superficielle. L'importance des rétinaculum au niveau de l'appareil extenseur rend également délicate l'interprétation des épreuves dynamiques.

L'IRM détermine parfaitement l'extension de la fibrose péri-tendineuse sur les coupes sagittales et axiales pondérées T1 au niveau des doigts. Les contours de la fibrose de bas signal sont contrastés par le signal intense de la graisse périphérique. Les contours sont plus flous sur les séquences T2 où la fibrose présente le plus souvent un signal intermédiaire à bas. Le rehaussement est variable après injection de gadolinium et se détecte soit par comparaison avec la séquence non injectée, soit directement avec adjonction d'une suppression de la graisse. La continuité du tendon est affirmée devant un tendon souvent épaissi mais dont le signal est majoritairement

très bas. La position du tendon doit être évaluée car il peut être subluxé (bandelette latérale de l'appareil extenseur, tendon fléchisseur avec lésion d'une ou plusieurs poulies). Des lésions associées doivent être systématiquement recherchées, comme un névrome d'un nerf digital propre ou une lésion artérielle (adjonction d'une séquence d'angio IRM) (fig. 3). Les ténosynovites sténosantes de de Quervain opérées sont d'interprétation difficile en raison de l'épaississement cicatriciel résiduel de la gaine à hauteur de la styloïde radiale. Les phénomènes inflammatoires persistants doivent être recherchés ainsi que des signes de tendinopathie du 1^{er} compartiment des extenseurs et une éventuelle luxation tendineuse (fig. 4). Il en est de même sur d'autres structures rétinaculaires opérées (fig. 5).

L'indication d'une ténolyse ne se prend que devant l'absence d'amélioration fonctionnelle et après plusieurs mois d'une rééducation intensive.

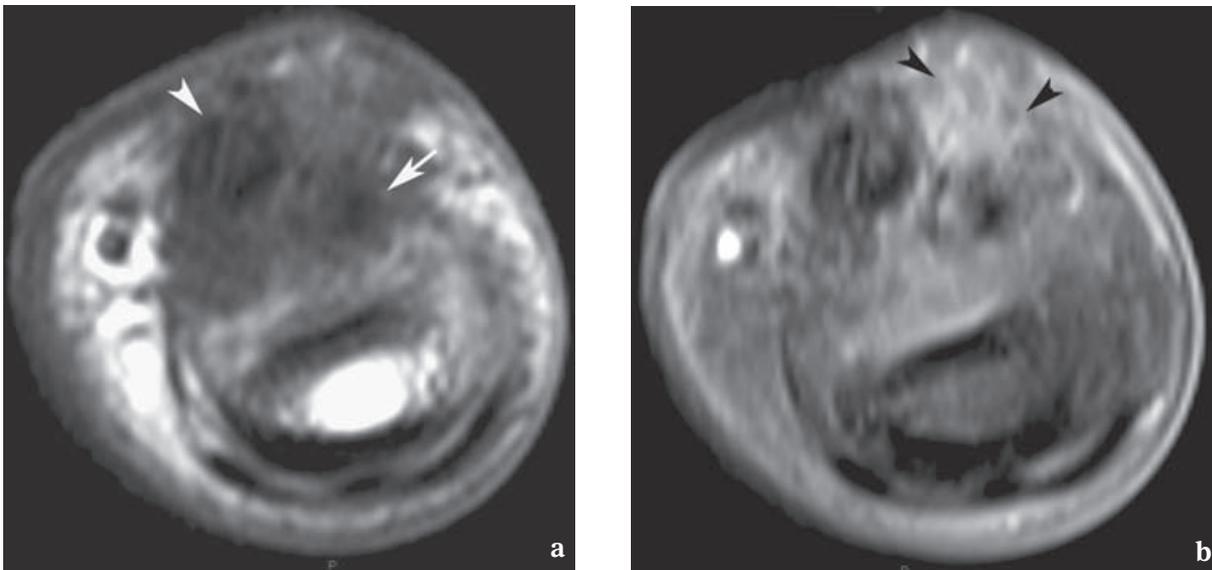


Fig. 3 : Tissu fibreux péri-tendineux étendu au paquet vasculo-nerveux collatéral. Coupe axiale T1 avant (a) et après injection de gadolinium FS (b). Suture des tendons fléchisseurs et du paquet vasculo-nerveux digital propre pour plaie par verre il y a 11 mois. Luxation palmaire du fléchisseur commun profond de signal peu modifié (tête de flèche blanche). Infiltration du fléchisseur commun superficiel par du tissu fibreux vascularisé (flèche). Infiltration du paquet vasculo-nerveux par de la fibrose vascularisée (têtes de flèche noires).

En cas d'adhérences entre les tendons fléchisseurs dans le canal digital, la résection du fléchisseur commun superficiel peut être nécessaire. En cas de perte de plus d'un tiers de l'épaisseur du tendon, une greffe tendineuse en deux temps peut être proposée.

La re-rupture

L'échographie et l'IRM sont performantes toutes deux pour confirmer une rupture secondaire quand elle est nette [8, 9, 10]. Le diagnostic est suspecté devant une solution de continuité et

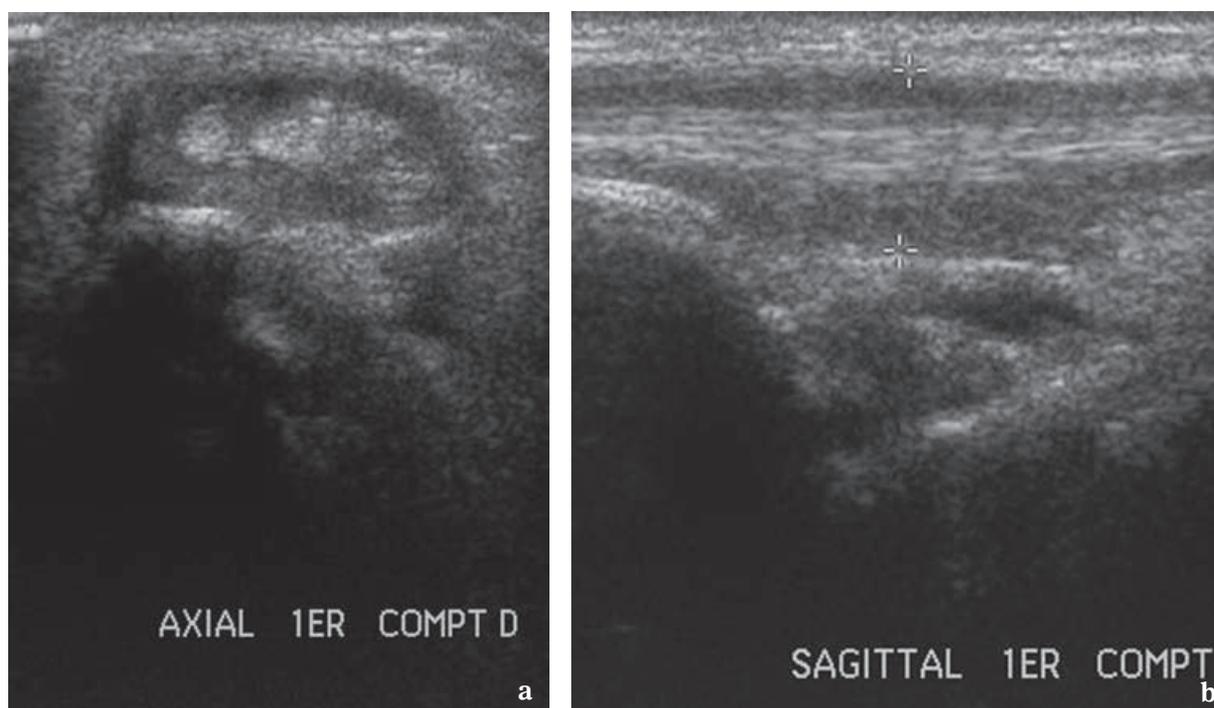


Fig. 4 : Ténosynovite de de Quervain opérée. Coupes échographiques axiale (a) et longitudinale (b) des tendons du premier compartiment dorsal du poignet réalisées six mois après chirurgie. Modifications peu significatives avec un épaissement hypo-échogène de la gaine synoviale et un aspect normal des dimensions et de l'échostructure tendineuse.

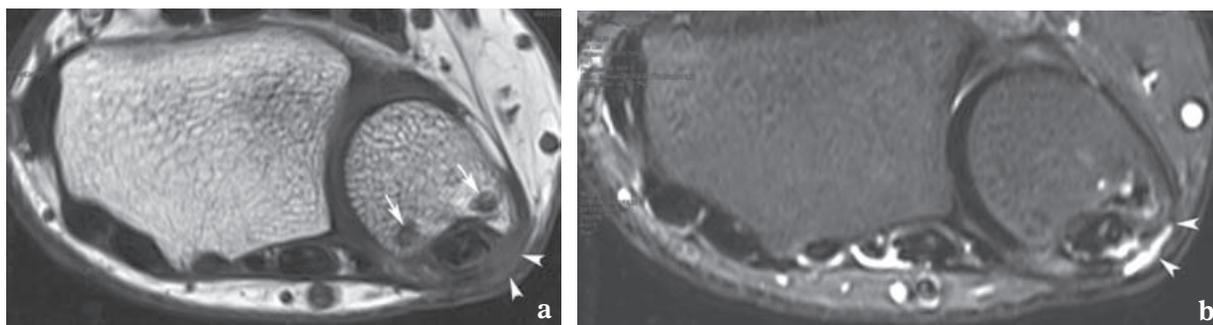


Fig. 5 : Tendinopathie et instabilité de l'ECU opérées avec réfection de son retinaculum. Mauvais résultats fonctionnels. Coupes axiales T1 avant (a) et après injection de gadolinium FS (b). Aspect épais et inflammatoire de l'insertion médiale du rétinaculum (têtes de flèche). Points de fixation intraosseux du rétinaculum (flèches). Tendinopathie et ténosynovite persistante de l'ECU.

Imagerie des complications des tendons opérés

l'absence de structure fibrillaire sur une partie du trajet tendineux (fig. 6). Le temps dynamique de l'examen échographique est également essentiel pour démontrer la lésion et localiser le fragment distal et le fragment proximal. La visualisation des points de suture peut aider au repérage des

extrémités tendineuses (fig. 7). Ils sont particulièrement détectés par les séquences 3D écho de gradient en coupes fines. La longueur de cet écart doit être mesurée avec précision comme pour les ruptures primitives car elle intervient dans la prise en charge ultérieure. La qualité des extrémi-

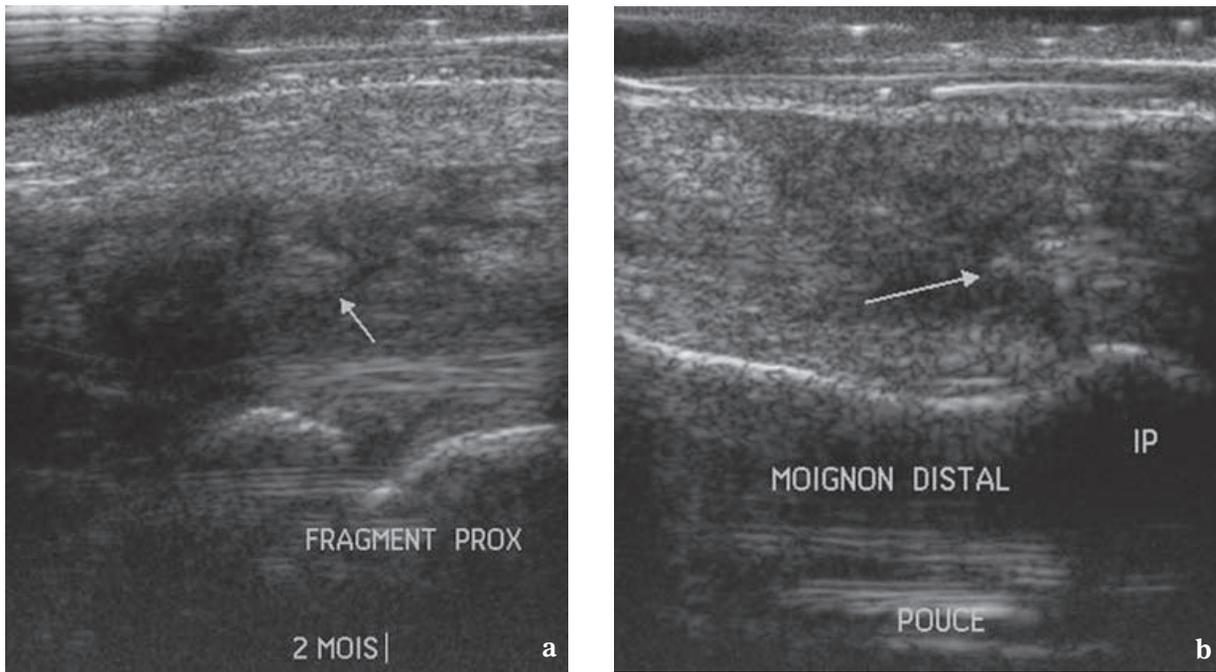


Fig. 6 : Re-rupture du tendon long fléchisseur du pouce. Apparition brutale d'un déficit de flexion du pouce à deux mois d'intervention pour rupture tendineuse. Coupes échographiques longitudinales montrant l'absence de continuité tendineuse et passant par le fragment proximal (a) et le fragment distal (b). Gaine synoviale très épaissie et hypoéchogène.

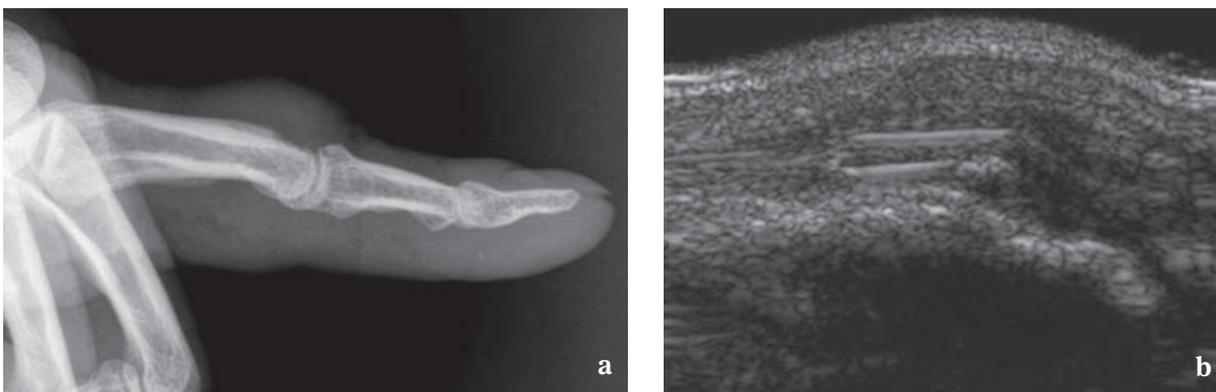


Fig. 7 : Repérage des fils de suture. Tumoréfaction postopératoire sur le versant dorsal de l'IPP du 2° doigt après tendinoplastie. La radiographie (a) montre un épaississement homogène des parties molles. L'échographie (b) visualise un matériel échogène intratendineux sous la forme de deux images rectilignes échogènes correspondant aux fils de suture.

tés tendineuses doit être appréciée car une extrémité grêle et rehaussée après injection de gadolinium peut majorer l'écart réel entre les bouts réparables (fig. 8). Le diagnostic peut être plus difficile lorsqu'il existe une hypertrophie synoviale péri-tendineuse ou des cicatrices cutanées. En cas de lésions associées étendues, en particulier dans le canal digital, une greffe tendineuse en deux temps peut être envisagée. Il s'agit d'un traitement long sur plus de 6 mois avec l'implantation temporaire d'une tige flexible en silicone [11].



Fig. 8 : Re-rupture du tendon long fléchisseur du pouce. Suture du tendon après plaie par couteau il y a 4 mois. Coupe sagittale T1FS après injection de gadolinium : rétraction du tendon (flèches) dont l'extrémité est de mauvaise qualité (amincie et irrégulière).

Le cal tendineux d'allongement

Il s'agit d'un phénomène quasi normal après réparation tendineuse mais qui peut se révéler pathogène. L'imagerie doit évaluer la qualité et la longueur de ce cal. Le tendon présente un épaissement fusiforme avec une structure hétérogène. Plus le cal est de mauvaise qualité, plus la structure fibrillaire du tendon est pauvre et remplacée par un tissu hypoéchogène. Le Doppler peut être positif. Le jeu du tendon est conservé s'il n'y a pas d'adhérences péri-tendineuses associées.

L'IRM en pondération T1 montre au mieux la qualité du cal sur ses sections transversales. Plus le cal est de bonne qualité, plus il y aura de composante mature de très bas signal (fig. 9). Lorsque le signal du cal est très majoritairement de signal intermédiaire, il s'agit d'un équivalent de rupture. La longueur du cal doit alors être mesurée sur les coupes longitudinales (fig. 10). Quand elle est supérieure à 10 mm, sa réorganisation n'est pas possible et la fonction tendineuse est compromise (fig. 11). Une réintervention avec greffe tendineuse doit alors être discutée. Un cal mature de moins de 10 mm doit être considéré comme acceptable et doit mener à poursuivre la rééducation.

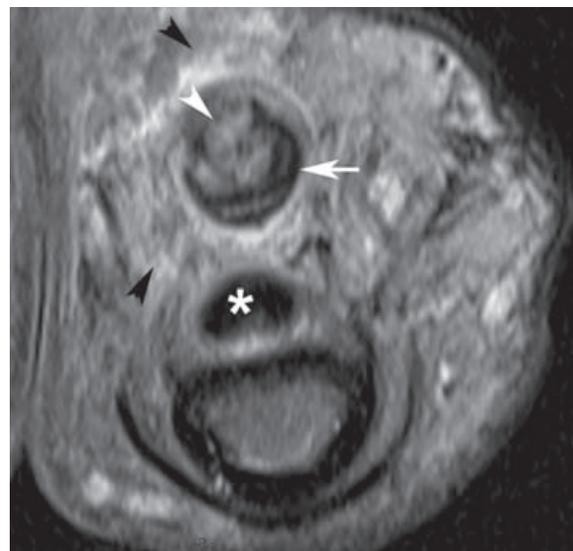


Fig. 9 : Cal d'allongement tendineux du fléchisseur commun profond. Coupe axiale T1 FS après injection de gadolinium. Cartographie précise du cal mature de bas signal (flèche) et immature (tête de flèche blanche). Le ratio peut être calculé. Fibrose péri-tendineuse (têtes de flèche noires).

Imagerie des complications des tendons opérés

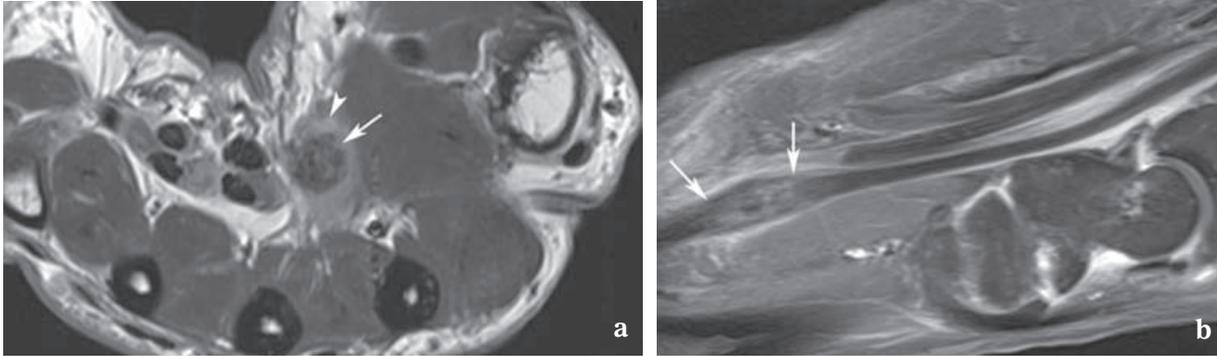


Fig. 10 : Cal fibreux avec adhérences entre les deux tendons fléchisseurs de l'index. Suture tendineuse après plaie par verre il y a 3 mois. (a) Coupe axiale T1 après injection de gadolinium : les deux cals tendineux sont fusionnés (flèche). Noter le rehaussement du névrome du nerf interdigital du 2^e espace (tête de flèche). La longueur du cal (flèches) est estimée sur la coupe sagittale T1 (b).



Fig. 11 : Cal tendineux bien toléré cliniquement. R ugby finger opéré à deux reprises : réinsertion puis ténolyse. Coupe sagittale T1 : le tendon est épaissi avec un cal de bonne qualité (bas signal) et faisant moins de 10 mm de long (flèches).

QUE RETENIR ?

- 1) Les principales complications d'un tendon opéré au niveau de la main sont les adhérences, une nouvelle rupture et un cal de longueur supérieure à 10 mm.
- 2) L'examen clinique est peu spécifique pour trancher entre ces complications et proposer un traitement adapté.
- 3) Ces cas difficiles nécessitent une imagerie complète associant une approche dynamique avec l'échographie et une cartographie précise de la fibrose péri et intratendineuse en IRM.

Références

- [1] NESSLER JP, AMADIO PC, BERGLUND LJ, AN KN. 1992. Healing of canine tendon in zones subjected to different mechanical forces. *J Hand Surg (Br)* 17 : 561-568.
- [2] CARLIER A, KHUC T, PIRE M, PATOURNE E, LEJEUNE G. 1989. Traitement actuel des lésions des tendons fléchisseurs : les notions anatomiques, biomécaniques et cicatricielles. *Acta Chir Belg* 89: 117-124.
- [3] ABRAHAMSSON SO, LUNDBORG G, LOHMANDER LS. 1992. Restoration of the injured flexor tendon surface: possible role of endotendon cells. *J Hand Surg (Br)* 17 : 553-560.
- [4] BEALL DP, RITCHIE ER, CAMPBELL SE, TRAN HN, INGARI JV, SANDERS TG, GRAYSON DE, MUNDIS G, LEHMAN TP, FISH JR. 2006. Magnetic resonance imaging appearance of the flexor carpi radialis tendon after harvest in ligamentous reconstruction tendon interposition arthroplasty. *Skeletal Radiol* 35 : 144-148.
- [5] HOLCH M, RAMMELT S, PFLUGK B, ZWIPP H. 1998. Pre- and postoperative ultrasound in reconstruction of finger flexor tendons in zone 2. *Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd* 115: 1288-1291.
- [6] HAUGER O, CHUNG CB, LEK TRAKUL N, BOTTE MJ, TRUDELL D, BOUTIN RD, RESNICK D. 2000. Pulley system in the fingers: normal anatomy and simulated lesions in cadavers at MR imaging, CT, and US with and without contrast material distention of the tendon sheath. *Radiology* 217 : 201-212.
- [7] KLAUSER A, BODNER G, FRAUSCHER F, GABL M, ZUR NEDDEN D. 1999. Finger injuries in extreme rock climbers. Assessment of high-resolution ultrasonography. *Am J Sports Med* 27 : 733-737.
- [8] MATLOUB HS, DZWIERZYNSKI WW, ERICKSON S, SANGER JR, YOUSIF NJ, MUONEKE V. 1996. Magnetic resonance imaging scanning in the diagnosis of zone II flexor tendon rupture. *J Hand Surg (Am)* 21 : 541-555.
- [9] DRAPÉ JL, SILBERMANN-HOFFMAN O, HOUVET P, DUBERT T et al. 1996. Complications of flexor tendon repair in the hand: MR imaging assessment. *Radiology* 198 : 219-224.
- [10] DAMERT HG, ALTMANN S, SCHNEIDER W. 2006. The potential of high-resolution sonography in the follow-up of surgically treated flexor tendons. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 38 : 109-112.
- [11] ALNOT JY, DUFOUR G. 1980. La réparation des lésions anciennes des tendons fléchisseurs : à propos de d'une série homogène de 17 greffes tendineuses en deux temps. *Ann Chir* 34 : 675-682.